

Les référentiels des Collèges

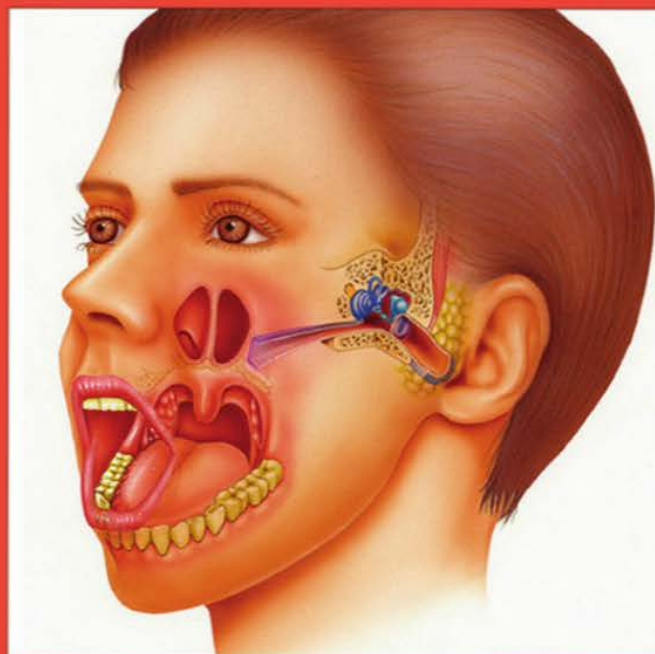


Collège français
d'ORL
et de chirurgie
cervico-faciale



Publié par Azerty666 et optimisé
par Benjarvis pour FUMED

ORL

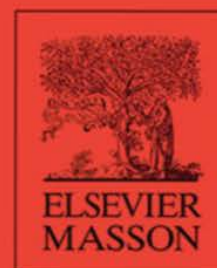


3^e édition

Réussir les
Epreuves Classantes Nationales

adapté aux
ECN
2016 | 2014
2015
avec tableau
de correspondance
entre programmes

- Tous les items de la discipline
- Questions isolées corrigées
- Cas cliniques commentés
- et cas cliniques QCM corrigés



ORL

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Anatomie pathologique, par le Collège français des pathologistes (CoPath), 2013, 416 pages.

Cardiologie, par le Collège national des enseignants de cardiologie – Société française de cardiologie (CNEC-SFC), 2^e édition, 2014, 464 pages.

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, par le Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, 3^e édition, 2014, 272 pages.

Dermatologie, par le Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDEF), 6^e édition, 2014, 528 pages.

Gynécologie – Obstétrique, par le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français), 3^e édition, 2014, 504 pages.

Handicap – Incapacité – Dépendance – Module 4, par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation, 2012, 4^e édition, 188 pages.

Hématologie, par la Société française d'hématologie, 2^e édition, 2014, 448 pages.

Hépatogastro-entérologie, par la Collégiale des universitaires en hépatogastro-entérologie (CDU-HGE), 2012, 496 pages.

Neurologie, par le Collège français des enseignants en neurologie (CEN), 2012, 3^e édition, 464 pages.

Ophthalmologie, par le Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF), 2^e édition, 2013, 304 pages.

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL), 3^e édition, 2013, 504 pages.

Pédiatrie, par le Collège national des professeurs de pédiatrie, A. Bourrillon, G. Benoist, Collège national des professeurs de pédiatrie, 6^e édition, 2014, 880 pages.

Réanimation et urgences, par le Collège national des enseignants de réanimation (CNER), 2012, 4^e édition, 676 pages.

Imagerie médicale – Radiologie et médecine nucléaire, par le CERF (Collège des enseignants de radiologie de France) et le Collège national des enseignants de biophysique et de médecine nucléaire (CNEBMN), 2^e édition, 2014, 400 pages.

Rhumatologie, par le COFER (Collège français des enseignants en rhumatologie), 5^e édition, 2014, 560 pages.

Santé publique, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP), 2013, 336 pages.

Urologie, par le Collège universitaire de France (CFU), 2013, 408 pages.

Gériatrie, par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG), 3^e édition, 2014, 288 pages.

Dans la collection Abrégés Connaissances et pratique

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, par le CEEDMM (Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques), 2011, 2^e édition, 544 pages

Nutrition, par le Collège des enseignants de nutrition, 2011, 304 pages.

ORL

Sous l'égide du
Collège français d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale

Coordonné par

C. Debry

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

CHU de Strasbourg

M. Mondain

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

E. Reyt

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

CHU A. Michallon, Grenoble

3^e édition



**ELSEVIER
MASSON**



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

La figure 13.1 du cahier couleur est extraite de l'*Atlas d'anatomie humaine* par Franck H. Netter, MD, 4^e édition, traduction de Pierre Kamina.

Les figures 3.1 à 3.6 ont été réalisées par Carole Fumat.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2014, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-73467-0

e-ISBN : 978-2-294-73468-7

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

www.elsevier-masson.fr

Collaborateurs

Coordination

- Pr Karine Aubry**, CHU Limoges.
Pr Emmanuel Babin, CHU Caen.
Pr Beatrix Barry, CHU Bichat, Paris.
Pr Bertrand Baujat, CHU Tenon, Paris.
Pr Jean-Pierre Bessede, CHU, Limoges.
Pr Serge Bobin, CHU Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.
Pr Pierre Bonfils, CHU Georges Pompidou, Paris.
Pr Philippe Bordure, CHU Nantes.
Pr Alexis Borzorg-Grayeli, CHU Dijon.
Pr Daniel Brasnu, CHU Georges Pompidou, Paris.
Pr Laurent Castillo, CHU Nice.
Pr Philippe Ceruse, CHU Lyon.
Pr Frédéric Chabolle, CHU Foch, Suresnes.
Pr Anne Charpiot, CHU Strasbourg.
Pr André Chays, CHU Reims.
Pr Dominique Chevalier, CHRU Lille.
Pr Philippe Clément, HIA Val de Grace, Paris.
Pr André Coste, CHU-Centre Hospitalier Intercommunal, Créteil.
Pr Vincent Couloignier, CHU Necker, Paris.
Pr Louis Crampette, CHU Montpellier.
Pr Vincent Darrouzet, CHU Bordeaux.
Pr René Dauman, CHU Bordeaux.
Pr Olivier Deguine, CHU Toulouse.
Pr Danièle Dehesdin, CHU Rouen.
Pr Françoise Denoyelle, CHU Necker, Paris.
Pr Patrick Dessi, CHU La Timone, Marseille.
Pr François Disant, CHU Lyon.
Pr Christian Dubreuil, CHU Lyon.
Pr Suzy Dufflo, CHU Pointe-à-Pitre.
Pr Xavier Duffour, CHU Poitiers.
Pr Franco Vidal, CHU Bordeaux.
Pr Bernard Fraysse, CHU Toulouse.
Pr Erea-Noel Garabedian, CHU Necker, Paris.
Pr Renaud Garrel, CHU Montpellier.
Pr Laurent Gilain, CHU Clermont-Ferrand.
Pr Antoine Giovanni, CHU Marseille.
Pr Benoît Godey, CHU Rennes.
Pr Philippe Herman, CHU Lariboisière, Paris.
Pr Roger Jankowski, CHU Nancy.
Pr Romain Kania, CHU Lariboisière, Paris.
Pr Jean-Michel Klossek, CHU Poitiers.
Pr Jean Lacau Saint-Guily, CHU Tenon, Paris.
Pr Ollivier Laccourreye, CHU Georges Pompidou, Paris.
Pr Laurent Laccourreye, CHU Angers.
Pr Benjamin Lallemand, CHU Nîmes.
Pr Georges Lamas, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Pr Jean Pierre Lavieille, CHU Hôpital Nord, Marseille.
Pr Emmanuel Lescanne, CHU Tours.
Pr Ludovic Le Taillandier de Gabory, CHU Bordeaux.
Pr Didier Lory, HIA Brest.
Pr Marc Makeieff, CHU Reims.
Pr Olivier Malard, CHU Nantes.
Pr Rémi Marianowski, CHU Brest.
Pr Jean-Paul Marie, CHU Rouen.
Pr Thierry Mom, CHU Clermont-Ferrand.
Pr Sylvain Moreau, CHU Caen.
Pr Richard Nicollas, CHU La Timone, Marseille.
Pr Sylvain Morinière, CHU Tours.
Pr Michel Ouayoun, CHU Avicenne, Bobigny.
Pr Cécile Parietti, CHU Nancy.
Pr Sophie Perie, CHU Tenon, Paris.
Pr Jean Claude Pignat, CHU Lyon.
Pr Jean-Michel Prades, CHU Saint-Étienne.
Pr Christian Righini, CHU Grenoble.
Pr Alain Robier, CHU Tours.
Pr José Santini, CHU Nice.
Pr Sébastien Schmerber, CHU Grenoble.
Pr Philippe Schultz, CHU Strasbourg.
Pr Elie Serrano, CHU Toulouse.
Pr Olivier Sterkers, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Pr Dominique Stoll, CHU Bordeaux.
Pr Vladimir Strunski, CHU Amiens.
Pr Frédéric Tankéré, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris.
Pr Laurent Tavernier, CHU Besançon.
Pr Jean-Michel Triglia, CHU La Timone, Marseille.
Pr Stéphane Tringali, CHU Lyon.
Pr Eric Truy, CHU Édouard Herriot, Lyon.
Pr Alain Uziel, CHU Montpellier.
Pr Thierry Van den Abbeele, CHU Robert Debré, Paris.
Pr Pierre Verdalle, HIA Saint-Anne, Toulon.
Pr Sébastien Vergez, CHU Toulouse.
Pr Christophe Vincent, CHRU Lille.

Note au lecteur

Dans cet ouvrage, l'éditeur et les auteurs ont tenu compte de la réforme des études de médecine : afin que le lecteur puisse se situer dans les deux versions du programme, une table récapitulative permet d'établir, pour les items traités dans cet ouvrage, une correspondance détaillée entre les items du nouveau programme (DFASM, BO du 16 mai 2013) et ceux de l'ancien programme (DCEM2-DECEM4, BO du 7 juin 2007) avec pour chacun, son intitulé et ses objectifs.

Au sein de chaque chapitre, la numérotation des items du nouveau programme suivie de l'UE concernée a été en revanche retenue.

Table des matières

Collaborateurs	V
Note au lecteur	VI
Correspondance des numéros d'items traités dans cet ouvrage	XV
Abréviations	XIX

I ORL

1	Item 85 – Épistaxis	3
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	3
	I. Rappels	3
	A. Muqueuse	4
	B. Vascularisation	4
	II. Diagnostic positif et diagnostic de gravité	5
	A. Épistaxis bénigne	6
	B. Épistaxis grave	6
	III. Diagnostics différentiels	6
	IV. Conduite à tenir devant une épistaxis	6
	A. Interrogatoire	6
	B. Examen général	7
	C. Examen ORL	7
	D. Examens complémentaires	7
	V. Traitement	7
	A. Tarir l'hémorragie par hémostase locale	8
	B. Éviter la reproduction de l'hémorragie	9
	C. Transfusion exceptionnelle	9
	VI. Diagnostic étiologique	9
	A. Épistaxis d'origine locale : épistaxis symptôme	9
	B. Épistaxis d'origine générale : épistaxis épiphénomène parfois révélatrice	10
	VII. Note technique	11
	A. Tamponnement antérieur	11
	B. Mise en place d'un ballonnet hémostatique	12
	C. Tamponnement antéropostérieur	13
2	Item 86 – Trouble aigu de la parole. Dysphonie	15
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	15
	I. Rappel	15
	A. Définitions	15
	B. Fonctions du larynx	16
	II. Introduction sur la dysphonie	18
	III. Diagnostic positif	18
	IV. Diagnostic différentiel	18
	V. Diagnostic étiologique (démarche diagnostique)	18
	A. Lésions malignes et suspectes	19
	B. Lésions d'allure bénigne	20
	C. Immobilités unilatérales	20
	D. Immobilités bilatérales	22
	E. Cordes vocales normales et mobiles	23
3	Item 87 – Altération de la fonction auditive Item 44 – Dépistage des troubles auditifs chez l'enfant	25
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané UE 2 : De la conception à la naissance – Pathologie de la femme – Hérité – L'enfant – L'adolescent	25
	I. Rappels	26
	II. Généralités	29

	A. Définition	29
	B. Notions d'examen fonctionnel de l'audition	30
III.	Surdités de transmission	34
	A. Diagnostic positif – caractères communs	34
	B. Diagnostic étiologique et traitement	35
IV.	Surdités de perception	39
	A. Diagnostic positif – caractères communs	39
	B. Diagnostic étiologique et traitement	40
	C. Diagnostic différentiel des surdités	45
V.	Enfant sourd	46
	A. Généralités	46
	B. Diagnostic	46
	C. Causes des surdités de l'enfant	49
	D. Prise en charge de l'enfant sourd	50
VI.	Développement normal du langage oral	51
VII.	Prévention des troubles de l'ouïe	51
4	Item 88 – Pathologie des glandes salivaires	53
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	53
I.	Anatomie, histologie, physiologie élémentaires des glandes orales (ou salivaires)	53
	A. Glande parotide	54
	B. Glande submandibulaire	56
	C. Glande sublinguale	58
	D. Unité sécrétoire d'une glande salivaire	59
II.	Sialites	59
	A. Sialites virales	59
	B. Sialites aiguës microbiennes	60
	C. Sialites tuberculeuses	60
	D. Sialites chroniques non spécifiques	60
	E. Sialites lithiasiques	61
III.	Sialoses	62
	A. Sarcoïdose ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (BBS)	62
	B. Syndromes secs	62
	C. Séropositivité VIH	63
	D. Maladie de Kimura	63
	E. Parotidomégalies essentielles	63
IV.	Tumeurs des glandes salivaires principales	63
	A. Tumeurs épithéliales bénignes	64
	B. Tumeurs malignes	66
	C. Tumeurs non épithéliales	67
5	Item 97 – Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face	69
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	69
I.	Présentation générale, position du problème	69
II.	Classification des céphalées	70
	A. Céphalées primaires (céphalées non associées à une lésion)	70
	B. Céphalées secondaires	70
	C. Névralgies crâniennes	70
III.	Migraine	70
IV.	Algies vasculaires de la face	71
V.	Névralgie du trijumeau	73
	A. Névralgies essentielles	73
	B. Névralgies secondaires ou symptomatiques	74
VI.	Céphalées associées à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire, auriculaire)	74
	A. Causes dentaires	74
	B. Causes sinusiennes	74
	C. Causes oculaires	75
	D. Causes auriculaires	75
	E. Autres douleurs latérales	76
VII.	Traitement des douleurs de la face	76

6	Item 99 – Paralyse faciale périphérique	79
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	79
	I. Rappels anatomiques	79
	II. Définition	80
	III. Sémiologie	80
	A. Description d'une PFP sévère chez le sujet conscient.	81
	B. Chez le sujet comateux	82
	C. Diagnostic de sévérité	82
	D. Diagnostic de localisation lésionnelle.	82
	IV. Étiologie et traitement des paralysies faciales périphériques	83
	A. Paralyse faciale « idiopathique » ou « a frigore » ou « paralysie de Bell »	83
	B. Paralysies faciales infectieuses.	84
	C. Paralysies faciales traumatiques	84
	D. Paralysies faciales tumorales.	86
	E. Paralysies faciales de cause rare, congénitales ou générales.	87
	V. Note complémentaire sur la pathologie du nerf facial (hors programme, explications complémentaires)	88
	A. Spasme de l'hémiface dit idiopathique ou essentiel	88
	B. Blépharospasme	88
	C. Tics	88
7	Item 101 – Vertige	89
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	89
	I. Rappels fondamentaux – physiopathologie	89
	II. Sémiologie analytique	93
	A. Caractères du vertige	93
	B. Diagnostic différentiel	93
	C. Durée du vertige	93
	D. Circonstances déclenchantes	93
	E. Étude de l'enveloppe évolutive	93
	F. Symptômes associés	94
	G. Antécédents	94
	III. Examen clinique	94
	A. Examen labyrinthique	94
	B. Examen ORL	95
	C. Examen neurologique	95
	D. Examen cardiovasculaire	95
	IV. Examens complémentaires	96
	A. Examens audiométriques	96
	B. Vestibulométrie sous vidéonystagmographie (VNG)	96
	C. Imagerie.	96
	V. Diagnostic étiologique	97
	A. Grand vertige unique	97
	B. Vertiges paroxystiques	99
	C. Sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre	101
8	Item 108 – Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte	103
	UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané	103
	I. Épidémiologie.	103
	II. Aspects cliniques.	104
	A. Recenser les symptômes pouvant faire suspecter un syndrome d'apnées du sommeil	104
	B. Évaluer le retentissement social du ronflement.	104
	C. Rechercher des comorbidités susceptibles d'aggraver le syndrome d'apnées du sommeil.	105
	III. Examen clinique	105
	IV. Examens paracliniques	105
	V. Traitement	106
	A. Traitement du ronflement simple	106
	B. Traitement du SAOS sévère.	106
	C. Traitement du syndrome d'apnées du sommeil léger ou modéré	107

9	Item 115 – Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap sensoriel : la surdité	109
	UE 5 : Handicap – Vieillesse – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement	109
	I. Surdités	109
	A. Classification des surdités en fonction du déficit auditif	110
	B. Évaluation fonctionnelle de la surdité	110
	II. Handicap sensoriel chez l'enfant	111
	A. Développement normal du langage oral de l'enfant	111
	B. Signes d'appel – principes de prise en charge	111
	III. Handicap sensoriel chez l'adulte	112
	A. Généralités	112
	B. Retentissement	112
	C. Principes de prise en charge	112
	IV. Cas particulier des surdités unilatérales profondes ou totales	113
10	Item 118 – Principales techniques de rééducation et de réadaptation en ORL. Savoir prescrire la massokinésithérapie et l'orthophonie	115
	UE 5 : Handicap – Vieillesse – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement	115
	I. Rappels fondamentaux	115
	A. Langage	115
	B. Séquelles de la chirurgie ou de l'irradiation cervicale	116
	II. Savoir prescrire l'orthophonie	117
	A. Introduction	117
	B. Indication du bilan orthophonique	118
	C. Orthophonie dans la surdité	118
	D. Troubles du langage écrit	119
	E. Cas d'enfants handicapés	119
	F. Orthophonie dans les troubles pharyngolaryngés (dont la dysphonie)	120
	G. Orthophonie dans la dysphagie	120
	H. Orthophonie dans l'atteinte vélopalatopharyngée et buccale	120
	I. Orthophonie dans les atteintes neurologiques	121
	III. Savoir prescrire la kinésithérapie	121
	A. Introduction	121
	B. Kinésithérapie et rééducation maxillofaciale	121
	C. Kinésithérapie et paralysie faciale	121
	D. Kinésithérapie et rééducation vestibulaire	122
	E. Kinésithérapie et chirurgie carcinologique cervicale	123
11	Item 127 – Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé : surdité et vertige	125
	UE 5 : Handicap – Vieillesse – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement	125
	I. Surdités du sujet âgé	125
	A. Presbyacousie	125
	B. Autres surdités du sujet âgé	128
	II. Vertiges et troubles de l'équilibre du sujet âgé	129
	A. Pathologie vertigineuse du sujet âgé	129
	B. Atteinte du système nerveux central entraînant des troubles de l'équilibre	130
	C. Troubles de l'équilibre du sujet âgé sans pathologie particulière	130
12	Item 145 – Infections nasosinusiennes de l'enfant et de l'adulte	133
	UE 6 : Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail	133
	I. Pathologie rhinosinusienne aiguë	134
	A. Rhinites aiguës	134
	II. Sinusites aiguës	135
	A. Rappel anatomique	135
	B. Physiopathologie	136

	C. Sinusite maxillaire aiguë	136
	D. Diagnostic	137
	E. Formes cliniques	138
	F. Traitement	140
13	Item 146 – Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant	145
	UE 6 : Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail	145
	I. Physiopathologie – généralités	146
	II. Rhinopharyngites	146
	A. Étiologies	147
	B. Diagnostic	147
	C. Évolution spontanée	148
	D. Traitement	148
	E. Complications des rhinopharyngites	149
	F. Diagnostic différentiel	149
	G. Hypertrophie des végétations adénoïdes et rhinopharyngites à répétition	150
	H. Autres facteurs favorisant les infections rhinopharyngées	151
	III. Angines	151
	A. Étiologie	151
	B. Diagnostic clinique	152
	C. Diagnostic microbiologique de SGA	153
	D. Formes cliniques	154
	E. Traitement	156
	F. Diagnostic différentiel des angines	160
	IV. Amygdalite chronique	161
	A. Amygdalite chronique de l'enfant	161
	B. Amygdalite chronique de l'adulte	162
	V. Complications des infections amygdaliennes	162
	A. Complications locales et locorégionales	162
	B. Complications générales	166
	VI. Amygdalectomie	168
	A. Indications	168
	B. Contre-indications	169
	C. Complications	169
14	Item 147 – Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant	171
	UE 6 : Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail	171
	I. Rappels anatomiques et physiologiques	172
	A. Anatomie et physiologie de l'oreille moyenne	172
	B. Physiopathologie de l'otite sérumuqueuse (OSM)	173
	C. Physiopathologie et bactériologie des otites moyennes aiguës (OMA)	173
	II. Otite externe aiguë et diagnostic différentiel face à une otalgie	174
	A. Notions anatomophysiologiques pour la compréhension des otalgies	174
	B. Examen d'un patient otalgique	175
	C. Otalgies : les lésions de l'oreille externe	175
	D. Otalgies : les lésions de l'oreille moyenne	177
	E. Otalgies et affections de l'oreille interne	178
	F. Otalgies réflexes	178
	G. Névralgies	179
	III. Otites moyennes aiguës	180
	A. Définition	180
	B. Épidémiologie	180
	C. Germes	180
	D. Physiopathologie	181
	E. Diagnostic	182
	F. Formes cliniques	182
	G. Diagnostic différentiel	183
	H. Traitement	183

	I. Évolution	185
	J. Complications	185
IV.	Otitites moyennes chroniques.	186
	A. Définition et physiopathologie	186
	B. Otite séromuqueuse ou otite moyenne chronique à tympan fermé	187
	C. Otite muqueuse à tympan ouvert	190
	D. Séquelles des otites	190
	E. Cholestéatome	192
	F. Otite tuberculeuse	195
V.	Complications des otites moyennes chroniques	195
	A. Paralysie faciale périphérique	195
	B. Labyrinthites	195
	C. Complications endocrâniennes	196
15	Item 199 – Dyspnée aiguë et chronique : dyspnée laryngée	197
	UE 7 : Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang.	197
	I. Anatomie et fonctions du larynx	197
	A. Anatomie du larynx	197
	B. Fonctions du larynx	199
	II. Définition	199
	III. Dyspnée laryngée de l'enfant	199
	A. Diagnostic positif	200
	B. Diagnostic différentiel	201
	C. Diagnostic étiologique	201
	D. Traitement des dyspnées laryngées de l'enfant	203
	IV. Dyspnée laryngée de l'adulte	203
	A. Diagnostic positif	203
	B. Diagnostic différentiel	204
	C. Diagnostic étiologique	204
16	Item 216 – Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant (cervicale)	207
	UE 7 : Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang.	207
	I. Diagnostic positif	207
	A. Interrogatoire	207
	B. Examen clinique	208
	C. Examen ORL et cervicofacial	208
	D. Examens paracliniques systématiques	208
	E. Autres examens	209
	II. Diagnostic étiologique et indications thérapeutiques	209
	A. Adénopathies cervicales latérales	209
	B. Tuméfactions cervicales médianes	214
	III. Diagnostic différentiel	214
	A. Face à une adénopathie latérocervicale	214
	B. Face à une adénopathie sous-mandibulaire	215
	C. Face à une adénopathie sus-claviculaire	215
	D. Face à une adénopathie spinale	215
	E. Face à une adénopathie sous-mentale	216
	F. Face à une adénopathie préaryngée rare	216
	IV. Orientation diagnostique en présence d'une adénopathie cervicale	217
17	Item 270 – Dysphagie	221
	UE 8 : Circulation – Métabolismes	221
	I. Physiopathologie	221
	II. Sémiologie	221
	A. Symptômes observés au cours des troubles de la déglutition	222
	B. Autres symptômes	222
	C. Signes d'adaptations alimentaires	223

	D. Facteurs aggravants+++	223
	E. Diagnostic différentiel	223
III.	Signes physiques	223
IV.	Diagnostic	224
	A. Évaluer la sévérité du trouble	224
	B. Examens complémentaires	224
	C. Diagnostic étiologique : éléments d'orientation	225
18	Item 295 – Tumeurs de la cavité buccale, nasosinusiennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures	235
	UE 9 : Cancérologie – Oncohématologie	235
I.	Rappel anatomique	236
II.	Épidémiologie	237
	A. Cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et du larynx	238
	B. Cancers rhinosinusiens et cancers du rhinopharynx	238
III.	Principes de traitement	239
IV.	Diagnostic et bilan préthérapeutique	239
	A. Signes d'appel	239
	B. Extension locale : examen clinique et endoscopique	239
	C. Extension régionale	240
	D. Extension générale	240
	E. État général	240
V.	Suivi post-thérapeutique	240
	A. Surveillance	240
	B. Évolution	241
VI.	Prévention	241
VII.	Cancers de la cavité buccale	241
	A. Signes d'appel	241
	B. Examen clinique : observation et surtout palpation	242
	C. Diagnostic	242
	D. Traitement	242
VIII.	Cancers de l'oropharynx	243
	A. Cancer de l'amygdale	243
	B. Cancer du voile du palais	244
	C. Cancer de la base de langue	245
IX.	Cancers de l'hypopharynx	246
	A. Signes d'appel classiques	246
	B. Examen clinique	246
	C. Diagnostic	246
	D. Traitement	246
	E. Pronostic	247
X.	Cancers du larynx	247
	A. Cancer de l'étage glottique	247
	B. Cancer sous-glottique	249
	C. Cancer sus-glottique (bande ventriculaire et épiglotte)	249
XI.	Cancer du rhinopharynx (UCNT)	249
	A. Épidémiologie	250
	B. Signes d'appel	250
	C. Examen clinique	250
	D. Diagnostic	250
	E. Bilan d'extension	251
	F. Diagnostic différentiel établi avant la biopsie	251
	G. Traitement des UCNT	251
XII.	Cancers des fosses nasales et des sinus	252
	A. Cancer de l'ethmoïde	252
	B. Cancer du sinus maxillaire	254
	C. Tumeur de la cloison nasale	254
	D. Tumeur du sphénoïde	254

19	Item 330 – Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme craniofacial : fracture du rocher	255
	UE 11 : Urgences et défaillances viscérales aiguës	255
	I. Mécanisme des fractures du rocher	255
	A. Fracture longitudinale	256
	B. Fracture transversale	256
	C. Fractures parcellaires	257
	II. Tableau clinique	257
	A. Patient vu en période de coma	257
	B. Patient vu au décours du coma	258
20	Item 354 – Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte – Corps étranger des voies aériennes supérieures et autres corps étrangers ORL	261
	UE 11 : Urgences et défaillances viscérales aiguës	261
	I. Corps étrangers de l'oreille	262
	II. Corps étrangers du nez	262
	III. Corps étrangers du pharynx et de l'œsophage	263
	A. Corps étranger pharyngé	263
	B. Corps étranger œsophagien	263
	IV. Corps étrangers trachéobronchiques et laryngés	264
	A. Corps étranger laryngé	264
	B. Corps étranger trachéobronchique	265

II **Entraînement**

21	Cas cliniques	271
	Réponses	278
22	Cas cliniques intensifs	299
	Cas cliniques - QCM	299
	Cas cliniques - mixtes	310
	Réponses	329
23	QCM	337
	Réponses	345
24	QROC	349
	Réponses	350

Correspondance des numéros d'items traités dans cet ouvrage

Note : Les encadrés grisés correspondent aux items de l'ancien programme.

Ancien programme (AP) → Nouveau programme (NP)

N° item AP	33	43	49	53	60	77	90	98	145	193	198	201	262	270	291	294	308	313	326	337	344
N° item NP	44	108	115	118	127	146	145	147	295	354	199	330	97	88	216	87	270	85	99	86	101

Nouveau programme (NP) → Ancien programme (AP)

ITEM n° 44 – UE 2 / INTITULE Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles / OBJECTIFS Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux. - Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe. - Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques. - Connaître les modalités du dépistage de la luxation congénitale de la hanche au cours des six premiers mois. - Connaître la morphologie des membres inférieurs de l'enfant et son évolution au cours de la croissance. - Connaître les déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent, les modalités de leur dépistage, et leurs conséquences.

ITEM n° 33 / INTITULE Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles / OBJECTIFS Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux. - Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe. - Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques.

ITEM n° 85 – UE 4 / INTITULE Epistaxis / OBJECTIFS - Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 313 / INTITULE Epistaxis (avec le traitement) / OBJECTIFS Devant un épistaxis, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 86 – UE 4 / INTITULE Trouble aigu de la parole. Dysphonie / OBJECTIFS Devant l'apparition d'un trouble aigu de la parole ou d'une dysphonie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 337 / INTITULE Trouble aigu de la parole. Dysphonie / OBJECTIFS Devant l'apparition d'un trouble aigu de la parole ou d'une dysphonie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 87 – UE 4 / INTITULE Altération de la fonction auditive (voir item 127) / **OBJECTIFS** Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents et principes de traitement. - Particularités chez l'enfant et chez le sujet âgé.

ITEM n° 294 / INTITULE Altération de la fonction auditive / **OBJECTIFS** Devant une altération de la fonction auditive, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 88 – UE 4 / INTITULE Pathologie des glandes salivaires / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une pathologie infectieuse, lithiasique, immunologique et tumorale des glandes salivaires.

ITEM n° 270 / INTITULE Pathologie des glandes salivaires / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une pathologie infectieuse, lithiasique, immunologique et tumorale des glandes salivaires.

ITEM n° 97 – UE 4 / INTITULE Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une migraine, une névralgie du trijumeau et une algie de la face. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 262 / INTITULE Migraine et algies de la face / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une migraine et une algie de la face. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 99 – UE 4 / INTITULE Paralysie faciale / **OBJECTIFS** Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 326 / INTITULE Paralysie faciale / **OBJECTIFS** Devant une paralysie faciale, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 101 – UE 4 / INTITULE Vertige / **OBJECTIFS** Chez un sujet se plaignant de vertige, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 344 / INTITULE Vertige (avec le traitement) / **OBJECTIFS** Chez un sujet se plaignant de vertige, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 108 – UE 4 / INTITULE Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte / **OBJECTIFS** Diagnostiquer les troubles du sommeil du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 43 / INTITULE Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte / **OBJECTIFS** Diagnostiquer les troubles du sommeil du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 115 – UE 5 / INTITULE La personne handicapée : bases de l'évaluation fonctionnelle et thérapeutique / **OBJECTIFS** Connaître les principes de la législation française vis-à-vis de la compensation du handicap et de l'accessibilité (Loi du 11 février 2005), et leurs conséquences sur les pratiques médicales (voir item 54). - Évaluer au plan clinique et fonctionnel une incapacité ou un handicap d'origine motrice, cognitive, sensorielle, viscérale ou génito-sphinctérienne (déficit, limitation d'activité et de participation). - Analyser les principales situations de handicap par l'examen clinique, les questionnaires, les échelles génériques ou spécifiques, et les principales techniques instrumentales utilisées en pratique courante. - Acquérir les bases d'évaluation du pronostic et du traitement d'une affection incapacitante sur la base des notions générales de plasticité sous-tendant la récupération fonctionnelle. - Savoir organiser le retour ou le maintien à domicile d'une personne handicapée. Connaître les principales aides humaines professionnelles pouvant intervenir au domicile de la personne handicapée. - Analyser les implications du handicap en matière d'orientation professionnelle et son retentissement social. - Favoriser le maintien au travail : connaître les bases de l'organisation de la formation professionnelle et de maintien à l'emploi des personnes handicapées (maison départementale des personnes handicapées (MDPH), l'Association de gestion du fonds pour l'insertion professionnelle des personnes handicapées (AGEFIPH), le Fonds pour l'insertion professionnelle des personnes handicapées dans la fonction publique (FIPHFP), Pôle emploi).

ITEM n° 49 / INTITULE Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap moteur, cognitif ou sensoriel / **OBJECTIFS** Évaluer une incapacité ou un handicap. - Analyser les implications du handicap en matière d'orientation professionnelle et son retentissement social.

ITEM n° 118 – UE 5 / INTITULE Principales techniques de rééducation et de réadaptation (voir item 53) / **OBJECTIFS** Argumenter les principes d'utilisation des principales techniques de rééducation et de réadaptation, en planifier le suivi médical et argumenter l'arrêt de la rééducation. - Savoir prescrire la masso-kinésithérapie et l'orthophonie. - Connaître le rôle et les principales compétences des différents professionnels de santé dans le projet de rééducation-réadaptation d'une personne en situation de handicap.

ITEM n° 53 / INTITULE Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la massokinésithérapie et l'orthophonie / **OBJECTIFS** Argumenter les principes d'utilisation et de prescription des principales techniques de rééducation et de réadaptation.

ITEM n° 127 – UE 5 / INTITULE Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé (voir item 79 et item 87) / **OBJECTIFS** Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative. - Diagnostiquer une cataracte, connaître les conséquences, les principes de traitement. - Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

ITEM n° 60 / INTITULE Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé / **OBJECTIFS** Diagnostiquer les maladies de la vision liées au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative. - Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement, et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

ITEM n° 145 – UE 6 / INTITULE Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant / **OBJECTIFS** Connaître les différentes formes de sinusite et les explorations éventuellement nécessaires pour en étayer le diagnostic. - Connaître les arguments cliniques permettant de distinguer une sinusite maxillaire aiguë, d'une rhinite ou d'une rhinopharyngite. - Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une sinusite maxillaire aiguë, une rhinite, une rhinopharyngite. - Diagnostiquer et connaître les complications et les principes du traitement d'une ethmoïdite aiguë du nourrisson et de l'enfant.

ITEM n° 90 / INTITULE Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une rhinosinusite aiguë. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 146 – UE 6 / INTITULE Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant / **OBJECTIFS** Connaître des principales formes cliniques des angines, leurs agents étiologiques et leurs complications. - Connaître l'utilisation appropriée du test de diagnostic rapide (TDR). - Savoir prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une angine ou une rhinopharyngite.

ITEM n° 77 / INTITULE Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une angine et une rhinopharyngite. - Diagnostiquer une mononucléose infectieuse. - Argumenter l'attitude thérapeutique (P) et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 147 – UE 6 / INTITULE Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant / **OBJECTIFS** Connaître les agents infectieux responsables de l'otite moyenne aiguë (OMA) et leur profil de sensibilité. - Connaître les éléments diagnostiques et la stratégie de prise en charge d'une OMA purulente, d'une otite externe, d'une otite séromuqueuse. - Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une OMA purulente en première intention et en cas d'échec. - Diagnostiquer une otite moyenne chronique dangereuse ou cholestéatomateuse.

ITEM n° 98 / INTITULE Otalgies et otites chez l'enfant et l'adulte / **OBJECTIFS** Expliquer les principales causes d'otalgie chez l'adulte et l'enfant. - Diagnostiquer une otite moyenne aiguë, une otite externe, une otite séro-muqueuse. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ITEM n° 199 – UE 7 / INTITULE Dyspnée aiguë et chronique / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte et l'enfant. - Diagnostiquer une dyspnée chronique.

ITEM n° 198 / INTITULE Dyspnée aiguë et chronique / **OBJECTIFS** Diagnostiquer une dyspnée aiguë et chronique. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

ITEM n° 216 – UE 7 / INTITULE Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant / OBJECTIFS Devant une ou des adénopathies superficielles, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 291 / INTITULE Adénopathie superficielle / OBJECTIFS Devant une adénopathie superficielle, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 270 – UE 8 / INTITULE Dysphagie / OBJECTIFS Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 308 / INTITULE Dysphagie / OBJECTIFS Devant une dysphagie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

ITEM n° 295 – UE 9 / INTITULE Tumeurs de la cavité buccale, naso-sinusiennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures / OBJECTIFS Diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale, naso-sinusienne ou du cavum, ou des voies aérodigestives supérieures.

ITEM n° 145 / INTITULE Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures / OBJECTIFS Diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale et une tumeur des voies aérodigestives supérieures.

ITEM n° 330 – UE 11 / INTITULE Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme cranio-facial

ITEM n° 201 / INTITULE Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé, chez un polytraumatisé, chez un traumatisé abdominal, chez un traumatisé cranio-facial, chez un traumatisé des membres, chez un traumatisé du rachis, chez un traumatisé thoracique, devant une plaie des parties molles / OBJECTIFS Identifier les situations d'urgence.

ITEM n° 354 – UE 11 / INTITULE Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte / OBJECTIFS Diagnostiquer un corps étranger du carrefour aéro-digestif et des voies aériennes. - Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. - Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.

ITEM n° 193 / INTITULE Détresse respiratoire aiguë du nourrisson de l'enfant et de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures / OBJECTIFS Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. - Diagnostiquer un corps étranger des voies aériennes supérieures. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Abréviations

AMM	autorisation de mise sur le marché
ATT	aérateur transtympanique
AVC	accident vasculaire cérébral
BBS	Besnier-Boeck-Schaumann (maladie de)
BK	bacille de Koch
CA	conduction aérienne
CAE	conduit auditif externe
CAI	conduit auditif interne
CCE	cellules ciliées externes
CCI	cellules ciliées internes
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CMV	cytomégalovirus
CO	conduction osseuse
CRP	<i>C reactive proteine</i>
CV	cordes vocales
EBV	Epstein-Barr virus
EEG	électroencéphalogramme
EFR	examens fonctionnels respiratoires
EMG	électromyographie
EPO	érythropoïétine
FOGD	fibroscopie œsogastroduodénale
FTA	<i>Fluorescent Treponemal Antibody Test</i>
GNA	glomérulonéphrite aiguë
HTA	hypertension artérielle
HTE	loge hyothyroépiglottique
IDR	intradermoréaction
IMC	indice de masse corporelle
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
IPP	incapacité permanente partielle
IRM	imagerie par résonance magnétique
LED	lupus érythémateux disséminé
LPC	langage parlé complété
MNI	mononucléose infectieuse
NFS	numération formule sanguine
NLI	nerf laryngé inférieur
NLS	nerf laryngé supérieur
OEA	otoémissions acoustiques
OEAP	otoémissions acoustiques provoquées
OEAS	otoémissions acoustiques spontanées
OMA	otite moyenne aiguë
OMC	otite moyenne chronique
OSM	otite séromuqueuse
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
PEA	potentiels évoqués auditifs
PPF	paralysie faciale périphérique
PR	polyarthrite rhumatoïde
PSDP	pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline

RAA	rhumatisme articulaire aigu
RCP	réunion de concertation pluridisciplinaire
RGO	reflux gastro-œsophagien
ROC	réflexe d'orientation conditionné
RVO	réflexe vestibulo-oculaire
RVS	réflexe vestibulospinal
SADAM	syndrome algodystrophique de l'appareil manducateur
SAHOS	syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil
SAOS	syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SEP	sclérose en plaques
SGA	streptocoque du groupe A
SLA	sclérose latérale amyotrophique
SPILF	Société de pathologie infectieuse de langue française
SSO	sphincter supérieur de l'œsophage
SUB	surdité unilatérale brusque
SUNCT	<i>Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing</i>
TC	traumatisme crânien
TCA	temps de céphaline activé
TD	troubles de la déglutition
TDM	tomodensitométrie
TDR	test de diagnostic rapide
TED	trouble envahissant du développement
TOC	troubles psychiatriques obsessionnels compulsifs
TP	taux de prothrombine
TPHA	<i>Treponema Pallidum Hemagglutination Assay</i>
TSA	trouble du spectre de l'autisme
TSH	<i>Thyroid Stimulating Hormon</i>
UCNT	<i>Undifferentiated Carcinoma of Nasopharyngeal Type</i>
VADS	voies aérodigestives supérieures
VAS	voies aériennes supérieures
VDRL	<i>Veneral Disease Research Laboratory</i>
VHIT	<i>Video Head Impulse Test</i>
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VNG	vidéonystagmographie
VNS	vidéonystagmoscopie
VPPB	vertige positionnel paroxystique bénin
VRS	virus respiratoire syncytial
VS	vitesse de sédimentation
VZV	virus varicelle zona

I

ORL

Item 85 – Épistaxis

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Rappels
- II. Diagnostic positif et diagnostic de gravité
- III. Diagnostics différentiels
- IV. Conduite à tenir devant une épistaxis
- V. Traitement
- VI. Diagnostic étiologique
- VII. Note technique

Objectifs pédagogiques

Nationaux

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

Collège français des enseignants d'ORL

- Suspecter le siège d'une épistaxis et savoir déterminer le retentissement général.
- Connaître les principes des gestes d'hémostase locaux d'une épistaxis.
- Savoir rechercher la cause d'une épistaxis locale ou générale.
- Connaître le risque vital d'une épistaxis post-traumatique de grande abondance et savoir évoquer le siège des lésions.

Une épistaxis est un écoulement sanglant provenant des cavités nasales.

Ce saignement est très fréquent et la plupart du temps bénin. Dans certains cas, il peut devenir, par son abondance, sa répétition ou la fragilité du terrain, une véritable urgence médicochirurgicale.

Tantôt l'épistaxis constitue toute la maladie (épistaxis essentielle du jeune due à des ectasies de la tache vasculaire situées à la partie antéro-inférieure de la cloison nasale), tantôt elle est le symptôme révélateur, tantôt la complication de nombreuses affections.

I. Rappels

Certaines caractéristiques anatomiques, voire histologiques, de la muqueuse des fosses nasales, et notamment de sa vascularisation, sont essentielles à connaître pour comprendre les origines et la prise en charge des épistaxis.

A. Muqueuse

La muqueuse des fosses nasales ou muqueuse pituitaire recouvre les parois ostéocartilagineuses des cavités nasales. Elle a comme particularité d'être fine, au contact direct du squelette, et richement vascularisée ; trois caractéristiques expliquant la fréquence des épistaxis.

Comme toutes les muqueuses, celle des fosses nasales est composée de trois couches :

- un épithélium, composé d'une monocouche cellulaire ;
- une membrane basale ;
- un chorion, lui-même composé de trois couches. De la superficie vers la profondeur, il y a la couche lymphoïde, la couche glandulaire et la couche vasculaire avec l'ensemble du réseau artérioveineux.

B. Vascularisation

1. Système artériel

La vascularisation artérielle des fosses nasales est tributaire des deux systèmes carotidiens (l'artère carotide externe et l'artère carotide interne). Il existe des anastomoses nombreuses entre des artéριοles issues des deux systèmes carotidiens. Ces artéριοles sont dépourvues de membrane élastique interne ; elles ont donc un pouvoir contractile plus faible lors d'une blessure.

L'artère sphéнопalatine est l'artère principale des fosses nasales. C'est la branche terminale de l'artère maxillaire interne (issue de l'artère carotide externe), qui prend le nom de sphéнопalatine lors de son passage au niveau du foramen sphéнопalatine. Elle se divise en deux branches :

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

L'artère de la sous-cloison, branche de l'artère faciale (elle-même branche de l'artère carotide externe), vascularise également la partie antéro-inférieure de la cloison. Elle s'anastomose avec l'artère de la cloison et avec les rameaux de l'ethmoïdale antérieure.

Les artères ethmoïdales, branches de l'artère ophtalmique (elle-même branche de l'artère carotide interne), issues de l'orbite, passent dans les trous ethmoïdaux, traversent la lame criblée, et atteignent la partie haute des fosses nasales :

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

2. Tache vasculaire

C'est une zone d'anastomose de trois systèmes artériels : l'artère ethmoïdale antérieure, l'artère sphéнопalatine et l'artère faciale (*via* l'artère de la sous-cloison). Aussi appelée tache vasculaire de Kiesselbach, elle est située sur la partie antérieure du septum nasal, et est la principale zone d'épistaxis ([figure 1.1](#)).

3. Système veineux

Il se distribue en trois couches au niveau muqueux :

- un réseau profond, périosté et péri-chondral (drainant les parois osseuses et cartilagineuses) ;
- un réseau superficiel, sous-épithélial ;

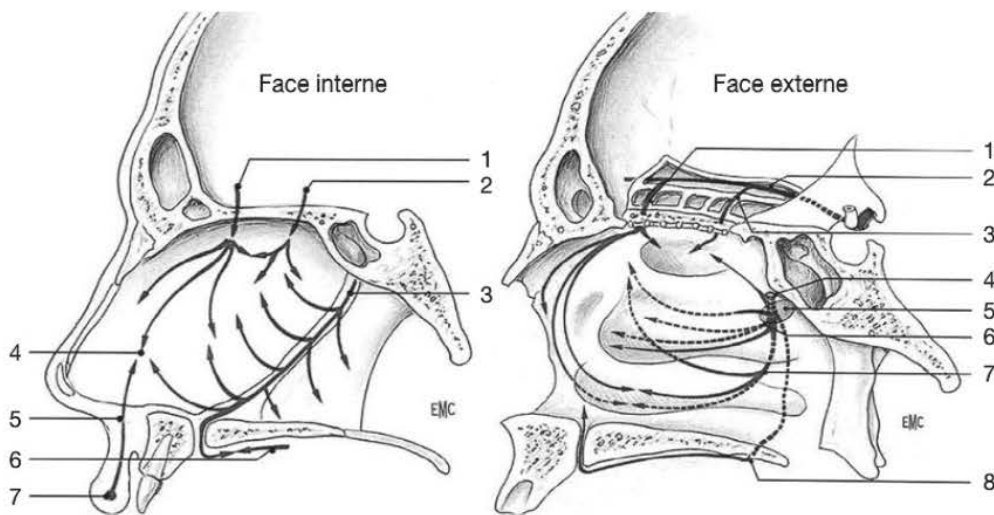


Fig. 1.1. Vascularisation des fosses nasales.

Sur la face interne (cloison nasale), des branches du système carotidien interne (1), artère ethmoïdale antérieure (2), artère ethmoïdale postérieure, viennent communiquer avec des branches de l'artère carotide externe (3), artère nasopalatine, artère de la sous-cloison (branche artère faciale) (5), artère palatine supérieure (6), au niveau de la tache vasculaire (4), siège habituel des épistaxis antérieures. En effet, la tache vasculaire est la zone d'anastomose de trois systèmes artériels : artères ethmoïdales, artère nasopalatine, artère faciale (par l'artère de la sous-cloison). Sur la face externe, le système carotidien interne donne naissance à l'artère ethmoïdale antérieure (1) et à l'artère ethmoïdale postérieure (3), toutes deux branches de l'artère ophtalmique (2). Le système carotidien externe donne naissance à l'artère nasopalatine (4), branche de l'artère sphéno-palatine au travers du foramen sphéno-palatine (5) (zone de saignement fréquente dans les épistaxis postérieures), l'artère sphéno-palatine donnant trois branches collatérales : l'artère du cornet moyen (6), l'artère du cornet inférieur (7), l'artère palatine supérieure (8).

- un réseau central correspondant au système caveux (ensemble de sinus veineux). Prédominant au niveau du cornet inférieur et de la tête du cornet moyen, il permet, grâce à des veines riches en fibres musculaires lisses, la turgescence de la muqueuse nasale.

Satellite des artères, les veines suivent ensuite trois voies différentes :

- les veines postérieures (sphéno-palatines) traversent le trou sphéno-palatine et se jettent dans les plexus veineux maxillaires internes ;
- les veines supérieures (ethmoïdales) rejoignent la veine ophtalmique ;
- les veines antérieures, *via* les veines de la sous-cloison, se jettent dans la veine faciale.

Enfin, les veines des fosses nasales présentent des anastomoses abondantes avec le système artériel.

II. Diagnostic positif et diagnostic de gravité

Devant une épistaxis, des problèmes de quatre ordres se posent :

- la reconnaître ;
- en préciser l'abondance et le retentissement ;
- en rechercher l'étiologie ;
- assurer l'hémostase.

Un interrogatoire rapide et concis permet d'orienter l'étiologie et la prise en charge.

Deux tableaux cliniques peuvent être schématiquement individualisés.

A. Épistaxis bénigne

L'écoulement est peu abondant, se faisant goutte à goutte par la narine, au début presque toujours unilatéral.

L'examen ORL est facile après mouchage, et la rhinoscopie antérieure retrouve le siège du saignement, en général antérieur, au niveau de la tache vasculaire.

Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.

B. Épistaxis grave

La gravité d'une épistaxis dépend de facteurs à apprécier en premier lieu. Un interrogatoire rapide du patient va permettre de connaître ses antécédents, son traitement en cours, la durée et l'abondance de l'épisode hémorragique actuel et les facteurs de risque hémorragiques.

Son *abondance* est évaluée moins par le caractère bilatéral ou antéropostérieur de l'épistaxis que par les notions objectives que sont la fréquence cardiaque (pouls), la pression artérielle, les sueurs, la pâleur. L'appréciation du volume saigné est toujours difficile à estimer, fréquemment surestimé par le patient ou l'entourage mais parfois trompeur par défaut car dégluti.

La durée ou la répétition de l'épistaxis doivent être vérifiées pour apprécier la gravité.

L'épistaxis peut s'associer à une pathologie susceptible de se décompenser par la déprivation sanguine telle qu'une coronaropathie ou une sténose carotidienne.

La présence de troubles de la coagulation (tels que la prise de traitement anticoagulant ou antiagrégant) rend parfois le contrôle du saignement plus difficile.

L'examen des cavités nasales est parfois délicat en raison de l'abondance du saignement fréquemment bilatéral et antéropostérieur.

La prise en charge d'une épistaxis grave nécessitera le plus souvent un tamponnement antérieur ou la mise en place d'une sonde à doubles ballonnets.

III. Diagnostics différentiels

Sont à éliminer :

- hémoptysie : le saignement s'extériorise lors d'efforts de toux;
- hématomèse : le saignement s'extériorise principalement par la bouche et lors d'efforts de vomissement.

IV. Conduite à tenir devant une épistaxis

L'interrogatoire, l'examen ORL, mais aussi l'examen général et un bilan paraclinique sont indispensables pour en apprécier la gravité et orienter l'étiologie.

A. Interrogatoire

L'interrogatoire du patient et de l'entourage précise :

- l'âge;
- les antécédents (hypertension artérielle [HTA] connue, pathologies cardiovasculaires, maladies hématologiques, insuffisance hépatique, maladie de Rendu-Osler);

- la prise de médicaments (aspirine, anticoagulants, antiagrégants);
- la durée et l'abondance de l'épisode hémorragique actuel;
- les éventuels antécédents d'épistaxis.

Le côté du début de l'épistaxis est essentiel à déterminer car les hémorragies bilatérales sont rares. Le saignement peut être antérieur et/ou postérieur.

L'interrogatoire ne doit en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique.

B. Examen général

L'examen est débuté par l'inspection faciale à la recherche de télangiectasies ou d'ecchymoses.

L'examen général permet d'évaluer le retentissement de la spoliation sanguine par :

- la prise du pouls et de la pression artérielle;
- l'aspect du patient : anxiété, agitation, sueurs, pâleur.

C. Examen ORL

L'examen ORL (rhinoscopie, examen pharyngé), après évacuation des caillots par mouchage, permet :

- d'apprécier l'abondance de l'hémorragie, sa poursuite ou son arrêt;
- de préciser son siège antérieur ou postérieur;
- de préciser son origine localisée ou diffuse.

Le méchage des cavités nasales avec Xylocaïne® à la naphazoline durant 10 minutes permet une anesthésie locale et une rétraction muqueuse afin de localiser le saignement (sauf chez le jeune enfant).

D. Examens complémentaires

Il est indispensable de poser rapidement une voie veineuse. Les examens complémentaires sont réalisés en fonction de l'abondance de l'hémorragie et en urgence : groupe Rhésus, recherche d'anticorps irréguliers antiérythrocytaires (RAI), numération sanguine, hématocrite, étude simple de l'hémostase (taux de prothrombine [TP], *International Normalized Ratio* [INR], temps de céphaline activé [TCA]), hémoglobine. La mesure du temps de saignement peut aider à guider le choix thérapeutique et à déterminer l'étiologie de certaines maladies (par exemple, maladie de Willebrand).

D'autres examens plus spécialisés sont demandés en fonction de l'orientation étiologique, le plus souvent dans un deuxième temps.

V. Traitement

Le choix thérapeutique est adapté à la situation qui doit être soigneusement évaluée : retentissement, facteurs de risque, étiologie, surveillance nécessaire du patient. Cette dernière conditionne la décision de la prise en charge sur place, du transfert en centre spécialisé et de l'hospitalisation.

Le traitement a pour but de :

- stabiliser l'état hémodynamique du patient si nécessaire (transfusion sanguine, oxygène);
- tarir l'hémorragie (traitement primaire);

- éviter sa reproduction (traitement secondaire);
- rechercher une étiologie (dans un deuxième temps).

Il est parfois utile de prescrire un anxiolytique oral ou injectable chez un patient agité et anxieux.

A. Tarir l'hémorragie par hémostase locale

Selon l'importance et la localisation du saignement, une démarche plus ou moins invasive est proposée.

L'examen de la cavité nasale sera réalisé à l'aide d'un endoscope rigide 0° ou 30°, alimenté par une source de lumière froide. L'examen est réalisé d'avant en arrière, en inspectant la cloison nasale, le cornet inférieur, le cornet moyen, la région des méats et le rhinopharynx.

1. Localisation à la tache vasculaire (antérieure)

Peuvent être réalisées :

- une compression digitale simple de l'aile du nez pendant 10 minutes;
- une compression par tampon hémostatique;
- une cautérisation de la tache vasculaire :
 - chimique (nitrate d'argent en perle ou liquide, acide chromique),
 - électrique (pince bipolaire).

2. Localisation non déterminée (postérieure, diffuse...)

La conduite à tenir est la suivante, par ordre d'escalade thérapeutique :

- tamponnement antérieur de la cavité nasale;
- tamponnement par ballonnet gonflable hémostatique antérieur et postérieur;
- tamponnement postérieur;
- coagulation par voie endonasale des artères sphéno-palatines ou embolisation de ces artères en radiologie interventionnelle;
- ligature des artères ethmoïdales dans les cas d'épistaxis non contrôlées par les thérapeutiques précédentes (situation rare). Leur embolisation est contre-indiquée car elles sont des branches terminales de l'artère ophtalmique, branches de la carotide interne entraînant un risque d'hémiplégie ou de cécité ([figure 1.1](#)).

Ces gestes sont associés à d'autres mesures selon les cas particuliers :

- si une HTA est observée dès la prise en charge, il faut savoir répéter les mesures de la tension artérielle après avoir tari l'hémorragie et calmé le patient qui est souvent anxieux devant ces saignements importants (parfois, le recours à un anxiolytique est nécessaire), car la tension artérielle peut être faussement élevée au début de la prise en charge du patient. En revanche, devant une HTA qui persiste, une régulation rapide de la tension artérielle par traitement antihypertenseur adapté est indiquée;
- pour les patients porteurs d'angiomatose diffuse (voir *infra* « Diagnostic étiologique ») ou de coagulopathie, les tamponnements sont préférentiellement réalisés avec des tampons résorbables pour réduire le risque de récurrence lors de leur ablation;
- l'embolisation de l'artère sphéno-palatine et des branches de l'artère faciale est indiquée après échec du tamponnement antéropostérieur;
- la coagulation du point de saignement à la consultation sous contrôle endoscopique est envisageable si le matériel est disponible. Il est réalisé par l'ORL.

B. Éviter la reproduction de l'hémorragie

Pour cela, il faut :

- rechercher et traiter une cause locale : cautérisation d'une ectasie de la tache vasculaire ;
- rechercher et traiter des facteurs généraux : hypertension artérielle, coagulopathies, surdosage d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires.

C. Transfusion exceptionnelle

En dehors de perte massive et d'une altération de l'état général, il est préférable de reconstituer les réserves martiales (fer *per os* ou injectable) ou de proposer un traitement par érythropoïétine (EPO).

Points clés

- Une épistaxis essentielle du jeune est traitée par simple compression digitale de quelques minutes de l'aile du nez, puis éventuellement par une cautérisation de la tache vasculaire.
- Une épistaxis grave chez un hypertendu nécessite un tamponnement antérieur, quelquefois postérieur, ou la mise en place de ballonnets hémostatiques, exceptionnellement une embolisation ou une coagulation artérielle par voie endonasale. La correction de l'hypertension par hypotenseur à action rapide est associée devant la persistance de cette HTA après arrêt de l'épistaxis.
- Il est indispensable de tarir l'hémorragie rapidement et de rechercher l'étiologie dans un deuxième temps.

VI. Diagnostic étiologique

On peut opposer des causes spécifiquement ORL, locales : nasales et paranasales, et des causes générales où l'épistaxis n'est qu'un épiphénomène d'une maladie souvent déjà connue, mais qu'elle peut parfois révéler.

A. Épistaxis d'origine locale : épistaxis symptôme

1. Infectieuses et inflammatoires (rares)

Il s'agit des rhinosinusites aiguës.

2. Traumatiques (fréquentes)

Les causes traumatiques sont :

- les corps étrangers ;
- les perforations septales ;
- les traumatismes opératoires :
 - chirurgie rhinosinusienne (turbinectomie septoplastie, rhinoplastie, polypectomie, méatotomie, Caldwell-Luc, ethmoïdectomie),
 - intubation nasale ;

- les traumatismes accidentels :
 - nasal, avec ou sans fracture des os du nez,
 - fracture du tiers moyen de la face : sinus frontaux.

Points clés

Attention à deux présentations cliniques dans un cadre traumatique :

- épistaxis et fracture de l'étage antérieur de la base du crâne : fracture frontobasale et rhinorrhée cérébrospinale : épistaxis qui « s'éclaircit » ;
- épistaxis et exophtalmie pulsatile : fistule carotidocaverneuse, gravissime.

3. Tumorales

Les causes tumorales sont à rechercher systématiquement :

- présence de signes associés : obstruction nasale chronique, déficit de paires crâniennes, otite séreuse, exophtalmie ;
- bénignes : fibrome nasopharyngien, angiome de la cloison (figure 1.2).
- malignes : cancers rhinosinusiens, cancers du cavum.

B. Épistaxis d'origine générale : épistaxis épiphénomène parfois révélatrice

1. Hypertension artérielle

C'est un facteur général à rechercher systématiquement : elle peut être la cause de l'épistaxis, mais elle peut aussi aggraver une autre cause d'épistaxis.

2. Maladies hémorragiques

La perturbation de l'hémostase primaire (temps vasculoplaquettaire, TC normal) fera évoquer :

- capillarites :
 - purpura rhumatoïde,
 - purpuras immunoallergiques et infectieux (typhoïde, scarlatine, purpura fulminant) ;

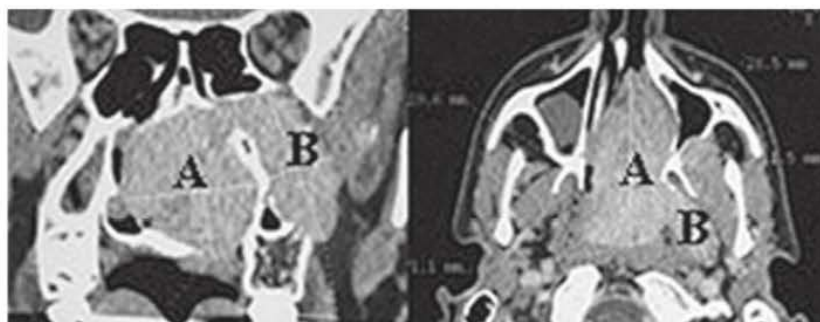


Fig. 1.2. Scanner chez un patient présentant un fibrome nasopharyngien.

À droite, coupe frontale ; à gauche, coupe axiale. Le fibrome a un contingent nasal et nasopharyngé (A) et un contingent dans la fosse ptérygomaxillaire (B), les deux contingents communiquant par un élargissement de la fente sphénoalatine, siège de départ de ce type de tumeur.

- thrombopénies ou thrombopathies :
 - constitutionnelles (Glanzmann, Willebrand),
 - médicamenteuses (aspirine, antiagrégants, AINS),
 - acquises (insuffisance rénale, hémopathies).

La perturbation des facteurs de la coagulation orientera vers des pathologies :

- congénitales : hémophilie ;
- acquises : anticoagulants, chimiothérapie, insuffisance hépatique, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), fibrinolyse.

3. Maladies vasculaires

Il peut s'agir :

- de la maladie de Rendu-Osler (angiomatose hémorragique familiale autosomique dominante à expressivité variable) ;
- d'une rupture d'anévrisme carotidien intracaverneux.

4. Épistaxis essentielle : épistaxis maladie

Des facteurs favorisants sont à rechercher :

- grattage, exposition solaire, phénomènes vasomoteurs ;
- facteurs endocriniens (épistaxis pubertaire, prémenstruelle, de la grossesse) ;
- artériosclérose.

VII. Note technique

En cas de tumeurs malignes ou de fibrome nasopharyngien, les tamponnements sont à éviter sauf extrême urgence, car ils peuvent entraîner des lésions hémorragiques supplémentaires.

A. Tamponnement antérieur

La réalisation pratique est la suivante :

- malade assis ;
- mouchage énergique pour évacuer les caillots ;
- lavage des cavités nasales au sérum physiologique froid si besoin ;
- pulvérisation ou méchage de la ou des cavités nasales avec une solution anesthésique locale (xylocaïne à 5 %) additionnée de naphazoline (sauf chez le jeune enfant) ;
- introduction à l'aide d'une pince (à bouts mousses sans griffe ou nasale, coudée) d'une mèche grasse de 2 à 5 cm de large. La pince saisit la mèche à 10–15 cm de son extrémité (pour éviter sa chute dans le pharynx à travers la choane) et est enfoncée jusqu'à la partie postérieure de la fosse nasale. La mèche est ensuite bien tassée en accordéon d'arrière en avant jusqu'à la narine, en suivant le plan du plancher nasal ([figure 1.3](#)) ;
- contention de l'extrémité antérieure du tamponnement par un ruban adhésif sur l'orifice narinaire ;
- le tamponnement est retiré après 24 ou 48 heures, après correction des facteurs favorisants ;
- l'antibiothérapie n'est pas nécessaire ;
- la mèche grasse peut être remplacée par un tampon ou une mèche hémostatique selon la disponibilité et les habitudes ;
- en cas de coagulopathie, une mèche résorbable (par exemple, Surgicel®) est souhaitable pour éviter la reprise du saignement lors de son ablation ([figure 1.4](#), cf. cahier couleur).

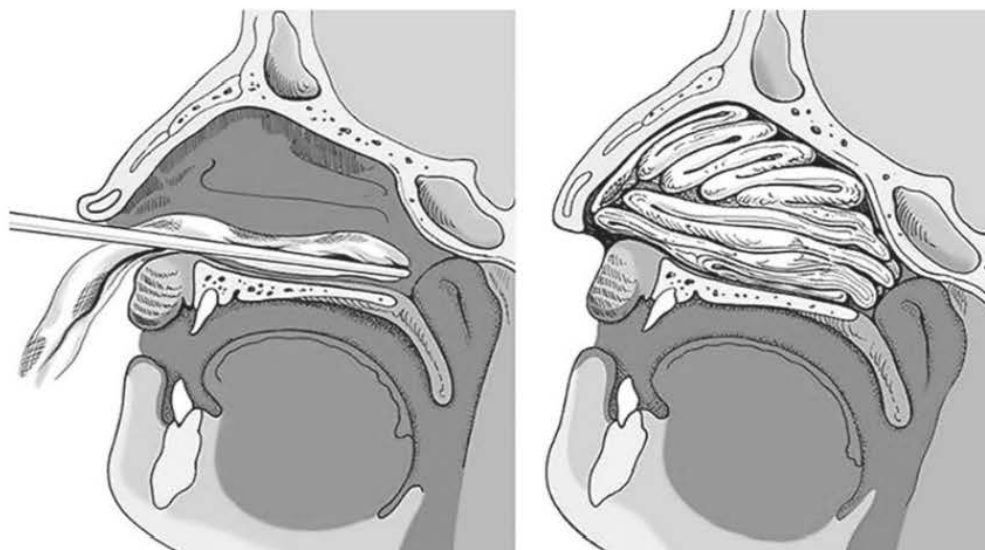


Fig. 1.3. Réalisation d'un tamponnement antérieur de la fosse nasale.

La mèche est introduite dans la cavité nasale progressivement, permettant une compression des parois nasales.

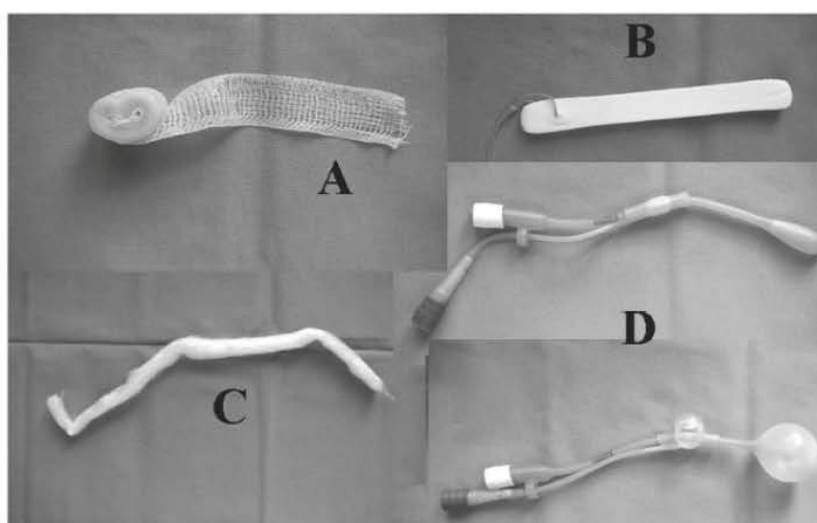


Fig. 1.4. Différents matériels utilisables pour réaliser un tamponnement antérieur.

Mèche grasse (A) ; éponge de Merocel (qui va augmenter de volume au contact des liquides permettant une compression) (B) ; mèche contenant des alginates (action mécanique et locale des alginates (C), ballonnet gonflable (action mécanique) (D).

B. Mise en place d'un ballonnet hémostatique

La réalisation pratique est la suivante :

- ballonnet simple :
 - il est introduit, dégonflé, dans la cavité nasale, en suivant le plan du plancher nasal. Il est ensuite gonflé avec du sérum physiologique à l'aide d'une seringue à une pression juste suffisante pour arrêter le saignement tout en vérifiant que son extrémité ne fait pas hernie dans l'oropharynx,
 - il est laissé en place moins de 24 heures, en le dégonflant si possible toutes les 6 à 8 heures ;
- sonde à double ballonnet : tamponnement antéropostérieur. Elle remplace de plus en plus le classique tamponnement postérieur en cas d'hémorragie importante. La sonde est

introduite jusque dans le cavum, le ballonnet postérieur est gonflé avec du sérum physiologique modérément pour le bloquer dans la choane. On gonfle ensuite le ballonnet antérieur dans le vestibule narinaire pour isoler la cavité nasale.

Les ballonnets hémostatiques doivent faire partie de la trousse d'urgence de tout médecin.

C. Tamponnement antéropostérieur

En principe, il est réalisé par le spécialiste ORL, mais il est de plus en plus remplacé par la mise en place de sonde à double ballonnet. Il est douloureux et nécessite une anesthésie générale.

La réalisation pratique est la suivante :

- introduction par la narine dans la ou les cavités nasales d'une sonde molle, jusque dans le pharynx, où son extrémité est repérée et tirée par la bouche à l'aide d'une pince ;
- fixation à cette extrémité des deux longs fils reliés à un tampon de gaze serré, qui est introduit par voie buccale ;
- la sonde, retirée par le nez suivant le mouvement inverse de son introduction, entraîne les fils qui sortent par l'orifice narinaire et le tampon qui se bloque dans la choane (aidé par un doigt qui le guide derrière le voile et dans le cavum) ;
- un tamponnement antérieur est ensuite effectué en maintenant une traction sur le tamponnement postérieur ;
- les fils du tampon postérieur sont noués sur un tampon placé devant l'orifice narinaire pour bloquer les méchages dans la cavité nasale.

Item 86 – Trouble aigu de la parole. Dysphonie

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Rappel
- II. Introduction sur la dysphonie
- III. Diagnostic positif
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Diagnostic étiologique (démarche diagnostique)

Objectifs pédagogiques

Nationaux

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

Collège français des enseignants d'ORL

- Connaître les causes principales d'une dysphonie organique, neurologique, fonctionnelle.
- Savoir qu'une dysphonie persistante nécessite un examen spécialisé.

I. Rappel

A. Définitions

Les mots « voix » et « parole » ne sont pas des synonymes.

La voix est le son produit par les cordes vocales lorsqu'elles vibrent sous l'influence de l'air pulmonaire.

La parole correspond aux modifications de ce son en fonction de la forme du conduit aéro-digestif : ainsi, la même vibration des cordes vocales (la même « note » donc) sera entendue comme le son « a » si la langue reste basse pendant la production du son, mais entendue comme un « i » si la langue reste haute et rétrécit le pharynx en arrière de la bouche.

Le langage, lui, correspond à l'utilisation de sons de la parole dans un but signifiant.

De même, toutes les anomalies audibles dans le discours d'un patient ne sont pas des dysphonies. Une dysphonie correspond à un trouble de la voix, c'est-à-dire de la vibration des cordes vocales (lésion, inflammation, mauvaise utilisation). Elle est différente des dysarthries (également appelées parfois troubles de l'articulation ; par exemple, lenteur de parole des patients parkinsoniens ou bègues).

Une aphasie correspond à des troubles du langage liés à des lésions ou dysfonctionnements cérébraux.

Il est clair que la sémiologie de départ (voix, parole ou langage) oriente fortement l'orientation diagnostique.

B. Fonctions du larynx

Le larynx est constitué principalement par les cordes vocales qui fonctionnent à la manière d'une valve ou d'un sphincter : ouvertes, elles permettent à l'air de traverser le larynx vers ou depuis les poumons ; fermées, elles empêchent les aliments de se diriger vers la trachée et les laissent se diriger vers la bouche œsophagienne. Dans certaines conditions (voir *infra*), une position fermée des cordes vocales et une expiration contrôlée peuvent faire vibrer le bord des cordes vocales, créant ainsi le son de la voix.

Lors de la lecture d'un cas clinique incluant une dysphonie, le candidat devra garder à l'esprit les fonctions vitales du larynx (respiration et déglutition) qui sont sous-jacentes. Par exemple, une paralysie unilatérale d'une corde vocale entraîne potentiellement une dysphonie (qui est un symptôme gênant), mais il existe un risque de fausses routes (qui est un risque vital). La rédaction de la réponse devra montrer la compréhension de ces différents niveaux.

1. Ouverture/fermeture du larynx

Le larynx fonctionne comme un sphincter ouvert au repos. Il est constitué d'une armature cartilagineuse assurant sa rigidité (« anneau » cricoïdien, « bouclier » thyroïdien) et d'un ensemble de muscles assurant sa fermeture ou son ouverture. Les plus volumineux de ces muscles sont répartis dans deux structures paires et symétriques appelées cordes vocales (figure 2.1).

La mobilité des cordes vocales (ouverture pour les phases de respiration et fermeture lors de la déglutition) est contrôlée par le nerf récurrent, branche collatérale du X (nerf vague), dont il faut connaître les particularités anatomiques qui permettent de comprendre certains aspects de la sémiologie : le noyau est situé au niveau du bulbe rachidien à proximité du noyau du IX (glossopharyngien) et du XII (hypoglosse). Ces trois nerfs sont impliqués à des degrés divers dans la déglutition. Le trajet du X est descendant dans le cou, à proximité des gros vaisseaux et notamment de la carotide. Puis, le nerf récurrent « remonte » vers le larynx après sa naissance (sous la crosse de l'aorte à gauche, à la base du cou à droite). Dans ce trajet ascendant, il est collé à la face profonde de la glande thyroïde (figure 2.2).

2. Vibration des cordes vocales

Lorsque les cordes vocales sont en position de fermeture modérée (cordes simplement au contact l'une de l'autre) et que le sujet expire l'air pulmonaire, la pression d'air sous les cordes (pression sous-glottique) augmente jusqu'à devenir légèrement supérieure à la pression de fermeture des cordes. Dès lors, l'air s'échappe vers le haut entre les cordes vocales, en faisant vibrer au passage la muqueuse qui recouvre le bord libre des cordes vocales. C'est cette vibration qui constitue le son de la voix.

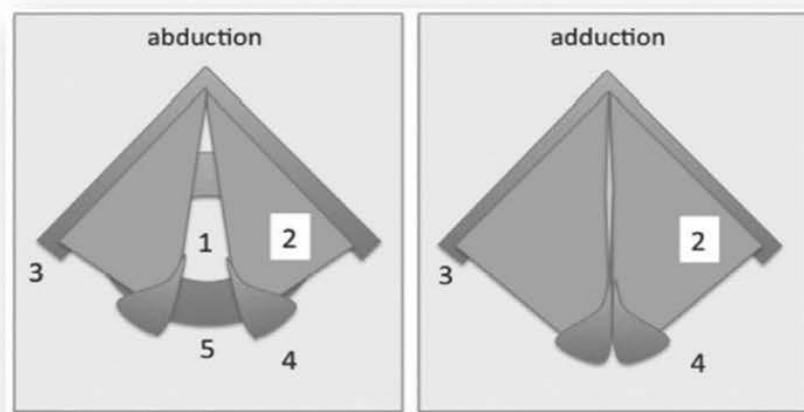


Fig. 2.1. Vue supérieure schématisée du plan glottique (l'avant est en haut).

1. fente glottique ; 2. corde vocale ; 3. cartilage thyroïde ; 4. cartilage aryténoïde ; 5. cartilage cricoïde.

Si les cordes vocales ont des caractéristiques physiques différentes (atrophie ou paralysie d'un côté par exemple), il est possible que cette vibration soit perturbée avec apparition de deux vibrations simultanées ou en alternance, phénomènes regroupés sous le terme de voix « bitonale » (figure 2.3).

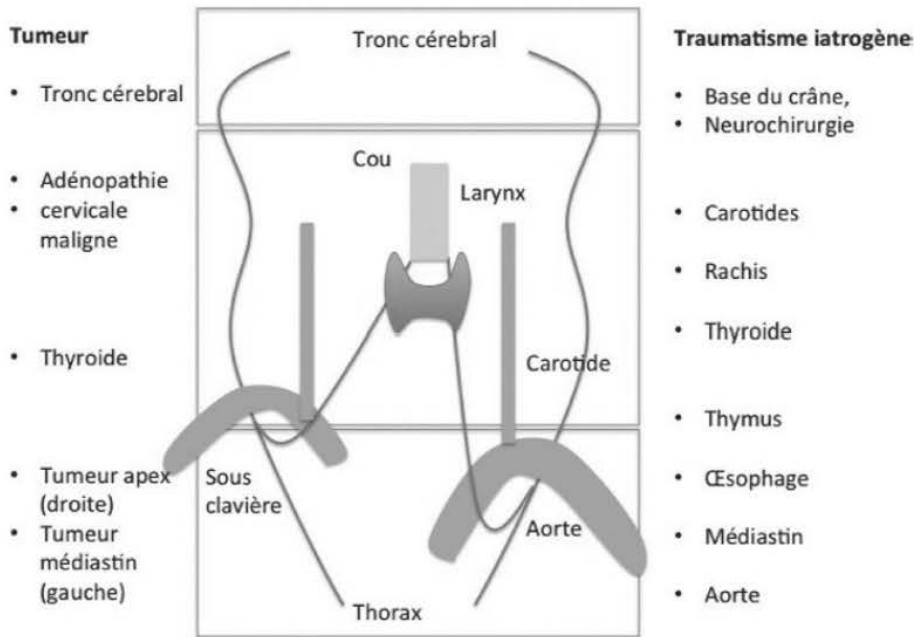


Fig. 2.2. Trajet schématisique du nerf pneumogastrique montrant les différentes étiologies à rechercher en cas de paralysie d'une ou des cordes vocales.

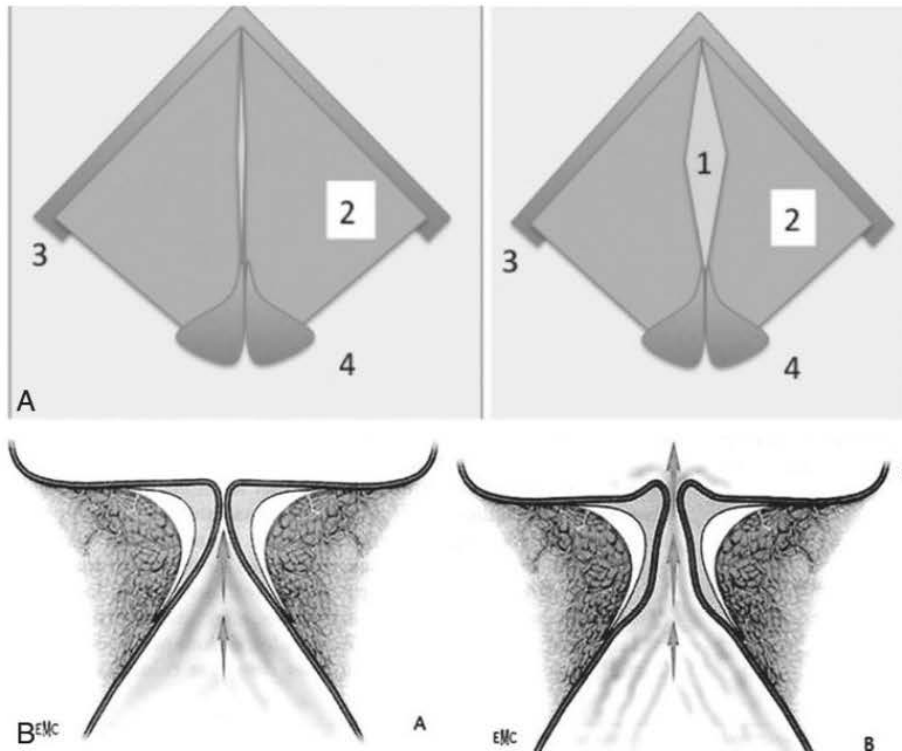


Fig. 2.3. Vue supérieure schématisée (A) et coupe frontale (B) montrant la vibration muqueuse pendant la phase d'adduction (fermeture) du larynx.

1. Fente glottique; 2. corde vocale; 3. cartilage thyroïde; 4. cartilage aryténoïde.

Au total, il existe donc un phénomène actif musculaire consistant en la fermeture des cordes vocales qui crée un rétrécissement, puis un phénomène passif consistant en la vibration de la muqueuse sous l'influence du passage de l'air au niveau de ce rétrécissement. Sur le plan sémiologique, les anomalies de la fermeture (paralysies par exemple) entraîneront principalement une fuite d'air audible (voix faible, soufflée), tandis que les anomalies de la muqueuse (polypes) par exemple entraîneront principalement une irrégularité de la vibration (voix éraillée, rauque).

II. Introduction sur la dysphonie

Toute dysphonie traînante depuis plus de 8 à 15 jours doit faire l'objet d'un examen des cordes vocales lors d'une consultation ORL avec fibroscopie nasopharyngée. L'objectif de cet examen est de rechercher une éventuelle lésion suspecte et notamment un cancer du larynx, en particulier chez les sujets à risque de cancer (homme, autour de la cinquantaine, fumeur et consommant de l'alcool).

III. Diagnostic positif

Une dysphonie correspond à une anomalie du son (on peut également dire du timbre) de la voix. Ce diagnostic est porté à l'écoute du patient et ne nécessite pas d'examen complémentaire diagnostique à ce stade. Dans tous les cas, au moindre doute, l'examen des cordes vocales s'impose.

IV. Diagnostic différentiel

Toutes les anomalies de la parole ne sont pas des dysphonies, et il est important de faire ce diagnostic différentiel pour ne pas omettre une démarche diagnostique particulière, notamment un examen neurologique.

On peut citer :

- les voix faibles (hypophonie) des insuffisants respiratoires ou des patients en grande altération de l'état général ;
- les anomalies de la voix en rapport avec une obstruction nasale aiguë ou chronique (on parle de rhinolalie fermée), ou de fuite d'air au niveau du voile comme dans les anomalies congénitales ou acquises du voile (on parle de rhinolalie ouverte) ;
- les anomalies du timbre de la voix en rapport avec la présence d'une volumineuse tumeur basilinguale ou oropharyngée (on parle de voix « pharyngée ») ;
- les dysarthries, notamment dans le cadre des maladies neurologiques (par exemple, maladie de Parkinson, sclérose latérale amyotrophique [SLA]).

V. Diagnostic étiologique (démarche diagnostique)

Devant toute dysphonie traînante, l'examen des cordes vocales lors de la consultation ORL est nécessaire. Il peut s'agir d'un examen avec un miroir laryngé (le miroir de Clar correspond quant à lui à la lumière frontale du praticien) ou d'une fibroscopie nasopharyngolaryngée. Cet

examen est réalisé sans anesthésie ou avec un simple anesthésiant de contact directement au cabinet lors de la consultation.

L'examen ORL doit être complet et comprendre :

- l'analyse du terrain et la recherche des facteurs de risque de cancer : âge, profession « à risque vocal » (comme les enseignants), sexe, alcool, tabac, reflux gastro-œsophagien, antécédents chirurgicaux ou traumatiques ;
- la recherche de signes ORL associés à la dysphonie : dyspnée, dysphagie, fausses routes ;
- l'examen des paires crâniennes et en particulier des nerfs mixtes : motricité de la langue (XII), du voile (X), de la paroi pharyngée postérieure (IX et X : signe du rideau) ;
- l'examen des aires cervicales et de la glande thyroïde.

L'examen clé est l'examen des cordes vocales qui conditionne la poursuite éventuelle des investigations :

- **cordes vocales normales et mobiles** : la présence d'un trouble de la voix alors que l'examen semble normal doit conduire à proposer un examen spécialisé auprès d'un médecin spécialisé en phoniatry, car il existe certains diagnostics difficiles à porter lors d'un simple examen fibroscopique ;
- **cordes vocales normales mais présentant un trouble de la mobilité** (paralysie uni- ou bilatérale) : ces situations conduisent à une démarche diagnostique centrée autour du trajet des nerfs laryngés jusqu'à leur organe effecteur, la corde vocale et son aryténoïde ;
- **cordes vocales suspectes ou présentant une lésion d'allure néoplasique maligne** : dans ces cas, le patient doit être programmé sans délai pour une laryngoscopie en suspension à visée histologique (voir *infra*) ;
- **cordes vocales présentant une lésion manifestement bénigne** (nodules bilatéraux par exemple) : il n'est pas justifié dans ces cas de proposer d'emblée une laryngoscopie en suspension, car il n'existe pas de doute quant à la nature bénigne. Mais la plus grande prudence doit être de mise, et au moindre doute, lors de l'examen initial ou lors de l'évolution, une laryngoscopie en suspension avec biopsie-exérèse doit être proposée.

A. Lésions malignes et suspectes

Une lésion maligne des cordes vocales doit être redoutée et recherchée à l'occasion de toutes les dysphonies traînantes mais de façon plus impérative encore lorsque les facteurs de risque habituels des cancers ORL sont présents, notamment chez un homme de plus de 50 ans, fumeur et consommant de l'alcool.

La dysphonie est en règle apparue insidieusement chez un patient ayant une voix qualifiée de rauque ou grave depuis longtemps, et elle s'aggrave progressivement. Les autres symptômes classiques du cancer ORL peuvent être retrouvés : dyspnée inspiratoire, otalgie, adénopathie cervicale.

Lors de l'examen en fibroscopie nasopharyngée, on retrouve **une ou des lésions dont l'aspect est suspect** : plaques blanchâtres, irrégulières, mal limitées, par exemple. En réalité, surtout dans ce contexte, toutes les lésions présentes sont suspectes, y compris les lésions mal vues en raison d'un réflexe nauséux important. La présence d'un polype de la corde vocale dans ce contexte doit inciter à la prudence et le plus souvent à une laryngoscopie en suspension avec exérèse de la lésion. Elle est donc en pratique considérée comme une lésion suspecte. Il en est de même des œdèmes des cordes vocales (œdème de Reinke).

Dans tous les cas, **ces lésions suspectes doivent bénéficier d'une laryngoscopie en suspension** (sous anesthésie générale) en vue de la réalisation soit d'une biopsie-exérèse si elle est possible (lésion superficielle, bien limitée) soit de biopsies dans tous les autres cas. Comme partout, il est important de se souvenir qu'une biopsie n'a de valeur que positive et qu'une simple biopsie « rassurante » doit être suivie d'une surveillance très attentive et de nouvelles biopsies au moindre doute.

B. Lésions d'allure bénigne

Dans certains cas, l'examen fibroscopique nasopharyngé permet de retrouver des lésions manifestement bénignes dont l'exérèse chirurgicale sous laryngoscopie en suspension n'est pas toujours nécessaire. Il s'agit de diagnostics spécialisés qui ne posent pas de problème de démarche diagnostique mais plutôt de choix thérapeutique (hors programme de l'ECN donc), mais on peut retenir :

- les nodules des cordes vocales : petites lésions cornées sur les cordes vocales survenant le plus souvent chez des jeunes femmes présentant un malmenage vocal chronique, comme les enseignantes par exemple. Ces lésions peuvent être aussi plus « œdémateuses » et sont assimilées à des polypes bénins. L'aspect rassurant en laryngoscopie permet de ne pas proposer de laryngoscopie à visée biopsique ;
- les granulomes du tiers postérieur des cordes (au niveau de l'apophyse vocale des aryténoïdes), souvent dans le cadre d'un traumatisme d'intubation et/ou d'un reflux gastro-œsophagien. Leur aspect est parfois tout à fait caractéristique : lésion arrondie, régulière, pédiculée ;
- les papillomatoses laryngées juvéniles, sortes de verrues, d'aspect tout à fait caractéristique pour des spécialistes.

En dehors de cas très particuliers (terrain très différent du terrain habituel des cancers ORL, absence d'intoxication tabagique, lésion parfaitement rassurante en fibroscopie nasopharyngée), la règle est de considérer toute lésion comme suspecte et de proposer une laryngoscopie en suspension au moindre doute.

C. Immobilités unilatérales

L'immobilité n'est pas synonyme de paralysie, et il existe des immobilités qui correspondent à un blocage mécanique ou tumoral d'une ou des deux articulations cricoaryténoïdiennes ou encore d'une cicatrice unissant les deux aryténoïdes.

Le diagnostic différentiel entre immobilité et paralysie n'est pas toujours aisé, et il est porté généralement sur les circonstances cliniques, les données de l'examen et parfois par l'examen en laryngoscopie en suspension. Dans les cas difficiles, en particulier dans des situations médico-légales, l'électromyographie (EMG) laryngée peut être proposée mais il s'agit en règle générale de diagnostic de spécialistes.

1. Diagnostic

Une des cordes vocales reste immobile lors de l'examen au miroir ou en fibroscopie. Les mouvements transmis au larynx par l'ensemble des muscles de la région cervicale rendent ce diagnostic d'immobilité parfois difficile. L'attention devra être portée en particulier sur le temps d'ouverture des cordes vocales plus que sur le temps de fermeture parfois trompeur. Il est à noter que la stroboscopie n'apporte aucun élément au diagnostic positif de paralysie ou d'immobilité laryngée unilatérale.

La position de la corde vocale est jugée lors du temps phonatoire : la corde est dite en position ouverte lorsqu'elle reste en position inspiratoire alors que la corde mobile se met en position médiane (position phonatoire). Elle est dite en position fermée lorsqu'elle reste en position phonatoire pendant le temps inspiratoire et que la corde vocale mobile se met en position ouverte. La position de la corde paralysée dépend du nombre de fibres motrices lésées (paralysie en position ouverte si toutes les fibres sont lésées). La symptomatologie est directement fonction de la position :

- position ouverte : voix très faible et soufflée, fausses routes par inhalation ;
- position fermée : sémiologie discrète voire absente. En général, pas de gêne respiratoire notable.

2. Démarche étiologique

L'interrogatoire et l'analyse des circonstances de survenue sont souvent déterminants (apparition des troubles au réveil d'une intervention chirurgicale par exemple).

L'examen est complété par l'examen des nerfs crâniens qui peut avoir une valeur localisatrice : si l'immobilité est associée à une immobilité de l'hémivoile, il est probable que la lésion sur le nerf siège au-dessus de l'émergence de la branche vélique du X, c'est-à-dire dans la partie supérieure du cou.

L'examen est également complété par un examen de la glande thyroïde et de la région cervicale à la recherche d'adénopathies.

Enfin, un examen neurologique est réalisé (troubles associés de la marche, de la préhension, etc.).

Il n'est pas nécessaire de pratiquer à titre systématique une laryngoscopie en suspension.

En l'absence de circonstances évocatrices, on propose un bilan TDM injecté depuis la base du crâne jusqu'au thorax. Une échographie thyroïdienne est optionnelle et en tout cas ne dispense pas du bilan TDM. L'IRM n'a pas d'indication en dehors d'une clinique évocatrice de lésion intracrânienne du nerf vague.

3. Étiologies (tableau 2.1)

a. Blocages articulaires

Les plus fréquents sont :

- les **blocages de l'espace paraglottique par un cancer** laryngé ou du sinus piriforme. Dans cette situation, le diagnostic d'immobilité est d'une importance cruciale car le statut TNM tient compte de la mobilité (toute lésion du larynx entraînant une immobilité unilatérale est classée T3);
- les **lésions post-traumatiques après intubation** notamment : le plus souvent il s'agit d'une dysphonie survenant au réveil après une chirurgie parfois courte, ou en cas d'intubation d'extrême urgence. L'aryténoïde peut être inflammatoire voire déplacé, ce qui correspond à une luxation ou subluxation de l'aryténoïde sur la cricoïde par le bec du laryngoscope d'anesthésie.

b. Lésions de la voie motrice

Il faut rechercher l'**envahissement nerveux par une lésion maligne siégeant sur le trajet du nerf**, depuis le noyau ambigu situé dans le bulbe jusqu'à sa terminaison. C'est dans cette indication que la TDM est particulièrement utile.

Ne pas oublier en particulier de rechercher :

- les **cancers thyroïdiens** (un nodule thyroïdien associé à une paralysie laryngée est suspect de cancer);

Tableau 2.1. Étiologies des immobilités laryngées unilatérales à ne pas oublier.

	Blocage articulaire	Atteinte voie motrice
Traumatisme (iatrogène+++)	Luxation traumatique (intubation)	Chirurgie sur le trajet du X (base du crâne, cou [thyroïde++], thorax)
Tumeur	Blocage tumoral	Envahissement du nerf par une tumeur sur le trajet du X (poumons, thyroïde, œsophage)
Inflammation	Polyarthrite rhumatoïde	Neuropathies diabétiques
Autres	-	Maladie mitrale, syndrome de Guillain-Barré, paralysie idiopathique

- **les cancers pulmonaires** (surtout à gauche en raison du trajet du nerf X. Mais il existe des envahissements à droite par un cancer de l'apex pulmonaire et des envahissements médiastinaux responsables de paralysies à gauche alors que le cancer pulmonaire initial est à droite);
- **les cancers œsophagiens** (si l'œsophage est normal sur le scanner, il est extrêmement peu probable qu'un cancer débutant, éventuellement non visible sur le scanner, puisse être responsable d'un envahissement nerveux qui nécessite que la tumeur ait traversé toute l'épaisseur de l'œsophage. Il n'y a donc pas de logique à proposer une fibroscopie œsogastroduodénale [FOGD] dans ce cas);
- **les lésions traumatiques** (section/compression/étirement) en rapport en particulier avec n'importe quelle chirurgie à proximité du nerf vague (neurochirurgie du tronc cérébral ou de la base du crâne), chirurgie cervicale ou carotidienne, chirurgie du rachis ou de sa branche récurrentielle (chirurgie œsophagienne, pulmonaire, cardio-aortique, thyroïdienne, thymique). Le contexte de survenue et l'interrogatoire sont primordiaux;
- les **causes neurologiques** : **syndrome de Guillain-Barré**, accident vasculaire cérébral (AVC) du tronc, sclérose en plaques (SEP), syringomyélie, encéphalite, méningite, neuropathies diabétiques, inflammatoires, toxiques. Le contexte pathologique est généralement au premier plan, et il est rare que la paralysie laryngée unilatérale soit le symptôme inaugural;
- les **causes cardiaques** (très rares) : maladie mitrale, coarctation aortique;
- les **paralysies idiopathiques** (environ 20 % des cas) : le diagnostic est un diagnostic d'élimination, et la récupération survient dans environ un cas sur deux, parfois après 6 à 8 mois d'évolution. Une étiologie virale est parfois évoquée sans preuve.

D. Immobilités bilatérales

En cas d'immobilité laryngée bilatérale, la symptomatologie est en règle générale plus bruyante qu'en cas de paralysie unilatérale.

Si les deux cordes vocales sont immobiles en position fermée, la dyspnée est au premier plan, tandis que la voix est quasi normale le plus souvent. Il s'agit d'une dyspnée « haute » avec les signes classiques : bradypnée inspiratoire avec tirage (dépression inspiratoire des creux sus-sternal et sus-claviculaire) et cornage (bruit inspiratoire, appelé souvent « stridor » chez l'enfant).

Si les deux cordes vocales sont immobiles en position ouverte, la dysphonie est importante avec une voix quasi inaudible, et des fausses routes à la déglutition peuvent exister surtout pour les liquides.

1. Démarche étiologique

Elle est strictement identique à celle des immobilités unilatérales. Notamment, en l'absence de contexte évocateur, l'examen clé est la TDM depuis la base du crâne jusqu'au thorax.

2. Étiologies (tableau 2.2)

a. Blocages articulaires

Les plus fréquents sont :

- les **blocages de l'espace paraglottique** par un cancer laryngé ou du sinus piriforme. Il s'agit alors d'un signe de gravité particulier posant le problème d'un geste de sauvetage (trachéotomie, désobstruction endoscopique);
- les **lésions traumatiques après intubation prolongée lors d'un séjour en réanimation**. Le mécanisme peut être une ankylose des articulations cricoaryténoïdiennes ou la présence de brides cicatricielles, en particulier dans la région postérieure. Ce type de lésion peut être associé à d'autres lésions trachéales par exemple à tendance sténosante;

Tableau 2.2. Étiologies des immobilités laryngées bilatérales à ne pas oublier.

	Blocage articulaire	Atteinte voie motrice
Traumatisme (iatrogène+++)	Réanimation (intubation prolongée)	Chirurgie sur le trajet du X (base du crâne, thyroïde)
Tumeur	Blocage tumoral	Envahissement du nerf par une tumeur (envahissement basicrânien, volumineuse tumeur thyroïdienne)
Inflammation	Polyarthrite rhumatoïde Fibrose postradique	
Neurologique	-	Maladies neurologiques (myasthénies, SLA)

- les **lésions inflammatoires bilatérales de l'articulation cricoaryténoïdienne** dans le cadre d'une maladie comme la polyarthrite rhumatoïde. Importance ici du contexte pour le diagnostic. À l'examen, on retrouve parfois un aspect inflammatoire de la région sous-glottique postérieure. On peut rapprocher, sur le plan physiopathologique, les immobilités bilatérales postradiques parfois extrêmement difficiles à différencier des récurrences tumorales.

b. Lésions de la voie motrice

Les catégories étiologiques sont les mêmes que pour les paralysies unilatérales avec une prédominance de certaines étiologies :

- cancers de la base du crâne ou de la région thyroïdienne ou basicervicale (zones où les deux voies motrices sont proches l'une de l'autre);
- lésions traumatiques iatrogènes des chirurgies de la base du crâne et de la thyroïde ou de l'œsophage cervical;
- causes neurologiques : AVC du tronc, SEP, syringomyélie, syndrome de Guillain-Barré, encéphalite, méningite, neuropathies diabétiques, inflammatoires, toxiques. Comme pour les paralysies unilatérales, le contexte pathologique est généralement au premier plan, et il est rare que la paralysie laryngée bilatérale soit le symptôme inaugural.

E. Cordes vocales normales et mobiles

Attention à certains kystes intracordaux qui ne sont seulement décelables que par stroboscopie.

Les causes sont variées :

- troubles endocriniens (les plus classiques) : hypothyroïdie, hyperandrogénisme ;
- dysphonie par surmenage vocal (le plus fréquent) : il s'agit de patients qui forcent de façon chronique ou aiguë sur leur voix. En fonction des circonstances, ces patients sont à prendre en charge, soit comme des inflammations aiguës, soit comme des patients présentant des nodules des cordes vocales (état pré-nodulaire);
- dysphonie d'origine psychique : il s'agit le plus souvent de femmes présentant une aphonie totale s'apparentant à une hystérie de conversion. Le début est typiquement brutal, l'évolution est capricieuse ;
- dysphonie spasmodique : la voix est serrée, étranglée, de façon parfois très invalidante. À l'examen, on observe l'hyperactivité des cordes vocales en phonation, alors que les autres mouvements du larynx, et notamment la déglutition, ne sont pas touchés ;
- dysphonie myasthénique : la dysphonie est intermittente, associée avec épisodes de ptosis et quelques troubles de la déglutition. Il s'agit d'un diagnostic exceptionnel en milieu spécialisé.

Points clés

- Toute dysphonie traînante doit faire évoquer en premier lieu une tumeur au niveau des cordes vocales ou sur le trajet du nerf vague.
- Le bilan initial repose sur l'examen des cordes vocales en consultation (miroir ou fibroscopie nasopharyngée).
- S'il existe une lésion suspecte, une laryngoscopie en suspension avec biopsie doit être programmée.
- S'il existe une immobilité avec des cordes vocales qui paraissent normales, la laryngoscopie en suspension n'est pas indiquée mais on doit pratiquer un scanner du trajet du X depuis la base du crâne jusqu'au thorax.

Item 87 – Altération de la fonction auditive

Item 44 – Dépistage des troubles auditifs chez l'enfant

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané UE 2 : De la conception à la naissance – Pathologie de la femme – Hérité – L'enfant – L'adolescent

- I. Rappels
- II. Généralités
- III. Surdités de transmission
- IV. Surdités de perception
- V. Enfant sourd
- VI. Développement normal du langage oral
- VII. Prévention des troubles de l'ouïe

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents et principes de traitement.
- Particularités chez l'enfant et chez le sujet âgé.
- Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe.

Collège français des enseignants d'ORL

- Savoir interpréter l'épreuve de Rinne et l'épreuve de Weber, distinguer surdité de transmission, de perception.
- 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.
- Savoir reconnaître sur un audiogramme tonal les caractères d'une surdité de transmission, d'une surdité mixte et de perception.
- Connaître succinctement les étiologies d'une surdité de transmission, de perception, mixte.
- Indiquer les principaux toxiques de l'oreille interne et leur conséquence.
- Savoir qu'une surdité de perception d'installation brutale (surdité brusque) est une urgence thérapeutique.

- 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.
- Savoir reconnaître un acouphène objectif.
- Connaître le principe des examens paracliniques et l'intérêt de l'imagerie en matière de vertige, de surdité ou de paralysie faciale.
- Connaître la situation particulière de la surdité brusque, savoir l'identifier, savoir qu'elle impose un traitement d'urgence en milieu spécialisé.
- Savoir suspecter une lésion de l'oreille interne au décours d'un traumatisme crânien.
- Savoir dépister par l'anamnèse le traumatisme sonore devant une surdité ou un acouphène aigu. Connaître les possibilités de protection, de surveillance audiométrique.

I. Rappels

L'anatomie et la physiologie du système auditif sont comme dans tout système sensoriel, intriqués (figure 3.1). Nous décrivons dans ce rappel les éléments importants à la compréhension de l'item, c'est-à-dire en rapport avec l'oreille externe, moyenne et interne, et le nerf cochléovestibulaire.

L'oreille externe (figure 3.2) est constituée par le pavillon et le conduit auditif externe (CAE). Ses fonctions principales sont :

- la protection mécanique du système tympano-ossiculaire par l'angulation anatomique conduit cartilagineux/conduit osseux ;
- l'amplification des fréquences conversationnelles (surtout entre 2 et 4 kHz) liée à la résonance dans le CAE ;
- la localisation sonore (surtout verticale, liée aux reliefs du pavillon).

L'oreille moyenne (figure 3.3) correspond au système tympano-ossiculaire, à la trompe d'Eustache et à la mastoïde. La membrane tympanique n'est pas plane mais de forme conique, s'incurvant

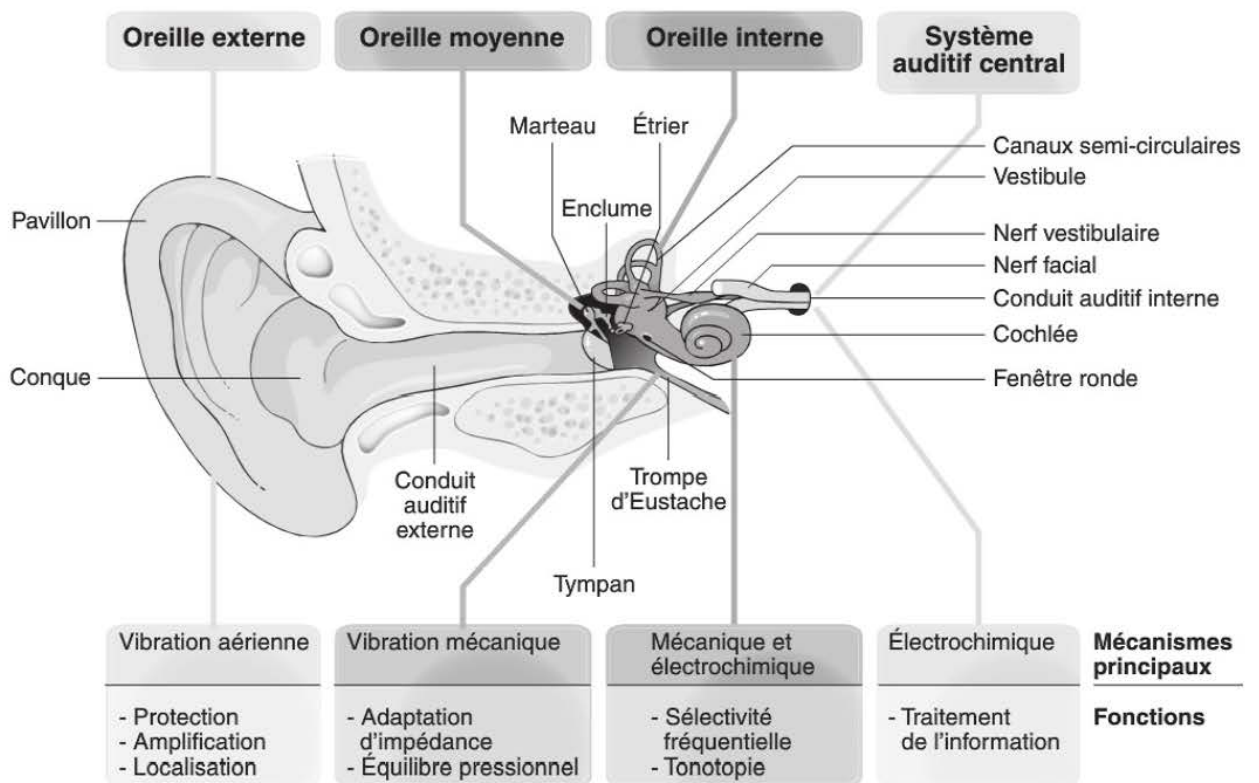


Fig. 3.1. Principaux mécanismes de l'oreille et fonction respective.

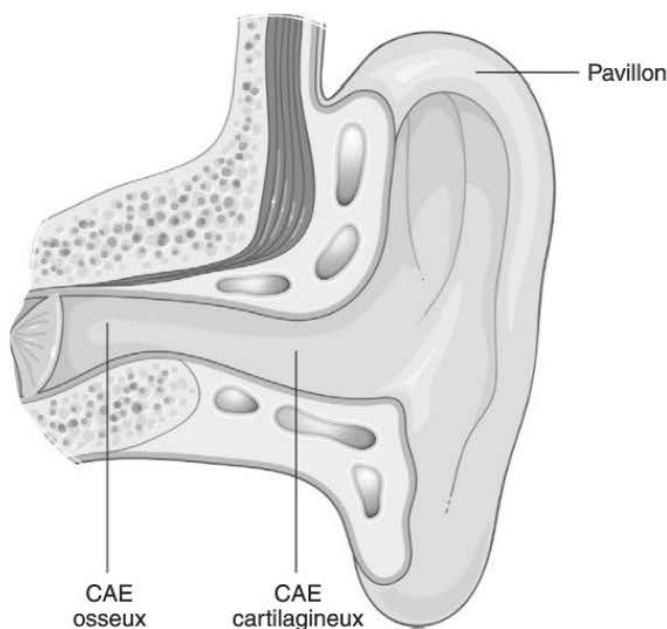
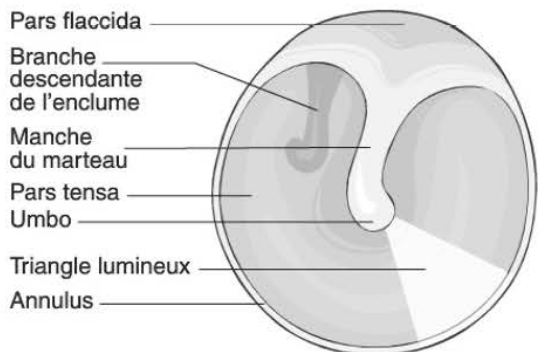


Fig. 3.2. Oreille externe.

Tympan



Oreille moyenne

- 3 osselets :

- (1) Marteau (malleus)
- (2) Enclume (incus)
- (3) Étrier (stapes)

- 2 muscles :

- (4) Muscle stapédien
- (5) Muscle tenseur du tympan

- (6) Trompe d'Eustache

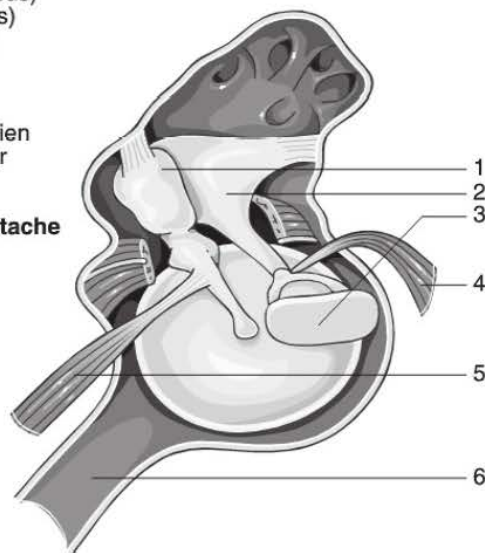


Fig. 3.3. Oreille moyenne.

vers l'umbo. La *pars tensa*, semi-transparente, présente un relief principal : le manche du marteau. La *pars flaccida* est au-dessus de la *pars tensa*, séparée par les ligaments tympanomalléaires antérieurs et postérieurs. La chaîne ossiculaire est constituée de trois osselets, de dehors en dedans, le marteau ou malleus, l'enclume ou incus, l'étrier ou stapes.

Le système tympano-ossiculaire a pour fonction principale l'adaptation d'impédance des ondes transmises en milieu aérien vers le milieu liquidien de l'oreille interne. En son absence, la perte auditive est d'environ 50 à 55 dB.

Les muscles de l'oreille moyenne participent à la protection de l'oreille interne aux sons forts via la mise en jeu du réflexe stapédien.

La trompe d'Eustache a une fonction équipressive, pour garder une pression identique de chaque côté du tympan, et une fonction de drainage d'évacuation vers le cavum grâce au processus mucociliaire.

L'oreille interne (figure 3.4), ou labyrinthe, comprend la cochlée pour la fonction auditive, le vestibule et les canaux semi-circulaires pour la fonction d'équilibration.

La cochlée assure la transduction, c'est-à-dire la transformation d'une énergie mécanique (l'onde sonore propagée dans les liquides de l'oreille interne de la base vers l'apex de la cochlée) vers une énergie électrique transmise sur le nerf cochléaire. La sélectivité fréquentielle fait appel à des mécanismes actifs et passifs.

Le fonctionnement passif de la cochlée repose sur la disposition des rampes tympanique et vestibulaire et sur les caractéristiques de la membrane basilaire (figure 3.5). La cochlée est organisée de façon tonotopique (hautes fréquences vers la base de la cochlée et basses fréquences vers l'apex). Le maximum de déplacement de la membrane basilaire se fait en fonction de la fréquence du son. Le déplacement de la membrane basilaire entraîne un déplacement des stéréocils des cellules ciliées internes (CCI) déclenchant la transduction et l'émission d'un potentiel d'action sur les fibres nerveuses cochléaires (figure 3.5). Pour améliorer la sélectivité fréquentielle, la cochlée utilise aussi des phénomènes actifs : les cellules ciliées externes (CCE) ont une capacité de motilité intrinsèque (à la base des techniques d'otoémissions) qui accentue très localement la vibration et donc la transduction des CCI.

La transmission de l'énergie acoustique se fait habituellement *via* la conduction aérienne (pavillon-CAE-tympan-osselets-cochlée) mais peut se faire aussi par conduction osseuse directement à la cochlée (figure 3.6).

Une pathologie touchant l'oreille externe et/ou moyenne entraînant une surdité de transmission du son a pour conséquence des niveaux auditifs meilleurs en conduction osseuse qu'en conduction aérienne (c'est la base des épreuves acoumétriques de Rinne et Weber). Il n'y a pas de différences de niveaux auditifs dans une atteinte de l'oreille interne ou nerf cochléaire entre la conduction aérienne et osseuse : surdité de perception pure. Certaines surdités sont mixtes témoignant d'une atteinte des différentes parties de l'oreille.

L'audiométrie tonale liminaire recherche le seuil auditif entre 125 Hz et 8000 Hz pour la voie aérienne, et entre 250 Hz et 4000 Hz pour la conduction osseuse. Chaque oreille est testée séparément. Le niveau de surdité est fondé sur la moyenne des seuils auditifs aériens pour les fréquences 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz :

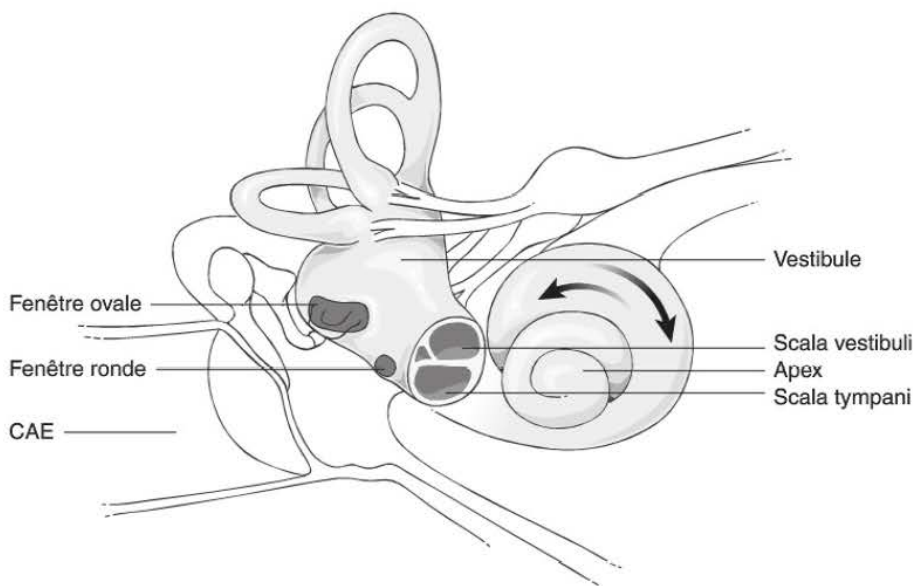


Fig. 3.4. Oreille interne.

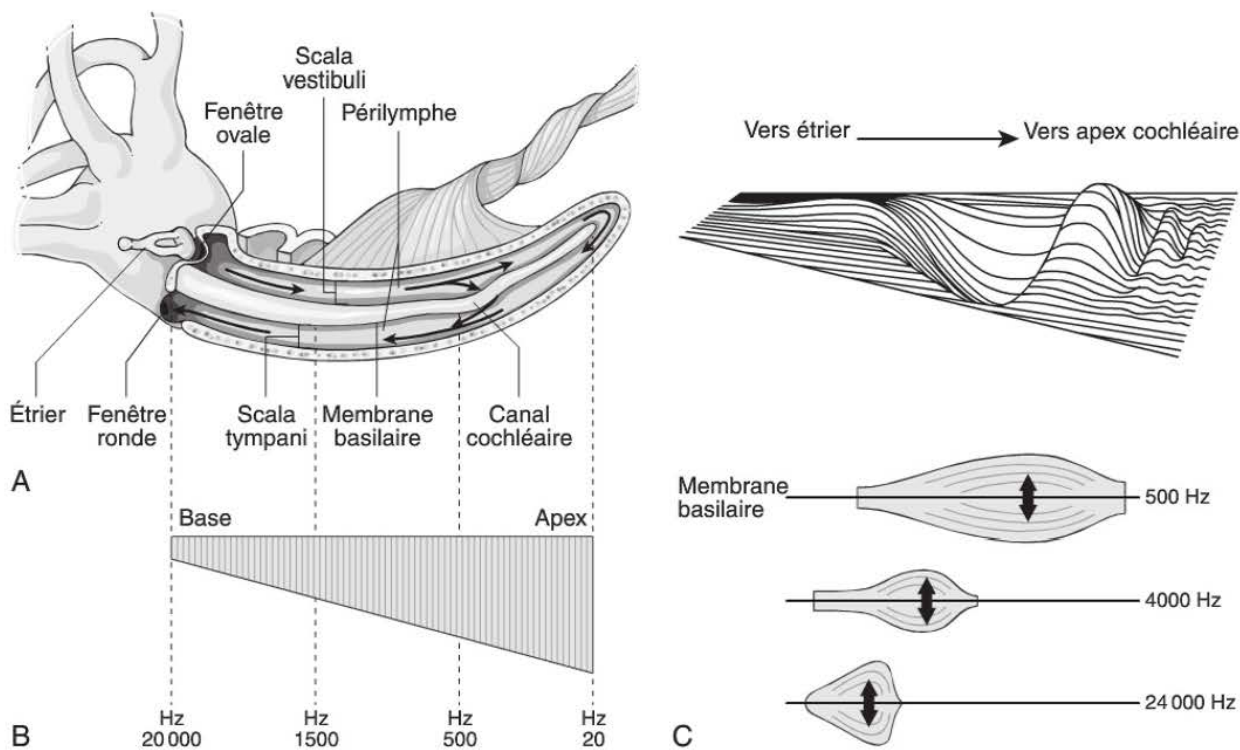


Fig. 3.5. Oreille interne et onde propagée.

- perte entre 0 et 20 dB : audition normale ou subnormale ;
- perte entre 20 et 40 dB : perte légère. La parole est comprise à un niveau normal mais difficultés pour la voix faible ;
- perte entre 40 et 70 dB : perte moyenne. La parole est perçue si elle est forte ;
- perte entre 70 et 90 dB : perte sévère. La parole n'est perçue qu'à des niveaux très forts. La lecture labiale est un complément nécessaire ;
- perte supérieure à 90 dB : perte profonde. Compréhension de la parole presque impossible, troubles importants d'acquisition du langage pour le jeune enfant.

Chez le jeune enfant en période d'acquisition du langage, une surdité peut entraîner un retard d'acquisition, voire une non-acquisition du langage en fonction du niveau de sévérité de la perte auditive.

II. Généralités

A. Définition

La surdité est un symptôme défini par une baisse de l'audition, quelle que soit son importance, quelle que soit son étiologie.

Le terme « hypoacousie » en est un synonyme, souvent employé pour les surdités légères ou moyennes.

Une « cophose » est une surdité totale. Elle peut être uni- ou bilatérale.

Il existe deux grands types de surdité, d'origine, de pronostic et de traitement bien différents. L'acoumétrie et l'audiométrie permettent de les différencier aisément :

- les surdités de transmission liées à l'atteinte des structures de l'oreille externe (pavillon, conduit auditif externe) ou de l'oreille moyenne (système tympano-ossiculaire de la caisse du tympan, trompe d'Eustache) ;

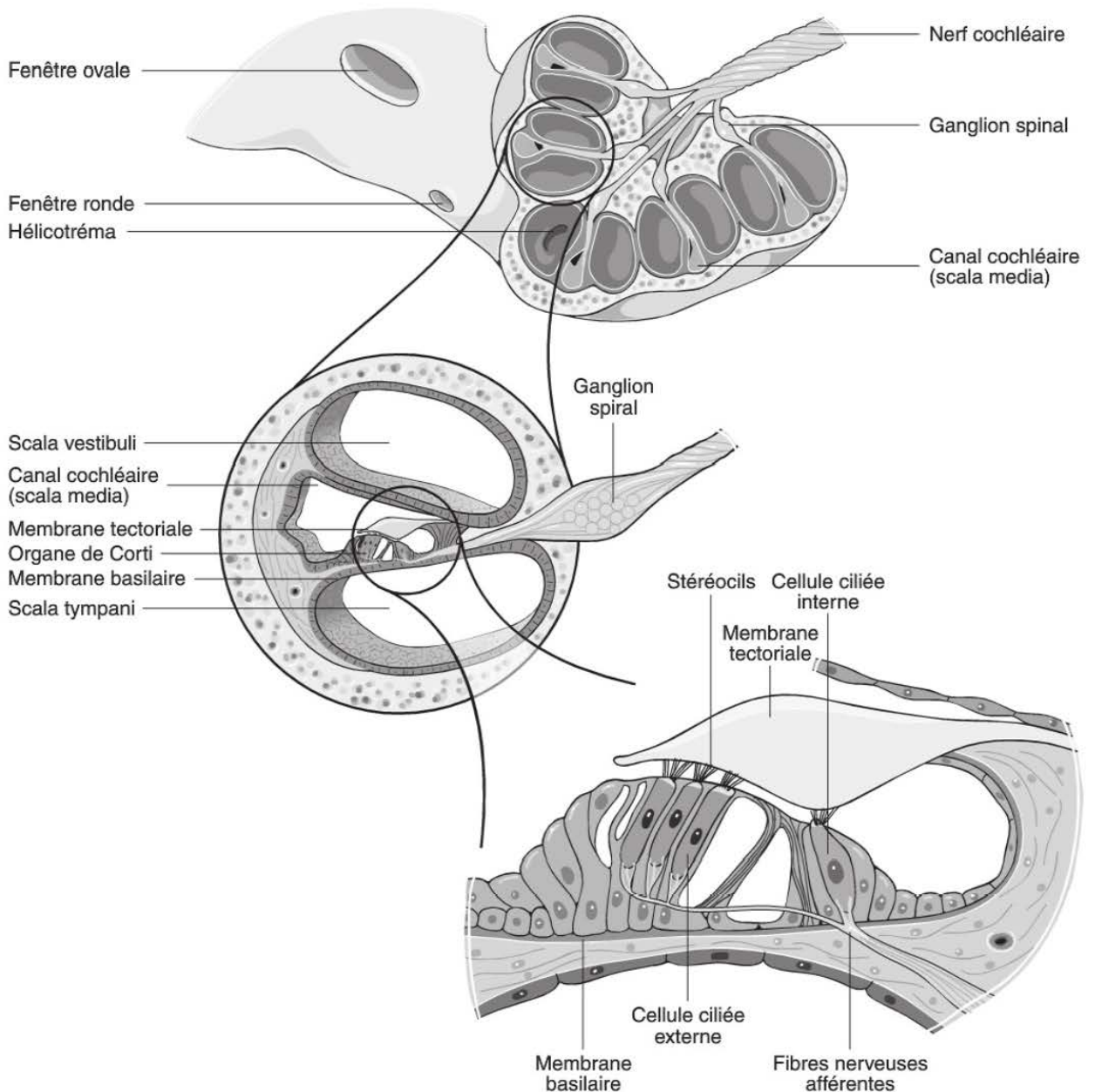


Fig. 3.6. Cochlée.

- les surdités de perception ou neurosensorielles, liées à l'atteinte :
 - de l'oreille interne ou cochlée,
 - du nerf auditif (VIII), des voies nerveuses auditives ou des structures centrales de l'audition.
 La surdité mixte associe surdité de transmission et de perception.

B. Notions d'examen fonctionnel de l'audition

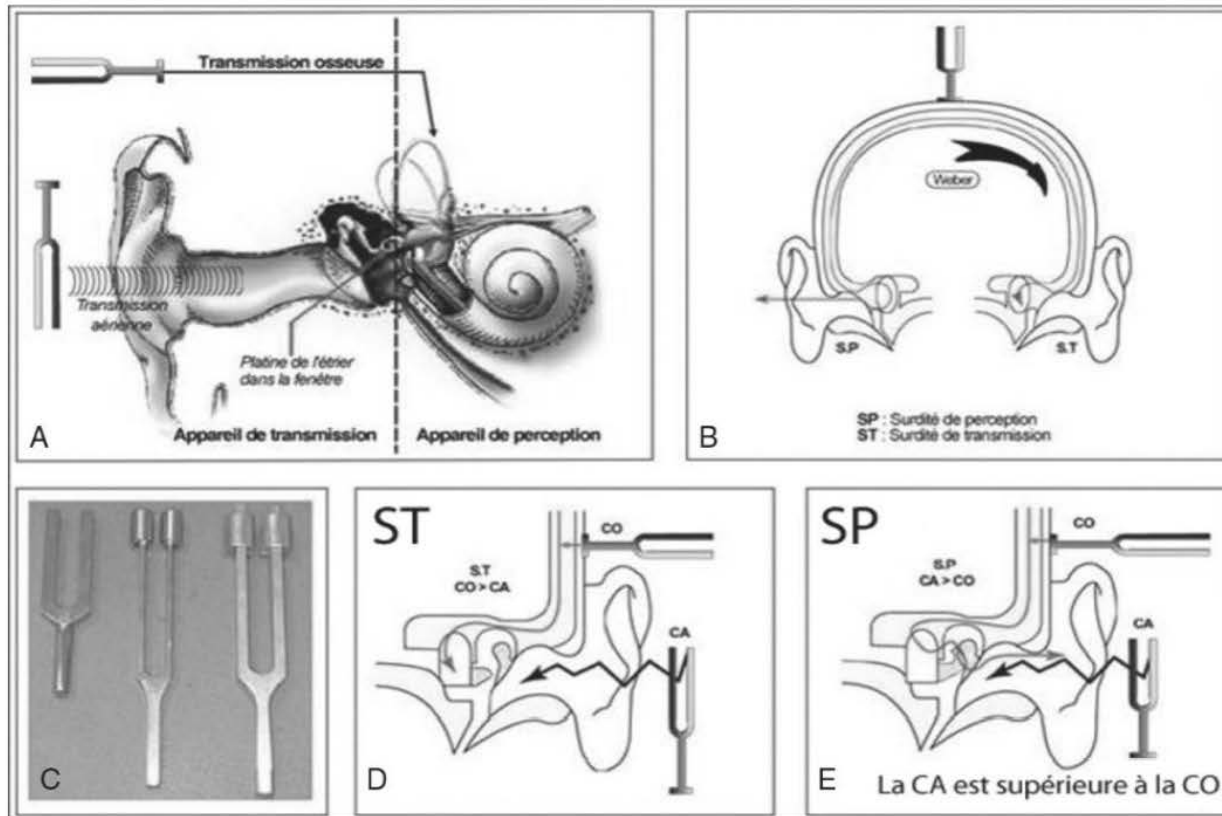
1. Triade acoumétrique

L'épreuve de Weber consiste à poser un diapason en vibration sur le crâne à équidistance des deux oreilles.

L'épreuve de Rinne consiste à comparer l'intensité du son perçu par le patient d'un diapason en vibration devant le pavillon (va) et posé sur la mastoïde (vo) (tableau 3.1 et figure 3.7) :
Rinne = va - vo.

Tableau 3.1. Données de l'acoumétrie au diapason.

		Audition normale	Surdité de transmission	Surdité de perception
Épreuves binaurales	Épreuve de Weber	Absence de latéralisation	Latéralisation à l'oreille sourde ou la plus sourde	Latéralisation à l'oreille saine ou la moins sourde
	Épreuve de Rinne	Positif	Nul ou négatif	Positif

**Fig. 3.7.** Principes des techniques d'acoumétrie au diapason : en cas de surdité de transmission, la conduction aérienne est moins bonne que la conduction osseuse ; le Weber est perçu du côté sourd.

Le diapason permet de délivrer un son par voie aérienne ou par voie osseuse (A). Lors de l'épreuve de Weber, le son est perçu du côté sain en cas de surdité de perception, et du côté sourd en cas de surdité de transmission. Lors de l'épreuve de Rinne (en bas), le son est mieux perçu en conduction aérienne (audition normale ou surdité de perception) que lors de la conduction osseuse. Dans le cas contraire, il s'agit d'une surdité de transmission.

2. Audiométrie tonale

Son principe repose sur une stimulation sonore par des sons purs de fréquence (Hz) et d'intensités variées (dB) avec détermination du seuil subjectif liminaire d'audition par voie aérienne (casque) et voie osseuse (vibrateur mastoïdien).

Si l'audition est normale ou s'il existe une surdité de perception, les courbes en conduction osseuse et aérienne sont superposées. Le Rinne est dit positif par analogie avec l'acoumétrie. En cas de surdité de transmission, la conduction osseuse est meilleure que la conduction aérienne : le Rinne est négatif (figure 3.8).

3. Audiométrie vocale

Elle utilise la stimulation sonore par des sons complexes le plus souvent significatifs (mots monosyllabiques ou bisyllabiques, phrases), quelquefois non significatifs (logatomes : voyelle-consonne-voyelle). L'utilisation de listes de mots bisyllabiques est la plus utilisée en pratique

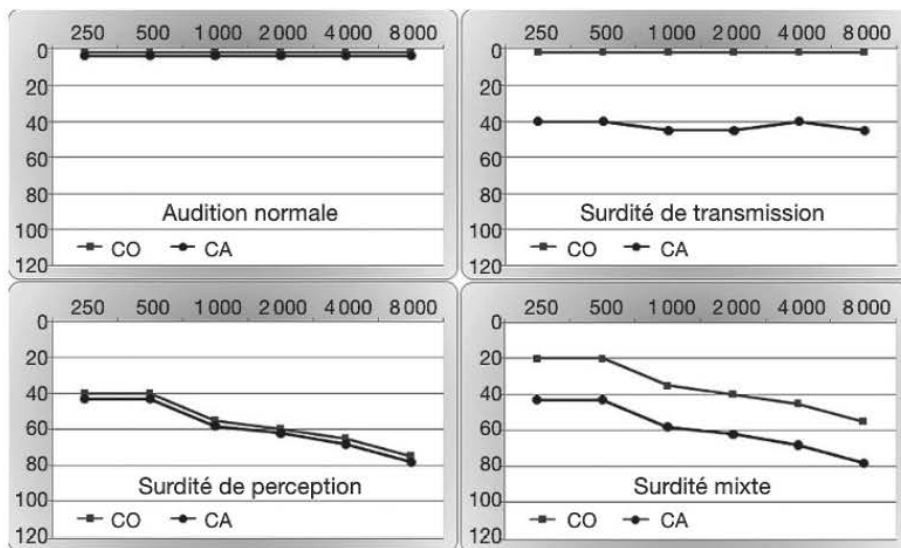


Fig. 3.8. Différents types de surdité en audiométrie tonale.

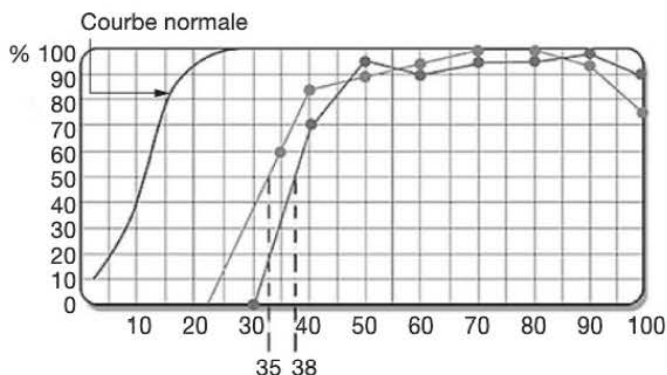


Fig. 3.9. Audiométrie vocale.

Le pourcentage de mots correctement répétés est recherché à différentes intensités sonores (courbe d'allure sigmoide). Cet examen permet une approche du seuil auditif du patient et teste les capacités de compréhension du message sonore par le patient (courbe 1 : audition normale; courbe 2 perte auditive moyenne).

clinique. L'épreuve consiste à étudier le pourcentage de reconnaissance des mots d'une liste en fonction de l'intensité. Elle peut être réalisée au casque testant chaque oreille séparément ou en champ libre testant les deux oreilles simultanément. L'audiométrie vocale peut aussi se réaliser avec l'adjonction de bruit perturbant (figure 3.9).

4. Impédancemétrie

L'impédancemétrie est la mesure de l'impédance de l'oreille moyenne et de ses modifications sous l'influence d'une surpression ou d'une dépression crée dans le conduit auditif externe. Elle ne peut être réalisée qu'en absence de perforation tympanique.

Elle fournit de façon objective des renseignements sur la valeur fonctionnelle de la trompe d'Eustache et du système tympano-ossiculaire :

- trouble de la ventilation de l'oreille moyenne (courbe de type C : le pic de compliance est décalé vers les pressions négatives, il existe donc une dépression dans la caisse du tympan);
- présence d'un épanchement liquidien dans la caisse du tympan (courbe de type B);
- caractères physiques du système tympano-ossiculaire : tympanosclérose, atteinte ossiculaire (courbe en « Tour Eiffel » : pic ample et pointu par rupture de la chaîne ossiculaire) (figure 3.10).

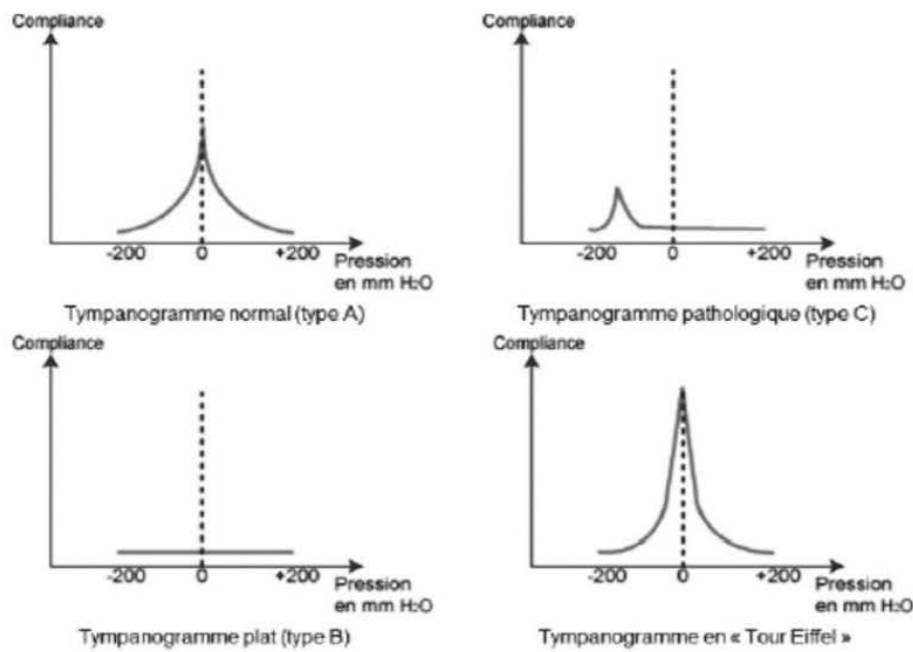


Fig. 3.10. Différents résultats possibles de l'impédancemétrie (ou tympanométrie).

5. Réflexe stapédien

Il s'agit du recueil de la contraction du muscle stapédien, lors d'une stimulation auditive supraliminaires (> à 80 dB), par la mesure de la variation d'impédance du système tympano-ossiculaire (par impédancemétrie).

Il est à noter que la variation de l'impédance par contraction du muscle de l'étrier ne peut se manifester dans certaines affections (otospongiose).

6. Potentiels évoqués auditifs précoces (PEA), dits du tronc cérébral

Les potentiels neurogènes évoqués au niveau cochléaire et rétrocochléaire (VIII, tronc cérébral) par une stimulation sonore sont enregistrés au cours des dix premières millisecondes après la stimulation.

Le principe de cet examen repose sur l'enregistrement par extraction du potentiel évoqué auditif (PEA) du bruit de fond électrique non significatif (EEG de repos, électromyogramme...).

Il utilise la répétition du stimulus sonore et le moyennage synchronisé des réponses.

C'est un examen non invasif (prélèvement du signal par électrodes cutanées), dont l'intérêt est double :

- otologique : mesure objective du seuil auditif avec une précision de 10–15 dB dès la naissance ; c'est un moyen d'audiométrie objective de l'enfant (ou du sujet non coopérant) ;
- otoneurologique : localisation topographique de l'atteinte auditive dans les surdités neurosensorielles par étude des latences et des délais de conduction des cinq pics : I (cochlée), II (nerf auditif), III, IV, V (tronc cérébral).

Automatisé, ce test est très intéressant pour le dépistage de la surdité chez le nouveau-né.

Ses limites sont les suivantes :

- il ne permet pas une étude fréquence par fréquence des réponses ;
- il explore une plage de fréquences aiguës de l'audiométrie (et donc pas les fréquences graves) ;
- la profondeur de la surdité peut gêner l'interprétation des courbes pour l'analyse des latences.

7. Otoémissions acoustiques (OEA)

Les cellules ciliées internes (CCI) sont les seuls récepteurs sensoriels de l'audition, alors que les cellules ciliées externes (CCE) possèdent des propriétés micromécaniques; elles agissent de façon mécanique sur la membrane basilaire.

La contraction active des CCE induit un son dirigé vers le conduit auditif externe et enregistrable : ce sont les otoémissions acoustiques. Elles peuvent être spontanées (OEAS) ou provoquées par des sons brefs (OEAP).

L'enregistrement des OEA est une méthode non invasive d'exploration du système auditif périphérique (du conduit auditif externe à la cochlée).

Le recueil des OEAP est une méthode simple, rapide (1 min) et fiable d'exploration du fonctionnement des CCE, dont on sait qu'elles sont les premières à disparaître en cas d'atteinte cochléaire. Cette méthode constitue un test très intéressant pour le dépistage de la surdité chez le nouveau-né. Elle permet de séparer rapidement la population testée en deux groupes :

- OEAP présentes : le système auditif périphérique est intègre (perte auditive inférieure à 30 dB);
- OEAP absentes : nécessité de poursuivre l'exploration auditive (audiométrie comportementale, PEA...). Il est possible qu'une hypoacousie supérieure à 30 dB soit présente.

Chez l'adulte, elle permet la détection d'atteinte cochléaire infraclinique (traitement ototoxique, surveillance des surdités professionnelles traumatoso-sonores...).

III. Surdités de transmission

A. Diagnostic positif – caractères communs

1. Clinique

Les surdités de transmission peuvent avoir les caractéristiques suivantes :

- elles peuvent être uni- ou bilatérales;
- elles sont d'intensité légère ou moyenne : le maximum de la perte audiométrique est de 60 dB;
- elles n'entraînent pas de modification qualitative de la voix;
- l'intelligibilité est souvent améliorée dans le bruit (paracousie) et au téléphone;
- la voix peut résonner dans l'oreille (autophonie), les patients n'élèvent pas la voix;
- elles peuvent s'accompagner de retard de langage chez l'enfant;
- elles s'accompagnent ou non d'acouphènes, qui sont alors plutôt de timbre grave, peu gênants, bien localisés dans l'oreille malade.

2. Données acoumétriques

L'épreuve de Weber est localisée dans l'oreille sourde (en cas de surdité unilatérale) ou la plus sourde (en cas de surdité bilatérale).

Le Rinne est négatif.

3. Audiométrie tonale et vocale

La courbe de conduction osseuse (CO) est normale.

La courbe de conduction aérienne (CA) est plus ou moins abaissée, en général sur toutes les fréquences, ou prédominant sur les fréquences graves.

Il existe donc toujours une dissociation entre CA et CO définissant un Rinne audiométrique négatif.

Les tests supralimaires et l'audiométrie vocale ne montrent pas d'altérations qualitatives de l'audition (distorsion).

4. Tympanométrie (impédancemétrie et mesure du réflexe stapédien)

Elle apporte souvent des éléments intéressants pour confirmer le diagnostic et préciser les lésions. Elle ne peut se faire qu'à tympan fermé (pas de perforation).

Points clés

Une surdité de transmission :

- a toujours un Rinne négatif;
- n'entraîne pas de distorsions sonores;
- n'est jamais totale.

B. Diagnostic étiologique et traitement

1. Otospongiose

C'est une ostéodystrophie de la capsule labyrinthique, d'origine multifactorielle (génétique, hormonale, virale...). Huit pour cent des sujets de race blanche en sont histologiquement atteints. Elle se manifeste cliniquement chez 1 sujet/1 000.

Elle entraîne dans sa forme typique une ankylose de l'étrier dans la fenêtre ovale et une surdité de transmission évolutive, bilatérale dans les trois quarts des cas.

L'otospongiose doit être évoquée d'emblée devant toute surdité de transmission de l'adulte jeune, de sexe féminin (deux femmes pour un homme), survenue sans passé otologique, à tympan normal.

Des antécédents familiaux de surdité sont retrouvés dans la moitié des cas.

La surdité subit chez la femme des poussées évolutives lors des épisodes de la vie génitale (puberté, grossesse, allaitement, ménopause).

L'audiométrie retrouve une surdité de transmission pure, puis mixte (figure 3.11).

Le tympanogramme est normal. Le réflexe stapédien est aboli.

La TDM permet de visualiser les foyers otospongieux de la capsule otique sous forme d'hypodensité osseuse (figure 3.12), ou bien un épaissement platinaire. Un scanner normal n'élimine pas une otospongiose.

Cette surdité est évolutive, aboutissant à plus ou moins long terme à une surdité qui peut être sévère, rarement profonde.

Le traitement est avant tout chirurgical : ablation de l'étrier (stapédectomie) ou trou central de la platine (stapédotomie) et rétablissement de la continuité de la chaîne ossiculaire par un matériel prothétique. La prothèse stapédienne transmet les vibrations entre l'enclume et l'oreille interne, en court-circuitant l'ankylose stapédienne. Les résultats sont excellents : 95 % de restitution de l'audition.

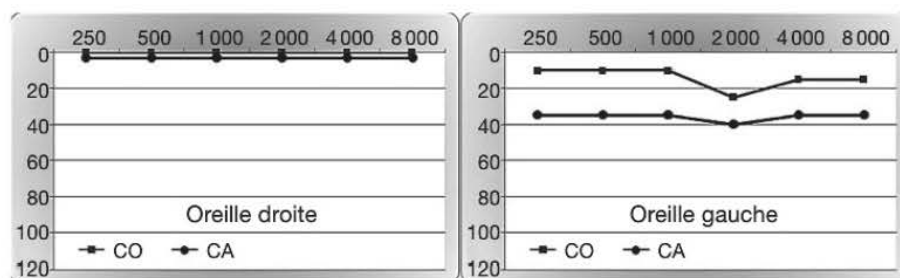


Fig. 3.11. Audiométrie tonale chez une patiente atteinte d'une otospongiose de l'oreille gauche.

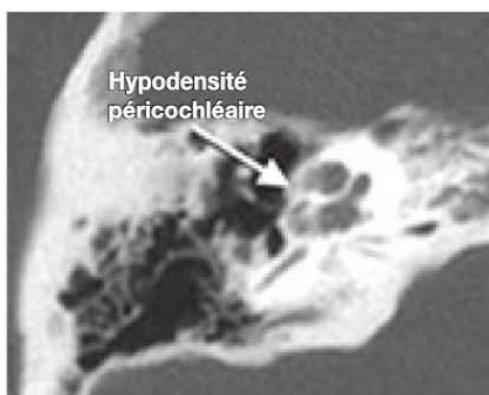


Fig. 3.12. L'otospongiose peut s'accompagner de lésions de déminéralisation péricochléaires se manifestant par une hypodensité au scanner.

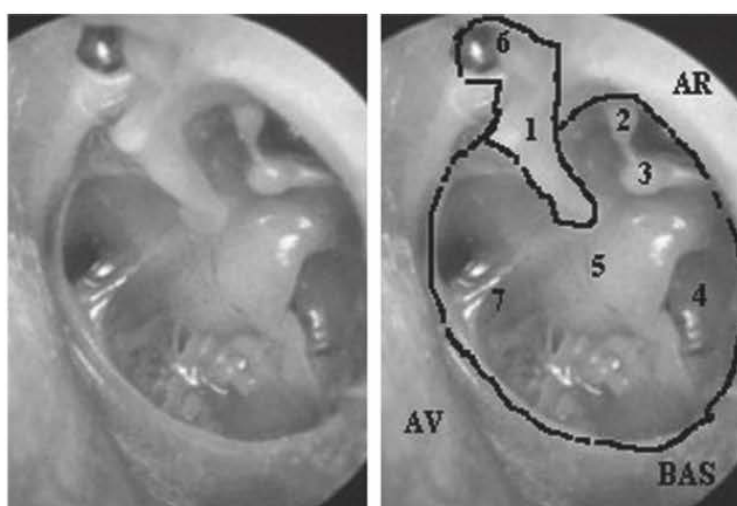


Fig. 3.13. Atélectasie tympanique avec évolution vers une otite fibroadhésive du tympan gauche

Manche du marteau (1); branche descendante de l'enclume moulée par le tympan avec destruction de son extrémité distale (2); étrier moulé par les structures tympaniques (3); fenêtre ronde (4); promontoire (relief du premier tour de cochlée) moulé par le tympan (5); tête du marteau qui est visible en raison d'une lyse du cadre tympanique par une poche de rétraction atticale (6); orifice de la trompe d'Eustache visible au travers de la membrane tympanique (7).

En cas de contre-indication opératoire (rare), l'appareillage par prothèse auditive donne d'excellents résultats. Il n'empêche cependant pas la surdité d'évoluer.

2. Séquelles d'otites

Cette étiologie est de fréquence non négligeable. Les otites moyennes aiguës à répétition et les otites moyennes chroniques aboutissant à des séquelles entraînent une altération du fonctionnement du système tympano-ossiculaire :

- perforation tympanique, tympan flaccide ou accolé au fond de caisse (atélectasie) ([figure 3.13](#), cf. [cahier couleur](#));
- lyse ossiculaire avec interruption de chaîne. Blocage ossiculaire cicatriciel (tympanosclérose);
- dysperméabilité de la trompe d'Eustache, entravant l'aération de la caisse.

Ces altérations, isolées ou associées, entraînent une surdité de transmission légère ou moyenne qui constitue souvent la seule séquelle de la maladie.

Un grand nombre de ces atteintes est accessible à un traitement chirurgical.

Cette surdité est en général fixée, quelquefois évolutive (labyrinthisation par atteinte progressive de l'oreille interne).

Elle est souvent chirurgicalement curable par tympanoplastie, en restaurant un système tympano-ossiculaire fonctionnel. Les résultats sont moins bons que dans l'otospongiose (50 à 70 % de réhabilitation fonctionnelle socialement correcte).

La prothèse auditive assure en cas d'échec chirurgical une aide efficace.

3. Aplasie d'oreille

C'est une malformation congénitale de l'oreille externe et/ou moyenne d'origine génétique ou acquise (embryopathies rubéolique ou toxique). Elle est le plus souvent isolée, uni- ou bilatérale. Elle entre quelquefois dans le cadre d'un syndrome malformatif plus complexe de la première fente branchiale (par exemple, syndrome du premier arc : syndrome otomandibulaire).

Le diagnostic est simple à la naissance en cas d'aplasie majeure (malformation du pavillon, absence de conduit auditif externe) (figure 3.14 et figure 3.15). Il peut être très difficile lors d'une aplasie mineure unilatérale où la malformation n'intéresse que la chaîne ossiculaire, et est alors de découverte souvent fortuite.



Fig. 3.14. Une microtie (petite oreille) associée à une surdité de transmission doit faire évoquer le diagnostic d'aplasie mineure d'oreille.



Fig. 3.15. Patient présentant une aplasie majeure d'oreille.

Le conduit auditif est absent, ce qui entraîne une surdité de transmission du côté atteint.

Si la surdité est bilatérale, elle est révélée par des signes indirects chez le jeune enfant (voir *infra* « Surdité de l'enfant »).

C'est une surdité de transmission pure (l'oreille interne est généralement normale, puisque d'origine embryologique différente); elle est fixée, non évolutive.

Elle est curable chirurgicalement. C'est une chirurgie difficile, spécialisée. L'indication opératoire :

- est discutable dans les formes unilatérales, car celles-ci n'entraînent peu ou pas de retentissement fonctionnel;
- ne peut être posée avant l'âge de 7 ans et après bilan scanographique.

En attendant, dans les formes bilatérales, une prothèse auditive à conduction osseuse doit être mise en place pour permettre un développement socio-scolaire normal. Elle est très efficace.

L'aplasie du pavillon nécessite un geste chirurgical de reconstruction après l'âge de 8 ans.

4. Bouchon de cérumen

De diagnostic facile à l'examen, il se manifeste par une surdité de transmission volontiers apparue après un bain. Le traitement est aussi simple qu'efficace : extraction par lavage (si le tympan est fermé) ou aspiration.

5. Surdités traumatiques

Les fractures du rocher atteignant l'oreille moyenne entraînent une surdité de transmission :

- réversible, en cas de simple hémotympan;
- permanente, par atteinte du système tympano-ossiculaire : perforation tympanique, fracture, luxation ossiculaire. La réparation fait appel alors aux techniques de tympanoplastie à distance du traumatisme.

Les traumatismes externes par pénétration d'un agent vulnérant par le CAE sont plus rares. Les lésions et leur traitement sont les mêmes que ceux des fractures du rocher.

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne, dus à des variations brusques et importantes de pression (plongée sous-marine, aviation, blast...), sont favorisés par un dysfonctionnement tubaire (rhume, obstruction nasale chronique...). La dépression relative au niveau de la caisse du tympan provoque une exsudation séreuse (otite séreuse), voire une hémorragie (hémotympan) ou une rupture tympanique. Un barotraumatisme de l'oreille interne peut être associé.

6. Surdités d'origine infectieuse-Otites séro-muqueuses

Elles ont été vues lors de l'étude des otites moyennes aiguës (OMA) et chroniques.

Rappelons que la surdité de transmission :

- est contingente dans l'OMA et guérit le plus souvent avec elle;
- constitue le signe majeur de l'otite séromuqueuse à tympan fermé; l'otite séromuqueuse est la cause la plus fréquente de surdité de transmission de l'enfant; l'aérateur transtympanique est efficace;
- peut être le premier et le seul signe d'un cholestéatome de l'oreille moyenne.

7. Surdités d'origine tumorale

Elles sont très rares :

- tumeur du glomus tympanojugulaire;
- carcinomes du CAE et de l'oreille moyenne.

La surdité peut être révélatrice. Le problème thérapeutique est celui de l'affection causale.

Points clés

- L'otospongiose est la surdité de transmission la plus fréquente.
- Une surdité de transmission est chirurgicalement curable dans un nombre de cas important (chirurgie de la surdité).
- L'appareillage prothétique (prothèse auditive) est facile à adapter et efficace dans une surdité de transmission.

IV. Surdités de perception

A. Diagnostic positif – caractères communs

1. Cliniques

Les surdités de perception peuvent avoir les caractéristiques suivantes :

- elles peuvent être uni- ou bilatérales;
- elles sont d'intensité variable, allant de la surdité légère à la cophose;
- elles entraînent, lorsqu'elles sont bilatérales et sévères, une élévation de la voix (« crier comme un sourd »);
- la gêne auditive est révélée ou aggravée en milieu bruyant et dans les conversations à plusieurs personnes (signe de la « cocktail party »);
- elles s'accompagnent ou non d'acouphènes qui sont volontiers de timbre aigu (sifflements), mal tolérés, plus ou moins bien localisés dans l'oreille;
- elles peuvent s'accompagner de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre (atteinte labyrinthique ou nerveuse);
- elles s'accompagnent chez l'enfant d'un retard ou de troubles du langage.

2. Acoumétrie et audiométrie

L'épreuve de Weber est latéralisée dans l'oreille saine ou la moins sourde.

Le Rinne est positif.

3. Audiométries tonale et vocale

Les courbes de conduction osseuse et aérienne sont également abaissées, non dissociées.

Le Rinne audiométrique est dit positif (les courbes CA et CO sont accolées).

En général, la perte prédomine sur les sons aigus (sauf en cas de maladie de Ménière, où la perte porte sur toutes les fréquences ou bien prédomine sur les graves).

Les tests supraliminaires et l'audiométrie vocale montrent, dans les atteintes de l'oreille interne, des altérations qualitatives de l'audition portant sur :

- la hauteur (diplacousie);
- l'intensité (recrutement);
- le timbre.

Ces altérations qualitatives sont habituellement absentes dans les atteintes du VIII.

L'audiométrie objective, par enregistrement des potentiels évoqués auditifs précoces, apporte souvent des éléments intéressants pour le diagnostic topographique (oreille interne, VIII, voies nerveuses).

Points clés

- Une surdité de perception :
 - peut être totale (cophose);
 - a toujours un Rinne positif;
 - entraîne des distorsions sonores.
- Les potentiels évoqués auditifs en permettent souvent un diagnostic topographique.

B. Diagnostic étiologique et traitement

1. Surdités unilatérales

La surdité de perception peut être d'apparition brutale ou progressive. La cause peut être inconnue ou incertaine. Le traitement est souvent aléatoire ou inexistant. Le pronostic fonctionnel est incertain, voire péjoratif.

a. Surdité unilatérale brusque (SUB)

« Coup de tonnerre dans un ciel serein », la surdité brusque, en règle unilatérale, survient brutalement, en quelques secondes ou minutes, accompagnée de sifflements unilatéraux et quelquefois de vertiges ou de troubles de l'équilibre.

L'examen ORL clinique est normal.

C'est une surdité de perception plus ou moins profonde.

Le bilan clinique et biologique le plus complet ne montre en règle générale aucune autre anomalie.

On peut simplement soupçonner quelquefois, sur des arguments anamnestiques en général discrets, une origine :

- virale (rhinopharyngite datant de quelques jours, allure saisonnière);
- vasculaire (sujet âgé, présence de facteurs de risque, d'atteinte vasculaire).

Le pronostic fonctionnel est péjoratif (50 à 75 % ne récupèrent pas), surtout si la surdité est sévère ou profonde et si le traitement est retardé ou nul. La SUB est en effet considérée comme une urgence médicale.

Un traitement médical peut être tenté dans les premières heures ou les premiers jours. Son efficacité est discutée, mais elle est nulle après le 8-10^e jour.

Quelle que soit la cause soupçonnée, il peut comprendre les éléments suivants :

- mise en œuvre d'un traitement corticoïde, associant de façon variable, pendant 6 à 8 jours :
 - perfusions de vasodilatateurs,
 - oxygénothérapie hyperbare,
 - carbogène,
 - hémodilution;
- un traitement de relais plus léger, qui peut être poursuivi pendant plusieurs semaines (vasodilatateurs...).

Dix pour cent des patients présentant une surdité brusque sont porteurs d'un neurinome de l'acoustique. Il doit systématiquement être recherché face à une SUB (PEA ou IRM injectée).

b. Surdités traumatiques

La surdité de perception peut être la conséquence :

- d'une fracture transversale (labyrinthique) du rocher, lésant l'oreille interne (voir « Fractures du rocher »). La surdité est le plus souvent unilatérale ou prédomine d'un côté : totale ou partielle, mais alors souvent évolutive (dégénérescence secondaire). Elle s'accompagne d'acouphènes et souvent de vertiges, en général régressifs;

- d'un traumatisme crânien sans fracture du rocher. L'onde de choc entraîne une commotion labyrinthique. La surdité peut être régressive, en totalité ou en partie.

Les surdités traumatiques résiduelles entrent dans le cadre du syndrome post-traumatique (voir item 101 « Vertiges »), et l'incidence médico-légale est fréquente.

Toute surdité de perception évolutive ou fluctuante post-traumatique doit faire évoquer une fistule périlymphatique.

c. Surdités infectieuses : labyrinthites

On distingue :

- les labyrinthites otogènes par propagation de l'infection de l'oreille moyenne : otite moyenne aiguë, cholestéatome de l'oreille avec fistule du canal externe ou effraction trans-platinaire au niveau de la fenêtre ovale. Elles peuvent régresser en totalité ou en partie par un traitement antibiotique et corticoïde énergique et précoce. Le cholestéatome doit être éradiqué chirurgicalement en urgence ;
- les neurolabyrinthites hématogènes, microbiennes (syphilis, exceptionnelle) et surtout :
 - oreillons : surdité unilatérale,
 - zona auriculaire : atteinte du VIII,
 - autres virus neurotropes ;
- les neurolabyrinthites suite à une méningite (surtout bactérienne).

La surdité est en règle générale irréversible et incurable.

d. Surdités par trouble pressionnel

Voir [chapitre 7 \(item 101 : « Vertige »\)](#).

e. Tumeurs de l'angle pontocérébelleux : le neurinome de l'acoustique

Le neurinome de l'acoustique est un schwannome développé sur la VIII^e paire. C'est une tumeur rare, mais dont le diagnostic doit être fait au stade précoce.

Le début, insidieux, est le plus souvent constitué par une surdité de perception unilatérale de l'adulte, d'évolution lentement progressive et remarquée en général fortuitement.

Les acouphènes sont contingents, les troubles de l'équilibre discrets et inconstants.

Le neurinome du VIII se révèle quelquefois par un symptôme brutal et unilatéral : surdité brusque, paralysie faciale.

Toute surdité unilatérale progressive de l'adulte de cause non évidente doit faire évoquer un neurinome de l'acoustique. Les étapes diagnostiques sont les suivantes :

- examen clinique, avec recherche :
 - d'hypoesthésie cornéenne unilatérale,
 - de signes vestibulaires spontanés,
 - de signes vestibulaires provoqués (secouage de tête, vibreur, Halmagyi) ;
- examen fonctionnel cochléovestibulaire :
 - audiométrie tonale et vocale (surdité de perception avec intelligibilité effondrée),
 - potentiel évoqué auditif : examen fonctionnel essentiel et fiable (l'allongement des latences du côté atteint signe l'atteinte rétrocochléaire) ([figure 3.16](#)),
 - épreuves calorique et otolithique (déficit vestibulaire unilatéral) ;
- imagerie : IRM du CAI-fosse postérieure avec injection de gadolinium ([figure 3.17](#)).

La prise en charge peut être chirurgicale, surveillance radioclinique ou radiothérapie stéréotaxique (*gamma knife*). Le choix se fait en fonction de l'âge du patient, de la taille et de l'évolutivité du neurinome, de sa localisation et de la symptomatologie.

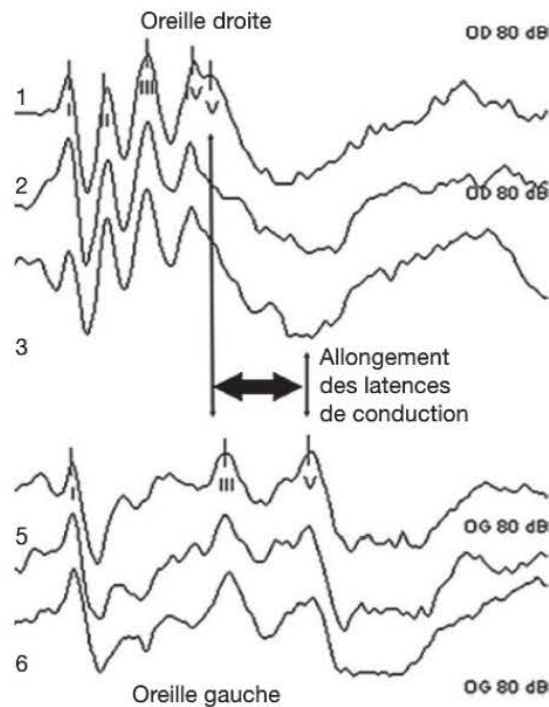


Fig. 3.16. Enregistrement des potentiels évoqués auditifs chez un patient présentant un neurinome de l'acoustique gauche.

Noter les latences de conduction entre l'onde I générée dans la cochlée et l'onde V générée dans le tronc cérébral qui sont augmentées du côté gauche.

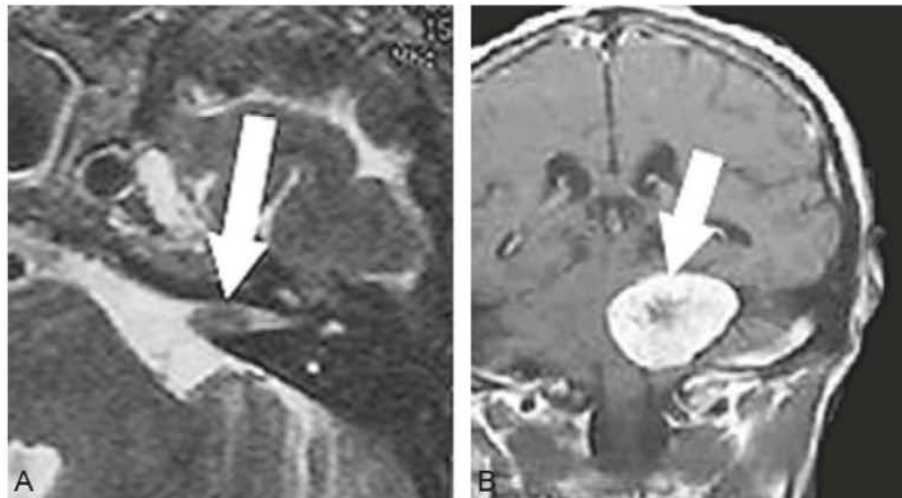


Fig. 3.17. Aspects radiologiques du neurinome de l'acoustique.

A. IRM en coupe axiale montrant un neurinome de l'acoustique de petite taille situé uniquement dans le conduit auditif interne sans extension dans l'angle pontocérébelleux (flèche : opacité au sein du LCR apparaissant en blanc sur ces séquences T2).

B. IRM en coupe frontale montrant un neurinome de l'acoustique volumineux développé dans l'angle pontocérébelleux et comprimant le tronc cérébral et les structures cérébelleuses.

Points clés

- Toute surdité de perception unilatérale progressive de l'adulte doit faire évoquer un neurinome de l'acoustique.
- Une surdité brusque est une urgence médicale

2. Surdités bilatérales de l'adulte

a. Surdité d'origine génétique – Maladie évolutive du jeune

C'est une surdité de perception cochléaire, en règle bilatérale, d'installation progressive chez l'adulte jeune, s'aggravant au fil du temps, parfois très rapidement. Elle peut s'accompagner d'acouphènes bilatéraux. Le handicap fonctionnel est dramatique chez ce sujet en pleine activité professionnelle. Elle échappe à tout traitement médical ou chirurgical. Les vasodilatateurs sont classiquement prescrits, d'efficacité discutable.

L'origine génétique est souvent suspectée (autosomique dominant).

La prothèse acoustique amplificatrice doit être prescrite rapidement dès que l'intelligibilité de la parole chute. L'implant cochléaire est indiqué, en relais de la prothèse amplificatrice, si la surdité est profonde, bilatérale.

b. Surdité de sénescence ou presbyacousie

Ce n'est pas une maladie mais un processus normal de vieillissement portant sur toutes les structures neurosensorielles du système auditif (oreille interne, voies et centres nerveux). Ce processus commence très tôt vers l'âge de 25 ans (amputation des fréquences les plus aiguës du champ auditif) sans qu'il n'y ait avant longtemps de trouble de l'intelligibilité.

La presbyacousie se manifeste socialement à partir de 65 ans par une gêne progressive de la communication verbale, beaucoup plus importante que ne le laisse prévoir la courbe audiométrique tonale, si des troubles de la sélectivité fréquentielle par atteinte des cellules ciliées externes, et de l'intégration corticale du message verbal, sont associés à l'atteinte d'oreille interne.

Elle peut débuter beaucoup plus tôt du fait de facteurs :

- génétiques (presbyacousie précoce, forme de passage avec la surdité évolutive du jeune);
- pathologiques associés : insuffisance vasculaire, diabète, traumatismes sonores professionnels, atteintes toxiques...

La surdité de perception est bilatérale et symétrique et porte sur les fréquences les plus aiguës (4 000 Hz), puis s'étend vers les fréquences conversationnelles (500 à 2 000 Hz) (figure 3.18).

Les phénomènes de sénescence touchant la cognition sont un facteur aggravant majeur des troubles de l'intelligibilité de la parole.

Le traitement est inexistant.

La prothèse auditive idéalement **bilatérale** constitue une aide appréciable si elle est prescrite **précocement** (  partir d'une chute bilatérale de 30 dB à 2 000 Hz); son efficacité est améliorée si l'on y associe une prescription de r ducation orthophonique par l'apprentissage de la lecture labiale, l'éducation auditive et le travail cognitif sur les suppléances mentales. L' ducation de l'entourage est utile.

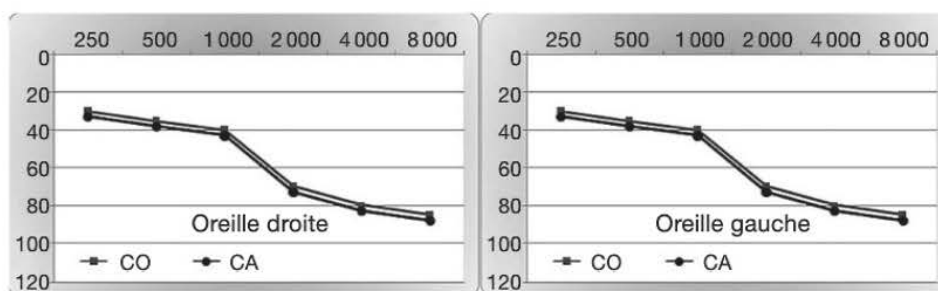


Fig. 3.18. Surdité de perception bilatérale symétrique dans le cadre d'une presbyacousie avancée.

c. Traumatismes sonores

Traumatismes chroniques d'origine professionnelle

Ils sont encore fréquents (surdités des forgerons, des chaudronniers...). Les surdités professionnelles s'observent en milieu industriel bruyant.

La zone d'alarme de la nuisance auditive est de 85 dB pendant 8 heures par jour. Les sons impulsifs et les spectres sonores aigus sont les plus nocifs. La susceptibilité individuelle au bruit est grande. Il n'y a actuellement pas de test de dépistage fiable des sujets à haut risque auditif. Les troubles de l'atteinte cochléaire se manifestent d'abord par une fatigue auditive dans les premiers mois d'exposition au bruit, et des sifflements d'oreille, réversibles à l'éviction du bruit. Les premiers signes de la surdité sont audiométriques : scotome auditif sur la fréquence 4 000 Hz, bilatéral. Puis la perte s'étend en tache d'huile vers les aigus et les fréquences conversationnelles. La gêne auditive apparaît alors, puis s'aggrave. La surdité n'évolue plus après éviction de l'ambiance sonore (figure 3.19).

Il n'y a pas de traitement, c'est dire l'importance des mesures de prévention :

- protection individuelle et collective contre le bruit ;
- audiogrammes de contrôle (médecine du travail).

La surdité due au traumatisme sonore chronique entre dans le cadre du tableau n° 42 des maladies professionnelles depuis 1963.

Traumatismes aigus, accidentels

Un bruit soudain et violent (déflagration...) peut entraîner une lésion de l'oreille interne et une surdité bilatérale, portant ou prédominant sur la fréquence 4 000 Hz, accompagnée souvent de sifflements d'oreille et quelquefois de vertiges.

Elle est susceptible de régresser en totalité ou en partie. Elle est justiciable d'un traitement médical d'urgence qui est celui des SUB.

Lorsque l'accident survient brutalement, pendant ou à l'occasion du travail, il entre dans le cadre des accidents du travail (et non des maladies professionnelles).

Les barotraumatismes de l'oreille interne ont la même étiologie que ceux de l'oreille moyenne. Ils entraînent surdité et vertiges rotatoires. Le traitement doit être réalisé en urgence. La thérapeutique comporte :

- corticothérapie ;
- désobstruction nasale par vasoconstricteurs locaux ;
- traitement vasodilatateur ;
- en cas d'épanchement de l'oreille moyenne : évacuation par paracentèse et antibiotiques *per os* ;
- une thérapeutique prophylactique pour en éviter la répétition : rétablissement de la perméabilité nasale...

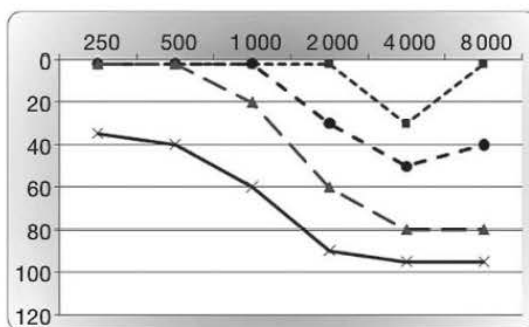


Fig. 3.19. Évolution de seuils en audiométrie tonale en cas de traumatisme sonore chronique en fonction du temps.

La perte auditive de perception est initialement centrée sur la fréquence 4 000 Hz, puis touche les autres fréquences. L'arrêt de l'exposition traumatique stoppe l'évolution de la surdité.

d. Surdités toxiques

Elles sont essentiellement le fait de substances médicamenteuses.

La surdité toxique est bilatérale lorsque la drogue est délivrée par voie générale, elle prédomine sur les fréquences aiguës. Elle est irréversible et incurable. En règle générale, il s'agit des *aminosides* :

- ils sont ototoxiques sur la cochlée et/ou le vestibule ;
- les nouveaux aminosides ont une ototoxicité moins importante que la streptomycine, et un tropisme plutôt vestibulaire que cochléaire.

La surdité toxique survient essentiellement :

- par surdosage et répétition des traitements ;
- chez des sujets insuffisants rénaux ;
- dans certains cas, par prédisposition génétique (ADN mitochondrial).

C'est dire l'importance des mesures préventives :

- surveillance de la fonction rénale ;
- adaptation des doses en surveillant les concentrations plasmatiques ;
- indications précises ;
- audiogramme systématique chez les sujets à risque.

Les autres médicaments incriminés sont les suivants :

- diurétiques : furosémide (potentialise l'ototoxicité des aminosides) ;
- antimitotiques : cisplatine, moutardes à l'azote ;
- quinine et dérivés ;
- rétinoïdes ;
- certains produits industriels : CO, Hg, Pb...

Points clés

- L'ototoxicité est essentiellement rencontrée chez un insuffisant rénal, traité par aminosides ou par prédisposition génétique.
- Une surdité par traumatisme sonore se caractérise par une perte auditive prédominant sur les 4 000 Hz.
- La prothèse auditive est parfois difficile à adapter dans une surdité de perception, du fait des distorsions auditives.
- L'implant cochléaire est le moyen de réhabilitation des surdités profondes ou totales bilatérales.

3. Surdités bilatérales de l'enfant

Voir *infra* : « Enfant sourd ».

C. Diagnostic différentiel des surdités

1. Simulateurs

Ce diagnostic ne se pose que très rarement chez l'adulte conscient. Il peut se discuter en cas de surdité psychogène ou simulée.

Les épreuves audiométriques objectives permettent en général de lever le doute, surtout l'audiométrie par potentiels évoqués auditifs avec recherche des seuils.

2. Surdités centrales

Les atteintes auditives par lésion des voies centrales de l'audition lors d'atteintes hautes du tronc cérébral ou des régions sous-cortico-corticales ne méritent pas le nom de surdité. Elles ne

se manifestent pas par une baisse de l'ouïe, mais par des troubles gnosiques : le sujet entend (audiogramme tonal normal), mais ne comprend pas (audiogramme vocal altéré). Souvent les lésions des voies auditives centrales n'entraînent aucune plainte auditive (SEP ou tumeur du tronc cérébral par exemple).

L'audiométrie par potentiels évoqués auditifs apporte par contre des renseignements importants pour la mise en évidence et la localisation des lésions des voies auditives.

V. Enfant sourd

A. Généralités

La surdité de l'enfant a un retentissement d'autant plus grave qu'elle existe à la naissance ou qu'elle apparaît avant l'âge normal d'acquisition du langage (18 mois–2 ans), et qu'elle est bilatérale et importante (tableau 3.2).

La conséquence en est en effet un trouble de la communication orale d'autant plus important que le seuil est élevé :

- majeur, lorsque la surdité est sévère ou profonde (supérieure à 70 dB) ;
- plus ou moins marqué lorsqu'elle est moyenne (entre 40 et 70 dB), voire légère.

B. Diagnostic

L'arrêté du 23 avril 2012 relatif à l'organisation du dépistage de la surdité permanente néonatale est paru au *Journal officiel de la République française*. Il met en place le cadre réglementaire à l'organisation territoriale en France du dépistage universel de la surdité en milieu néonatal. « Universel » veut dire qu'il s'adresse aux nouveau-nés « à risque » et aux nouveau-nés sans facteur de risque vis-à-vis de l'audition.

En dehors de ce cadre, ou bien si un enfant a été dépisté entendant en période néonatale, la vigilance doit rester de mise car l'audition est un capital fragile ; certaines surdités de l'enfant sont acquises après la période néonatale (méningites par exemple), et certaines atteintes génétiques se manifestent par une surdité évolutive.

1. Signes d'appel

Ils sont le plus souvent indirects et varient suivant l'âge.

a. Chez le nourrisson

C'est le comportement anormal vis-à-vis du monde sonore : absence de réactions à la voix, aux bruits environnants même forts. Un gazouillis normal peut s'installer vers 3 mois, simple « jeu moteur » des organes phonateurs, qui peut faire illusion, mais disparaît vers l'âge de 1 an.

Tableau 3.2. Classification des surdités suivant leur intensité : perte moyenne en dB sur les fréquences dites « conversationnelles » (500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz).

Perte en dB	Appellation de la surdité	Conséquences	
20–40	Légère	Défaut de prononciation des consonnes Gêne scolaire	Le langage oral est acquis spontanément, un retard peut exister
40–70	Moyenne	A parlé tard et mal Langage imparfait Nombreuses confusions des voyelles et consonnes	
70–90	Sévère	Identifie les bruits et ne perçoit que la voix forte	Le langage oral n'est pas acquis spontanément, le retard est majeur
> 90	Profonde ou totale (cophose)	Aucune parole n'est perçue	

b. À l'âge préscolaire

C'est l'absence ou le retard de développement du langage parlé, ou quelquefois sa régression si la surdité s'est installée récemment. Cela contraste souvent avec un bon développement du langage mimique ou gestuel.

c. À l'âge scolaire

Les surdités sévères ou profondes ont en général été reconnues. Les surdités légères ou moyennes peuvent prendre le masque d'un banal retard scolaire et faire orienter faussement le diagnostic vers des troubles caractériels ou un problème psychologique. Les troubles de l'articulation sont fréquents.

d. À tout âge

L'attention peut être attirée par une symptomatologie otologique (malformation, otite...).

2. Interrogatoire des parents

Essentiel, il faut préciser :

- les antécédents héréditaires ;
- le déroulement de la grossesse, l'existence éventuelle d'une réanimation néonatale ;
- les maladies postnatales ;
- le développement psychomoteur.

Il faut savoir dans tous les cas prendre en considération les doutes formulés par les parents pouvant orienter vers une atteinte auditive.

3. Bilan audiologique**a. Tests de dépistage**

Ils peuvent être utilisés par tout médecin (généraliste, pédiatre, PMI, ORL...). Les trois certificats obligatoires du carnet de santé (circulaire ministérielle de 1977) à la naissance, au 9^e mois et au 24^e mois comportent une rubrique sur l'état de l'audition. L'incidence de la surdité profonde à la naissance est de 1,3 %.

Un enfant entendant à la naissance peut devenir malentendant. Cette notion d'évolutivité plaide à la fois pour le dépistage néonatal et au cours des premières années.

Les tests de dépistage sont réalisés :

- en période néonatale : deux techniques d'audiométrie objective sont alors utilisées :
 - les otoémissions acoustiques (5 % de faux positifs), l'absence d'OEAP traduit soit une surdité sans pour autant présager de sa profondeur, soit, cas le plus fréquent, de mauvaises conditions d'examen (l'enfant doit en effet être endormi ou calme, se trouver dans une pièce silencieuse, ses conduits auditifs externes doivent être propres...),
 - les PEA automatisés (1 % de faux positifs), la stimulation sonore est envoyée à une intensité fixe de 35 dB le plus souvent. La réponse sera binaire : test réussi ou échoué. Si le test est réussi, l'audition est considérée comme *a priori* normale (sauf cas de surdité préservant les fréquences 2 000 à 4 000 Hz). Si le test a échoué, cela traduit soit une surdité, soit de mauvaises conditions d'examen ;
- vers 4 mois (examen non obligatoire) : c'est l'étude des réactions auditives aux bruits familiers (voix de la mère, biberon, porte...);
- au 9^e mois : on utilise les bruits familiers et les jouets sonores divers, calibrés en fréquence et en intensité ;
- au 24^e mois : la voix chuchotée, la voix haute, les jouets sonores sont les stimuli le plus souvent utilisés ;
- à l'entrée à l'école vers 6 ans : les surdités sévères ou profondes ont en général été dépistées. L'audiogramme du médecin scolaire peut révéler une hypoacousie légère ou moyenne.

b. Mesure de l'audition de l'enfant

Elle est faite par le médecin spécialiste ORL.

À tout âge et dès la naissance

L'audiométrie objective fait actuellement appel à l'enregistrement des PEA et des OEAP. Elle permet de fixer le niveau de la surdité à 10 dB près (mais sur les fréquences aiguës seulement).

Entre 3 mois et 5 ans

On peut utiliser l'audiométrie par réflexe conditionné, réalisée par des médecins ORL. Elle repose sur l'établissement d'un réflexe conditionné dont le stimulus est un son qui provoque après apprentissage :

- un geste automatico-réflexe : l'enfant tourne la tête vers la source sonore (réflexe d'orientation conditionné ou ROC);
- ou un geste volontaire à but ludique : l'enfant appuie sur un bouton faisant apparaître des images amusantes (*peep-show*) ou mettant en marche un train jouet (*train-show*).

Ces gestes indiquent à l'observateur que l'enfant a perçu le son.

Lorsque le conditionnement est établi, il est ainsi possible, en diminuant progressivement l'intensité sonore, de déterminer fréquence par fréquence le seuil auditif, donc d'établir un audiogramme précis à 10–15 dB près.

À partir de 5 ans (niveau du développement psychomoteur de l'enfant)

Les techniques d'audiométrie tonale subjective de l'adulte peuvent être utilisées.

4. Bilan orthophonique et examen psychologique avec détermination du QI

Ils sont indispensables pour compléter le bilan d'une surdité de l'enfant.

Remarque

Le diagnostic d'une surdité de l'enfant est souvent difficile.

Il ne faut pas méconnaître une surdité devant tout signe d'appel (retard de langage ou de parole, retard scolaire ou troubles du comportement).

A contrario, il ne faut pas prendre pour une surdité toute absence ou retard de langage. Les causes d'origine extra-auditive sont les suivantes :

- autisme, troubles envahissant du développement;
- troubles neurologiques, dysphasies;
- retard psychomoteur.

L'examen audiométrique objectif reste la clé du diagnostic dans les cas douteux.

Points clés

- La surdité du jeune enfant se manifeste par des signes indirects.
- Le médecin généraliste et le pédiatre jouent un rôle essentiel dans le dépistage.
- L'audiométrie objective par potentiels évoqués auditifs permet une mesure précise de l'audition à tout âge.

C. Causes des surdités de l'enfant

1. Surdités d'origine génétique (50 à 60 % des cas)

a. Surdités de transmission

Surdités moyennes (toujours moins de 60 dB de perte), elles sont compatibles avec une acquisition spontanée du langage, qui est cependant plus ou moins perturbée, lorsqu'elles sont bilatérales. Les aplasies de l'oreille externe et/ou moyenne par malformation de la 1^{re} fente et du 1^{er} arc branchial sont uni- ou bilatérales :

- isolées;
- ou associées à d'autres malformations du 1^{er} arc (par exemple : syndromes otomandibulaires).

La maladie de Lobstein (maladie des os de verre) associe à la surdité une fragilité osseuse, des sclérotiques bleues, une hyperlaxité ligamentaire.

b. Surdités de perception

Unilatérales, elles n'ont pas de conséquence majeure sur le développement du langage ou sur le plan social; elles sont souvent de découverte fortuite.

Bilatérales, elles se répartissent en :

- surdités isolées (non syndromiques), non évolutives, génétiques, en général récessives, constituant 60 % des surdités sévères ou profondes de l'enfant (la mutation la plus fréquemment retrouvée concerne le gène codant pour la connexine 26);
- surdités associées (syndromiques) à d'autres malformations, réalisant de nombreux (mais très rares) syndromes plus ou moins complexes;
 - syndrome d'Usher : rétinite pigmentaire,
 - syndrome de Wardenburg : mèche blanche, hétérochromie irienne,
 - syndrome de Pendred : goitre avec hypothyroïdie,
 - syndrome d'Alport : insuffisance rénale,
 - syndrome de Jerwell-Lange-Nielsen : altérations cardiaques (troubles ECG : QT long); risque de mort subite,
 - mucopolysaccharidoses (thésaurismoses) : maladie de Hurler (gargoïlisme), maladie de Morquio.

2. Surdités acquises (40 à 50 % des cas)

Elles peuvent être congénitales ou postnatales.

a. Prénatales

Les embryopathies et les fœtopathies constituent près de 15 % des surdités bilatérales sévères ou profondes :

- TORCH syndrome : **T**oxoplasmose, **O** pour « Others » (syphilis, VIH), **R**ubéole, **CMV**, **H**erpès;
- atteintes toxiques : aminosides donnés à la mère, certains médicaments tératogènes (thalidomide).

b. Néonatales

Quinze pour cent des surdités sévères ou profondes sont dues à :

- un traumatisme obstétrical;
- une anoxie néonatale;

- la prématurité ;
- une incompatibilité Rhésus (ictère nucléaire) entraînant des lésions de l'oreille interne et/ou des centres nerveux auditifs.

c. Postnatales

Elles sont classiques chez l'adulte, notamment :

- traumatiques ;
- toxiques ;
- infectieuses générales (méningite) ou locales (otites), particulièrement l'otite séromuqueuse à tympan fermé, responsable de nombreuses hypoacusies légères ou moyennes de l'âge préscolaire ou scolaire.

Points clés

- La majorité des surdités bilatérales sévères ou profondes de l'enfant sont d'origine génétique.
- L'otite séromuqueuse de l'enfant est responsable de la majorité des surdités légères ou moyennes de la période préscolaire ou scolaire.

D. Prise en charge de l'enfant sourd

1. Surdités de transmission

Elles peuvent bénéficier d'un traitement médical ou chirurgical.

2. Surdités de perception

Toutes les surdités de perception moyennes à profondes doivent être appareillées précocement. Une prise en charge orthophonique y est associée systématiquement : acquisition et correction du langage parlé (ancienne « démutisation »). Les résultats thérapeutiques seront d'autant meilleurs que :

- la surdité est moins profonde ;
- la rééducation est plus précoce ;
- les possibilités intellectuelles (QI) sont plus grandes ;
- l'enfant est bien entouré par le milieu familial.

La prise en charge passe par un appareillage acoustique amplificateur stéréophonique adapté, dès que l'enfant est diagnostiqué et que les seuils auditifs sont connus précisément oreilles séparées. En cas de surdité de perception bilatérale sévère ou profonde avec des résultats prothétiques insuffisants, il faut envisager la mise en place d'un implant cochléaire (prothèse électronique avec électrodes de stimulation implantées dans la cochlée).

L'apprentissage du langage oral par des méthodes fait essentiellement appel :

- aux perceptions auditives restantes ou par l'appareillage ;
- et à un soutien visuel adapté (lecture labiale, langage parlé complété).

La langue des signes est proposée en cas de surdité profonde bilatérale sans espoir de réhabilitation auditive efficace par des prothèses adaptées (prothèse acoustique ou implant cochléaire) ou choix parental (projet visuo-gestuel).

La rééducation de début précoce associe médecin ORL, pédiatre, pédopsychiatre, pédagogue, orthophoniste, audioprothésiste.

Cette équipe se charge autant de l'accompagnement parental que de l'enfant sourd jusqu'à l'adolescence, afin de maintenir idéalement l'enfant dans son milieu familial, puis en milieu scolaire normo-entendant. Ceci est maintenant possible même pour les sourds profonds grâce à l'implant cochléaire.

Parfois, selon l'environnement, l'existence d'un handicap associé majeur ou l'absence d'un soutien familial efficace impose le placement de l'enfant dans un institut spécialisé (en général à partir de 3 ans).

VI. Développement normal du langage oral

Tout retard des acquisitions doit faire rechercher une surdité.

Les principales étapes du développement du langage de l'enfant sont les suivantes :

- réaction aux bruits dès la naissance ;
- gazouillis vers 3 mois ;
- reconnaissance du nom vers 4 mois ;
- imitation des sons et des intonations vers 6 mois ;
- redouble les syllabes vers 10 mois ;
- premiers mots à 12 mois ;
- utilisation d'un vocabulaire de 50 mots et juxtaposition de 2 à 3 mots vers 18 mois ;
- vers 3 ans, l'enfant :
 - comprend le langage de ses activités quotidiennes,
 - utilise le « je »,
 - communique et fait des phrases avec sujet/verbe/complément,
 - pose des questions ;
- à 5 ans, l'enfant :
 - parle sans déformer les mots,
 - possède déjà un vocabulaire étendu,
 - comprend et construit des phrases complexes,
 - est capable d'évoquer un événement et de raconter une histoire.

VII. Prévention des troubles de l'ouïe

La majorité des surdités handicapantes de l'enfant est d'origine génétique.

L'information sur les risques liés à la consanguinité est l'unique moyen de prévention. En cas d'antécédent familial de surdité, l'encadrement (familial, médical et social) de l'enfant doit être rendu attentif au suivi du développement normal pour un dépistage précoce (notamment dans les surdités retardées où le test de dépistage néonatal est normal). Il n'y a aucune indication à un dépistage prénatal (pathologie bénigne, prise en charge efficace).

Il y a d'autres causes de surdité où une prévention est envisageable :

- situations à risque : prématurité, réanimation (les principaux facteurs incriminés sont le petit poids de naissance, l'hypoxie et les traitements ototoxiques) ;
- surdité ototoxique :
 - antibiotiques aminosides : toxicité cumulative (limiter les indications au strict nécessaire, dose et durée minimales),
 - chimiothérapie : choisir le traitement le moins ototoxique quand une alternative existe (sels de platine : carboplatine moins toxique que le cisplatine) ;
- prévention de l'alcoolisme foetal ;
- surdité traumatique : les accidents de la vie ne sont pas prévisibles mais les traumatismes par coton-tige sont évitables (luxations ossiculaires voire atteinte de l'oreille interne). Ne pas nettoyer les conduits auditifs au-delà de la zone pileuse (méat), soins d'oreille sous contrôle visuel (otoscopie) ;

- traumatismes sonores : les oreilles des enfants sont extrêmement sensibles aux bruits notamment aigus (éviter les bruits intenses et prolongés). Conseils pour l'orientation professionnelle : éviter les métiers bruyants et l'association solvants-bruit (ototoxicité cumulative).

La prévention est fondamentale en cas d'oreille unique (surdité unilatérale).

Points clés

Surdité du nourrisson :

- les causes génétiques sont très fréquentes;
- le diagnostic précoce des surdités est le meilleur moyen d'en limiter les répercussions sur la communication et le langage;
- un dépistage systématique néonatal est proposé avant la sortie de maternité, par OEA ou PEA;
- ce dépistage ne permet pas d'affirmer une surdité mais est suivi d'un bilan spécialisé avec tests objectifs (PEA) et audiométrie comportementale avant de poser le diagnostic;
- la moitié des surdités prélinguales sévères échappe à ce dépistage néonatal (surdités apparaissant secondairement), mais elles doivent être repérées le plus tôt possible : écoute des parents, surveillance plus particulière des enfants à risque, ne pas se contenter d'un test rassurant et demander un bilan auditif avant tout bilan orthophonique pour troubles du langage.

Surdité de l'enfant et de l'adolescent : s'ajoutent les causes liées aux otites chroniques, otite séromuqueuse et cholestéatome.

Item 88 – Pathologie des glandes salivaires

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Anatomie, histologie, physiologie élémentaires des glandes orales (ou salivaires)
- II. Sialites
- III. Sialoses
- IV. Tumeurs des glandes salivaires principales

Objectifs pédagogiques

Nationaux

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

Collège français des enseignants d'ORL

- Savoir reconnaître et analyser une tuméfaction de la loge parotidienne.
- Savoir reconnaître une tuméfaction de la région parotidienne et connaître les modalités du traitement chirurgical d'une tumeur de la parotide.

La pathologie des glandes salivaires principales (parotide, sous-maxillaire et sublinguale) se systématisent en sialites (infections et/ou inflammations), sialoses (hypertrophies globales), et tumeurs. Le diagnostic causal se pose différemment dans les tuméfactions inflammatoires, où la cause est en général facilement reconnue, et dans les tumeurs où, malgré les examens complémentaires les plus poussés (échographie, IRM, ponction cytologique à l'aiguille fine, bilan hématologique), l'étiologie ne sera formellement précisée que lors de l'examen histologique définitif de la pièce d'exérèse chirurgicale.

I. Anatomie, histologie, physiologie élémentaires des glandes orales (ou salivaires)

Les glandes orales ou salivaires sont des glandes exocrines annexées à la cavité orale. Elles sécrètent la salive, sécrétion aqueuse hypotonique par rapport au plasma, riche en enzymes (amylase, lysozyme) et en anticorps, réalisant un volume journalier d'environ 1,5 litre. La salive est produite par des glandes principales et des glandes accessoires. Les glandes principales, paires, volumineuses sont enveloppées d'une capsule conjonctive. Elles comprennent la glande parotide, la glande submandibulaire et la glande sublinguale. Les glandes accessoires sont petites et nombreuses (environ un millier), disséminées dans la muqueuse buccale. La sécrétion des petites glandes accessoires est continue, soumise essentiellement à un contrôle local. La sécrétion des glandes principales est discontinue, répondant à un contrôle mixte sympathique et surtout parasympathique, induit par des stimulus olfactif, visuel, gustatif ou neuropsychique.

A. Glande parotide

La glande parotide (« para » : à côté; « oris » : de l'oreille) est la plus volumineuse des glandes salivaires (25 g). Elle est composée de cellules sécrétoires séreuses. De forme prismatique, elle se moule sur les parois de la loge parotidienne qui contient la glande mais aussi des éléments vasculonerveux, notamment le nerf facial.

1. Loge parotidienne

Elle est limitée par plusieurs parois (figure 4.1).

La *paroi antérieure* est constituée (de dehors en dedans) par le muscle masséter, le ramus mandibulaire, le muscle ptérygoïdien médial, la partie inférieure du muscle styloglosse. Sur la face antérieure du muscle ptérygoïdien médial s'organise le fascia interptérygoïdien; sur sa face postérieure s'insinue le prolongement pharyngien de la glande parotide. En haut, entre le col de la mandibule et le fascia interptérygoïdien (ligament tympanomandibulaire), un orifice fait communiquer la loge parotidienne et la fosse infratemporale, c'est la boutonnière rétrocondylienne de Juvara que traversent l'artère maxillaire, ses veines satellites et le nerf auriculotemporal, branche du nerf mandibulaire (V3). La glande parotide a également un prolongement latéromassétéрин recouvrant de façon variable ce muscle.

La *paroi postérieure* est formée (de dehors en dedans) par le muscle sternocléidomastoïdien, le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien. Les muscles styloglosse et stylopharyngien du diaphragme stylien n'appartiennent pas à cette paroi postérieure car ils sont plus médiaux. Les ligaments stylohyoïdien et stylomandibulaire réalisent un épaississe-

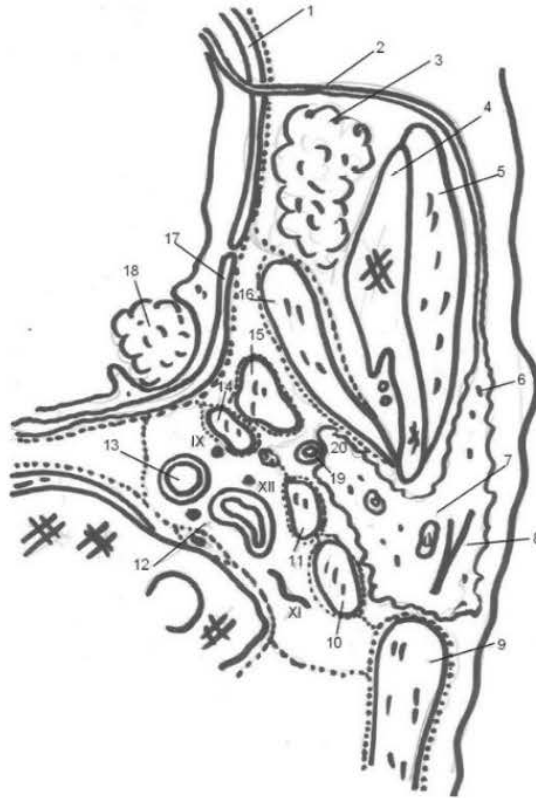


Fig. 4.1. Coupe horizontale de la loge parotidienne en C2 (2^e vertèbre cervicale).

1. Muscle buccinateur; 2. canal de Sténon; 3. corps adipeux de la joue; 4. ramus mandibulaire; 5. muscle masséter; 6. prolongement jugal ou massétéрин de la glande parotide; 7. veine communicante intraparotidienne; 8. nerf facial divisé; 9. muscle sternocléidomastoïdien; 10. ventre postérieur du muscle digastrique; 11. muscle stylohyoïdien; 12. veine jugulaire interne; 13. artère carotide interne; 14. muscle stylopharyngien; 15. muscle styloglosse; 16. muscle ptérygoïdien médial; 17. muscle constricteur supérieur du pharynx; 18. tonsille.

ment conjonctif entre les muscles stylohyoïdien et styloglosse. Le tissu conjonctif est perforé par l'artère carotide externe. Le nerf facial entre dans la loge parotidienne par cette paroi, entre le bord antérieur du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien qu'il innerve tous deux. Le diaphragme stylien sépare la loge parotidienne en avant de l'espace rétrostylien où cheminent l'artère carotide interne, la veine jugulaire interne et les derniers nerfs crâniens, le nerf vague, le nerf accessoire, le nerf glossopharyngien, le nerf hypoglosse, mais aussi la chaîne sympathique.

La *paroi latérale* est la voie d'abord chirurgicale de la glande. Elle est tendue entre le muscle sterno-cléidomastoïdien en arrière et le muscle masséter en avant, constituée par la lame superficielle du fascia cervical, tapissée d'éléments cellulograisseux et musculaires superficiels constituant le « système musculoaponévrotique superficiel ». La glande adhère intimement à ces structures.

La *paroi supérieure* est formée en avant par la face postérieure de l'articulation temporo-mandibulaire, en arrière par le méat acoustique externe cartilagineux. Cette paroi est perforée par un pédicule vasculonerveux vertical composé d'avant en arrière de l'artère temporale superficielle, de la veine temporale superficielle et du nerf auriculotemporal, provenant de la boutonnière rétrocondylienne.

La *paroi inférieure* est formée par la « bandelette mandibulaire », conjonctif dense tendu entre le fascia des muscles sterno-cléidomastoïdien, digastrique, et l'angle mandibulaire. Elle se poursuit en dedans par le tissu conjonctif du diaphragme stylien (ligament stylomandibulaire). Cette paroi est traversée par la veine communicante intraparotidienne naissant de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire rejoignant la veine jugulaire externe. L'artère carotide externe perce aussi ce tissu conjonctif mais en position plus postéromédiale. Cette paroi sépare la loge parotidienne en haut et en arrière de la loge submandibulaire, en bas et en avant.

2. Contenu de la loge parotidienne

La glande parotide épouse les parois de sa loge. Elle donne plusieurs prolongements qui paraissent parfois isolés de la glande principale. Elle émet un prolongement latéromassétérien d'où sort le conduit excréteur principal ; le prolongement rétroptérygoïdien pharyngien entre en rapport avec la région paratonsillaire.

Le conduit parotidien excréteur ou canal de Sténon naît du bord antérieur de la glande par une ou deux racines d'abord, horizontal sur la face latérale du muscle masséter. Il se réfléchit au bord antérieur du muscle et du corps adipeux de la joue, perforant le muscle buccinateur. Il s'ouvre dans le vestibule supérieur de la cavité orale en regard du collet de la 1^{ère} ou 2^e molaire supérieure par un ostium biseauté qui peut être cathétérisé (sialographie, sialendoscopie).

Le nerf facial (VII^e paire crânienne) apparaît au foramen stylomastoïdien, haut situé sous la base du crâne, pénétrant la loge par sa paroi postérieure. Il se dirige en bas et en avant suivant le bord supérieur (ou antérieur) du ventre postérieur du muscle digastrique. Il devient rapidement intraglandulaire, donnant classiquement deux branches supérieure et inférieure. Les branches nerveuses restent en dehors des éléments artérioveineux glandulaires et réalisent un réseau anastomotique à claire-voie, clivant la glande en deux parties exo- et endofaciale. Le nerf facial avec toutes ses branches de division doit être disséqué et préservé anatomiquement et fonctionnellement au cours de la parotidectomie.

La veine jugulaire externe naît dans la glande parotide, à la face médiale du plexus nerveux facial de la réunion de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire. L'artère carotide externe pénètre la loge 2 cm au-dessus de la bandelette mandibulaire, chemine obliquement en haut et en dedans, à la face postéromédiale de la glande. Elle se bifurque en artère temporale superficielle verticale et artère maxillaire plus horizontale. Elle est enveloppée d'un plexus nerveux sympathique très dense. Les vaisseaux sanguins parotidiens sont accompagnés de vaisseaux lymphatiques nombreux, associés à des nœuds lymphatiques intraparotidiens. La glande parotide possède un territoire lymphatique important : cuir chevelu, face, oreille externe et moyenne, cavité nasale.

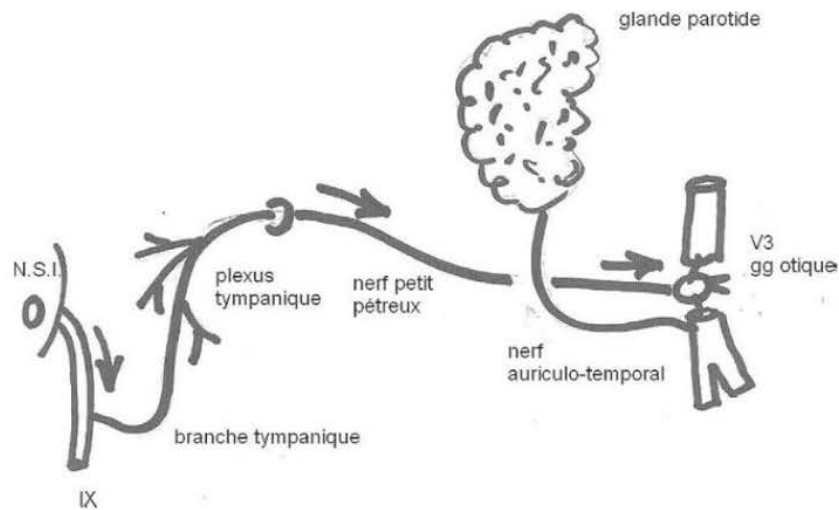


Fig. 4.2. Innervation parasymphatique de la glande parotide.

NSI : noyau salivaire inférieur; IX : nerf glossopharyngien; V3 : nerf mandibulaire du nerf trijumeau.

L'innervation sécrétoire (figure 4.2) dépend d'une commande sympathique et parasymphatique : les fibres parasymphatiques pré-ganglionnaires naissent du noyau salivaire inférieur (plancher du IV^e ventricule cérébral). Elles empruntent le trajet du nerf glossopharyngien, gagnent le plexus tympanique puis le nerf petit pétreux qui sort du crâne par le foramen ovale. Elles rejoignent le ganglion otique, annexé au nerf mandibulaire V3. Les fibres parasymphatiques postganglionnaires sortent du ganglion otique, empruntent le nerf auriculotemporal et innervent la glande.

Les fibres sympathiques pré-ganglionnaires naissent de la corne intermédolaterale de la moelle (TH1 → TH3); elles gagnent la chaîne sympathique au ganglion cervical supérieur. Les fibres postganglionnaires suivent l'artère carotide externe et ses artéioles destinées à la glande. La ligature chirurgicale de l'artère carotide externe prive la glande de son innervation sympathique donnant la prédominance à l'innervation parasymphatique excrétrice.

B. Glande submandibulaire (figure 4.3)

La glande submandibulaire est située dans une loge suprahyoïdienne latérale, en dedans du bord inférieur du corps de la mandibule qu'elle déborde vers le bas. Elle pèse 7 g et sa sécrétion est mixte, séromuqueuse. Elle épouse les parois d'une loge qui lui est propre.

1. Loge submandibulaire

La *paroi latérale* est constituée de dehors en dedans par la face médiale du corps de la mandibule sous la ligne mylohyoïdienne, le muscle ptérygoïdien médial plus postérieurement. Sous le bord inférieur de la mandibule, la paroi latérale correspond à la voie d'abord chirurgicale externe de la loge. Elle est constituée par la peau, le platysma, le fascia cervical superficiel. La branche labiale inférieure et mentonnière du nerf facial forme un rameau marginal du bord inférieur de la mandibule. Cette branche chemine en dedans du platysma et en dehors du pédicule artérioveineux facial. La glande est palpable à l'examen clinique.

La *paroi médiale* au-dessus de l'os hyoïde est formée par le muscle hyoglosse en avant, le muscle styloglosse en arrière. Sur la face latérale du muscle hyoglosse chemine le nerf hypoglosse (XII). Sur la face médiale du muscle hyoglosse chemine l'artère linguale. Sur l'os hyoïde se situent les insertions hyoïdiennes des muscles infrahyoïdiens. L'artère faciale naît de l'artère carotide externe, le plus souvent immédiatement au-dessus de l'artère linguale; elle s'insinue

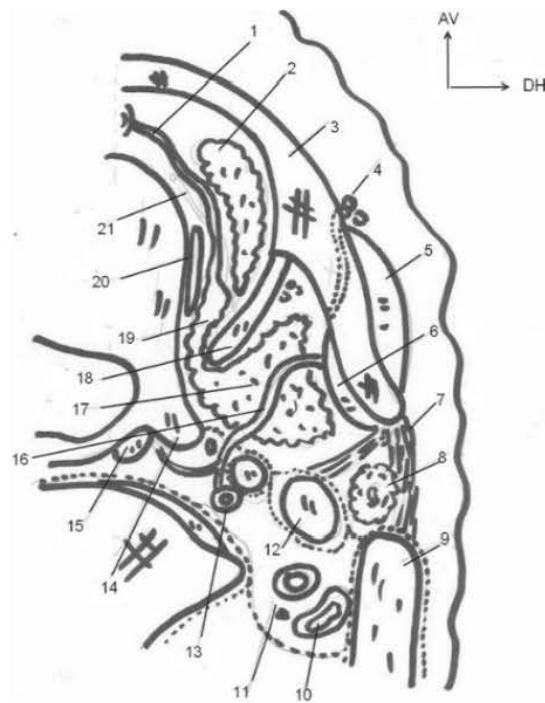


Fig. 4.3. Coupe horizontale des loges sublinguale et submandibulaire.

1. Canal de Wharton; 2. glande sublinguale; 3. mandibule; 4. artère faciale et veine faciale, latéromandibulaires; 5. muscle masséter; 6. muscle ptérygoïdien médial; 7. bandelette mandibulaire; 8. partie inférieure de la glande parotidienne; 9. muscle sternocléidomastoïdien; 10. veine jugulaire interne; 11. artère carotide interne; 12. ventre postérieur du muscle digastrique; 13. artère carotide externe; 14. muscle styloglosse; 15. muscle stylopharyngien; 16. artère faciale au-dessus de la glande submandibulaire; 17. glande submandibulaire; 18. muscle mylohyoïdien; 19. prolongement pelvien de la glande submandibulaire; 20. muscle hyoglosse; 21. nerf lingual.

à la face latérale du muscle styloglosse. L'artère faciale et le nerf hypoglosse sont à identifier lors de l'abord chirurgical endobuccal de la loge.

La *paroi supérieure* est balisée par le muscle mylohyoïdien. La glande se drape autour de son bord postérieur avec une partie principale inférieure cervicale et une partie supérieure orale. Cette dernière se prolonge par le conduit excréteur de la glande ou canal de Wharton et la loge sublinguale. Ainsi, la glande est perceptible par une palpation bidigitale endobuccale et sous-mandibulaire.

La *paroi inférieure* est constituée en avant par le ventre antérieur du muscle digastrique, en arrière par le tendon intermédiaire, mais aussi la terminaison du muscle stylohyoïdien. La glande, de volume variable, peut dépasser en bas le plan de l'os hyoïde (figure 4.4).

La *paroi postérieure* est formée par le tissu conjonctif de la bandelette mandibulaire et du ligament stylomandibulaire qui séparent les deux loges submandibulaire et parotidienne. En dessous de la bandelette, ce sont les éléments de la partie basse du rideau stylien : ventre postérieur du muscle digastrique, muscle stylohyoïdien, ligament stylohyoïdien, muscle styloglosse.

La *paroi antérieure* est marquée par le ventre antérieur du muscle digastrique, limite avec la région sous-mentale proprement dite.

2. Contenu de la loge submandibulaire

La glande submandibulaire épouse les parois de sa loge. Le conduit de Wharton poursuit le prolongement antérieur supramylohyoïdien de la glande. Il s'ouvre par un ostium au sommet de la caroncule sublinguale à la base du frein de la langue. Ce conduit croise le nerf lingual à la face latérale du muscle hyoglosse : le conduit est en dehors du nerf en avant puis le croise au-dessus et chemine en dedans de lui, en arrière, à la naissance de la glande. Il représente un guide important pour l'exérèse antéropostérieure de la glande par voie endobuccale (cf. figure 4.3).

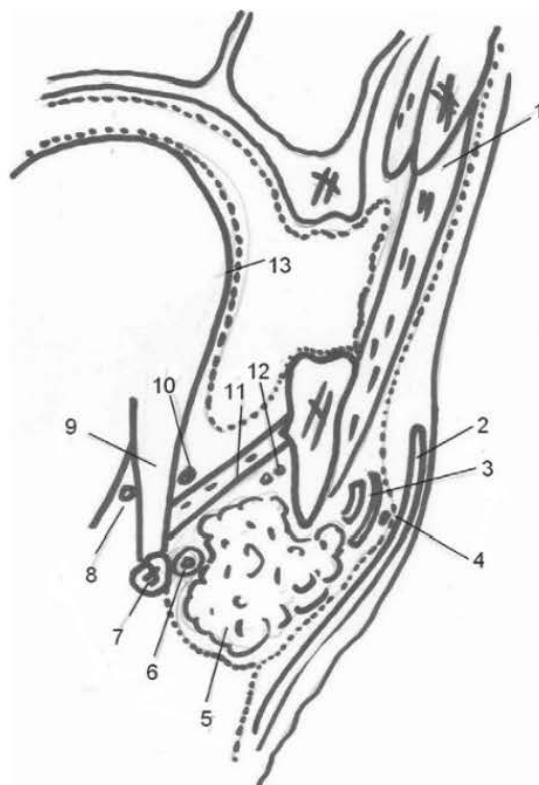


Fig. 4.4. Coupe frontale de la loge submandibulaire.

1. Muscle masséter; 2. muscle platysma; 3. artère et veine faciale; 4. branche mentonnière du nerf facial; 5. glande submandibulaire; 6. artère faciale; 7. os hyoïde; 8. artère linguale; 9. muscle hyoglosse; 10. nerf lingual; 11. muscle mylohyoïdien; 12. vaisseaux mylohyoïdiens; 13. langue mobile.

L'artère faciale pénètre dans la loge par la paroi postérieure entre les muscles styloglosse en dedans et stylohyoïdien en dehors. Elle chemine entre la face médiale de la glande et le pharynx en rapport avec la partie inférieure de la tonsille palatine où elle donne l'artère palatine ascendante. L'artère faciale forme une courbe concave en bas autour de la glande puis concave en haut, sous le bord inférieur de la mandibule où elle devient visible et palpable, accompagnée par la veine faciale, des nœuds lymphatiques, et croisée latéralement par la branche marginale du nerf facial.

Le nerf lingual est placé au bord supérieur de la glande; en avant, il est superficiel sous la muqueuse du sillon alvéololingual. Il se place ensuite sur la face médiale de la glande, en décrivant sa spirale autour du canal excréteur. Il apparaît sur la face latérale du muscle hyoglosse en arrière du bord postérieur du muscle mylohyoïdien dans un trajet supérieur et parallèle au nerf hypoglosse.

Les canaux lymphatiques et les nœuds lymphatiques de la glande submandibulaire accompagnent les vaisseaux sanguins en dehors et en dedans du corps mandibulaire.

C. Glande sublinguale (cf. [figure 4.3](#))

La glande sublinguale est la plus petite des glandes salivaires principales (3 g). Elle siège dans le plancher oral entre la face médiale du corps de la mandibule latéralement et le conduit de Wharton, avec le nerf lingual médialement.

Elle possède plusieurs conduits excréteurs : des conduits mineurs (15 à 30) s'ouvrent directement à la muqueuse du plancher oral; un conduit majeur (canal de Rivinius ou canal de Bartholin) se jette en dehors du canal submandibulaire à la caroncule sublinguale. Sa sécrétion est à prédominance muqueuse.

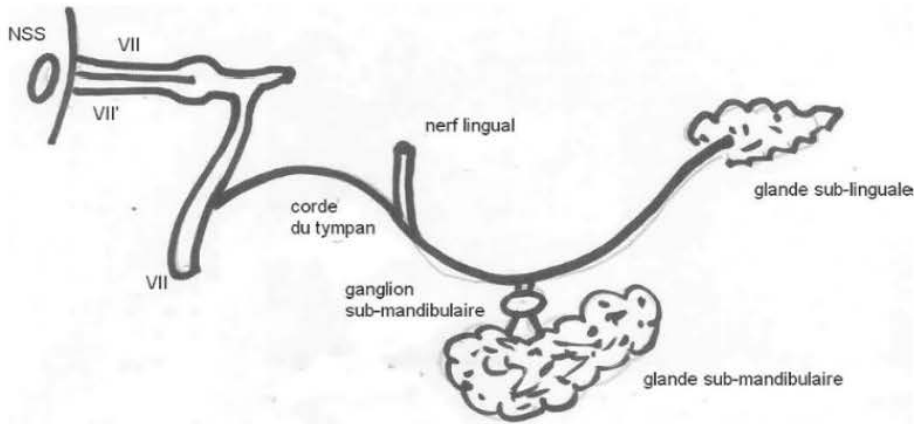


Fig. 4.5. Innervation parasympathique de la glande submandibulaire et sublinguale.

NSS : noyau salivaire supérieur ; VII : nerf facial ; VII' : nerf intermédiaire de Wrisberg.

La glande sublinguale s'accroche en arrière au prolongement antérieur de la glande submandibulaire. Elle peut être palpée comme la glande submandibulaire par une palpation endobuccale. La sécrétion salivaire des glandes sublinguale et submandibulaire dépend du noyau salivaire supérieur parasympathique dans le plancher du IV^e ventricule cérébral. Les fibres sécrétoires pré-ganglionnaires empruntent le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) puis le nerf facial, la corde du tympan et le nerf lingual. Les fibres post-ganglionnaires naissent du ganglion sub-mandibulaire, petite formation nerveuse, appendu au bord inférieur au nerf lingual. Elles se distribuent aux deux glandes, submandibulaire et sublinguale (figure 4.5).

D. Unité sécrétoire d'une glande salivaire

L'unité sécrétoire d'une glande salivaire principale est constituée d'une structure tubuloacineuse ramifiée, formée de cellules sécrétoires séreuses (glande parotide), muqueuses (glande sublinguale) ou mixtes (glande submandibulaire). Chaque acinus est enveloppé par des cellules myoépithéliales fortement contractiles. Les unités sécrétoires se regroupent, constituant les lobules de la glande salivaire, enveloppés de septum conjonctif en continuité avec la capsule externe de la glande. Dans les septums sont présents des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais aussi des nœuds lymphatiques, des nerfs et des canaux excréteurs.

II. Sialites

Lorsque l'inflammation de la glande atteinte est essentiellement ou primitivement à point de départ parenchymateuse, il s'agit d'une sialadénite. Lorsque l'inflammation est canalaire ou secondaire à une atteinte canalaire (lithiase, par exemple), il s'agit alors d'une sialadochite. Le tableau clinique de ces affections varie en fonction de l'étiologie précise de l'affection causale.

A. Sialites virales

La glande salivaire principale la plus fréquemment atteinte par les virus est la glande parotide. Si de nombreux virus (grippe, *Influenzæ* A, coxsackie A, échovirus, cytomégalovirus, Epstein-Barr...) peuvent être responsables d'une parotidite, c'est sans conteste le paramyxovirus (oreillons) qui est le plus fréquent. L'atteinte se manifeste au décours d'épidémies en hiver et au printemps. Le diagnostic est en règle facile au décours de l'épidémie devant une tuméfaction

parotidienne uni- ou bilatérale qui refoule le lobule de l'oreille et est associée à une otalgie fébrile. La palpation est douloureuse et il existe un érythème de l'ostium du canal de Sténon (signe de Koplick). Une adénite cervicale et un énanthème érythémateux oropharyngé sont parfois associés. L'amylasémie est élevée du 6^e au 10^e jour. Le diagnostic est clinique et ne nécessite pas d'examen d'imagerie. Le traitement associe repos au lit, réhydratation *per os*, traitement antipyrétique et antalgique et isolement (éviction scolaire de 15 jours). Le risque de contagion est maximal dans les trois premiers jours. La guérison sans complications est la règle. Les complications (orchite avec stérilité secondaire, méningite, encéphalite et surdité) sont rares mais justifient le maintien de la vaccination ROR (rougeole-oreillons-rubéole).

B. Sialites aiguës microbiennes

Ces atteintes infectieuses qui touchent indifféremment les glandes sous-maxillaires ou parotides surviennent lors d'une baisse de l'état général avec déshydratation, en particulier chez le sujet âgé en période postopératoire. Elles sont le fait de bactéries pyogènes banales et leur survenue est favorisée par une cause locale : infection dentaire ou stomatite (infection canalaire ascendante). Elles peuvent aussi être secondaires à une infection de voisinage (arthrite temporo-mandibulaire, ostéite mandibulaire, cellulite de la face). Elles débutent sur un mode brutal ou progressif par une douleur à la mastication, puis une douleur spontanée à l'angle de la mandibule, avec température élevée. Le diagnostic est clinique devant une augmentation de volume unilatérale de la glande atteinte avec une peau en regard inflammatoire et un écoulement de pus à l'orifice du canal de Sténon ou de Wharton, favorisé par la pression douloureuse de la glande atteinte. Le traitement associe antibiothérapie (association spiramycine-métronidazole), anti-inflammatoires stéroïdiens, antalgiques et réhydratation sur une période au minimum de 10 jours. L'évolution, en règle générale favorable, peut néanmoins se faire vers la suppuration avec microabcès, ou passer à la chronicité avec sclérose glandulaire.

C. Sialites tuberculeuses

L'atteinte des glandes salivaires par la tuberculose touche deux à trois fois plus souvent la glande parotide que la glande sous-maxillaire. Le mode révélateur le plus fréquent est alors un nodule prétragien. Ce nodule, parfois fistulisé à la peau, correspond à un foyer infectieux qui peut être soit glandulaire, soit le fait d'une adénopathie. Plus rarement, le tableau clinique se présente sous la forme d'une atteinte diffuse de la glande parotide qui est ferme et tendue. Les signes généraux sont inconstants mais l'intradermoréaction à la tuberculine est, en règle générale, extrêmement positive. Seule la ponction-biopsie et/ou la biopsie permettent de faire le diagnostic avec certitude en mettant en évidence follicule tuberculeux et nécrose caséuse. Le traitement antituberculeux est débuté après un bilan de la dissémination de la maladie.

D. Sialites chroniques non spécifiques

Rares, elles sont dues à une infection canalaire ascendante dont le trouble initial est mal connu, et elles sont souvent l'aboutissement d'affections diverses comme la parotidite chronique de l'enfance, les mégacanaux, les sténoses des canaux excréteurs ou le syndrome de Gougerot-Sjögren. Elles se traduisent par des poussées de tuméfaction avec douleurs à la mastication. La parotide est hypertrophiée et douloureuse à la palpation. La peau en regard est normale. Il n'y a pas de pus à l'ostium du canal de Sténon. L'échographie met en évidence la destruction du parenchyme parotidien et les dilatations canaliculaires. La sialographie, qui note des images typiques avec dilatation des canaux et images multiples en grains de plomb

(image de pommier japonais ou d'oranger portant ses fruits), a valeur diagnostique et aussi souvent un effet thérapeutique bénéfique. L'évolution est récidivante. L'affection peut guérir sans séquelles (parotidite récidivante de l'enfant) ou évoluer vers une hypertrophie scléreuse. La parotidectomie n'est indiquée qu'exceptionnellement dans les cas sévères associés à des malformations canalaire (mégadolichostenon), car la dissection du nerf facial est plus difficile au sein de tissu inflammatoire et il peut être enserré dans la sclérose.

E. Sialites lithiasiques

Les lithiases salivaires touchent trois fois plus souvent la glande sous-maxillaire que la glande parotide. Le retentissement de cet obstacle va de la simple douleur au moment des repas (la colique salivaire), qui peut s'accompagner d'une augmentation de volume de la glande le plus souvent régressive en quelques jours (la hernie salivaire), au tableau de sialite aiguë suppurée (fièvre > 39 °C, douleur spontanée, tuméfaction glandulaire douloureuse au palper, peau en regard inflammatoire, pus à l'orifice du canal de drainage). L'interrogatoire fait le diagnostic sur la périodicité de la symptomatologie rythmée par les repas.

L'examen clinique avec le palper endobuccal bimanuel s'attache à rechercher un calcul le long du trajet du canal excréteur de la glande atteinte. La radiographie maxillaire défilée et surtout l'échographie, qui est l'examen de choix à réaliser en première intention, en permettent le diagnostic (figure 4.6). Si une sialographie est pratiquée, elle précise la topographie du calcul. L'IRM comme la tomodensitométrie n'ont un intérêt que s'il existe une suspicion d'abcès.

La levée de l'obstruction permet de récupérer une fonction salivaire subnormale. L'exérèse de la glande et de la lithiase par voie transcutanée a vu ses indications diminuer depuis l'apparition de la sialendoscopie et de la lithotripsie.

Au niveau de la glande sublinguale, une forme particulière secondaire à l'obstruction du canal de drainage doit être distinguée : la grenouillette. Celle-ci réalise une tuméfaction molle dépressible indolore (sauf en cas de surinfection surajoutée) qui soulève la muqueuse (souvent œdématisée) du plancher buccal antérolatéral sans induration ni trouble de la mobilité linguale. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire confirme le diagnostic, qui est clinique. Le traitement est chirurgical, associant marsupialisation et résection de la glande sublinguale par voie endobuccale.



Fig. 4.6. Une lithiase salivaire est facilement objectivable en échographie.

III. Sialoses

Les sialoses, qui se définissent par l'augmentation de volume chronique isolée de plusieurs glandes salivaires principales, sans douleur ni infection ou signes inflammatoires, sont presque toujours le fait d'une pathologie générale. Chaque glande atteinte est tuméfiée dans son ensemble, indolore, de consistance ferme et élastique. Le volume des glandes tuméfiées varie beaucoup d'un cas à l'autre et souvent dans le temps. Les glandes salivaires accessoires peuvent participer au processus. Les signes fonctionnels sont inexistants, limités à des sensations de pesanteur ou des tiraillements. L'absence de signes d'infection est la règle, sauf en cas de surinfections à un stade évolutif tardif sur des glandes remaniées

A. Sarcoïdose ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (BBS)

Cette granulomatose d'étiologie encore inconnue serait en rapport avec une réponse immunitaire exagérée à divers allergènes. Elle atteint le plus souvent les poumons et les glandes salivaires accessoires dans 50 % des cas, et les parotides dans moins de 5 % des cas. Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une parotidomégalie bilatérale plutôt asymétrique, indolente, d'installation progressive, isolée ou associée à des signes thoraciques. L'association hypertrophie parotidienne bilatérale, uvéite (uvéoparotidite) et paralysie faciale réalise le syndrome de Heerfordt. L'atteinte associée des glandes lacrymales réalise le syndrome de Mikulicz. Les autres manifestations sont cutanées, osseuses, pulmonaires, ganglionnaires, viscérales, neurologiques.

Le diagnostic, suspecté devant l'accélération de la vitesse de sédimentation, l'hypergammaglobulinémie, l'hypercalcémie, la négativité de l'intradermoréaction à la tuberculine, est confirmé par l'augmentation de l'activité plasmatique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et par l'examen histologique qui est non spécifique mais évocateur s'il note des nodules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, macrophages et lymphocytes T sans caséum. La corticothérapie est réservée aux localisations sévères.

B. Syndromes secs

Ils associent un gonflement en général parotidien bilatéral diffus, une sécheresse oculaire (xérophtalmie) et buccale (xérostomie).

1. Syndrome de Gougerot-Sjögren

Il est le plus caractéristique, isolé ou associé à d'autres manifestations auto-immunes : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé (LED), atteintes digestives, rénales, musculaires, neurologiques. Il survient surtout chez la femme entre 40 et 60 ans. Il s'agit d'une maladie auto-immune. Le diagnostic est établi par la biopsie d'une glande salivaire accessoire. Le traitement, décevant, fait appel à l'immunothérapie, la corticothérapie, aux larmes et salives artificielles et aux sialagogues. Il peut évoluer vers un lymphome, qu'il faut évoquer devant une évolution tumorale parotidienne.

2. Sialadénoses

Elles associent également un gonflement parotidien et une sécheresse buccale et oculaire, et s'inscrivent dans le cadre d'une atteinte :

- endocrinienne (diabète, hypothyroïdie, hyperfolliculinémie de la ménopause, anorexie associée à une aménorrhée et une parotidose);

- métabolique (cirrhose et alcoolisme par carence protidique);
- médicamenteuse (antidépresseurs, phénothiazines, réserpine...).

C. Séropositivité VIH

La séropositivité VIH peut déclencher des lésions lymphoépithéliales bénignes : hyperplasie lymphoïde kystique au niveau des glandes parotides qui sont alors le siège de formations kystiques parfois volumineuses. L'atteinte est le plus souvent bilatérale, indolore, parfois esthétiquement gênante. Le problème est d'éliminer une tumeur maligne. L'hyperplasie lymphoïde kystique régresse le plus souvent sous traitement antirétroviral. Sa persistance peut faire discuter une parotidectomie superficielle à titre morphologique.

D. Maladie de Kimura

Cette prolifération lymphoplasmocytaire associée à une fibrose touche le plus souvent les hommes avec un pic entre 20 et 30 ans. Le tableau clinique associe nodules sous-cutanés cervicaux indolores, polyadénopathies cervicales et hypertrophie des glandes salivaires. Le diagnostic est anatomopathologique.

E. Parotidomégalies essentielles

Ce sont les grosses parotides, sans symptôme et sans anomalie histologique (faciès piriforme, Louis-Philippe). Elles sont d'origine familiale ou géographique. Elles se rencontrent aussi chez les obèses, les diabétiques, les mangeurs excessifs de pain, les goutteux, en cas d'alcoolisme et de diabète sucré.

IV. Tumeurs des glandes salivaires principales

En présence d'une tuméfaction isolée non inflammatoire, qui se présente le plus souvent sous la forme d'un nodule au sein de la glande salivaire principale incriminée, le premier diagnostic à évoquer est celui de tumeur. Parfois, cependant, la projection est plus inhabituelle au niveau de la joue, si la tuméfaction siège dans le prolongement antérieur de la glande parotide, en région rétroauriculaire, en région temporale, ou au niveau de l'oropharynx en dedans du pilier antérieur de la région amygdalienne ou du voile, si elle siège dans le prolongement profond de la glande parotide. Les caractères suivants de la tuméfaction doivent être précisés :

- mode d'apparition et d'évolution de la tuméfaction : brutal, rapide, lent et progressif parfois sur plusieurs années;
- aspect de la peau en regard de la tumeur : inflammatoire, fixée;
- consistance : dure, inhomogène, fluctuante;
- indolence ou non, spontanément et à la palpation.

L'examen ORL doit être complet, étudiant tout particulièrement l'état cutané cervicofacial, les muqueuses, les aires ganglionnaires cervicofaciales et l'état de la motricité faciale.

Le diagnostic préopératoire bénéficie de l'association IRM-cytoponction (au mieux échoguidée) et de la discussion des divers éléments du dossier lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire ([tableau 4.1](#)).

Au niveau de la glande parotide, les diagnostics différentiels sont peu nombreux et en règle générale facilement éliminés par les données de l'examen clinique et de l'imagerie :

Tableau 4.1. Caractéristiques des principales tumeurs de la glande parotide en IRM.

	T1	T2	Prise de contraste	Autres
Tumeur de Warthin kystique	Hypersignal	Hypersignal	Non	Bilatérale Pôle inférieur
Tumeur de Warthin non kystique	Hypersignal	Hyposignal ou isosignal	Non ou très faible	> 50 ans Tabac
Adénome pléomorphe myxoïde	Hyposignal	Hypersignal	Oui	Contours lobulés
Adénome pléomorphe cellulaire	Hyposignal	Isosignal	Oui	Contours lobulés
Tumeur de malignité intermédiaire	Hyposignal	Isosignal ou hyposignal	Oui	Bien limitée
Tumeur de haut grade de malignité	Hyposignal	Hyposignal	Oui	Mal limitée Adénopathie

- l'actinomyose cervicofaciale est une lésion inflammatoire cutanée et sous-cutanée, elle est plus fréquente chez l'enfant;
- les autres causes de tumeurs parapharyngées (paragangliomes, tumeurs nerveuses, adénopathies) ou de tumeurs massétérines;
- la mastoïdite à évolution cervicale;
- la fistule de la première fente à forme kystique intraparotidienne;
- l'apophyse transverse de l'atlas;
- le kyste branchial de la 2^e fente;
- l'adénopathie en zone II (sous-digastrique);
- le kyste sébacé;
- le lipome.

Au niveau de la glande sous-mandibulaire, la principale difficulté est à la distinction entre petite tumeur et adénopathie en zone I (sous-mandibulaire) adhérente à la glande. Là encore, l'examen clinique avec palpation bidigitale et l'imagerie permettent de faire le diagnostic.

A. Tumeurs épithéliales bénignes

1. Adénomes pléomorphes

Tumeurs parotidiennes les plus fréquentes, les adénomes pléomorphes représentent plus de 50 % des tumeurs parotidiennes et 80 % des tumeurs épithéliales bénignes. Ces tumeurs se caractérisent, au plan histologique, par la coexistence d'éléments épithéliaux et mésenchymateux. Elles s'observent à tout âge, avec un maximum de fréquence entre 30 et 60 ans, et une fréquence accrue chez la femme jeune. Cliniquement, elles se présentent comme un syndrome tumoral lentement progressif, sur plusieurs années et isolé, avec une tuméfaction unilatérale de la loge parotidienne, de consistance variable (selon les cas : dure, élastique ou inhomogène, bosselée), sans aucun signe fonctionnel ni adénomégalie. Elles sont souvent de découverte fortuite, car indolores et de croissance très lente. Elles peuvent atteindre des proportions considérables si elles sont négligées par le patient. La mimique faciale est toujours normale. L'existence d'une paralysie faciale, même très partielle, doit faire réviser le diagnostic de tumeur mixte ou faire évoquer sa dégénérescence maligne (figure 4.7).

Les examens complémentaires ont deux objectifs :

- affirmer le siège intraglandulaire de la tumeur :
 - l'échographie est suffisante : tumeur tissulaire,
 - la TDM n'a pas d'intérêt dans les cas typiques, par contre une IRM est recommandée;

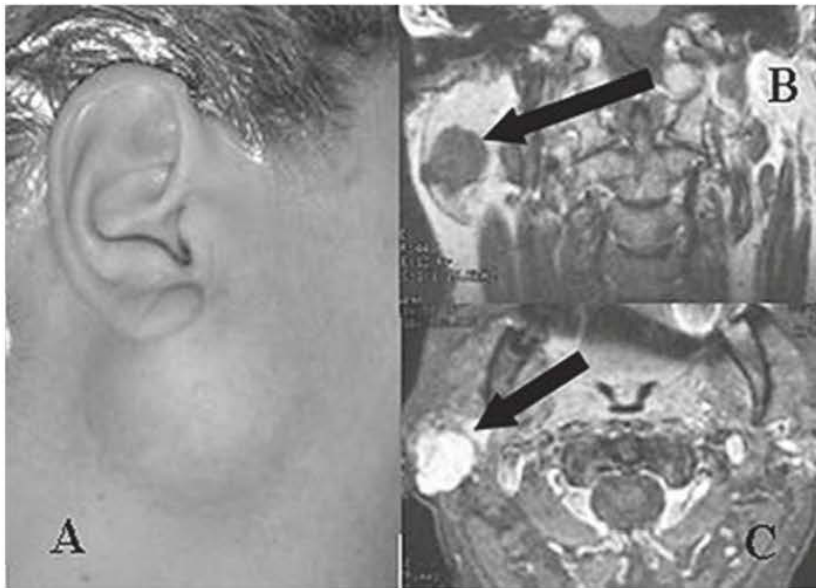


Fig. 4.7. L'adénome pléomorphe ou tumeur mixte de la parotide se présente comme une tuméfaction ferme de la région parotidienne soulevant le lobule de l'oreille (A).

Outre des signes qui permettent de préciser le diagnostic histologique (tableau 4.1), l'IRM permet de spécifier l'origine parotidienne de la lésion et d'évaluer son extension. L'IRM, assez caractéristique, mais non pathognomonique, montre un hyposignal en T1 (B) et un hypersignal souvent festonné en T2 (C).

- approcher la nature bénigne ou maligne et éventuellement le type histologique :
 - l'IRM, au mieux réalisée avant la ponction cytologie, a un signal assez caractéristique, mais non pathognomonique, qui varie en fonction de la cellularité de la lésion (cf. tableau 4.1 et figure 4.7). L'apport de l'IRM de diffusion et de perfusion est en cours d'évaluation,
 - la ponction cytologique à l'aiguille fine, au mieux réalisée sous guidage échographique, n'a de valeur que positive. Elle ne présente aucun risque de dissémination tumorale et/ou de lésion du nerf facial.

Le traitement est chirurgical. C'est une parotidectomie ou une sous-maxillectomie avec repérage, dissection et conservation du nerf facial et de ses branches afin de réaliser l'ablation de la tumeur à distance de sa capsule sans effraction capsulaire et avec analyse anatomopathologique extemporanée (figure 4.8, cf. cahier couleur). Le risque de cancérisation est très faible, le plus souvent au cours d'une tumeur évoluant depuis plusieurs dizaines d'années ou récidivante. La surveillance doit être prolongée.

2. Autres tumeurs bénignes

Le cystadénolymphome papillaire ou tumeur de Warthin (5 à 10 % des tumeurs salivaires principales) ne s'observe que dans la glande parotide, contrairement aux autres tumeurs qui peuvent se voir dans toutes les glandes salivaires. Il peut être bilatéral. Apanage de l'homme de 40 à 60 ans, il est de siège généralement polaire inférieur. En IRM (cf. tableau 4.1). Sa consistance est molle ou élastique, son évolution lente. Il ne dégénère jamais. En raison de ces divers éléments, une simple surveillance peut être envisagée si les données de l'examen clinique, de l'IRM et de la ponction cytologie sont concordantes.

Les autres tumeurs bénignes sont au niveau des glandes salivaires principales : l'adénome monomorphe, ou adénome simple (10 à 15 % des tumeurs salivaires principales), l'adénome oxyphile ou oncocytome (1 % des tumeurs salivaires principales), l'adénome tubulaire ou tra-béculaire, l'adénome à cellules claires, l'adénome basocellulaire, le papillome...

Toutes ces tumeurs doivent être opérées car il existe d'une part des formes de transition vers la malignité et, d'autre part, des diagnostics différentiels avec des tumeurs malignes parfois extrêmement difficiles à affirmer sur les seules données de l'IRM et de la ponction cytologie échoguidée.

B. Tumeurs malignes

Elles représentent environ 8 à 18 % des tumeurs malignes des glandes salivaires principales. Leur incidence relative par rapport aux tumeurs non cancéreuses augmente lorsque l'on passe de la glande parotide à la glande sous-maxillaire et à la glande sublinguale, et chez l'enfant où 50 % des tumeurs de la parotide sont malignes. Le diagnostic de tumeur maligne doit être évoqué devant certaines données cliniques (tumeur dure, douloureuse, fixée avec adhérence cutanée, paralysie faciale et/ou adénopathies cervicales satellites), les résultats de l'IRM (cf. [tableau 4.1](#)) et de la ponction-cytologie.

1. Tumeurs épithéliales à malignité atténuée

Les carcinomes mucoépidermoïdes représentent environ 45 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Ils ont une évolution le plus souvent bénigne mais parfois peuvent devenir infiltrants et donner des métastases. Ils touchent hommes et femmes entre 20 et 60 ans. Le traitement est chirurgical.

Les carcinomes à cellules acineuses représentent environ 10 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Ils sont plus fréquents chez la femme de la cinquantaine. Le traitement est chirurgical. Leur évolution est caractérisée par la survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10 % des cas.

2. Adénocarcinomes

Ils représentent environ 20 % des tumeurs malignes des glandes salivaires. Ces tumeurs malignes s'observent à tout âge; elles sont primitives ou secondaires à la dégénérescence maligne d'un adénome pléomorphe préexistant. Non traitée, la tumeur augmente rapidement de volume, pseudo-encapsulée ou diffuse pour infiltrer toute la glande. Elle est souvent douloureuse et peut s'accompagner d'adénopathies cervicales et/ou d'une paralysie faciale. Le pronostic est très péjoratif, malgré une chirurgie d'exérèse avec évidemment ganglionnaire, suivie de radiothérapie.

3. Carcinomes adénoïdes kystiques

Ils représentent environ 10 % des tumeurs malignes de toutes les glandes salivaires et s'observent à tout âge, volontiers chez la femme. Le diagnostic ne peut être qu'évoqué devant une tumeur parotidienne dure, inégale, de croissance plus rapide que celle de la tumeur mixte, et surtout de douleurs spontanées et à la palpation. La gravité de cette tumeur provient de son potentiel de récurrence locale, lié à sa propension naturelle à donner des métastases par l'intermédiaire des gaines des nerfs et de l'éventualité fréquente de métastases générales (pulmonaires, osseuses), quelquefois tardives. La chirurgie d'exérèse avec conservation du nerf facial et de ses branches suivie de radiothérapie est le traitement standard.

4. Autres carcinomes

Les carcinomes épidermoïdes et indifférenciés représentent environ 5 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Leur traitement est chirurgical le plus souvent complété de radiothérapie.

Les autres tumeurs malignes sont plus rares. Ce sont :

- les métastases ganglionnaires d'un carcinome, du cuir chevelu ou de la région frontotemporale (carcinome épidermoïde, mélanome), ou du rein ;
- les lymphomes et sarcomes.

C. Tumeurs non épithéliales

Elles sont multiples, mais peu fréquentes. Leur diagnostic est en général porté à l'examen histologique peropératoire lors d'une intervention pour une tumeur parotidienne isolée.

1. Tumeurs vraies

En règle générale bénignes, elles sont d'origine :

- nerveuse : neurinome du nerf facial, neurofibromes ;
- vasculaire : hémangiome ou lymphangiome kystique de l'enfant ;
- graisseuse : lipome intraparotidien.

2. Pseudotumeurs

Elles sont consécutives à certaines parotidites chroniques spécifiques : syphilitiques, de forme pseudotumorale, kystes canaux.

Points clés

- Une tuméfaction parotidienne unilatérale d'évolution lente non inflammatoire et isolée fait évoquer avant tout un adénome pléomorphe.
- La survenue de paralysie faciale dans l'évolution d'une tumeur de la parotide signe sa malignité.
- Le diagnostic histologique d'une tumeur de la parotide ne peut être affirmé avec certitude que sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire de parotidectomie exploratrice.

Item 97 – Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Présentation générale, position du problème
- II. Classification des céphalées
- III. Migraine
- IV. Algies vasculaires de la face
- V. Névralgie du trijumeau
- VI. Céphalées associées à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire, auriculaire)
- VII. Traitement des douleurs de la face

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une migraine, une névralgie du trijumeau et une algie de la face.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Collège français des enseignants d'ORL

- Connaître les critères diagnostiques des migraines, les symptômes d'une algie vasculaire de la face, les caractéristiques sémiologiques d'une névralgie essentielle du trijumeau, et d'une névralgie secondaire du trijumeau.
- Connaître les hypothèses diagnostiques et nature du bilan pour une névralgie secondaire du trijumeau.
- Connaître les relations entre sinusites et céphalées.
- Connaître les orientations diagnostiques face à une otalgie.
- Connaître les principes thérapeutiques des migraines, algies vasculaires de la face et névralgies du trijumeau.

I. Présentation générale, position du problème

Les céphalées sont au sens large les douleurs siégeant au niveau de la tête, soit de localisation crânienne (frontale haute, pariétale, temporale, occipitale), soit de localisation faciale.

L'origine de la douleur n'est pas toujours au niveau même de l'expression douloureuse ; par exemple, une douleur d'origine cervicale telle une arnoldalgie peut se projeter au niveau occipitopariétal, une douleur d'origine faciale comme une sinusite sphénoïdale (le sphénoïde fait partie de l'étage moyen de la face) peut se projeter au niveau du vertex crânien.

Par ailleurs, les causes en sont nombreuses, certaines comme les sinusites sont une cause trop souvent avancée par les patients eux-mêmes, d'autres comme les algies vasculaires de la face restent sous-diagnostiquées.

L'interrogatoire et l'examen clinique sont donc essentiels pour l'orientation diagnostique.

II. Classification des céphalées

Cette classification est établie par l'International Headache Society (classification de 2004, non revisitée au jour de la révision, septembre 2013).

Les céphalées faisant partie de la question sont indiquées en caractère gras.

A. Céphalées primaires (céphalées non associées à une lésion)

Dans ce cadre sont classées les pathologies suivantes :

- **migraine** (groupe 1);
- céphalées de tension (groupe 2);
- **algies vasculaires de la face** (groupe 3);
- autres céphalées primaires : céphalées provoquées par le froid, la toux, l'effort, l'activité sexuelle, céphalées en « coup de tonnerre » (groupe 4).

B. Céphalées secondaires

On classe dans ce cadre les céphalées suivantes :

- céphalées post-traumatisme crânien ou cervical (groupe 5);
- céphalées secondaires à une pathologie vasculaire crânienne ou cervicale : hémorragie méningée, hématome intracrânien, malformation vasculaire, douleur d'origine carotidienne ou de l'artère vertébrale, hypertension artérielle systémique, thrombose veineuse (groupe 6);
- céphalées secondaires à une pathologie intracrânienne non vasculaire : hypertension intracrânienne, tumeur cérébrale, malformation de Chiari (groupe 7);
- céphalées toxiques aiguës ou chroniques par abus médicamenteux ou sevrage (groupe 8);
- céphalées en rapport avec un processus infectieux intracrânien : méningite, encéphalite, abcès, empyème ou extracéphaliques, infections virales ou bactériennes (groupe 9);
- céphalées secondaires à un trouble métabolique : hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie, hypercalcémie, dialyse (groupe 10);
- **céphalées associées à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire ou auriculaire) ou de la nuque (groupe 11);**
- **céphalées associées à une maladie psychiatrique (groupe 12).**

C. Névralgies crâniennes

Dans ce cadre sont répertoriées les pathologies suivantes :

- **névralgies du nerf trijumeau, du nerf glossopharyngien, ou autres névralgies** (groupe 13);
- céphalées inclassables (groupe 14).

III. Migraine

Affection fréquente, elle concerne 10 à 15 % de la population adulte et prédomine chez la femme. Le diagnostic est purement clinique, reposant principalement sur l'interrogatoire. Les premières crises surviennent à la puberté, puis sont récurrentes, tout au long de la vie, avec

souvent une fréquence plus marquée chez l'adulte de 30 à 50 ans. La fréquence peut aller d'une fois par semaine à une fois par an. On note souvent des antécédents familiaux. Il existe fréquemment des facteurs déclenchants : stress ou au contraire détente brutale, menstruations, consommation de certains aliments (chocolat, alcool), certaines stimulations sensorielles (bruit, odeurs, lumière clignotante), modification du temps de sommeil, facteurs climatiques.

La forme classique sur le plan sémiologique (mais environ trois fois moins fréquente) est la *migraine avec aura*. L'aura est le plus souvent faite de symptômes visuels (scotome, phosphènes, amaurose), qui sont totalement réversibles en moins d'une heure ; c'est la classique migraine ophtalmique. D'autres auras sont possibles, sensitives, se manifestant par des troubles du langage. Les auras motrices existent, notamment dans la migraine hémiplégique familiale ou sporadique (le plus souvent, il s'agit d'une hémiparésie), mais sont plus rares et posent des problèmes diagnostiques. L'aura de la migraine basilaire comprend des symptômes qui orientent vers les territoires cérébraux postérieurs, à savoir dysarthrie, vertige, acouphènes, diplopie, ataxie. La douleur (voir description *infra*) apparaît à la fin de l'aura ou dans les minutes qui suivent la disparition de l'aura.

Les critères diagnostiques de la migraine avec aura sont résumés dans le [tableau 5.1](#).

La *migraine sans aura*, plus fréquente, est évidemment plus difficile à diagnostiquer.

La douleur est d'installation progressive et atteint son maximum en 2 à 4 heures. Elle est de modérée à sévère, n'atteignant pas l'intensité d'autres formes de céphalées comme les algies vasculaires ou les névralgies du trijumeau. Non traitée, elle dure de quelques heures jusqu'à 72 heures. La topographie classique est unilatérale, frontopariétale, parfois rétro-orbitaire. La douleur est classiquement pulsatile. Certaines formes sont toutefois non pulsatiles et bilatérales. La douleur est exacerbée par l'effort de caractère banal, les mouvements de tête, la toux, souvent accompagnée de photophobie et phonophobie et de troubles digestifs (nausées, vomissements). Le patient s'isole donc le plus souvent dans une pièce obscure et sans bruit, et s'allonge.

Les critères diagnostiques de la migraine sans aura sont résumés dans le [tableau 5.2](#).

L'examen neurologique est normal et il n'existe pas de contexte fébrile ni de brutalité d'installation pouvant faire évoquer une origine lésionnelle vasculaire endocrânienne.

L'imagerie cérébrale n'est pas indiquée dans les migraines typiques et ne montrerait aucune anomalie spécifique.

IV. Algies vasculaires de la face (figure 5.1)

Elles sont relativement rares, affectant moins d'un adulte sur 1 000 et touchent six hommes pour une femme. Elles se développent la plupart du temps à partir de l'âge de 20 ans. Le tabac joue un rôle aggravant.

Tableau 5.1. Migraine avec aura, critères diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society (2004).

- A. Au moins deux crises répondant aux critères B
- B. Aura consistant en un trouble visuel (phosphène, scotome), sensitif (paresthésies, engourdissement) ou un trouble de l'élocution, totalement réversibles ; un déficit moteur n'est plus considéré comme une aura classique
- C. Au moins deux des observations suivantes :
 1. symptômes visuels homonymes et/ou symptômes sensitifs unilatéraux
 2. au moins un symptôme de l'aura s'est développé progressivement en plus de 5 minutes et/ou différents symptômes de l'aura se sont succédé en plus de 5 minutes
 3. chaque symptôme dure au moins 5 minutes et au plus 60 minutes
- D. La céphalée remplit les critères B-D de la migraine sans aura, débute pendant l'aura ou lui succède en moins de 60 minutes
- E. Les symptômes ne peuvent être attribués à un autre trouble

Tableau 5.2. Migraine sans aura, critères diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society (2004).

A. Au moins cinq crises remplissant les critères B et D
B. Céphalées durant de 4 à 72 heures, sans traitement
C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
1. unilatérales
2. pulsatiles
3. d'intensité modérée à sévère
4. aggravées par une activité physique de routine (par exemple, la montée d'un escalier)
D. Céphalées accompagnées d'au moins un des deux phénomènes suivants :
1. nausées et/ou vomissements
2. photophobie et/ou phonophobie
E. Céphalées ne pouvant être attribuées à un autre trouble

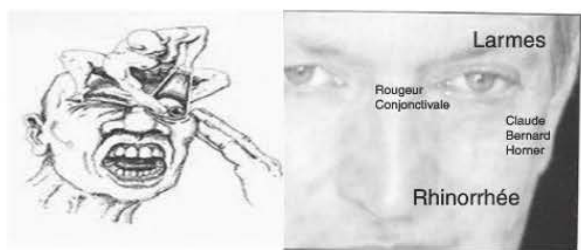


Fig. 5.1. Illustration de la symptomatologie des algies vasculaires de la face.

Les douleurs sont unilatérales, siégeant toujours du même côté. L'accès douloureux débute dans la tempe, ou l'angle interne de l'œil, ou au niveau de l'aile du nez. Son territoire s'étend en quelques minutes pour devenir périorbitaire, sans correspondre à la distribution du nerf trijumeau ou d'une de ses branches.

La douleur s'accroît en intensité jusqu'à atteindre son acmé en 10 à 15 minutes. Elle est extrêmement violente, s'accompagne souvent d'agitation, dure d'un quart d'heure à 3 heures maximum, puis brusquement cède.

Il existe des phénomènes vasosécrétoires homolatéraux accompagnateurs dans le territoire du nerf trijumeau (notion de céphalées trigéminovasculaires) : rougeur conjonctivale et/ou larmolement, et/ou narine bouchée, et/ou écoulement nasal, et/ou œdème palpébral, et/ou rougeur de la face, et/ou sudation de la face, et/ou myosis, et/ou ptosis. Au maximum, il peut exister un syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis, ptosis, énophtalmie), mais cette constatation suppose que l'on examine le patient en crise, ce qui est exceptionnellement le cas.

Les crises surviennent deux à trois fois par jour en moyenne, typiquement à horaire fixe, tous les jours pendant 2 à 8 semaines (elles sont dites récurrentes) avec des périodes de rémission très longues; il s'agit des formes dites épisodiques.

Le diagnostic est fondé sur l'interrogatoire et la normalité de l'examen neurologique. Aucune imagerie ou autre exploration complémentaire n'est requise.

D'autres présentations cliniques sont plus rares :

- rarement (10 %), il n'existe pas de rémissions durant plus d'un mois sur une durée d'évolution d'une année : c'est la forme dite chronique ;
- parfois, les accès sont plus brefs, de 5 à 250 secondes, souvent plus fréquents, de 1 à 30 crises par jour, accompagnés également de manifestations végétatives dans le territoire du trijumeau (injection conjonctivale, larmolement) : il s'agit des *Short-lasting Unilatéral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing* (SUNCT).

Les hémicrâniées paroxystiques sont rangées comme formes cliniques des algies de la face du fait d'un mécanisme physiopathologique supposé proche, même si le territoire de la douleur est crânien et non facial.

V. Névralgie du trijumeau

A. Névralgies essentielles

Elles surviennent plutôt dans la deuxième moitié de la vie et prédominent chez les femmes. Elles sont comprises sur le plan de la physiopathologique comme résultant d'un contact entre une boucle vasculaire et une branche du nerf trijumeau, à son émergence de la base du crâne. L'angio-IRM permet actuellement de mettre en évidence ces contacts vasculonerveux qui génèreraient une excitation de type épileptique dans le territoire de la branche en cause. Attention toutefois de ne pas ranger la névralgie du trijumeau dans le catalogue des épilepsies !

Les caractéristiques sémiologiques sont les suivantes :

- le caractère paroxystique et strictement unilatéral de la douleur ;
- le type de douleurs : décharges électriques de quelques secondes. Ces décharges se regroupent en salves sur quelques minutes se répétant plusieurs fois par jour pendant quelques jours à quelques semaines. Entre les décharges et entre les salves, il n'y a aucune douleur (« intervalle libre ») ;
- la topographie des douleurs sur le territoire d'une des trois branches du nerf trijumeau, cinquième paire crânienne (V). Par ordre de fréquence décroissant (figure 5.2) :
 - nerf maxillaire supérieur (V2) : douleur dans le territoire du nerf sous-orbitaire : aile du nez, joue, héli-mèvre supérieure, héli-gencive supérieure et des dents de l'héli-arcade supérieure,
 - nerf maxillaire inférieur (V3) : douleur au niveau de l'héli-menton, de l'héli-mèvre inférieure, de l'héli-gencive inférieure et des dents de l'héli-arcade inférieure,
 - nerf ophtalmique (V1) : douleur de l'héli-front et de la paupière supérieure.

La douleur intéresse le territoire d'une branche du V, rarement deux, jamais trois ;

- le caractère souvent provoqué de la douleur, par une stimulation tactile d'une région bien précise de la face ou du pharynx : *trigger zone* ou zone gâchette : parole, mastication, mimique... ;
- le caractère négatif de l'examen neurologique : pas de déficit sensitif dans le territoire nerveux considéré, pas de déficit moteur.

L'imagerie cérébrale n'est pas indiquée dans les névralgies essentielles du trijumeau, en dehors de l'angio-IRM pour diagnostiquer une boucle vasculaire, et sauf en situation d'échec de traitement médical de première intention (voir *infra*).

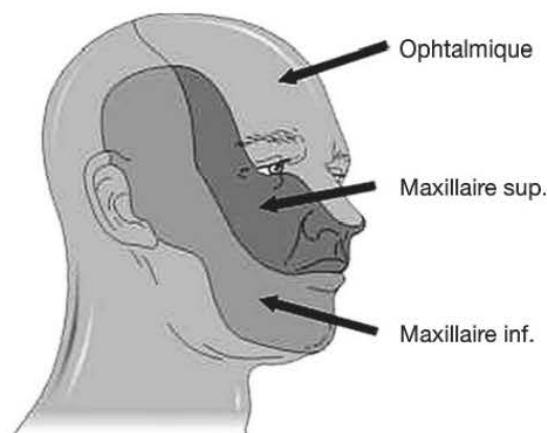


Fig. 5.2. Les trois territoires sensitifs des branches du trijumeau.

B. Névralgies secondaires ou symptomatiques

Il existe un fond douloureux permanent (+++).

Les accès qui peuvent exister sur ce fond douloureux permanent sont moins violents.

La douleur est plus diffuse, concernant souvent plusieurs branches du nerf trijumeau, notamment le V1 très rarement atteint dans les formes essentielles. Parfois, la douleur a une composante profonde évoquant une atteinte de la base du crâne.

Il existe un déficit sensitif (hypoesthésie, anesthésie) dans le territoire du nerf trijumeau (+++); parfois un déficit correspondant à un autre nerf crânien peut être mis en évidence.

Une cause organique, avant tout tumorale, localisée à la base du crâne doit être recherchée par scanner et IRM (+++) (figure 5.3).

D'autres affections comme la sclérose en plaques peuvent être à l'origine d'une névralgie secondaire du trijumeau.

VI. Céphalées associées à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire, auriculaire)

A. Causes dentaires

Elles sont évidentes.

B. Causes sinusiennes

Elles sont souvent évoquées. Les sinusites algiques sont le plus souvent les *sinusites aiguës* qui suivent un « rhume » viral épidémique. Elles comportent des signes d'accompagnement

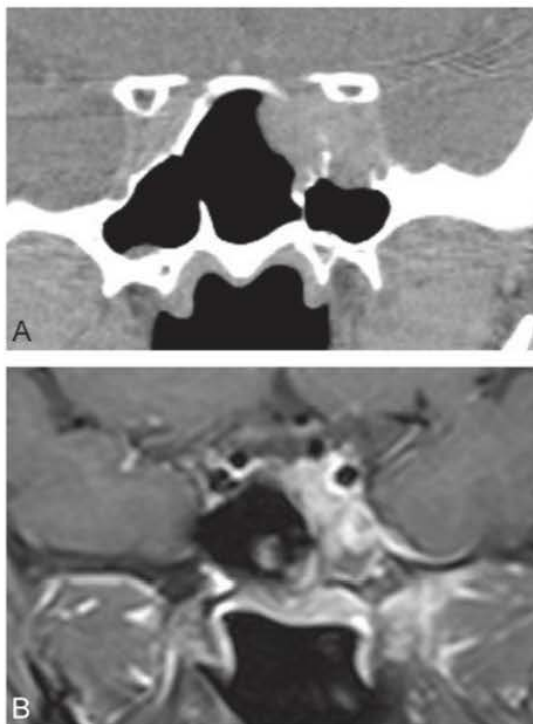


Fig. 5.3. A. Bilan scanner d'une névralgie du trijumeau gauche en relation avec une ostéolyse tumorale de la paroi latérale du sinus sphénoïdal gauche.

B. En IRM : atteinte du sinus sphénoïdal gauche et de la méninge du lobe temporal.

(rhinorrhée, obstructions nasales) et des signes généraux souvent modestes (fièvre à 38° à 38,5 °C). La topographie des douleurs dépend du sinus en cause :

- jugale avec irradiation dentaire pour les sinusites maxillaires;
- frontale pour les sinusites frontales;
- du vertex ou rétro-orbitaire pour les sinusites sphénoïdales;
- péri-orbitaire pour les sinusites ethmoïdales.

La position penchée en avant accentue les douleurs qui sont classiquement mais inconstamment plus intenses le matin que le soir. La pression de l'os maxillaire ou frontal en regard de la douleur majore cette dernière. Le traitement antibiotique est rapidement efficace, en règle générale, sur la douleur et les signes associés.

Les *sinusites chroniques* sont le plus souvent non pourvoyeuses de douleurs. Les symptômes sont plutôt à type de pesanteur. Toutefois, certaines sinusites chroniques frontales ou sphénoïdales peuvent être extrêmement algiques, de sorte qu'une douleur chronique doit justifier un scanner sinusien. En revanche, certaines images de simple épaissement muqueux localisé ou de kystes muqueux ne devront pas être considérées à l'origine de céphalées, et cela peut être difficile à expliquer au patient qui peut être désorienté par la conclusion du radiologue décrivant quelques anomalies sinusiennes et la conclusion de l'ORL ne considérant pas que de telles images limitées doivent être prises en compte.

Les *cancers nasosinusiens* peuvent être pourvoyeurs de douleurs, surtout s'il existe un envahissement osseux de l'étage moyen ou antérieur, ou une extension orbitaire. Il existe généralement d'autres symptômes : rhinorrhée purulente, obstruction nasale et épistaxis, qui ont tendance à augmenter progressivement et sont unilatéraux. L'endoscopie et le scanner permettent le diagnostic.

Points clés

Toute douleur chronique, et *a fortiori* s'il existe des signes rhinologiques d'accompagnement, une notion d'unilatéralité de la douleur et des symptômes associés, doit justifier une endoscopie nasale et un scanner sinusien.

C. Causes oculaires

Elles sont de présentation souvent évocatrices lorsque le patient se plaint de douleurs localisées à l'œil lui-même et s'il existe des anomalies ophtalmologiques associées (chémosis, épiphora...). Le diagnostic est fait par l'ophtalmologiste après un examen spécialisé : glaucome aigu, dacryocystite, kératoconjonctivite. En revanche, il existe des douleurs moins violentes, de localisation frontoglabellaire, entraînées par des troubles de l'accommodation (hypermétropie) ou de la convergence (hétérophorie) qui sont souvent sous-diagnostiquées.

D. Causes auriculaires

Les otalgies peuvent être liées à une otite aiguë, moyenne ou externe, dont le diagnostic est fait à l'otoscopie. Lorsque l'examen otologique est normal, il faut penser à des douleurs projetées d'origine buccopharyngée (douleurs dentaires provenant des molaires, douleurs d'angines, et attention+++ aux otalgies projetées des cancers des voies aérodigestives supérieures); l'examen pharyngolaryngé et la palpation des aires ganglionnaires cervicales sont donc indispensables. Enfin, nombre d'otalgies à examens otologique et des voies aérodigestives supérieures normaux sont liées à une douleur de l'articulation temporomandibulaire (recherche d'un ressaut, d'un craquement, d'une subluxation, d'une douleur à la palpation, d'un trouble de l'articulé dentaire).

E. Autres douleurs latérales

Doivent être cités :

- les douleurs du nerf d'Arnold, occipitopariétales, unilatérales, déclenchées par la pression à l'émergence du nerf d'Arnold ;
- le syndrome de l'apophyse styloïde longue, rare et discuté ;
- la douleur temporelle de l'artérite gigantocellulaire de Horton : sujet âgé, recherche d'une induration douloureuse de l'artère temporelle, syndrome inflammatoire.

VII. Traitement des douleurs de la face

C'est d'abord le traitement de la cause, lorsqu'elle est retrouvée.

Le **traitement des migraines** doit être instauré au début de la crise, le plus tôt possible. Les antalgiques et les AINS sont suffisants pour les formes modérées. Sauf contre-indication, l'aspirine est préférée au paracétamol.

Pour les patients dont les crises sont intenses, le traitement a été révolutionné par les triptans par voie orale.

Lorsque les crises sont très fréquentes, on discute un traitement préventif par bêtabloquants principalement, ou par d'autres molécules comme l'oxétorone (Nocertone®) ou le méthysergide (Désernil®), ou les dérivés de l'ergot de seigle (dihydroergotamine) en respectant leurs contre-indications respectives. Naturellement, le patient devra être sensibilisé aux facteurs déclenchants afin de les éviter. Enfin, les symptômes associés, notamment les nausées, peuvent faire l'objet d'un traitement symptomatique.

Les **algies vasculaires** sont traitées par :

- triptans par voie sous-cutanée essentiellement ;
- oxygénothérapie avec plus de 6 l/min pendant 15 minutes.

Si le traitement des crises est insuffisant, ou les crises trop rapprochées, un traitement de fond est possible avec plusieurs molécules possibles : vérapamyl (Isoptine®) (le plus utilisé dans cette situation), méthysergide (Désernil®), indométacine, voire une cure courte de corticoïdes oraux.

Le tabac et l'alcool doivent être supprimés.

Le **traitement de la névralgie du trijumeau essentielle** est d'abord médical, parfois chirurgical.

Le traitement médical fait appel en première intention à la carbamazépine (Tégrétol®) qui est augmentée progressivement jusqu'à la dose minimale efficace. D'autres molécules existent : oxcarbamazépine (Trileptal®), baclofène (Liorésal®), clonazépam (Rivotril®), lamotrigine (Lamictal®), gabapentine (Neurontin®).

Dans les formes rebelles au traitement médicamenteux, la thermocoagulation du ganglion de Gasser est discutée. La sonde de thermocoagulation est guidée par amplificateur de brillance dans les espaces profonds de la face, sans craniotomie, sous une anesthésie générale brève. Dans certains cas sélectionnés, l'intervention de Janetta peut être proposée. Après un abord neurochirurgical latéral et sous guidage endoscopique, l'intervention consiste en une interposition d'un fragment de Teflon® entre le nerf et la branche artérielle à son contact (figure 5.4).

Le traitement de la névralgie secondaire du trijumeau associe le traitement étiologique de l'affection causale à un traitement symptomatique.

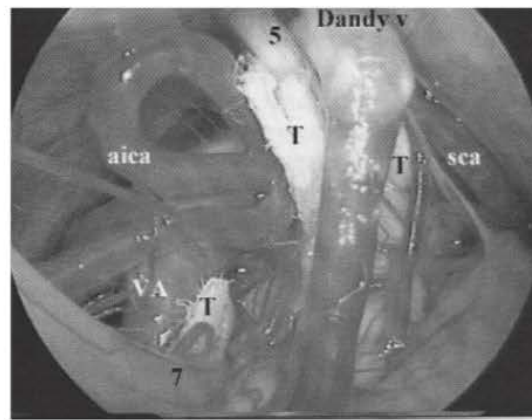


Fig. 5.4. Exemple de vue endoscopique des rapports entre l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et le trijumeau. Une pièce de Téflon® a été interposée (T).

Points clés

- Une névralgie essentielle est paroxystique avec intervalle libre, de topographie neurologique systématisée (branche du V) et unilatérale, avec un examen neurologique normal.
- Une névralgie secondaire a un fond douloureux continu et s'accompagne d'un déficit sensitif.
- Une cause tumorale doit être évoquée en priorité.
- Une otalgie à otoscopie normale doit faire évoquer avant tout une origine néoplasique des voies aéro-digestives supérieures.
- Une céphalée de début brutal, sans notion de crises analogues dans les antécédents personnels, doit être considérée jusqu'à preuve du contraire comme une hémorragie méningée.

Item 99 – Paralysie faciale périphérique

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Rappels anatomiques
- II. Définition
- III. Sémiologie
- IV. Étiologie et traitement des paralysies faciales périphériques
- V. Note complémentaire sur la pathologie du nerf facial

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Devant une paralysie faciale, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Collège français des enseignants d'ORL

- Connaître le principe des examens paracliniques et l'intérêt de l'imagerie en matière de paralysie faciale.
- Reconnaître les caractéristiques cliniques d'une paralysie faciale périphérique. Savoir en rechercher la cause et le niveau d'atteinte du VII.
- 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.

I. Rappels anatomiques

Le nerf facial est le septième nerf crânien (VII). C'est le nerf de la mimique et de l'expression des émotions non verbales. C'est un nerf moteur pour les muscles de la face et le muscle de l'étrier, accompagné sur une grande partie de son trajet par des fibres sensibles, sensorielles et végétatives.

Une atteinte périphérique du nerf facial correspond à une lésion de celui-ci, en aval de son noyau dans le tronc cérébral.

Depuis son noyau, le nerf facial émerge du sillon bulboprotubérantiel à la partie médiale de la fossette latérale de la moelle allongée. Les fibres motrices circulent ensuite dans l'angle ponto-cérébelleux et pénètrent dans le rocher au niveau du méat acoustique interne, accompagnées du nerf cochléovestibulaire, VIII^e nerf crânien. Le nerf devient dès lors « intrapétreux ».

Dans le rocher, le nerf est contenu dans un canal osseux inextensible appelé canal du facial (ou canal de Fallope). On lui décrit une première (VII1), une deuxième (VII2) et une troisième portion (VII3), séparées par deux virages :

- le premier, appelé « genou », abrite le ganglion géniculé qui coiffe les fibres motrices et donne naissance aux nerfs pétreux ;
- le second est dénommé « coude » (ou deuxième genou).

Le VII sort du rocher au niveau du foramen stylomastoïdien puis pénètre dans la glande parotide où il se ramifie pour innerver les muscles de la face et le platysma. Il a abandonné avant sa sortie, juste après le coude, des fibres motrices pour le muscle de l'étrier, effectrices du réflexe stapédien. Les fibres parasympathiques sécrétoires, sensibles et sensorielles accompagnent le tronc moteur dans le rocher, mais s'en séparent ou le rejoignent à différents niveaux. C'est ainsi qu'un premier rameau de fibres sécrétoires responsables de la sécrétion lacrymale quitte le VII au niveau du ganglion géniculé, entre VII1 et VII2, pour intégrer le grand nerf pétreux. Un deuxième rameau de fibres provenant du noyau salivaire supérieur quitte les fibres motrices en aval au niveau du VII3 pour se diriger vers la glande sous-mandibulaire et les glandes sublinguales, en empruntant la corde du tympan, qui véhicule en sens inverse l'innervation sensorielle gustative du bord latéral de la langue en direction du noyau solitaire.

Enfin, une branche issue du noyau sensitif du nerf trijumeau (V) suit les fibres motrices du VII dans le rocher et les rejoint au niveau du foramen stylomastoïdien pour recueillir la sensibilité de la zone de Ramsay-Hunt située dans la conque auriculaire.

De cette organisation anatomique découlent les différents symptômes accompagnant la paralysie faciale en fonction de son niveau lésionnel. Ainsi, une lésion située en amont d'une des branches qui émergent dans le rocher entraîne une atteinte de la lacrymation, de la gustation ou du réflexe stapédien, alors qu'une lésion extrapétréuse, au niveau de la face par exemple, épargnera toutes ces branches. De ces constatations anatomiques découle le bilan lésionnel topographique expliqué *infra*.

Le nerf facial peut être lésé par différents mécanismes. Parmi les plus fréquents, on retrouve les causes virales et les causes mécaniques traumatiques ou chirurgicales et la compression par des tumeurs bénignes (cholestéatome) ou malignes.

Le relatif confinement du VII dans le canal du facial, conduit osseux inextensible, le fragilise. Tout œdème du nerf, quelle qu'en soit l'origine (virale, traumatique), est susceptible de comprimer le nerf sur lui-même et d'induire un garrot ischémique inducteur de lésions nerveuses secondaires pouvant apparaître avec un certain délai.

II. Définition

Le nerf facial est le septième nerf crânien (VII). On parle d'atteinte périphérique quand la lésion affecte le deutoneurone du noyau du tronc cérébral, où il naît, jusqu'aux muscles de la face, où il se connecte. Le VII est un nerf mixte et comprend des fibres à visée motrice, sensitive, sensorielle et végétative.

On différencie la paralysie faciale périphérique (PFP) de la paralysie faciale centrale par deux faits cliniques essentiels à connaître :

- le déficit moteur est homogène, touchant autant le territoire supérieur que le territoire inférieur de la face ;
- il n'y a pas de dissociation automatico-volontaire.

III. Sémiologie

L'importance de l'atteinte motrice de la face varie beaucoup d'un cas à l'autre. Elle porte sur les deux territoires faciaux supérieur et inférieur. En cas d'atteinte très distale sur une branche terminale, l'atteinte motrice n'est que parcellaire.

A. Description d'une PFP sévère chez le sujet conscient

1. Signes faciaux, les plus évidents

a. Au niveau de la partie haute de la face (œil et front)

Au repos peuvent être observés un effacement des rides du front, un sourcil abaissé, une raréfaction ou une absence du clignement, un élargissement de la fente palpébrale aux dépens de la paupière inférieure qui est abaissée, voire éversée chez le sujet âgé (ectropion). L'œil peut être larmoyant.

Aux mouvements volontaires, il existe une impossibilité de relever le sourcil, de plisser le front, de fermer l'œil (lagophtalmie). Le relevé de la paupière supérieure est préservé (dépend du III). On peut observer un signe de Charles-Bell : lors de la tentative infructueuse d'occlusion palpébrale, l'œil se porte en haut et en dehors. Cet échappement du globe oculaire est un mécanisme de protection cornéenne réflexe qui est inconstant et n'est pas dépendant de la sévérité de la PFP. Son absence dans les lagophtalmies sévères expose à des complications cornéennes plus précoces. Dans les PFP de faible importance, on peut observer un signe de Souques (le verrouillage des paupières est moins ferme du côté paralysé et ne cache pas les cils qui apparaissent plus longs). Il n'y a pas de clignement à la menace (figure 6.1).

b. Au niveau de la partie inférieure de la face (nez, bouche, menton, cou)

Au repos peuvent être observés une asymétrie du visage, une déformation de la bouche qui est attirée du côté sain, une ptose de la joue et une chute de la commissure labiale qui fait pencher la bouche du côté paralysé, un effacement du sillon nasogénien.

Aux mouvements volontaires, la bouche part du côté sain, il y a impossibilité de siffler et de gonfler les joues. Il existe une stase alimentaire dans le sillon gingivojugal et un signe du peaucier de Babinski.

2. Signes extrafaciaux

Ils témoignent de l'atteinte des autres fonctions du nerf facial. Leur recherche est un élément du diagnostic topographique de l'atteinte :

- œil sec (nerf pétreux, niveau ganglion géniculé);
- troubles du goût au niveau des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue (lésion en amont de la corde du tympan, niveau portion mastoïdienne);
- diminution de la sécrétion salivaire de la glande sous-mandibulaire (lésion en amont de la corde du tympan, niveau portion mastoïdienne);



Fig. 6.1. Lors des mimiques volontaires, la paralysie faciale se manifeste du côté paralysé par une impossibilité de fermer l'œil (A), un effacement du sillon nasogénien et une impossibilité de sourire (B), et par l'impossibilité de contracter le muscle peaucier du cou (C).

- abolition du réflexe stapédien et hyperacousie douloureuse (lésion en amont du nerf du muscle de l'étrier, niveau portion mastoïdienne);
- hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt : atteinte sensitive (lésion au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne).

B. Chez le sujet comateux

Une PFP doit être recherchée systématiquement chez tout sujet comateux après un traumatisme crânien :

- effacement des rides du visage;
- sujet qui fume la pipe;
- manœuvre de Pierre-Marie et Foix (déclenche en l'absence de PFP une contraction réflexe du visage à l'appui forcé bilatéral en arrière du gonion).

C. Diagnostic de sévérité

La sévérité de l'atteinte est appréciée par la clinique (intensité et rapidité d'installation) et par l'électrophysiologie (à réserver aux PFP totales) :

- testing clinique musculaire de la face : observation clinique de chaque groupe musculaire de la face et cotation de sa fonction. Il permet de suivre l'évolution clinique. Des échelles de cotation globale (House et Brackmann) sont souvent utilisées;
- explorations électrophysiologiques :
 - excitabilité nerveuse : électroneuronographie, test de stimulation-détection, tests simples et rentables dans les 10 premiers jours (J3-J10),
 - électromyographie de détection et de stimulodétection : plus fiable et reproductible, analysables dès J8.

Cependant, il n'existe actuellement aucun test pronostique entièrement sûr permettant de porter un diagnostic de gravité dans les premiers jours.

D. Diagnostic de localisation lésionnelle

Quels examens paracliniques simples réalisables par l'ORL permettent de situer la lésion sur le trajet nerveux ?

- atteinte au niveau ou en amont du ganglion géniculé et des nerfs pétreux : test de Schirmer positif (déficit lacrymal du côté paralysé en comparaison de l'autre côté);
- atteinte au niveau mastoïdien : test de Schirmer normal mais électrogustométrie anormale et absence de réflexes stapédiens;
- atteinte au niveau du foramen stylomastoïdien ou en aval : test de Schirmer et gustométrie normaux et réflexes stapédiens présents (figure 6.2, cf. cahier couleur).

Quelle place pour l'imagerie ? Une imagerie est réalisée dans les formes progressives ou récidivantes, les formes graves non régressives, les formes syndromiques (surdité, vertiges, autres atteintes des nerfs crâniens) (TDM et/ou IRM).

- L'inocclusion palpébrale est pathognomonique d'une paralysie faciale périphérique.
- Il n'existe aucun test précoce indiscutable permettant d'affirmer qu'une paralysie faciale complète ne récupérera pas ou mal.

IV. Étiologie et traitement des paralysies faciales périphériques

A. Paralyse faciale « idiopathique » ou « a frigore » ou « paralysie de Bell »

C'est la plus fréquente des paralysies faciales périphériques : installation brutale sans cause évidente, isolée, précédée parfois de douleurs mastoïdiennes et accompagnée de troubles du goût. Sa pathogénie est encore discutée, mais l'étiologie d'une réactivation virale semble aujourd'hui démontrée. Les virus en cause appartiennent au groupe herpès. Le HSV1 est le plus souvent retrouvé. C'est un diagnostic d'élimination. Il faut donc *toujours* s'assurer qu'il n'y a pas de cause otitique (otite aiguë ou chronique type cholestéatome) ou tumorale par un examen spécialisé du tympan au microscope et une audiométrie avec tympanométrie et recherche des réflexes stapédiens.

L'évolution est variable :

- les paralysies incomplètes et qui le restent récupèrent toujours rapidement et complètement (3 à 10 semaines);
- les paralysies complètes entraînent dans 20 % des cas des séquelles à type de syncinésies (mouvements associés) ou de spasme hémifacial postparalytique;
- les signes de mauvais pronostic sont : la rapidité d'installation, le caractère total d'emblée, l'importance des douleurs associées, l'existence de signes associés, type surdité acouphènes ou surtout vertige;
- l'absence totale de récupération après 6 mois ou la récurrence doit *toujours* faire réviser le diagnostic de bénignité et proposer une imagerie (TDM et surtout IRM).

Les tests électrophysiologiques sont à recommander dans les formes sévères d'emblée. L'électroneuronographie pratiquée très précocement par l'ORL, et répétée tous les deux jours jusqu'au 10–12^e jour, ou l'EMG de stimulodétection, possible dès J5 mais plus spécialisée, sont à des degrés divers – et en fonction de la compétence de l'électrophysiologiste – les moyens les plus fiables pour juger du pronostic. L'imagerie n'a pas de place dans les formes isolées et d'évolution bénigne.

Le traitement est essentiellement médical :

- la corticothérapie précoce et intense paraît hâter la récupération (> 1 mg/kg/j de prednisolone, par exemple Solupred® ou équivalent);
- le traitement antiviral (valaciclovir [Zelitrex®], 2 cp×3, pendant 8 jours) n'a d'intérêt que prescrit précocement dans les premiers jours. Il est discuté mais largement utilisé aujourd'hui;
- la décompression chirurgicale du VII intrapétreux est réservée aux formes graves;
- comme pour toute paralysie faciale, il faut en outre :
 - surveiller l'œil devant le risque de kératite par lagophtalmie : pommade, fermeture de l'œil, au besoin tarsorrhaphie, ou injection de toxine botulinique dans le muscle releveur de la paupière,
 - faire pratiquer par le malade ou mieux le kinésithérapeute des massages et des mouvements faciaux pour maintenir le tonus musculaire (pas d'électrothérapie en raison d'un risque d'aggravation vers le spasme de l'hémiface).

Points clés

- La paralysie faciale *a frigore* est la plus fréquente des paralysies faciales périphériques.
- Son pronostic est bénin.
- Son traitement est la corticothérapie intense et précoce.
- Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. L'absence de récupération ou une récurrence doit faire réviser le diagnostic et impose une imagerie.

B. Paralysies faciales infectieuses

1. Zona auriculaire

C'est un zona du ganglion géniculé dû à la résurgence du VZV (virus varicelle-zona).

Il se manifeste par :

- une otalgie souvent très intense, qui peut précéder la paralysie faciale;
- une PFP d'installation brutale et très rapidement totale;
- une éruption vésiculaire pathognomonique dans la zone de Ramsay-Hunt (conque de l'oreille et méat auditif externe adjacent). Mais cette éruption peut parfois manquer (voir [figure 14.5](#), cf. [cahier couleur](#));
- très fréquemment des signes de névrite du VIII associée : surdité neurosensorielle, acouphènes, vertiges (forme otitique);
- des céphalées;
- plus rarement, d'autres atteintes des nerfs crâniens dans les formes multinévritiques (V, IX, X).

Le traitement associe :

- corticothérapie précoce et intense, en l'absence de lésion cornéenne (> 2 mg/kg/j de prednisolone IV, par exemple Solumédrol® ou équivalent);
- des antiviraux (aciclovir, par exemple Zovirax®; valaciclovir, par exemple Zelitrex®) si le patient est vu précocement (première semaine). Dans les formes les plus sévères un traitement parentéral (30 mg/kg/j d'acyclovir, 2 mg/kg/j de prednisolone) peut être discuté;
- la décompression chirurgicale du VII intrapétreux est peu pratiquée.

2. Maladie de Lyme

Cette spirochétose due à *Borrelia burgdorferi* peut entraîner à sa phase secondaire une paralysie faciale (méningoradiculite). On recherche des antécédents de morsure de tique et d'érythème migrant. Les macrolides, cyclines ou β -lactamines sont efficaces.

3. Infection à VIH

Une PFP peut être observée au début de l'infection et peut révéler la maladie. Elle est souvent associée à des symptômes évoquant une sarcoïdose.

4. Paralysies faciales otogènes

Elles sont traitées avec les complications des otites. Rappelons que :

- une paralysie faciale peut compliquer une otite moyenne aiguë. Elle régresse habituellement après traitement de l'otite;
- une paralysie faciale compliquant une otite moyenne chronique (cholestéatomateuse) impose une intervention otologique d'urgence ([figure 6.3](#), cf. [cahier couleur](#));
- une paralysie faciale compliquant une otite moyenne chronique sans cholestéatome doit faire rechercher une tuberculose de l'oreille.

C. Paralysies faciales traumatiques

Le traumatisme peut atteindre le nerf facial dans son trajet intrapétreux ou extrapétreux.

1. Fractures du rocher

Elles s'accompagnent fréquemment d'une paralysie faciale périphérique. Celle-ci fait partie du tableau classique, avec l'otorragie et les signes cochléo-vestibulaires. Elle peut constituer le seul signe permettant de soupçonner une fracture du rocher chez un traumatisé crânien. Il est fondamental de faire préciser au patient, à sa famille ou à l'équipe d'urgentistes si cette paralysie faciale a été immédiate ou secondaire :

- une paralysie secondaire, d'origine inflammatoire, guérit généralement sans séquelle, à la condition d'un traitement corticoïde précoce ;
- une paralysie immédiate et complète doit faire craindre une section ou un écrasement du nerf. La TDM du rocher permet de localiser la lésion nerveuse et de préciser le caractère translabyrinthique (la PFP est alors associée à des vertiges et une surdité totale) ou extralabyrinthique de la fracture. Une intervention chirurgicale exploratrice (simple décompression du nerf, suture ou greffe) est à programmer dès que l'état neurologique du patient le permet (figure 6.4).

2. Plaies de la région parotidienne

Elles peuvent léser le tronc ou les branches du nerf facial. La constatation d'une paralysie faciale impose une réparation chirurgicale immédiate (figure 6.5).

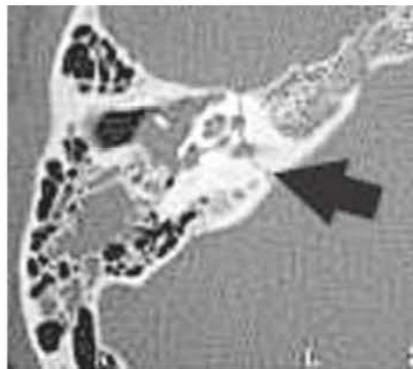


Fig. 6.4. Fracture du rocher gauche avec un trait (flèche) traversant le conduit auditif interne responsable d'une paralysie faciale et d'une cophose.

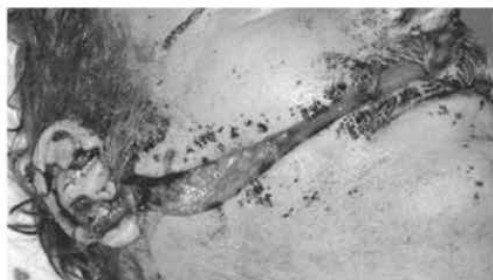


Fig. 6.5. Plaie de la face avec section des branches du nerf facial.

3. Paralysies faciales iatrogènes

Elles peuvent survenir à tous les niveaux du nerf facial :

- chirurgie du schwannome vestibulaire dans l'espace pontocérébelleux ou le méat auditif interne ;
- chirurgie otologique au niveau des 2^e et 3^e portions intrapétreuses. En cas de PFP au réveil après chirurgie de l'oreille moyenne, une exploration chirurgicale du nerf doit être réalisée en urgence ;
- chirurgie parotidienne : la paralysie faciale est évitable ou transitoire dans la chirurgie des affections parotidiennes bénignes (adénome pléiomorphe...). Elle est parfois inévitable dans la chirurgie des tumeurs malignes.

D. Paralysies faciales tumorales

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

- tumeurs du tronc cérébral atteignant le noyau moteur du VII ;
- tumeurs de l'angle pontocérébelleux (neurinome, méningiome, cholestéatome primitif de l'angle, métastase...), mais la PFP est rare et souvent tardive ;
- tumeurs du rocher, beaucoup plus fréquemment : neurinome du VII intrapétreux, méningiome intrapétreux, cholestéatome primitif du rocher, paragangliome tympanojugulaire ;
- tumeurs malignes de la région parotidienne ([figure 6.6](#)) : cancers primitifs de la glande parotide, métastase ganglionnaire, habituellement accessibles à la palpation.

Dans le cas où le nerf facial ne peut être conservé ou reconstitué, des interventions palliatives peuvent être proposées :

- anastomoses spino- ou hypoglossofaciales ;
- téno- ou musculoplasties, à visée correctrice des déformations faciales.



Fig. 6.6. Cancer de la parotide responsable d'une paralysie faciale.

E. Paralysies faciales de cause rare, congénitales ou générales

1. Paralysies faciales néonatales

Il peut s'agir de :

- paralysie faciale malformative isolée ou associée à d'autres malformations :
 - syndrome de Moëbius : diplégie faciale avec atteintes oculomotrices,
 - agénésie du VII;
- paralysie faciale néonatale par compression du nerf facial à son émergence au cours du travail, ou par une branche de forceps (figure 6.7).

2. Paralysies faciales de cause générale

On peut citer :

- la sarcoïdose entrant dans le cadre d'un syndrome de Heerfordt (uvéoparotidite), la maladie de Wegener;
- le syndrome de Melkerson-Rosenthal : paralysie faciale à répétition ou à bascule, avec langue scrotale et œdèmes de la face, dont la cause est inconnue.

Points clés

- Une paralysie faciale traumatique immédiate et complète doit être opérée précocement.
- Une paralysie faciale périphérique progressive avec hémispasme doit faire évoquer une origine tumorale. Le bilan d'imagerie scanographique et IRM apporte des arguments essentiels.



Fig. 6.7. Paralysie faciale droite chez un nourrisson : l'asymétrie devient évidente au cri.

V. Note complémentaire sur la pathologie du nerf facial (hors programme, explications complémentaires)

A. Spasme de l'hémiface dit idiopathique ou essentiel

Il se manifeste par des mouvements cloniques des muscles d'une hémiface innervés par le nerf facial. Ils débutent au niveau de la paupière inférieure, puis se propagent à l'orbiculaire des paupières et vers le bas du visage jusqu'au peaucier du cou, en restant strictement unilatéraux. Les secousses peuvent être parcellaires, intéresser tout un muscle ou plusieurs muscles. Elles sont synchrones. Ces mouvements sont imprévisibles, paroxystiques, répétitifs, de quelques secondes à quelques heures; ils persistent pendant le sommeil et ne peuvent être ni déclenchés, ni arrêtés volontairement. Il n'y a pas de paralysie faciale ni d'autre atteinte neurologique. L'EMG est normale. On sait maintenant, depuis les progrès de l'imagerie avec l'IRM, que le spasme de l'hémiface est dû à une anomalie vasculaire au niveau de l'angle pontocérébelleux : conflit entre une boucle artérielle et le nerf facial. Il peut être aussi symptomatique d'une lésion tumorale sur le trajet du nerf facial.

Le traitement peut être médical et symptomatique par injection locale de toxine botulinique des aires musculaires concernées, ou étiologique par abord chirurgical de l'angle pontocérébelleux et décompression du conflit artère/nerf.

B. Blépharospasme

C'est une dystonie focale qui se traduit par une contraction involontaire, intermittente des paupières, entraînant l'occlusion des yeux. Selon son importance, il peut s'agir d'un simple clignement de paupières anormalement fréquent ou d'une occlusion forcée complète des paupières, rendant les patients quasiment aveugles dans les formes graves. La lumière, la télévision, la conduite automobile favorisent la survenue du spasme. Il survient le plus souvent chez la femme, débutant entre 50 et 60 ans. On retrouve fréquemment une composante génétique et un terrain psychiatrique associé (syndrome dépressif, choc psychoaffectif). Le traitement fait appel aux anticholinergiques et aux injections locales et répétées de toxine botulinique.

C. Tics

Ce sont des mouvements anormaux brefs, stéréotypés, pouvant être suspendus pendant quelques minutes par un effort de volonté, touchant suivant les cas la face (clignements répétés, contractions de la joue, de la bouche), la gorge (reniflements, raclements, grognements). Ils se manifestent le plus souvent dans l'enfance, disparaissent en un an ou deux. Ils réapparaissent à l'adolescence et chez l'adulte jeune. Il peut s'y associer des troubles psychiatriques obsessionnels compulsifs (TOC).

Il s'agit d'une pathologie frontière à la neurologie et à la psychiatrie, et une prise en charge sur ce plan est en général nécessaire, associée aux médications psychotropes.

Item 101 – Vertige

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Rappels fondamentaux – physiopathologie
- II. Sémiologie analytique
- III. Examen clinique
- IV. Examens complémentaires
- V. Diagnostic étiologique

Objectifs pédagogiques

Nationaux

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

Collège français des enseignants d'ORL

- Établir le diagnostic d'un vertige sur les données de l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Savoir rechercher les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire.
- Rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique les caractères des vertiges périphériques et en citer les principales étiologies endolabyrinthiques et nerveuses.
- Décrire les symptômes de maladie de Ménière, du vertige positionnel paroxystique bénin lors des crises.
- Devant un vertige aigu, connaître les différentes étiologies en fonction des caractères du vertige et des signes cliniques d'accompagnement.
- Connaître le principe des examens paracliniques et l'intérêt de l'imagerie en matière de vertige, de surdité, ou de paralysie faciale.

Le vertige est une illusion de mouvement. C'est un symptôme subjectif qui n'attire pas d'emblée l'attention sur l'oreille, bien qu'il soit le plus souvent d'origine labyrinthique.

I. Rappels fondamentaux – physiopathologie

Le vertige est un symptôme subjectif, défini comme la sensation erronée de déplacement de l'environnement par rapport au sujet ou du sujet par rapport à l'environnement. Il résulte d'une atteinte du système vestibulaire, qu'elle soit située en périphérie, au niveau du labyrinthe postérieur ou du nerf vestibulaire, ou au niveau des centres nerveux centraux d'intégration. Le capteur vestibulaire est l'un des acteurs de la fonction d'équilibration.

L'équilibration est la fonction qui permet de maintenir une posture en toutes circonstances, que ce soit au repos (condition statique) ou lors du mouvement (condition dynamique),

grâce à une stabilisation du regard et du corps. En effet, en conditions de repos, l'homme doit lutter en permanence contre la gravité terrestre s'il veut maintenir la posture fondamentale qui lui est propre : la station érigée. De plus, lors du mouvement, qui entraîne une modification de la posture fondamentale qui peut être soit d'origine volontaire (contraintes internes actives), soit d'origine imposée (contraintes externes passives), l'intégration permanente des caractéristiques du monde extérieur permet à l'homme de réagir rapidement et efficacement pour réaliser les ajustements posturaux nécessaires à la restauration et au maintien de l'équilibre.

La fonction d'équilibration est une fonction sensorimotrice plurimodale complexe, s'exerçant grâce à la coexistence de trois systèmes.

Le *système sensoriel* fournit des informations sur l'environnement et la situation du sujet par rapport à celui-ci. Ces informations résultent de différents capteurs spécialisés, complémentaires et partiellement redondants :

- **les capteurs visuels**, la vision périphérique jouant un rôle prédominant dans l'équilibration par rapport à la vision centrale ;
- **les capteurs somesthésiques** de la sensibilité profonde, situés dans les muscles, les tendons et les articulations, renseignant sur la disposition des segments du corps, et les capteurs extéroceptifs de la plante des pieds ;
- **les capteurs vestibulaires**, situés dans la partie postérieure de l'oreille interne. Ils détectent et mesurent les accélérations. Chaque vestibule comprend en fait deux types d'accéléromètres :
 - les canaux semi-circulaires, au nombre de trois (antérieur, postérieur, latéral), orientés perpendiculairement chacun dans un plan de l'espace, sont des accéléromètres angulaires affectés aux mouvements rotatoires de la tête,
 - les organes otolithiques comprenant le saccule et l'utricule sont des accéléromètres linéaires affectés aux mouvements de translation verticale pour le saccule (ascenseur) et horizontale pour l'utricule (voiture).

Le fonctionnement des cellules neurosensorielles vestibulaires est polarisé, vestibule droit et gauche travaillant de façon couplée. Ainsi, les informations provenant de l'un des vestibules, et véhiculées dans les neurones vestibulaires, parviennent aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral où elles sont comparées à celles provenant du vestibule controlatéral. Par exemple, lors d'une rotation de la tête vers la droite, la dépolarisation des cellules neurosensorielles du canal semi-circulaire horizontal droit entraîne une augmentation de la fréquence des potentiels d'action des neurones du nerf vestibulaire droit. Les phénomènes sont exactement inverses à gauche, avec une inhibition de l'activité neuronale de ce côté. Cette asymétrie de l'activité des neurones des noyaux vestibulaires droit et gauche est analysée comme un mouvement de rotation de la tête vers la droite.

Le *système d'intégration central* peut être décrit à partir des noyaux vestibulaires situés au niveau du tronc cérébral dans le plancher du quatrième ventricule. Ces noyaux constituent une véritable plaque d'intégration sensorimotrice. Ils intègrent les différentes informations provenant des capteurs périphériques et les trient en permanence avant de les adresser aux centres nerveux supérieurs pour élaborer une réponse motrice rapide et adaptée. Les neurones des noyaux vestibulaires sont connectés :

- aux structures nerveuses centrales supérieures (cortex, système limbique, cervelet) ;
- au système neurovégétatif ;
- au système effecteur moteur.

Le fonctionnement normal du système vestibulaire est sous contrôle cérébelleux et reste sous-cortical, en dehors de toute perception consciente. Les sensations conscientes de déplacement empruntent les voies corticales de la proprioception générale.

Le *système effecteur moteur ostéomusculoligamentaire* met en œuvre la réponse motrice par l'intermédiaire de deux voies :

- la voie du réflexe vestibulo-oculaire (RVO), commandant les muscles oculomoteurs et permettant une stabilisation de l'image de l'environnement sur la rétine grâce à des mouvements conjugués des deux yeux;
- la voie du réflexe vestibulo-spinal (RVS), commandant les muscles de la posture et permettant le redressement, le soutien des membres inférieurs et les ajustements dynamiques.

Quand les informations provenant des différents capteurs périphériques sont homogènes et concordantes, les ordres donnés par les centres intégrateurs au système effecteur le sont aussi, et la réponse motrice est adaptée à la situation. Le patient est et se sent en équilibre (figure 7.1).

L'atteinte brutale de l'un des vestibules (figure 7.2) entraîne une suppression de l'activité au niveau de ce capteur, alors qu'une activité basale persiste au niveau du vestibule controlatéral. L'asymétrie qui en résulte est interprétée par les centres intégrateurs comme un mouvement, malgré l'absence de déplacement du sujet. Ces informations vestibulaires se trouvent en contradiction avec les autres sources d'informations sur l'équilibre (la vision et la proprioception) qui, elles, nient tout mouvement réel. Cette situation de conflit des informations sensorielles est à l'origine des quatre grands syndromes définissant le syndrome vestibulaire aigu :

- l'asymétrie du fonctionnement vestibulaire (en absence de tout déplacement du sujet) qui induit, par la connexion entre noyaux vestibulaires et structures nerveuses centrales supérieures, une sensation erronée de déplacement, c'est-à-dire une sensation vertigineuse (syndrome perceptif);
- le conflit induit au niveau des connexions entre noyaux vestibulaires et système neurovégétatif qui explique les nausées, les vomissements et les autres manifestations neurovégétatives (syndrome neurovégétatif);
- les centres nerveux qui donnent, de plus, des ordres aberrants au système effecteur moteur, entraînant des réponses motrices inadaptées, responsables de chutes et donc de troubles objectifs de l'équilibre :
 - les ordres aberrants donnés aux muscles oculomoteurs par la voie du RVO expliquent le nystagmus (syndrome oculomoteur);
 - les ordres aberrants donnés aux muscles posturaux par la voie du RVS expliquent les déplacements inadaptés comme les déviations posturales segmentaires et axiales (syndrome postural).

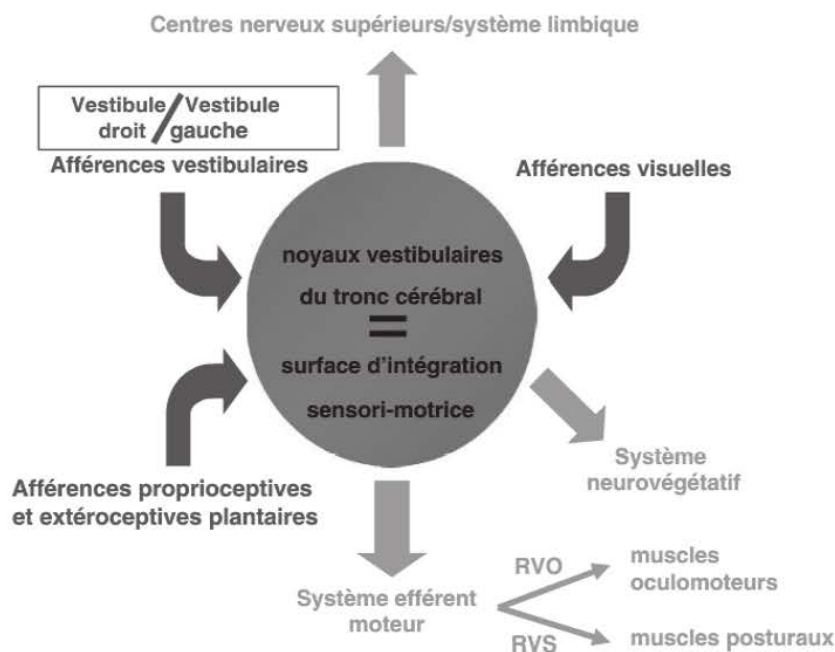


Fig. 7.1. Situation d'équilibre.

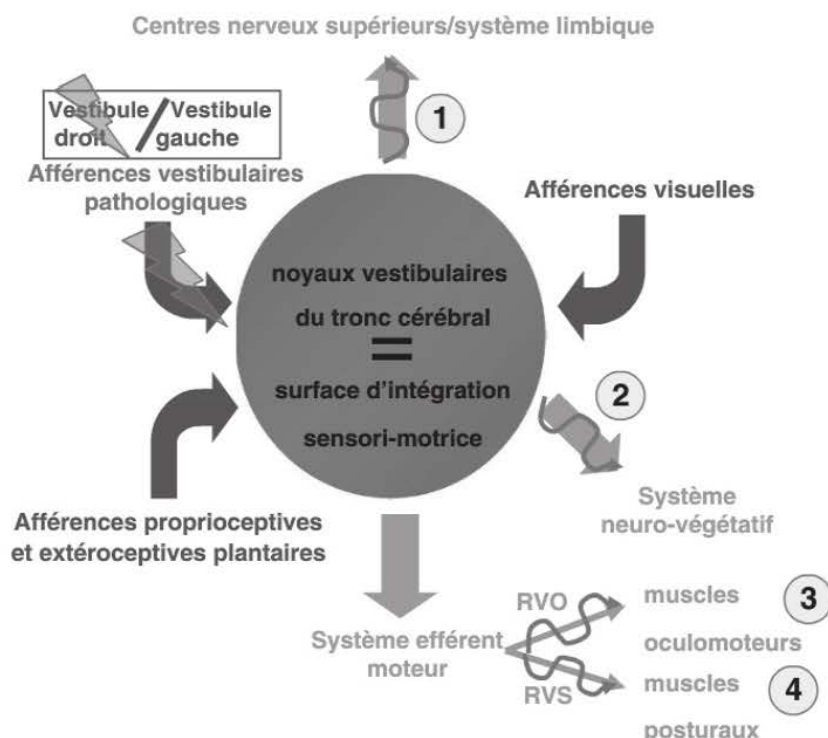


Fig. 7.2. Pathologie vestibulaire aiguë à l'origine des 4 syndromes constituant le syndrome vestibulaire aigu : syndrome perceptif (illusion de déplacement) (1), syndrome neurovégétatif (2), syndrome oculomoteur (nyctagmus) (3), syndrome postural (déviations segmentaires et axiales) (4).

Ces quatre syndromes sont associés à des degrés divers, les voies de connexion étant plus ou moins affectées, ce qui explique l'immense polymorphisme du syndrome vestibulaire.

Le système d'équilibration possède trois caractéristiques importantes :

- **c'est un système multifactoriel**, les différentes informations périphériques arrivant aux centres nerveux en parallèle. Cette redondance informationnelle explique que l'équilibre peut être maintenu, même si certaines informations sont absentes ou erronées. Par conséquent, face à un patient présentant un trouble de l'équilibre, le médecin doit s'attacher à explorer les différentes voies d'information de la fonction d'équilibration ;
- **c'est un système hiérarchisé**, le poids des informations visuelles dans le contrôle de la posture étant généralement supérieur à celui des informations vestibulaires, lui-même supérieur à celui des informations proprioceptives. Par conséquent, en cas de dysfonctionnement labyrinthique modéré, le poids prédominant des informations visuelles permet au patient, qui fixe un point de son environnement, d'inhiber un nystagmus. La gêne n'apparaît donc qu'à l'obscurité, la vision ne pouvant alors s'exercer ; ainsi, la recherche d'un nystagmus ou toute exploration du vestibule doit être réalisée en absence de fixation oculaire ;
- **c'est un système doué de compensation**, qui, en cas d'atteinte labyrinthique, développe de nouvelles stratégies sensorimotrices permettant de restaurer la fonction d'équilibration. La compensation vestibulaire s'accompagne donc d'un amendement de la symptomatologie vertigineuse qui peut, à distance de la crise, se limiter à une simple instabilité. Ainsi, si un « vrai » vertige, tel que nous l'avons défini précédemment, est toujours le signe d'une atteinte vestibulaire, une pathologie vestibulaire peut prendre la forme d'un vertige ou d'une instabilité. De plus, la compensation vestibulaire explique que l'examen d'un patient qui a présenté une grande crise de vertige puisse être normal, à distance de la crise.

II. Sémiologie analytique

L'interrogatoire permet le plus souvent de faire le diagnostic.

A. Caractères du vertige

Il est le plus souvent rotatoire (vertige vient du latin *vertere* : tourner). Le sujet se sent tourner comme sur un manège. Il peut préciser le sens de rotation, horaire ou antihoraire. Il peut s'agir plus rarement d'un déplacement linéaire antéropostérieur, latéral ou vertical (chute dans un trou, montée en ascenseur) ou des oscillopsies (= observation de la conséquence du nystagmus). Il peut être moins bien systématisé : troubles de l'équilibre, sensation d'ébriété.

B. Diagnostic différentiel

Le vertige est souvent confondu à tort avec :

- des lipothymies;
- des malaises;
- un flou visuel, des « mouches volantes »;
- des manifestations phobiques (agoraphobie, acrophobie).

Une perte de connaissance n'est jamais d'origine vestibulaire.

C. Durée du vertige

Elle est variable, de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou quelques jours. Ces classes de durée sont un élément fondamental du diagnostic étiologique.

D. Circonstances déclenchantes

Le vertige peut être spontané, survenant lorsque le sujet est immobile et au repos.

Ailleurs, peuvent déclencher ou aggraver le vertige :

- la position de la tête dans l'espace;
- une prise de position (mise en décubitus latéral droit, gauche, le fait de se lever, de se coucher, de regarder en l'air...);
- la rotation rapide de la tête;
- le bruit (effet Tullio);
- le mouchage.

E. Étude de l'enveloppe évolutive

On distingue :

- la grande crise vertigineuse unique;
- la notion d'une ou plusieurs crises vertigineuses antérieures, date de la première, de la dernière crise ?
- le vertige permanent.

F. Symptômes associés

Il peut s'agir de :

- troubles cochléaires : acouphènes et/ou surdité. Il faut noter le rapport temporel entre ces troubles et la crise de vertige ;
- troubles neurovégétatifs : nausées et vomissements (qui orientent souvent à tort vers une affection digestive), pâleur, sueurs ;
- céphalées : la présence de céphalées anormales pour le sujet doit faire rechercher une cause centrale.

G. Antécédents

Les antécédents suivants seront recherchés :

- anxiété ;
- vasculaires : HTA, cardiopathie ;
- traumatique (traumatisme crânien avec perte de connaissance) ;
- neurologiques ;
- médicamenteux (hypotenseurs, neuroleptiques...).

Points clés

- Le vestibule est un propriocepteur sensible aux accélérations de la tête.
- Le vertige est une illusion de mouvement, un trouble de l'appréhension de l'espace.
- Le vertige est d'origine vestibulaire (périphérique ou centrale).

III. Examen clinique

A. Examen labyrinthique

1. Éléments sémiologiques du syndrome vestibulaire spontané

Le *nystagmus* est un mouvement des yeux biphasique à ressort (mouvement lent des yeux dans un sens, droit par exemple) suivi d'un mouvement rapide de rappel de sens inverse (gauche dans ce cas), ce dernier définissant le sens du nystagmus (gauche dans ce cas).

En l'absence de stimulation, au repos, un nystagmus conjugué des deux yeux est toujours pathologique :

- nystagmus d'origine périphérique (vestibule, nerf vestibulaire, noyau vestibulaire) :
 - il bat dans le même sens, quelle que soit la position des globes oculaires,
 - il augmente d'intensité en l'absence de fixation oculaire, donc augmenté ou révélé sous lunettes grossissantes et éclairantes (lunettes de Frenzel) ou mieux microcaméra (vidéonystagmoscopie : VNS) ;
- nystagmus d'origine centrale :
 - il bat dans tous les sens et directions,
 - il persiste ou augmente à la fixation oculaire.

Les *déviations segmentaires* seront recherchées :

- des index à la manœuvre des bras tendus ;
- de la manœuvre de Romberg ;
- à la marche aveugle ou au test de piétinement.

Points clés

- Le syndrome vestibulaire est dit harmonieux lorsque toutes les déviations lentes se font dans le même sens. Ce syndrome est observé dans les atteintes périphériques. Par exemple, syndrome vestibulaire harmonieux droit : nystagmus gauche (déviation lente des yeux vers la droite), déviation des bras tendus, du Romberg, de la marche aveugle et du piétinement vers la droite.
- Il est dysharmonieux dans le cas contraire et traduit une atteinte centrale.

2. Manœuvres pouvant provoquer le nystagmus

a. Manœuvre de Dix et Hallpike

Le sujet est assis au milieu d'une banquette. Le praticien qui lui fait face l'amène rapidement en décubitus latéral, mettant sa tête en hyperextension et en rotation à 45° vers le haut. Cette manœuvre est positive lorsqu'apparaît un nystagmus verticorotatoire, vertical supérieur, et rotatoire horaire pour la mise en décubitus latéral gauche, ou rotatoire antihoraire pour la mise en décubitus latéral droit.

Il apparaît après quelques secondes de latence ; il est de type *crescendo-decrescendo* ; il disparaît progressivement en moins de 20 secondes. Il est accompagné d'un violent vertige, habituellement sans nausée.

Ce nystagmus s'inverse au retour à la position assise. Le décubitus latéral le fait réapparaître, mais de façon moins importante.

Cette positivité est en faveur d'un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB).

b. Signe de la fistule

C'est le déclenchement d'un nystagmus provoqué par la modification de la pression dans le conduit auditif externe par un appui sur le tragus ou mieux à l'aide d'un spéculum pneumatique. Ce signe est évocateur d'une fistule labyrinthique.

c. Test d'Halmagyi

Le test d'Halmagyi consiste à imprimer un mouvement alterné de la tête dans le plan horizontal, imprimé de façon oscillatoire ou de façon brutale. Ceci entraîne normalement un mouvement oculaire de stabilisation rapide, dont l'origine est vestibulaire, remplacé par quelques saccades de rattrapage en cas de déficit vestibulaire unilatéral, dont la direction est contralatérale au déficit.

B. Examen ORL

Il est systématique, en particulier l'otoscopie à la recherche d'une otite moyenne aiguë, d'un cholestéatome ou d'un hémotympan.

C. Examen neurologique

Il comprend surtout l'examen des paires crâniennes et de la fonction cérébelleuse. L'examen neurologique est complet par ailleurs.

D. Examen cardiovasculaire

Il recherche une hypertension artérielle, une hypotension orthostatique, un souffle cardiaque ou vasculaire cervical, un trouble du rythme.

IV. Examens complémentaires

A. Examens audiométriques

Ils sont indispensables. Ils permettent de découvrir une atteinte cochléaire associée (vestibule et cochlée sont dans le même « carter osseux ») :

- examen audiométrique tonal pour différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception ;
- examen audiométrique vocal pour découvrir une atteinte d'une surdité de perception rétrocochléaire ;
- éventuellement enregistrement des potentiels évoqués auditifs.

B. Vestibulométrie sous vidéonystagmographie (VNG)

La VNG permet l'enregistrement des nystagmus :

- spontanés, dans la lumière, ou dans l'obscurité ;
- positionnels ;
- instrumentaux :
 - après *stimulation rotatoire* (rotation du sujet dans un fauteuil tournant),
 - après *stimulation calorique* (stimulation vestibulaire par injections d'eau froide à 30 °C) dans le conduit auditif externe, dans une oreille, puis dans l'autre après 5 minutes d'intervalle, puis injection d'eau chaude (44 °C) de la même manière. Chez un sujet normal, l'irrigation froide d'une oreille provoque les mêmes manifestations que celles observées dans un syndrome déficitaire du même côté : « le froid paralyse » ; syndrome vestibulaire harmonieux : nystagmus vers l'oreille non irriguée, bras tendus et épreuve de Romberg déviée du côté irrigué. L'irrigation chaude donne une réponse inverse. Une réponse faible ou inexistante aux irrigations froide et chaude traduit une hyporéflexivité ou une aréflexie de l'oreille irriguée. À noter que la stimulation rotatoire explore les deux vestibules simultanément, alors que l'épreuve calorique interroge chaque vestibule séparément ([figure 7.3](#)),
 - une étude de l'oculomotricité peut également être réalisée après stimulation visuelle : observation de cibles visuelles mobiles.

Le VHIT (*Video Head Impulse Test*) est un autre système informatisé d'analyse des mouvements oculaires utilisant la manœuvre d'Halmagyi : il permet l'analyse de la réactivité des 6 canaux semi-circulaires.

C. Imagerie

À l'issue de l'ensemble des examens cliniques et paracliniques, dans la quasi-totalité des cas, le diagnostic peut être affirmé.

Exceptionnellement, il faut demander une imagerie :

- TDM, pour étudier les structures osseuses de l'oreille moyenne, de l'oreille interne et du rocher, surtout en cas de suspicion de labyrinthite ou dans un contexte d'otospongiose ou traumatique du rocher ;
- IRM, en cas de suspicion de tumeur de l'angle pontocérébelleux (neurinome du VIII) ou idéalement en urgence, en séquences de diffusion en cas de suspicion d'infarctus cérébelleux (à défaut : TDM).

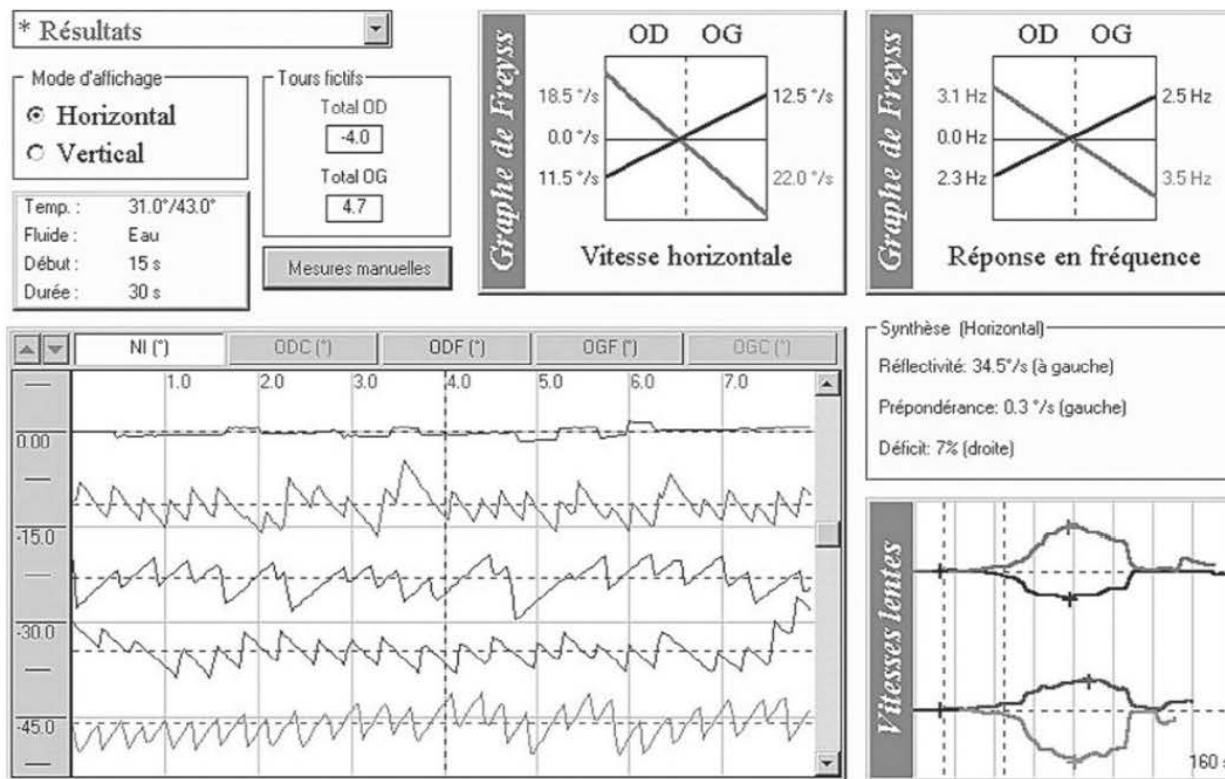


Fig. 7.3. Les épreuves caloriques permettent de mesurer la réflectivité de chaque vestibule (vestibulométrie).

Le nystagmus est enregistré (fenêtre en bas et à gauche), pour chaque oreille, avec de l'eau chaude (44 °C) et de l'eau froide (30 °C). Si la réactivité est symétrique, on obtient un papillon (fenêtre en haut, à droite).

Points clés

- Un syndrome vestibulaire harmonieux signe une atteinte périphérique.
- La vestibulométrie permet l'évaluation précise du fonctionnement vestibulaire. Elle utilise la vidéonystagmographie.

V. Diagnostic étiologique

À l'issue de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le diagnostic topographique peut être établi le plus souvent. Des examens complémentaires sont réalisés pour confirmer ce diagnostic.

A. Grand vertige unique

Il s'agit d'un vertige rotatoire, de début brusque, durant plusieurs jours, disparaissant progressivement en quelques semaines, accompagné de nausées et de vomissements, sans troubles cochléaires, sans antécédents. La guérison se fait le plus souvent par compensation à partir des informations du vestibule opposé, alors que le vestibule pathologique reste déficient. La mobilisation active de la tête est indispensable pour activer cette compensation. C'est pourquoi la prescription de médicaments antivertigineux doit être la plus brève possible (en général 2 à 4 jours). On peut prescrire des antiémétiques pour lutter contre le syndrome neurovégétatif ressenti comme très pénible.

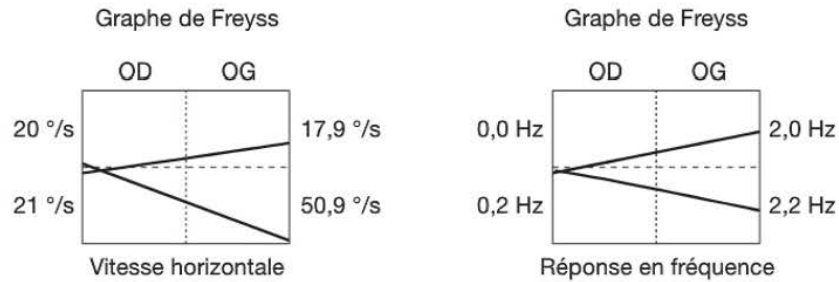


Fig. 7.4. En cas de névrite vestibulaire, la réactivité du vestibule atteint est nulle, comme l'objective la vestibulométrie sur le diagramme ci-dessus.

1. Syndrome harmonieux à l'examen clinique

Le diagnostic le plus probable est la *névrite vestibulaire*, dont l'origine virale (oreillons, zona auriculaire ou autres virus neurotropes) est probable, mais non certaine en l'absence d'autres signes d'atteinte virale. D'autres étiologies ont été envisagées (vasculaires). La vestibulométrie montre une aréflexie unilatérale. La guérison spontanée apparaît en 4 à 6 semaines sans traitement, par compensation d'origine cérébelleuse. Elle est favorisée par la rééducation vestibulaire (figure 7.4).

La symptomatologie est identique dans des contextes cliniques différents :

- fracture transversale du rocher (translabirithique). Dans ce cas, le vertige est associé à une surdité totale unilatérale (cophose) : destruction cochléovestibulaire. Une intervention pour fermer l'éventuelle brèche osseuse de l'oreille interne après bilan scanographique s'impose ;
- otite chronique cholestéatomateuse entraînant une labyrinthite (destruction cochléovestibulaire) : l'exérèse chirurgicale du cholestéatome s'impose en urgence. Il faut rechercher à l'otoscopie une perforation postérosupérieure (cholestéatome) et un signe de la fistule ;
- thrombose de l'artère auditive interne : destruction cochléovestibulaire ;
- hémorragie intravestibulaire, destruction cochléovestibulaire ;
- syndrome de Wallenberg : il se manifeste également par un vertige intense, unique, à début brusque, mais il s'accompagne d'une riche symptomatologie neurologique :
 - paralysie vélopharyngolaryngée ipsilatérale à la lésion (troubles de la déglutition),
 - anesthésie de l'hémiface ipsilatérale et de l'hémicorps controlatéral,
 - syndrome cérébelleux.

2. Syndrome dysharmonieux à l'examen clinique

Il est de diagnostic étiologique plus difficile.

L'infarctus cérébelleux peut simuler la névrite vestibulaire. Les signes neurologiques sont souvent discrets, en particulier les signes cérébelleux, mais certains éléments sont capitaux pour le diagnostic :

- instabilité majeure et céphalées sont toujours présentes ;
- le nystagmus est différent : multidirectionnel, persistant à la fixation ;
- notion d'antécédents vasculaires.

L'IRM est de mise en urgence.

B. Vertiges paroxystiques

1. Vertiges intenses durant quelques heures

a. Maladie de Ménière

Clinique

Il s'agit de vertiges intenses rotatoires, durant quelques heures, sans facteur déclenchant, itératifs, accompagnés de surdité, avec éventuellement diplacousie (distorsion de hauteur du son sur l'oreille atteinte et hyperacousie douloureuse), d'acouphènes de tonalité grave à type de bourdonnements, de troubles neurovégétatifs et parfois de plénitude de l'oreille.

Entre les crises, le sujet est asymptomatique.

Cette triade symptomatique (vertige, acouphène et surdité), d'évolution paroxystique, est caractéristique. Elle est due à un hydrops labyrinthique : augmentation de la pression endolympatique dont témoigne la sensation de plénitude de l'oreille. Sa cause est le plus généralement inconnue. Au cours de l'évolution de la maladie, l'audition s'aggrave progressivement, aboutissant à une surdité unilatérale sévère prédominant sur les fréquences graves au début (figure 7.5), puis à courbe plate. Les vertiges finissent par disparaître et peuvent être remplacés par une symptomatologie proche des « drop attacks » : crise otolithique de Tumarkin. La maladie se bilatéralise chez 10 % des patients.

Traitement

Le traitement de la crise vertigineuse fait appel :

- aux antivertigineux :
 - par voie parentérale : acétyl-leucine (par exemple, Tanganil®), scopolamine en patch (par exemple, Scopoderm TTS®),
 - par voie orale : méclozine (par exemple, Agyrax®), diphénhydramine (par exemple, Nautamine®), acétyl-leucine (par exemple, Tanganil®), sulpiride (par exemple, Dogmatil®);
- aux anxiolytiques : ils entraînent une dépression du système vestibulaire.

Le traitement de fond repose sur :

- la réduction de l'hydrops :
 - bêtahistine (par exemple, Serc®),
 - corticoïdes,
 - diurétiques,
 - substances hyperosmotiques dont l'effet est transitoire : glycérol par voie orale, mannitol en perfusion,
 - régime de restriction hydrique et régime hyposodé;

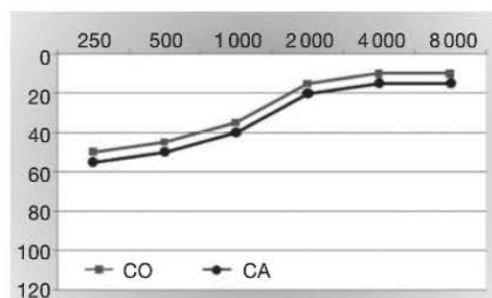


Fig. 7.5. Audiométrie tonale, oreille droite chez un patient présentant une maladie de Ménière.

Noter la perte sur les fréquences graves qui s'accroît au fur et à mesure des crises.

- certaines indications chirurgicales : en cas de vertiges violents et subintrant, et après échec du traitement médical, une intervention chirurgicale peut être proposée :
 - à visée pressionnelle : ouverture du sac endolymphatique (cette intervention ne détruit pas l'audition mais les résultats sont inconstants),
 - section du VIII vestibulaire (n'altère pas l'audition),
 - labyrinthectomie en cas de surdité importante : cette intervention détruit définitivement l'audition,
 - labyrinthectomie chimique (gentamycine : instillée dans la cavité tympanique), préconisée également en cas de surdité importante.

b. Vertiges récurrents

Dans quelques cas, ces vertiges peuvent ne pas être associés aux symptômes cochléaires mais précéder une authentique maladie de Ménière complète. Le traitement est semblable.

Points clés

La maladie de Ménière est due à un hydrops labyrinthique. Elle réalise une triade symptomatique vertiges-surdité-acouphènes, d'évolution paroxystique.

2. Vertiges durant quelques secondes

a. Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)

Il s'agit d'une sensation vertigineuse brève, stéréotypée, avec facteur positionnel déclenchant. *C'est le vertige le plus typique et également le plus fréquent.*

Le sujet se plaint de vertiges rotatoires intenses, de brève durée (20 à 40 secondes), apparaissant le plus souvent en décubitus latéral (pouvant réveiller le patient en pleine nuit, lorsqu'il se retourne dans son lit), mais également en orthostatisme lorsqu'il lève ou baisse la tête.

L'examen labyrinthique est normal. Ce vertige ne s'accompagne pas de trouble cochléaire. Le diagnostic repose essentiellement sur la positivité de la manœuvre de Dix et Hallpike.

Il est dû à une canalolithiase : dépôt d'otoconies dans le canal semi-circulaire postérieur le plus souvent. Dans une position caractéristique, cette canalolithiase entraîne une déflexion cupulaire sous l'accélération de la pesanteur.

Une manœuvre de basculement du sujet permet de guérir définitivement en une seule séance ce patient (manœuvre de Sémont).

Il existe d'autres vertiges positionnels moins stéréotypés (autres canaux, otolithes...).

b. Vertiges positionnels paroxystiques d'origine centrale

Leur diagnostic repose sur la non-conformité sémiologique du nystagmus de la manœuvre de Dix et Hallpike (latence, durée, position, sens...). Un nystagmus positionnel horizontal durant autant que dure la position et changeant de sens selon le côté sur lequel le patient se couche (nystagmus dit de position) impose une imagerie par IRM.

3. Vertiges paroxystiques durant quelques minutes

Ils sont de diagnostic plus difficile. On retrouve le plus souvent un terrain migraineux.

Chez l'adulte, il s'agit de la « migraine basilaire » ou d'un équivalent migraineux.

Chez l'enfant, ils sont plus stéréotypés. L'enfant joue aux côtés de sa mère puis brutalement fait une chute, pleure, en disant que tout tourne autour de lui et se remet à jouer comme si rien

ne s'était passé. Il s'agit du « vertige paroxystique de l'enfant » ou syndrome de Basser. Dans ce cas, l'examen neurologique qui doit être extrêmement rigoureux reste normal ; au moindre doute, il faut demander une imagerie pour éliminer une tumeur de la fosse postérieure.

C. Sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre

1. Neurinome de l'acoustique

On peut évoquer un neurinome de l'acoustique en cas de surdité unilatérale progressive et d'acouphènes aigus associés. Malgré la gravité de cette affection, le vertige est paradoxalement peu intense. *Le plus souvent, il existe une instabilité.* Il peut très rarement simuler une maladie de Ménière ou un grand vertige unique. La surdité de caractère rétrocochléaire à l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs et l'aréflexie aux épreuves caloriques doivent faire évoquer le diagnostic et demander une IRM de la fosse postérieure (figure 7.6).

2. Atteinte vestibulaire ototoxique

Si la surdité est bilatérale, il peut s'agir d'une atteinte vestibulaire ototoxique : les troubles de l'équilibre sont permanents. L'étiologie la plus fréquente est la prise de substances ototoxiques.

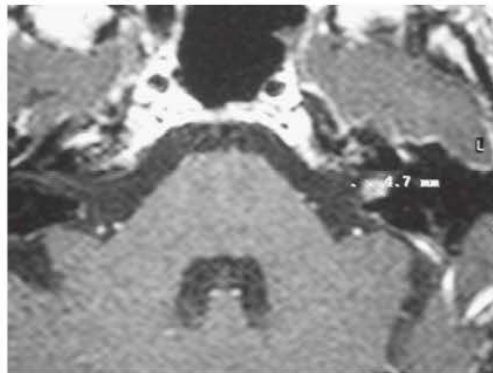


Fig. 7.6. IRM injectée de l'angle pontocérébelleux révélant un petit neurinome de l'acoustique dans le méat acoustique interne gauche.

Points clés

- Le vertige est une illusion de mouvement.
- Il est le plus souvent d'origine vestibulaire.
- Associé à un acouphène ou à une surdité unilatérale, il doit faire rechercher un neurinome de l'acoustique.
- Associé à des céphalées inhabituelles pour le patient ou à tout signe neurologique, il faut suspecter une étiologie centrale.
- Moins le vertige est important, plus l'étiologie risque d'être sévère.
- Toute présentation atypique doit faire poser l'indication d'une imagerie dans les meilleurs délais.

Item 108 – Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte

UE 4 : Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

- I. Épidémiologie
- II. Aspects cliniques
- III. Examen clinique
- IV. Examens paracliniques
- V. Traitement

Objectifs pédagogiques

Nationaux et Collège français des enseignants d'ORL

- Diagnostiquer les troubles du sommeil du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

La pathologie obstructive pharyngée de l'enfant, grande pourvoyeuse de troubles du sommeil de l'enfant, est traitée dans le [chapitre 13 « Item 146 – Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant »](#) (indications de l'adénoïdectomie et de l'amygdalectomie).

Les troubles du sommeil de l'adulte sont largement dominés par le ronflement simple et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Le rétrécissement puis le collapsus de la voie aérienne supérieure générateur de cette pathologie sont dus à un déséquilibre entre les forces dilatatrices des voies aériennes supérieures (VAS) et celles qui tentent à les collaber. Le gradient de pression transmural dépend de trois facteurs :

- la pression intraluminaire;
- la pression péritissulaire induite par les muscles dilateurs pharyngés;
- le poids des tissus mous.

Le SAOS se définit soit par une somnolence diurne excessive et/ou par un index d'apnée/hypopnée supérieur à 5 par heure, l'apnée étant déterminée par un arrêt respiratoire de plus de 10 secondes et l'hypopnée par une diminution du flux aérien de plus de 50 % pendant plus de 10 secondes.

I. Épidémiologie

Le ronflement simple, permanent et intermittent touche 30 à 40 % de la population adulte française.

Pour le SAOS, il existe une prédominance masculine nette. La prévalence de la maladie est de 2 % chez une femme contre 4 % pour l'homme.

Le SAOS sévère avec un index d'apnée/hypopnée supérieur à 30 par heure est associé à une mortalité accrue, en particulier chez le sujet âgé de moins de 50 ans.

Certains facteurs anatomiques, tels que l'obésité et les anomalies anatomiques craniofaciales, sont des facteurs de risques de survenue de la maladie.

II. Aspects cliniques

La circonstance de découverte la plus fréquente d'un syndrome d'apnées du sommeil est un ronflement gênant socialement. Plus rarement, il peut s'agir d'apnées décrites par le conjoint, d'une hypersomnolence diurne, ou d'un bilan réalisé dans le cadre d'une autre pathologie susceptible d'être aggravée par le SAOS.

L'obésité constitue un facteur de risque important.

L'interrogatoire vise trois objectifs :

A. Recenser les symptômes pouvant faire suspecter un syndrome d'apnées du sommeil

Face à un ronflement, il faut recenser les symptômes pouvant faire suspecter un syndrome d'apnées du sommeil ou une autre pathologie du sommeil.

Les *symptômes nocturnes* sont les suivants :

- ronflements;
- arrêts respiratoires (décrits par le conjoint);
- polyurie;
- éveils en sursaut.

Concernant les *symptômes diurnes*, outre une somnolence diurne excessive, qui doit être mesurée par une échelle de type Epworth, on trouve :

- asthénie;
- céphalées matinales;
- état dépressif;
- diminution de la libido ou impuissance sexuelle;
- marginalisation sociale ou professionnelle.

On recherchera enfin des éléments en faveur d'une autre pathologie du sommeil associée à un syndrome d'apnées du sommeil ou un ronflement simple :

- fourmillements dans les jambes et coups de pied au conjoint (syndrome des jambes sans repos);
- bruxisme;
- hallucinations nocturnes;
- sensation de paralysie éveillante;
- narcolepsie.

B. Évaluer le retentissement social du ronflement

La doléance sociale du ronflement est un motif principal de consultation, elle nécessite d'évaluer le couple; notion difficile liée à la dimension subjective et psychologique du couple. On s'attachera à rechercher d'autres témoins de la gêne sociale et à évaluer les mesures d'évitement déjà mis en place : boules Quiès, chambre à part.

C. Rechercher des comorbidités susceptibles d'aggraver le syndrome d'apnées du sommeil

Il convient également de rechercher des signes des comorbidités pour lesquels le syndrome d'apnées du sommeil est un facteur d'aggravation :

- facteurs de risques vasculaires : HTA, diabète, dyslipidémie ;
- insuffisance respiratoire susceptible d'être aggravée par un SAOS par un mécanisme de recouvrement ;
- obésité familiale ;
- antécédents familiaux de ronflement et de syndrome d'apnées du sommeil liés à une dysmorphose cervicofaciale.

III. Examen clinique

Les antécédents chirurgicaux doivent être notés, en particulier ORL ou orthodontiques :

- amygdalectomie ;
- traitement d'une obstruction nasale ;
- traitement orthodontique avec extractions dentaires.

L'examen clinique apprécie la morphologie générale et cervicofaciale, à la recherche d'un rétrognathisme ou d'un affaissement de l'angle cervicomentonier. Le poids et la taille sont notés pour déterminer l'indice de masse corporelle (IMC).

L'examen clinique permet d'évaluer :

- une hypertrophie du voile mou du palais et/ou des amygdales ;
- une macroglossie ;
- une obstruction nasale (en s'aidant d'une fibroscopie) ;
- l'état dentaire et l'articulé dentaire, évalués à la recherche d'une rétroposition mandibulaire. Un articulé dentaire en classe II s'associe souvent au syndrome d'apnées du sommeil. La propulsion mandibulaire sera évaluée en vue d'un traitement par orthèse dentaire.

Une fibroscopie ORL est systématiquement réalisée.

Au terme de ce bilan clinique, un SAOS peut être suspecté, mais son authentification nécessite des examens paracliniques complémentaires.

IV. Examens paracliniques

Tout ronfleur, avec ou sans SAOS en intention de traiter, doit bénéficier d'un enregistrement du sommeil.

L'enregistrement évalue le ronflement, la ventilation et le sommeil.

L'évaluation du sommeil nécessite un enregistrement électroencéphalographique et fait appel à une polysomnographie coûteuse et difficile d'accès. C'est pourquoi l'examen de référence, utilisé en pratique quotidienne, est la polygraphie ventilatoire ambulatoire.

Cet examen évalue :

- le débit respiratoire buccal et nasal grâce à des lunettes nasales ;
- les efforts respiratoires grâce à des jauges de contraintes sous la forme de sangles thoracoabdominales ;
- la saturation en oxygène par un saturomètre.

On y associe fréquemment une évaluation du ronflement et de la position corporelle.

La polysomnographie est réservée au patient présentant une dissociation entre les données de la clinique et les résultats de la polygraphie ventilatoire, ou bien en cas de suspicion d'une pathologie du sommeil associée, telle que syndrome des jambes sans repos, narcolepsie ou insomnie.

Au terme de ce bilan clinique et paraclinique : quatre situations diagnostiques sont possibles. Il peut s'agir :

- d'un ronflement simple sans événement obstructif respiratoire ;
 - d'un SAOS sévère avec un index d'apnée/hypopnée supérieur à 30 par heure ;
 - d'un SAOS modéré avec un index d'apnée/hypopnée supérieur à 15 et inférieur à 30 par heure ;
 - d'un SAOS léger avec un index d'apnée/hypopnée supérieur à 5 et inférieur à 15 par heure.
- Le ronflement aura été évalué en termes de durée, et un facteur positionnel aura été recherché.

V. Traitement

A. Traitement du ronflement simple

Des règles hygiénodietétiques ainsi qu'une décroissance pondérale seront instituées en première intention. Si un traitement postural est indiqué sur l'examen du sommeil, il sera utilisé. Le traitement du ronflement repose ensuite soit sur l'utilisation d'une orthèse dentaire de propulsion mandibulaire à port nocturne, soit sur un traitement chirurgical du vibrateur vélaire avec radiofréquence ou laser, en ambulatoire sous anesthésie locale. Dans tous les cas, on veillera à une indispensable absence de iatrogénie pour le traitement d'une gêne sociale non pathologique.

B. Traitement du SAOS sévère

Le traitement de référence est la ventilation à pression positive continue nocturne avec le port d'un masque nasal ou oronasal.

Après prescription, la mise en place du traitement est effectuée par un prestataire de services avec une première période d'essai transitoire de 3 mois. Le principe est de ventiler le patient à pression positive continue, le plus souvent autopiloté, s'adaptant à l'importance de l'obstacle sur les voies aériennes supérieures.

Le port minimum nocturne pour être efficace doit être de 3 h 30, et le traitement doit être mené à vie.

En cas d'échec et si l'état dentaire le permet, une orthèse dentaire de propulsion mandibulaire est indiquée. Son efficacité doit être contrôlée par une polygraphie ventilatoire. Ce traitement peut, à long terme, entraîner des déplacements dentaires qui doivent être notés. Il nécessite donc un suivi régulier.

La chirurgie reste la troisième voie thérapeutique, indiquée en particulier chez le sujet jeune. Contrairement aux deux autres traitements prothétiques, il s'agit du seul traitement radical possible de la maladie. Elle est réservée aux échecs des autres traitements ou s'il existe des anomalies morphologiques évidentes, telles qu'une hypertrophie des amygdales ou une rétroversion mandibulaire.

Les techniques chirurgicales sont multiples. L'endoscopie sous sommeil induit permet de mieux localiser le site obstructif qui devra être corrigé. Le traitement chirurgical nécessite un contrôle de son efficacité par un enregistrement du sommeil. Il est contre-indiqué lorsque l'IMC est supérieur à 30.

C. Traitement du syndrome d'apnées du sommeil léger ou modéré

Les traitements font appel aux traitements chirurgicaux ou par orthèses dentaires. Le suivi des syndromes d'apnées du sommeil traités doit être régulier, à un rythme annuel. La croissance pondérale ou le vieillissement sont des facteurs d'aggravation de la maladie. Le suivi est clinique et aidé d'une polygraphie ventilatoire en cas d'apparition ou d'aggravation des symptômes de la maladie.

Item 115 – Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap sensoriel : la surdité

UE 5 : Handicap – Vieillesse – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement

- I. Surdités
- II. Handicap sensoriel chez l'enfant
- III. Handicap sensoriel chez l'adulte
- IV. Cas particulier des surdités unilatérales profondes ou totales

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Évaluer une incapacité ou un handicap.
- Analyser les implications du handicap en matière d'orientation professionnelle et son retentissement social.

Collège français des enseignants d'ORL

- 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.

Le handicap auditif est la conséquence d'une surdité. L'importance du handicap dépend de la date de survenue de la surdité, de son intensité, de son caractère uni- ou bilatéral et permanent. La surdité peut trouver son origine au niveau de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne et de la voie auditive centrale.

En fonction du niveau lésionnel, les surdités de transmission et les surdités de perception, ainsi que les surdités mixtes, lorsque les deux types sont associés, sont définies.

I. Surdités

Les *surdités de transmission* sont liées à des pathologies de :

- l'oreille externe (pavillon et conduit auditif externe);
- l'oreille moyenne (tympa, osselets, mastoïde, tube auditif).

Ces pathologies peuvent être d'origine malformative et donc congénitales ou le plus souvent acquises et d'origine inflammatoire et infectieuse (otites chroniques). Enfin, certaines surdités correspondent à des atteintes dégénératives avec ankylose stapédovestibulaire, comme dans

l'otospongiose chez l'adulte. Ces déficits auditifs sont la conséquence de la perte de la fonction d'adaptateur d'impédance de l'oreille moyenne. La perte auditive est donc au maximum de 60 dB (50 à 60 dB en cas de grand syndrome malformatif).

Les *surdités de perception* sont liées à des pathologies de l'oreille interne le plus souvent, du nerf auditif ou très rarement des voies auditives centrales.

L'atteinte de l'oreille interne est prédominante dans les surdités congénitales bilatérales souvent d'origine génétique ou inconnue; le déficit auditif est variable suivant les cas entre 20 et plus de 120 dB.

La surdité de perception congénitale bilatérale profonde représente un handicap sensoriel majeur à l'origine de troubles sévères de la communication.

A. Classification des surdités en fonction du déficit auditif

Elle s'établit de la façon suivante (sur la meilleure des deux oreilles) :

- surdité légère de 20 à 39 dB de perte auditive;
- surdité moyenne de 40 à 69 dB de perte auditive;
- surdité sévère de 70 à 89 dB de perte auditive;
- surdité profonde de plus de 90 dB de perte auditive.

Le niveau de 40 dB représente le premier niveau majeur de handicap, car la parole ne peut être perçue que si le locuteur élève la voix; à 90 dB la parole ne peut plus être perçue.

B. Évaluation fonctionnelle de la surdité

Elle repose, chez l'enfant et chez l'adulte, sur les tests d'audiométrie comportementale.

1. Chez l'enfant

Les techniques d'audiométrie comportementale précoces peuvent être utilisées, en général, à partir de l'âge de 3 mois (dès que le développement psychomoteur de l'enfant lui permet de tenir sa tête). Les tests sont réalisés au casque et au vibreur pour obtenir des niveaux de seuil en conduction aérienne et en conduction osseuse sur l'ensemble des fréquences. Les techniques de conditionnement et le matériel sonore utilisé sont choisis en fonction de l'âge. Ces données sont indispensables pour poser les indications et la prise d'un appareillage prothétique qui doit pouvoir être réalisé au mieux à partir de l'âge de 6 mois, âge optimal actuel du diagnostic des surdités congénitales.

Les autres techniques, test des otoémissions acoustiques ou potentiels évoqués auditifs précoces automatisés, représentent des techniques de dépistage néonatal de la surdité en maternité. Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral sont aussi utiles pour donner une première approche du seuil auditif sur les fréquences aiguës. L'impédancemétrie est utilisée pour l'approche diagnostique des atteintes de l'oreille moyenne.

Au-delà du dépistage néonatal des surdités, il est recommandé que soit réalisé systématiquement un dépistage des surdités de l'enfant à l'âge de 9 mois, 2 et 4 ans. Ce dépistage fait intervenir la notion de facteurs de risque, prend en compte l'entretien avec les parents, les tests de stimulation vocale et l'acoumétrie aux jouets sonores.

Toute suspicion doit faire réaliser un test d'audiométrie comportemental adapté à l'âge (comme précédemment décrit) par une équipe spécialisée.

2. Chez l'adulte

Le bilan audiométrique doit comporter systématiquement une audiométrie tonale et vocale et un examen impédancemétrique. Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral sont réservés au diagnostic topographique des surdités de perception.

II. Handicap sensoriel chez l'enfant

A. Développement normal du langage oral de l'enfant

Il suit les étapes suivantes :

- à la naissance, l'enfant réagit aux bruits ;
- il présente les premiers gazouillis vers 3 mois, il babille ;
- il réagit à son nom vers 4 mois ;
- il imite des sons et des intonations vers 6 mois ;
- il donne un objet à la demande vers 8 mois ;
- il communique avec les premiers mots à 12 mois ;
- il utilise un vocabulaire de 50 mots et juxtapose deux à trois mots vers l'âge de 18 mois ;
- vers l'âge de 3 ans, l'enfant :
 - comprend le langage de ses activités quotidiennes,
 - utilise le « je »,
 - communique et fait des phrases avec sujet/verbe/complément,
 - pose des questions ;
- à l'âge de 5 ans, l'enfant :
 - parle sans déformer les mots,
 - possède déjà un vocabulaire étendu,
 - comprend et construit des phrases complexes,
 - est capable d'évoquer un événement et de raconter une histoire.

Le handicap est d'autant plus sévère que le déficit auditif (bilatéral) est important et qu'il débute tôt dans l'apprentissage du langage, oral et écrit.

B. Signes d'appel – principes de prise en charge

Chez le nourrisson, toute anomalie dans le calendrier du développement normal doit faire réaliser les tests spécialisés dans les plus brefs délais.

Chez l'enfant en période préscolaire, tout petit retard d'acquisition du langage ou retard de parole doit faire rechercher rapidement un déficit auditif.

Une otite séromuqueuse chronique bilatérale responsable d'une surdité de transmission, elle-même potentiellement responsable d'un trouble d'acquisition, doit être traitée.

Les surdités de perception bilatérales peuvent survenir au cours de méningites, de traitement ototoxique ou être de survenue progressive, secondaire et probablement génétique.

Il en est de même à l'âge scolaire.

Toute surdité de perception bilatérale doit être prise en charge très rapidement par une équipe spécialisée, assurant le bilan et le suivi ORL, pédiatrique, orthophonique et audioprothétique, l'accompagnement parental et le suivi éducatif.

L'appareillage prothétique bilatéral est pris en charge à 100 % jusqu'au 20^e anniversaire. L'implantation cochléaire est réservée aux formes bilatérales profondes, en l'absence d'apport des prothèses conventionnelles. Elle est souhaitable dans ces conditions dès l'âge de 12–18 mois pour les surdités congénitales et au plus tôt dans les mêmes conditions pour les surdités secondaires.

III. Handicap sensoriel chez l'adulte

A. Généralités

Les surdités de transmission doivent faire l'objet d'une prise en charge spécifique, dont les traitements chirurgicaux font partie.

Les surdités de perception bilatérales sont le plus souvent progressives touchant préférentiellement les fréquences aiguës, au moins au début. Des surdités bilatérales profondes peuvent survenir dans des circonstances particulières :

- fracture bilatérale des rochers ;
- méningites bactériennes ;
- surdités brusques.

Les surdités bilatérales qui apparaissent à l'âge adulte ont des conséquences variables en fonction de l'intensité de la perte auditive, de l'âge du sujet.

B. Retentissement

Toute surdité bilatérale de 35–40 dB, sur les fréquences médiums et aiguës, représente une gêne sociale invalidante :

- un étudiant dans l'enseignement secondaire et supérieur peut se retrouver en difficulté ;
- tout adulte en activité professionnelle peut se trouver en difficulté, avec des risques de perte d'emploi et de reclassement professionnel ;
- tout sujet senior risque de s'isoler progressivement. Ayant tendance à éviter les contacts sociaux, familiaux et l'utilisation du téléphone, il peut perdre les stimulations essentielles pour préserver ses facultés intellectuelles.

C. Principes de prise en charge

Les conditions d'appareillage prothétique bilatérales doivent idéalement permettre d'appareiller précocement tout adulte, compte tenu des évolutions technologiques actuelles.

La prise en charge orthophonique doit être réservée aux formes sévères profondes pour permettre une rééducation de la lecture labiale. Ce sont aussi ces patients devenus sourds profonds qui, en l'absence d'apport des prothèses conventionnelles, sont candidats à l'implantation cochléaire.

Sur le plan administratif, les surdités professionnelles sont listées au tableau 42 des maladies professionnelles et donnent droit, sous condition, à indemnisation.

Les différents barèmes qui évaluent le handicap auditif, en droit commun, droit du travail ou dans le cadre de la fonction publique, considèrent que le taux IPP (incapacité permanente partielle) varie entre 5 % pour une surdité légère bilatérale et 80 % pour une surdité bilatérale de 80 dB et plus.

IV. Cas particulier des surdités unilatérales profondes ou totales

Chez l'enfant, elles n'ont habituellement pas de retentissement sur l'acquisition du langage oral, cependant il faut rester vigilant car leur pourcentage serait plus important dans la population des enfants présentant une dyslexie et dysorthographe que dans la population générale. Chez l'adulte, leur survenue (imposant la recherche d'une atteinte rétrocochléaire systématique) fait apparaître des plaintes variables en rapport essentiellement avec la perte de discrimination de la parole en milieu bruyant : réunion, repas en groupe, conducteur présentant une surdité droite.

Ces patients doivent pouvoir bénéficier des apports d'appareillages prothétiques spéciaux en conduction osseuse.

Item 118 – Principales techniques de rééducation et de réadaptation en ORL. Savoir prescrire la massokinésithérapie et l'orthophonie

UE 5 : Handicap – Vieillesse – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement

- I. Rappels fondamentaux
- II. Savoir prescrire l'orthophonie
- III. Savoir prescrire la kinésithérapie

Objectifs pédagogiques

Nationaux et du Collège français des enseignants d'ORL

- Argumenter les principes d'utilisation des principales techniques de rééducation, planifier le suivi médical et argumenter l'arrêt de la rééducation.
- Savoir prescrire la massokinésithérapie et l'orthophonie.
- L'objectif de l'item 53 comprend également le développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : connaître les aspects normaux et pathologiques (langage) et savoir repérer précocement les troubles de l'apprentissage.

I. Rappels fondamentaux

A. Langage

Les grandes étapes du développement du langage oral sont les suivantes :

- dès le 6^e mois *in utero*, les mères notent certaines réactions de l'embryon aux bruits. On sait maintenant que l'embryon à partir de cette époque entend la voix de sa mère et même d'une autre personne, en principe le père si celui-ci prend soin de parler au contact du ventre de la mère ;
- à la naissance, le bébé est sensible aux bruits environnants et réagit de façon bien connue aux bruits qui le surprennent. Ce sont des réflexes archaïques, comme celui de Moro où le bébé écarte les bras en réaction à un bruit extérieur ;
- à partir de 3 mois, le bébé commence à produire des sons. Il s'agit souvent de cris de joie et de productions stéréotypées (« areu ») ;
- à partir de 4 à 5 mois le nourrisson gazouille : les sons produits l'intéressent et il en joue en en modulant l'intonation ;

- vers 6 mois le bébé réagit à son prénom. Entre 6 et 9 mois apparaît le babillage avec le doublement des consonnes, préférentiellement le « baba ». L'imitation des sons et intonations commence. Le bébé, à cette période, donne un objet sur demande ;
- à 12 mois, il prononce quelques mots, au moins un, souvent « papa » ou « mama(n) » ;
- entre 18 et 20 mois, l'enfant associe deux ou trois mots en formant des métaphrases et a déjà un vocabulaire d'une cinquantaine de mots ;
- à partir de 20 mois, le vocabulaire s'enrichit rapidement, et à 3 ans le langage devient fluide. L'enfant comprend le « je », fait de véritables phrases avec sujet/verbe/complément ;
- à 5 ans l'enfant est capable de raconter une histoire complète en produisant des phrases élaborées.

Définitions des troubles du langage :

- on parle de retard de langage lorsque le schéma d'acquisition (cf. ci-dessus) n'est pas respecté. Au maximum, si le diagnostic est évoqué tardivement, l'enfant de 3 ans a des difficultés à organiser les mots pour former des phrases. Il a également des difficultés de compréhension ;
- le retard de parole concerne la prononciation des mots qui est altérée, par défaut de prononciation correcte de certains phonèmes ou encore difficulté à associer ou organiser les phonèmes qui forment un mot (inversion ou omission de phonèmes, confusions, simplification) ;
- l'articulation est dite altérée quand on note une erreur permanente et systématique de la prononciation de certains phonèmes (par exemple, le zozotement) ;
- le bégaiement est une altération du rythme de la parole avec répétition de certaines syllabes ou phonèmes marquant l'impossibilité de produire le son suivant attendu. On décrit deux formes qui coexistent le plus souvent avec une prédominance plus ou moins marquée de l'une ou de l'autre selon les individus : tonique avec blocage qui vient interrompre pour une durée variable le débit normal de la phrase ou qui empêche sa production dès le début, et clonique avec répétition saccadée d'une syllabe au début d'un mot ou d'une phrase ;
- la dysphasie est un trouble de la structure du langage sans substrat organique décelable, en l'absence de déficit auditif, de retard mental majeur et de trouble psychotique. C'est une forme sévère des troubles du développement du langage. La dysphasie se diagnostique chez des enfants qui n'ont, à l'âge de 4 ans, qu'un langage très sommaire, souvent encore au stade du mot-phrase. Le langage spontané est réduit avec un vocabulaire imprécis et rudimentaire, souvent difficilement compréhensible en raison des troubles phonétiques ; il est agrammatical ou comporte d'importantes et nombreuses erreurs syntaxiques ;
- les troubles envahissants du développement et de la communication (TED), dont fait partie l'autisme (avec le DSM-5, trouble du spectre de l'autisme [TSA]). Les symptômes représentent un continuum qui varie de léger à sévère. Le trouble du spectre de l'autisme se caractérise par des altérations significatives dans deux domaines : déficits persistants au niveau de la communication et de l'interaction sociale (l'enfant ne regarde pas son interlocuteur, ne répond pas aux questions ou répond à côté en suivant son idée) et comportements, activités et intérêts restreints ou répétitifs. Les symptômes doivent être présents dans la petite enfance, mais ils peuvent aussi se manifester pleinement avec l'augmentation des demandes sociales.

B. Séquelles de la chirurgie ou de l'irradiation cervicale

Le nerf accessoire ou nerf spinal est la XI^e paire crânienne. C'est un nerf purement moteur qui possède une double origine crâniale et spinale. Il sort du crâne par le foramen jugulaire, chemine dans l'espace rétrostylien et se divise en deux branches : une branche médiale (phonatoire) qui s'anastomose avec le X au niveau du ganglion supérieur du X, et une branche latérale destinée aux muscles sternocléidomastoïdien et trapèze. La branche latérale du XI peut être lésée lors de biopsies ganglionnaires ou de curage cervical intéressant la chaîne ganglionnaire du XI. La lésion de cette branche est responsable d'une limitation de l'abduction du membre supérieur (< à 90°), d'une épaule tombante, d'un décollement de l'omoplate et de douleurs liées à la chute du bras.

Le «jabot» postradique : l'irradiation de la région sous-mentonnaire dans les cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) ou les lymphomes peut provoquer une inflammation indolore du tissu sous-cutané de cette région. Ce «jabot» est dû à un ralentissement du drainage lymphatique local (lymphœdème). Il peut persister ou s'atténuer après l'irradiation et est souvent fluctuant dans le temps. Inesthétique, il inquiète souvent le malade mais est inoffensif. Le drainage lymphatique peut améliorer l'aspect.

II. Savoir prescrire l'orthophonie

A. Introduction

« L'orthophonie consiste :

- à prévenir, à évaluer et à prendre en charge, aussi précocement que possible, par des actes de rééducation constituant un traitement, les troubles de la voix, de l'articulation, de la parole, ainsi que les troubles associés à la compréhension du langage oral et écrit et à son expression ;
- à dispenser l'apprentissage d'autres formes de communication non verbale permettant de compléter ou de suppléer ces fonctions.

Dans le cadre de la prescription médicale, l'orthophoniste établit un bilan qui comprend le diagnostic orthophonique, les objectifs et le plan de soins. Le compte-rendu de ce bilan est communiqué au médecin prescripteur accompagné de toute information en possession de l'orthophoniste et de tout avis susceptible d'être utile au médecin pour l'établissement du diagnostic médical, pour l'éclairer sur l'aspect technique de la rééducation envisagée et lui permettre l'adaptation du traitement en fonction de l'état de santé de la personne et de son évolution » (décret de compétences n° 2002-721 du 2 mai 2002).

L'orthophoniste peut donc être sollicité pour prendre en charge des patients de tout âge, lorsque le corps médical constate un trouble du langage oral ou écrit, un trouble de la communication quelle qu'en soit l'origine : surdité, déficience neurologique, handicap, autisme. Il peut intervenir auprès d'enfants prématurés pour stimuler la sphère buccale et l'oralité quand ils sont alimentés par sonde afin de favoriser la mise en place d'une alimentation *per os* le plus tôt possible et de prévenir des troubles du langage qui pourraient se révéler plus tard, et à l'autre extrémité de la vie, accompagner les personnes âgées pour maintenir le mieux possible leur communication avec leur entourage malgré le vieillissement cognitif et les pathologies neurologiques fréquentes à cet âge.

L'orthophonie est primordiale en cas de retard de langage chez l'enfant, que celui-ci soit lié ou non à une atteinte auditive. L'acquisition du langage oral peut être rendue difficile par l'altération auditive, même relativement légère comme dans le cas d'otites séreuses à répétition.

Les orthophonistes sont souvent appelés à aider les patients souffrant d'une altération fonctionnelle du larynx, l'organe phonatoire principal. Au maximum, leur aide est indispensable en cas d'absence de larynx, après chirurgie pour cancer par exemple. De même, comme le larynx est primordial dans la déglutition, l'orthophonie est requise en cas de troubles de la déglutition, indépendamment des troubles phonatoires, dans des atteintes neurologiques comme par exemple la maladie de Parkinson.

L'orthophonie a donc un champ d'application très vaste, qui concerne aussi le bégaiement, les troubles du langage écrit et les pathologies neurologiques suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) ou à une maladie neurodégénérative.

En pratique, le médecin a surtout un rôle diagnostique et pose l'indication d'un bilan orthophonique chaque fois que l'altération de la communication ou du langage oral ou écrit, de la phonation ou de la déglutition handicape le patient qu'il soigne.

B. Indication du bilan orthophonique

C'est ici le rôle primordial du médecin. Bien entendu, la démarche diagnostique de la cause du handicap doit toujours être engagée soit préalablement, soit simultanément au bilan orthophonique mais jamais *a posteriori*.

Par exemple, il ne doit pas être prescrit une prise en charge orthophonique chez un patient dysphonique tant que l'on n'a pas vérifié son larynx, *a fortiori* s'il s'agit d'un sujet à risque de cancer laryngé.

Pour la surdité de l'enfant, la démarche est un peu différente dans la mesure où l'orthophoniste aide le médecin à évaluer le handicap langagier induit par la surdité. Il participe donc à l'évaluation de la gravité du handicap auditif. Néanmoins, le médecin doit avoir tout mis en œuvre pour caractériser le type de surdité et pour connaître son stade ainsi que sa cause.

« Le bilan orthophonique fait l'objet d'une prescription médicale, accompagnée si possible, des motivations de la demande de bilan et de tout élément susceptible d'orienter la recherche de l'orthophoniste.

Deux types de prescriptions de bilans peuvent être établis.

1) Bilan orthophonique avec rééducation si nécessaire

À l'issue de ce bilan, un compte-rendu indiquant le diagnostic orthophonique est adressé au prescripteur. Si des séances de rééducation doivent être dispensées, ce compte-rendu comprend les objectifs de la rééducation, le nombre et la nature des séances que l'orthophoniste détermine, par dérogation à l'article 5 des dispositions générales de la NGAP. Sauf contre-indication médicale, il établit une demande d'accord préalable à la Caisse d'assurance maladie.

2) Bilan orthophonique d'investigation

À l'issue de ce bilan, un compte-rendu indiquant le diagnostic orthophonique est adressé au prescripteur, accompagné des propositions de l'orthophoniste. Le prescripteur peut alors prescrire une rééducation orthophonique en conformité avec la nomenclature. L'orthophoniste établit une demande d'accord préalable à la Caisse d'assurance maladie.

À la fin du traitement, une note d'évolution est adressée au prescripteur. Si à l'issue des 50 ou des 100 premières séances selon la pathologie, la rééducation doit être poursuivie, la prescription d'un bilan orthophonique de renouvellement est demandée au prescripteur par l'orthophoniste. La poursuite du traitement est mise en œuvre conformément à la procédure décrite pour le premier type de bilan.

Le compte-rendu de bilan est communiqué au service médical de la Caisse d'assurance maladie à sa demande. » (Nomenclature générale des actes).

C. Orthophonie dans la surdité

Le rôle de l'orthophoniste est indispensable dans le handicap auditif chez l'enfant. Concernant l'adulte qui a déjà parfaitement entendu dans son passé, l'orthophoniste ne s'intéresse qu'aux personnes profondément handicapées par la surdité. En pratique, cela concerne les sourds sévères ou profonds dont l'aide auditive externe ou implantée ne suffit pas par elle-même à restaurer une boucle audiophonatoire correcte. L'orthophonie vise dans ces cas à mettre en œuvre tous les moyens et stratégies possibles pour permettre une meilleure utilisation des perceptions auditives dans un but de compréhension et de production du langage oral.

Le développement du langage dépend à la fois de capacités neurocognitives innées, probablement génétiquement déterminées, et d'une rencontre de l'enfant avec un environnement humain parlant. Processus actif au cours duquel l'enfant explore et expérimente le langage qui l'environne, l'acquisition du langage est conditionnée par l'intégrité :

- des organes phonatoires et de leurs commandes neuromusculaires ;
- des structures corticales et sous-corticales spécialisées dans diverses fonctions du langage ;
- de l'appareil auditif.

Le développement du cortex auditif spécialisé dans le langage est dépendant de la fonction auditive et ce, dans une période très précise. En pratique, si un enfant n'entend pas avant un certain âge – 5 ans étant une date charnière pour une aide auditive –, il ne sera plus possible de lui permettre d'acquérir un langage oral correct, quel que soit le moyen de rééducation auditive mis en œuvre. C'est pourquoi le dépistage auditif néonatal a toute son importance. C'est donc avant tout par un retard de langage ou un trouble de la phonation que le diagnostic de surdité est évoqué.

Le bilan orthophonique sert en premier lieu à préciser le retard de langage, son type, sa sévérité, et à envisager la prise en charge orthophonique adéquate. Même si devant toute altération du langage le médecin doit se poser la question de la surdité, il n'est pas rare de voir le diagnostic évoqué par l'orthophoniste après un bilan demandé par exemple en raison de difficultés scolaires.

Le rôle de la prise en charge orthophonique est d'aider l'enfant à rattraper son retard et à s'aider de tous les autres moyens pour mieux comprendre son environnement sonore. La lecture labiale prend un intérêt primordial. On peut s'aider d'un code spécifique formé avec les doigts positionnés à certains endroits autour de la bouche lors de la prononciation des mots pour permettre un déchiffrement plus facile et plus juste de la lecture labiale. Ce langage codé, le langage parlé complété (LPC), est d'une importance capitale en cas de surdité réhabilitée par implant cochléaire. On insiste actuellement sur la nécessité d'une rééducation orthophonique multimodale (auditive et visuelle, en particulier par signes) en cas de surdité.

Chez l'adulte devenu sourd, la prise en charge orthophonique sert à aider le patient à mieux comprendre ses interlocuteurs et à mieux appréhender le monde sonore environnant. L'aide auditive externe a fait tant de progrès que souvent l'orthophonie n'est requise qu'en cas de surdité profonde. Toutefois, même dans les stades de surdité moins importants l'orthophonie se justifie, ne serait-ce que pour l'apprentissage de la lecture labiale, afin de rendre la compréhension plus facile, mais aussi dans le but de faciliter l'acceptation de la surdité et l'adaptation à la prothèse.

D. Troubles du langage écrit

On peut avoir à demander une prise en charge orthophonique devant des troubles du langage écrit : lecture, orthographe, écriture. On estime que 5 à 10 % des enfants scolarisés sont en échec scolaire à cause de cela. Il existe souvent un retard de langage associé, mais ce n'est pas obligatoire. Ces troubles se manifestent chez des enfants d'intelligence normale, indemnes de trouble sensoriel grave (audition et/ou vision) et de trouble neurologique ou psychologique primaire.

On parle de dyslexie en cas de problèmes d'apprentissage de la lecture avec confusion, inversion ou omission de lettres ; elle peut être liée à une mauvaise intégration auditive des sons. La dysorthographe concerne les troubles de l'acquisition des règles orthographiques, mais aussi de la transcription des sons. La dysgraphie est remarquée sur une écriture excessivement mauvaise. On rencontre également la dyscalculie qui est un trouble du raisonnement logico-mathématique et peut s'accompagner du même type de confusions et d'inversions que dans la dyslexie mais cette fois-ci avec les chiffres.

En pratique, devant des difficultés d'apprentissage scolaire de ce type, il est bon d'une part de vérifier l'acuité et l'intégration auditive, et d'autre part de demander un bilan orthophonique.

E. Cas d'enfants handicapés

L'orthophonie s'inscrit dans une stratégie de prise en charge pluridisciplinaire, en développant tout moyen de communication avec le monde environnant, même en cas d'impossibilité de

langage oral et/ou écrit, et même en l'absence de surdit   p  riph  rique. L'orthophoniste peut aider l'enfant et son entourage    utiliser un code de communication    base de gestes ou de pictogrammes par exemple.

L'orthophonie concerne donc tout type de handicap, mental, sensoriel ou moteur, li   ou non    un syndrome g  n  tique.

F. Orthophonie dans les troubles pharyngolaryng  s (dont la dysphonie)

Il y a dans ce cas une alt  ration de la fonction laryng  e et donc bien souvent de la d  glutition. Soit le larynx est endommag      la suite d'une chirurgie, soit sa mobilit   est alt  r  e.

Dans la paralysie laryng  e, l'orthophoniste fait le bilan de l'atteinte phonatoire et met en route une prise en charge visant    compenser le d  faut de mobilit   unilat  ral par l'autre c  t  . Le diagnostic pr  cis de l'atteinte laryng  e est indispensable et guide en partie la prise en charge orthophonique (position et tonicit   de la corde vocale). En cas d'atteinte bilat  rale, le r  le de l'orthophoniste est plus relatif. Dans l'atteinte fonctionnelle intermittente avec dysphonie spasmodique, l'orthophoniste aide le sujet    ma  triser sa phonation. Dans la mauvaise utilisation laryng  e avec for  age vocal, le r  le de l'orthophoniste est indispensable pour que le patient puisse mieux utiliser sa voix et sa respiration, afin de ne pas entretenir la formation de nodules vocaux (*kissing nodules*). L'orthophonie doit encadrer tout geste de microchirurgie vocale    vis  e fonctionnelle.

Dans l'atteinte organique du larynx, apr  s chirurgie le plus souvent, l'orthophonie est indispensable afin d'atteindre deux objectifs essentiels :

- une phonation audible ;
- une d  glutition correcte en   vitant au maximum les fausses routes.

La prise en charge orthophonique vise dans ces cas non seulement la mobilit   du larynx restant, mais aussi la bonne coordination pharyngolaryng  e lors de la phonation et surtout de la d  glutition. Dans le cas extr  me de la laryngectomie totale, l'orthophonie permet l'acquisition de la voix c  sophagienne en utilisant la musculature du pharynx.

G. Orthophonie dans la dysphagie

En dehors d'alt  rations du pharyngolarynx, il peut y avoir des troubles de la d  glutition. La prise en charge orthophonique peut aider dans la rééducation des troubles de la d  glutition par d  faut de synchronisation du carrefour pharyngolaryng   et du temps c  sophagien.

H. Orthophonie dans l'atteinte v  lopalatopharyng  e et buccale

Elle est un soutien primordial pour l'acquisition correcte de la parole en cas de fente labiopalatine ou autre malformation v  lopalatopharyng  e, ou en cas de trouble fonctionnel v  lopharyng  . La prise en charge orthophonique permet de faire face    une insuffisance v  laire avec rhinolalie (fuite d'air vers les fosses nasales lors de la phonation). Si une chirurgie r  paratrice est envisag  e, l'orthophonie est indispensable    la r  cup  ration fonctionnelle.

I. Orthophonie dans les atteintes neurologiques

Notamment après un accident cérébral, il peut exister des troubles complexes centraux, à la fois de la phonation et de la déglutition, par atteinte non seulement de la mobilité laryngée ou pharyngée, mais aussi par défaut de coordination pharyngolaryngée. La production de la parole peut aussi être altérée, de même que le langage. L'atteinte étant susceptible de récupération au moins partielle, l'orthophonie est une aide indispensable non seulement pour stimuler autant que possible la récupération, mais aussi pour aider le patient à s'adapter à son état instable à chaque étape de récupération s'il y a lieu.

L'orthophonie est en pratique indiquée en cas de :

- troubles neurologiques :
 - du langage (aphasie, démence, notamment maladie d'Alzheimer, vieillissement avec atteinte cognitive),
 - de la parole (dysarthrie),
 - de l'écriture (atteinte cérébrale neurovisuelle);
- dysphonie;
- troubles de la déglutition.

III. Savoir prescrire la kinésithérapie

A. Introduction

Le kinésithérapeute est un professionnel de santé formé en trois ans après un concours (1 400 places réparties dans environ 30 écoles).

Le masseur-kinésithérapeute réalise des actes manuels et instrumentaux qui ont pour finalité soit de prévenir, soit de rétablir ou de suppléer à une incapacité fonctionnelle. Il est habilité sur prescription médicale à participer au traitement de nombreuses affections. Il est conduit dans les limites de ses compétences à pratiquer un bilan. Celui-ci comporte l'évaluation des déficiences et de l'incapacité fonctionnelle. Il permet d'établir un diagnostic « kinésithérapique » et de proposer des techniques de rééducation. La prescription de prise en charge relève du médecin qui peut à tout moment modifier celle-ci.

Il est précisé dans les textes réglementaires que le masseur-kinésithérapeute participe dans le cadre des pathologies otorhinolaryngologiques à la rééducation :

- vestibulaire des troubles de l'équilibre;
- des troubles de déglutition isolés;
- maxillofaciale.

B. Kinésithérapie et rééducation maxillofaciale

Elle est indiquée dans la dysfonction de l'articulation temporomandibulaire.

Les symptômes sont de deux ordres : douleurs et diminution de l'ouverture buccale. Les étiologies sont multiples : séquelles de traumatisme, séquelles chirurgicales, atteinte fonctionnelle.

L'objectif de la kinésithérapie est d'améliorer l'ouverture buccale en réduisant les contractures.

C. Kinésithérapie et paralysie faciale

Le handicap lié à une paralysie faciale périphérique est très anxiogène pour le patient. Le pronostic dépend de l'étiologie.

Qu'il soit bon ou péjoratif, une prise en charge kinésithérapique est souvent indiquée. L'objectif est double : rééducation et aide psychologique.

La rééducation comporte :

- des massages faciaux à type de drainage lymphatique ;
- un travail par groupes musculaires (expression mimique).

Les contractions faciales globales et le travail en force sont proscrits. Cette rééducation a sa place tant au début de la paralysie qu'au stade des séquelles (contractures, syncinésies et spasme facial).

D. Kinésithérapie et rééducation vestibulaire

L'équilibre est une fonction complexe. Il fait appel à trois afférences sensorielles (vestibulaire, visuelle, proprioceptive). De leur concordance dépend un fonctionnement normal et inconscient de l'équilibre. Une atteinte de l'appareil vestibulaire entraîne un trouble de l'équilibre qui se traduit, entre autres, par des manifestations vertigineuses.

La rééducation vestibulaire a deux objectifs en fonction de l'origine des troubles :

- en cas de vertige positionnel paroxystique bénin, restaurer une fonction vestibulaire normale ;
- dans les autres cas, développer des suppléances visuelles et proprioceptives et diminuer les conséquences subjectives des manifestations vertigineuses.

1. Vertige positionnel paroxystique bénin

Le traitement du vertige positionnel paroxystique bénin (cause la plus fréquente de vertiges) n'est pas à proprement parler une technique de rééducation mais une thérapeutique. Il fait appel à une manœuvre libératoire destinée à déplacer les otolithes qui ont migré dans le canal semi-circulaire postérieur, le plus souvent.

Le patient ressent dans certaines positions (décubitus latéral ou lors de flexion-extension de la tête) une sensation vertigineuse intense et brève.

La manœuvre qui peut être réalisée par un kinésithérapeute, après avis médical, consiste à déclencher chez le patient allongé, la manifestation vertigineuse et à rapidement retourner le patient de l'autre côté afin de déplacer les otolithes et les faire « sortir » du canal semi-circulaire postérieur (manœuvre de Semont).

2. Autres situations vertigineuses

Les buts recherchés sont :

- diminuer l'intensité, la durée, la fréquence des vertiges ;
- améliorer l'équilibre debout à la marche ;
- diminuer des symptômes associés (nausées).

La rééducation est indiquée dans les situations suivantes :

- atteinte vestibulaire unilatérale telle que névrite vestibulaire, section du nerf vestibulaire (par exemple après neurinome de l'acoustique) ;
- atteinte vestibulaire bilatérale ;
- troubles de l'équilibre de la personne âgée caractérisés par l'absence d'utilisation des informations vestibulaires souvent associée à une diminution des autres informations sensorielles (vision, proprioception, cinétose ou mal des transports).

Les techniques utilisées sont :

- stimulations à l'aide d'un fauteuil rotatoire qui agit sur la réflexivité des deux vestibules ;
- stimulations optocinétiques (projection de points lumineux en mouvement avec un patient debout). Cette technique diminue une éventuelle dépendance visuelle et favorise les informations somatosensorielles ;
- plate-forme proprioceptive. Le sujet est debout sur une plate-forme mobile. L'objectif est de développer la proprioception en favorisant les informations somatosensorielles.

Ces différentes techniques sont associées à une prise en charge psychologique et un soutien psychologique qui permettent de dédramatiser la situation.

E. Kinésithérapie et chirurgie carcinologique cervicale

La réalisation d'un curage ganglionnaire associé à une radiothérapie est susceptible d'entraîner des troubles trophiques et éventuellement des lésions au niveau du nerf accessoire (XI^e paire crânienne). Ce traumatisme entraîne une douleur de l'épaule avec une difficulté à lever le bras en abduction. À l'examen, le haussement d'épaule est déficitaire et le décollement de la scapula anormal.

Le traitement associe la mise en place d'une attelle de suspension de l'épaule à visée antalgique ainsi que des techniques de compensation par les autres muscles. La récupération est souvent incomplète.

En dehors des lésions du nerf accessoire, le kinésithérapeute peut aussi intervenir afin de réduire et améliorer les œdèmes cervicofaciaux (séances de drainage lymphatique), mais aussi les brides cicatricielles séquellaires des divers traitements.

Item 127 – Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé : surdité et vertige

UE 5 : Handicap – Vieillesse – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement

- I. Surdités du sujet âgé
- II. Vertiges et troubles de l'équilibre du sujet âgé

Objectifs pédagogiques

Nationaux et Collège français des enseignants d'ORL

- Diagnostiquer les troubles de l'audition liés au vieillissement et en discuter la prise en charge thérapeutique, préventive et curative.

I. Surdités du sujet âgé

A. Presbyacousie

Elle se définit comme une altération de l'audition liée à l'âge, mais il ne faut pas oublier qu'un sujet âgé peut présenter tous les types de surdité rencontrés chez les patients plus jeunes.

Les antécédents d'otite, d'otospongiose, les traumatismes de toute nature, les toxiques, certaines infections peuvent provoquer une surdité à laquelle viennent s'ajouter les effets du vieillissement.

Le vieillissement sensoriel commence très tôt pour l'organe auditif (dès l'âge de 25 ans). Il affecte le champ auditif au niveau de l'extrême aigu et reste très longtemps infraclinique. La perte auditive moyenne (fréquences conversationnelles) est estimée à 0,5 dB par année d'âge à 65 ans, 1 dB à 75 ans, 2 dB à 85 ans ([figure 11.1](#)).

Le vieillissement de l'oreille interne est variable selon les sujets. Cette variabilité est liée à un terrain génétique et à des facteurs d'aggravation locaux (otite chronique...), généraux (dysmétaboliques, vasculaires...) ou environnementaux (traumatismes sonores...).

1. Physiopathogénie

La presbyacousie touche les cellules sensorielles de l'organe de Corti qui subissent une dégénérescence plus importante à la base de la cochlée (sons aigus) qu'au sommet (sons graves). Ce

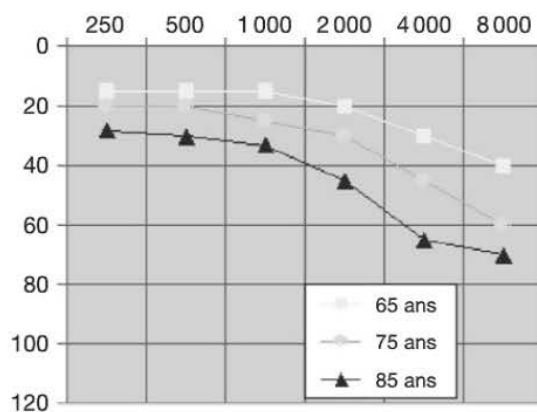


Fig. 11.1. Abaqués montrant la progression des seuils auditifs moyens en audiométrie tonale en fonction de l'âge des patients.

La surdité prédomine sur les fréquences aiguës et devient socialement gênante quand le seuil audiométrique devient supérieur à 30 dB HL (*hearing level*) sur la fréquence 2 000 Hz.

sont les cellules ciliées externes qui sont les plus touchées. Ces cellules contractiles adaptent la déformation de la membrane basilaire au stimulus en améliorant la sélectivité de la perception fréquentielle.

Chez le sujet presbyacousique, il y a :

- élévation des seuils auditifs du fait de la dégénérescence des cellules ciliées internes (il faut augmenter l'intensité du son pour qu'il soit perçu) ;
- diminution de la discrimination fréquentielle par dégénérescence des cellules ciliées externes aboutissant à une altération de la compréhension de la parole même amplifiée : « j'entends, mais je ne comprends pas » ;
- des troubles cognitifs soit de traitement du signal sonore, soit de son intégration ;
- un retentissement psychologique (sensation de déclin, isolement, voire dépression).

2. Signes cliniques

Il s'agit d'une surdité de perception bilatérale et symétrique prédominant généralement sur les fréquences aiguës. Cette surdité est le plus souvent isolée mais peut parfois s'accompagner d'acouphènes et de troubles d'équilibre.

La date d'apparition des premiers troubles se situe généralement entre 60 et 65 ans. Lorsque les troubles débutent plus tôt dans la vie, on parle de presbyacousie précoce ou aggravée.

On distingue habituellement trois stades à la presbyacousie :

- stade infraclinique :
 - les troubles sont constitués par une perte d'intelligibilité dans le bruit. Le patient est gêné dans les conversations à plusieurs (repas de famille, restaurant), en réunion, en présence d'un fond musical...
 - l'audiogramme montre des seuils normaux sur les graves jusqu'à la fréquence 2 000 Hz avec une perte, sur les fréquences aiguës, inférieure à 30 dB, inconstante (figure 11.2) ;
- stade de retentissement social :
 - la gêne auditive est nette, le patient devant faire répéter et demandant qu'on élève la voix. Ceci se produit dès que la perte atteint 30 dB sur la fréquence 2 000 Hz,
 - la prise en charge est impérative ;
- stade d'isolement :
 - le patient non traité renonce à communiquer,
 - il s'ensuit parfois l'installation d'un syndrome dépressif.

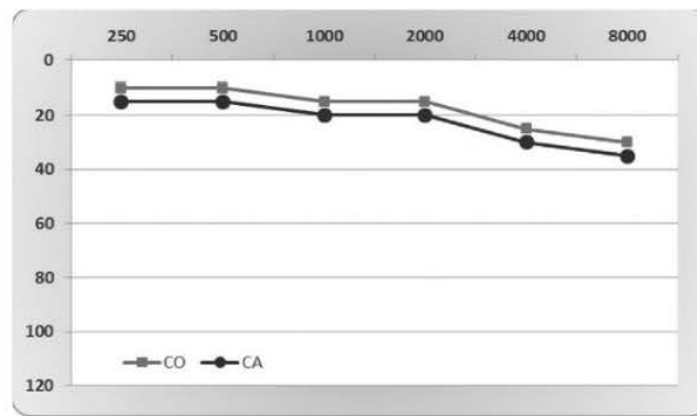


Fig. 11.2. Audiométrie tonale montrant une surdité de perception débutante sur les fréquences aiguës. Presbyacousie débutante. CO : conduction osseuse; CA : conduction aérienne.

3. Diagnostic

L'examen ORL montre des tympanaux normaux.

L'audiogramme tonal montre une surdité de perception pure, bilatérale et symétrique touchant davantage les aigus que les graves.

L'audiométrie vocale doit être réalisée de façon systématique. L'importance des troubles de l'intelligibilité permet de présager des résultats de l'appareillage.

Le diagnostic différentiel pose surtout comme problème le fait de méconnaître une pathologie associée :

- les anomalies de l'otoscopie permettent d'éliminer facilement les bouchons de cérumen, les perforations tympaniques séquellaires ou les otites chroniques en évolution (cholestéatome);
- en cas de surdité de transmission ou de surdité mixte, il est parfois nécessaire de recourir à l'impédancemétrie pour faire le diagnostic de blocage ou d'interruption de la chaîne ossiculaire;
- enfin, si la surdité de perception est asymétrique, il faut rechercher de principe un neurinome de l'acoustique.

4. Traitement

a. Appareillage auditif

Il doit être proposé dès que la perte auditive dépasse 30 dB à partir de la fréquence 2 000 Hz. De manière générale, cet appareillage doit être prescrit de la façon la plus précoce possible sans attendre les effets de la sénescence nerveuse.

La prothèse auditive amplifie l'intensité du son perçu (figure 11.3) mais ne permet pas toujours une meilleure compréhension en raison des troubles de la discrimination. Le choix et le réglage de cet appareillage doivent être faits par un audioprothésiste expérimenté. Des essais doivent être réalisés avant l'achat. Il faut savoir que l'appareillage auditif des presbyacousies est souvent difficile et peut se solder par un échec.

b. Rééducation orthophonique

La prescription de séances de rééducation orthophonique permettant un apprentissage ou une amélioration de la lecture labiale est souvent une aide précieuse.

Enfin, des conseils visant à prévenir l'aggravation de la situation, notamment par la prévention des traumatismes sonores et une surveillance annuelle de l'audition, sont classiquement proposés.

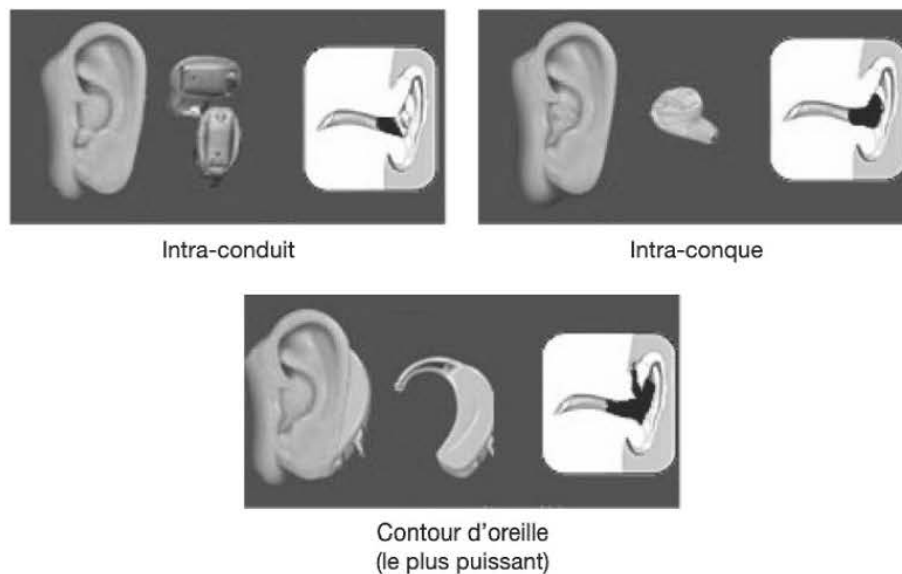


Fig. 11.3. La prothèse auditive en conduction aérienne permet d'amplifier le signal de la parole en cas de surdité.

Le son est capté par un microphone, puis le signal est traité par un circuit électronique, avant d'être délivré dans le conduit auditif externe par le transducteur. La prothèse intraconduit contient les trois éléments (microphone, électronique, transducteur) moulés dans une coque rigide de petite taille introduite dans le conduit auditif externe (taille limitée – amplification limitée). La prothèse intraconque contient les mêmes éléments dans une coque placée dans la conque; elle a une taille plus grande et permet une amplification plus importante. Le contour d'oreille contient les trois éléments, et le son est délivré dans le conduit grâce à un embout d'oreille en silicone placé dans le conduit; c'est le type de prothèse qui permet une amplification maximale.

B. Autres surdités du sujet âgé

1. Otites chroniques

Les perforations tympaniques simples (séquelles d'otites chroniques suppurées) sont de diagnostic aisé. Elles doivent être prises en charge chirurgicalement jusqu'à un âge avancé, d'autant que cette chirurgie peut être réalisée sous anesthésie locale. Les perforations tympaniques sont en effet une entrave à l'appareillage auditif avec des prothèses à embout, et leur fermeture doit être proposée.

Le cholestéatome du sujet âgé, bien qu'évoluant moins rapidement que chez le sujet jeune, obéit aux mêmes règles thérapeutiques que chez l'adulte plus jeune.

2. Otospongiose

L'otospongiose du sujet âgé n'est pas rare. Que l'affection ait été auparavant négligée ou qu'elle soit d'apparition tardive, elle obéit aux mêmes règles pour le diagnostic et le traitement que l'otospongiose du sujet jeune.

La prise en charge chirurgicale peut être faite à un âge très avancé et sous anesthésie locale.

3. Autres surdités de perception du sujet âgé

Toutes les autres causes de surdité peuvent s'observer chez les sujets âgés :

- les surdités traumatiques consécutives à une fracture du rocher ou à une commotion labyrinthique lors d'un traumatisme crânien, sans fracture ;
- les surdités par traumatismes sonores : les loisirs des retraités pratiquant largement le bricolage, les activités de tronçonnage, débroussaillage, le tir et la chasse, provoquent

des traumatismes sonores analogues aux troubles des surdités professionnelles qui viennent s'ajouter aux effets du vieillissement, d'où l'importance des mesures de prévention ;

- les surdités toxiques, infectieuses, vasculaires ou la maladie de Ménière ne posent pas de problèmes différents que ceux qui peuvent se poser chez le sujet plus jeune ;
- la surdité brusque unilatérale doit être traitée de la même façon que chez le sujet jeune.

La prise en charge de toutes ces surdités nécessite le plus souvent le recours à l'appareillage auditif.

En cas de surdité profonde bilatérale inappareillable, l'implantation cochléaire peut être proposée jusqu'à un âge avancé.

II. Vertiges et troubles de l'équilibre du sujet âgé

A. Pathologie vertigineuse du sujet âgé

L'interrogatoire et l'examen clinique ne diff rent pas théoriquement de ceux de l'adulte plus jeune. Mais certaines pathologies fréquentes chez les personnes âgées méritent une recherche particulière :

- diabète ;
- pathologies cardiovasculaires, neurologiques ;
- prise de médicaments.

De plus, la sémiologie vestibulaire peut être trompeuse.

1. Vertige paroxystique positionnel bénin

Particularités de ce diagnostic chez le sujet âgé : c'est la cause la plus fréquente de vertige chez le sujet âgé. L'interrogatoire est souvent trompeur. En effet, le sujet ne décrit pas spontanément le caractère positionnel de ce vertige, réduit souvent à de simples troubles de l'équilibre. L'interrogatoire retrouve de véritables attitudes d'évitements au cours du sommeil : position semi-assise par exemple.

2. Maladie de Ménière

Elle n'a pas de caractère spécifique et peut apparaître à tout âge. Toutefois, les capacités de compensation vestibulaire sont moindres chez le sujet âgé. De plus, il peut s'agir de la perte de compensation d'une maladie de Ménière ancienne et chronique.

3. Névrite vestibulaire

Elle n'a pas de caractère spécifique et peut apparaître à tout âge. L'examen neurologique est normal.

Il doit être particulièrement rigoureux chez le sujet âgé et peut découvrir des symptômes préexistants et, donc, trompeurs car sans rapport avec le vertige récent. C'est dire l'importance des renseignements cliniques préexistants pour éliminer une atteinte du système nerveux central.

4. Ischémie cochléovestibulaire

La symptomatologie vertigineuse est identique, mais s'y ajoute une surdité de perception, voire une cophose. L'examen cardiovasculaire peut faire apparaître une cardiopathie emboligène.

B. Atteinte du système nerveux central entraînant des troubles de l'équilibre

1. Étiologie vasculaire

Les pathologies suivantes peuvent être en cause :

- syndrome de Wallenberg ;
- hémiplégie ;
- accidents ischémiques transitoires du territoire vertébrobasilaire ;
- ataxie cérébelleuse ou ataxie pseudotabétique ;
- syndrome lacunaire ou pseudobulbaire.

2. Syndrome de Parkinson

C'est une cause classique de troubles de l'équilibre chez le sujet âgé.

3. Causes médicamenteuses

L'association d'hypotenseurs, d'anxiolytiques et de somnifères aboutit inmanquablement à des troubles de l'équilibre : il faut pouvoir proposer courageusement une « toilette » de l'ordonnance.

C. Troubles de l'équilibre du sujet âgé sans pathologie particulière

1. Rappel physiologique

a. Afférences anormales

La vision peut être progressivement altérée chez le sujet âgé soit par cataracte ou soit par atteinte de la rétine. Il peut s'agir de correction ou de troubles de la convergence négligés. Heureusement, la fonction visuelle de la rétine périphérique est conservée ; c'est elle qui a le rôle le plus important dans la fonction de l'équilibre.

Des troubles de la sensibilité profonde et épicritique intervenant dans la posture peuvent exister.

Les omissions vestibulaires : il s'agit de la non-utilisation de la fonction vestibulaire chez des sujets qui ont une fonction vestibulaire normale (testée par l'examen électro- ou vidéonystagmographique), mais qui ne l'utilisent pas. C'est un abandon progressif de cette fonction par le patient du fait de la diminution progressive de la mobilité de l'ensemble du corps et notamment de la tête. L'équilibre devient majoritairement géré par la vision, ce qui explique le déséquilibre dans un environnement mouvant (rue, grand magasin). Un bilan vestibulaire bien conduit (associant épreuves caloriques qui sont normales et l'*Équitest*, dont le score d'utilisation vestibulaire est nul) doit pouvoir les dépister et permettre une prise en charge par la rééducation vestibulaire.

b. Traitement central de l'information

Le traitement de l'information par le système nerveux central peut être altéré. Citons l'atteinte des centres : le tronc cérébral et le cervelet. Il peut y avoir des atteintes de type vasculaire qui altèrent :

- la fonction de l'équilibre ;
- le système pyramidal ;

- le système extrapyramidal;
- les noyaux gris centraux.

c. Efférences

Il s'agit de la diminution des capacités physiques.

2. Facteurs aggravants à rechercher

Ces facteurs sont les suivants :

- manque d'activité physique;
- dénutrition, facteurs nutritifs, amyotrophie;
- anomalies morphologiques fréquentes chez le sujet âgé (par exemple : anomalies articulaires des membres inférieurs et déformation des pieds, pathologie rhumatologique);
- effets médicamenteux délétères.

3. Conduite à tenir

La prise en charge repose sur :

- la stimulation et l'entraînement physique;
- la rééducation vestibulaire;
- les apports protéiques;
- la réduction des psychotropes.

Item 145 – Infections nasosinusiennes de l'enfant et de l'adulte

UE 6 : Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail

- I. Pathologie rhinosinusienne aiguë
- II. Sinusites aiguës

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Connaître les différentes formes de sinusite et les explorations éventuellement nécessaires pour en étayer le diagnostic.
- Connaître les arguments cliniques permettant de distinguer une sinusite maxillaire aiguë, d'une rhinite ou d'une rhinopharyngite.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une sinusite maxillaire aiguë, une rhinite, une rhinopharyngite.
- Diagnostiquer et connaître les complications et les principes du traitement d'une ethmoïdite aiguë du nourrisson et de l'enfant.

Collège français des enseignants d'ORL

- 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.
- Savoir reconnaître une ethmoïdite, en particulier, chez le nourrisson et l'enfant.
- Reconnaître les complications de voisinage des rhinosinusites (orbito-oculaire, crâniennes).
- Savoir qu'une rhinite séreuse chronique, une obstruction nasale chronique et des éternuements sont en faveur d'un syndrome allergique nasosinusien.
- Connaître les limites de l'examen radiologique standard des sinus; connaître les indications de l'examen tomodensitométrique et de l'IRM et savoir en rédiger la demande.
- Savoir prescrire le traitement symptomatique d'une rhinite aiguë épidémique.
- Connaître les germes habituels impliqués dans la sinusite aiguë pour prescrire une antibiothérapie probabiliste.
- Connaître les modalités de surveillance au cours d'une sinusite aiguë et la place de l'imagerie.

I. Pathologie rhinosinusienne aiguë

A. Rhinites aiguës

1. Rhinite aiguë infectieuse de l'adulte : « rhume banal »

C'est une affection épidémique et contagieuse surtout fréquente en automne et en hiver, dont la déclaration semble favorisée par une baisse transitoire de l'immunité (fatigue, surmenage, stress...). Dans le langage courant, « prendre froid » équivaut à attraper un « rhume ». Il s'agit d'une infection virale (rhinovirus, virus influenzae, coronavirus...).

Dans sa forme typique, le sujet éprouve tout au début un sentiment de lassitude vague, de frissonnement, de pesanteur de la tête et parfois des courbatures. Dans les heures qui suivent, des troubles variables s'installent et peuvent concerner le rhinopharynx (sécheresse, cuisson, brûlure) et/ou les fosses nasales (prurit, éternuements, rhinorrhée, larmoiement). L'obstruction nasale s'installe, unilatérale, bilatérale ou à bascule. L'écoulement, parfois très abondant d'un liquide séreux, incolore, filant, irritant les orifices narinaires et la lèvre supérieure, oblige le malade à des mouchages incessants. Le sujet se plaint de céphalées frontales et d'une sensation de plénitude de la face et souvent des oreilles. Il n'y a en général peu ou pas de fièvre (38 °C).

La rhinoscopie montre une muqueuse très rouge avec une hypertrophie congestive des cornets inférieurs. Après deux ou trois jours, le malaise s'atténue, les sécrétions changent d'aspect et deviennent plus épaisses, colorées (jaune-vert), avec parfois des stries sanguinolentes.

Puis quelques jours plus tard, les sécrétions se modifient à nouveau ; elles redeviennent moins épaisses, plus claires, muqueuses, puis elles diminuent en quantité, et l'obstruction nasale disparaît.

La durée, l'intensité et la gravité de la rhinite aiguë sont variables selon les sujets (en général, la durée de l'évolution est de 5 à 20 jours). Le rhume banal peut survenir au printemps et même en été, lorsque les conditions climatiques sont mauvaises. Le nombre annuel de rhinites aiguës infectieuses, qui peut affecter naturellement un adulte dans nos climats, varie de 0 à 4.

Si le rhume banal dans la majorité des cas est une affection d'évolution bénigne, il faut garder à l'esprit qu'il peut être la source de complications, à type de sinusite aiguë ou plus graves à type de syndrome méningé ou de complications oculaires, voire cervicomédiastinales. Les patients en général, les adultes jeunes en particulier, méritent d'être avertis sans pour autant les affoler que l'apparition de symptômes neurologiques (céphalées, vomissements) oculaires ou cervicaux doit les amener à reconsulter.

2. Formes cliniques

a. Rhinite aiguë du nouveau-né et du nourrisson

Cette rhinite touche l'enfant de moins de 6 mois, à respiration nasale exclusive. La symptomatologie varie de la simple obstruction nasale bilatérale intermittente à la détresse respiratoire néonatale imposant une hospitalisation.

L'examen des fosses nasales retrouve un œdème de la muqueuse avec des cornets inférieurs tuméfiés jusqu'au contact du septum nasal. Les diagnostics différentiels sont les atrésies de choanes, les hypoplasies des orifices piriformes ou les autres malformations de la face.

b. Rhinopharyngite de l'enfant

Les signes cliniques associent une respiration buccale bruyante à une fièvre rarement supérieure à 38,5 °C. L'examen clinique permet de retrouver :

- une rhinorrhée antérieure mucopurulente bilatérale ;
- une rhinorrhée postérieure visible sous la forme d'un épais tapis de mucopus sur la paroi postérieure du pharynx ;

- une discrète rougeur de la muqueuse pharyngée ;
- des adénopathies cervicales bilatérales inflammatoires et sensibles.

L'otoscopie éliminera une otite moyenne aiguë : elle retrouve en général un tympan dépoli ou légèrement congestif, mais il n'y a pas de bombement inflammatoire du tympan avec perte des reliefs, ni d'otalgie.

c. Rhinite allergique

Les rhinites allergiques intermittentes (ancienne rhinite allergique saisonnière ou périodique) peuvent se manifester comme une rhinite aiguë mais prédominent classiquement au printemps. Le trépied clinique repose sur l'association obstruction nasale, rhinorrhée claire abondante, éternuements en salves. Une conjonctivite allergique et un prurit palatin sont souvent associés. Il n'y a pas de facteur infectieux : l'interrogatoire recherche une exposition à un ou des allergènes, un terrain atopique. Il faut confirmer l'hypersensibilité spécifique IgE-dépendante par des tests allergologiques cutanés.

3. Traitement

La prise en charge d'une rhinite ou d'une rhinopharyngite aiguë non compliquée est symptomatique :

- lavages des fosses nasales au sérum physiologique associés au mouchage du nez et/ou aspirations au « mouche-bébé » ;
- antalgiques en cas de douleurs ;
- antipyrétiques en cas de fièvre ;
- vasoconstricteurs par voie nasale chez l'adulte en l'absence de contre-indication, en cas d'obstruction invalidante (les vasoconstricteurs généraux et les préparations commerciales en contenant sont à déconseiller en raison d'effets adverses systémiques potentiels : rétention d'urine, crise de glaucome aigu).

Le traitement antibiotique par voie générale n'est pas justifié dans la rhinite ou la rhinopharyngite aiguë non compliquée, chez l'adulte comme chez l'enfant.

II. Sinusites aiguës

Il s'agit de l'atteinte infectieuse aiguë de la muqueuse d'une ou plusieurs cavités sinusiennes, d'origine virale ou bactérienne.

A. Rappel anatomique

Les sinus paranasaux sont des cavités aériennes, creusées dans le massif facial, tapissées par une expansion de la muqueuse respiratoire et communiquant avec les fosses nasales par un orifice étroit appelé ostium. Le méat moyen donne accès à l'ethmoïde antérieur dans lequel se situe l'ostium des sinus maxillaire et frontal. Le méat supérieur donne accès à l'ethmoïde postérieur. Le sphénoïde se draine par son propre ostium directement dans la fosse nasale (figure 12.1).

L'ethmoïde se développe durant le premier trimestre du développement fœtal autour de l'organe olfactif. Les sinus maxillaires, frontaux et sphénoïdaux n'apparaissent qu'après la naissance et se développent lentement dans les os du même nom durant l'enfance et l'adolescence.

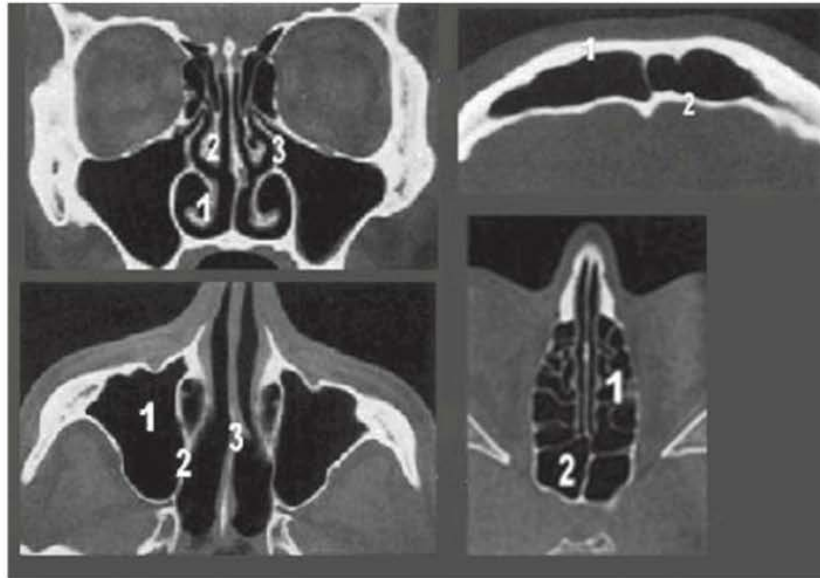


Fig. 12.1. Scanner normal des sinus de l'adulte.

A. Coupe frontale passant par l'ethmoïde et les sinus maxillaires : cornet inférieur droit (1); cornet moyen droit (2); méat moyen gauche assurant le drainage et l'aération du sinus maxillaire gauche (3).

B. Coupe axiale passant par le sinus frontal : paroi antérieure (1); paroi postérieure (2).

C. Coupe axiale passant au niveau des sinus maxillaires : sinus maxillaire droit (1); 2 : cloison intersinus nasale droite (2); cloison nasale (3).

D. Coupe axiale passant par l'ethmoïde : sinus ethmoïdal gauche (1); sinus sphénoïdal droit (2); fente olfactive droite (3).

B. Physiopathologie

L'infection des sinus se produit :

- par voie nasale (rhinogène) au cours d'une rhinite aiguë, ou dans le contexte plus rare d'un barotraumatisme. L'importance de la symptomatologie dépend de la virulence du germe et de la perméabilité ostiale. Les germes responsables sont :
 - pneumocoque,
 - streptocoque,
 - *Hæmophilus influenzae*,
 - *Moraxella catarrhalis*,
 - staphylocoque;
- pour les sinus maxillaires, en raison des rapports étroits entre le plancher du sinus et les racines dentaires, l'infection du sinus maxillaire peut avoir pour origine une infection dentaire avec, dans ce cas, présence possible de germes anaérobies.

C. Sinusite maxillaire aiguë

C'est la plus fréquente des sinusites aiguës. Dans sa forme typique, elle survient au cours de l'évolution d'une rhinite aiguë banale et se caractérise par l'apparition d'une douleur sous-orbitaire unilatérale, pulsatile, accrue par l'effort et le procubitus (syndrome douloureux postural), à recrudescence vespérale, d'une obstruction nasale homolatérale, d'un mouchage épais, voire mucopurulent, parfois strié de sang, homolatéral et d'une fébricule. Les formes hyperallergiques avec douleurs insomniantes signent une sinusite « bloquée ».

La rhinoscopie antérieure découvre du pus au méat moyen du côté douloureux. Du pus peut également être découvert en rhinoscopie postérieure ou à l'examen du pharynx.

La douleur provoquée par la pression des points sinusiens n'a pas de valeur diagnostique.

L'examen clinique s'attache surtout à rechercher les signes d'une complication neuroméningée ou ophtalmologique, rare dans cette localisation : syndrome méningé, altération de la conscience, exophtalmie, œdème palpébral, troubles de la mobilité oculaire (extrinsèque ou intrinsèque), baisse d'acuité visuelle.

D. Diagnostic

Le tableau clinique peut être moins typique car tous les éléments sémiologiques ne sont pas réunis. Des critères diagnostiques ont été définis pour aider le clinicien à décider s'il existe ou non une surinfection bactérienne et s'il faut ou non prescrire des antibiotiques. Les arguments en faveur d'une sinusite aiguë maxillaire purulente sont la présence d'au moins deux des trois critères majeurs suivants :

- persistance, voire augmentation des douleurs sinusiennes sous-orbitaires, malgré un traitement symptomatique (antalgique, antipyrétique, décongestionnant) pris pendant au moins 48 heures ;
- type de douleur : caractère unilatéral et pulsatile de la douleur, ou son augmentation quand la tête est penchée en avant, ou son acmé en fin de journée ou la nuit ;
- augmentation de la rhinorrhée et augmentation de la purulence de la rhinorrhée. Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il devient unilatéral.

Il existe aussi des critères mineurs qui, associés aux signes précédents, renforcent la suspicion diagnostique :

- persistance de la fièvre au-delà du 3^e jour d'évolution ;
- obstruction nasale, éternuements, gêne pharyngée, toux persistant au-delà des quelques jours d'évolution habituelle de la rhinopharyngite.

La radiographie standard n'est pas indiquée, son interprétation étant souvent prise en défaut, et car trop irradiante. Le scanner sinusien, plus adapté que les radiographies standard, n'est pas indiqué sauf en cas de doute diagnostique ou de suspicion de complication, plus rarement en cas d'échec d'une première antibiothérapie (figure 12.2).

En cas de sinusite maxillaire aiguë unilatérale sans contexte de rhinite, l'origine dentaire doit être recherchée. L'examen dentaire souvent évocateur sera complété par un bilan radiographique adapté (panoramique dentaire, clichés rétroalvéolaires, Dentascan).



Fig. 12.2. Scanner en coupe frontale d'un patient présentant une sinusite maxillaire droite sous la forme d'une opacité inhomogène du sinus maxillaire droit.

E. Formes cliniques

1. Selon la topographie

a. Sinusite frontale

La douleur est ici de siège frontal, sus-orbitaire, irradiant parfois à tout l'hémicrâne, intense, pulsatile, associée à une rhinorrhée et une obstruction nasale homolatérales. L'acmé de la douleur survient typiquement en fin de matinée et en soirée. Les sinusites frontales aiguës ne doivent pas être méconnues et doivent être traitées par antibiothérapie adaptée (voir ci-dessous) en raison d'un risque plus élevé de complications ([figure 12.3](#), cf. [cahier couleur](#)).

b. Sinusite sphénoïdale

De siège douloureux plus atypique (céphalées occipitales ou du vertex ou rétro-orbitaires), son diagnostic est difficile : il faut savoir y penser devant la survenue de ces douleurs atypiques au cours de l'évolution d'une rhinite aiguë banale. Le diagnostic repose sur le scanner des sinus. Le risque de complication est également plus élevé que dans les sinusites maxillaires, et la prise en charge thérapeutique peut bénéficier d'un avis spécialisé.

c. Ethmoïdite aiguë de l'enfant

L'ethmoïdite aiguë se caractérise par un œdème palpébral supéro-interne douloureux et fébrile. Elle survient classiquement chez le jeune enfant. Elle est rare, mais de pronostic potentiellement grave. Elle doit être reconnue par le clinicien afin d'instaurer en urgence une antibiothérapie parfois parentérale en milieu hospitalier.

Forme œdémateuse

Elle se caractérise par un œdème palpébral douloureux prédominant à l'angle interne de l'orbite et à la paupière supérieure. La fièvre est généralement élevée (39 à 40 °C).

L'origine ethmoïdale de cette cellulite palpébrale peut être établie sur les arguments suivants :

- absence de pus conjonctival (élimine une dacryocystite ou une conjonctivite);
- suppuration nasale homolatérale, parfois sanguinolente (inconstante);
- opacité ethmoïdo-maxillaire à prédominance unilatérale sur l'examen scanographique.

Il faut éliminer :

- l'exceptionnelle ostéomyélite du maxillaire supérieur : œdème prédominant à la paupière inférieure, tuméfaction gingivale et palatine;
- la staphylococcie maligne de la face, consécutive à un furoncle de l'aile du nez ou de la lèvre supérieure;
- l'érysipèle de la face : affection streptococcique de la face.

Un traitement antibiotique large spectre ambulatoire est possible si l'état général est conservé, sous réserve d'un contrôle clinique à 48 heures et d'une information des parents sur les signes de gravité.

Forme collectée

L'ethmoïdite aiguë peut se compliquer par l'apparition d'une collection purulente orbitaire qui se forme classiquement entre l'os planum (paroi interne de l'orbite) et le périoste, en refoulant le contenu orbitaire.

Cet abcès extrapériosté entraîne l'apparition d'une exophtalmie douloureuse. L'exophtalmie peut être difficile à diagnostiquer en cas d'œdème palpébral important. Il faut écarter les paupières entre pouce et index et systématiquement rechercher les signes de gravité suivants : troubles de la vue (diplopie), baisse de l'acuité visuelle, troubles de la mobilité oculaire (ophtalmoplégie complète ou incomplète), mydriase aréflexique, anesthésie cornéenne. La présence d'un seul de ces signes de gravité doit conduire le patient aux urgences.

Le scanner avec injection permettra de rechercher un abcès extrapériosté ou d'éventuelles complications plus graves à type de suppuration intra-orbitaire ou de thrombophlébite intracérébrale du sinus caverneux.

La présence d'une collection sur l'imagerie ou la présence d'une ophtalmoplégie, d'une disparition du réflexe photomoteur, d'une baisse d'acuité visuelle imposent le drainage chirurgical de l'abcès et de l'ethmoïdite (figure 12.4, cf. cahier couleur). Ces signes exigent l'hospitalisation en urgence, la réalisation de prélèvements bactériologiques et la mise en route d'une antibiothérapie parentérale à large spectre, double ou triple, associant céphalosporines de troisième génération, fosfomycine ou vancomycine et métronidazole, qui sera ensuite adaptée aux résultats bactériologiques.

2. Formes récidivantes ou traînantes

Une sinusite unilatérale récidivante (plus de deux épisodes de même localisation) doit faire rechercher une cause : dentaire dans la localisation maxillaire et une cause locorégionale dans toutes les autres localisations (tumeur, balle fongique, anomalie anatomique : intérêt de l'imagerie par scanner, voire IRM). Une forme traînante au-delà de 12 semaines définit une rhinosinusite chronique.

Toute rhinosinusite chronique peut s'accompagner de poussées de surinfections aiguës. Parmi les causes de sinusite chronique bilatérale, citons la polypose nasosinusienne, maladie inflammatoire chronique de la muqueuse nasale, caractérisée par des polypes des fosses nasales à point de départ ethmoïdal (responsable d'une obstruction nasale et de fluctuation de l'odorat pouvant évoluer vers l'anosmie) et souvent associée à un asthme ou une hyperréactivité bronchique qu'il faut savoir rechercher. Cette polypose nasosinusienne peut s'intégrer dans un syndrome de Widal (polypose, asthme et intolérance à l'aspirine et à tous les AINS).

3. Formes hyperalgiques : sinusite bloquée maxillaire ou frontale ou sphénoïdale

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

- voie méatale inférieure pour une sinusite maxillaire bloquée;
- voie frontale antérieure pour une sinusite frontale bloquée (clou de Lemoine);
- voie endonasale pour une sinusite sphénoïdale bloquée.

4. Formes compliquées

Les formes compliquées sont souvent rencontrées chez le sujet jeune et comportent à échéance un risque vital ou des séquelles visuelles, d'où la nécessité de les rechercher par un examen clinique systématique devant tout tableau de sinusite aiguë. Ces complications ne sont pas nécessairement liées à la sévérité de la sinusite aiguë, elles peuvent être liées à des facteurs anatomiques individuels prédisposants favorisant la propagation locorégionale d'une infection :

- complications oculo-orbitaires : cellulite palpébrale, abcès orbitaire sous-périosté, cellulite orbitaire (voir *supra* « Ethmoïdite aiguë de l'enfant »);
- complications cérébro-méningées : abcès cérébraux, méningites, empyèmes sous-duraux, thrombophlébite du sinus caverneux, sinus longitudinal supérieur;
- ostéite frontale, abcès jugal, thrombophlébite.

5. Formes de l'immunodéprimé

Chez les patients immunodéprimés (diabète insulino-requérant, VIH, corticothérapie prolongée, chimiothérapies aplasiantes, hémopathies malignes et greffes de moelle, traitements immuno-suppresseurs), il faut savoir évoquer les rhinosinusites aiguës fongiques invasives, au tableau clinique souvent pauvre au stade de début (fièvre inexpliquée) et au pronostic très sombre.

F. Traitement

Les sinusites aiguës maxillaires sont les plus fréquentes, les sinusites frontales et les autres localisations sont plus rares (ethmoïdales, sphénoïdales), mais ne doivent pas être méconnues du fait du risque plus élevé de complications orbitaires ou méningées. Des signes cliniques faisant suspecter une sinusite compliquée (syndrome méningé, exophtalmie, œdème palpébral, troubles de la mobilité oculaire, douleurs insomniantes) imposent l'hospitalisation, les prélèvements bactériologiques, l'imagerie, l'antibiothérapie parentérale urgente.

1. Traitement des sinusites aiguës de l'adulte

a. Indications de l'antibiothérapie

En cas de diagnostic incertain, l'antibiothérapie n'est pas indiquée d'emblée, en particulier lorsque les symptômes rhinologiques restent diffus, bilatéraux, d'intensité modérée, dominés par une congestion avec rhinorrhée séreuse ou puriforme banale, survenant dans un contexte épidémique. Dans ce cas, une réévaluation est nécessaire en cas de persistance anormale ou d'aggravation de la symptomatologie sous traitement symptomatique.

Une antibiothérapie doit être envisagée :

- lorsque le diagnostic de sinusite aiguë maxillaire purulente est établi sur les critères définis précédemment;
- en cas d'échec d'un traitement symptomatique initial ou en cas de complications;
- en cas de sinusite maxillaire unilatérale associée à une infection dentaire homolatérale de l'arc dentaire supérieur.

L'antibiothérapie est indiquée sans réserve en cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale ([tableau 12.1](#)).

b. Antibiothérapie recommandée et durée de traitement

L'amoxicilline, à la dose de 2 à 3 g par jour en deux à trois prises quotidiennes, est à privilégier en première intention. Dans la sinusite maxillaire aiguë de l'adulte, en effet, elle est la molécule orale la plus active sur les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline et est active sur plus de 80 % des *Hæmophilus influenzae*.

La durée du traitement des sinusites maxillaires aiguës purulentes est habituellement de 7 à 10 jours.

Les autres antibiotiques ont un rapport bénéfice-risque moins favorable; ils exposent à une efficacité moindre (céphalosporines de deuxième et de troisième génération, cotrimoxazole) et/ou à plus d'effets indésirables (amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporines de deuxième et de troisième génération, cotrimoxazole, pristinamycine, quinolones, télichromycine).

Ils peuvent être cependant proposés dans les situations suivantes :

- association amoxicilline-acide clavulanique :
 - en cas d'échec de traitement d'une sinusite aiguë maxillaire par amoxicilline,
 - en cas de sinusite aiguë maxillaire d'origine dentaire,
 - en cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale;

Tableau 12.1. Symptomatologie des sinusites de l'adulte selon leurs localisations – antibiothérapie de première intention selon la localisation.

Localisation	Symptomatologie	Antibiothérapie de première intention
Maxillaire	Douleur infra-orbitaire unilatérale ou bilatérale avec augmentation lorsque la tête est penchée en avant ; parfois pulsatile et maximale en fin d'après-midi et la nuit	Amoxicilline Amoxicilline-acide clavulanique Céphalosporines de 2 ^e et 3 ^e générations (sauf céfixime) : céfuroxime-axétil, cefpodoxime-proxétil, céfotiam-hexétil Pristinamycine
Frontale	Céphalée sus-orbitaire	Idem ou fluoroquinolone active sur pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine)
Ethmoïdale	Comblement de l'angle interne de l'œil, œdème palpébral, céphalée rétro-orbitaire	Idem ou fluoroquinolone active sur pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine)
Sphénoïdale	Céphalée rétro-orbitaire permanente, irradiant au vertex, pouvant simuler par son siège, son intensité et sa permanence une douleur d'hypertension intracrânienne. Écoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure (siège très postérieur de l'ostium de drainage sinusien) visible à l'abaisse-langue	Idem ou fluoroquinolone active sur pneumocoque (lévofloxacine, moxifloxacine)

- céphalosporines de deuxième ou troisième génération par voie orale, en cas d'allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines (situation la plus fréquente) : céfotiam ou cefpodoxime ou céfuroxime-axétil. La durée de traitement proposée est alors de 5 jours ;
- pristinamycine ou télithromycine : en cas de contre-indication aux β -lactamines (pénicillines et céphalosporines). La durée de traitement proposée est de 4 jours pour la pristinamycine et 5 jours pour la télithromycine. La télithromycine est associée à un risque élevé de survenue d'effets indésirables graves ;
- lévofloxacine ou moxifloxacine (fluoroquinolones actives sur le pneumocoque) qui doivent être réservées aux situations cliniques les plus sévères et susceptibles de complications graves telles que les sinusites frontales, sphénoïdales, ethmoïdales, pansinusites ou en cas d'échec d'une première antibiothérapie dans les sinusites maxillaires. La moxifloxacine est associée à un risque plus élevé de survenue d'effets indésirables graves et doit donc être réservée au traitement des sinusites radiologiquement et/ou bactériologiquement documentées lorsqu'aucun autre antibiotique ne peut être utilisé.

Les antibiotiques locaux par instillation nasale, endosinusienne ou par aérosol ne sont pas recommandés.

c. Traitement symptomatique associé

Les **antalgiques** en association avec des vasoconstricteurs locaux (durée maximale : 5 jours) et lavages de nez peuvent être proposés.

Les **corticoïdes** par voie orale peuvent être utiles en cure courte (durée maximale : 7 jours), en traitement adjuvant à une antibiothérapie efficace, uniquement dans les **sinusites aiguës hyperalgiques**.

L'utilité des anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire n'est pas démontrée ; ils pourraient par ailleurs favoriser la diffusion de l'infection sous forme de cellulite ou de fasciite de la face ou du cou, prélude à une possible médiastinite. Dans les formes

hyperalgiques, résistant au traitement, un avis ORL est souhaitable pour discuter notamment l'indication de ponction-drainage maxillaire.

2. Traitement des sinusites aiguës de l'enfant

Les rhinopharyngites, dont les symptômes sont très voisins de ceux des sinusites, sont extrêmement banales chez l'enfant et ne doivent pas être prises pour des sinusites maxillaires purulentes dans leur forme dite traînante au cours desquelles les signes tels que la toux à prédominance diurne, la rhinorrhée (antérieure ou postérieure), l'obstruction nasale, la congestion nasale se prolongent au-delà de 10 jours, sans tendance à l'amélioration. Parfois, le tableau observé est celui d'une rhinopharyngite s'améliorant en quelques jours puis se réaggravant vers le 6–7^e jour, avec fièvre, exacerbation de la rhinorrhée, de la congestion nasale et de la toux.

Ni une radiographie standard ni un scanner ne doivent être demandés systématiquement chez l'enfant suspect de sinusite maxillaire. Un scanner avec éventuellement injection sera demandé seulement en cas de doute diagnostique devant un tableau atypique. Un scanner est indiqué pour confirmer les sinusites sphénoïdales, ethmoïdales ou pour les sinusites compliquées, notamment frontales.

a. Traitement antibiotique des sinusites de l'enfant

Les rhinopharyngites sont virales et ne justifient pas d'une antibiothérapie. En cas de rhinopharyngite, l'antibiothérapie ne prévient pas la survenue de sinusite.

Pour les enfants sans facteurs de risque présentant une sinusite aiguë, le bénéfice de l'antibiothérapie est controversé et deux attitudes sont licites :

- soit une surveillance sous traitement symptomatique avec réévaluation à 3–4 jours ;
- soit la prescription d'antibiotiques d'emblée.

Le traitement antibiotique est toutefois indiqué d'emblée dans les situations suivantes :

- formes aiguës sévères de sinusite maxillaire ou frontale, évoquant une sinusite purulente ;
- tableau de rhinopharyngite se prolongeant au-delà de 10 jours sans signe d'amélioration ou se réaggravant secondairement.

L'amoxicilline, à la dose de 80–90 mg/kg par jour en deux à trois prises quotidiennes, est à privilégier en première intention. Dans la sinusite maxillaire aiguë de l'enfant, en effet, elle est la molécule orale la plus active sur les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline et est active sur plus de 80 % des *Hæmophilus influenzae*.

Si le temps entre les trois prises quotidiennes ne peut être équidistant (environ 8 heures), il est préférable d'administrer le produit en deux prises. La durée du traitement est classiquement de 8 à 10 jours.

Les autres antibiotiques ont un rapport bénéfice-risque moins favorable ; ils exposent à une efficacité moindre (cefprozime, érythromycine-sulfafurazole, cotrimoxazole) et/ou à plus d'effets indésirables (amoxicilline-acide clavulanique, cefprozime, érythromycine-sulfafurazole, cotrimoxazole, pristinamycine).

Ils peuvent être cependant proposés dans les situations suivantes :

- association amoxicilline-acide clavulanique :
 - en cas d'échec de traitement d'une sinusite aiguë maxillaire par amoxicilline,
 - en cas de sinusite aiguë maxillaire d'origine dentaire,
 - en cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale ;
- cefprozime, en cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines (situation la plus fréquente) ;
- cotrimoxazole, en cas de contre-indication aux β -lactamines (pénicillines et céphalosporines).

Du fait de l'évolution de la résistance aux antibiotiques, les macrolides et les céphalosporines de première génération ne sont plus recommandés.

b. Traitement symptomatique associé

Un traitement **antalgique-antipyrétique** est recommandé en fonction des symptômes présentés.

L'utilité des corticoïdes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose anti-inflammatoire par voie générale ou locale n'est pas démontrée. L'utilisation des corticoïdes peut cependant être discutée au cas par cas dans les sinusites hyperalgiques.

Item 146 – Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant

UE 6 : Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail

- I. Physiopathologie – généralités
- II. Rhinopharyngites
- III. Angines
- IV. Amygdalite chronique
- V. Complications des infections amygdaliennes
- VI. Amygdalectomie

Objectifs pédagogiques

Objectifs pédagogiques nationaux

- Connaître les principales formes cliniques des angines, leurs agents étiologiques et leurs complications.
- Connaître l'utilisation appropriée du test de diagnostic rapide (TDR).
- Savoir prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une angine ou une rhinopharyngite.

Collège français des enseignants d'ORL

- Connaître le tableau d'une rhinopharyngite aiguë. Connaître les risques évolutifs des infections rhinopharyngées, sinusiennes.
- Savoir évoquer une adénoïdite chronique.
- Savoir poser le diagnostic de phlegmon péri-amygdalien.
- Connaître le tableau de phlegmon péri-amygdalien, ses diagnostics différentiels et les principes de son traitement général et local.
- Savoir discuter l'indication d'une amygdalectomie chez l'enfant, chez l'adulte, en connaître les contre-indications et les complications.

Ce chapitre aborde :

- les rhinopharyngites (aussi appelées adénoïdites), qui constituent l'essentiel de la pathologie rhinopharyngée de l'enfant;
- les autres affections rhinopharyngées de l'enfant, rares, qui sont évoquées en diagnostic différentiel;
- les infections amygdaliennes aiguës (angines) et chroniques (amygdalites chroniques) qui se rencontrent à tout âge.

L'ensemble de ces manifestations réactionnelles et infectieuses est lié à la pathologie de l'anneau ou grand cercle lymphatique de Waldeyer, disposé à l'entrée des voies aérodigestives supérieures. Il représente une partie importante du système lymphoïde périphérique, à côté des ganglions lymphatiques, de la rate et des formations lymphoïdes du tube digestif. Il est constitué essentiellement par (figure 13.1, cf. cahier couleur) :

- les amygdales palatines (tonsilles palatines), au niveau de l'isthme du gosier. Elles sont situées en arrière du pilier antérieur de l'amygdale sous-tendu par le muscle glosso-staphylin, en avant du pilier postérieur de l'amygdale sous-tendu par le muscle pharyngostaphylin, en dedans du muscle constricteur moyen du pharynx. La vascularisation est assurée par des branches de l'artère carotide externe, l'artère carotide interne étant un simple rapport anatomique situé en arrière et en dehors ;
- l'amygdale pharyngée (tonsille pharyngée) au niveau du rhinopharynx. Le rhinopharynx est la partie du pharynx située au-dessus d'un plan passant par le palais dur, il présente sur ses faces latérales l'orifice tubaire, il répond en avant par les choanes aux fosses nasales. En arrière, il répond au rachis au travers du plan prévertébral qui contient des formations lymphoïdes ;
- l'amygdale linguale (tonsille linguale), au niveau de la base de la langue.

I. Physiopathologie – généralités

À la naissance, l'enfant ne possède comme moyen de défense anti-infectieux immunitaire humoral que les seules IgG maternelles : cette arme anti-infectieuse est passive et temporaire (environ 6 mois). Durant cette période, l'enfant met en place ses propres moyens d'acquisition immunitaire : son tissu lymphoïde.

Les antigènes nécessaires à cette synthèse immunitaire pénètrent dans l'organisme par les fosses nasales et entrent d'abord en contact avec la muqueuse du rhinopharynx, entraînant ainsi le développement de l'amygdale pharyngée, puis dans un second temps, au niveau de l'oropharynx (amygdales palatines), enfin le long du tube digestif (plaques de Peyer).

Les antigènes, viraux ou bactériens, traversent la muqueuse, sont captés par les macrophages et véhiculés dans les centres germinatifs du tissu lymphoïde, centres de la synthèse immunitaire (grâce aux lymphocytes B et T), qui ainsi se multiplient, augmentent de volume et provoquent l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée : les végétations adénoïdes.

L'hypertrophie adénoïdienne (de même que celle des amygdales) doit donc être considérée non pas comme une manifestation pathologique, mais comme la réaction normale d'un organisme en voie de maturation immunitaire.

L'inflammation du rhinopharynx (rhinopharyngite) représente chez l'enfant une adaptation naturelle au monde microbien. On doit considérer comme normale une fréquence de quatre à cinq rhinopharyngites banales, non compliquées, par an, jusque vers l'âge de 6 à 7 ans. Cette « maladie d'adaptation » évolue pendant la période au cours de laquelle l'enfant acquiert son capital immunitaire.

En revanche, les rhinopharyngites ou les angines de l'enfant sont considérées comme véritablement pathologiques lorsqu'elles se répètent trop souvent ou lorsqu'elles entraînent des complications.

II. Rhinopharyngites

La rhinopharyngite est la première pathologie infectieuse de l'enfant, et la première cause de consultation en médecine pédiatrique. Il s'agit, en théorie, d'une atteinte inflammatoire du rhinopharynx situé en arrière du nez et au-dessus du voile du palais. En fait, on entend par rhinopharyngite une atteinte inflammatoire du pharynx et des fosses nasales.

Son incidence est plus élevée chez l'enfant, particulièrement en âge préscolaire, que chez l'adulte.

La rhinopharyngite est principalement d'origine virale et reste une pathologie bénigne, d'évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours.

A. Étiologies

Les virus sont de très loin les principaux agents pathogènes des rhinopharyngites : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial (VRS), virus influenzae et parainfluenzae, adénovirus, entérovirus... sont les plus fréquents. Plus de 200 virus sont susceptibles d'induire une rhinopharyngite accompagnée ou non de signes cliniques, témoignant de l'atteinte d'une autre partie de l'arbre respiratoire.

Ces virus induisent une immunité locale de courte durée qui ne protège pas contre les types hétérologues et dès lors permet les réinfections. Le nombre de virus responsables, l'état d'infection ou de réinfection, l'âge expliquent la variabilité du tableau clinique. La contagiosité est grande pour l'ensemble de ces virus, en particulier pour les rhinovirus, le VRS et le virus de la grippe.

Les bactéries retrouvées dans les sécrétions rhinopharyngées (notamment *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, staphylocoque) font partie de la flore commensale du rhinopharynx de l'enfant. Les mêmes bactéries sont retrouvées chez l'enfant sain et chez l'enfant présentant une rhinopharyngite.

B. Diagnostic

Le tableau clinique associe de façon variable les symptômes suivants : rhinorrhée antérieure, éternuements, obstruction nasale, fièvre et toux.

L'examen clinique retrouve une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure qui peut être séro-muqueuse (visqueuse et claire), purulente (colorée, plus ou moins épaisse) ou mucopurulente (visqueuse et colorée). La rhinorrhée cesse d'être translucide et devient jaunâtre ou verdâtre lorsqu'elle contient beaucoup de cellules de desquamation. Il ne s'agit pas de pus (défini par la présence de polynucléaires altérés), et une rhinorrhée dite purulente n'est aucunement synonyme d'infection bactérienne. Le caractère puriforme de la rhinorrhée et l'existence d'une fièvre (dans les délais normaux d'évolution de la rhinopharyngite) ne sont pas des arguments en faveur de l'origine bactérienne de l'infection rhinopharyngée ou de la surinfection de celle-ci, et ne sont pas des facteurs de risque de complications. L'oropharynx est souvent inflammatoire : muqueuse plus rouge et plus luisante que la muqueuse de la face interne de la joue. Les tympans sont congestifs.

Ce diagnostic est facilement établi chez un enfant de 6 mois à 8 ans qui présente un syndrome infectieux brutal associant :

- une fièvre à 38,5–39 °C, quelquefois plus élevée à 40 °C, surtout matinale, avec agitation, parfois vomissements et diarrhée ;
- une obstruction nasale avec rhinorrhée mucopurulente, pouvant entraîner des troubles graves de l'alimentation chez le nourrisson ;
- une obstruction aiguë du tube auditif (trompe d'Eustache) avec surdité de transmission légère ;
- des adénopathies cervicales bilatérales douloureuses.

L'examen clinique est peu contributif et, en pratique, il consiste à éliminer un autre foyer infectieux face à un syndrome fébrile de l'enfant (méninges, articulations, digestif, pulmonaire, urinaire, otite, angine).

En pratique, il n'est pas effectué de prélèvement virologique. Le prélèvement bactériologique, nasal ou nasopharyngé, n'a pas d'intérêt car les fosses nasales et le rhinopharynx ne sont pas des cavités stériles. Ils sont habités par une flore plus ou moins riche, et les mêmes espèces bactériennes peuvent être trouvées autant chez les sujets « normaux » que chez ceux présentant une rhinopharyngite.

C. Évolution spontanée

La rhinopharyngite est une pathologie bénigne, d'évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours. Beaucoup de patients ayant une rhinopharyngite aiguë ne consultent pas de médecin. Les patients s'automédiquent : les médicaments de confort pour passer au mieux les quelques jours que dure la rhinopharyngite sont en prescription médicale facultative ou « délistés » (gouttes nasales, antipyrétiques...). Si le patient consulte, un des rôles du médecin est de vérifier l'absence de complication.

Les patients et les parents doivent être informés du caractère bénin de cette affection, des modalités habituelles de son évolution, en particulier de la durée moyenne des symptômes et de la survenue possible, mais rare, de complications bactériennes locorégionales.

Du fait de la diversité des agents pathogènes impliqués et de la diversité des sujets touchés, l'histoire naturelle des rhinopharyngites est variable d'un cas à l'autre. La fièvre dure en général 3–4 jours, la rhinorrhée et la toux persistent généralement 7 à 10 jours, parfois plus longtemps. Les patients et les parents seront avertis de la nécessité de recontacter le praticien en présence de signes évoquant la survenue d'une complication bactérienne :

- fièvre persistant au-delà de 3 jours ou réapparaissant secondairement après ce délai ;
- persistance, sans tendance à l'amélioration, des autres symptômes (toux, rhinorrhée, obstruction nasale) au-delà de 10 jours ;
- changement de comportement de l'enfant : anorexie, irritabilité, réveils nocturnes ou, au contraire, somnolence ;
- otalgie, otorrhée ;
- conjonctivite purulente ;
- œdème palpébral ;
- troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée) ;
- apparition ou persistance d'une gêne respiratoire.

La possibilité d'une infection respiratoire basse telle qu'une bronchite, bronchiolite ou pneumonie doit être également évoquée. Au moindre doute, le patient doit être réévalué. D'autres complications rares (convulsions fébriles), ou exceptionnelles (hyperthermie maligne) sont liées à la fièvre. Elles ne peuvent être considérées comme des complications directes de la rhinopharyngite et n'indiquent en rien une antibiothérapie.

Chez le nourrisson de moins de 6 mois, l'obstruction nasale peut entraîner une gêne respiratoire ainsi qu'une gêne alimentaire.

D. Traitement

La prise en charge d'une rhinopharyngite non compliquée peut justifier un traitement symptomatique pour améliorer le confort. Les vasoconstricteurs par voie générale, comme par voie nasale ne sont pas recommandés avant l'âge de 15 ans, et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à dose anti-inflammatoire ainsi que les corticoïdes par voie générale ne sont pas indiqués.

Le traitement antibiotique n'est pas justifié chez l'adulte comme chez l'enfant. Son efficacité n'est démontrée ni sur la durée des symptômes ni pour la prévention des complications (sinusites et OMA purulente), même en présence de facteurs de risque. Ils exposent à des effets indésirables (cliniques et écologiques).

E. Complications des rhinopharyngites

Plusieurs facteurs sont susceptibles de modifier l'évolution naturelle des rhinopharyngites et augmenter l'incidence des complications :

- immunodépression (constitutionnelle de l'enfant, postvaricelle, virale [VIH], due à un traitement par corticoïdes ou par immunodépresseurs);
- antécédents d'OMA récidivante;
- vie en collectivité (crèche collective) : incidence des rhinopharyngites augmentée avec évolution prolongée des épisodes qui se compliquent plus volontiers d'OMA;
- âge : le pic d'incidence des OMA purulentes se situe entre 6 mois et 4 ans, inversement les patients de plus de 80 ans ont un risque de complications supérieur à celui des adultes jeunes;
- comorbidités, en particulier diabète et insuffisance cardiaque.

Les rhinopharyngites se compliquent le plus souvent par la survenue d'infection bactérienne qui conditionne la prescription d'antibiotiques :

- l'OMA, qui est le plus souvent précoce et survient le plus souvent chez l'enfant de 6 mois à 2 ans;
- les sinusites :
 - dès le plus jeune âge, ethmoïdite aiguë,
 - plus tardivement et essentiellement après l'âge de 6 ans, sinusite maxillaire;
- et les complications ganglionnaires : adénophlegmon cervical, abcès rétropharyngien, torticolis.

D'autres types de complications peuvent aussi être observés :

- laryngées : laryngites aiguës sous-glottiques, laryngite striduleuse;
- digestives : diarrhée, vomissements, déshydratation du nourrisson;
- convulsions fébriles.

La survenue d'une infection respiratoire basse telle qu'une bronchite, bronchiolite ou pneumopathie n'est pas considérée comme une complication ou une surinfection d'une rhinopharyngite (la rhinopharyngite est dans ce cas un prodrome ou un des signes d'accompagnement).

Le caractère purulent de la rhinorrhée et l'existence d'une fièvre (dans les délais normaux d'évolution de la rhinopharyngite) ne sont pas des facteurs de risque de complications.

F. Diagnostic différentiel

Il se pose rarement :

- en cas de rhinorrhée, la rhinite simple peut prêter à confusion. Elle est, la plupart du temps, associée à une rhinopharyngite et relève d'une thérapeutique analogue;
- en cas d'obstruction nasale :
 - l'imperforation choanale bilatérale du nouveau-né se manifeste par une obstruction nasale totale. La symptomatologie est dramatique car le nouveau-né ne sait pas respirer par la bouche : asphyxie, impossibilité d'alimentation avec fausses routes. Le diagnostic est facile par l'utilisation d'un simple miroir placé devant les narines (absence de buée à l'expiration) et d'une sonde introduite dans l'une et l'autre des fosses nasales, qui bute après quelques centimètres et ne passe pas dans le pharynx; le geste immédiat est la mise en place d'une canule de Mayo. Le traitement chirurgical doit être précoce : perforation des diaphragmes muqueux ou osseux obstruant les choanes;
 - l'imperforation choanale unilatérale n'entraîne pas de trouble important. Sa découverte est le plus souvent tardive, devant une obstruction nasale et une rhinorrhée muqueuse au long cours, unilatérale. Le traitement chirurgical peut être différé;

- tumeur bénigne : le fibrome nasopharyngien, tumeur saignante chez un garçon après 10 ans, est une tumeur rare, histologiquement bénigne. Il s'agit d'une tumeur très vascularisée développée au niveau de la paroi latérale de l'orifice choanal. Son extension progressive dans la fosse nasale et le rhinopharynx entraîne chez un adolescent à la période pubertaire une obstruction nasale progressive, avec rhinorrhée et des épistaxis à répétition, de plus en plus abondantes et quelquefois dramatiques ;
- tumeurs malignes : les cancers du rhinopharynx ne sont pas exceptionnels chez l'enfant.

G. Hypertrophie des végétations adénoïdes et rhinopharyngites à répétition

Il s'agit de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, réaction normale lors de la maturation immunitaire. Elle est l'apanage de l'enfant. Lorsqu'elle est importante, l'hypertrophie des végétations adénoïdes peut se manifester par des signes obstructifs (obstruction respiratoire haute, rhinopharyngée) :

- obstruction nasale permanente ;
- respiration buccale ;
- ronflement nocturne, avec sommeil agité ;
- voix nasonnée (rhinolalie fermée) ;
- faciès particulier, dit « adénoïdien », en fait commun à toutes les obstructions nasopharyngées chroniques : bouche ouverte avec béance incisive, aspect hébété du visage, face allongée et étroite, voûte palatine ogivale ;
- thorax globuleux en carène dans les formes précoces et majeures.

L'examen clinique retrouve :

- un enfant, souvent pâle, hypotrophique, ou quelquefois joufflu et apathique ;
- rarement un bombement antérieur du voile du palais à l'examen buccal ; plutôt l'apparition lors d'un réflexe nauséux, de la partie inférieure de végétations volumineuses ;
- une polyadénopathie cervicale bilatérale à la palpation du cou : les ganglions sont petits (< 1,5 cm), fermes et indolores.

Il peut être complété par la nasofibroscopie réalisée par l'ORL ; tandis que la rhinoscopie postérieure au miroir ou aux optiques et la radiographie de cavum de profil sont des examens tombés en désuétude.

L'évolution est souvent émaillée de poussées de rhinopharyngite, avec leurs complications éventuelles. Les végétations adénoïdes, qui atteignent leur maximum de développement entre 4 et 7 ans, involuent spontanément, en règle générale à la puberté. Des reliquats peuvent cependant persister, à l'origine de certaines rhinopharyngites de l'adulte.

Le traitement chirurgical, qui réalise l'adénoïdectomie par curetage du cavum, est parfois nécessaire si :

- l'hypertrophie des végétations entraîne des troubles respiratoires obstructifs ;
- les poussées infectieuses sont fréquentes et compliquées d'otites (avec retentissement auditif), de laryngites ou de trachéobronchites.

L'adénoïdectomie ne réalise jamais une éradication complète du tissu lymphoïde du rhinopharynx. Une « repousse » des végétations adénoïdes peut survenir d'autant plus rapidement que l'opéré est plus jeune. L'adénoïdectomie est contre-indiquée en cas d'insuffisance vélaire ou de voile court en raison du risque de rhinolalie postopératoire, et peut être contre-indiquée en cas de troubles de l'hémostase.

H. Autres facteurs favorisant les infections rhinopharyngées

La rhinopharyngite récidivante non compliquée de l'enfant se caractérise par son évolution subaiguë ou chronique, désespérément traînante sur des semaines et des mois. À peine atténué pendant les mois d'été, ce « rhume perpétuel » pose un problème thérapeutique difficile. Les facteurs favorisants sont multiples :

- l'hypertrophie des végétations adénoïdes ;
- des facteurs climatiques : printemps, automne ;
- des facteurs épidémiques : grippe... ;
- le mode de vie : crèche, école, milieu familial infectant, tabagisme passif ;
- les fièvres éruptives de l'enfance : rougeole, varicelle, scarlatine... ;
- le terrain, avec volontiers une notion familiale de « fragilité muqueuse », allergique ou non.

La prise en charge de chaque facteur aide au contrôle des rhinopharyngites à répétition :

- l'éducation du mouchage et de l'hygiène nasale ;
- l'éviction du tabagisme passif, l'éviction temporaire de la crèche ;
- la prise en charge d'un reflux gastro-œsophagien ;
- l'ablation des végétations ;

L'affection guérit spontanément vers l'âge de 6 à 7 ans sans laisser de séquelles, tout au moins dans les formes non compliquées.

Points clés

- Les végétations adénoïdes sont une hypertrophie de l'amygdale pharyngée.
- La rhinopharyngite de l'enfant représente une adaptation au monde microbien.
- Le rhinopharynx est le pivot de la pathologie infectieuse de l'enfant.
- La rhinopharyngite est d'évolution spontanément favorable le plus souvent.
- Le traitement antibiotique de la rhinopharyngite n'est pas justifié. Les végétations adénoïdes sont une hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

III. Angines

A. Étiologie

L'angine ou amygdalite aiguë est une inflammation aiguë des amygdales palatines voire du pharynx. Elle se rencontre volontiers chez l'enfant et l'adolescent. Elle est rare avant 18 mois et chez l'adulte. L'infection est virale le plus souvent : 60 à 90 % d'origine virale selon l'âge (adénovirus, virus influenzae, virus respiratoire syncytial, virus parainfluenzae).

L'angine peut être d'origine bactérienne. Le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SGA) est la bactérie la plus fréquemment retrouvée : 20 % tous âges confondus. L'angine à SGA ne représente que 25 à 40 % des cas d'angine de l'enfant et 10 à 25 % des angines de l'adulte. Elle survient surtout à partir de l'âge de 3 ans avec un pic d'incidence situé entre 5 et 15 ans. Elle est rare chez l'adulte.

Les angines à streptocoque β -hémolytique A évoluent le plus souvent favorablement en 3–4 jours, même en l'absence de traitement. Cependant, elles peuvent donner lieu à des complications potentiellement graves (syndromes poststreptococciques : rhumatisme articulaire aigu [RAA], glomérulonéphrite aiguë [GNA] et complications septiques locales ou générales),

dont la prévention justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie. Seules les angines à SGA sont justiciables d'un traitement antibiotique en raison des risques inhérents aux infections à SGA et du fait que les antibiotiques sont inutiles dans les angines virales. Les très exceptionnelles infections pharyngées à *Corynebacterium diphtheriæ*, *Neisseria gonorrhoeæ* et à germes anaérobies requièrent aussi une antibiothérapie, mais leurs tableaux cliniques sont différents.

B. Diagnostic clinique

L'angine constitue un syndrome associant :

- fièvre ;
- odynophagie (gêne douloureuse à la déglutition) ;
- inflammation de l'oropharynx.

D'autres symptômes sont parfois révélateurs : douleurs abdominales, éruption, signes respiratoires (rhinorrhée, toux, enrouement, gêne respiratoire). Ces symptômes sont diversement associés et variables en fonction de l'agent étiologique et de l'âge du patient.

L'examen clinique de l'oropharynx fait le diagnostic d'angine. Des adénopathies satellites sensibles sont souvent présentes. Plusieurs aspects sont observés :

- angine érythémateuse : c'est l'aspect le plus fréquent, les amygdales et le pharynx sont congestifs. ;
- angine érythématopultacée : les amygdales congestives sont recouvertes d'un enduit purulent plus ou moins abondant ;
- angine vésiculeuse ou herpangine (due à un entérovirus, coxsackie ou une gingivostomatite herpétiforme) : le pharynx inflammatoire présente des vésicules ;
- angine ulcéreuse et angine pseudomembraneuse : l'amygdale est ulcérée et recouverte de fausses membranes, ce qui doit faire évoquer une angine de Vincent (germes anaérobies), une mononucléose infectieuse ou une diphtérie.

L'aspect de l'oropharynx n'est pas prédictif de l'angine à SGA qui peut prendre une forme érythémateuse, érythématopultacée voire unilatérale, érosive. Certains signes cliniques peuvent orienter le diagnostic d'angine à SGA, mais leur valeur prédictive est souvent insuffisante (tableau 13.1).

Tableau 13.1. Principales caractéristiques cliniques et épidémiologiques des angines à SGA et des angines virales (source : SPILF 2011).

	Angine à SGA	Angine virale
Épidémiologie	Épidémie – hiver et début printemps Âge : pic d'incidence entre 5 et 15 ans (survenue possible dès 3 ans)	
Signes fonctionnels ou généraux	Début brusque Odynophagie intense Absence de toux Fièvre élevée	Début progressif Dysphagie modérée ou absente Présence de toux, coryza, enrouement, diarrhée
Signes physiques	Érythème pharyngé intense Purpura du voile Exsudat Adénopathies satellites sensibles Éruption scarlatiniforme	Vésicules (herpangine due à un entérovirus, coxsackie ou gingivostomatite herpétiforme) Éruption évocatrice d'une maladie virale (ex. : syndrome pieds-mains-bouche) Conjonctivite

Sont en faveur des angines à SGA :

- le caractère épidémique (hiver et début du printemps surtout) chez des enfants et adolescents entre 5 et 15 ans;
- la survenue brusque;
- l'intensité de la douleur pharyngée, de l'odynophagie, le purpura du voile du palais;
- les douleurs abdominales;
- le rash scarlatiniforme.

Par ailleurs, des scores cliniques (score de Mac Isaac) ont été proposés, prenant en compte quatre items :

- fièvre 38 °C;
- présence d'exsudat;
- adénopathies cervicales douloureuses;
- absence de toux.

La sensibilité de tels scores est insuffisante pour étayer une stratégie thérapeutique.

C. Diagnostic microbiologique de SGA

Sur un prélèvement oropharyngé, deux techniques permettent de confirmer la présence de SGA : la mise en culture du prélèvement et la pratique d'un test de diagnostic rapide (TDR).

Les techniques de culture classique (gélose au sang, sans inhibiteur, incubée 24 ou mieux 48 heures à l'air ambiant) ont une sensibilité et une spécificité de 90 à 95 %. En pratique, elles sont peu réalisées et ne sont pas recommandées en dehors de rares indications dont la recherche de résistance aux macrolides et aux kétolides sur les données de l'antibiogramme. Quelle que soit la technique utilisée, le résultat est obtenu dans un délai de 1 à 2 jours.

Les TDR permettent, à partir d'un prélèvement oropharyngé et après extraction, de mettre en évidence les antigènes de paroi (polysaccharide C) de *Streptococcus pyogenes* (nom taxonomique du SGA). Les TDR sont simples de réalisation, ne nécessitent qu'un bref apprentissage et sont réalisables au cabinet médical en 5 minutes environ. Dans les études cliniques d'évaluation, ils ont une spécificité voisine de 95 %. Leur sensibilité varie de 80 à 98 % selon la technique de culture à laquelle ils sont confrontés. Sur un plan pratique, chez l'enfant de plus de 3 ans, le TDR doit être réalisé de façon systématique. Chez l'adulte, il est possible de décider de surseoir au test si le score clinique de Mac Isaac est inférieur à 2. Chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans, la pratique du TDR est habituellement inutile, les angines observées à cet âge étant généralement d'origine virale.

Le TDR est recommandé chez tout patient ayant une angine érythémateuse ou érythématopultacée :

- un test positif, confirmant l'étiologie à streptocoque β -hémolytique A, justifie la prescription d'antibiotiques;
- un test négatif chez un sujet sans facteur de risque de RAA ne justifie pas de contrôle supplémentaire systématique par culture, ni de traitement antibiotique. Seuls les traitements antalgiques et antipyrétiques sont alors utiles.

Certaines situations rares (exceptionnelles en métropole) évoquent un contexte à risque de RAA :

- antécédents personnels de RAA;
- âge entre 5 et 25 ans associé à des antécédents d'épisodes multiples d'angine à SGA ou à la notion de séjours en régions d'endémie de RAA (Afrique, DOM-TOM) et éventuellement à certains facteurs environnementaux (conditions sociales, sanitaires et économiques, promiscuité, collectivité fermée).

Dans un contexte à risque de RAA, un TDR négatif peut être contrôlé par une mise en culture. Si la culture est positive, le traitement antibiotique est entrepris.

D. Formes cliniques

Selon l'aspect de l'oropharynx (figure 13.2, cf. cahier couleur), diverses étiologies peuvent être évoquées.

1. Angines rouges (ou érythémateuses)

Elles sont le plus souvent d'origine virale, peuvent inaugurer ou accompagner une maladie infectieuse spécifique : oreillons, grippe, rougeole, rubéole, varicelle, poliomyélite...

Une angine rouge peut constituer le premier signe d'une scarlatine, maladie infectieuse d'origine microbienne. Une fièvre à 40 °C avec vomissements, l'aspect rouge vif du pharynx, des deux amygdales et des bords de la langue, l'absence de catarrhe rhinopharyngé doivent faire rechercher un début de rash scarlatineux aux plis de flexion et pratiquer un TDR pour mettre en évidence un streptocoque β -hémolytique A.

2. Angines blanches (ou érythématopultacées)

Elles succèdent souvent à la forme précédente et se caractérisent par la présence sur des amygdales rouge vif d'un exsudat pultacé : gris jaunâtre, punctiforme ou en traînées, mince et friable, facilement dissocié, ne débordant pas la surface amygdalienne. Les signes fonctionnels sont en général plus marqués. Outre l'origine virale (dont le MNI) ou le streptocoque β -hémolytique A, l'étiologie peut être un streptocoque hémolytique non A, un staphylocoque, un pneumocoque, *Pasteurella tularensis* (tularémie) ou *Toxoplasma gondii* (toxoplasmose).

3. Angines pseudomembraneuses (ou à fausses membranes)

L'examen du pharynx montre de fausses membranes nacrées, extensives, pouvant déborder la région amygdalienne, le voile et ses piliers.

Il faut penser en particulier à la *mononucléose infectieuse* (virus d'Epstein-Barr) lorsque l'angine se prolonge et qu'il s'y associe des adénopathies diffuses, une splénomégalie, une asthénie marquée, un purpura du voile. Les fausses membranes se décollent facilement. La numération formule sanguine (hyperleucocytose avec mononucléose hyperbasophile), la cytolysé hépatique et surtout la sérologie MNI en font le diagnostic. Le traitement est symptomatique.

La *diphthérie*, autrefois étiologie classique de cette forme clinique, est devenue exceptionnelle en France depuis la vaccination obligatoire. Il faut cependant toujours y penser devant une angine pseudomembraneuse rapidement extensive avec pâleur et asthénie inhabituelles. Les fausses membranes sont adhérentes, non dissociables. Chez une population transplantée en nombre croissant, les deux points qui orientent le diagnostic sont l'absence de vaccination et le retour d'une zone d'endémie. L'isolement (1 mois), la sérothérapie antidiphthérique (10 000 à 20 000 U chez l'enfant, 30 000 à 50 000 U chez l'adulte), la recherche de *Corynebacterium diphtheriæ* doivent être mis en route immédiatement, afin d'éviter les formes malignes, autrefois de pronostic très grave. Une antibiothérapie doit être associée.

D'autres causes sont possibles, mais rares : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, ou encore les autres syndromes mononucléosiques (cytomégalovirus [CMV], VIH).

Dans le doute, une sérothérapie antidiphthérique et une antibiothérapie sont instituées immédiatement.

4. Angines ulcéreuses et nécrotiques

L'ulcération, en règle unilatérale, est plus profonde et recouverte d'un enduit nécrotique.

L'*angine de Vincent* débute insidieusement chez un adolescent ou un adulte jeune tabagique, à l'état buccodentaire médiocre :

- les signes généraux et fonctionnels sont peu marqués : état subfébrile, dysphagie unilatérale légère, puis fétidité de l'haleine;
- à l'examen, on observe sur une seule amygdale un enduit pultacé blanc grisâtre, friable, recouvrant une ulcération atone, à bords irréguliers et surélevés, non indurée au toucher. La réaction ganglionnaire est minime;
- le prélèvement de gorge montre une association fusospirillaire. La numération-formule sanguine est normale;
- on retrouve souvent un point de départ buccodentaire (gingivite, carie, péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure);
- l'évolution est bénigne en 8 à 10 jours. Le diagnostic différentiel principal est le cancer de l'amygdale. Après avoir éliminé une syphilis, le traitement par pénicilline est très efficace et hâte la guérison.

Le *chancre syphilitique de l'amygdale* réalise un aspect très voisin, mais :

- l'ulcération unilatérale de l'amygdale repose sur une induration;
- l'adénopathie est plus importante, avec un gros ganglion central entouré de ganglions plus petits;
- le prélèvement de gorge avec examen à l'ultramicroscope montre le *Treponema pallidum*.

L'anamnèse peut être délicate à recueillir. La sérologie syphilitique confirme le diagnostic (sérologie initiale et à J15) : VDRL (*Veneral Disease Research Laboratory*) positif 2 à 3 semaines après le chancre, TPHA (*Treponema Pallidum Hemagglutination Assay*) positif 10 jours après le chancre, FTA (*Fluorescent Treponemal Antibody Test*) se positivant très précocement (7 à 8 jours) et d'excellente spécificité, le test de Nelson se positivant plus tardivement à 1 mois. Une sérologie VIH est systématiquement proposée. La pénicillinothérapie est le traitement de base : par exemple Extencilline® (2,4 MU à 8 jours d'intervalle) ou Biclinocilline®.

5. Angines vésiculeuses

Elles sont caractérisées par une exulcération du revêtement épithélial, succédant à une éruption vésiculeuse fugace au niveau des amygdales et des piliers.

L'*angine herpétique* en est l'exemple, due au virus *Herpes simplex*, habituellement de type 1 :

- son début est brutal par une température à 39–40 °C avec frissons et dysphagie douloureuse intense;
- dans les premières heures, sur des amygdales rouge vif, des bouquets de petites vésicules hyalines sont observés, puis à la période d'état, des taches blanches d'exsudat entourées d'une auréole rouge, confluant quelquefois en une fausse membrane à contour polycyclique. Cet exsudat recouvre des érosions superficielles à bords nets;
- un herpès narinaire ou labial est fréquemment associé;
- l'évolution est bénigne, en 4 à 5 jours, sans complication ni séquelle;
- le traitement est uniquement symptomatique.

L'*herpangine* a une symptomatologie très voisine; elle est due en fait au virus coxsackie du groupe A et survient surtout chez le jeune enfant. Son évolution est également bénigne et le traitement symptomatique.

6. Angines gangréneuses, nécrosantes

Dues à des infections à germes anaérobies, elles surviennent sur un terrain très fragile : diabète, insuffisance rénale, hémopathies. Elles n'ont plus qu'un intérêt historique.

E. Traitement

La prescription d'antibiotiques dans les angines à SGA a plusieurs objectifs :

- accélérer la disparition des symptômes ;
- diminuer la dissémination du SGA à l'entourage : les patients ne sont plus contagieux 24 heures après le début du traitement antibiotique. Sans traitement, l'éradication du streptocoque SGA peut être obtenue dans des délais plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 4 mois ;
- prévenir les complications poststreptococciques non suppuratives, notamment le RAA ;
- réduire le risque de suppuration locorégionale.

1. Prise en charge des angines non liées au SGA

Aucune étude ne prouve l'utilité du traitement antibiotique dans les angines d'origine virale.

Si les bactéries isolées dans les prélèvements de gorge chez des patients atteints d'angines sont nombreuses, certaines n'ont aucun rôle pathogène démontré et sont des commensaux : *Hæmophilus influenzae* et *parainfluenzae*, *Branhamella catarrhalis* (ex *Moraxella catarrhalis*), pneumocoque, staphylocoque, anaérobies divers.

Les streptocoques des groupes C, G, F, le gonocoque (adulte, contexte), *Arcanobacterium hæmolyticum* sont rarement en cause. Quant à *Corynebacterium diphtheriæ*, il est exceptionnellement en cause dans l'angine en France.

Ces bactéries :

- ne donnent qu'exceptionnellement des complications : streptocoques des groupes C, G, F, *Arcanobacterium hæmolyticum* ;
- ne sont pas toujours sensibles à la pénicilline et ne poussent pas sur les milieux de culture utilisés pour les angines à streptocoques : gonocoque. Autrement dit, ni un traitement systématique par la pénicilline, ni les prélèvements de gorge systématiques ne permettent de dépister et traiter ces patients ;
- ont un contexte ou des symptômes cliniques suffisamment évocateurs pour déclencher les examens et les traitements nécessaires (angine ulcéronécrotique, à fausses membranes).

Seules les angines diphtériques, gonococciques ou les angines nécrotiques (angine de Vincent, angine de Ludwig) justifient d'un traitement antibiotique adapté.

2. Traitement antibiotique des angines à SGA

a. Buts du traitement

La prescription d'antibiotiques dans les angines à SGA a plusieurs objectifs :

- accélérer la disparition des symptômes : même si la guérison spontanée des symptômes est de règle, leur durée est réduite d'environ 24 heures par les antibiotiques à condition d'être prescrits précocement ;
- diminuer la dissémination du SGA à l'entourage : les patients ne sont plus contagieux 24 heures après le début du traitement antibiotique. Sans traitement, l'éradication du SGA peut être obtenue dans des délais plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 4 mois. La diminution du portage pharyngé par les antibiotiques se traduit par la négativation des cultures de SGA chez au moins 90 % des patients à la fin d'un traitement correctement conduit ;
- prévenir les complications poststreptococciques non suppuratives, notamment le RAA. Les seules études contrôlées ayant établi le pouvoir préventif (prévention primaire et secondaire) des antibiotiques sur le RAA ont été menées avec la pénicilline G injectable dans l'angine. Chez les patients présentant une angine à SGA (vérifiée par culture) traités par pénicilline G intramusculaire, le taux de RAA est réduit d'environ 25 % ;
- réduire le risque de suppuration locorégionale : la diminution de l'incidence des phlegmons pourrait toutefois être expliquée tant par l'évolution des conditions socioéconomiques que

par les antibiotiques. Les phlegmons péri-amygdaliens peuvent tout de même survenir après un traitement antibiotique bien conduit d'une angine.

Le traitement précoce accélère la disparition des symptômes et réduit la période d'infectivité. Le traitement retardé n'altère pas l'effet protecteur de l'antibiothérapie vis-à-vis du risque de survenue d'un RAA : l'antibiothérapie peut être débutée jusqu'au neuvième jour après le début des signes et être encore efficace sur la prévention du RAA. Ces constatations autorisent des délais d'évaluation diagnostique avant la mise en route de l'antibiothérapie.

L'efficacité des antibiotiques est prouvée en prévention du RAA :

- le RAA a quasiment disparu dans les pays industrialisés, et cette diminution d'incidence a largement débuté avant l'apparition des antibiotiques ;
- des RAA peuvent survenir dans un tiers voire la moitié des cas, chez des patients n'ayant eu aucun signe d'angine ou chez des patients ayant été traités par antibiotiques ;
- les risques du traitement antibiotique sont établis, notamment le risque individuel d'effets indésirables et les risques écologiques liés à l'évolution de la résistance bactérienne attribuée en partie à l'ampleur de la consommation d'antibiotiques.

b. Modalités thérapeutiques des angines à SGA

Le traitement de l'angine à SGA doit faire privilégier les traitements de courte durée (10 jours) afin d'améliorer l'observance et de réduire la pression de sélection sur la flore bactérienne.

Traitements non antibiotiques

Des traitements symptomatiques visant à améliorer le confort, notamment antalgiques et anti-pyrétiques, sont recommandés. Il n'y a pas de données permettant d'établir l'intérêt ni des AINS à dose anti-inflammatoire ni des corticoïdes par voie générale dans le traitement des angines à SGA. Les corticoïdes peuvent parfois être indiqués dans certaines formes sévères d'angines à EBV (mononucléose infectieuse).

Il n'existe pas de place pour les bithérapies associant le paracétamol et les AINS.

Antibiotiques

À l'heure actuelle, au moins dans les pays développés, seuls les critères « éradication du streptocoque » et « raccourcissement des symptômes » sont utilisés pour juger de l'efficacité des traitements antibiotiques, le RAA ayant une incidence trop faible.

β-lactamines. Les souches de SGA sont sensibles aux β-lactamines, y compris celles ayant développé des résistances vis-à-vis d'autres antibiotiques dont notamment les macrolides.

- Pénicilline V : la pénicilline G injectable est le traitement historique de référence dans toutes les recommandations car son efficacité est démontrée en termes de prévention du RAA (OR : 0,25 ; IC 95 % : 0,16–0,42). La pénicilline V orale est devenue, par extension, le traitement de référence. Ce traitement a été validé pour une durée de 10 jours. Il s'agit encore aujourd'hui d'un traitement efficace bien toléré et de spectre étroit. Il est toutefois peu utilisé en pratique, compte tenu de la durée de traitement impérative de 10 jours. Le traitement par pénicilline V n'est donc plus un traitement recommandé en première intention.
- Aminopénicillines orales : l'efficacité de l'ampicilline et de l'amoxicilline pendant 10 jours est comparable à celle de la pénicilline V 10 jours. Le traitement par amoxicilline en 6 jours a une efficacité équivalente à la pénicilline V 10 jours en prenant en compte les taux d'éradication bactérienne et une meilleure observance chez l'enfant et chez l'adulte. Ainsi, en raison de la persistance de la sensibilité des SGA vis-à-vis de l'amoxicilline, de l'évolution des résistances bactériennes et de la possibilité d'un traitement raccourci de 6 jours facilitant l'observance, l'amoxicilline est le traitement recommandé.
- Céphalosporines orales : les céphalosporines par voie orale permettent d'obtenir des résultats équivalents par rapport au traitement par pénicilline V. Certaines céphalosporines orales de seconde (C2G) et troisième génération (C3G) ont des durées de traitement

raccourcies permettant une meilleure observance : 4 jours pour céfuroxime-axétil, 5 jours pour cefpodoxime et céfotiam. L'utilisation des céphalosporines doit être cependant limitée afin de diminuer l'impact sur la flore digestive et notamment le pneumocoque. Les céphalosporines sont réservées aux patients ayant une allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines. Le cefpodoxime a démontré son efficacité chez l'adulte, en traitement de 5 jours au cours d'angines récidivantes sans étiologie particulière (plus de trois épisodes dans l'année).

Macrolides. Différentes études ont comparé la clarithromycine, l'azithromycine et la josamycine au traitement de référence représenté par la pénicilline V. Toutes concluaient à une équivalence entre ces deux classes thérapeutiques. Certaines molécules sont données en traitement raccourci de 5 jours (josamycine, clarithromycine), ou de 3 jours (azithromycine), du fait d'une demi-vie prolongée. Cependant, plusieurs pays européens, notamment l'Italie et l'Espagne, ont constaté des taux de résistance aux macrolides en augmentation inquiétante (34 %). Le principal mécanisme de résistance en France est lié à l'acquisition du gène *erm B*. Ce gène permet la synthèse d'une méthylase, enzyme qui agit en modifiant la conformation de l'ARN 23S de la sous-unité 50S du ribosome, cible d'action des macrolides. Il s'agit d'une résistance à haut niveau à tous les macrolides (érythromycine, josamycine, spiramycine, azithromycine et clindamycine).

Streptogramines. Parmi les synergistines, seule la pristinamycine a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans les infections ORL. La pristinamycine conserve son activité *in vitro* sur les SGA résistants aux macrolides sur la base des données disponibles. Cependant, du fait d'un taux d'échec bactériologique particulièrement élevé, la pristinamycine n'est pas indiquée dans le traitement des angines.

Kétolides. Comme pour les macrolides, il existe des résistances acquises des streptocoques du groupe A à la télithromycine. Si la télithromycine est moins touchée, elle partage avec les macrolides le même mécanisme de résistance justifiant des précautions quant à son utilisation. De plus, du fait de sa toxicité, elle n'est pas recommandée dans les angines.

c. En pratique

La prise en charge des angines érythémateuses ou érythématopultacées recommande de ne traiter que les angines à SGA sélectionnées par l'utilisation d'outils diagnostiques (TDR). L'intérêt de cette prescription antibiotique sélective est triple : écologique (moindre augmentation des résistances), individuel (moindre risque d'effets indésirables) et économique.

Devant toute angine érythémateuse ou érythématopultacée, l'attitude est la suivante :

- un TDR positif confirme l'origine streptococcique et justifie la prescription d'antibiotiques ;
- un TDR négatif ne justifie pas de contrôle supplémentaire systématique par culture, ni de traitement antibiotique. Compte tenu de la faible prévalence du SGA et du caractère exceptionnel du RAA en pratique courante en métropole, la sensibilité du TDR est suffisante pour ne pas traiter par antibiotique. Seuls les traitements antalgiques et antipyrétiques sont utiles. Toute angine dont le TDR est négatif ne doit pas faire considérer qu'il s'agit uniquement d'angine virale, les germes anaérobies, l'association fusospirillaire (angine de Vincent) peuvent conduire à une prescription d'antibiotiques.

Chez l'adulte, il est possible de ne pas réaliser de TDR si le score de Mac Isaac est inférieur à 2, ce qui suffit à la non-prescription d'antibiotiques.

Une sensibilisation et une éducation des patients sont indispensables. Elles doivent insister sur :

- l'intérêt de limiter l'indication de l'antibiothérapie au traitement des angines à SGA (à l'exception des rares angines diphtériques, gonococciques ou à bactéries anaérobies) qui sont identifiées par les tests diagnostiques au cours de la consultation ;

- la nécessité d'une bonne observance faisant privilégier les traitements de courte durée. Le traitement recommandé est le suivant (tableau 13.2) :
- en première intention : amoxicilline par voie orale à la dose de 50 mg/kg et par jour chez l'enfant et de 2 g par jour chez l'adulte en deux prises par jour et pour une durée de 6 jours ;
- en cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines (situation la plus fréquente) : céphalosporines de deuxième et troisième génération par voie orale :
 - chez l'enfant : cefpodoxime (du fait d'une mauvaise acceptabilité et d'une mauvaise adhérence au traitement, les suspensions de céfuroxime-axétil ne sont plus recommandées),
 - chez l'adulte : céfuroxime-axétil ou cefpodoxime ou céfotiam ;
- en cas de contre-indication à l'ensemble des β -lactamines (pénicillines et céphalosporines) : macrolides (ayant une durée de traitement raccourcie validée par l'AMM) : azithromycine, clarithromycine ou josamycine.

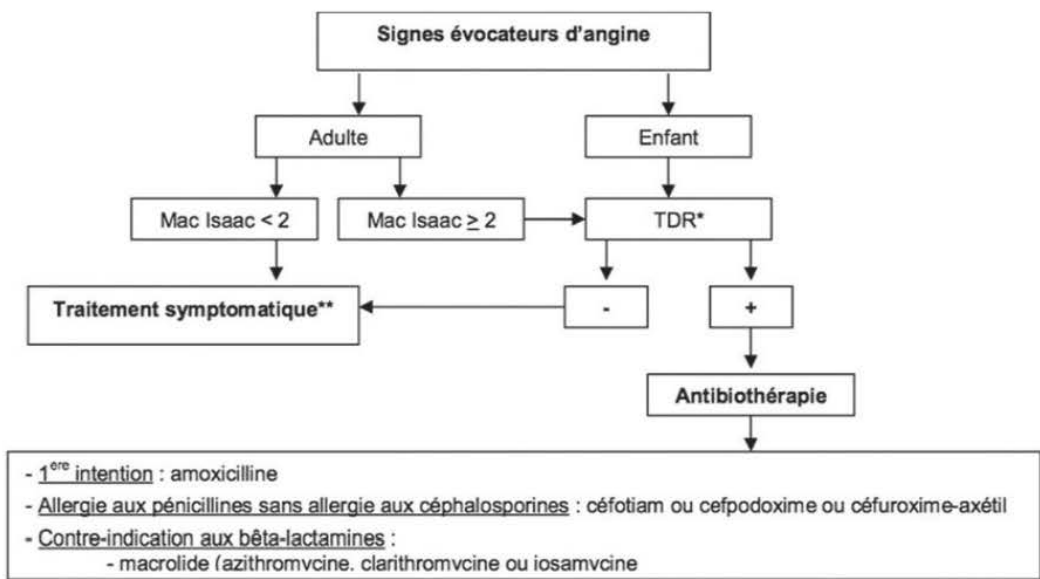
La pristinamycine ne fait plus partie des recommandations en raison d'une efficacité non prouvée dans l'angine streptococcique.

Des échecs cliniques peuvent survenir malgré un traitement bien conduit et correctement prescrit. Ils peuvent se manifester par la persistance ou la réapparition des symptômes cliniques. Ils nécessitent une réévaluation clinique avec élimination d'un autre diagnostic. Ceci

Tableau 13.2. Traitement antibiotique.

Antibiotiques	Posologies (quotidiennes établies pour adulte/ enfant à fonction rénale normale)	Durée de traitement
β-lactamines		
Pénicilline : amoxicilline	Adulte : 2 g/j en deux prises Enfant 30 mois : 50 mg/kg/j en deux prises (sans dépasser la posologie adulte)	6 jours
C2G : Céfuroxime-axétil	Adulte : 500 mg/j en deux prises	4 jours
C3G : Céfotiam	Adulte : 400 mg/j en deux prises	5 jours
Cefpodoxime	Adulte : 200 mg/j en deux prises Enfant : 8 mg/kg/j en deux prises (sans dépasser la posologie adulte)	5 jours
Macrolides ^a		
Azithromycine	Adulte : 500 mg/j en une prise unique journalière Enfant : 20 mg/kg/j, en une prise, sans dépasser la posologie adulte	3 jours
Clarithromycine (standard)	Adulte : 500 mg/j en deux prises Enfant : 15 mg/kg/j en deux prises sans dépasser la posologie adulte	5 jours
Clarithromycine (LP)	Adulte : 500 mg/j en une prise journalière	5 jours
Josamycine	Adulte : 2 g/j en deux prises Enfant : 50 mg/kg/j en deux prises (sans dépasser la posologie adulte)	5 jours

^a Après prélèvement de gorge pour culture bactériologique et antibiogramme si le taux de résistance du SGA aux macrolides est à 10 %.



* Réalisation du Test de Diagnostic Rapide du streptocoque du groupe A (TDR) systématique chez l'enfant ≥ 3 ans et l'adulte si score de Mac-Isaac ≥ 2
 ** Antalgique et/ou antipyrétique.

Fig. 13.3. Traitements antibiotiques courts recommandés pour les angines à SGA.

peut conduire à la réalisation d'un bilan, notamment à la recherche d'une mononucléose infectieuse ou d'une autre étiologie bactérienne.

La prise en charge d'une scarlatine non sévère et non compliquée (traitement et éviction) est la même que celle d'une angine streptococcique. Il est rappelé que l'éviction doit être limitée à 48 heures de traitement antibiotique.

Des traitements symptomatiques visant à améliorer le confort, notamment antalgiques et antipyrétiques, sont recommandés. Ni les AINS à dose anti-inflammatoire, ni les corticoïdes par voie générale ne sont recommandés, en l'absence de données permettant d'établir leur intérêt dans le traitement des angines alors que leurs risques sont notables (figure 13.3).

F. Diagnostic différentiel des angines

Au stade de début, ou lors d'un examen superficiel, l'angine peut être confondue avec divers diagnostics :

- cancer de l'amygdale : l'absence de signes infectieux généraux, l'âge, l'unilatéralité, l'induration profonde et le saignement au toucher, les adénopathies de caractère malin conduisent à la biopsie, clé du diagnostic. Il doit être évoqué systématiquement dans une forme unilatérale ;
- manifestation buccopharyngée d'une hémopathie :
 - conséquence d'une neutropénie : agranulocytose pure, d'origine médicamenteuse, toxique, idiopathique...
 - les lésions, sphacéliques et pseudomembraneuses sont diffuses sur tout le pharynx et d'extension rapide. Elles ne saignent pas, ne suppurent pas. Il n'y a pas d'adénopathie,
 - l'hémogramme et le myélogramme montrent l'agranulocytose sans atteinte des autres lignées sanguines,
 - leucose aiguë : l'atteinte amygdalienne est associée à une gingivite hypertrophique. Son évolution nécrotique et sa tendance hémorragique doivent faire pratiquer un hémogramme et un myélogramme qui affirment le diagnostic ;

- zona pharyngien : dû à l'atteinte du nerf glossopharyngien, il est rare et se caractérise par son éruption vésiculeuse strictement unilatérale, siégeant sur le voile, le tiers supérieur des piliers, le palais osseux, respectant l'amygdale ;
- aphtose : elle intéresse plutôt la muqueuse gingivobuccale, mais peut se localiser sur le voile et les piliers : une à plusieurs ulcérations en coup d'ongle ou en pointe d'épingle, à fond jaunâtre, très douloureuses. Elles peuvent entrer dans le cadre d'un syndrome de Behçet ;
- éruptions bulleuses : ce sont des affections rares, qui intéressent surtout la dermatologie (pemphigus, maladie de Dühring-Broq...);
- infarctus du myocarde : il peut simuler une angine aiguë par une violente douleur amygdalienne unilatérale. Il n'y a pas de syndrome infectieux général. L'examen de la gorge est normal. L'ECG fait le diagnostic.

Points clés

- L'angine, survenant dans le contexte d'un catarrhe des voies respiratoires, est volontiers d'origine virale.
- Le traitement recommandé est l'amoxicilline sur une durée de 6 jours.
- Une mononucléose infectieuse doit être soupçonnée, quel que soit l'aspect clinique d'une angine s'il s'accompagne d'une polyadénopathie, d'une splénomégalie et d'une asthénie marquée.

IV. Amygdalite chronique

L'infection chronique des amygdales palatines se manifeste de façon différente chez l'enfant et l'adulte.

A. Amygdalite chronique de l'enfant

Elle est secondaire à une perturbation immunologique locale au cours des premières années de la vie et peut être favorisée par une antibiothérapie abusive.

Elle se manifeste cliniquement par :

- des angines à répétition, souvent blanches, prolongées, avec adénopathies importantes et asthénie durable ;
- la persistance entre ces angines :
 - d'un état inflammatoire des amygdales, dures, atrophiques ou mollasses, donnant issue à leur pression à un liquide louche ou purulent ;
 - d'un syndrome biologique inflammatoire : hyperleucocytose, CRP (*C-reactive protein*) augmentée ;
 - de ganglions cervicaux sous-angulomaxillaires chroniques.

L'évolution est désespérément chronique, entraînant une gêne au développement staturo-pondéral, un retard scolaire par absentéisme, favorisant les complications locorégionales (nasosinusiennes, otitiques, trachéobronchiques) ou générales. L'antibiothérapie n'a que peu d'efficacité.

Diagnostic différentiel : ne pas confondre l'amygdalite chronique avec une simple hypertrophie amygdalienne constitutionnelle ou une hyperplasie réactionnelle (maladie infectieuse ou terrain allergique). Ces hypertrophies n'ayant pas de retentissement fonctionnel, aucune sanction thérapeutique n'est utile, sauf éventuellement en cas de gêne respiratoire (apnées du sommeil) par obstruction mécanique lorsque l'hypertrophie est majeure.

Le *traitement* de l'amygdalite chronique est l'amygdalectomie.

B. Amygdalite chronique de l'adulte

Elle se caractérise par une réaction fibrocicatricielle importante des amygdales, qui vient s'ajouter à la régression normale du tissu lymphoïde.

La symptomatologie, locale, habituellement modérée, se traduit chez un sujet volontiers anxieux, dystonique, cancérophobe, par une dysphagie unilatérale intermittente avec otalgie, une mauvaise haleine, des crachats de fragments caséux fétides, une toux irritative. Il n'y a pas de signes infectieux généraux.

À l'examen, les amygdales sont petites, enchatonnées dans les piliers, sièges de cryptes emplies de caséum, de noyaux cicatriciels notés à la palpation, de kystes jaunâtres par occlusion de cryptes. L'évolution est chronique, mais le plus souvent bénigne. La recherche et la prise en charge d'un reflux acide pharyngolaryngé peuvent améliorer l'évolution.

Des complications locales (abcès intra-amygdalien, phlegmon péri-amygdalien) ou générales peuvent cependant survenir, et il est classique de rechercher un foyer amygdalien chronique dans le bilan d'une néphropathie ou d'un rhumatisme infectieux.

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- la pharyngite chronique essentiellement, où l'inflammation est diffuse à l'ensemble du pharynx, surtout en rapport avec une maladie générale (diabète, goutte, allergie...), une affection digestive, une mycose (après antibiothérapie prolongée, chimiothérapie...), une médication au long cours à effet atropinique (antihypertenseurs, tranquillisants...);
- les paresthésies pharyngées, manifestations phobiques à cible pharyngée : sensation de corps étranger, de boule pharyngée (*globus hystericus*) chez un névrotique cancérophobe. L'examen local est normal.

Cet examen doit cependant être toujours très attentif, afin de ne pas laisser passer un cancer amygdalien en début d'évolution, caché dans une crypte ou derrière un pilier. La palpation de l'amygdale est le geste essentiel.

Le *traitement* est souvent fait de petits moyens locaux : gargarismes, pulvérisation superficielle au laser, utilisation de radiofréquence, cryothérapie. L'amygdalectomie est indiquée en cas de complications.

V. Complications des infections amygdaliennes

Elles sont dues au SGA et s'observent au cours d'une angine aiguë, ou lors d'une poussée de réchauffement d'une amygdalite chronique. Les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3–4 jours, même en l'absence de traitement, mais elles peuvent donner lieu à des complications septiques, locales ou générales, et à des syndromes poststreptococciques (rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë).

En présence d'une rhinopharyngite ou d'une angine, il faut savoir reconnaître les signes d'alerte faisant suspecter une adénite aiguë bactérienne, un phlegmon péri-amygdalien, une infection péripharyngée ou une cellulite cervicale profonde. Ces signes sont une altération de l'état général, un syndrome septique sévère, l'unilatérisation des symptômes, un trismus, un torticolis, une tuméfaction latérocervicale, une inflammation cutanée, une dyspnée. L'association de ces signes est variable selon la nature de l'infection, son degré de sévérité et le terrain sur lequel elle survient (âge, immunodépression, prise d'AINS...).

A. Complications locales et locorégionales

Les complications suppuratives locorégionales sont représentées essentiellement par le phlegmon péri-amygdalien, mais aussi par l'adénite cervicale suppurative (adénophlegmon latérocervical), l'abcès rétropharyngé, l'otite moyenne aiguë, la sinusite, la mastoïdite, la cellulite cervicale.

1. Phlegmon péri-amygdalien

Il correspond à une cellulite suppurée développée entre la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée. Il fait le plus souvent suite à une angine évoluant depuis plusieurs jours mais dans 10 % des cas, il peut être inaugural.

Les signes habituels sont la fièvre, une douleur pharyngée à prédominance unilatérale avec éventuelle otalgie réflexe, une odynophagie, un trismus, une voix modifiée dite de « patate chaude » et une hypersalivation.

L'examen clinique retrouve quasi systématiquement des adénopathies cervicales satellites.

L'examen endobuccal à l'abaisse-langue est souvent rendu difficile par le trismus. Il montre un élargissement important du pilier antérieur du côté atteint, masquant presque complètement l'amygdale. La luette est œdématisée en « battant de cloche » et déviée du côté opposé (figure 13.4, cf. cahier couleur).

On distingue le phlegmon antérieur, au cours duquel le bombement prédomine au pôle supérieur du pilier antérieur, et le phlegmon postérieur, plus rare, transformant le pilier postérieur en bourrelet vertical, blanchâtre, œdématisé et habituellement sans trismus.

Le *traitement* est le suivant :

- chez l'adulte, la prise en charge peut être ambulatoire dans les formes non compliquées, à condition qu'une alimentation orale reste possible et que la ponction à l'aiguille fine (qui aspire le pus) ou le drainage évacuateur de la collection suppurée (figure 13.5) aient permis de ramener du pus. En cas d'échec du traitement ambulatoire initial, une hospitalisation secondaire peut se révéler nécessaire ;
- l'enfant est systématiquement hospitalisé.

L'antibiothérapie est orale (traitement ambulatoire) ou intraveineuse (hospitalisation). Dans ce deuxième cas, un relais est pris par une antibiothérapie orale. En moyenne, la durée totale de traitement est de 10 jours.

L'antibiotique recommandé en première intention est l'association amoxicilline-acide clavulanique.

En cas d'allergie avérée à la pénicilline, on proposera l'association intraveineuse de céphalosporines de troisième génération (céfotaxime ou ceftriaxone) et de métronidazole ou clindamycine, relayée par un traitement oral par de la clindamycine ou de la pristinaquine.

Une dose unique de corticoïdes permettrait de mieux soulager la douleur, le trismus et la fièvre, sans augmenter les risques d'évolution défavorable.

Les autres traitements médicaux sont les antalgiques/antipyrétiques, et la prévention de la déshydratation par perfusion quand l'alimentation orale est rendue impossible par l'intensité du trismus et de la douleur, en particulier. Une amygdalectomie est proposée en cas de forme récidivante.

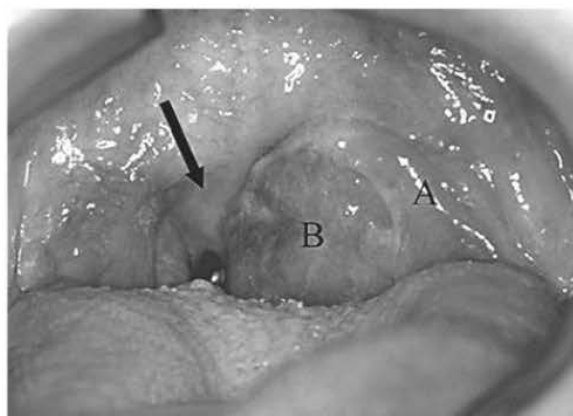


Fig. 13.4. Phlegmon péri-amygdalien gauche.

L'amygdale gauche est refoulée en dedans (B) par un phlegmon développé en dehors de l'amygdale et bombant derrière le pilier antérieur gauche de l'amygdale qui est inflammatoire (A). La luette est déviée au-delà de la ligne médiane (flèche noire).

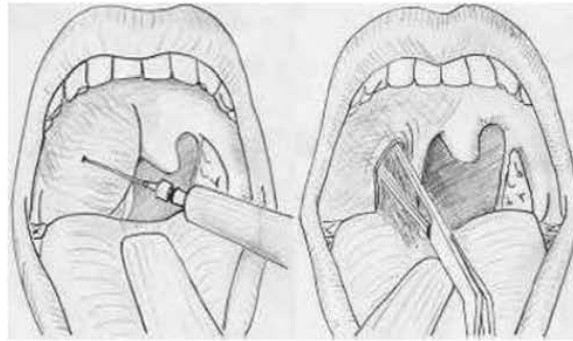


Fig. 13.5. Traitement chirurgical d'un phlegmon péri-amygdalien droit.

A. Phlegmon péri-amygdalien droit ponctionné au travers du pilier antérieur, ce qui permet un prélèvement bactériologique du pus.

B. Le phlegmon est incisé au travers du pilier antérieur, l'ouverture est agrandie avec une pince pour faciliter l'évacuation de la collection purulente (avec prélèvement bactériologique).

2. Infections péripharyngées

Il s'agit d'une véritable urgence et les aspects de la prise en charge se limitent à la reconnaissance des signes d'alerte et de gravité et à l'organisation d'un transfert du patient vers un centre spécialisé pour un traitement médicochirurgical. L'imagerie le plus souvent par TDM complète l'examen clinique.

a. Infections rétropharyngées et rétrostyliennes

Il s'agit en fait d'adénites, mais elles sont classées parmi les infections péripharyngées car elles partagent les mêmes étiologies bactériennes (flore commensale pharyngée) ainsi que certaines complications. Elles s'observent le plus souvent chez l'enfant, les ganglions rétropharyngés et rétrostyliens régressant habituellement vers l'âge de 7 ans. Les rhinopharyngites sont plus souvent en cause que les angines. Elles peuvent être rétropharyngées, rétrostyliennes, ou occuper ces deux territoires dans les formes les plus étendues. En revanche, du fait de l'existence d'une coque (capsule ganglionnaire ou coque d'abcès) freinant leur extension, elles ne s'étendent habituellement pas au-delà de ces deux espaces.

Les éléments cliniques faisant suspecter une adénite rétropharyngée ou rétrostylienne sont les suivants :

- signes de rhinopharyngite (fièvre, rhinorrhée, odynophagie, toux) ;
- âge inférieur à 7 ans ;
- torticolis, dyspnée, sialorrhée ;
- tuméfaction latérocervicale haute mal limitée ;
- lors de l'examen à l'abaisse-langue : tuméfaction médiane (adénite rétropharyngée) ou latérale rétro-amygdalienne (adénite rétrostylienne) de la paroi pharyngée.

b. Infections préstyliennes

Chez l'adulte et l'adolescent, les principales infections péripharyngées sont les infections préstyliennes. Les foyers dentaires viennent en tête des étiologies, suivis des portes d'entrée amygdaliennes dans le cadre d'angines ou plus fréquemment de phlegmons péri-amygdaliens. À partir de l'amygdale ou du tissu cellulaire péri-amygdalien, l'infection traverse le fascia buccopharyngien, enveloppe fibreuse bordant la face externe des muscles pharyngés, et atteint l'espace cellulograisieux paratonsillaire. Ce tissu étant propice à la liquéfaction purulente, les infections préstyliennes sont le plus souvent abcédées. Le processus infectieux peut rester circonscrit ou s'étendre rapidement à différents espaces, donnant naissance à une cellulite cervicale profonde extensive.

Les éléments cliniques faisant suspecter une infection préstylienne sont les suivants :

- contexte d'angine ou surtout de phlegmon péri-amygdalien ;
- âge adulte ;
- trismus, sialorrhée ;
- tuméfaction latérocervicale haute parotidienne et sous-mandibulaire ;
- découverte lors de l'examen à l'abaisse-langue.

En cas de voussure pharyngée dans un contexte infectieux, l'examen à l'abaisse-langue doit se faire délicatement, en surveillant attentivement la ventilation et l'état de vigilance du patient et en disposant d'une aspiration.

En cas de dyspnée laryngée, la fibroscopie souple pourra aider à préciser l'obstacle.

Chez l'adulte, l'examen clinique n'oubliera pas de rechercher des comorbidités associées (diabète...), ainsi qu'un cancer surinfecté des voies aériennes supérieures en cas de terrain alcoolique et/ou tabagique.

c. Cellulites cervicales profondes extensives

Le terme de cellulite désigne une infection des espaces cellulaires, zones tissulaires essentiellement graisseuses séparant entre eux les fascias, lames fibreuses sous-tendant la peau et entourant les muscles et les viscères. Ce terme a pour synonymes ceux de fasciite nécrosante ou d'infection nécrosante des tissus mous. Dans le cadre des pharyngites, les cellulites cervicales profondes extensives font le plus souvent suite à des infections préstyliennes sur angine ou sur phlegmon péri-amygdalien. L'infection diffuse rapidement aux régions parotidienne, sous-mandibulaire, rétrostylienne puis rétropharyngée et enfin médiastinale. Les tissus infectés sont d'abord le siège d'une inflammation intense (stade présuppuratif sans collection), puis secondairement certaines zones peuvent s'abcéder (stade suppuratif ou collecté).

3. Adénite cervicale suppurative (ou adénophlegmon latérocervical)

Il s'agit d'une suppuration d'un ganglion lymphatique de la chaîne jugulocarotidienne. Cette complication est plus rare (figure 13.6, cf. cahier couleur). Après une phase d'angine, un torticolis douloureux et un empâttement cervical profond avec syndrome fébrile apparaissent. L'imagerie aide au diagnostic topographique dans les formes abcédées.

La plupart des adénites aiguës bactériennes peuvent faire l'objet d'une prise en charge ambulatoire exclusive et ne nécessitent pas de consultation ORL spécialisée. Les examens biologiques



Fig. 13.6. Adénophlegmon cervical gauche consécutif à une angine bactérienne chez un enfant.

La peau est rouge, la palpation est douloureuse, la tuméfaction est ferme en périphérie, ramollie en son centre en relation avec une collection purulente.

et l'imagerie sont inutiles en l'absence de complication. Le traitement repose sur la prescription d'antalgiques/antipyrétiques et d'une antibiothérapie orale. L'antibiothérapie initiale doit essentiellement couvrir les staphylocoques méthi-S et les SGA. Les cibles bactériennes principales à couvrir sont le streptocoque A, le staphylocoque doré avec parfois anaérobies (*Bacteroides fragilis*). En ambulatoire, on privilégie l'association amoxicilline-clavulanate *per os*. En cas d'allergie, le traitement associe au métronidazole :

- la pristinamycine après l'âge de 6 ans ;
- la josamycine ou la spiramycine avant 6 ans.

Une durée de traitement de 10 à 14 jours est en général suffisante. Il est préférable de poursuivre l'antibiothérapie durant au moins 5 jours après résolution complète des symptômes. Une réévaluation clinique est nécessaire 48 à 72 heures après l'instauration du traitement antibiotique. L'évolution sous traitement est habituellement favorable en 2 à 3 jours.

En l'absence d'amélioration après 48 à 72 heures de traitement ambulatoire bien conduit, une hospitalisation est nécessaire. Une collection, dont la fréquence de survenue est d'environ 10 %, est recherchée par :

- la clinique : érythème cutané faisant craindre une rapide fistulisation, masse fluctuante à la palpation ;
- l'imagerie : celle-ci consiste en une échographie ou un scanner selon les possibilités et les habitudes locales ;
- une ponction aspirative : cet examen permet une analyse bactériologique du pus et a également des vertus thérapeutiques. La ponction peut être répétée en cas de récurrence de la collection. Le pus prélevé doit faire l'objet d'une étude bactériologique.

Le patient peut rentrer chez lui lorsque sont réunies les conditions suivantes : masse cervicale en cours de diminution de volume, bon état général, retour à l'apyrexie depuis au moins 48 heures. Après retour à domicile, une antibiothérapie orale est prescrite pour une durée minimale de 5 jours après résolution des symptômes. Le choix de la molécule dépend des résultats des prélèvements bactériologiques. En l'absence de germe isolé, on proposera les mêmes antibiotiques que ceux utilisés en première intention en ambulatoire. Le patient doit être prévenu de la persistance prolongée (plusieurs semaines voire plusieurs mois) d'une masse cervicale palpable.

B. Complications générales

Elles sont surtout rénales, articulaires et cardiaques, et sont le fait du SGA.

La pathogénie, longtemps discutée, paraît de mécanisme immunitaire. Les complications seraient consécutives à la mise en circulation de complexes immuns, associant des antigènes du streptocoque β -hémolytique A et des immunoglobulines IgG, qui se déposent surtout dans les glomérules rénaux et les articulations, déclenchant l'activation du complément et une réaction inflammatoire.

1. Glomérulonéphrites aiguës

Le plus souvent œdémateuses ou hématuriques, survenant de 10 à 20 jours après l'angine streptococcique, leur évolution est en général favorable chez l'enfant, mais peut se faire vers une insuffisance rénale irréversible, surtout chez l'adulte.

2. Rhumatisme articulaire aigu et syndromes poststreptococciques

Ils débutent 15 à 20 jours après l'infection amygdalienne initiale, soit :

- de façon brutale et parlante par une polyarthrite ;

- insidieusement en cas de cardite modérée inaugurale.

Il existe une relation inverse entre la gravité de l'atteinte articulaire et le risque de développement d'une atteinte cardiaque.

a. Manifestations articulaires

Ce sont les plus fréquentes :

- la forme clinique typique, devenue rare, se caractérise par une polyarthrite mobile, migratrice, asymétrique des grosses articulations. L'articulation est le siège de douleurs limitant la mobilité, de rougeur, de chaleur et de tuméfaction ;
- cette forme est actuellement remplacée soit par de simples arthralgies, soit par une monoarthrite faisant discuter le diagnostic d'arthrite purulente. La durée spontanée de l'accès rhumatismal est d'environ 1 mois. Il disparaît sans séquelle, tandis que d'autres localisations apparaissent sans systématisation.

b. Manifestations cardiaques

Elles constituent l'élément pronostique essentiel :

- leur pronostic est tant immédiat avec le risque de survenue d'une insuffisance cardiaque, que tardif par le risque de séquelles valvulaires. Elles sont d'autant plus fréquentes que le sujet est plus jeune. Il peut s'agir d'une atteinte isolée ou globale des trois tuniques cardiaques. L'échographie cardiaque permet d'en confirmer le diagnostic et d'en surveiller l'évolution ;
- l'atteinte endocardique est la plus grave. Elle est dépistée, au début, par un souffle d'insuffisance plus souvent mitrale qu'aortique. Les souffles de sténose aortique et mitrale interviennent plus tardivement dans l'histoire de la maladie ;
- l'atteinte myocardique se traduit par l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque de très mauvais pronostic. Des troubles du rythme, de la repolarisation et de la conduction sont fréquents et évocateurs. À la radiographie thoracique, le volume cardiaque est augmenté ;
- l'atteinte péricardique, peu fréquente, est suspectée devant l'apparition de douleurs précordiales, d'un frottement péricardique, d'une augmentation de volume de la silhouette cardiaque ou de troubles de la repolarisation à l'ECG.

c. Manifestations cutanées

Les nodosités de Meynet sont exceptionnelles : sous-cutanées, fermes, indolores, mesurant de quelques millimètres à 2 cm ; elles siègent en regard des surfaces osseuses et des tendons, surtout près des coudes, genoux, poignets, chevilles. Elles persistent 1 à 2 semaines.

L'érythème marginé a une évolution fugace : il s'agit de macules rosées, non prurigineuses, siégeant à la racine des membres et sur le tronc.

d. Manifestations nerveuses

La chorée de Sydenham est évoquée devant l'existence de mouvements involontaires, désordonnés, anarchiques, diffus, bilatéraux. Cette symptomatologie neurologique n'apparaît, comme les sténoses valvulaires, qu'après de nombreuses poussées inflammatoires.

e. Manifestations générales

La fièvre est très fréquente, non durable, répondant bien aux anti-inflammatoires, même non stéroïdiens. Les douleurs abdominales, liées à une adénolymphite mésentérique ou à un foie cardiaque, surviennent dans 5 à 10 % des cas. Il existe une hyperleucocytose. Les marqueurs à l'inflammation sont élevés (VS souvent supérieure à 100 à la première heure).

f. Traitement curatif

Dans les syndromes poststreptococciques majeurs sont préconisés :

- repos au lit pendant 3 semaines;
- corticothérapie (dans le but de limiter ou d'éviter les remaniements valvulaires cardiaques, à la dose de 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j jusqu'à normalisation de la VS, puis réduction progressive);
- pénicillines V pour stériliser un foyer pharyngé, relayée par une prophylaxie ultérieure.

Dans les syndromes poststreptococciques mineurs, le traitement repose sur les salicylés et la pénicilline V.

g. Traitement préventif

L'antibiothérapie prophylactique (pour éviter toute rechute de RAA consécutive à une infection pharyngée à streptocoque A) est débutée dès la fin du traitement curatif : benzathine-pénicilline (Extencilline®) et, en cas d'allergie, un macrolide.

La durée de cette antibioprofylaxie est de 5 ans en cas de forme majeure et seulement de 1 an en cas de formes mineures. Il est conseillé de la reprendre lorsque le patient est amené à séjourner en collectivité fermée (caserne, internat...).

VI. Amygdalectomie

A. Indications

Les deux principales indications de l'amygdalectomie sont l'hypertrophie amygdalienne symptomatique et les infections amygdaliennes récidivantes.

1. Hypertrophie amygdalienne

Avec troubles respiratoires obstructifs, elle est l'apanage de l'enfant. Les enfants concernés ont moins de 5 ans le plus souvent.

L'hypertrophie amygdalienne est responsable de troubles respiratoires du sommeil. La forme la plus sévère de cette obstruction est appelée le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

L'examen clinique doit mettre en évidence une hypertrophie du tissu lymphoïde pharyngé avec hypertrophie des amygdales palatines. La présence de signes nocturnes et/ou diurnes doit être recherchée par l'interrogatoire des parents car ils peuvent être témoins du trouble respiratoire. L'amygdalectomie (le plus souvent couplée à une adénoïdectomie) est le traitement de référence de l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) de l'enfant durant le sommeil.

Sans troubles respiratoires obstructifs, l'hypertrophie amygdalienne peut être à l'origine de :

- troubles de la déglutition (dysphagie aux gros morceaux);
- difficultés de phonation (voix oropharyngée);
- troubles du développement orofacial liés à de grosses amygdales en position basses (rétrobasilinguale).

L'amygdalectomie est recommandée pour lever l'obstruction oropharyngée.

2. Infections

Hormis la pharyngite récidivante qui n'est pas une indication d'amygdalectomie, celle-ci peut être proposée dans les situations suivantes :

- angine récidivante : l'amygdalectomie peut être proposée en cas d'infections répétées avec au moins trois épisodes infectieux par an pendant trois ans ou cinq épisodes par an sur deux ans;

- amygdalite chronique : signes inflammatoires locaux (douleurs pharyngées, halitose, aspect inflammatoire des amygdales) et régionaux (adénopathies cervicales), persistant au moins trois mois et ne répondant pas au traitement médical ;
- abcès péri-amygdalien récidivant ;
- autres indications infectieuses plus rares :
 - syndrome de Marshall ou fièvre périodique ;
 - syndromes poststreptococciques des angines à SGA (exceptée la pathologie rénale poststreptococcique car l'efficacité de l'amygdalectomie dans cette indication n'est pas démontrée) ;
 - angine aiguë dyspnéisante au décours d'une mononucléose infectieuse ;
 - amygdalectomie à chaud associée au drainage par voie endobuccale d'un abcès parapharyngé.

3. Tuméfaction amygdalienne unilatérale

Lorsqu'il existe une tuméfaction amygdalienne unilatérale suspecte de malignité (rapidement évolutive, présence d'adénopathies cervicales, odynophagie), l'amygdalectomie est indiquée sans délai pour réaliser les examens anatomopathologiques nécessaires.

B. Contre-indications

Il n'existe pas de contre-indication absolue à l'amygdalectomie.

Les contre-indications relatives doivent être examinées au cas par cas :

- les troubles de la coagulation peuvent être dépistés en général et ne sont pas une contre-indication lorsque la chirurgie est impérative ;
- les fentes palatines et les divisions sous-muqueuses doivent être recherchées cliniquement. Elles représentent une contre-indication relative à l'adénoïdectomie à cause du risque de décompensation d'une insuffisance vélaire potentielle masquée par l'hypertrophie adénoïdienne. Elles ne contre-indiquent pas l'amygdalectomie ;
- un état fébrile (température ≥ 38 °C) reporte l'intervention de quelques jours.

Un terrain allergique et/ou un asthme préexistant ne constituent pas une contre-indication à l'amygdalectomie.

C. Complications

L'hémorragie est la complication immédiate la plus fréquente de l'amygdalectomie. Les saignements précoces surviennent le plus souvent dans les six premières heures. Ce délai correspond au temps minimum de surveillance recommandé pour une intervention ambulatoire. Ce risque justifie une attention permanente et prolongée par l'examen minutieux et répété des loges amygdaliennes en postopératoire immédiat. L'hémorragie impose une reprise chirurgicale et une hospitalisation de l'enfant. L'apparition d'une hémorragie retardée est également un risque. Elle justifie l'hospitalisation.

La *dysphagie douloureuse* est fréquente et peut survenir malgré l'antalgie. Dans ce cas, un refus alimentaire est habituel et peut se compliquer d'une déshydratation chez l'enfant. Il est recommandé d'hospitaliser l'enfant pour réhydratation et pour équilibrer l'antalgie.

Dans certains cas, l'*obstruction respiratoire* peut persister. Lorsque l'amygdalectomie a été réalisée pour traiter un trouble respiratoire obstructif, il est recommandé de vérifier la disparition des signes à distance de l'intervention. Lorsque les signes respiratoires persistent, la cause de l'obstruction doit être recherchée par un examen clinique complété par une nasofibroskopie. L'intérêt d'une polysomnographie doit être discuté selon les résultats de l'examen clinique.

Item 147 – Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant

UE 6 : Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail

- I. Rappels anatomiques et physiologiques
- II. Otite externe aiguë et diagnostic différentiel face à une otalgie
- III. Otites moyennes aiguës
- IV. Otites moyennes chroniques
- V. Complications des otites moyennes chroniques

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Connaître les agents infectieux responsables de l'otite moyenne aiguë (OMA) et leur profil de sensibilité.
- Connaître les éléments diagnostiques et la stratégie de prise en charge d'une OMA purulente, d'une otite externe, d'une otite séromuqueuse.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une OMA purulente en première intention et en cas d'échec.
- Diagnostiquer une otite moyenne chronique dangereuse ou cholestéatomateuse

Collège français des enseignants d'ORL

- 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.
- Dépister et reconnaître une mastoïdite.
- Reconnaître une otite externe diffuse ou localisée d'origine microbienne, mycosique ou allergique.
- 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.
- Reconnaître une otite séromuqueuse à tympan fermé.
- Préciser les caractères d'une otorrhée. Savoir distinguer une perforation tympanique dangereuse (marginale).
- 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.
- Connaître les causes, les traitements, les moyens de prévention de l'otite externe.
- Connaître les germes habituels impliqués dans l'otite moyenne aiguë, autorisant une antibiothérapie probabiliste.
- Savoir traiter l'otite moyenne aiguë en fonction du stade évolutif et de l'âge.
- Savoir poser l'indication d'une paracentèse.

- Connaître les modalités de surveillance, d'évolution sous traitement d'une otite moyenne aiguë.
- Connaître et savoir expliquer au patient les modalités d'application, les limites, les risques et contre-indications d'un traitement auriculaire local par instillation et bain d'oreille.
- Connaître les indications, les contraintes et complications de la pose d'aérateurs transtympaniques.
- Savoir adresser un patient souffrant d'une otite moyenne chronique au spécialiste pour diagnostic précis et indication chirurgicale éventuelle.

I. Rappels anatomiques et physiologiques

A. Anatomie et physiologie de l'oreille moyenne

On reconnaît anatomiquement trois parties à l'oreille que sont l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne. Dans le cadre de cette question, seules les oreilles externe et moyenne seront envisagées.

L'oreille externe est formée du pavillon, du conduit auditif externe et de la couche épidermique du tympan.

L'oreille moyenne est constituée d'un ensemble de cavités (mastoïde, caisse du tympan) creusées dans l'os temporal et de la couche muqueuse du tympan. La couche fibreuse du tympan constitue la séparation entre oreilles moyenne et externe. Les cavités de l'oreille moyenne sont en communication avec le pharynx par un conduit dont la portion latérale est osseuse et la partie médiale est fibromusculaire : la trompe d'Eustache.

Les ondes sonores sont acheminées par l'oreille externe, qui amplifie les aigus, jusqu'à la membrane tympanique. Celle-ci, en vibrant, met en mouvement la chaîne des osselets qui transmet ces mouvements à l'oreille interne en ayant amplifié d'autres fréquences. L'oreille peut donc être schématisée sous la forme de l'intersection d'un axe aérien pharyngo-oto-mastoïdien et d'un axe sensoriel dont le carrefour est la caisse du tympan (figure 14.1).

Chez les nourrissons, la trompe d'Eustache est, anatomiquement, courte, béante et horizontale. Au plan fonctionnel, elle est immature, ses mouvements d'ouverture-fermeture étant incoordonnés et moins efficaces. L'épithélium qui recouvre les cavités de l'oreille moyenne ainsi que la lumière tubaire est de type respiratoire : il comporte donc des cellules ciliées, chacune avec environ 200 cils, dont les battements sont dirigés de l'oreille vers le rhinopharynx.

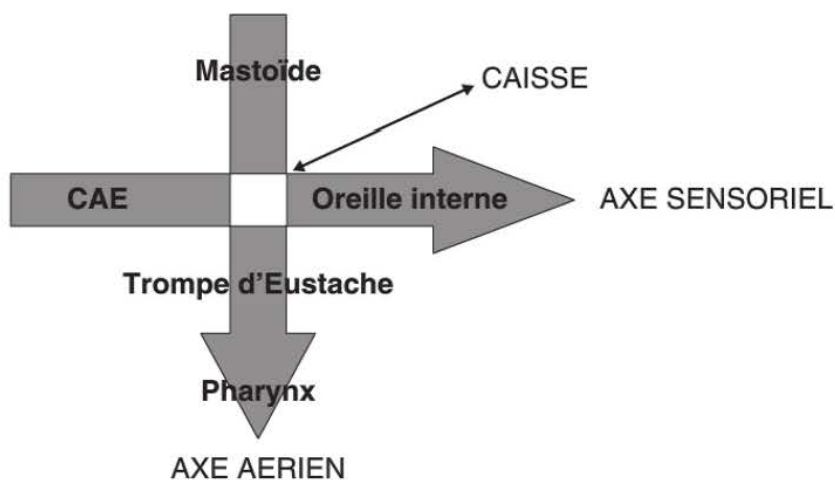


Fig. 14.1. Représentation symbolique de l'organisation de l'oreille avec ses deux axes, aérien et sensoriel.

Avec la croissance, la trompe d'Eustache s'allonge et prend une direction oblique en bas et en avant. De même, avec l'âge, la fonction tubaire s'établit progressivement. Cette fonction clé explique que toute atteinte tubaire aura des conséquences sur l'oreille moyenne.

B. Physiopathologie de l'otite séromuqueuse (OSM)

L'OSM se définit comme un épanchement inflammatoire de l'oreille moyenne évoluant plus de 3 mois. L'OSM est un phénomène multifactoriel, ce qui est illustré par l'existence d'au moins deux théories :

- la théorie ex vacuo, mécaniste, expliquant l'épanchement par une dépression dans l'oreille moyenne qui entraînerait une transsudation au travers des capillaires de la muqueuse ;
- la théorie inflammatoire, actuellement retenue, expliquant l'épanchement par des agressions virales ou bactériennes de la muqueuse générant la production d'un exsudat.

Parmi les arguments positifs pour cette deuxième théorie, on retrouve le fait qu'une grande partie des enfants porteurs d'OSM ont été infectés, comme en témoignent les traces d'agents infectieux retrouvées grâce aux techniques de biologie moléculaire dans les épanchements d'OSM. Le modèle actuellement retenu est une inflammation entraînant un épaississement de la muqueuse des cavités de l'oreille moyenne qui, en modifiant les capacités d'échanges gazeux, est responsable d'une diminution de la pression partielle en oxygène et d'une dépression chronique (les deux théories se rejoignent ainsi).

La contamination des cavités de l'oreille moyenne se fait, via la trompe d'Eustache, à partir du rhinopharynx où les végétations adénoïdiennes se comportent souvent comme des « éponges » infectieuses fréquemment recouvertes de biofilms. Ces éléments sont des structures protéiques sécrétées par les bactéries et qui leur servent de refuge, les mettant à l'abri des agressions extérieures telles que les anticorps, les macrophages, les antibiotiques.

C. Physiopathologie et bactériologie des otites moyennes aiguës (OMA)

Les modifications de l'épithélium par les virus respiratoires au décours des infections intercurrentes contribuent à favoriser l'adhésion et la multiplication des bactéries normalement présentes dans le rhinopharynx. Celles-ci (*Streptococcus pneumoniae*, *Hæmophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) colonisent l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, d'autant que le tapis mucociliaire y est altéré, en particulier à cause d'infections par certains virus respiratoires.

Plusieurs facteurs de risque de survenue d'une OMA (ou d'une OSM) ont été identifiés. Ils peuvent être classés en facteurs de risque endogènes (s'ils sont fonction de l'enfant lui-même) ou exogènes (s'ils lui sont extérieurs).

Les principaux facteurs de risque endogènes sont :

- l'hérédité (antécédents familiaux d'OMA ou OSM dans la petite enfance) ;
- les terrains particuliers : trisomie 21, malformations craniofaciales, fentes et/ou anomalies vélaires ou vélopalatines (même opérées), pathologies ciliaires (syndrome de Kartagener par exemple qui associe un fort ralentissement du battement des cils associé à un *situs inversus*), déficits immunitaires.

Les principaux facteurs de risque exogènes sont :

- l'absence d'allaitement maternel ;
- un tabagisme passif qui d'une part irrite la muqueuse, d'autre part paralyse les cils (effet nicotinique) et enfin modifie la flore normale du rhinopharynx ;
- les collectivités, telles que les crèches qui favorisent le brassage infectiologique ;

- la pollution atmosphérique
- la saison automno-hivernale avec son cortège d'infections virales.

Les trois germes principalement responsables des OMA de l'enfant de plus de 3 mois sont les germes les plus fréquemment rencontrés dans le rhinopharynx, à savoir : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella branhamella catarrhalis*. Depuis la tendance à la généralisation des vaccinations antihémophilus B et antipneumococcique, on a pu assister à une variation de la répartition de ces bactéries dans les OMA. Actuellement, des souches d'*Haemophilus* non typables (non-B) donc non productrices de β -lactamases ont commencé à émerger au détriment des souches B dont beaucoup produisaient des β -lactamases. Les modalités de résistance de cette bactérie se sont donc modifiées. De même, pour les pneumocoques, le sérotype 19B, non couvert par le vaccin heptavalent, est désormais couvert par le nouveau vaccin 13-valent.

Ces données, datant de fin 2013, seront peut-être obsolètes dans trois ans tant la fluctuation bactériologique est actuellement rapide. Ces variations récentes ont conduit la SPILF (Société de pathologie infectieuse de langue française) à modifier en 2012 les recommandations portant sur l'antibiothérapie probabiliste à prescrire en cas d'OMA.

II. Otite externe aiguë et diagnostic différentiel face à une otalgie

L'otalgie, douleur de l'oreille, est un symptôme fréquent.

A. Notions anatomophysiologiques pour la compréhension des otalgies

La compréhension du mécanisme à l'origine d'une *otalgie* ne peut se faire qu'au travers de la neuroanatomie et de la neurophysiologie. Nous ne rappelons uniquement que les aspects de l'innervation sensitive de la région auriculaire nécessaire à l'explication de l'otalgie (figure 14.2, cf. cahier couleur).

L'innervation sensitive de la région auriculaire dépend des quatre paires crâniennes que sont les nerfs trijumeau (V), facial (VII), glossopharyngien (IX) et pneumogastrique (X), et du plexus cervical superficiel :

- *au niveau du pavillon* : l'innervation de la racine de l'hélix, du tragus et de la partie antérieure du lobule dépend du nerf trijumeau par sa branche auriculotemporale (V3). Celle de l'hélix, de l'anthélix et de la partie postérieure du lobule dépend du plexus cervical superficiel par l'intermédiaire de sa branche auriculaire ;
- *au niveau de la conque et du conduit auditif externe (CAE)* : la partie toute antérieure de la conque et du CAE est innervée par la branche auriculotemporale du nerf trijumeau. Le reste de la conque et de la partie initiale du CAE (zone de Ramsay-Hunt) dépend du nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis). Enfin, la partie profonde du conduit et le tympan dépendent du pneumogastrique ;
- *au niveau de l'oreille moyenne* : la caisse du tympan est innervée par le nerf de Jacobson, branche du nerf glossopharyngien.

Chacune des paires crâniennes citées précédemment innerve les voies aérodigestives supérieures et émet un ou plusieurs filets récurrents qui rejoignent le territoire auriculaire. Ainsi, une affection quelconque intéressant un de ces nerfs en dehors de la zone auriculaire peut donner naissance à une otalgie réflexe.

L'innervation de la membrane tympanique est assurée par des nerfs formant des plexus riches et nombreux, procurant à celle-ci une très grande sensibilité :

- les nerfs sous-cutanés (qui prolongent ceux du CAE) : provenant du nerf auriculo-temporal (branche du trijumeau) et du rameau sensitif du CAE que donne le nerf facial ;
- les nerfs sous-muqueux : provenant du nerf de Jacobson (branche du nerf glossopharyngien IX).

B. Examen d'un patient otalgique

1. Interrogatoire

Il recherche :

- les modalités d'apparition ;
- les habitudes toxiques (tabac, alcool), les antécédents pathologiques (infections à répétition, pathologies bronchopulmonaires, reflux gastro-œsophagien, allergies) ;
- les caractéristiques de l'otalgie : type, intensité, rythme, durée et mode de survenue ;
- les signes auriculaires associés : surdité, sensation de plénitude auriculaire, otorrhée, otorragie, acouphène ou éruption cutanée vésiculeuse au niveau de la conque ;
- les signes ORL autres : rougeur de la face ou de l'œil, rhinorrhée, dysphagie, dysphonie, glossodynie, obstruction nasale, douleur à l'ouverture de la bouche, douleur dentaire ou douleur d'origine cervicale ;
- les signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement.

2. Examen cervicofacial

L'examen clinique doit être complet et bilatéral, même en cas d'otalgie unilatérale. Il doit suivre un ordre chronologique bien précis :

- examen de la région auriculaire : pavillon, conduit auditif externe, tympan. L'otoscopie doit être particulièrement soignée et complétée au besoin par un examen au microscope (figure 14.3, cf. cahier couleur). Une acoumétrie recherche l'existence d'une surdité associée à l'otalgie ;
- puis examen de la région péri-auriculaire : parotide, articulation temporo-mandibulaire, région mastoïdienne et sous-digastrique ;
- examen neurologique cervicofacial : examen des paires crâniennes ;
- et enfin, examen de la bouche, de la denture, du nez, du cavum et du pharyngolarynx.

3. Examens complémentaires

Ils sont envisagés lorsque l'ensemble de l'examen clinique est négatif :

- endoscopie rhinopharyngolaryngée ;
- radiographies des sinus, de la colonne cervicale ;
- orthopantomographie.

C. Otagies : les lésions de l'oreille externe

1. Au niveau du pavillon

Pour le pavillon, l'inspection corrélée aux circonstances d'apparition reconnaît facilement :

- l'otohématome, qui correspond à l'extravasation de sang entre le périchondre et le cartilage après un traumatisme. Le pavillon, œdématisé et tuméfié, est sensible au toucher. Le traitement en est chirurgical par l'évacuation de la collection sanguine et un drainage ;

- la périchondrite, qui succède à un traumatisme ouvert du pavillon, à un hématome surinfecté, une otite externe avec extériorisation au pavillon ou à une intervention sur l'oreille, comme une otoplastie. Le pavillon est rouge, tuméfié, avec effacement des reliefs, la douleur est intense, augmentée par le contact; le germe le plus souvent en cause est le *Pseudomonas aeruginosa*. Le traitement repose sur l'antibiothérapie par voie générale et le drainage chirurgical au stade collecté, avec l'élimination des éléments cartilagineux nécrosés. Le risque évolutif est la nécrose cartilagineuse;
- le nodule douloureux de l'oreille, qui correspond à une dyskératose douloureuse centrée par un petit névrome siégeant sur le bord de l'hélix, au voisinage du tubercule de Darwin. Sa résection amène la guérison.

Dans ces cas, aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic.

2. Au niveau du CAE : l'otite externe et ses diagnostics différentiels

a. Otite externe bactérienne, eczéma du conduit, otite externe mycosique, furoncle du CAE, otite externe « maligne » ou nécrosante

L'otite externe est une pathologie très fréquente, essentiellement estivale, liée aux baignades et aux traumatismes du conduit. Elle touche tous les âges et se manifeste par une otalgie intense, lancinante, augmentant dans la première partie de la nuit. Il n'y a pas de fièvre.

L'examen clinique permet le diagnostic face à une douleur provoquée à la palpation du tragus ou à la traction du pavillon. Les patients se plaignent par ailleurs d'une douleur à la mastication liée au contact du condyle mandibulaire sur la face antérieure du conduit. L'examen otoscopique est pauvre puisque l'introduction du spéculum est douloureuse, laissant voir un conduit auditif externe œdématié, inflammatoire, douloureux, avec des sécrétions blanchâtres qui peuvent être aspirées. Le tympan, s'il peut être vu, est subnormal.

Il peut s'agir d'une otite externe diffuse bactérienne ou mycosique, d'un furoncle de la zone pileuse du conduit ou d'un eczéma surinfecté. Les germes en cause sont le *Staphylococcus aerius* ou le *Pseudomonas aeruginosa*. Dans 10 % des cas, il s'agit d'une mycose essentiellement à *Aspergillus* et il faut savoir reconnaître l'aspect filamenteux et les taches noires caractéristiques de cette pathologie (figure 14.4, cf. cahier couleur).

L'otite externe peut se compliquer de périchondrite ou de chondrite, hyperalgique et insomnante.

Le traitement est local reposant sur l'application de gouttes à visée antibiotique. Ces gouttes nécessitent parfois des gestes locaux du conduit auditif externe à type de méchage ou mise en place de drains de façon à faciliter l'introduction des gouttes par le conduit auditif externe et surtout de permettre le contact au site infecté. Le recours à l'antibiothérapie est rare (le traitement par voie générale est réservé aux formes graves : périchondrites et chondrite). Un traitement symptomatique antalgique doit être systématiquement prescrit. La prévention repose sur une hygiène des conduits auditifs externes. En cas de suspicion d'otite externe d'origine mycotique, un traitement local avec un antimycotique est nécessaire.

Il ne faut pas méconnaître une affection dermatologique (érysipèle, impétigo...) sous-jacente et, enfin, toujours penser à « l'otite maligne externe », véritable ostéite de la base du crâne chez le sujet diabétique ou immunodéprimé. L'agent causal le plus fréquent est le *Pseudomonas aeruginosa* de traitement lourd et prolongé;

b. Otite externe du zona du nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis)

Elle débute par une otalgie intense à type de brûlure, associée à la présence de vésicules localisées au niveau de la conque et du CAE (zone de Ramsay-Hunt) (figure 14.5, cf. cahier couleur).

c. Bouchon de cérumen

Le classique bouchon de cérumen peut se révéler par des douleurs lorsqu'il est gonflé par une solution aqueuse, comme cela est souvent le cas après une baignade. Une vérification de l'état du conduit auditif externe et du tympan est indispensable après extraction du bouchon.

d. Corps étrangers

Les corps étrangers, de nature variable, sont aussi reconnus et localisés à l'otoscopie. Leur extraction est impérative et nécessite parfois une sédation (mélange équimolaire de protoxyde d'azote/oxygène MEOPA) ou une anesthésie générale quand ils sont enclavés. Dans tous les cas, une vérification de l'état du CAE et du tympan est nécessaire, avec prescription d'antibiotiques locaux si besoin.

e. Tumeurs du CAE

Les tumeurs du CAE, bénignes (ostéome, tumeurs vasculaires...) et surtout malignes (cylindrome, carcinomes, sarcomes), représentent des causes rares d'otalgie.

D. Ootalgies : les lésions de l'oreille moyenne

1. Otite moyenne aiguë

Voir *infra*.

2. Catarrhe tubaire

Il correspond à un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, lié à :

- une obstruction tubaire en rapport avec une inflammation du rhinopharynx (rhinopharyngite) ;
- une exposition à des variations importantes de la pression environnante (barotraumatisme) ;
- ou une obstruction tumorale (cancer du cavum).

L'otalgie est associée à une autophonie, une hypoacousie, une sensation d'oreille bouchée. L'otoscopie note une congestion ou une légère rétraction du tympan, à un degré de plus des signes d'OSM (otite séromuqueuse). L'impédancemétrie montre un décalage du tympanogramme vers les pressions négatives (courbe C) (voir « Otite séromuqueuse »).

3. Myringite phlycténulaire (cf. chapitre *infra*)

L'otalgie, très vive, plus ou moins associée à une otorrhée sanglante, peut parfois céder à la ponction de ces phlyctènes sous antibiothérapie. Elle est caractérisée par la présence de phlyctènes sur la membrane tympanique, auxquelles peut s'associer une véritable otite moyenne aiguë.

4. Ootalgie après instillation de gouttes auriculaires

Elle traduit une perforation tympanique, quelquefois méconnue par le patient.

5. Otite chronique

Elle n'est pas douloureuse en soi, mais peut le devenir lors d'un épisode de surinfection par contamination au cours d'une baignade, par exemple. L'examen du tympan est rendu difficile à cause de l'otorrhée. Le traitement antibiotique permet d'assécher l'oreille pour réaliser une otoscopie précise et définir le type exact d'otite chronique en cause (voir « Otites chroniques »).

6. Mastoïdite

Elle se traduit par une douleur persistante spontanée ou provoquée de la pointe de la mastoïde au décours d'une otite. Cliniquement, l'élément pathognomonique est la tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire responsable d'un décollement du pavillon. (voir « Otites moyennes aiguës »).

7. Pétrosite

Elle est devenue très rare. Elle correspond à une atteinte infectieuse suppurée de l'os pétreux, plus ou moins associée à une nécrose osseuse, facilitée par des troubles de l'immunité ou un micro-traumatisme. Les diagnostics différentiels sont le cancer (rhabdomyosarcome, sarcome d'Ewing) et l'histiocytose langerhansienne. Parmi les signes essentiels, on retient la persistance sur une oreille opérée (le plus souvent de mastoïdectomie), d'un écoulement tenace et nauséabond, et de douleurs constantes pulsatiles de la région temporopariétale, parfois associées à une paralysie du VI dans les suites d'une otite moyenne aiguë homolatérale (syndrome de Gradenigo).

8. Pathologie tumorale

Elle peut siéger en n'importe quel point de la région auriculaire du CAE et de l'oreille moyenne. Les tumeurs malignes du CAE et de l'oreille moyenne sont rares. L'intensité de l'otalgie est variable. Ces tumeurs se révèlent plutôt par la modification d'une otorrhée chronique devenant très hémorragique, associée à une hypoacousie. L'otoscopie montre l'existence d'une masse tumorale dans le CAE, saignant parfois au contact. La biopsie permet le diagnostic (adénocarcinome, épithélioma spinocellulaire, céruminome). Malgré un traitement radiochirurgical, le pronostic de ces tumeurs reste redoutable. Parmi les tumeurs bénignes, les tumeurs du glomus jugulaire n'entraînent pas à proprement parler d'otalgie, mais sont plutôt responsables d'acouphènes pulsatiles, quelquefois étiquetés à tort otalgie par les patients à cause de la gêne qu'ils entraînent.

E. Ootalgies et affections de l'oreille interne

Elles ne donnent généralement pas lieu à des phénomènes douloureux. Il est exceptionnel que le neurinome de l'acoustique puisse se révéler par une otalgie.

F. Ootalgies réflexes

1. Trijumeau

Les étiologies suivantes peuvent être en cause :

- origine dentaire (avis spécialisé et bilan radiographique) : carie profonde, pulpite chronique, granulome péri-apical; accident d'éruption de dent de sagesse; gingivo-stomatites herpétiques;
- tumeur du bord de la langue, du sillon amygdalogue, du plancher de la bouche... de diagnostic facile;
- tumeurs du rhinopharynx+++. **Toute otite séromuqueuse unilatérale doit imposer une nasofibroscopie rhinopharyngolaryngée à la recherche d'une éventuelle tumeur du cavum;**
- atteinte de l'articulation temporomandibulaire :
 - arthrite évidente,
 - arthralgies à la mobilisation articulaire,
 - troubles de l'articulé dentaire, responsables de douleurs au niveau de l'articulation temporomandibulaire et de douleurs vives en avant de l'oreille (SADAM : syndrome algodystrophique de l'appareil manducateur), déclenchées par la pression ou l'ouverture de la bouche, la mobilisation de la mâchoire entraînant des craquements, un ressaut, une subluxation et des crises de trismus intermittentes. Chez le grand enfant et l'adolescent, les problèmes de malposition dentaire ou les mouvements de mastication excessive (tels que le bruxisme) donnent des douleurs temporomandibulaires;
- syndrome de l'apophyse styloïde longue (douleur lors de la rotation de la tête ou de la déglutition).

2. Facial

La zona acoustico-facial (auriculaire) est une atteinte du ganglion géniculé (VII) par récurrence du virus varicelle-zona (VZV), avec éruption cutanée vésiculeuse de la zone de Ramsay-Hunt, souvent précédée par une otalgie intense à type de brûlure. Classiquement, paralysie faciale périphérique, vertige et surdité de perception (participation du VIII) s'y associent.

La paralysie faciale *a frigore* entraîne des douleurs, en général mastoïdiennes, fréquentes.

3. Glossopharyngien

Il peut s'agir :

- d'une cause infectieuse : angine, phlegmon de l'amygdale, aphte... ;
- de l'otalgie du reflux gastro-œsophagien ;
- d'une tumeur de l'oropharynx.

4. Pneumogastrique

Les tumeurs de l'hypopharynx (sinus piriforme...), de diagnostic plus difficile, nécessitent un bilan endoscopique.

5. Sympathique cervical

Les pathologies suivantes peuvent être en cause :

- lésions rachidiennes cervicales dystrophiques ou traumatiques, trop souvent incriminées ;
- pathologie parotidienne infectieuse ou cancéreuse ;
- adénopathie inflammatoire (jugulocarotidienne haute) infectieuse ou néoplasique ;
- tumeur parapharyngée ;
- dissection carotidienne (accompagnée d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner).

G. Névralgies

Peuvent entraîner des otalgies :

- les névralgies du V, du IX et du nerf de Jacobson ;
- les algies neurovasculaires accompagnées de manifestations vasomotrices de la face, du pavillon, de la fosse nasale et de la conjonctive ([tableau 14.1](#)).

Points clés

- L'otite externe aiguë est une infection cutanée du conduit auditif externe à staphylocoque, pyocyanique ou mycotique, de traitement local.
- L'otite externe aiguë se manifeste essentiellement par une otalgie : la connaissance du mécanisme des otalgies est indispensable pour comprendre leur étiologie.
- Symptôme banal, l'otalgie peut révéler une grande variété d'affections ORL ou extra-ORL.
- Le problème essentiel est donc d'arriver à un diagnostic étiologique précis (*cf.* [tableau 14.1](#)).
- Toute otalgie unilatérale qui ne fait pas sa preuve est *a priori* symptomatique et doit faire l'objet d'une surveillance rigoureuse.

Tableau 14.1. Causes des otalgies.

Otalgies intrinsèques		
A. Pavillon	B. CAE	C. Oreille moyenne et mastoïde
Othémathome, chondrite	1. Bouchon de cérumen et corps étranger 2. Eczéma 3. Otite externe 4. Mycose 5. Furoncle 6. Tumeur	1. Otite aiguë 2. Catarrhe tubaire 3. Myringite 4. Otite chronique 5. Mastoïdite 6. Complication d'otite (pétrosite) 7. Tumeur
Otalgies extrinsèques ou réflexes		
A. Trijumeau	B. Facial	C. Glossopharyngien
1. Dentaire 2. Cavité buccale 3. Articulation temporomandibulaire	1. Zona 2. Tumeur	1. Cavité buccale 2. Oropharynx 3. Rhinopharynx
D. Pneumogastrique	E. Sympathique cervical	
1. Larynx 2. Pharynx, œsophage	1. Adénopathie 2. Glandes salivaires 3. Rachis cervical	
Névralgies		
1. Glossopharyngien	2. Trijumeau (auriculotemporal)	3. Facial (ganglion géciculé)

III. Otites moyennes aiguës

A. Définition

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

B. Épidémiologie

Il s'agit de l'infection la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant, avec une incidence maximale chez le nourrisson entre 6 et 24 mois. On considère que trois enfants sur quatre ont fait au moins une otite moyenne aiguë à l'âge de 2 ans.

C. Germes

Dans le cas de l'otite moyenne aiguë congestive, les virus sont responsables de plus de 90 % des infections. Dans 10 %, il s'agit d'une infection bactérienne qui va pouvoir évoluer vers une otite collectée.

Toutes les otites collectées ou perforées sont d'origine bactérienne avec deux germes prépondérants, l'*Hæmophilus influenzae* (30 à 40 % entre 6 mois et 36 mois, dont 17 % sécrètent une β -lactamase) et dans environ 40 % des cas un pneumocoque. 3,9 % des souches sont résistantes à la pénicilline et 42 % sont de sensibilité intermédiaire (chiffres à moduler en fonction de

paramètres, en particulier régionaux). Les résistances bactériennes aux antibiotiques ont diminué de façon significative pour certains pathogènes : pneumocoque résistant aux β -lactamines, *Hæmophilus influenzae* producteurs de β -lactamases streptocoque du groupe A résistant aux macrolides. Ceci a permis de nouveau l'utilisation de l'amoxicilline dans les recommandations.

Il s'agit des deux principaux germes bactériens des otites moyennes collectées, mais sont également rencontrés le staphylocoque doré, le staphylocoque *epidermidis*, le streptocoque pyogène du groupe A, *Moraxella branhamella catarrhalis* ou des germes anaérobies. L'attitude thérapeutique est dictée essentiellement par l'aspect congestif ou collecté, et par la prévalence particulière de l' *Hæmophilus* et du pneumocoque.

La symptomatologie clinique peut orienter vers la bactérie responsable : une OMA associée à une conjonctivite purulente oriente vers *H. influenzae*; une OMA associée à de la fièvre supérieure à 38,5 °C et des douleurs locales importantes oriente plutôt vers *S. pneumoniae* (tableau 14.2).

D. Physiopathologie

La physiopathologie des otites moyennes aiguës permet de comprendre la prévalence particulière chez l'enfant et permet surtout de proposer des mesures préventives. Toute otite moyenne aiguë provient d'une infection *via* le rhinopharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

Le rhinopharynx chez l'enfant présente une charge infectieuse supérieure à celle de l'adulte. En effet, il s'agit de l'âge de la maladie d'adaptation, correspondant à la phase d'apprentissage immunitaire après la perte de la protection maternelle acquise durant la grossesse. Cette maladie d'adaptation va entraîner des infections rhinopharyngées, prolongées, répétées, elles-mêmes responsables d'une hypertrophie des végétations adénoïdes qui à leur tour jouent leur rôle de réservoir de germes et provoquent par l'intermédiaire de leur volume une stase des sécrétions nasales facilitant la pullulation microbienne et des troubles de ventilation du cavum. Ceci est facilité par un état inflammatoire local lié à la pollution, au tabagisme passif. La charge bactérienne ou virale est corrélée à la mise en collectivité (crèche, école).

La fréquence particulière des otites moyennes aiguës s'explique par la coexistence de rhinopharyngites à répétition et par une trompe d'Eustache probablement plus perméable, mais surtout plus courte et plus horizontale pour des raisons de croissance craniofaciale, la morphologie adulte commençant à être obtenue vers l'âge de 6-7 ans. Bien sûr, toute anomalie au niveau de la trompe d'Eustache (fente palatine, trisomie 21 ou toute malformation locale) est un facteur facilitant les otites moyennes aiguës.

Enfin, toute otite chronique à type d'otite séromuqueuse est un facteur facilitant la répétition des otites moyennes aiguës (tableau 14.3).

Tableau 14.2. Facteurs de risque vis-à-vis du pneumocoque de sensibilité diminué chez l'enfant.

Âge inférieur à 18 mois
 Vie en collectivité dans un habitat urbain
 Existence dans les antécédents récents d'une otite moyenne aiguë
 Et/ou administration d'antibiotiques de la série aminopénicilline dans les trois mois précédents

Tableau 14.3. Facteurs favorisant les otites moyennes aiguës de l'enfant.

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

Points clés

- L'OMA est d'origine rhinopharyngée.
- L'OMA est souvent monomicrobienne. L'*Hæmophilus* et le pneumocoque en sont les germes les plus fréquents chez l'enfant.

E. Diagnostic

Le tableau clinique typique est celui de l'OMA du jeune enfant.

1. Signes d'appel

Au cours ou au décours d'une rhinopharyngite plus ou moins fébrile, l'attention est attirée vers l'oreille par une otalgie, plus ou moins violente, par paroxysmes (coliques de l'oreille). Quelquefois, le premier signe est une otorrhée ; l'otalgie est alors peu marquée.

2. Otoscopie

L'otoscopie affirme le diagnostic :

- au stade congestif, le tympan est rosé ou rouge vif, avec conservation des reliefs du marteau ;
- au stade suppuré :
 - à tympan fermé : le tympan est rouge violacé, bombant, avec disparition des reliefs, ou d'aspect jaunâtre (otite « camouflée » par les antibiotiques) (figure 14.6, cf. cahier couleur),
 - à tympan ouvert (ou stade perforé) : perforation tympanique spontanée punctiforme, battante, laissant sourdre un liquide mucopurulent plus ou moins abondant.

Ne pas oublier d'examiner l'autre oreille (la bilatéralité de l'OMA est fréquente), le nez et le pharynx.

F. Formes cliniques

1. OMA du nourrisson

Elle est fréquente, bilatérale et elle a souvent un retentissement important sur l'état général. La forme sthénique se manifeste comme chez le grand enfant par une otalgie (cris et pleurs intermittents spontanés ou à l'alimentation) et par un aspect otoscopique flagrant.

La forme asthénique se manifeste par des signes d'emprunt généraux : hyperthermie, chute pondérale, hypothésie, gastroentérite (pouvant aller jusqu'à la « toxicose »).

L'otoscopie peut aussi montrer des signes patents peu significatifs tels qu'un tympan simplement mat ou givré (otoantrite latente).

Points clés

Un examen des oreilles s'impose devant toute atteinte de l'état général d'un nourrisson et notamment devant tout syndrome fébrile ou dyspeptique.

2. OMA de l'adulte

Beaucoup moins fréquente que celle du jeune enfant, elle a le même tableau clinique. Les formes torpides, asthéniques peuvent se rencontrer chez le vieillard ou le diabétique.

3. OMA nécrosante de la rougeole et de la scarlatine

Elle laisse comme séquelle une destruction tympanique importante.

4. Otite phlycténulaire

En principe bénigne mais très douloureuse, elle se manifeste dans un contexte épidémique par une otorragie (écoulement sérosanglant par l'oreille) et à l'otoscopie par des phlyctènes hémorragiques du tympan et/ou du conduit adjacent (figure 14.7, cf. cahier couleur), associées de façon inconstante à un épanchement rétrotympanique dans lequel *Haemophilus influenzae* ou le pneumocoque peut être isolé. Le traitement est celui de l'OMA (cf *infra*).

5. Otite barotraumatique

Épanchement séreux ou sérohémorragique de la caisse du tympan, elle est consécutive à un accident pressionnel (plongée, aviation...), souvent favorisé par une dysperméabilité tubaire ou une obstruction nasale (déviation de la cloison, rhinite...).

Elle se manifeste par une violente otalgie, une sensation d'oreille bouchée et une image otoscopique d'otite congestive. Elle guérit sans problème (spontanément ou par un traitement anti-inflammatoire), s'il n'y a pas de problème rhinopharyngé, source de surinfection.

Points clés

- L'OMA est souvent bilatérale.
- Dans une OMA suppurée, le tympan est bombant et il a perdu ses reliefs.
- Tout syndrome fébrile ou dyspeptique du nourrisson doit entraîner une otoscopie.

G. Diagnostic différentiel

En présence d'une otalgie, il convient d'éliminer :

- une otite externe diffuse ou un furoncle du conduit. Les caractères des douleurs permettent souvent l'orientation : lancinantes et non paroxystiques, exacerbées par la mastication, la pression au niveau du tragus, la mobilisation du pavillon de l'oreille ;
- un zona auriculaire débutant, mais rapidement, l'éruption dans la conque (zone de Ramsay-Hunt) et la paralysie faciale font le diagnostic ;
- une otalgie réflexe, surtout chez l'adulte, d'origine pharyngée, dentaire, articulaire (articulation temporo-maxillaire). Il faut y penser lorsque l'examen otoscopique est normal.

En cas d'otorrhée persistante ou récidivante, il faut éliminer :

- une otite externe chronique, eczémateuse ou mycosique ;
- et surtout une otite moyenne chronique réchauffée sur l'anamnèse et le caractère de la perforation tympanique.

H. Traitement

1. Au stade catarrhal, congestif

Un traitement simple suffit sous surveillance clinique et otoscopique :

- désobstruction des fosses nasales : sérum physiologique, rarement vasoconstricteurs (prudence chez le nourrisson et le petit enfant : sérum adrénaliné très rarement utilisé) ;
- instillations auriculaires, surtout à visée antalgique et décongestionnante (Osmotol®, Otalgol®, Otipax®). Les antibiotiques locaux sont inutiles ;
- antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens et antipyrétiques par voie générale.

2. Au stade suppuré

Les deux questions suivantes se posent : antibiothérapie générale ? et/ou paracentèse ?

a. Antibiothérapie

Elle a transformé le pronostic de l'OMA, dont les complications graves sont maintenant très rares. Elle n'a cependant ni diminué leur fréquence, ni leurs récurrences, ni le passage à la chronicité. La prescription idéale serait celle qui serait guidée par l'étude bactériologique, mais il n'y a pas de tableau clinique typique d'un germe donné, et les prélèvements sont difficiles à réaliser et à interpréter (souillure par les germes du conduit). Il s'agit donc d'une antibiothérapie probabiliste qui tient compte de deux notions : les souches productrices de β -lactamases en diminution et l'émergence du pneumocoque à sensibilité anormale à la pénicilline (4 % de souches résistantes, 43 % de souches intermédiaires).

Les règles suivantes peuvent actuellement être adoptées :

- **chez le nouveau-né** (rare), les germes sont souvent résistants aux antibiotiques (staphylocoque doré, *Pseudomonas*, streptocoques pyogènes). Les barrières épithéliales étant plus perméables à cet âge, ces infections nécessitent un bilan général comme toute fièvre néonatale. L'antibiothérapie à large spectre est indiquée. Le prélèvement bactériologique doit être systématique par paracentèse ;
- **chez l'enfant**, si l'otite est associée à une conjonctivite, l'*Hæmophilus influenzae* est probablement en cause. Il convient de prescrire amoxicilline et acide clavulanique (Augmentin®). En cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines : céphalosporine orale de deuxième ou troisième génération (cefprozime). En cas de contre-indication aux β -lactamines : érythromycine-sulfizoxazole (Pédiazole®) ou cotrimoxazole (érythromycine-sulfaméthoxazole) ;
- **chez le bébé** de moins de 18 mois gardé en crèche, fortement fébrile, il faut craindre surtout le pneumocoque (plus rarement *Hæmophilus*, streptocoque). Le traitement repose sur amoxicilline (si *Hæmophilus* : moins de souches productrices de β -lactamases donc la différence d'activité entre l'amoxicilline seule et l'amoxicilline associée à de l'acide clavulanique n'intéresserait que 5 patients sur 100 ; si pneumocoque : l'amoxicilline reste très active sur les pneumocoques intermédiaires). En cas d'impossibilité d'assurer un traitement par voie orale, une C3G injectable (ceftriaxone) est indiquée ;
- pour un **enfant de plus de 2 ans** et l'**adulte** peu fébrile, sans antibiotique dans les 3 mois précédents, en région à faible prévalence de pneumocoque résistant, l'amoxicilline doit être prescrite en première intention. Chez l'enfant de plus de 2 ans avec des symptômes peu bruyants, un traitement symptomatique peut se justifier en première intention, sous couvert d'une réévaluation à la 48–72^e heure. Si l'évolution n'est pas satisfaisante, ou que les symptômes s'aggravent, une antibiothérapie doit être prescrite.

L'antibiothérapie doit respecter les conditions suivantes : doses correctes, durée minimale de 8–10 jours chez l'enfant de moins de 2 ans et 5 jours chez le plus grand, et surveillance otologique attentive des critères de guérison (disparition des signes généraux, disparition des douleurs, aspect otoscopique normal ou subnormal avec disparition de l'inflammation, réapparition des reliefs et audition normale ou subnormale).

L'antibiothérapie s'impose formellement dans certains cas :

- OMA suppurée du nouveau-né et du petit nourrisson ;
- formes avec atteinte sévère de l'état général ;
- OMA compliquant une maladie générale (rougeole, varicelle, scarlatine...);
- otorrhée sur OMA perforée persistant plus d'une semaine, sans tendance à l'amélioration.

b. Paracentèse

Il s'agit d'une incision dans le quadrant antéro-inférieur du tympan, réalisée de préférence avec anesthésie, et avec une parfaite immobilité du sujet. La paracentèse n'est pas strictement indispensable sous couvert d'antibiotiques et d'une bonne surveillance, mais elle est utile au stade suppuré, car elle assure le drainage de l'abcès et permet une documentation bactériologique. Ses indications sont résumées dans le [tableau 14.4](#).

Tableau 14.4. Indications de la paracentèse (ou myringotomie) dans le cadre des otites moyennes aiguës collectées.

OMA collectée hyperalgique
OMA collectée très fébrile résistante aux antipyrétiques
Toutes les conditions nécessitant un prélèvement pour étude bactériologique : <ul style="list-style-type: none"> – évolution anormale ou compliquée – otites récidivantes ou traînantes – terrain particulier (nourrisson de moins de trois mois, déficit immunitaire) – altération de l'état général

Points clés

- Une antibiothérapie générale est licite dans une OMA suppurée.
- Elle peut rester probabiliste et sous-entend une évaluation clinique et surtout une surveillance de l'évolution des résistances des germes en cause.
- La paracentèse garde des indications précises dans une OMA suppurée : elle assure le drainage de l'abcès et permet l'analyse bactériologique.

I. Évolution

Elle est favorable dans la majorité des cas, spontanément ou sous traitement :

- au stade congestif, elle peut guérir simplement, ou passer au stade suppuré, puis ouvert, avec otorrhée ;
- au stade suppuré (perforé), l'otorrhée est purulente puis, vers le 3^e jour, devient mucopurulente, puis muqueuse, alors que les signes généraux et fonctionnels disparaissent ;
- la fermeture du tympan (en cas d'ouverture) survient vers le 3^e–4^e jour.

En cas d'échec d'un traitement antibiotique, par persistance des symptômes à la 48^e heure, il faut suspecter un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) ou résistant à la pénicilline. Si le traitement premier était l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, la documentation bactériologique s'impose par paracentèse, sinon en cas d'échec d'un autre antibiotique, il convient de prescrire l'Augmentin® dans un premier temps.

En cas de récurrence, il faut chercher et traiter la cause au niveau rhinopharyngé (ablation des végétations adénoïdes, traitement d'un terrain local déficient : voir [tableau 14.3](#)) et/ou au niveau otologique (otite séromuqueuse).

Le passage à la chronicité (otite séromuqueuse) s'observe dans 10 à 20 % des cas.

J. Complications

1. Mastoïdite

La mastoïdite correspond à une issue de pus au travers de la corticale de l'os mastoïdien dans le cas d'une otite moyenne aiguë collectée.

Le tableau est celui d'une otite moyenne aiguë avec habituellement un syndrome général important, une tuméfaction inflammatoire rétroauriculaire parfois collectée, responsable d'un décollement du pavillon et d'une chute de la paroi postérieure du conduit auditif externe, qui paraît refoulé par un processus inflammatoire.

L'examen du tympan montre une otite moyenne aiguë collectée. L'examen tomodensitométrique montre l'opacité mastoïdienne ; il doit être pratiqué non pas pour le diagnostic de mastoïdite, mais pour rechercher des complications méningo-encéphaliques qui peuvent être

latentes (incidence de l'ordre de 10 %). Sa fréquence a bien diminué depuis l'avènement des antibiotiques avec une prévalence de 1/10 000 otites moyennes aiguës.

Son traitement s'effectue en milieu spécialisé et repose sur une antibiothérapie, une paracentèse et une prise en charge éventuellement chirurgicale (figure 14.8, cf. cahier couleur).

2. Autres complications de l'OMA

La paralysie faciale est actuellement une complication fréquente de l'otite moyenne aiguë, avec une fréquence de 5/1 000. Elle peut être partielle ou complète. Elle nécessite le recours au spécialiste pour réalisation d'une paracentèse et une antibiothérapie adaptée.

La méningite a une fréquence de 1/10 000. Son mécanisme peut être hématogène, ou par voie osseuse ou par voie labyrinthique. Le tableau est celui d'une méningite et le traitement s'effectue en milieu hospitalier.

Toute otite moyenne aiguë collectée peut aboutir à une perforation tympanique; celle-ci généralement va se refermer spontanément mais elle peut passer à la chronicité avec persistance d'une perforation tympanique.

L'otite séromuqueuse vient compliquer 10 à 20 % des otites moyennes aiguës. Elle est à distinguer de l'épanchement postotitique. Cette complication très fréquente oblige à reconstruire tout patient ayant présenté une otite moyenne aiguë dans les 4 à 6 semaines suivant son épisode.

Les complications rares sont de façon non exhaustive la labyrinthite, la thrombophlébite du sinus latéral, l'abcès cérébral, l'ostéite du temporal.

Points clés

- La mastoïdite est la complication classique de l'OMA.
- L'otite séromuqueuse est la complication la plus fréquente à long terme de l'OMA.

IV. Otites moyennes chroniques

A. Définition et physiopathologie

On appelle otites moyennes chroniques (OMC) tous les processus inflammatoires de l'oreille moyenne évoluant depuis plus de trois mois. En réalité, ces processus évoluent généralement depuis longtemps lorsqu'on est amené à découvrir une OMC.

La genèse des OMC comporte encore beaucoup d'inconnues. L'OMC peut succéder à une OMA, surtout si elle est mal traitée ou récidivante. L'OMC s'installe souvent sournoisement.

Différents facteurs peuvent intervenir, souvent intriqués :

- inflammation et/ou obstruction chronique des voies aériennes supérieures (nez, sinus, rhinopharynx);
- dysfonctionnement de la trompe d'Eustache;
- dystrophie ou fragilité muqueuse par perturbation immunitaire locale (allergique ou non). Cette notion de terrain particulier masque notre ignorance.

On distingue les OMC bénignes, **ou non cholestéatomateuses** (otite séromuqueuse et otite moyenne chronique à tympan ouvert), qui peuvent laisser des séquelles tympaniques et ossiculaires accessibles au traitement chirurgical, et les OMC **dangereuses ou cholestéatomateuses**, qui n'ont aucune tendance à la guérison spontanée et peuvent entraîner des complications dont certaines mettent en jeu le pronostic vital.

Les formes de passage des premières aux secondes ne sont pas exceptionnelles, ce qui implique la surveillance régulière de toute OMC, tant qu'elle évolue, même si au départ elle est

sans danger. L'OSM est considérée comme la plaque tournante de tous les processus d'otite chronique et porte en elle le potentiel susceptible de conduire aux autres formes cliniques (figure 14.9).

Un processus infectieux se surajoute souvent au processus inflammatoire qui définit l'OMC. On parle alors de poussée de réchauffement d'une OMC. L'infection est ici plurimicrobienne et le prélèvement pour examen bactériologique est quelques fois utile.

B. Otite séromuqueuse ou otite moyenne chronique à tympan fermé

L'otite séromuqueuse est définie par l'existence d'une inflammation chronique de l'oreille moyenne à tympan fermé, responsable d'un épanchement sans symptôme d'infection aiguë au sein des cavités de l'oreille moyenne. Il peut revêtir tous les intermédiaires, de l'épanchement de viscosité légère et de transparence claire, à l'épanchement de viscosité épaisse et d'aspect trouble.

1. Épidémiologie

L'OSM est une pathologie très fréquente, touchant près de 50 % des enfants. L'âge moyen est de 5 ans, et elle est bilatérale dans 85 % des cas. La chronicité doit être affirmée par des examens répétés car certains épanchements évoluent spontanément vers la résorption.

2. Facteurs favorisants

L'examen clinique doit tenter d'évaluer une cause, ou tout au moins des facteurs favorisants :

- **division vélaire** ou **vélopalatine**, qui doit être recherchée, même dans sa forme sous-muqueuse, voire une luvette bifide. Chez ces enfants, même lorsque la fente a été fermée chirurgicalement, l'otite apparaît souvent très tôt et peut se prolonger fort longtemps ;
- **tumeur du cavum** (cancer indifférencié, lymphome, rhabdomyosarcome...), de la fosse infratemporale ou de l'apex pétreux, qui doit être évoquée à tout âge, car l'OSM peut

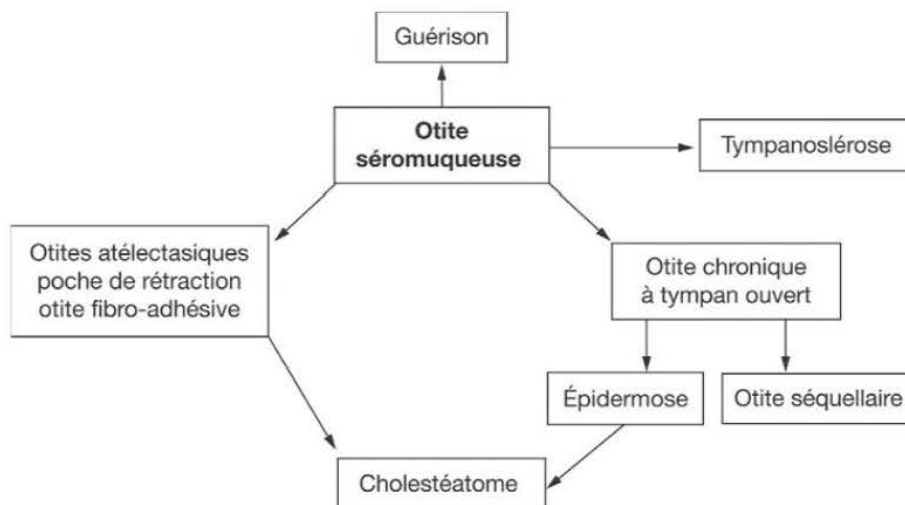


Fig. 14.9. Filiation des différentes formes d'otite chronique à partir de l'otite séromuqueuse (OSM). L'OSM est au carrefour de toutes les otites moyennes chroniques.

en être un mode de révélation, par envahissement de la trompe d'Eustache et du cavum. **L'OSM y est très souvent unilatérale.** Il faut insister sur l'exploration de ces régions (clinique par une fibroscopie nasopharyngée, et radiologique par un examen tomodynamométrique ou une imagerie par résonance magnétique). Tout doute doit conduire à la pratique d'une biopsie muqueuse ;

- **hypertrophie adénoïdienne** ;
- trisomie 21, déficits immunitaires, maladies ciliaires.

3. Signes d'appel

L'hypoacousie est le mode de révélation habituel. Elle est d'autant plus handicapante qu'elle survient chez un enfant qui doit avoir une boucle audiophonatoire normale pour avoir un bon développement du langage oral. Outre les doutes des parents vis-à-vis de l'audition de l'enfant, l'hypoacousie a des répercussions variables selon l'âge auquel elle survient :

- chez le nourrisson et chez le jeune enfant, la vigilance est de mise face à un retard dans les premières acquisitions linguistiques, ou alors que le langage est déjà bien établi avec des phrases construites. C'est aussi la possibilité de troubles articulatoires portant sur les consonnes : les mots sont mal articulés et non finis. On parle plus souvent d'un retard de parole que d'un retard de langage (compréhension). Dans les OSM, les phrases ont un sujet/verbe/complément, mais tout est mal articulé ;
- à l'école, en maternelle ou en primaire, outre ces troubles décrits qui peuvent perdurer, c'est un enfant inattentif, trop calme, ne participant pas ou au contraire presque hyperactif ; ces éléments sont souvent rapportés par l'enseignant. Les difficultés d'attention en dictée sont les plus fréquentes ;
- plus rarement c'est le dépistage systématique en milieu scolaire d'une surdité qui permet de découvrir une OSM.

Dans d'autres cas, les signes liés à la présence d'un épanchement de l'oreille moyenne attirent l'attention :

- découverte de l'OSM dans le bilan d'OMA à répétition : il est indispensable d'examiner le tympan de l'enfant en dehors de l'épisode d'OMA. L'OSM peut aussi être responsable d'otalgies fugaces ;
- parmi les autres symptômes, les grands enfants et les adultes signalent une sensation d'oreille pleine, d'autophonie, plus rarement de liquide changeant de place ou de vertige.

4. Examen clinique – Explorations à réaliser

À l'otoscopie, les tympans apparaissent comme une association des aspects suivants :

- mats, ambrés, jaunâtres, parcourus de fines stries vasculaires ;
- rétractés ;
- parfois bombant ;
- ou avec un niveau liquidien.

Ils sont immobiles lors de l'examen au spéculum pneumatique (de Siegle) ou à la manœuvre de Valsalva ([figure 14.10](#), cf. [cahier couleur](#)).

L'examen clinique du cavum doit compléter cet examen à la recherche d'une hypertrophie des végétations adénoïdes (fibroscopie naso-pharyngée).

Les explorations à réaliser sont :

- audiométrie tonale : la surdité de transmission est de 27 dB en moyenne sur les fréquences conversationnelles. Chez le jeune enfant, il est possible de faire un examen audiométrique, avec étude des seuils en conduction aérienne et osseuse en employant des techniques utilisant le réflexe d'orientation conditionné ou le ciné-show ; une surdité de transmission dont

l'aspect de la courbe est à pente ascendante des graves vers les aigus est classiquement observée. Chez l'adulte, les techniques conventionnelles d'audiométrie sont utilisées ;

- tympanogramme (figure 14.11) : il est généralement plat, ce qui permet de conforter les données de l'otoscopie ;
- bilan orthophonique si nécessaire, pour évaluer de façon objective le décalage langagier.

5. Évolution

Elle est le plus souvent favorable et l'enfant guérit de lui-même avec la fin de la maladie d'adaptation. L'OSM peut faire l'objet de poussées de réchauffement sous la forme d'OMA à répétition. Elle peut cependant laisser des séquelles tympano-ossiculaires non négligeables (atélectasie tympanique, lyse ossiculaire), entraînant une surdité résiduelle de transmission. Elle peut être la source d'un cholestéatome par invagination épidermique du tympan.

6. Traitement

Un grand nombre d'OSM guérissent seules, mais la durée de guérison est incertaine et parfois prolongée. Il faut donc traiter les OSM qui vont donner des complications (hypoacousie avec retentissement langagier avéré ou prévisible – lésions tympaniques évolutives – OMA récidivantes) ou les OSM à évolution prolongée prévisible.

Le traitement a plusieurs cibles :

- action sur l'infection rhinopharyngée : désinfection rhinopharyngée, **ablation des végétations adénoïdes**, prise en charge d'un facteur d'environnement ou général (tabagisme passif, RGO, allergie), cure climatique (suppression momentanée des polluants, anémie, carence nutritionnelle), crénothérapie. Il n'existe aucun médicament allopathique qui a démontré son efficacité ;
- action sur la perméabilité tubaire et l'aération de la caisse : pose d'aérateurs transtympaniques (appelés aussi communément drains, « yo-yo » ou « diabolos ») le plus souvent ; insufflation tubaire, auto-insufflation, rééducation tubaire par orthophoniste ;

Les indications d'un ATT (*références médicales opposables*) doivent être posées devant une OSM entraînant des complications :

- liées à la surdité : surdité bilatérale de transmission supérieure à 30 dB, ou avec retard de langage ou de parole, ou surdité de perception sous-jacente ;

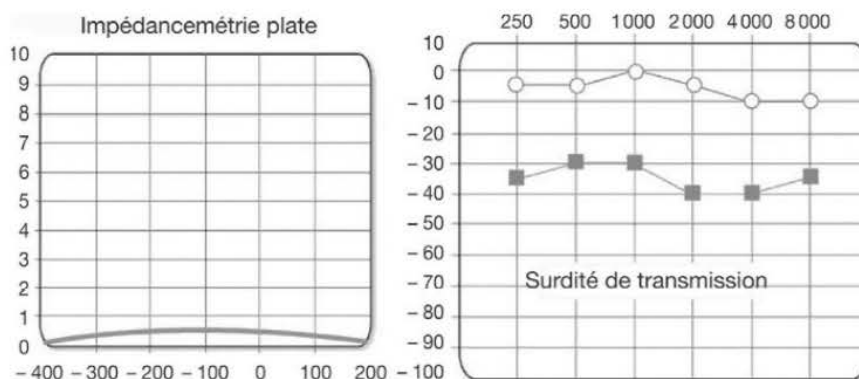


Fig. 14.11. L'otite sérumuqueuse est responsable d'une courbe plate en impédancemétrie.

L'audiométrie montre une surdité de transmission. La courbe aérienne se situe entre -30 et -40 dB, alors que la courbe osseuse est normale.

- liées à la présence de l'épanchement liquidien : épisodes de surinfection répétés (plus de cinq à six épisodes d'OMA par hiver);
- liées à une souffrance tympanique telle que le réalise une poche de rétraction tympanique;
- liées à une durée d'évolution prolongée prévisible : séquelles de chirurgie vélaire, insuffisance vélaire (figure 14.12, cf. cahier couleur).

Points clés

- L'OSM à tympan fermé est très fréquente chez l'enfant.
- Toute OSM unilatérale de l'adulte ou de l'enfant doit faire rechercher une pathologie tumorale maligne du cavum.
- Le traitement de référence de l'OSM reste l'association adénoïdectomie et mise en place d'aérateurs transtympaniques.

C. Otite muqueuse à tympan ouvert

Elle est dans le sillage de l'OSM, mais le tympan est perforé. Dans ce cadre, l'otorrhée est due à une métaplasie mucipare des cavités de l'oreille moyenne : tant que cette métaplasie est active, l'otorrhée persiste.

L'otorrhée résume la symptomatologie. L'écoulement, en général bilatéral, tantôt modéré, tantôt profus, est muqueux ou mucopurulent, non fétide.

L'otoscopie montre, après nettoyage du conduit, une perforation tympanique de taille variable, antéro-inférieure ou réniforme, voire subtotale de la *pars tensa*, mais non marginale : elle n'atteint pas les parois du conduit et est bordée de tympan (figure 14.13, cf. cahier couleur).

La maladie reste cependant parfaitement bénigne et disparaît au fil des ans, vers l'âge de 6 à 8 ans. Généralement, il n'y a pas de surdité appréciable, sauf destruction ossiculaire. La perforation tympanique peut se fermer spontanément ou persister, accessible à un traitement chirurgical secondaire (tympanoplastie).

Le traitement a plusieurs cibles :

- action sur l'infection rhinopharyngée : désinfection rhinopharyngée, ablation des végétations adénoïdes, prise en charge d'un facteur d'environnement ou général (tabagisme passif, RGO, allergie), cure climatique (suppression momentanée des polluants, anémie, carence nutritionnelle), crénothérapie;
- éviter la stagnation des sécrétions dans le conduit auditif externe : aspirations répétées si nécessaire; les gouttes auriculaires sont souvent sans intérêt;
- la greffe de tympan (tympanoplastie) permet souvent au mouvement mucociliaire de la caisse de retrouver son chemin vers la trompe auditive **et de limiter l'inflammation liée au contact de la muqueuse de la caisse du tympan avec le milieu extérieur.**

Points clés

Une OMC muqueuse a un pronostic bénin.

D. Séquelles des otites

On distingue la tympanosclérose et l'otite atelectasique, avec ses deux formes, la poche de rétraction et l'otite fibroadhésive.

1. Tympanosclérose

Elle se caractérise par une transformation hyaline de la muqueuse de l'oreille moyenne. Cette transformation conduit à l'infiltration progressive de la muqueuse par des lamelles pseudo-cartilagineuses ou par des blocs pseudocalcaires immobilisant les osselets. Il faut distinguer cette tympanosclérose de la simple infiltration calcaire de la membrane tympanique, appelée aussi myringosclérose, très fréquente dans les suites de pose d'ATT et sans conséquence fonctionnelle.

Cliniquement, les circonstances de découverte sont une hypoacousie progressive chez un grand enfant aux antécédents otitiques chargés. L'*otoscopie* montre un tympan blanc, jaunâtre, infiltré de plaques dures, d'étendue variable, séparées les unes des autres par des zones pellucides. Une perforation tympanique peut être associée, laissant voir une infiltration blanc jaunâtre de la muqueuse du fond de caisse, voire une atteinte de la chaîne ossiculaire.

L'*audiométrie* révèle une surdité de transmission.

Le *traitement* doit tenir compte du potentiel évolutif de cette affection. En effet, si la fermeture de la membrane tympanique (myringoplastie) donne de bons résultats, le geste de libération ossiculaire (ossiculoplastie) donne des résultats variables et généralement temporaires.

2. Otite atélectasique

a. Poche de rétraction tympanique

Elle se définit comme un collapsus de la caisse du tympan qui aboutit à la rétraction de la membrane tympanique (PR). Les deux principales étiologies sont la fragilisation de la membrane tympanique (collagénolyse de la couche fibreuse de la membrane tympanique) et la dépression endotympanique (figure 14.14).

L'*otoscopie* sous microscope ou à l'optique permet de définir une PR par :

- sa *topographie* : au niveau de la *pars tensa* (on parle de rétraction atriale) ou au niveau de la *pars flaccida* (rétraction atticale) ;
- son *caractère* : non marginal (atteignant le sulcus osseux) ou marginal ;
- la *stabilité de l'épiderme* : normal (on parle de poches autonettoyantes) ou dyskératosique, conduisant à l'accumulation de squames (poches non autonettoyantes) ;

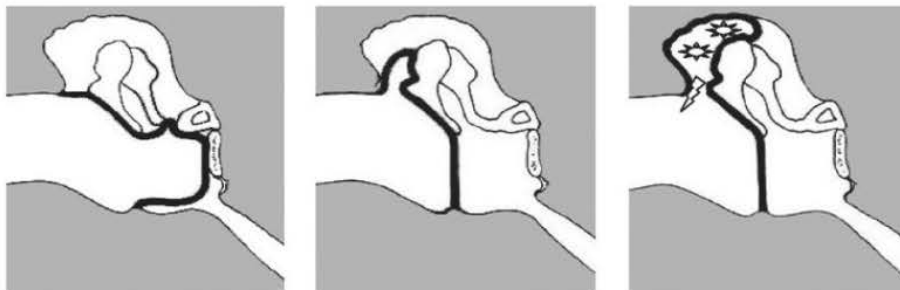


Fig. 14.14. Différents types d'otites atélectasiques.

a. Atélectasie tympanique avec poche de rétraction atriale (développée à partir de la *pars tensa*), moulant les osselets : PR atriale, fixée, non marginale, autonettoyante.

b. Poche de rétraction tympanique atticale (à partir de la *pars flaccida*) : PR atticale, fixée, marginale, autonettoyante.

c. Poche de rétraction tympanique atticale (à partir de la *pars flaccida*) très évoluée ; la profondeur de la poche ne permet pas l'évacuation des débris de kératine produits par l'épithélium, elle est dite non autonettoyante. Une infection est très fréquente responsable d'une otorrhée : PR atticale, fixée, marginale, non autonettoyante (otorrhée).

- la *réversibilité*, notamment lors des manœuvres de Valsalva, ou sa fixité en particulier à l'articulation incudostapédienne.

Au plan fonctionnel :

- *l'atteinte auditive dépend de l'état de la chaîne ossiculaire* (fréquence de la lyse de la branche descendante de l'enclume) et de la présence ou non d'un épanchement rétrotympanique. Il s'agit dans tous les cas d'une surdité de type transmissionnel, allant de 10 à 40 dB de perte ;
- *la présence d'une otorrhée fétide* constitue un signe de gravité qui témoigne de la surinfection d'une PR ; elle fait redouter l'évolution vers un cholestéatome.

L'*attitude thérapeutique* doit retenir que les PR sont d'autant plus agressives qu'elles surviennent tôt dans la vie :

- *lorsque la PR est propre, stable et contrôlable*, l'abstention chirurgicale est de mise. L'attitude associe une surveillance otoscopique régulière, le traitement des infections ororhinopharyngées et sinusiennes, voire la mise en place d'un ATT si la poche paraît devoir évoluer ;
- *à l'opposé, toute PR incontrôlable, desquamante, a fortiori otorrhéique* (états précholestéatomateux) ou toute surdité transmissionnelle invalidante constituent une indication chirurgicale de tympanoplastie (myringoplastie ± ossiculoplastie).

b. Otite fibroadhésive

Conséquence directe de l'inflammation chronique de la caisse du tympan, elle est caractérisée par un comblement de la caisse du tympan par du tissu fibreux entraînant la disparition de tout espace aérien résiduel, bloquant les osselets, ne laissant que quelques espaces remplis d'une glue épaisse. L'*otoscopie* donne le diagnostic en montrant un tympan épaissi, gris, blanchâtre, globalement rétracté, avec une verticalisation du manche du marteau, sans jamais mouler avec précision les reliefs ossiculaires, comme dans l'otite atélectasique. Le tympan n'est pas perforé. L'audiométrie révèle une surdité de type mixte, l'atteinte de l'oreille interne étant caractéristique de l'évolution de l'otite fibroadhésive.

Le traitement chirurgical se solde par un échec et la récurrence du comblement conjonctif. La mise en place d'un ATT permet, de façon inconstante, une aération des cavités de l'oreille moyenne. L'otite fibro-inflammatoire est plus rare : l'espace virtuel de la caisse est remplacé par un tissu fibro-inflammatoire. La surdité avoisine les 40 dB de perte, osselets et tympan sont noyés dans une gangue fibro-inflammatoire. Le scanner montre une opacité diffuse des cavités de l'oreille moyenne. Dans tous les cas, une prothèse auditive amplificatrice permet de restaurer une audition.

E. Cholestéatome

1. Pathogénie

Il se définit par la présence dans l'oreille moyenne d'un épithélium malpighien kératinisé, doué d'un triple potentiel de desquamation, de migration et d'érosion, qui justifie pleinement le qualificatif de dangereux, classiquement attribué à cette otite chronique.

Les *formes acquises* répondent à la théorie de la migration épithéliale. Celle-ci peut adopter quatre mécanismes différents :

- migration directe à partir des berges d'une perforation tympanique marginale ;
- migration en profondeur par prolifération papillaire des cellules de la couche basale de l'épithélium du CAE et de la membrane tympanique ;
- implantation épithéliale d'origine traumatique à l'occasion d'une fracture du rocher ou postchirurgicale ;
- **rétraction et invagination de la membrane tympanique (états précholestéatomateux des otites atélectasiques), cause la plus fréquente.**

Les formes congénitales sont plus rares. Leur topographie préférentielle dans le cadran anté-supérieur du tympan trouve une explication pathogénique dans la persistance d'un reliquat épidermoïde normalement présent chez l'embryon entre la 10^e et la 30^e semaine de gestation (théorie de Mickaels). L'autre localisation, à la zone de fusion des 1^{er} et 2^e arcs branchiaux, dans la région du promontoire, trouve une explication dans un défaut du rôle inhibiteur de l'annulus sur la prolifération épidermique (théorie d'Aimi). La branche descendante de l'enclume et l'étrier sont alors les premiers osselets lysés.

2. Clinique

Les signes d'appel sont en général très insidieux : hypoacousie discrète, progressivement installée et/ou otorrhée purulente, minime, fétide. Le cholestéatome peut être longtemps méconnu et se révéler par une complication : paralysie faciale, labyrinthite, méningite, abcès temporal ou cérébelleux, thrombophlébite du sinus latéral.

L'otoscopie peut revêtir différents aspects (figure 14.15, cf. cahier couleur) :

- perforation ou PDR marginale atticale (au niveau de la *pars flaccida*) laissant échapper du pus mêlé de squames épidermiques ;
- croûtelles ou polypes atticaux masquant un authentique cholestéatome (l'examen otoscopique d'une otite chronique doit toujours se faire sur un CAE et un tympan libres de tous débris) ;

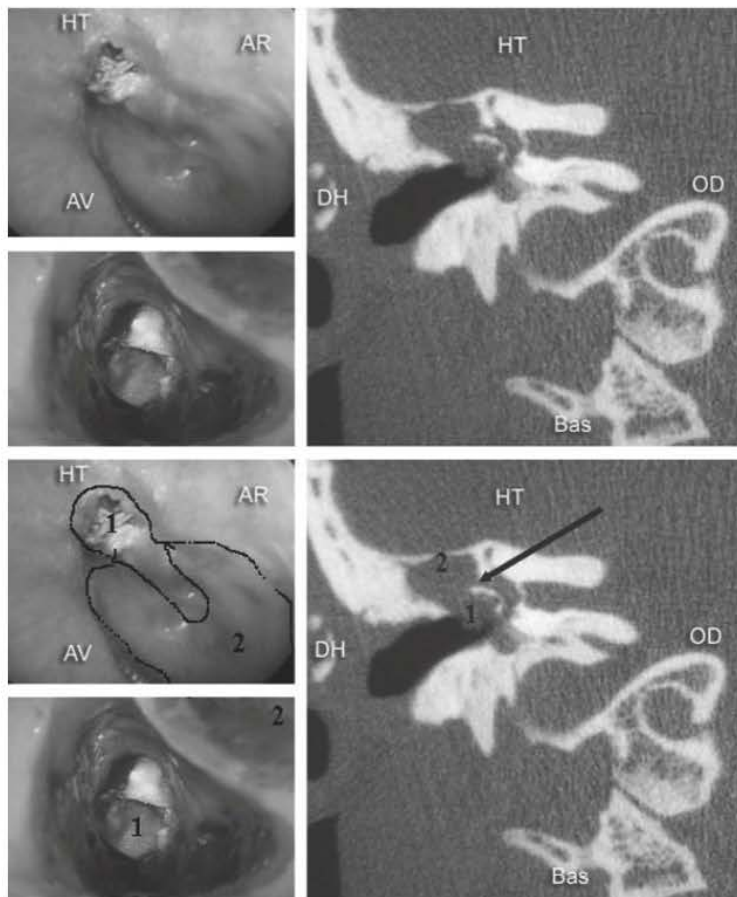


Fig. 14.15. Cholestéatome attical gauche (développé à partir de la *pars flaccida*).

En haut à gauche, aspect otoscopique montrant une croûtellette (1) au niveau de la *pars flaccida*; la *pars tensa* est normale (2). À droite, scanner en coupe frontale qui montre l'extension du cholestéatome sous forme d'une lésion isodense dans la caisse du tympan (1) et la région de l'attique (2), elle se complique d'une lyse du canal semi-circulaire latéral (flèche noire). En bas à gauche, vue opératoire après ouverture de la mastoïde montrant l'extension du cholestéatome dans les cavités mastoïdiennes (1) à distance de la membrane tympanique et du conduit auditif externe (2).

- PDR non contrôlable ou non autonettoyante de la *pars tensa* ou perforation marginale laissant apparaître un cholestéatome dans la caisse du tympan (figure 14.16, cf. cahier couleur);
- masse blanchâtre rétrotympanique (formes congénitales).

L'imagerie (scanner et/ou IRM avec techniques adaptées) permet de visualiser le cholestéatome sous la forme d'une hyperdensité de la caisse associée souvent à une lyse des parois de celle-ci (mur de la logette) et/ou à une lyse de la chaîne ossiculaire. Elle permet d'apprécier son extension et d'éventuelles complications (figure 14.15, cf. cahier couleur).

L'évolution est caractérisée par le risque de complications en l'absence de traitement :

- paralysie faciale périphérique, labyrinthite;
- complications endocrâniennes : abcès cérébral, méningite, thrombophlébite du sinus latéral, otorrhée cérébrospinale (claire, parfois mêlée de sang ou de pus). Insistons sur la fistule périlymphatique par érosion du canal semi-circulaire latéral, suspectée devant l'apparition de vertiges avec signe de la fistule positif.

3. Traitement

Le traitement est chirurgical :

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

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

Points clés

- Le cholestéatome est une otite moyenne chronique dangereuse (complications).
- Tout malade ayant eu un cholestéatome doit être surveillé régulièrement et longtemps sur le plan otologique en raison du risque de récurrence.

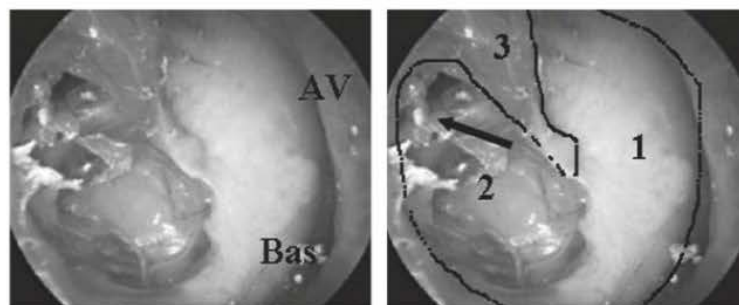


Fig. 14.16. Otoscopie d'un cholestéatome de l'oreille droite développé à partir d'une poche de rétraction des deux quadrants postérieurs de la *pars tensa* (2).

La flèche noire montre les squames de kératine qui s'accumulent au fond de la poche (non autonettoyante). Noter le manche du marteau (3) et la partie antérieure du tympan qui est tympanoscléreuse (1).

F. Otite tuberculeuse

Elle est rare et souvent de diagnostic tardif. Il s'agit soit d'une tuberculose :

- primitive ;
- ou survenant chez un sujet porteur d'un autre foyer tuberculeux connu ou ignoré.

La tuberculose se propage à la caisse du tympan par voie tubaire ou lymphatique essentiellement, ou par voie hématogène quelquefois.

Son diagnostic est difficile et doit être soupçonné devant :

- l'évolution traînante d'une otite ;
- une labyrinthisation (vertiges, surdité de perception) précoce et inexpiquée d'une otite ;
- une otite avec paralysie faciale en l'absence de cholestéatome ;
- un aspect otoscopique nécrotique, avec perforations tympaniques multiples.

L'adénopathie préauriculaire est classique. Il faut alors rechercher les signes en faveur d'une infection tuberculeuse (contact, migrants, conditions de vie) et l'existence d'autres foyers (pulmonaire...).

Localement, la présence de bacille de Koch (BK) peut être argumentée sur la culture, sur l'examen histologique après biopsie, ou sur PCR.

Le traitement antituberculeux est efficace (souvent test thérapeutique).

V. Complications des otites moyennes chroniques

Elles sont surtout le fait des OMC cholestéatomateuses.

A. Paralysie faciale périphérique

C'est une paralysie de l'hémiface, portant sur les deux territoires du VII, avec signe de Charles-Bell et quelquefois troubles du goût par atteinte du VII dans son trajet intrapétreux (2^e portion, tympanique, ou 3^e portion, mastoïdienne).

Elle peut se manifester au cours d'une OMA apparemment banale : l'antibiothérapie, les corticoïdes et la paracentèse suffisent en général pour entraîner la guérison. Dans le diagnostic différentiel, face à une paralysie faciale avec otalgie, il faut penser au zona auriculaire et savoir rechercher une éruption de la conque avec tympan normal.

Elle peut compliquer un cholestéatome : l'indication opératoire est alors formelle.

B. Labyrinthites

L'infection du labyrinthe (oreille interne) est ici otogène par effraction de la capsule osseuse labyrinthique ou voie préformée (fenêtre ovale ou ronde).

La forme mineure se manifeste par des vertiges, avec signe de la fistule (l'hyperpression ou la dépression d'air dans le conduit entraîne un vertige et un nystagmus) (voir [chapitre 7, item 101 « Vertige »](#)). Elle est due à une fistule au niveau du canal semi-circulaire externe ou de la fenêtre ovale. Elle doit être systématiquement soupçonnée lorsqu'un cholestéatome s'accompagne de vertiges. La TDM de l'oreille permet de visualiser la fistule. C'est une menace de complication grave, entraînant l'indication opératoire. Les troubles sont alors réversibles.

Dans la forme majeure, on observe une labyrinthite purulente se manifestant par un grand vertige, une surdité de perception profonde, des acouphènes, ainsi qu'un syndrome vestibulaire déficitaire à l'examen. Le pronostic est sombre au niveau auditif, et il existe un risque

de complication endocrânienne par diffusion de l'infection à la fosse postérieure (méningite, abcès du cervelet...), justifiant une indication opératoire formelle et urgente.

C. Complications endocrâniennes

Elles sont les plus graves, car elles mettent en jeu le pronostic vital. L'infection atteint la fosse cérébrale moyenne (temporale) ou la fosse postérieure par :

- les voies préformées (labyrinthe);
- la progression osseuse de l'infection;
- la progression de l'infection par une brèche fracturaire (fracture du rocher).

1. Méningite otogène

C'est la plus fréquente. Il s'agit d'une méningite purulente à pneumocoque ou à streptocoque. Il faut penser à examiner les oreilles dans toute méningite purulente apparemment primitive.

2. Abcès

Il peut être extradural, sous-dural ou intracérébral (temporal ou cérébelleux). Son diagnostic en est souvent difficile – aidé au moindre doute par la TDM éventuellement avec injection et/ou l'IRM –, c'est pourquoi la mortalité de ces affections reste encore élevée.

La thérapeutique associe le traitement médical et chirurgical suivant des modalités variables (nécessité d'une collaboration otoneurochirurgicale). Le foyer infectieux auriculaire est traité chirurgicalement soit dans l'immédiat, soit après traitement de l'épisode cérébroméningé.

3. Thrombophlébite du sinus latéral

Elle se manifeste par un syndrome d'hypertension intracrânienne fébrile. Son traitement est avant tout médical.

Points clés

- Les complications endocrâniennes des otites sont graves, elles mettent en jeu le pronostic vital.
- Toute méningite purulente apparemment primitive doit faire l'objet d'un examen ORL attentif.

Item 199 – Dyspnée aiguë et chronique : dyspnée laryngée

UE 7 : Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang

- I. Anatomie et fonctions du larynx
- II. Définition
- III. Dyspnée laryngée de l'enfant
- IV. Dyspnée laryngée de l'adulte

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte et l'enfant.
- Diagnostiquer une dyspnée chronique.

Collège français des enseignants d'ORL

- Savoir établir le diagnostic d'une laryngite aiguë dyspnéisante de l'enfant ; connaître les éléments de surveillance, savoir dépister les signes de décompensation.
- Savoir évoquer une épiglottite aiguë. Connaître les modalités de sa prise en charge.
- Savoir reconnaître les signes d'une dyspnée obstructive. Savoir apprécier l'importance de la dyspnée et son retentissement sur l'hématose.
- Connaître les principales causes de la dyspnée laryngée aiguë chez l'adulte et l'enfant.
- Savoir prendre en charge une dyspnée laryngée aiguë selon le stade de gravité à domicile ou en milieu spécialisé et connaître les modalités de surveillance.

I. Anatomie et fonctions du larynx

A. Anatomie du larynx

Le larynx se situe entre, en haut, l'os hyoïde et, en bas, la trachée cervicale. Il est constitué de cartilages, de ligaments et de muscles, l'ensemble étant recouvert, sur son versant endolaryngé, par une muqueuse de type respiratoire.

Les principaux cartilages du larynx sont : le cartilage thyroïde, le cartilage cricoïde sur lequel reposent les cartilages aryénoïdiens et le cartilage épiglottique.

Ces cartilages sont reliés entre eux par un ensemble de ligaments et deux membranes, thyrohyoïdienne et cricothyroïdienne, qui permettent de rigidifier l'ensemble du larynx.

On distingue deux groupes de muscles laryngés : les muscles extrinsèques et les muscles intrinsèques :

- les muscles extrinsèques du larynx, pairs et symétriques, sont représentés de haut en bas par les muscles supra- et infrahyoïdiens. Ils ont en commun d'avoir une de leur insertion au niveau de l'os hyoïde, qui se situe entre la base de langue et le larynx;
- les muscles laryngés intrinsèques sont les muscles : cricothyroïdiens, cricoaryténoïdiens postérieurs, cricoaryténoïdiens latéraux, thyroaryténoïdiens, et le muscle interaryténoïdien, seul muscle impair. Leurs noms proviennent de leurs insertions cartilagineuses. Seuls les muscles cricoaryténoïdiens postérieurs ouvrent les cordes vocales (fonction abductrice). Les muscles cricothyroïdiens sont les tenseurs des cordes vocales, et les autres muscles laryngés intrinsèques ont une fonction adductrice (fermeture des cordes vocales).

L'innervation des muscles extrinsèques provient du nerf grand hypoglosse (XII), alors que l'innervation des muscles intrinsèque du larynx provient du nerf vague (X). Le X donne deux branches pour l'innervation du larynx :

- une branche sensitivomotrice, supérieure, qui est le nerf laryngé supérieur (NLS), ou nerf laryngé cranial;
- une branche motrice pure, qui est le nerf laryngé inférieur (NLI), ou nerf laryngé caudal, également appelé nerf récurrent.

Le NLS naît du X juste en arrière de la bifurcation carotidienne. Il donne un rameau supérieur (rameau interne), qui est un nerf purement sensitif et qui traverse la membrane thyrohyoïdienne et innerve la partie haute de la muqueuse laryngée (vestibulaire). Le NLS possède également un rameau externe qui descend sur la face externe du cartilage thyroïde et innerve le muscle cricothyroïdien. Il s'agit d'un nerf essentiellement moteur pour le muscle cricothyroïdien, mais il possède également quelques rameaux sensitifs pour la muqueuse de la partie glotto-sous-glottique du larynx.

Le NLI (récurrent ou nerf laryngé caudal) a un trajet ascendant depuis le défilé cervicothoracique à droite (sous l'artère sous-clavière) et le thorax à gauche (sous la crosse de l'aorte thoracique) jusqu'à l'angle cricothyroïdien. L'angle cricothyroïdien se situe juste en arrière de l'articulation cricothyroïdienne. À ce niveau, le nerf va se diviser en différentes branches qui vont innerver les différents muscles intrinsèques du larynx, à l'exception du muscle cricothyroïdien.

Sur une coupe frontale et sagittale du larynx on distingue trois différents niveaux qui sont, de haut en bas (figure 15.1) :

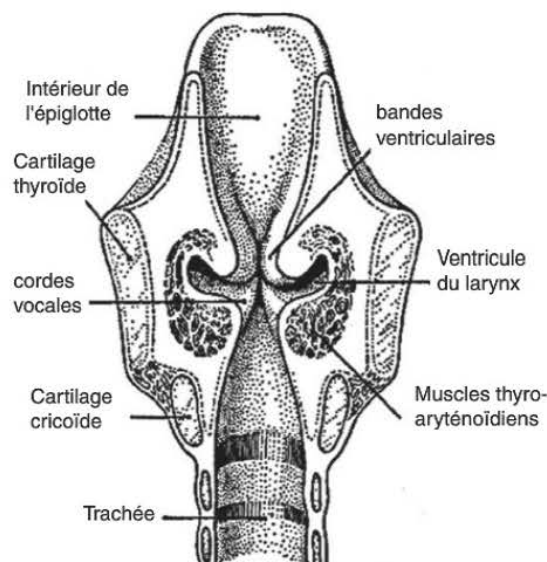


Fig. 15.1. Coupe frontale du larynx.

1. Intérieur de l'épiglotte; 2. cartilage thyroïde. 3. cordes vocales. 4. cartilage cricoïde. 5. trachée; 6. bandes ventriculaires; 7. ventricule du larynx; 8. muscle thyroaryténoïdien.

- le vestibule laryngé, qui comprend les ventricules laryngés, les bandes ventriculaires (ou fausses cordes vocales) et l'épiglotte;
- le plan glottique qui comprend les deux cordes vocales (ou plis vocaux) et l'espace entre elles;
- la sous-glottite qui se poursuit en bas avec la trachée cervicale.

La margelle laryngée désigne l'entrée du vestibule laryngé. Sur une coupe sagittale du larynx, on distingue un espace graisseux qui est délimité en avant par la membrane thyrohyoïdienne, en arrière par le cartilage épiglottique, en haut par les ligaments hyoépiglottiques et, en bas, par le ligament thyroépiglottique. Cet espace graisseux est également appelé loge hyothyro-épiglottique (HTE).

B. Fonctions du larynx

Les principales fonctions du larynx sont : 1) la protection des voies aériennes au cours de la déglutition pour en éviter les fausses routes; 2) la respiration; et 3) la phonation.

La *phonation* est possible grâce aux cordes vocales dont la muqueuse vibre sous l'effet de l'air expulsé de la cage thoracique (souffle expiratoire). Cette vibration varie en fonction de la tension et donc de la longueur des cordes vocales qui est sous le contrôle de deux muscles, le muscle cricothyroïdien et le muscle thyroaryténoïdien.

Le larynx peut faire varier trois critères du son :

- l'intensité, en augmentant la pression sous-glottique;
- la fréquence du son, en faisant varier la fréquence de vibration des cordes vocales;
- le timbre de voix, en fonction de la position des cordes vocales (en abduction ou adduction).

La *respiration* est possible grâce au passage d'air dans la colonne laryngée et en particulier au niveau de l'espace situé entre les cordes vocales et la commissure postérieure du larynx, c'est-à-dire l'espace glottique. Au cours de l'inspiration, les cordes vocales sont en abduction, permettant d'ouvrir le larynx et le passage de l'air. Au cours de l'expiration, les cordes vocales se rapprochent sous l'action des muscles adducteurs du larynx. Le larynx intervient aussi au cours des efforts à glotte fermée, pour permettre de maintenir une pression sous-glottique importante. Enfin, lors de la *déglutition*, la fermeture et l'ascension du larynx protègent les voies aériennes, libèrent le cricoïde, permettant d'orienter préférentiellement le bol alimentaire de la base de langue vers la bouche œsophagienne qui se relâche alors. Le cartilage épiglottique est alors plaqué sur la partie haute du larynx. La propulsion du pharynx s'associe à ce temps.

II. Définition

La dyspnée laryngée est une bradypnée inspiratoire traduisant un rétrécissement de la filière laryngée. Elle peut être aiguë, surtout chez l'enfant, et poser un problème de pronostic vital ou chronique, plutôt chez l'adulte. Elle peut s'accompagner de bruits inspiratoires et d'un tirage sous-jacent à l'obstacle.

III. Dyspnée laryngée de l'enfant

Le plus souvent aiguë, elle peut mettre en jeu le pronostic vital, car le larynx de l'enfant est proportionnellement beaucoup plus petit que chez l'adulte (en particulier au niveau de l'anneau inextensible du cartilage cricoïde).

A. Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

C'est une bradypnée inspiratoire qui signe l'atteinte laryngée, accompagnée :

- d'un tirage, c'est-à-dire d'une dépression inspiratoire des parties molles : région sus-sternale, espaces intercostaux, région épigastrique ;
- et d'un cornage ou bruit rauque produit par le passage de l'air dans le rétrécissement laryngé.

Il peut s'y associer des modifications du cri ou de la voix par atteinte de la région glottique ou une toux quinteuse, rauque.

2. Signes de gravité

Ils traduisent la mauvaise tolérance de la dyspnée et la nécessité d'un traitement d'urgence :

- signes d'asphyxie avec sueurs, tachycardie, pâleur ou cyanose ;
- irrégularité respiratoire avec tachycardie ou pause respiratoire ;
- troubles de conscience avec agitation, somnolence ou confusion ;
- disparition des signes de lutte avec amélioration trompeuse de l'enfant précédant l'arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire par épuisement (dyspnée prolongée au-delà d'une heure).

Ces éléments de gravité doivent entraîner une prise en charge immédiate par oxygénation, intubation ou rarement trachéotomie.

3. Bilan

Il est limité, surtout chez le tout-petit.

- interrogatoire des parents : il doit rechercher un antécédent malformatif connu, une notion de contexte infectieux, un début brutal ou progressif, un syndrome de pénétration ;
- recherche de signes généraux comme la fièvre, l'asthénie, le refus alimentaire, recherche de l'existence de signes de reflux gastro-œsophagien, de fausses routes ;
- analyse du bruit respiratoire : le stridor est un bruit inspiratoire aigu d'origine laryngée (à la différence du terme anglo-saxon qui désigne tous les bruits respiratoires) ; le cornage est un bruit rauque d'origine sous-glottique ; les ronflements persistant bouche ouverte sont parfois d'origine laryngée ;
- analyse du timbre de la voix et de la toux : lésion glottique ou glotto-sous-glottique s'accompagnant d'une dysphonie, toux aboyante et rauque des obstacles sous-glottiques, voix étouffée avec éventuelle dysphagie des obstacles sus-glottiques ;
- examen local : il est difficile et limité à l'état cervical, buccal et oropharyngé ;
- laryngoscopie indirecte au miroir : elle n'est possible qu'à partir de 5–6 ans ;
- nasofibroscopie : réalisée à l'aide d'un tube souple de très petit diamètre, passé par la fosse nasale sans anesthésie ou après anesthésie locale, et/ou sous protoxyde d'azote (MEOPA), elle permet un examen de débrouillage très simple et efficace à la consultation ou aux urgences. L'examen de la région laryngée par nasofibroscopie a transformé la prise en charge en permettant un diagnostic dès la consultation dans beaucoup de situations cliniques ;
- imagerie : elle est peu utilisée. Elle repose sur les radiographies standard du cou, face et profil, avec rayons peu pénétrants, l'air étant utilisé comme contraste. Cet examen permet de bien visualiser l'épiglotte, la sous-glotte ou les parois pharyngées. L'examen thoracique de face et de profil peut rechercher des signes directs ou indirects de corps étranger.

B. Diagnostic différentiel

Une dyspnée expiratoire est en relation avec un problème bronchopulmonaire, comme dans l'asthme.

Une dyspnée d'origine trachéale se produit aux deux temps, inspiratoire et expiratoire.

Une dyspnée pharyngée s'accompagne de modifications de la voix (voix de canard) avec hypersialorrhée et aphagie.

La dyspnée d'origine nasale cède à l'ouverture de la bouche ou lors des cris chez le nouveau-né.

C. Diagnostic étiologique

La recherche des étiologies, très nombreuses, est orientée par l'âge de l'enfant : nouveau-né, nourrisson ou enfant de plus de 6 mois.

1. Nouveau-né

La *laryngomalacie*, ou stridor laryngé congénital, est l'anomalie congénitale du larynx la plus fréquente chez l'enfant (75 % des cas). Elle produit, par absence de rigidité, une bascule de l'épiglotte ou surtout des aryténoïdes vers la lumière glottique lors de l'inspiration. Ce phénomène produit un bruit inspiratoire aigu, encore appelé stridor. Moins souvent, le bruit est grave à type de ronflement. Ce stridor peut être permanent ou intermittent. Il apparaît à la naissance ou après quelques jours et peut s'accompagner d'une dyspnée ou de troubles de la déglutition. Il va évoluer dans le temps avec stabilisation vers 4–5 mois et une régression à partir de 6 mois.

Il peut exister une dyspnée chronique, mais on peut aussi observer une poussée dyspnéisante associée à une infection virale des voies aériennes supérieures.

Le diagnostic clinique est confirmé par la laryngoscopie (nasofibroscope). Les formes dyspnéisantes peuvent justifier une endoscopie laryngotrachéale directe sous anesthésie générale, à la recherche d'un obstacle associé. La majorité des laryngomalacies sont traitées avec simple surveillance et éventuellement traitement d'un reflux gastro-œsophagien associé, en attendant la régression spontanée. Les formes dyspnéisantes chroniques peuvent, si elles retentissent sur la prise de poids, l'hématose, ou si elles sont source d'apnées, bénéficier d'un traitement endoscopique (résection des replis aryépiglottiques) (figure 15.2).



Fig. 15.2. Laryngomalacie chez un enfant présentant un stridor laryngé avec tirage.

Noter l'épiglotte repliée sur elle-même et la brièveté des replis aryépiglottiques réduisant le calibre de la filière laryngée (flèche blanche).

D'autres diagnostics plus rares sont évoqués et recherchés par la laryngoscopie directe (nasofibroscopie ou parfois endoscopie sous anesthésie générale dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique) :

- malformation congénitale (palmure, atrésie, diastème laryngé) ;
- paralysie laryngée bilatérale (traumatisme obstétrical, malformation basicrânienne, séquelle de lésion infectieuse endocrânienne) ou plus fréquente, dyskinésie laryngée (spasme des cordes vocales en fermeture à chaque inspiration, mimant une paralysie laryngée et pouvant être aussi sévère) ;
- tumeur congénitale (lymphangiome, kyste).

2. Nourrisson de moins de 6 mois

L'*angiome sous-glottique* est la lésion la plus fréquente. La dyspnée apparaît après quelques semaines, peut s'aggraver jusqu'à 6 mois, puis se stabilise et régresse après un an. Cet angiome est très fréquemment associé à d'autres angiomes cervicofaciaux.

La nasofibroscopie retrouve une masse sous-glottique, plutôt du côté gauche, dépressive à la palpation sous une muqueuse normale. L'endoscopie sous anesthésie permet de préciser le bilan et de juger de la possibilité d'une simple surveillance. La mauvaise tolérance respiratoire peut nécessiter en phase aiguë un traitement corticoïde par voie générale, rarement une intubation. Le traitement de référence des angiomes sous-glottiques dyspnéisants est depuis 2009 le propranolol. La corticothérapie au long cours doit être évitée, les traitements endoscopiques au laser ou chirurgicaux par voie externe sont réservés aux contre-indications ou inefficacité des bêtabloquants. La trachéotomie est devenue exceptionnelle.

3. Enfant de plus de 6 mois

a. Étiologie principale : les laryngites

La *laryngite striduleuse* survient la nuit, de façon brutale, chez un enfant ayant une rhinopharyngite. Elle s'accompagne d'un cornage mais cède spontanément en quelques dizaines de minutes. Elle peut récidiver et nécessiter alors un traitement préventif des rhinopharyngites à répétition, c'est-à-dire une adénoïdectomie.

L'*épiglottite* est devenue rare, car il s'agit d'une lésion à *Hæmophilus* et la plupart des enfants sont vaccinés. L'obstruction, créée par l'augmentation importante du volume de l'épiglotte, s'accompagne d'une dysphagie intense avec hypersialorrhée, d'une dyspnée laryngée d'installation rapide, d'une voix étouffée (couverte), d'une toux claire et de signes généraux marqués chez un enfant de 4 à 6 ans assis dans son lit, tête penchée en avant. L'enfant ne doit pas être allongé. C'est une urgence vitale qui nécessite une hospitalisation en milieu de réanimation sans délai. Le recours à une intubation de courte durée est fréquent. Un traitement médical antibiotique est instauré par voie intraveineuse.

La *laryngite sous-glottique* est la plus fréquente. Elle est liée à un œdème de la région sous-glottique, d'origine virale le plus souvent. Elle s'installe progressivement après une rhinopharyngite, parfois dans un contexte de contagion. La dyspnée s'accompagne de modifications du cri et de la voix, avec toux rauque, aboyante. Une décompensation brutale est toujours possible. Le traitement est essentiellement médical et le diagnostic clinique. Le traitement associe des aérosols adrénalinés et/ou avec corticoïdes, à débiter en urgence, voire une corticothérapie administrée par voie parentérale, et une oxygénothérapie. En fonction de la réponse au traitement, l'hospitalisation peut être nécessaire (risque de décompensation respiratoire). Il ne faut jamais prescrire de sédatif. Si l'étude des gaz du sang montre une hypoxie et une hypercapnie, une intubation nasotrachéale peut être nécessaire. La nasofibroscopie n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique ([figure 15.3](#), cf. [cahier couleur](#)).

b. Autres causes

Le *spasme laryngé* est dans l'immense majorité des cas un spasme du sanglot, déclenché par une colère ou des pleurs. La dyspnée est brutale, très intense, avec angoisse et parfois cyanose. Le contexte est très évocateur, la dyspnée cède très rapidement et reste bénigne. La perte de connaissance est possible mais brève. Les spasmes laryngés peuvent très rarement être la manifestation d'une hypocalcémie, associée alors à d'autres signes (convulsions, hypertonie).

Le *corps étranger* est relativement rare mais grave, pouvant engager le pronostic vital dès la première phase de l'inhalation, appelée « syndrome de pénétration ». La pénétration du corps étranger se manifeste par un accès de suffocation, parfois une cyanose, une toux et une dyspnée. Tous ces signes régressent rapidement pour laisser place à une deuxième phase dite « phase muette ». La troisième phase survient après quelques jours et est marquée par des complications infectieuses bronchopulmonaires. Le diagnostic peut être difficile si le syndrome de pénétration n'a pas été observé par l'entourage. Le diagnostic est aidé par l'imagerie (corps étranger visible, atélectasie pulmonaire partielle, emphysème localisé), mais celle-ci peut être négative. Seule l'endoscopie, le plus souvent sous anesthésie générale, permet à la fois le diagnostic de certitude et le traitement.

De *nombreuses autres affections* peuvent être responsables de dyspnées laryngées chez l'enfant : une laryngite spécifique comme le croup, un œdème après piqûre ou allergie, une brûlure par caustique, un traumatisme du larynx, externe mais surtout interne, iatrogène après intubation, une tumeur bénigne comme la papillomatose laryngée.

D. Traitement des dyspnées laryngées de l'enfant

Le traitement des dyspnées chroniques dépend de l'étiologie. Dans tous les cas, la recherche d'un reflux gastro-œsophagien et son traitement est utile, car c'est un facteur aggravant fréquent des pathologies laryngées de l'enfant.

En urgence, les dyspnées aiguës par laryngite, angiome sous-glottique, aggravation aiguë sur laryngomalacie, peuvent bénéficier du même type de prise en charge :

- hospitalisation des dyspnées sévères ;
- enfant en position demi-assise si l'âge le permet, humidification et réchauffement de l'air ;
- oxygénothérapie au masque ou lunettes si nécessaire ;
- corticothérapie : dexaméthasone, 1 ampoule à 4 mg i.v., ou 0,5 mg/kg chez l'enfant plus grand, puis relais *per os* équivalent à 1 mg/kg/j de prednisone ;
- aérosols de type Bompard, associant un corticoïde (soit dexaméthasone, 1 ampoule à 4 mg, soit bétaméthasone, 2 ml = 8 mg) et de l'adrénaline à 1/1 000 (1 à 2 ml = 1 à 2 mg), complétés avec sérum physiologique à 10 cc.

Dans les dyspnées modérées, il est possible de traiter par inhalation de budésonide (Pulmicort®) à 0,5/2 ml, 4 mg à poursuivre toutes les 8 à 12 heures, constituant aussi un relais à la corticothérapie i.v. ou à l'aérosol de Bompard.

IV. Dyspnée laryngée de l'adulte

A. Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

La dyspnée inspiratoire peut s'installer sur un mode aigu ou plus souvent chronique. Elle est alors souvent précédée d'une période plus ou moins longue de dysphonie. Elle est accompagnée ou non d'un tirage sus-sternal, sus-claviculaire et d'un cornage.

D'autres signes ORL peuvent être associés (dysphagie, douleurs), en particulier dans les cancers.

2. Antécédents à rechercher

Un terrain alcoolotabagique oriente vers un cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS). La notion d'un cancer des VADS déjà traité fait rechercher une récurrence ou une complication du traitement, par œdème postradique par exemple.

Seront également recherchées :

- la notion d'un traumatisme laryngé ou laryngotrachéal externe après accident de la voie publique, ou surtout interne, accidentel ou iatrogène, après intubation ou trachéotomie ;
- la notion d'une intervention cervicale ou thoracique récente ;
- la notion d'un contagé infectieux, viral, responsable d'une exceptionnelle paralysie laryngée bilatérale.

3. Bilan

Il faut rechercher une adénopathie cervicale ayant les caractères de malignité, c'est-à-dire dure, mobile ou fixée, non douloureuse, au niveau des groupes ganglionnaires cervicaux.

Un examen complet des voies aérodigestives supérieures est nécessaire, plus particulièrement centré sur la région pharyngolaryngée, par une laryngoscopie indirecte, sur un patient vigile, au miroir ou par nasofibroscope.

Cet examen est complété par une endoscopie sous anesthésie générale (panendoscopie aux tubes rigides comprenant une laryngoscopie directe, une hypopharyngoscopie directe et une œsophagoscopie directe), à la fois diagnostique (pour visualiser une tumeur, pratiquer des biopsies, retrouver une sténose) et thérapeutique (résection endoscopique d'une lésion).

L'imagerie par scanner et éventuellement l'IRM est importante pour visualiser l'extension en profondeur des lésions en cas de tumeur ou de sténose.

B. Diagnostic différentiel

Il se fait comme chez l'enfant avec la dyspnée expiratoire d'origine bronchopulmonaire et la dyspnée aux deux temps d'origine trachéale (dyspnée qui devient de plus en plus expiratoire plus l'atteinte trachéale est basse).

C. Diagnostic étiologique

1. Cancer du larynx ou pharyngolaryngé

Il s'agit classiquement d'un patient de la cinquantaine avec terrain alcoolotabagique ancien. Cependant, ces facteurs de risque peuvent être absents. La dyspnée a été précédée d'une phase assez longue de dysphonie et s'aggrave progressivement. D'autres signes ORL comme des douleurs, une dysphagie, une adénopathie cervicale, peuvent être associés.

La laryngoscopie indirecte au miroir ou la nasofibroskopie permettent de visualiser la tumeur, souvent bourgeonnante, et pouvant immobiliser une ou deux cordes vocales. Le bilan est complété par une endoscopie avec biopsies et recherche d'une autre localisation néoplasique sur les voies aérodigestives supérieures (panendoscopie).

L'extension en profondeur est recherchée par le scanner avec injection ou l'IRM. La recherche de métastases à distance se fait de façon systématique au niveau pulmonaire et hépatique par un scanner thoracique et une échographie hépatique (ou un bilan hépatique biologique complet). Elle est orientée par la clinique pour les autres sites. Une scintigraphie au FDG (5 F-fluorodéoxyglucose) est faite en fonction de la disponibilité des centres, et est actuellement souvent couplée à des images tomographiques (TEP-TDM), et complète les autres explorations.

2. Œdème laryngé

Il est le plus souvent postradique et se développe parfois à distance de l'irradiation cervicale pour un cancer des voies aérodigestives supérieures. La dyspnée est de survenue progressive, le diagnostic est apporté par la laryngoscopie, qui retrouve soit :

- un œdème diffus avec rétrécissement de la filière glottique ;
- un œdème localisé au niveau des aryténoïdes et de l'épiglotte.

Il est nécessaire de pratiquer un bilan endoscopique sous anesthésie générale à la recherche d'une récurrence ou de complications du traitement (nécrose). Cette endoscopie permet également le traitement de réduction de l'œdème, par exemple par laser (cloutage ou résection muqueuse hypertrophique).

Exceptionnellement, l'œdème laryngé peut être secondaire à une piqure, une brûlure par caustique ou en rapport avec un œdème angioneurotique congénital par déficit du complément. Plus rarement, il s'agit d'une sarcoïdose laryngée (tuméfaction laryngée avec aspect d'œdème de la margelle laryngée). Parfois, il existe des tableaux d'inflammation laryngée avec un œdème de toute la margelle au cours d'infection (s'apparentant à une épiglottite de l'adulte).

3. Sténose laryngée ou laryngotrachéale post-traumatique

Il peut s'agir d'un traumatisme externe avec fracture du larynx insuffisamment ou tardivement traité. La dyspnée apparaît très rapidement et représente un signe de gravité.

Le plus souvent, la dyspnée est due à un traumatisme interne d'origine iatrogène après intubation en urgence, prolongée ou traumatisante, ou après trachéotomie.

La dyspnée survient alors progressivement, quelques jours ou semaines après ablation de la sonde d'intubation ou de la canule de trachéotomie.

La laryngoscopie indirecte par nasofibroscopie peut retrouver une sténose glottique ou une atteinte cricoaryténoïdienne bilatérale avec une immobilité laryngée bilatérale.

Le bilan est complété par un scanner laryngotrachéal et une endoscopie sous anesthésie générale à la fois diagnostique et thérapeutique (laryngotrachéoscopie avec dilatation trachéale, parage des sténoses émergentes...), en prévenant le patient du risque de trachéotomie en cas de décompensation respiratoire.

4. Paralysies laryngées bilatérales

Elles peuvent se voir dans un contexte viral ou central avec paralysie bilatérale des cordes vocales en adduction, rétrécissant de façon importante la filière glottique (syndrome de Gerhard).

Elles peuvent être secondaires à un processus tumoral intéressant les deux nerfs laryngés inférieurs (nerfs laryngés caudaux) : tumeur thyroïdienne, œsophagienne ou médiastinale. Elles sont le plus souvent iatrogènes après chirurgie ayant lésé les nerfs laryngés inférieurs (nerfs laryngés caudaux) ou les nerfs pneumogastriques : chirurgie thyroïdienne, œsophagienne ou vasculaire.

La dyspnée inspiratoire est importante, avec conservation de la voix. Il existe aussi des risques de fausses routes. L'examen laryngé retrouve une immobilité des deux cordes vocales en adduction, sans lésion pariétale.

5. Tumeurs bénignes du larynx

Elles sont rarement dyspnéisantes et sont le plus souvent précédées d'une longue phase de dysphonie. La laryngoscopie peut retrouver un pseudomyxome (laryngite hypertrophique œdémateuse secondaire au tabac), une lésion sous-muqueuse dure de type chondrome ou une papillomatose laryngée obstructive (aspect framboisé et bourgeonnant).

Item 216 – Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant (cervicale)

UE 7 : Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang

- I. Diagnostic positif
- II. Diagnostic étiologique et indications thérapeutiques
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Orientation diagnostique en présence d'une adénopathie cervicale

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Devant une ou des adénopathies superficielles, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Collège français des enseignants d'ORL

- Savoir reconnaître et analyser une tuméfaction cervicale antérieure et latérale du cou.
- Savoir orienter le diagnostic devant une tuméfaction cervicale antérieure ou latérale et connaître la place de l'échographie pour aider au diagnostic.

Tous les éléments constituant du cou peuvent être à l'origine d'une tuméfaction cervicale, mais c'est l'adénopathie qui est le plus souvent en cause dans les tuméfactions latérales du cou. L'essentiel est de ne pas errer en cas d'adénopathie de nature maligne.

I. Diagnostic positif

Face à une tuméfaction cervicale, le diagnostic positif repose sur le bilan de base qui comprend plusieurs temps.

A. Interrogatoire

Il est essentiel et doit préciser :

- les antécédents :
 - radiothérapie dans l'enfance,
 - tuberculose, prise de lait cru, fromage frais, alimentation par produit de chasse ou de pêche artisanale,
 - intervention ayant porté sur la face ou le cuir chevelu (épithélioma ou mélanome) ;

- la date d'apparition et les conditions de survenue (épisode inflammatoire ou infectieux, apparition progressive ou brutale);
- les signes fonctionnels évoquant une lésion primitive dans les voies aérodigestives supérieures : odynophagie, otalgie, dysphagie, dysphonie, amaigrissement;
- les signes fonctionnels évoquant une hémopathie : prurit, sueurs nocturnes, amaigrissement;
- l'âge et le facteur racial doivent être pris en compte : migrants (tuberculose), Asiatiques, Maghrébins, Inuits (cancer du cavum).

B. Examen clinique

Il recherche les caractères de cette tuméfaction :

- inspection :
 - état de la peau (cicatrice, rougeur),
 - ascension à la déglutition (goitre);
- palpation :
 - caractère inflammatoire ou non avec recherche de douleur, de rougeur et de chaleur de la peau,
 - siège par rapport aux chaînes lymphatiques cervicales,
 - consistance dure voire ligneuse (évoquant d'un cancer), rénitente (laissant suspecter un kyste), molle (lipome),
 - forme : la perte de la forme oblongue d'une adénopathie est un critère en faveur de son envahissement tumoral,
 - caractère isolé ou multiple, uni- ou bilatéralité,
 - mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds, par rapport à l'axe laryngotrachéal, mobilité par rapport aux vaisseaux,
 - taille : hauteur, largeur, épaisseur (suspect si adénopathie de plus de 3 cm),
 - caractère battant ou non, expansibilité (palpation d'un *thrill*);
- auscultation si la tumeur est battante, à la recherche d'un souffle.

L'examen général doit rechercher :

- d'autres ganglions au niveau des territoires axillaires, inguinaux;
- une hépatosplénomégalie;
- des manifestations diverses orientant vers une hémopathie.

C. Examen ORL et cervicofacial

Éventuellement aidé par une nasofibroskopie, il doit être systématique et complet : VADS, thyroïde et territoires cutanés de la face et du cou (y compris le cuir chevelu et la nuque) à la recherche de mélanome ou de carcinome spinocellulaire cutané.

D. Examens paracliniques systématiques

Ils constituent un bilan minimum :

- NFS, VS, CRP en cas d'aspect inflammatoire;
- radio pulmonaire de face et de profil;
- intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine;
- échographie cervicale et thyroïdienne, voire d'emblée TDM cervicothoracique injecté.

E. Autres examens

Ils sont demandés en fonction des données de l'examen clinique et du bilan paraclinique minimal :

- sérologies (VIH, EBV, toxoplasmose, rubéole, maladie des griffes du chat);
- imagerie par TDM ou IRM injectés;
- angio-IRM ou artériographie (si suspicion de tumeur vasculaire);
- myélogramme (si suspicion d'hémopathie);
- dosage de T4, TSH, thyrocalcitonine en cas d'origine thyroïdienne.

La ponction cytologique à l'aiguille fine permet d'orienter le diagnostic, en particulier dans le cas d'adénopathie métastatique de carcinome des VADS ou de carcinome papillaire thyroïdien. Elle permet dans les tumeurs fluctuantes de préciser le caractère de la collection liquidienne, de faire un examen bactériologique et cytologique.

Une panendoscopie associant sous anesthésie générale une exploration pharyngolaryngée et du cavum, voire une trachéobronchoscopie et une œsophagoscopie, sera utile dès que l'on suspecte une adénopathie d'allure maligne, surtout chez un sujet éthylo-tabagique.

Elle pourra être associée à la cervicotomie exploratrice avec adénectomie (donc exérèse complète sans effraction capsulaire et non une simple biopsie) et examen histologique extemporané, permettant le diagnostic puis le traitement dans le même temps opératoire.

II. Diagnostic étiologique et indications thérapeutiques

Il est guidé par cinq critères :

- caractère inflammatoire ou non : tuméfaction chaude, tuméfaction inflammatoire subaiguë ou tumeur froide;
- l'âge : enfant, adulte jeune, adulte;
- le siège;
- la consistance;
- la taille.

A. Adénopathies cervicales latérales

Une tuméfaction cervicale latérale est dans 80 % des cas une adénopathie.

1. Adénopathies inflammatoires aiguës

Il s'agit presque toujours d'adénopathies : adénite ou adénophlegmon, exceptionnellement d'un kyste congénital surinfecté.

La douleur est le signe de début puis la tuméfaction apparaît, le plus souvent unique et sous-angulomaxillaire; elle est d'abord ferme puis fluctuante et rouge. La fistulisation peut survenir.

La porte d'entrée peut être dentaire, oropharyngée (amygdale surtout) ou rhinopharyngée (chez l'enfant), plus rarement cutanée.

Le traitement est essentiellement médical : antibiotiques, antalgiques; les AINS sont à éviter. Un drainage chirurgical peut être nécessaire en cas d'abcédation.

2. Adénopathies inflammatoires subaiguës

Elles posent déjà des problèmes diagnostiques plus difficiles; il s'agit surtout de ganglions peu douloureux, fermes, empâtés avec péri-adénite; ils peuvent évoluer avec des poussées itératives.

a. Adénopathie séquellaire d'une inflammation de voisinage souvent traitée par des antibiotiques

Il faut rechercher les circonstances d'installation brusque au cours d'un épisode inflammatoire, la porte d'entrée : gingivale, buccale ou dentaire, oropharyngée, une lésion du cuir chevelu.

b. Adénopathie tuberculeuse

Elle est fréquente chez le sujet jeune et surtout le migrant; elle se voit parfois chez le sujet âgé (reviviscence tardive d'une tuberculose ganglionnaire cervicale). C'est une maladie locorégionale à forme de départ habituellement buccopharyngée, mais l'examen ORL doit être obligatoirement complet, une localisation otologique ou nasale étant possible. Typiquement due à une mycobactérie type *Mycobacterium tuberculosis*, son caractère locorégional explique parfois l'absence de toute autre atteinte tuberculeuse, en particulier pulmonaire, qu'il faudra de principe rechercher.

Cliniquement, elle revêt parfois chez l'adulte l'aspect d'une masse volumineuse, polylobée, « pseudonéoplasique ». Le plus souvent, il s'agit de polyadénopathies cervicales unilatérales, de consistance inégale, volontiers sous-mandibulaires ou spinales. Elles peuvent prendre un aspect fluctuant, préfistulaire, alors hautement évocateur ([figure 16.1](#), cf. [cahier couleur](#)).

Le diagnostic repose sur :

- l'IDR qui n'est pas nécessairement très positive;
- le prélèvement du pus de l'abcès froid fistulisé, qui peut permettre d'identifier et de cultiver le bacille. Un diagnostic rapide peut être obtenu en PCR;
- l'adénectomie avec examen histologique extemporané apportera la confirmation histologique (granulome géantocellulaire à nécrose caséuse centrale), mais l'étude bactériologique avec antibiogramme sur milieu de culture spécifique est impérative.

Le traitement médical sera prescrit après avoir réalisé le bilan d'extension de la maladie (radiographie pulmonaire, recherche de BK par tubages, recherche de BK dans les urines) (polychimiothérapie antituberculeuse pendant 6 mois). Il n'assure pas toujours la guérison et un curage ganglionnaire est parfois nécessaire.

c. Suppurations ganglionnaires cervicales à mycobactéries atypiques

Elles peuvent donner des tableaux très voisins de la tuberculose ganglionnaire. Mais elles frappent surtout des enfants très jeunes (1 à 2 ans). Les lésions peuvent provoquer plusieurs fistules. L'examen bactériologique direct ne peut les différencier du BK. Seules les cultures systématiques nécessitant parfois de nombreuses semaines permettent d'en faire le diagnostic. En pratique, il faut commencer à les traiter comme une tuberculose ganglionnaire, secondairement adaptée à l'antibiogramme, car certaines mycobactéries ne sont pas sensibles aux antituberculeux classiques : *Mycobacterium avium intracellulare* nécessite une association de clarithromycine, rifabutine et éthambutol. L'évolution rend parfois le traitement chirurgical nécessaire.

d. Lymphogranulomatose bénigne d'inoculation ou maladie des griffes du chat

Elle est due à *Bartonella hensellæ*. Elle se caractérise par une adénopathie d'allure traînante, volumineuse, quelquefois suppurée.

Le diagnostic repose sur :

- la recherche d'une porte d'entrée : griffures faciales ou cervicales par chat, ronce, rosiers ;
- l'existence d'une adénopathie axillaire ;
- l'isolement du germe, la PCR ou la sérologie.

Le traitement fait appel aux macrolides, aux cyclines, aux fluoroquinolones ou à la rifampicine.

e. Mononucléose infectieuse

Elle est due au virus Epstein-Barr et atteint surtout les enfants et les sujets jeunes. Elle pose peu de problèmes diagnostiques si l'adénopathie est concomitante d'une angine aiguë. Elle peut donner un tableau d'adénopathies cervicales chroniques, volontiers postérieures, spinales, associées à une asthénie et à une splénomégalie. La NFS met en évidence une inversion de la formule sanguine avec monocytose. Les sérologies MNI sont positives. Il n'y a pas de traitement spécifique. La corticothérapie peut être indiquée dans les formes aiguës très asthénisantes de l'adolescent et de l'adulte jeune.

f. Toxoplasmose

Elle est due à un parasite protozoaire (*Toxoplasma gondii*). Sur le plan clinique, c'est une polyadénopathie superficielle à prédominance postérieure (occipitale et spinale), indolore, de petite taille. La numération-formule sanguine montre parfois un syndrome mononucléosique avec une sérologie MNI négative ; le diagnostic est alors assuré par le dosage des IgM spécifiques et sa variation à 3 semaines qui indique une infection récente. La régression des adénopathies est spontanée, en plusieurs mois. La spiramycine est indiquée chez la femme enceinte.

g. Sarcoïdose

La maladie est exceptionnellement révélée par une adénopathie cervicale isolée ; il existe en règle générale d'autres localisations cutanées, pulmonaires, médiastinales, hépatospléniques, qu'il faut rechercher. Le diagnostic est évoqué notamment sur la négativité de l'IDR et l'histologie qui met en évidence un granulome épithélioïde géantocellulaire sans caséum, ni BK.

h. Lymphadénopathie du VIH

C'est un des symptômes essentiels de début de cette infection, dont le diagnostic doit être évoqué devant toute adénopathie cervicale, notamment chez un sujet à risque. La sérologie VIH est positive. La TDM révèle souvent le caractère hypodense de ces adénopathies.

i. Syphilis

Elle est rare, mais en recrudescence en association avec le VIH. L'adénopathie satellite d'un chancre oropharyngé régresse assez rapidement ; les polyadénopathies d'une syphilis secondaire s'intègrent dans un tableau de généralisation muqueuse et ganglionnaire : roséole, papulose. Le diagnostic est dans ce cas fait par les sérologies positives.

j. Autres

Enfin, d'autres étiologies beaucoup plus rares sont à noter : tularémie (adénite cervicale secondaire à une morsure ou une griffure de lapin ou à une ingestion de produit de la chasse), rubéole, brucellose (la contamination directe représente 75 % des cas). Elle peut s'effectuer par voie cutanée ou muqueuse (favorisée par des blessures ou des excoriations) lors de contacts avec des animaux malades, des carcasses, des produits d'avortement ou par contact accidentel avec des prélèvements dans un laboratoire. Elle peut aussi s'effectuer par ingestion de produits laitiers non pasteurisés ou de viande insuffisamment cuite. La contamination indirecte (25 % des cas) est réalisée par l'ingestion de crudités souillées par du fumier, des mains sales, de la poussière de litière, dans une étable vide. La transmission interhumaine est exceptionnelle.

3. Adénopathies non inflammatoires

Elles représentent en fait le véritable problème de ces tumeurs latérales du cou car l'origine néoplasique est fréquente.

La topographie permet de distinguer les régions suivantes :

a. Région jugulocarotidienne

L'âge est un bon élément d'orientation ainsi que le terrain.

Chez l'adulte d'âge moyen (40–50 ans), éthylo-tabagique

Il faut surtout évoquer une adénopathie métastatique d'un carcinome des VADS (figure 16.2, cf. cahier couleur) :

- elle peut être révélatrice d'un carcinome pharyngolaryngé ou de la cavité buccale que l'examen met en évidence. Un carcinome du cavum peut en être l'origine chez un adolescent ou un adulte jeune, notamment d'origine asiatique ou maghrébine ;
- la découverte de la tumeur primitive permettra sa biopsie. Un bilan d'extension complète le diagnostic, avec en particulier une panendoscopie, un scanner cervicothoracique. Une fois le bilan général réalisé, le dossier du patient doit être présenté en *réunion de concertation pluridisciplinaire* (RCP), en présence d'oncologues médicaux et de radiothérapeutes pour prendre la décision thérapeutique qui sera transmise au patient, c'est le *plan personnalisé de soin* (PPS) lors de la *consultation d'annonce* (CA) (documents écrits obligatoires dans le dossier médical) ;
- il peut s'agir d'une adénopathie cervicale en apparence primitive lorsque les examens ORL et endoscopiques sont strictement normaux. Le diagnostic est fait à l'examen histologique extemporané, lors d'une cervicotomie exploratrice, qui permettra en cas de métastase d'un carcinome confirmé de réaliser dans le même temps thérapeutique le curage ganglionnaire. Dans cette situation, une amygdalectomie homolatérale à la lésion peut être réalisée dans le même temps opératoire, devant la fréquence de lésions primitives intra-amygdaliennes infracliniques ; une biopsie systématique du cavum doit aussi être réalisée. De la même manière, le dossier est discuté en RCP pour discuter du traitement complémentaire, le PPS et la CA sont organisés, le tout étant consigné dans le dossier patient.

Chez l'adulte plus jeune, en bon état général

Il faut penser à une hémopathie maligne, sans toutefois omettre de penser à un carcinome du cavum :

- maladie de Hodgkin : le début ganglionnaire cervical isolé est fréquent et le diagnostic est alors souvent difficile (adénopathie unique, sus-claviculaire, indolore). Mais il peut s'agir d'emblée de polyadénopathies cervicales, unilatérales, parfois bilatérales mais asymétriques. L'examen ORL est négatif, et la présence éventuelle d'autres atteintes ganglionnaires (médiastinales), de signes généraux, d'une splénomégalie plaident en faveur d'un Hodgkin. Le diagnostic repose sur la ponction à l'aiguille fine (cytologie) ou mieux sur l'histologie du ganglion dans sa totalité (en excluant toute biopsie ganglionnaire) ;
- lymphome malin non hodgkinien : son siège d'élection est le cou. Il réalise un aspect de masse ganglionnaire de croissance rapide. D'autres localisations au niveau de l'anneau de Waldeyer sont possibles : amygdale, rhinopharynx, en particulier. Le diagnostic repose sur l'histologie du ganglion dans sa totalité (en excluant toute biopsie ganglionnaire). *Il est important d'adresser en anatomie pathologique un prélèvement frais pour étude des marqueurs du lymphome.*

Dans les deux cas, un bilan d'extension est réalisé et le dossier est discuté en RCP pour définir le programme thérapeutique.

Chez le sujet âgé

Il faut penser à une leucémie lymphoïde chronique. Elle débute fréquemment au cou et réalise une macropolyadénopathie régulière et symétrique. Outre l'examen clinique, le diagnostic repose sur l'hémogramme et l'immunophénotypage des lymphocytes sanguins.

b. Région sous-mandibulaire

Il faut penser à une adénopathie métastatique d'un carcinome de la langue, du plancher de la bouche, de la gencive ou de la lèvre ; nécessité d'un examen ORL précis, complet sans omettre la palpation.

c. Région sus-claviculaire

Il faut penser à une métastase d'un cancer œsophagien, pulmonaire ou digestif (si adénopathie gauche : ganglion de Troisier).

d. Régions spinales

C'est le siège des métastases ganglionnaires des carcinomes du cavum ou de l'oropharynx (figure 16.3).

Points clés

- Le diagnostic d'une tuméfaction cervicale latérale repose sur un certain nombre d'examens simples et systématiques qui forment le bilan de base et dans lequel l'examen ORL et cervicofacial complet est primordial.
- Ce bilan de base permet dans un certain nombre de cas de faire ou d'approcher le diagnostic.
- Dans les cas difficiles, la cervicotomie exploratrice avec examen histologique extemporané reste la solution de choix pour faire le diagnostic.
- Les adénopathies sont les tuméfactions cervicales latérales les plus fréquentes.

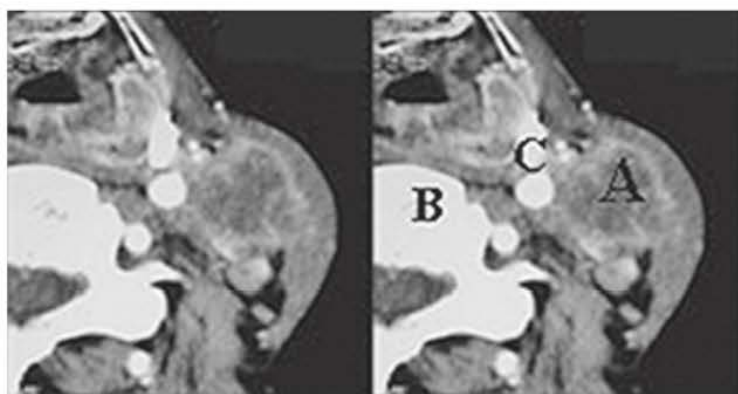


Fig. 16.3. Adénopathie métastatique d'un carcinome ORL.

A. Adénopathie métastatique.

B. Rachis cervical.

C. Bifurcation carotidienne normale.

B. Tuméfactions cervicales médianes

1. Région sous-mentonnaire

Ce sont essentiellement des adénopathies :

- aiguës, d'origine buccodentaire ;
- chroniques :
 - surtout métastases d'un cancer du plancher de la bouche, de la langue et des lèvres,
 - mais aussi : tuberculose, toxoplasmose, sarcoïdose, maladie des griffes du chat, pathologie lymphatique maligne.

2. Région hyoïdienne

La région préaryngée et préhyoïdienne est rarement le siège d'une adénopathie. Citons le ganglion préaryngé, le plus souvent inflammatoire, rarement carcinomateux.

3. Région sus-sternale

Elle est rarement le siège d'adénopathies prétrachéales, souvent malignes.

III. Diagnostic différentiel

Il doit éliminer les fausses tuméfactions cervicales qui sont des pièges anatomiques :

- l'apophyse transverse de l'atlas ;
- la saillie du tubercule de Chassaignac (C6) ;
- la grande corne de l'os hyoïde ;
- le bulbe carotidien athéromateux ;
- une ptose de la glande sous-mandibulaire.

A. Face à une adénopathie latérocervicale

Il faut éliminer :

- une tumeur congénitale latérocervicale :
 - le kyste amygdaloïde (ou lymphoépithélial, ou kyste du sinus cervical). Il est dû à la persistance du sinus cervical. Il touche l'enfant et l'adulte jeune ; il est parfois révélé au décours d'un épisode infectieux pharyngé. C'est une tuméfaction superficielle située au bord antérieur du sternocléidomastoïdien ; elle est rénitente. Sa nature kystique est confortée par l'échographie ou la TDM. Le traitement est chirurgical (figure 16.4),
 - le lymphangiome kystique : il existe dès la naissance ou se manifeste dans les premiers mois (masse molle translucide polylobée ou unique). Son extension anatomique est appréciée par une IRM cervicofaciale ;
- une tumeur battante vasculaire (ce caractère sémiologique les met à part) :
 - anévrisme carotidien : tumeur battante, expansive et soufflante,
 - fistule jugulocarotidienne : « *thrill* palpatoire »,
 - tumeur du glomus carotidien (paragangliome) : tumeur rarement battante, non expansive de la région sous-digastrique, non mobilisable selon un axe vertical, mais plus

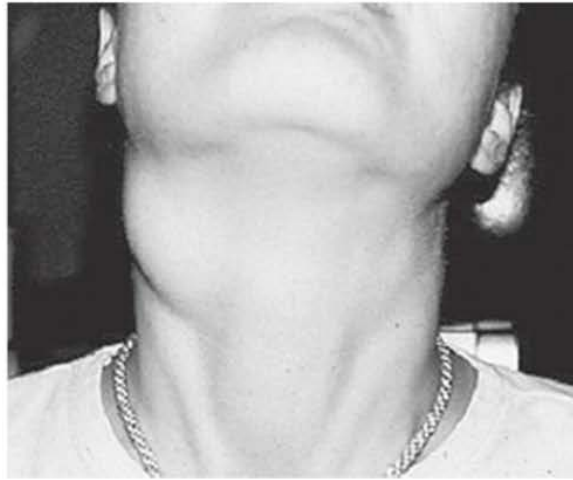


Fig. 16.4. Kyste amygdaloïde droit.

mobile selon un axe transversal. La TDM injectée montre un *blush* vasculaire dans la région de la bifurcation carotidienne qui est élargie, dite en « lyre ». Le traitement est chirurgical après explorations radiovasculaires ;

- une tumeur nerveuse : neurinome du X, qui pourrait être confirmé par une IRM.

B. Face à une adénopathie sous-mandibulaire

Il faut éliminer :

- une sous-maxillite chronique d'origine lithiasique : l'anamnèse retrouve la notion de coliques salivaires ; l'examen doit rechercher du pus au niveau de la caroncule dans le plancher buccal antérieur (extrémité du canal de Wharton). La radiographie et l'échographie peuvent visualiser le calcul ;
- une tumeur de la glande sous-mandibulaire (rare), mais volontiers maligne ;
- l'actinomyose cervicofaciale : cette affection à *Actinomyces*, à point de départ souvent buccodentaire, se traduit cliniquement par une cellulite (infection des tissus celluloadipeux sous-cutanés) d'évolution lente et progressive, avec fistulisation en l'absence de traitement. Pour mettre en évidence les germes, l'ensemencement doit se faire en anaérobiose. Le traitement curatif est uniquement antibiotique, fondé sur la pénicilline ou les macrolides, de façon prolongée.

C. Face à une adénopathie sus-claviculaire

Il faut éliminer :

- un schwannome du plexus brachial, rare ;
- un cancer de l'apex pulmonaire avec syndrome de Pancost-Tobias.

D. Face à une adénopathie spinale

Il faut éliminer un schwannome du XI ou du plexus cervical superficiel, diagnostiqué lors de l'examen IRM avec injection de gadolinium.

En cas d'adénopathie spinale haute, sous la pointe de la mastoïde, une lésion parotidienne doit être cherchée.



Fig. 16.5. Kyste du tractus thyroglosse chez un homme.

Il s'agit d'une tuméfaction ferme, médiane, mobile avec la déglutition et à la protraction de la langue.

E. Face à une adénopathie sous-mentale

Il faut éliminer :

- un kyste dermoïde du plancher buccal, tumeur embryonnaire de l'enfant, indolore ;
- une cellulite chronique d'origine dentaire : c'est une tuméfaction dure, sensible, qui infiltre la peau. Elle se rencontre chez un sujet présentant un mauvais état dentaire.

F. Face à une adénopathie préaryngée rare

Il faut surtout éliminer un kyste du tractus thyroglosse (figure 16.5), une thyroïde ectopique, un cancer laryngé extériorisé, une tumeur bénigne (chondrome), un laryngocèle.

Points clés

- Une tuméfaction cervicale médiane juxta-hyoïdienne est très probablement un kyste du tractus thyroglosse.
- Ce diagnostic nécessite chez le petit enfant une échographie thyroïdienne avant toute exérèse chirurgicale pour ne pas risquer une hypothyroïdie définitive en cas d'erreur diagnostique avec une thyroïde ectopique.

La région thyroïdienne est exceptionnellement le siège d'une adénopathie. Les lésions les plus fréquentes sont en rapport avec une pathologie du corps thyroïde : thyroïdite, goitres et adénomes, cancer thyroïdien.

Toutes les régions cervicales enfin peuvent être le siège de lipomes, d'angiomes.

IV. Orientation diagnostique en présence d'une adénopathie cervicale

L'orientation diagnostique en présence d'une adénopathie cervicale est synthétisée dans le [tableau 16.1](#) et la [figure 16.6](#).

Tableau 16.1. Étiologies des adénopathies cervicales et leurs diagnostics différentiels.

Adénopathie	Siège de la lésion primitive	Maladies responsables	Diagnostic différentiel
<ul style="list-style-type: none"> • Inflammatoire aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> • Cavité buccale, oropharynx et rhinopharynx • Dent et gencive • Revêtement cutané 	<ul style="list-style-type: none"> • Angines • Gingivites • Dermatites 	<ul style="list-style-type: none"> • Kyste congénital surinfecté • Sous-maxillite aiguë • Cellulite cervicale
<ul style="list-style-type: none"> • Inflammatoire subaiguë 	<ul style="list-style-type: none"> • Cavité buccale, oropharynx, dents et gencives... après le début d'un traitement antibiotique • Rhinopharynx • Autre lésion primitive contingente ORL ou générale 	<ul style="list-style-type: none"> • Angines, gingivites, rhinopharyngites... • Tuberculose ou mycobactéries atypiques • Lymphogranulomatose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat) • Mononucléose infectieuse • Toxoplasmose • Sarcoidose • VIH • Syphilis (chancre amygdalien, roséole...) • Tularémie, rubéole... 	<ul style="list-style-type: none"> • Actinomyose cervicofaciale • Lithiase sous-maxillaire
<ul style="list-style-type: none"> • Non inflammatoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Domaine ORL • Glande thyroïde • Général 	<ul style="list-style-type: none"> • Métastase ganglionnaire d'un carcinome (quelquefois d'un lymphome malin) de la sphère ORL • Hémopathie maligne • Maladie de Hodgkin • Lymphome malin non hodgkinien • Leucoses 	<ul style="list-style-type: none"> • Fausses tuméfactions (bulbe carotidien, colonne cervicale...) • Lipomes, angiomes • Kyste congénital • Tumeur nerveuse (neurinome) • Tumeur du glomus carotidien • Anévrisme carotidien • Sous-maxillite chronique lithiasique • Tumeurs de la glande sous-maxillaire (adénome pléomorphe, cylindrome, adénocarcinome)

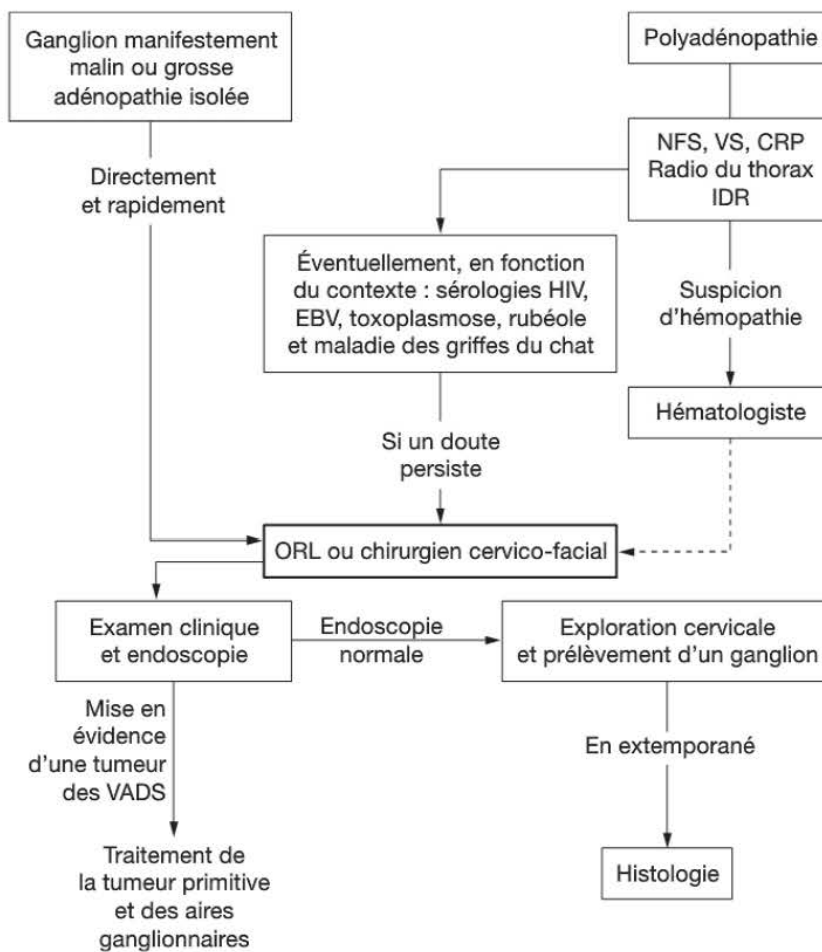


Fig. 16.6. Conduite diagnostique à tenir face à une adénopathie cervicale.

Rappels des points clés

Anagrammes mnémotechniques

- › Replacer la ou les adénopathies dans le temps et le contexte : faire l'histoire de la maladie.
- › Décrire : donner les caractéristiques cliniques de la ou des adénopathies.
- › Connaître les fausses adénopathies (moyen mnémotechnique) :
 - T : thyroïde
 - A : apophyse transverse de l'atlas
 - B : bulbe
 - A : athéromateux
 - S : salive (glandes sous-maxillaires et parotides)
 - C : Chassaignac (C6)
 - O : os hyoïde (grande corne)
- › Notifier : faire un schéma daté.
- › Orienter la pensée : ADP (adénopathie) latérale/médiane : inflammatoire aiguë, subaiguë ou froide non inflammatoire.
- › ADP froide.
 - Adulte jeune : c'est un lymphome jusqu'à preuve du contraire.
 - Adulte alcoolotabagique : c'est un cancer ORL jusqu'à preuve du contraire.
 - Personne âgée : c'est une hémopathie jusqu'à preuve du contraire.
- › ADP inflammatoires (moyen mnémotechnique) :
 - T : tuberculose et mycobactéries atypiques
 - A : adénophlegmon-angine
 - M : MST (VIH, syphilis)
 - I : inoculation maladies (griffes du chat, tularémie)
 - S : sarcoïdose
 - E : EBV, MNI
 - R : rubéole, toxoplasmose, brucellose
- › Connaître les diagnostics différentiels notamment pour les ADP latérocervicales et sous-mandibulaires qui sont les plus fréquentes (moyen mnémotechnique) :
 - K : kystes (amygdales et congénitaux)
 - A : anévrysmes et fistules
 - P : paragangliome
 - L : lymphangiome kystique
 - A : actinomycoses
 - N : neurinomes
 - S : salivaire (tumeurs et lithiases sous-maxillaires)

Item 270 – Dysphagie

UE 8 : Circulation – Métabolismes

- I. Physiopathologie
- II. Sémiologie
- III. Signes physiques
- IV. Diagnostic

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Devant une dysphagie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Collège français des enseignants d'ORL

- Savoir reconnaître l'origine pharyngolaryngée d'un trouble de déglutition, en apprécier la gravité et rechercher l'étiologie.
- Connaître les signes d'appel d'un cancer de l'œsophage.

La déglutition est le mécanisme qui permet la préhension des aliments, leur préparation dans la bouche, puis leur propulsion de la bouche vers l'estomac, tout en assurant la protection des voies respiratoires. Au cours de nombreuses affections tumorales ou neurologiques, ce mécanisme est susceptible d'être perturbé et d'engager le pronostic fonctionnel et vital. Cette atteinte peut être révélatrice de la pathologie.

La dysphagie est à la fois la perturbation du processus de déglutition et le symptôme caractérisé par la sensation de blocage, d'arrêt de la progression alimentaire. On parle plus généralement des troubles de la déglutition (TD).

I. Physiopathologie

À côté des causes tumorales pharyngées et œsophagiennes qui constituent des obstacles mécaniques, des étiologies neurologiques très diverses peuvent provoquer ces troubles en altérant la commande, nucléaire ou supranucléaire, l'innervation motrice ou sensitive, la transmission neuromusculaire des muscles du pharynx et du sphincter supérieur de l'œsophage (SSO). La déglutition comporte un temps volontaire oral et un temps réflexe pharyngo-laryngo-œsophagien.

II. Sémiologie

Le terme dysphagie désigne classiquement le blocage de la progression alimentaire, par exemple au cours d'un cancer de l'œsophage. C'est donc un symptôme, exprimé par le patient. Mais de plus en plus, on désigne sous le terme dysphagie tous les troubles qui perturbent le processus de déglutition ; on emploie volontiers le terme de dysphagie haute pour les troubles atteignant le processus normal en amont du corps de l'œsophage.

A. Symptômes observés au cours des troubles de la déglutition

L'interrogatoire est capital.

1. Description de la dysphagie

Les éléments suivants doivent être recherchés :

- importance : de la simple gêne ou accrochage au passage des aliments à la dysphagie complète avec blocage alimentaire (aphagie) ;
- évolution : permanente, intermittente, capricieuse ;
- mode d'installation avec aggravation croissante plus ou moins rapide. Elle est très évocatrice d'une pathologie cancéreuse chez un sujet alcoolotabagique. De survenue brutale, la dysphagie évoque un corps étranger (sur sténose œsophagienne, par exemple) ou une pathologie infectieuse.

2. Caractéristiques

On recherchera :

- des signes d'atteinte pharyngo-œsophagienne :
 - blocage des aliments dans la région cervicale basse,
 - déglutition répétée d'une même bouchée,
 - mastication prolongée,
 - voix gargouillante, humide (liée à la stagnation de salive dans l'hypopharynx),
 - stagnation d'aliments dans l'hypopharynx ;
- des signes d'atteinte des mécanismes de protection :
 - **fausses routes**, toux au moment des repas (mais aussi fausses routes silencieuses) : cause possible de pneumopathies d'inhalation,
 - régurgitations nasales ;
- des signes d'atteinte du temps volontaire (temps buccal) :
 - difficultés de la mobilité linguale,
 - perturbation des praxies (mouvements complexes et coordonnés) buccales,
 - difficultés dentaires et de mastication,
 - mouvements anormaux de la sphère orofaciale,
 - bavage ;
- des difficultés de déclenchement du temps réflexe de la déglutition.

B. Autres symptômes

Les autres symptômes pouvant être associés à la dysphagie sont les suivants :

- dysphonie, dyspnée : rechercher une paralysie laryngée associée ou un obstacle laryngotrachéal ;
- dysphagie douloureuse (= odynophagie) : rechercher œsophagite, troubles moteurs de l'œsophage (achalasia, spasmes diffus œsophagiens) ;
- ruminations ou régurgitations, bruits hydroaériques : ils évoquent un diverticule de Zenker, à confirmer par transit baryté pharyngo-œsophagien ;
- régurgitation, pyrosis (brûlures rétrosternales ascendantes) : ils sont associées au reflux gastropharyngé ou gastro-œsophagien ;
- otalgie réflexe : c'est une douleur ressentie en dehors de toute atteinte de l'oreille externe ou moyenne (tympan normal). Elle oriente d'emblée vers le pharynx ou le vestibule laryngé (cancer++).

C. Signes d'adaptations alimentaires

Il s'agit de modifications de la texture des aliments (le patient exclut certains aliments, mouline ses repas); elles sont rendues nécessaires par les troubles et elles sont importantes à préciser. L'alimentation peut être : normale, mastiquée longuement ou de texture modifiée (coupée en petits morceaux, mixée, molle, semi-liquide, liquide). C'est un bon reflet de la sévérité des troubles. Les défauts de propulsion pharyngée et d'ouverture du SSO perturbent d'abord la déglutition des solides mais cela n'a qu'une valeur relative.

L'allongement de la durée des repas est également à rechercher.

D. Facteurs aggravants +++

Ce sont : trachéotomie, édentation, reflux gastro-œsophagien, sonde naso-œsophagienne, sécheresse buccale.

E. Diagnostic différentiel

L'interrogatoire doit distinguer une dysphagie constante liée à la déglutition d'aliments, évocatrice d'atteinte organique, d'une sensation de « boule dans la gorge », de striction, de spasmes ou de compression chez un patient souvent anxieux, éventuellement améliorée par la prise alimentaire. On parle alors de paresthésies pharyngées, de globus. **Mais dans tous les cas, on doit éliminer un cancer et faire les examens nécessaires qui permettent d'éliminer le diagnostic.**

III. Signes physiques

L'examen clinique comporte :

- l'examen à l'abaisse-langue de la cavité buccale et de l'oropharynx. L'examen pharyngolaryngé, avec le miroir laryngé ou la nasofibroscopie, permet de visualiser le pharynx et le larynx;
- l'étude des paires crâniennes, la mobilité linguale, vélaire et laryngée;
- l'étude du réflexe nauséux et vélopalatin;
- la palpation cervicale à la recherche d'adénopathies, d'une tuméfaction thyroïdienne ou d'une masse cervicale.

On recherche :

- des troubles de la motricité générale et de la posture (pathologies neuromusculaires, infirmité motrice-cérébrale);
- des dyskinésies orolabiales;
- des anomalies de la morphologie buccale (macroglossie);
- des troubles de la continence salivaire;
- des paralysies unilatérales des paires crâniennes motrices (IX-X, XI, XII), responsables d'un retentissement variable en durée et en intensité. Leur observation est facilitée par un examen au nasofibroscope du carrefour pharyngolaryngé;
- une diminution de la sensibilité pharyngée et la perturbation des réflexes normaux;
- des atteintes de l'état dentaire et les possibilités de mastication;
- **l'existence d'une stase salivaire plus ou moins marquée dans la bouche**, sur les parois du pharynx, dans les sinus piriformes ou les vallécules. Cette stase est un très bon signe d'organicité et un bon indicateur de la baisse de la propulsion pharyngée ou de la relaxation du SSO;
- des troubles salivaires (sécheresse).

On étudie :

- **la morphologie du pharynx et du larynx (à la recherche d'une tumeur du pharynx et du vestibule laryngé)**;
- la sensibilité pharyngolaryngée (par la palpation du voile avec un écouvillon ou par la palpation de la margelle du larynx avec l'extrémité du nasofibroscope, elle est complétée par la recherche des réflexes nauséux et vélopalatin);
- les perturbations de l'ascension laryngée lors de la déglutition de salive à la demande : retard, incapacité, diminution d'amplitude.

L'atteinte du X se manifeste par une immobilité du larynx du côté atteint avec une béance du sinus piriforme atteint et stase salivaire, troubles de la sensibilité du côté atteint, et signe du rideau : lors de l'examen de l'oropharynx avec l'abaisse-langue, la paroi pharyngée postérieure (et non le voile) se déplace du côté sain lors de la phonation à la façon d'un rideau (avec les plis pharyngés).

IV. Diagnostic

La démarche diagnostique doit être orientée en réservant les explorations fonctionnelles à des cas sélectionnés.

A. Évaluer la sévérité du trouble

Dans tous les cas, la recherche d'un cancer du pharynx ou de l'œsophage est une priorité.

Il faut d'abord **s'interroger sur le retentissement vital des troubles**. Celui-ci s'apprécie sur :

- **la perte de poids (à chiffrer en absolu et pourcentage)** (= peser);
- l'état pulmonaire (pneumopathies d'inhalation) et la survenue d'épisodes asphyxiques par fausses routes.

Dans certains cas, les TD, tout en étant réels, n'entraînent qu'un retentissement fonctionnel sans complications vitales. Dans d'autres cas, c'est le pronostic vital qui est en jeu. Il est alors nécessaire de modifier le mode d'alimentation par sonde nasogastrique, voire par voie parentérale.

B. Examens complémentaires

1. À but étiologique quand la dysphagie est révélatrice

La *nasofibroscopie* fait partie intégrante de l'examen ORL. Non invasive, elle permet de détecter une cause tumorale pharyngée, un trouble neurologique du carrefour pharyngolaryngé (paralysie du pharynx et/ou du larynx).

La *fibroscopie œsophagienne* est indispensable devant toute dysphagie pour détecter une anomalie muqueuse œsophagienne (tumeur, œsophagite, sténose) et la biopsier.

Le *transit baryté pharyngo-œsophagien* est seulement demandé en cas de signes d'appel évocateurs de diverticule de Zenker (ruminations, bruits hydroaériques), ou pour préciser une sténose.

Le *scanner cervicothoracique et de la base du crâne* doit être systématique devant une paralysie laryngée pour détecter une cause compressive sur le trajet du nerf vague.

Le *scanner thoracique* recherche une cause compressive.

L'*endoscopie ORL aux tubes rigides* sous anesthésie générale est surtout utile pour vérifier le pharynx et la bouche œsophagienne. Elle est indispensable pour le bilan d'un carcinome pharyngé (figure 17.1).



Fig. 17.1. Œsophagoscopie au tube rigide réalisée sous anesthésie générale.

Le tube rigide est placé délicatement dans l'œsophage, et la visualisation est aidée par l'utilisation d'une optique grossissante. Au travers de la lumière du tube, de nombreux gestes endoscopiques sont réalisables (biopsies, extraction de corps étranger).

L'*IRM du tronc cérébral* est réalisée devant une dysphagie qui ne fait pas sa preuve étiologique à la recherche d'une atteinte du tronc cérébral.

2. À but fonctionnel et étiologique

L'*étude nasofibroscopique de la déglutition* est un examen non invasif qui permet d'observer le carrefour lors de la déglutition d'aliments et d'observer des signes indirects de dysfonction du sphincter supérieur de l'œsophage, de visualiser des fausses routes; normale, elle fournit aussi un argument étiologique contre une atteinte du pharynx ou du larynx.

Le *radiocinéma* (ou vidéofluoroscopie) est utile pour observer les atteintes du SSO.

Les *manométries œsophagiennes* sont utiles surtout pour le diagnostic des atteintes motrices œsophagiennes; par contre ce n'est pas un examen performant pour l'étude du SSO.

C. Diagnostic étiologique : éléments d'orientation

1. Obstacles mécaniques tumoraux le long du tractus digestif

C'est la première recherche étiologique.

a. Cancers du pharynx et de l'œsophage

Ils sont la première cause de troubles de déglutition et doivent être recherchés avant toute autre exploration.

Leur recherche impose :

- l'examen ORL complet;
- une fibroscopie œsophagienne La fibroscopie permet parfois de trouver des signes évocateurs d'un trouble moteur œsophagien (œsophagite).

Les *cancers (carcinomes épidermoïdes) du sinus piriforme*, du vestibule laryngé et de la région rétrocricoïdienne sont à l'origine d'une dysphagie. Se méfier+++ d'une extension à la bouche œsophagienne. Les cancers de la glotte et de la sous-gllotte ne sont pas dysphagiants ([figure 17.2](#), cf. [cahier couleur](#)).

Le *cancer de l'œsophage* est responsable d'une dysphagie d'installation progressive avec altération de l'état général. Le diagnostic est endoscopique : lésion bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante plus ou moins sténosante, saignante au contact, dont on précise la hauteur et le siège par rapport à l'arcade dentaire supérieure (1/3 supérieur, 1/3 moyen ou 1/3 inférieur de l'œsophage). La biopsie fournit le diagnostic anatomopathologique : carcinome épidermoïde le plus souvent, ou plus rarement adénocarcinome (surtout 1/3 inférieur de l'œsophage). Le bilan comporte une échoendoscopie, un scanner cervicothoracoabdominal, une laryngotrachéobronchoscopie.

b. Tumeurs bénignes de l'œsophage

Elles sont rares (fibromes, léiomyomes).

c. Causes compressives extrinsèques

Il faut également rechercher des causes compressives extrinsèques : tumeur médiastinale, anévrisme aortique ou goitre thyroïdien plongeant. Le scanner thoracique injecté précise au mieux l'extension.

2. Atteintes du sphincter supérieur de l'œsophage

a. Diverticule de Zenker

C'est un diverticule pharyngé, secondaire à une hernie à travers une faiblesse de la paroi pharyngée postérieure au-dessus du SSO et qui se développe vers le médiastin rétro-œsophagien. Il est responsable d'une dysphagie associée à des régurgitations d'aliments non digérés (stagnant dans la poche diverticulaire), à une toux nocturne de décubitus. Parfois, c'est une pneumopathie d'inhalation et une altération marquée de l'état général qui sont le mode de découverte. La nasofibroskopie met en évidence le signe de la « marée » pathognomonique : une bouchée déglutie disparaît dans l'hypopharynx puis réapparaît, **équivalent rumination** (figure 17.3, cf. cahier couleur et figure 17.4). Le traitement est chirurgical (chirurgie ouverte avec myotomie extramuqueuse ou endoscopique avec myotomie transmuqueuse).

b. Achalasie du sphincter supérieur de l'œsophage

L'existence d'un blocage cervical bas situé chez un sujet âgé à examen neurologique et fibroscopique normal doit faire évoquer le diagnostic d'achalasie du SSO, dite aussi « du crico-pharyngien » (défaut d'ouverture), dont le traitement est chirurgical. Celle-ci survient chez la personne de plus de 80 ans en général et est en règle générale la conséquence d'une fibrose de la musculature striée du SSO. Le diagnostic est affirmé par le radiocinéma, et le traitement chirurgical est efficace.

c. Syndrome de Plummer-Vinson (ou de Kelly-Patterson)

Il est classique, mais exceptionnel. Il s'agit d'une dysphagie haute par atteinte du SSO due à une carence martiale. Il y a un risque élevé de carcinome de la bouche de l'œsophage.

3. Causes neurologiques ou neuromusculaires

Elles constituent un ensemble de causes très fréquentes de dysphagies et troubles de la déglutition.

Le mécanisme neurologique peut être évident lorsque les troubles surviennent dans un contexte bien identifié : traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, infirmité motrice cérébrale, Parkinson.

La maladie neurologique peut être inconnue quand les TD sont révélateurs. Certaines maladies sont fréquemment inaugurées par ces troubles et doivent être évoquées en premier lieu.

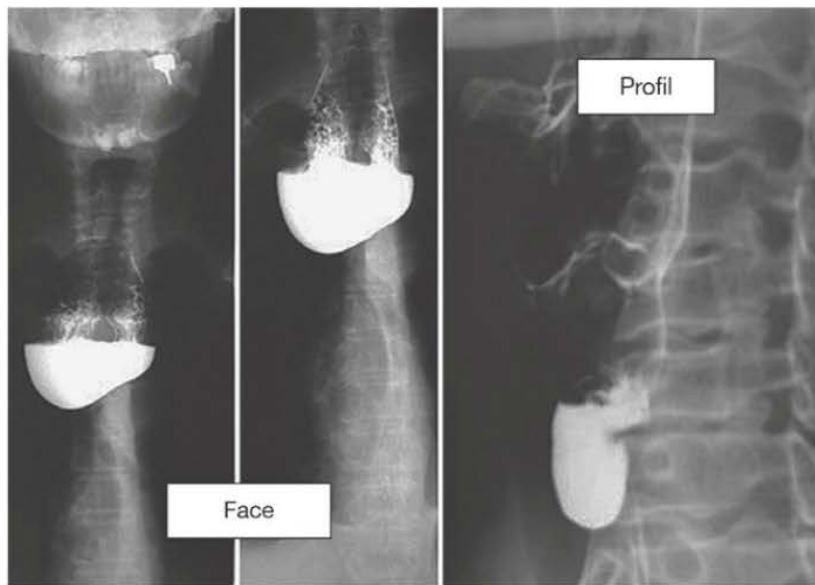


Fig. 17.4. Opacification pharyngolaryngée de face et de profil chez un patient présentant un diverticule de Zenker.

L'orifice du diverticule se situe sur la face postérieure de l'axe digestif, et le diverticule se place en arrière de la lumière œsophagienne.

a. Sclérose latérale amyotrophique

Maladie dégénérative de la corne antérieure, elle donne une atteinte motrice pure, pouvant être inaugurée par l'atteinte pharyngée et linguale. Elle se caractérise par les fasciculations et l'atrophie linguale, une dysarthrie, sans atteinte de la sensibilité, créant un tableau d'emblée évocateur. L'évolution est rapide vers la dégradation et l'extension de l'atteinte vers les muscles respiratoires et les membres.

b. Myasthénie

Liée au défaut de transmission neuromusculaire, la dysphagie est fréquemment révélatrice comme la dysphonie ou l'atteinte oculaire, toutes caractérisées par le caractère variable, aggravé par la fatigue. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du bloc neuromusculaire sur l'EMG, l'existence d'anticorps anticholestérasiques et le test thérapeutique.

c. Paralysie des nerfs crâniens

Il s'agit surtout de la paralysie du X (nerf vague), avec immobilité laryngée unilatérale + stase salivaire sinus piriforme homolatéral + signe du rideau (la paroi pharyngée postérieure se déplace vers le côté sain) + trouble de la sensibilité homolatérale. Elle doit faire explorer tout le trajet du X et, en particulier, au niveau de la base du crâne par un scanner. Les tumeurs sont une cause de paralysie du X (neurinomes, métastases), mais aussi les neuropathies périphériques (sarcoïdose : neurosarcoïdose, très grave; diabète); enfin, il peut y avoir des atteintes traumatiques (par exemple, chirurgie carotidienne).

d. Myopathies (myopathies oculopharyngées, mitochondriales, de Steinert)

Elles atteignent la musculature striée du pharynx et de l'œsophage (1/3 supérieur). Le diagnostic doit être évoqué devant une dysphagie progressivement croissante dans un contexte d'atteinte familiale (maladies héréditaires) avec fréquentes atteintes oculaires (ptosis), sans atteinte sensitive associée (l'association dysphagie-ptosis est très évocatrice de myopathie oculopharyngée). Il existe aussi des atteintes musculaires acquises (myosites, polymyosites).

e. Syndromes pseudobulbaires d'origine vasculaire

Ils donnent des atteintes progressives dans un contexte d'HTA avec abolition du réflexe nauséux, dissociation automatico-volontaire du déclenchement de la déglutition (la déglutition réflexe s'effectue plus facilement que le déclenchement volontaire de la déglutition), troubles sensitifs.

f. Tumeurs du IV^e ventricule

Elles peuvent être révélées par des troubles de la déglutition et doivent être recherchées de principe par une IRM du tronc cérébral devant une dysphagie qui ne fait pas sa preuve.

4. Sténoses œsophagiennes et œsophagites

a. Sténoses œsophagiennes séquellaires caustiques ou peptiques

La fibroscopie œsophagienne est l'examen qui en permet l'identification, parfois dans le cadre de l'extraction d'un corps étranger œsophagien révélateur. En cas de sténose infranchissable et pour effectuer le bilan d'extension en hauteur, le transit baryté garde une indication.

Les œsophagites ulcérées secondaires au reflux gastro-œsophagien peuvent se compliquer de sténoses peptiques à l'origine d'une dysphagie et d'un amaigrissement. L'endobrachyœsophage (œsophage de Barrett) est défini par l'apparition, favorisée par le reflux acide, d'une métaplasie du bas œsophage se traduisant par le remplacement progressif du tissu œsophagien normal (muqueuse malpighienne) par un tissu anormal de type muqueuse glandulaire de type intestinal. Le risque évolutif des œsophagites peptiques et de l'endobrachyœsophage est la cancérisation.

Les sténoses caustiques surviennent plusieurs semaines après l'ingestion d'un acide fort ou d'une base forte. Au stade aigu, l'endoscopie permet d'évaluer l'étendue des lésions et la profondeur de la brûlure. L'évolution sténogène est à l'origine d'une dysphagie progressive et sévère.

Les sténoses postradiques surviennent plusieurs mois ou années après une irradiation médiastinale. Elles semblent plus fréquentes après radiochimiothérapie.

Les sténoses postchirurgicales surviennent sur une anastomose œsophagienne.

L'anneau de Schatzki est un diaphragme situé juste au-dessus du cardia et secondaire à un reflux gastro-œsophagien. La dysphagie est souvent intermittente, essentiellement pour les solides. L'anneau est aisément reconnu à l'endoscopie et sur le transit œsogastroduodéal.

b. Autres œsophagites dysphagiantes

Les œsophagites infectieuses surviennent surtout chez les malades immunodéprimés. Les germes en cause sont le *Candida*, le cytomégalovirus et l'*Herpesvirus*.

Il peut exister aussi des sténoses inflammatoires (maladie de Crohn).

Les œsophagites médicamenteuses peuvent être entraînées par de nombreux médicaments : doxycycline, comprimés de chlorure de potassium, aspirine, biphosphonates.

5. Troubles moteurs œsophagiens

a. Troubles moteurs œsophagiens primitifs

L'*achalasie* (du sphincter inférieur de l'œsophage ou méga-œsophage) est une affection nerveuse dégénérative d'étiologie inconnue, qui entraîne une absence de péristaltisme et de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage. La dysphagie, d'abord indolore, devient douloureuse, accompagnée de régurgitations fréquentes, nocturnes, pouvant à la longue entraîner un amaigrissement. L'endoscopie permet d'éliminer un cancer du bas œsophage. La manométrie œsophagienne met en évidence une hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage avec absence de péristaltisme. Le transit œsophagien montre une sténose remontée d'une dilatation d'amont et, sur la radiographie de thorax, il est parfois retrouvé un niveau liquide.

La *maladie des spasmes diffus de l'œsophage* est une affection qui se manifeste par une dysphagie et des douleurs rétrosternales perprandiales, secondaires à une perte intermittente du

péristaltisme œsophagien. L'endoscopie élimine un cancer. Le transit œsophagien, quand il est réalisé, révèle une image œsophagienne en chapelet. Le diagnostic est confirmé par la manométrie œsophagienne, indiquant un péristaltisme normal, alternant avec des contractions.

b. Troubles moteurs œsophagiens secondaires

Parmi les *collagénoses*, la sclérodermie comporte une atteinte œsophagienne fréquente. Elle se complique souvent par une œsophagite peptique parfois sténosante. La manométrie révèle une diminution de l'amplitude des contractions péristaltiques des 2/3 inférieurs de l'œsophage avec une hypotonie du sphincter inférieur. Les autres collagénoses responsables de dysphagie sont le lupus ou le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Les *dermatopolymyosites* comportent une atteinte de la musculature striée pharyngée et du 1/3 supérieur de l'œsophage, associée à l'atteinte du corps de l'œsophage.

Les *achalasiae secondaires* se compliquent souvent par atteinte neurologique diffuse (amylose) et par atteinte des plexus nerveux œsophagiens d'origine néoplasique (surtout cancer de voisinage).

6. Causes de dysphagie aiguë

a. Causes infectieuses

Les angines et le phlegmon péri-amygdalien entraînent une dysphagie douloureuse, fébrile, avec parfois trismus et hypersialorrhée.

Les phlegmons péri- et rétropharyngés évoluent dans un tableau de dysphagie et d'hypersialorrhée fébrile. Le scanner permet de préciser l'extension avant le traitement qui est chirurgical.

b. Corps étrangers pharyngo-œsophagien

Les *corps étrangers oropharyngés*, fréquemment alimentaires et acérés (arête, os...), fichés dans l'amygdale ou la base de langue, sont souvent visibles à l'abaisse-langue ou au miroir. L'extraction peut s'avérer difficile à cause des réflexes nauséux et de l'hypersialorrhée ([figure 17.5](#), cf. [cahier couleur](#)).

Les *corps étrangers hypopharyngés*, rarement, se compliquent d'une perforation pharyngée avec emphysème ou abcès cervical. Un scanner est nécessaire.

Les *corps étrangers œsophagiens* peuvent être alimentaires, notamment sur une sténose sous-jacente, ou il peut s'agir de jouets, pièces de monnaie chez l'enfant, ou de n'importe quel objet sur terrain psychiatrique. Citons le cas particulier des piles, ingérées essentiellement par le petit enfant. L'extraction s'impose d'urgence à cause du risque de perforation, de fistule œsotrachéale ou de sténose secondaire ([figure 17.6](#)).

La dysphagie douloureuse en constitue le signe d'appel.

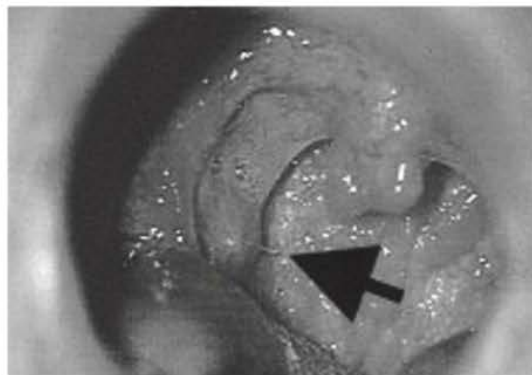


Fig. 17.5. Arête de poisson fichée dans l'amygdale droite (flèche).

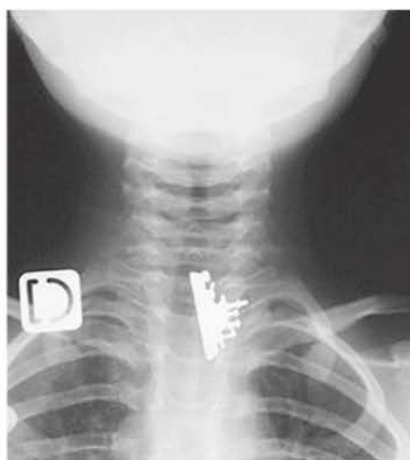


Fig. 17.6. Corps étranger radio-opaque de la bouche de l'œsophage.

La complication principale est la perforation œsophagienne, avec apparition d'une douleur thoracique à projection postérieure, un emphysème cervical et, au stade de la médiastinite, fièvre et altération de l'état général.

La radiographie cervicale de profil peut retrouver le signe de Minigerode (image claire prévertébrale), un emphysème médiastinal sous forme d'une ligne bordante de la silhouette cardiaque. Un scanner peut être utile en cas de suspicion de médiastinite. Plus rarement, un test à la gastrographine est réalisé lors d'un transit pharyngo-œsophagien à la recherche d'une fistule. Le traitement est l'extraction endoscopique au tube rigide sous anesthésie générale et vérification de l'état de la muqueuse à la recherche d'une plaie ou d'une perforation. Au stade de médiastinite, un abord cervical gauche est réalisé pour lavage et drainage et extraction du corps étranger, soit par voie endoscopique ou de cervicotomie.

c. Brûlures par caustique

Il s'agit d'une ingestion accidentelle chez l'enfant, avec souvent brûlures proximales. L'endoscopie basse sous anesthésie générale est fonction de l'étendue des lésions buccales et oropharyngées et du type de caustique ingéré.

L'ingestion est souvent volontaire chez l'adulte lors de tentative d'autolyse : dans ce cas, l'ingestion est massive avec brûlures volontiers proximales et distales. L'endoscopie complète est indispensable pour bilan lésionnel et pose de sonde naso-œsophagienne.

Les produits ingérés en cause sont les suivants :

- acides : acide chlorhydrique, détartrants ;
- bases : soude caustique, potasse, ammoniac ;
- autres : hypochlorite de soude (eau de Javel), permanganate de potassium, peroxyde d'eau oxygène (eau oxygénée).

En cas de besoin, des renseignements peuvent être obtenus auprès du service de toxicologie de référence.

La symptomatologie clinique est variable selon le type et la quantité de caustique ingéré, allant de la simple brûlure buccale ou oropharyngée à une douleur cervicale et thoracique intense avec dysphagie majeure et hypersialorrhée. Les complications immédiates ou différées peuvent être un état de choc ou une perforation entraînant médiastinite ou péritonite.

L'examen clinique comprend :

- un examen buccal, oropharyngé et pharyngolaryngé ;
- l'appréciation de l'état général avec prise du pouls et de la tension à la recherche d'un état de choc ;

- la recherche d'une dyspnée, d'un emphysème cervical qui est en faveur d'une perforation ;
- la recherche d'une défense ou d'une contracture abdominale en faveur d'une péritonite.

L'examen endoscopique est réalisé au tube rigide sous anesthésie générale ou bien au fibroscope mais avec un risque de majorer la perforation par l'insufflation. Trois stades de brûlures sont décrits :

- stade I : brûlures superficielles sous forme d'érythème ;
- stade II : hémorragies et ulcérations ;
- stade III : lésions nécrotiques profondes.

D'autres examens biologiques ou d'imagerie sont demandés en fonction de l'état clinique et de l'évolution :

- évolution favorable dans les brûlures superficielles ;
- les complications :
 - perforation immédiate ou secondaire, responsable de médiastinite ou de péritonite de pronostic grave,
 - hémorragie digestive,
 - dyspnée laryngée ;
- les séquelles : sténose hypopharyngée ou sténose œsophagienne. Le risque sténogène est surtout majeur dans les stades III par brûlure caustique. La sténose peut être partielle ou totale. Le bilan est fait par endoscopie et en cas de sténose majeure par transit pharyngo-œsophagien.

Points clés

- La gravité des troubles de la déglutition se juge sur la perte de poids et l'état pulmonaire.
- Devant une dysphagie, la première cause à évoquer est le cancer : pharynx, larynx et œsophage, d'autant qu'il s'y associe une otalgie réflexe.
- Les troubles de la déglutition sont des troubles de la déglutition des aliments, ce qui les distingue des globus, paresthésies pharyngées et autres « boules dans la gorge ».
- La plus simple, la moins coûteuse et la plus performante des explorations fonctionnelles de la déglutition est l'observation de la prise alimentaire.
- Les maladies neurologiques à évoquer en premier lieu devant des troubles de la déglutition ne faisant pas leur preuve sont : la sclérose latérale amyotrophique (SLA), la myasthénie, les myopathies, les syndromes pseudobulbaires d'origine vasculaire.
- Chez un vieillard avec troubles de la déglutition sans maladie neurologique manifeste et à fibroscopie œsophagienne normale, penser à un diverticule de Zenker ou à une achalasie du sphincter supérieur de l'œsophage (dite aussi du muscle cricopharyngien), accessible à une chirurgie de myotomie (ne pas confondre avec myotonie).
- La nasofibroscopie de la déglutition est un examen fonctionnel simple et validé, permettant la détection des fausses routes et l'évaluation de la fonction pharyngée résiduelle. Elle permet aussi de détecter un diverticule de Zenker (signe de la marée).
- Les manométries ont un intérêt restreint dans les atteintes du pharynx et du SSO mais sont contributives dans les atteintes motrices du corps de l'œsophage et du sphincter inférieur de l'œsophage ; le radiocinéma est l'exploration la plus utile du sphincter supérieur de l'œsophage et pour l'indication d'une chirurgie à ce niveau.

Récapitulatif d'éléments d'orientation diagnostique devant une dysphagie chronique sans cause évidente

On pense d'abord aux causes mécaniques dominées par les cancers de l'œsophage, du pharynx et du vestibule laryngé, d'autant qu'il s'y associe une otalgie réflexe : l'examen ORL et la fibroscopie œsophagienne sont les examens indispensables devant toute dysphagie.

Devant un cancer de l'hypopharynx, un blocage fait rechercher une extension à la bouche de l'œsophage.

Devant une dysphagie associée à des ruminations et des bruits hydroaériques, le transit baryté pharyngo-œsophagien permet de faire le diagnostic de **diverticule de Zenker** lorsque l'examen pharyngolaryngé est normal ou révèle le signe de la marée.

Chez un patient de plus de 80 ans ou chez un patient dysphagique à fibroscopie œsophagienne normale, il faut penser à une achalasie du SSO. Le diagnostic est affirmé par le radiocinéma, et le traitement chirurgical est efficace.

Les antécédents familiaux de troubles de déglutition identiques doivent orienter vers une myopathie ou une maladie neurologique hérédodégénérative.

L'existence de troubles intermittents, ou liés à l'exercice physique ou à la fatigue, doit faire penser systématiquement à une **myasthénie**, de même, que des antécédents de ptosis transitoire, même unilatéral.

L'existence d'un ptosis palpébral bilatéral doit faire évoquer une possible maladie musculaire.

L'existence d'une dysarthrie et de fasciculations musculaires, notamment au niveau de la langue ou des muscles scapulaires, doit faire évoquer une pathologie dégénérative de la corne antérieure (**sclérose latérale amyotrophique**). Mais seules les fasciculations linguales franches, spontanées et à la percussion, ont une valeur.

La **paralysie unilatérale** des dernières paires crâniennes (IX, X, XI, XII) peut avoir pour origine le tronc cérébral ou la fosse postérieure, mais aussi le cou, les espaces parapharyngés. L'IRM permet de rechercher une cause tumorale compressive.

Les troubles de la sensibilité pharyngolaryngée, l'abolition du nauséux peuvent faire évoquer une **pathologie neurovasculaire** et éliminent une pathologie musculaire et de la corne antérieure.

Une dissociation automatico-volontaire est évocatrice d'un syndrome pseudobulbaire et d'une étiologie supranucléaire.

L'association à des troubles de la déglutition haute, à des signes fonctionnels à type de douleurs thoraciques ou épigastriques, ou de reflux gastro-œsophagien patent doit faire évoquer une **maladie motrice de l'œsophage**. C'est l'exploration fonctionnelle qui permet ici de poser le diagnostic.

Si tous ces diagnostics ne font pas leur preuve, il faut faire une IRM cérébrale qui permet de détecter une tumeur du IV^e ventricule ou une anomalie de la charnière cranio-occipitale, révélées par des troubles de déglutition. Mais au terme du bilan étiologique neurologique le plus poussé, clinique et complémentaire, il reste un certain nombre de patients dont les TD restent sans certitude étiologique, notamment chez les sujets âgés. Un traitement symptomatique adapté doit être mis en route et un **suivi neurologique maintenu.**

Item 295 – Tumeurs de la cavité buccale, nasosinusienne et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures

UE 9 : Cancérologie – Oncohématologie

- I. Rappel anatomique
- II. Épidémiologie
- III. Principes de traitement
- IV. Diagnostic et bilan préthérapeutique
- V. Suivi post-thérapeutique
- VI. Prévention
- VII. Cancers de la cavité buccale
- VIII. Cancers de l'oropharynx
- IX. Cancers de l'hypopharynx
- X. Cancers du larynx
- XI. Cancer du rhinopharynx (UCNT)
- XII. Cancers des fosses nasales et des sinus

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale, nasosinusienne ou du cavum, ou des voies aérodigestives supérieures.

Collège français des enseignants d'ORL

- Connaître l'épidémiologie et l'anatomopathologie des cancers buccopharyngolaryngés, sinusiens et rhinopharyngés.
- Connaître les moyens thérapeutiques. les modalités évolutives des cancers des voies aérodigestives supérieures et leur pronostic.
- Savoir évoquer un cancer buccopharyngolaryngé.
- Connaître les signes d'appel d'une néoformation nasosinusienne bénigne ou maligne. Savoir qu'une image d'ostéolyse évoque avant tout un processus néoplasique.
- Connaître les signes d'appel d'un cancer de l'œsophage.

Les cancers ORL sont essentiellement les cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) développés aux dépens de la cavité buccale, du pharynx, du larynx et des cavités nasosinusiennes.

I. Rappel anatomique

Les voies aérodigestives supérieures (VADS) assument les fonctions d'alimentation (mastication, déglutition), d'articulation, de phonation, de respiration, tout en protégeant le poumon des risques d'inhalation. Il est important de connaître leur anatomie car le traitement des cancers des VADS, notamment chirurgical, va largement dépendre de leur localisation et de leur extension. On divise les VADS en trois sites : la cavité orale, le pharynx, le larynx (figure 18.1, figure 18.2 et figure 18.3).

Les cancers des VADS sont lymphophiles. Leur traitement comportera donc celui des aires ganglionnaires. La classification de Robbins les sépare en six zones (figure 18.4) :

- I :
 - Ia : sous-mentale : drainage lymphatique de la cavité orale,
 - Ib : sous-mandibulaire : drainage lymphatique de la cavité orale, de la face, des fosses nasales ;
- II :
 - IIa : sous-angulomandibulaire,
 - IIb : sus- et rétrospinale (nerf accessoire) ;
- III : jugulocarotidienne moyenne ;
- IV : sus-claviculaire ;
- V :
 - Va : spinale,
 - Vb : cervicale transverse ;
- VI : préaryngée : drainage lymphatique du larynx.

Drainage lymphatique de tous les sites

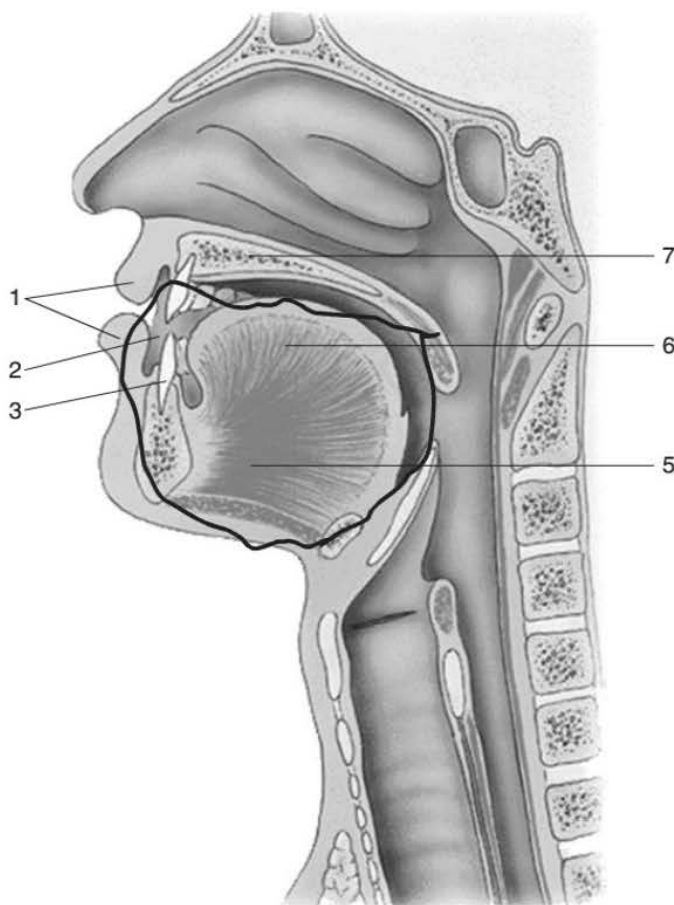


Fig. 18.1. Cavité orale.

1. Lèvres rouges ;
2. vestibule labial/jugal ;
3. gencives ;
4. régions rétomolaires (non visibles sur le schéma) ;
5. plancher buccal ;
6. langue mobile (jusqu'au V lingual) ;
7. palais.

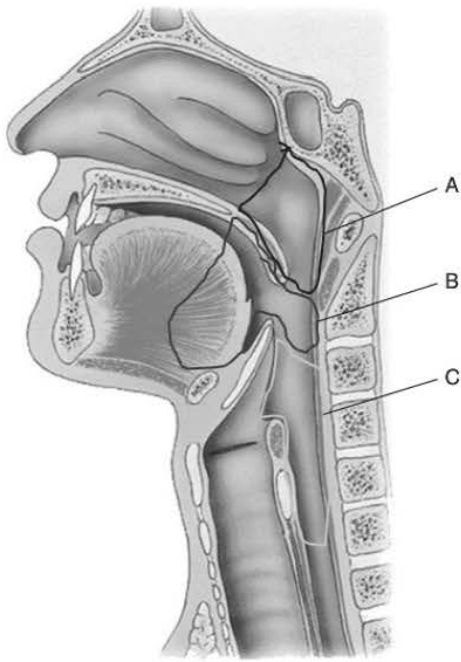


Fig. 18.2. Pharynx.

A. Nasopharynx (cavum) : base du crâne (corps du sphénoïde), bourrelets tubaires, paroi pharyngée postérieure en regard (où se développent les végétations adénoïdes).
 B. Oropharynx : base de langue, vallécules, sillons amygdaloglosses, voile du palais et ses piliers, amygdales linguales et palatines, paroi pharyngée postérieure en regard.
 C. Pharyngolarynx (hypopharynx) : sinus piriformes, paroi pharyngée postérieure en regard, région rétrocricoarythénoïdienne jusqu'à la bouche œsophagienne.

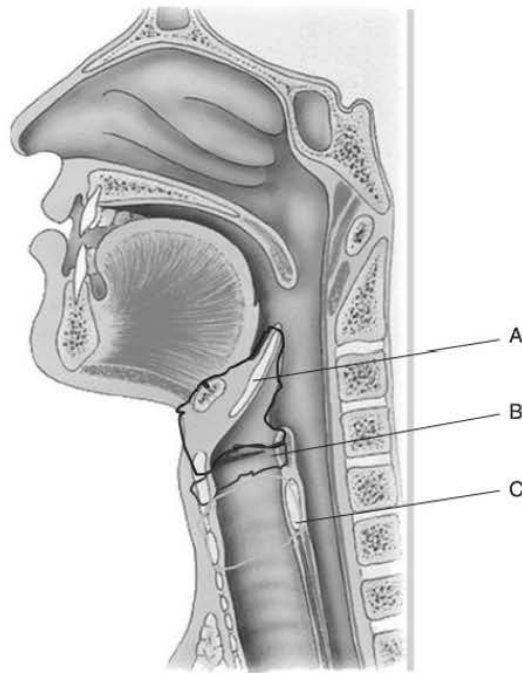
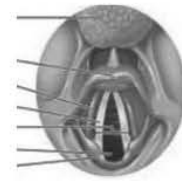


Fig. 18.3. Larynx.

A. Étage supraglottique : épiglotte, replis aryépiglottiques, arythénoïdes, bandes ventriculaires.
 B. Étage glottique : cordes vocales, commissure antérieure, commissure postérieure.
 C. Étage sous-glottique : cricoïde.



Le premier relais ganglionnaire drainant les VADS est fréquemment situé en zone IIa. Un curage ganglionnaire emportera classiquement les zones IIa, IIb, III, IV. Il sera étendu aux zones Ia et Ib dans les tumeurs de la cavité orale ou de la face et/ou réalisé de façon bilatérale dans les tumeurs franchissant la ligne médiane. Seules les petites tumeurs (T1) du plan glottique ne nécessitent pas de traitement systématique des aires ganglionnaires.

II. Épidémiologie

Les cancers des VADS représentent environ 15 % de la totalité des cancers chez l'homme, 2 % chez la femme. La cause de leur installation est inconnue, mais il existe des facteurs épidémiologiques classiques. Le pronostic est lié au diagnostic précoce. Ce dernier dépend de la sagacité du médecin généraliste qui sait évoquer le cancer devant tout symptôme d'appel des VADS et de la région cervicale, surtout si ce symptôme est fixe, unilatéral et persiste plus de trois semaines. Parmi les cancers des VADS, on peut d'emblée opposer deux groupes qui sont différents par leur épidémiologie et leur histologie.

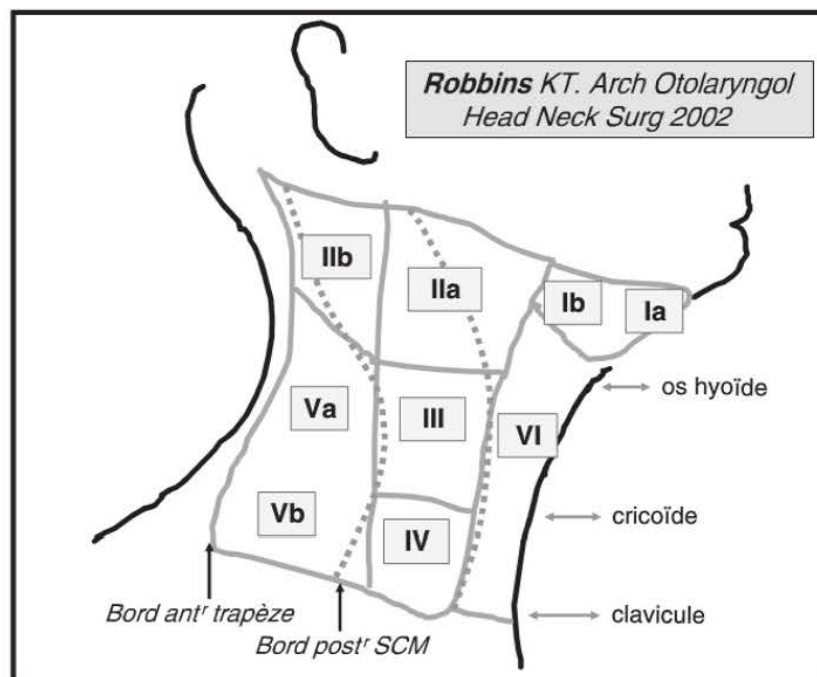


Fig. 18.4. Drainage lymphatique de tous les sites.
 Source : Robbins KT. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002.

A. Cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et du larynx

Ils frappent essentiellement l'homme (95 % des cas), leur maximum de fréquence se situe entre 45 et 70 ans. Ils sont dus essentiellement à l'association de deux substances cancérigènes : tabac et alcool. Pour les cancers du larynx (glotte et sous-glotte), le tabac est prédominant. L'infection à papillomavirus est fortement suspectée d'être liée à l'émergence de certains cancers de l'oropharynx.

À l'histologie, il s'agit le plus souvent de carcinome épidermoïde plus ou moins différencié. Ils s'accompagnent souvent d'adénopathies, sauf pour le cancer glottique. Les métastases hématogènes (pulmonaires, hépatiques, osseuses, cérébrales) sont classiquement peu fréquentes.

Il faut toujours rechercher un cancer associé : synchrone (surtout cancer de l'œsophage, du poumon ou autre cancer des VADS), mais aussi secondaire ou métachrone (plus de 20 % des patients font un deuxième cancer des VADS et 10 % un cancer bronchique). C'est dire l'intérêt du bilan préthérapeutique et du suivi post-thérapeutique.

B. Cancers rhinosinusiens et cancers du rinopharynx

Le cancer de l'ethmoïde est un cancer dû aux poussières de bois. C'est une maladie professionnelle reconnue (tableau n° 47 des maladies professionnelles) pour les travailleurs du bois, dont le délai maximum de prise en charge est de 30 ans après l'exposition. Là encore, les sujets de sexe masculin de plus de 50 ans sont les plus touchés. Il s'agit d'adénocarcinomes.

Le cancer du rhinopharynx atteint le plus souvent des sujets d'Asie du Sud-Est ou nord-africains. Il est dû à un facteur viral : le virus d'Epstein-Barr. Il s'agit d'un carcinome indifférencié (UCNT : *undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type*).

III. Principes de traitement

Le traitement fait appel à toutes les techniques oncologiques isolées ou le plus souvent associées, après décision d'un comité multidisciplinaire (associant chirurgiens, oncologues et radiothérapeutes) :

- chirurgie d'exérèse ;
- agents physiques : radiothérapie externe, curiethérapie. La dose cumulée est de 65 à 75 grays, délivrée le plus souvent en 6 semaines environ ;
- chimiothérapie : cisplatine, 5-fluoro-uracile essentiellement.

La décision thérapeutique est prise au cas par cas, lors des comités pluridisciplinaires et conformément aux données de la science.

IV. Diagnostic et bilan préthérapeutique

A. Signes d'appel

Toute douleur, ulcération persistante, trouble de la voix ou de la déglutition chez un patient qui présente des facteurs de risque alcoolotabagique doit alerter et inciter à faire un examen clinique minutieux à la recherche d'une ulcération ou d'une tumeur bourgeonnante. Au moindre doute, un examen sous anesthésie générale (endoscopie) avec biopsie doit être programmé. Outre les signes spécifiques à chaque localisation, les cancers des VADS ne peuvent se manifester au début que par une *adénopathie cervicale*.

Le bilan d'un patient porteur d'une adénopathie cervicale requiert donc un examen ORL et une panendoscopie : si ces examens sont normaux, dans la plupart des cas une *cervicotomie exploratrice* s'impose, permettant de retirer l'adénopathie en entier, sans effraction capsulaire (biopsie proscrite), afin de réaliser un examen histologique extemporané. S'il s'agit d'un carcinome épidermoïde, un curage ganglionnaire doit être réalisé dans le même temps opératoire, associé, en l'absence de primitif, à une amygdalectomie homolatérale à visée histologique (localisation fréquente de microcarcinomes).

B. Extension locale : examen clinique et endoscopique

L'examen clinique ORL doit être complet et soigneux avec inspection endobuccale et oropharyngée, laryngoscopie indirecte complétée par un examen fibroscopique pharyngolaryngé (souple), rhinoscopie, cavoscopie et palpation du plancher buccal, de la langue mobile et de la base de langue. Si la lésion est accessible, des biopsies peuvent déjà être réalisées à ce stade.

La panendoscopie des voies aérodigestives supérieures au tube rigide systématique, sous anesthésie générale avec cavoscopie, laryngoscopie, hypopharyngoscopie, œsophagoscopie et bronchoscopie précise le siège exact et la mensuration de la tumeur, permet des biopsies et recherche des localisations synchrones. La palpation est systématique.

La tomодensitométrie cervicale avec injection de produit de contraste est utile, avec coupes étagées de la base du crâne aux clavicules, éventuellement étendues au massif facial si néces-

saire. Dans le même temps, des coupes thoraciques sont réalisées afin de dépister une éventuelle lésion associée, éliminer des métastases à ce niveau et étudier le médiastin, en particulier pour les cancers de l'œsophage ou étendus à la région sous-glottique.

L'IRM est réalisée pour les tumeurs du rhinopharynx surtout et pour les tumeurs de la cavité buccale ou de l'oropharynx (afin d'évaluer l'extension d'une tumeur de la base de langue, par exemple).

C. Extension régionale

L'examen clinique recherche des adénopathies par la palpation des aires ganglionnaires du cou. La tomodensitométrie cervicale avec injection de produit de contraste recherche des adénopathies infracliniques.

D. Extension générale

La recherche de métastases viscérales est réalisée par :

- radiographie pulmonaire de face et de profil, avec TDM thoracique et fibroscopie bronchique en cas d'anomalie ;
- bilan biologique hépatique et échographie hépatique en cas d'anomalie ;
- recherche de métastases osseuses et cérébrales en cas de signes cliniques d'appel (radiographies osseuses centrées, scintigraphie osseuse, TDM cérébrale).

Au terme de ce bilan, le stade TNM est établi.

La recherche de localisations tumorales synchrones repose sur :

- une panendoscopie des voies aérodigestives supérieures au tube rigide systématique, sous anesthésie générale ;
- une fibroscopie œsogastrique (souple), sauf en cas de carcinome du rhinopharynx ou des sinus ;
- la recherche d'anticorps anti-EBV dans les carcinomes du rhinopharynx (et les carcinomes indifférenciés de l'oropharynx).

E. État général

Le bilan de l'état général comporte :

- un bilan cardiovasculaire, pulmonaire, rénal, hépatique, nutritionnel ;
- un bilan préanesthésique ;
- l'évaluation de la dépendance alcoolique et tabagique ;
- un *bilan stomatologique* : il doit être réalisé avant toute irradiation de ces territoires. Il faut impérativement extraire les dents malades qui sont dans le champ d'irradiation et assurer la protection des dents saines au moyen de gouttières de fluoruration, et ceci à vie. Il faut donc obtenir la participation du sujet. L'hyposialie postradique et la non-observance de cette prescription entraînent systématiquement des caries multiples, un déchaussement majeur des dents, dont la complication la plus redoutable est l'ostéoradionécrose mandibulaire (le plus fréquemment) ou maxillaire, de traitement difficile.

V. Suivi post-thérapeutique

A. Surveillance

Un cancer traité doit être suivi régulièrement par le thérapeute ORL et le radiothérapeute qui ont traité le patient initialement, pendant au moins *cinq ans* afin de dépister au plus tôt une

reprise évolutive ou une récurrence accessible à un traitement conservateur, un autre cancer synchrone ou métachrone, ou encore des métastases viscérales.

Les modalités de la surveillance sont les suivantes :

- examen général et ORL, aidé par une fibroscopie pharyngolaryngée si besoin, tous les 2 mois la 1^{re} année, tous les 3 mois la 2^e et 3^e année, tous les 6 mois la 4^e et 5^e année, puis tous les ans ensuite à vie (cancer métachrone);
- radiographie pulmonaire (face et profil) tous les ans;
- dosage de la TSH après irradiation cervicale ou thyroïdectomie partielle à chaque contrôle;
- panendoscopie des voies aérodigestives supérieures au tube rigide sous anesthésie générale, fibroscopie œsophagienne, TDM thoracique, échographie hépatique ou scintigraphie osseuse en cas de signes d'appel;
- souvent une TDM de référence et une panendoscopie des voies aérodigestives supérieures au tube rigide sous anesthésie générale sont réalisées environ 6 mois après la fin du traitement;
- dans le cas particulier du cancer du rhinopharynx, la TDM + IRM doit être réalisée tous les 6 mois pendant 2 ans, puis une fois par an jusqu'à 5 ans.

B. Évolution

L'évolution peut être émaillée d'incidents et accidents dus à une récurrence ou aux suites de la thérapeutique, plus particulièrement de la radiothérapie :

- une dyspnée (récurrence ou œdème postradique) peut nécessiter une trachéotomie, une dysphagie, la mise en place d'une dérivation alimentaire (sonde nasogastrique, gastrotomie, jéjunostomie);
- une ostéoradionécrose mandibulaire impose souvent une intervention d'exérèse;
- une hémorragie des gros vaisseaux du cou est une éventualité non exceptionnelle par radionécrose ou récurrence de la tumeur. Elle est le plus souvent cataclysmique mais quelquefois accessible au traitement chirurgical (ligature carotidienne) ou à l'embolisation de branches de la carotide externe.

VI. Prévention

Elle est fondée sur l'information et l'éducation de la population : la suppression du tabac et une consommation modérée de boissons alcoolisées réduiraient de 2/3 le nombre de cancers des VADS. L'amélioration de l'écologie des ateliers de menuiserie est également un facteur fondamental.

VII. Cancers de la cavité buccale

A. Signes d'appel

Ces signes sont les suivants :

- *leucoplasie* (plaque blanche plus ou moins granuleuse visible sur la muqueuse) inquiétant le patient ou découverte par le dentiste;
- certaines lésions muqueuses chroniques, susceptibles de dégénérer (*lichen plan*) qui imposent un suivi attentif;

- *ulcérations* paraissant d'origine dentaire, rebelles aux soins ;
- *glossodynies*, gêne buccale, douleur, *dysarthrie*, très rarement *otalgie* ;
- *hypersialorrhée* et *dysphagie* sont plus tardives ;
- *adénopathie* sous-mentonnaire ou sous-maxillaire, dure, plus ou moins fixée, de découverte parfois fortuite.

B. Examen clinique : observation et surtout palpation

Au stade de début, une leucoplasie ou une leucokératose doit faire craindre un cancer, surtout s'il existe une induration.

Au stade confirmé, il s'agit d'une ulcération ou d'un bourgeonnement et surtout d'une induration avec saignement au contact, et trouble de la mobilité linguale.

La palpation des aires ganglionnaires est systématique ([tableau 18.1](#) et [figure 18.5](#) et [figure 18.6](#), cf. [cahier couleur](#)).

Tableau 18.1. Classification TNM des tumeurs de la cavité buccale (classification TNM de l'UICC de 2002).

T (tumeur primitive)	N (adénopathie)	M (métastases)
Tis : épithélioma <i>in situ</i>		
T0 : pas de signe de tumeur primitive	N0 : pas d'adénopathie	M0 : pas de signe de métastase à distance
T1 : tumeur ≤ 2 cm	N1 : adénopathie homolatérale unique ≤ 3 cm	M1 : métastases à distance
T2 : tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm	N2a : adénopathie homolatérale unique > 3 cm et ≤ 6 cm	
T3 : tumeur > 4 cm	N2b : adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm	
T4 : tumeur étendue à l'os, aux muscles, etc.	N2c : adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm	
	N3 : adénopathie > 6 cm	
Tx : tumeur inclassable	Nx : N inclassable	Mx : M inclassable

C. Diagnostic

La biopsie affirme le diagnostic. Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde plus ou moins différencié.

D. Traitement

Le traitement est le plus souvent radiochirurgical : exérèse large de la lésion associée à un curage ganglionnaire et une irradiation complémentaire avec dose totale maximale de 65 à 75 grays.

La curiethérapie interstitielle peut être proposée pour des tumeurs de petite taille à distance de la gencive.

VIII. Cancers de l'oropharynx

A. Cancer de l'amygdale

Il est fréquent (15 % des cancers ORL). Il s'agit essentiellement de carcinomes (85 à 90 %). Les lymphomes malins se voient dans 10 à 15 % des cas du fait de la richesse de cet organe en formations lymphoïdes.

1. Carcinomes

a. Signes d'appel

Ils peuvent égarer :

- discrets, à type de gêne pharyngée unilatérale apparaissant à la déglutition ;
- trompeurs lorsqu'il s'agit d'une otalgie. Ces signes persistants doivent attirer l'attention chez un homme de la cinquantaine, alcoolotabagique ;
- adénopathie sous-angulomaxillaire, dure et plus ou moins fixée, le plus souvent indolore et découverte fortuitement par le malade, pouvant être isolée.

b. Examen clinique

Il comprend l'inspection et la palpation qui doivent être systématiques :

- tantôt il montre à l'évidence, au niveau de la loge amygdalienne, une tumeur bourgeonnante ulcérée avec infiltration profonde, saignant au contact, indurée au toucher ;
- ailleurs, le diagnostic est beaucoup moins évident : tumeur de petite dimension, cachée derrière le pilier antérieur, au fond d'un récessus amygdalien ou atteignant le sillon amygdalodoglosse ; un aspect granité au niveau du pôle supérieur de l'amygdale est de diagnostic encore plus difficile (figure 18.7, cf. cahier couleur).

La tumeur n'est parfois reconnue qu'à la palpation : induration localisée souvent douloureuse.

c. Diagnostic

La biopsie, facile à ce niveau, affirme le diagnostic et la forme histologique de la tumeur.

d. Traitement

Toujours discuté au sein d'un comité multidisciplinaire, le traitement associe le plus souvent une chirurgie d'exérèse (buccopharyngectomie avec évidement ganglionnaire cervical uni- ou bilatéral) suivie d'une radiothérapie.

e. Pronostic

Il reste sévère en dépit des progrès thérapeutiques, lié aux récurrences locorégionales ou générales. Ceci impose une surveillance rigoureuse (tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 5 ans).

2. Lymphomes malins

Les lymphomes malins non hodgkiniens de l'amygdale représentent 50 % des lymphomes malins des VADS. Les localisations oropharyngées des autres lymphomes malins (Hodgkin, plasmocytomes...) sont très rares.

Les lymphomes malins non hodgkiniens se voient à tout âge, avec un maximum de fréquence vers 60 ans. La prédominance masculine, bien que nette, n'est pas aussi caricaturale que dans les carcinomes. L'influence des facteurs locaux n'est pas évidente.

a. Signes d'appel

Il s'agit de l'hypertrophie unilatérale d'une amygdale, quelquefois d'aspect pseudophlegmoneux, avec gêne pharyngée et voix étouffée, mais aussi adénopathie cervicale révélatrice ou concomitante, ferme, mobile, ou de polyadénopathies.

b. Diagnostic

Il est histologique sur la biopsie de la tumeur amygdalienne ou d'un ganglion (de préférence sur un tissu non fixé pour étude cytogénétique).

c. Bilan général confié à l'hématologiste

Ce bilan doit être :

- clinique (autres ganglions, foie, rate);
- radiologique : TDM du thorax et de l'abdomen, échographie hépatique. Il permet de classer l'affection en stades :
 - I : envahissement limité aux VADS,
 - II : envahissement ganglionnaire sus-diaphragmatique,
 - III : envahissement ganglionnaire sous-diaphragmatique,
 - IV : envahissement disséminé;
- hématologique (NFS, myélogramme, biopsie osseuse);
- immunologique.

d. Traitement

Il fait appel à la polychimiothérapie complétée éventuellement par la radiothérapie suivant des modalités variables.

Le pronostic dépend du stade. Dans les formes localisées, la survie à 5 ans est de 40 à 50 %.

B. Cancer du voile du palais

Il s'agit en règle générale d'un carcinome épidermoïde.

L' alcoolotabagisme, les lésions leucoplasiques sont des facteurs favorisants.

1. Signes d'appel

Ils se manifestent par une dysphagie haute, une otalgie réflexe unilatérale, une ou des adénopathies cervicales dures plus ou moins fixées, présentes dans la moitié des cas, souvent bilatérales.

2. Examen clinique

L'ulcération indurée du voile mou est de diagnostic facile, en revanche certains aspects sont trompeurs : érythème diffus d'aspect framboisé ou au contraire dépoli ([figure 18.8](#), cf. [cahier couleur](#)).

3. Diagnostic

Il est fait par la biopsie.

4. Traitement

Il est avant tout radiothérapique, intéressant la tumeur et les aires ganglionnaires avec surimpression par une irradiation à haute énergie, la dose totale étant de 70 à 75 grays après mise en état dentaire.

La chirurgie, très mutilante, ne peut s'adresser qu'aux petites tumeurs ou en rattrapage après échec de la radiothérapie. Le curage ganglionnaire bilatéral est systématique.

Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'une tumeur épithéliale, d'origine salivaire, comme le carcinome adénoïde kystique (cylindrome), de pronostic réservé du fait de récurrences et de métastases essentiellement pulmonaires.

C. Cancer de la base de langue

Il s'agit en règle générale d'un carcinome épidermoïde bien différencié, infiltrant et lymphophile, de haute gravité.

Le lymphome malin non hodgkinien est également possible à ce niveau (amygdale linguale), mais très rare.

1. Signes d'appel

Ils se manifestent par une dysphagie haute et une otalgie réflexe, une dysarthrie ou par une adénopathie cervicale très fréquente, souvent bilatérale.

2. Examen clinique

Le diagnostic est souvent fait tardivement par le praticien, pourtant il est facile : il suffit de demander au patient de tirer la langue et de palper la base de langue. Il se manifeste par une déviation homolatérale à la tumeur lors de la protraction de la langue, et par une induration de la base de langue en arrière du V lingual à la palpation.

3. Diagnostic

Il est affirmé par la biopsie effectuée en laryngoscopie indirecte ou en laryngoscopie directe ([figure 18.9](#), cf. [cahier couleur](#)).

4. Traitement

Il fait appel à la radiochimiothérapie, parfois associée à une chirurgie très mutilante ; l'ablation de la base de langue même partielle entraîne des troubles de la déglutition qui peuvent être majeurs et nécessiter une laryngectomie totale de nécessité.

5. Pronostic

Il est très sombre du fait de :

- l'évolution insidieuse (retard au diagnostic) ;
- l'infiltration diffuse dans le muscle lingual ;
- la lymphophilie bilatérale.

Points clés

- Les cancers de l'oropharynx se manifestent essentiellement par une dysphagie haute, une otalgie unilatérale et une adénopathie cervicale.
- Leur diagnostic de présomption est en général aisé pour le praticien par l'examen clinique attentif de la cavité buccale et du cou.
- La palpation est un geste clinique essentiel.

IX. Cancers de l'hypopharynx

Fréquent et de pronostic grave du fait de son évolution insidieuse et de son caractère lymphophile, le cancer de l'hypopharynx est presque toujours un carcinome épidermoïde bien différencié du sinus piriforme.

L'épidémiologie répond aux règles générales des cancers ORL :

- âge : 50 à 60 ans ;
- sexe : prépondérance masculine (95 % des cas).

A. Signes d'appel classiques

Il s'agit des troubles suivants :

- gêne pharyngée latéralisée, puis dysphagie haute progressive ;
- otalgie réflexe unilatérale ;
- adénopathie cervicale moyenne unilatérale, de caractère métastatique ou quelquefois surinfectée, révélatrice dans le tiers des cas.

Les caractères permanent, progressif et unilatéral de ces troubles doivent attirer l'attention.

Plus rarement et lorsque la tumeur est volumineuse, outre une dysphonie, une dyspnée laryngée par envahissement laryngé ou récurrentiel, une altération de l'état général avec amaigrissement peuvent s'installer.

B. Examen clinique

L'examen de l'hypopharynx ne peut que rarement être réalisé par le praticien généraliste : laryngoscopie indirecte au miroir, laryngofibroscopie. Il nécessite en effet chez un malade souvent hyperréflexique, nauséux, une grande habitude et un matériel adéquat.

Il faut donc adresser le malade rapidement à l'ORL qui constate la tumeur ulcérobourgeonnante du sinus piriforme, associée le plus souvent à une immobilité laryngée unilatérale.

C. Diagnostic

Il est affirmé par la biopsie qui indique la nature maligne de la tumeur : carcinome épidermoïde (tableau 18.2).

D. Traitement

La chimiothérapie néoadjuvante peut être utilisée dans un but de préservation d'organe afin d'éviter une laryngectomie totale. En cas de régression tumorale importante, la radiothérapie est proposée.

Tableau 18.2. Classification TNM des tumeurs de l'hypopharynx (classification TNM de l'UICC, 2002).

T (tumeur primitive)	N (adénopathie)	M (métastases)
Tis : épithélioma <i>in situ</i>		
T0 : pas de signe de tumeur primitive	N0 : pas d'adénopathie	M0 : pas de signe de métastase à distance
T1 : tumeur limitée à un siège (paroi latérale isolée par exemple) et larynx mobile	N1 : adénopathie homolatérale unique ≤ 3 cm	M1 : métastases à distance
T2 : diminution de mobilité du larynx	N2a : adénopathie homolatérale unique > 3 cm et ≤ 6 cm	
T3 : tumeur > 4 cm ou hémilarynx bloqué	N2b : adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm	
T4 : tumeur étendue en dehors du larynx ou avec extension cartilagineuse jugée sur le scanner	N2c : adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm	
	N3 : adénopathie > 6 cm	
Tx : tumeur inclassable	Nx : N inclassable	Mx : M inclassable

En cas d'absence de régression tumorale après chimiothérapie, le traitement est chirurgical : pharyngolaryngectomie totale avec évidement ganglionnaire bilatéral en monobloc ayant comme conséquence un trachéostome et une mutilation vocale.

Il est toujours complété par une radiothérapie ou une chimioradiothérapie concomitante.

E. Pronostic

Il reste grave malgré les progrès thérapeutiques : 20 % de survie à 5 ans.

Les récives locales ou ganglionnaires, l'apparition d'une deuxième localisation ou d'une métastase générale grèvent en effet lourdement la survie dans les trois premières années.

Points clés

Toute gêne pharyngée ou otalgie réflexe unilatérale apparue depuis quelques semaines chez un homme de la cinquantaine doit être tenue pour suspecte d'un cancer du sinus piriforme, et le patient doit être adressé sans retard au spécialiste ORL.

X. Cancers du larynx

De fréquence égale à celle du cancer de l'hypopharynx, le cancer du larynx a cependant dans l'ensemble un meilleur pronostic car peu lymphophile dans sa forme localisée à l'étage glottique.

A. Cancer de l'étage glottique

Le tabac est la cause première de ce cancer à prédominance masculine (90 %). Il s'y ajoute cependant un autre facteur local important : la laryngite chronique avec dysplasie (état précancéreux), induite ou favorisée par l'irritation tabagique et le malmenage vocal.

Tous les intermédiaires sont possibles entre la dysplasie grave, le cancer *in situ* et le cancer infiltrant; cela rend nécessaire la surveillance attentive de toute laryngite chronique et son contrôle histologique.

Il s'agit la plupart du temps de carcinomes épidermoïdes différenciés.

1. Signes d'appel

La dysphonie est le maître symptôme : elle est précoce, progressive, permanente. Elle peut soit :

- être installée récemment, variable dans la journée ;
- se manifester par une modification d'une dysphonie préexistante chez un fumeur porteur d'une laryngite chronique : l'enrouement s'aggrave, ne cède pas au traitement médical mais n'inquiète pas le patient, ce qui assombrit le pronostic.

La dyspnée laryngée est beaucoup plus tardive.

La gêne pharyngée ou la dysphagie avec otalgie s'observent dans les formes évoluées.

L'adénopathie cervicale est très rare, antérieure.

Points clés

Tout enrouement apparu ou aggravé depuis plus de 8 jours commande un examen laryngoscopique.

2. Examen clinique

Cet examen ne peut être fait que par le spécialiste ORL : laryngoscopie indirecte au miroir ou nasofibroscope permettant de visualiser la lésion tumorale glottique (figure 18.10, cf. cahier couleur).

3. Diagnostic

L'examen clinique est toujours complété par une laryngoscopie directe en suspension sous anesthésie générale et microscope ou optique. Cet examen permet le bilan d'extension locorégionale et de poser l'indication thérapeutique. Une biopsie affirme le diagnostic.

Le bilan est complété par une TDM du larynx (tableau 18.3 et figure 18.11, figure 18.12, cf. cahier couleur).

4. Traitement

Il consiste en une simple cordectomie ou une radiothérapie externe pour un cancer de corde vocale mobile. Le pronostic est excellent : 95 % de survie à 5 ans.

Une laryngectomie partielle ou subtotale reconstructive est requise pour les cancers plus étendus.

La chimiothérapie néoadjuvante peut être utilisée dans un but de préservation d'organe lorsque le traitement chirurgical est une laryngectomie totale. En cas de régression tumorale importante, la radiothérapie est proposée. En cas d'absence de régression tumorale après chimiothérapie, le traitement est chirurgical.

Une laryngectomie totale est réalisée pour les cancers évolués, avec confection d'un trachéostome définitif entraînant une mutilation vocale (nécessitant un apprentissage de voix œsophagienne ou la mise en place d'une prothèse phonatoire).

Le pronostic reste encore favorable dans ces deux dernières éventualités (50 % de survie à 5 ans).

Tableau 18.3. Classification TNM des tumeurs du larynx (classification TNM de l'UICC, 2002).

T (tumeur primitive)	N (adénopathie)	M (métastases)
Tis : épithélioma <i>in situ</i>		
T0 : pas de signe de tumeur primitive	N0 : pas d'adénopathie	M0 : pas de signe de métastase à distance
T1a : tumeur limitée à une corde vocale mobile T1b : tumeur limitée aux deux cordes vocales mobiles	N1 : adénopathie homolatérale unique ≤ 3 cm	M1 : métastases à distance
T2 : diminution de mobilité de la corde vocale ou extension au fond du ventricule	N2a : adénopathie homolatérale unique > 3 cm et ≤ 6 cm	
T3 : hémilarynx bloqué	N2b : adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm	
T4 : tumeur étendue en dehors du larynx ou avec extension cartilagineuse jugée sur le scanner	N2c : adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm	
	N3 : adénopathie > 6 cm	
Tx : tumeur inclassable	Nx : N inclassable	Mx : M inclassable

B. Cancer sous-glottique

Il est très rare. Son premier signe est la dyspnée laryngée, malheureusement d'apparition tardive. Le traitement est radiochirurgical : laryngectomie totale suivie de radiothérapie. Le pronostic est peu favorable du fait de l'extension fréquente au corps thyroïde, des récidives au niveau trachéal ou de l'envahissement médiastinal du fait de sa lymphophilie (adénopathies récurrentielles).

C. Cancer sus-glottique (bande ventriculaire et épiglote)

Il s'apparente plus aux cancers hypopharyngés sur le plan épidémiologique, thérapeutique et pronostique. Les signes d'appel sont souvent tardifs, moins évocateurs : gêne pharyngée et dysphagie. Le traitement est radiochirurgical : laryngectomie totale ou horizontale sus-glottique associée toujours à un évidement ganglionnaire cervical (lymphophilie de ces cancers), complétée par une radiothérapie. Le pronostic est variable entre 30 et 60 % de survie à 5 ans.

Points clés

- La dysphonie est le maître symptôme du cancer des cordes vocales.
- Les cancers de la corde vocale sont peu lymphophiles.
- Leur pronostic est très souvent favorable lorsque le diagnostic est précoce.
- Dans ce cas, les séquelles fonctionnelles postchirurgicales sont mineures ou acceptables.

XI. Cancer du rinopharynx (UCNT)

Par sa topographie profonde basicrânienne peu accessible à l'examen, et malgré une symptomatologie d'emprunt riche mais trompeuse, ce cancer reste de diagnostic tardif et de pronostic redoutable.

A. Épidémiologie

Dans sa forme d'épithélioma indifférencié, la plus fréquente, le cancer du rhinopharynx occupe, au sein de la pathologie tumorale des VADS, une place originale liée à quatre facteurs principaux :

- une distribution géographique mondiale très particulière, permettant de distinguer :
 - des zones à haut risque (Asie du Sud-Est, Alaska),
 - des zones à risque intermédiaire (pourtour méditerranéen, notamment le Maghreb, où il représente un problème majeur de santé publique),
 - des zones à risque faible (Europe, États-Unis, Japon), où il ne représente que 0,25 % des cancers et 3 % des cancers des VADS ;
- une répartition à tous les âges de la vie (non rare chez l'enfant et l'adolescent); les femmes étant atteintes dans un tiers des cas ;
- l'absence de toute liaison avec alcoolisme et tabagisme ;
- l'existence constante d'un facteur viral (virus d'Epstein-Barr) avec un profil sérologique spécifique (augmentation des taux d'anticorps anti-EBV) pouvant être bénéfique dans la détection précoce d'une récurrence. Cette recherche biologique peut être intéressante à effectuer devant une adénopathie en apparence primitive chez un sujet à haut risque.

B. Signes d'appel

Isolés, ils sont souvent trompeurs. Il s'agit de :

- *symptômes cervicaux* : adénopathie (50 à 90 % des cas) de topographie haute et postérieure, rétromandibulaire et sous-mastoïdienne, souvent bilatérale ;
- *symptômes otologiques* (25 % des cas), traduisant une obstruction tubaire unilatérale : hypoacousie de transmission, autophonie et bourdonnements. **Toute otite séreuse unilatérale doit faire rechercher un cancer du cavum ;**
- *symptômes rhinologiques* (20 % des cas) : obstruction nasale et épistaxis ou rhinorrhée sérosanglante ;
- *symptômes neurologiques* (10 à 15 % des cas), à type d'algies (névralgies du V ou du IX, céphalées persistantes) ou de paralysies oculomotrices.

Souvent (2/3 des cas), ces quatre syndromes sont diversement associés, notamment adénopathie cervicale et obstruction tubaire : le diagnostic est alors aisé.

C. Examen clinique

L'examen du cavum par rhinoscopie antérieure et postérieure est facilité par l'emploi d'un fibroscope. La tumeur est visualisée :

- sa localisation est le plus souvent latérale ou postérosupérieure ;
- son aspect est ulcérobourgeonnant ou infiltrant.

L'examen otoscopique peut révéler un aspect d'otite séromuqueuse unilatérale.

D. Diagnostic

Il repose sur la biopsie, qui détermine le type histopathologique, soit :

- carcinome, dont le groupe majeur est représenté par le carcinome indifférencié de type nasopharyngé (UCNT), qui se distingue nettement des autres carcinomes épidermoïdes plus ou moins différenciés ;
- lymphome, le plus souvent de type lymphome malin non hodgkiniens (10 à 20 % des cas).

E. Bilan d'extension

Il est essentiel pour la conduite thérapeutique. Il est fait en milieu spécialisé et doit rechercher :

- des signes d'envahissement des structures voisines, notamment une atteinte osseuse basi-crânienne par les examens cliniques (adénopathie, atteinte des paires crâniennes), audiométriques et d'imagerie (TDM injectée et IRM) ;
- des métastases, principalement osseuses mais également pulmonaires et hépatiques (figure 18.13).

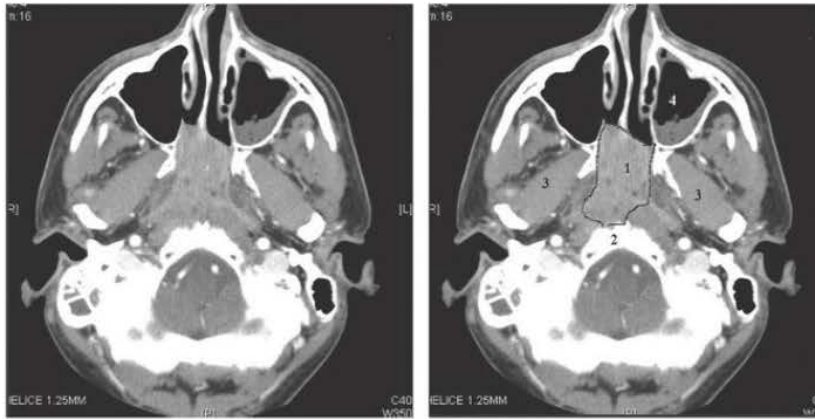


Fig. 18.13. Scanner en coupe axiale d'un carcinome du cavum.

Noter la tumeur du cavum (1), le clivus (2), les muscles ptérygoïdiens (3) et le sinus maxillaire gauche (4).

F. Diagnostic différentiel établi avant la biopsie

Il cherche à éliminer :

- des végétations adénoïdes hypertrophiques ;
- un polype antrochoanal ;
- un fibrome nasopharyngien de la puberté masculine ;
- certaines ulcérations spécifiques (tuberculose, sarcoïdose), rares.

G. Traitement des UCNT

Il relève essentiellement de la radiothérapie, difficile du fait de la localisation anatomique profonde du site tumoral, et de la nécessité d'une irradiation large des aires ganglionnaires cervicales. Les doses délivrées sont de l'ordre de 65 à 70 grays.

La chirurgie concerne uniquement l'exérèse des reliquats ganglionnaires persistant plus de deux mois après la fin de l'irradiation.

La chimiothérapie peut être proposée soit :

- à titre systématique, associée à l'irradiation en fonction du stade évolutif dans le but d'améliorer le contrôle local ;
- en cas de métastases avérées.

Le taux de survie globale se situe autour de 40 % à 3 ans et 30 % à 5 ans.

Les facteurs pronostiques essentiels sont :

- le type histologique ;
- le degré d'extension initial avec notamment l'ostéolyse basicrânienne (très péjorative).

Points clés

- Le cancer du cavum est surtout un carcinome indifférencié. Il se voit à tout âge. Son épidémiologie est originale.
- Il faut penser au cancer du rhinopharynx devant une adénopathie cervicale isolée.
- Il faut penser au cancer du rhinopharynx devant des symptômes nasosinusiens, otologiques traînants, progressifs et unilatéraux.

XII. Cancers des fosses nasales et des sinus

Les cancers nasosinusiens sont rares. La multiplicité tissulaire de cette région explique leur grande variété histologique, où les carcinomes occupent cependant la première place. Leur diagnostic est difficile. Ils sont peu lymphophiles.

A. Cancer de l'ethmoïde

1. Épidémiologie

Elle est particulière sur le plan des facteurs prédisposants :

- pas d'influence notable de l'intoxication alcoolotabagique contrairement aux cancers buccopharyngolaryngés ;
- importance des facteurs exogènes d'origine professionnelle :
 - profession du bois : l'adénocarcinome ethmoïdal figure au tableau n° 47B des maladies professionnelles,
 - autres substances : nickel (tableau n° 37 *ter* des maladies professionnelles), nitrosamines, goudrons de houille, amiante...

2. Signes d'appel

a. Syndrome nasal

L'obstruction nasale unilatérale est souvent accompagnée d'une rhinorrhée mucopurulente, éventuellement striée de sang.

L'épistaxis, le plus souvent spontanée, unilatérale, répétée, constitue le classique « signal symptôme », survenant sans cause locale ou générale évidente.

b. Syndrome ophtalmologique

Les signes ophtalmologiques sont expliqués par les rapports anatomiques étroits entre les cavités nasosinusiennes et les parois supérieure, interne et inférieure de l'orbite :

- œdème de la paupière supérieure, dacryocystite ;
- exophtalmie isolée ;
- ptôsis, paralysie oculaire, diplopie.

c. Syndrome neurologique

Les douleurs, rares au début, peuvent prendre l'allure d'une véritable névralgie faciale symptomatique.

3. Examen clinique (assuré par le spécialiste)

La rhinoscopie antérieure peut montrer une masse bourgeonnante, hémorragique, ou un banal polype réactionnel, unilatéral, cachant une lésion située plus haut : polype sentinelle.

L'examen de la cavité buccale, de la face et de la région orbito-oculaire peut visualiser une extension.

L'examen cervical recherche une adénopathie, très rare.

Cet examen clinique est complété par une endoscopie nasale, qui le plus souvent arrive à découvrir la tumeur bourgeonnante dans le méat moyen.

4. Diagnostic

Le diagnostic est posé sur la biopsie par les voies naturelles, la plupart du temps sous contrôle endoscopique. L'examen histologique montre :

- un adénocarcinome le plus souvent ;
- beaucoup plus rarement une tumeur nerveuse de la plaque olfactive (esthésioneuroblastome), une tumeur papillaire à potentiel malin (papillome inversé), un mélanome. Ces tumeurs sont sans rapport avec les facteurs de risque professionnels.

5. Bilan d'extension

Il est essentiellement réalisé par la TDM du massif facial en coupes coronales et horizontales, permettant de préciser la topographie de la masse et l'extension aux régions voisines (face, orbite, base du crâne et endocrâne), et l'IRM, visualisant l'extension tumorale dans l'orbite ou dans l'étage antérieur (lobe frontal) (figure 18.14 et figure 18.15).

6. Évolution

Elle est essentiellement locorégionale, plus rarement métastatique :

- locorégionale, vers l'orbite ou l'endocrâne (de mauvais pronostic), la fosse temporozygomatique et la fosse ptérygomaxillaire, les autres sinus, la cavité buccale et la face ;
- évolution ganglionnaire, rare ;
- évolution métastatique dans 20 % des cas (poumon, os, cerveau).

7. Traitement radiochirurgical

Il consiste en une exérèse large de la tumeur par voie ORL seule ou par voie combinée ORL et neurochirurgicale, associée dans tous les cas à une radiothérapie complémentaire sauf pour certaines formes radiorésistantes (mélanome). La chimiothérapie a des indications limitées : tumeurs très étendues, récidives, certaines formes histologiques.

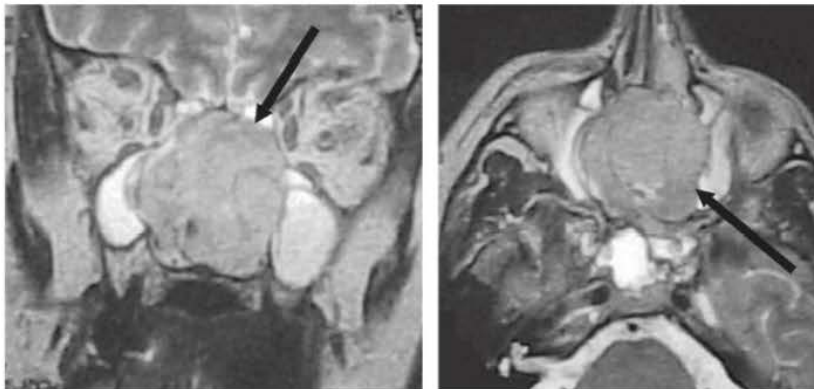


Fig. 18.14. Cancer de l'ethmoïde.

IRM en T2 en coupe frontale (A), en coupe axiale (B). La tumeur (flèche) est en isosignal alors que les tissus inflammatoires ou les liquides sont en hypersignal comme au niveau des sinus maxillaires coupe frontale (B).

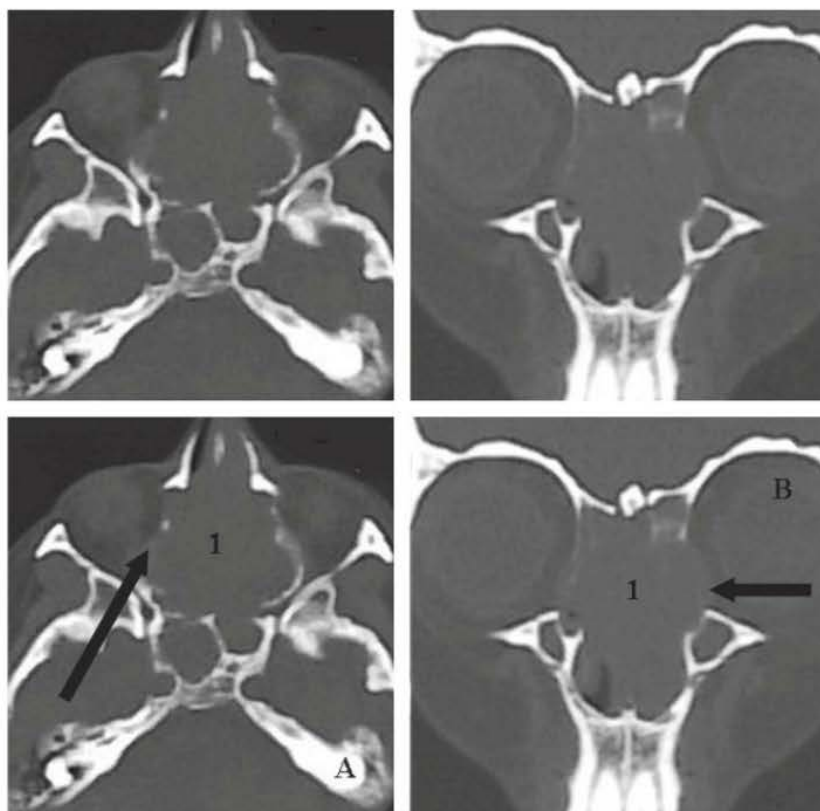


Fig. 18.15. Scanner chez un patient présentant un cancer du sinus ethmoïdal (1).

Noter l'extension vers l'orbite de la lésion avec destruction (lyse) de la lame orbitaire (ou papyracée) (flèches noires).

8. Résultats

La survie à 5 ans est de 40 à 50 %.

B. Cancer du sinus maxillaire

Favorisé par une infection nasosinusienne chronique, il apparaît essentiellement chez le sujet âgé. Il peut se manifester par :

- un début algique prédominant ou isolé : douleurs dentaires à type de pulpites, névralgie faciale localisée au nerf sous-orbitaire, avec anesthésie à ce niveau, algie faciale de type vasomotrice : il s'agit donc d'une névralgie faciale symptomatique typique ;
- un tableau de sinusite maxillaire aiguë ou chronique avec rhinorrhée fétide et hémorragique ;
- des signes buccodentaires : ulcération gingivale hémorragique, bombement alvéolaire ;
- une tuméfaction de la fosse canine et de la joue.

Il s'agit d'un carcinome épidermoïde.

L'examen clinique, le bilan et le traitement sont similaires au cancer de l'ethmoïde. Le pronostic est plus mauvais.

C. Tumeur de la cloison nasale

Elle peut prendre le masque d'une folliculite ou d'une rhinite vestibulaire traînantes.

D. Tumeur du sphénoïde

Elle se manifeste volontiers au début par des céphalées profondes ou postérieures. Les troubles ophtalmologiques sont fréquents (proximité de l'apex orbitaire).

Item 330 – Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme craniofacial : fracture du rocher

UE 11 : Urgences et défaillances viscérales aiguës

- I. Mécanisme des fractures du rocher
- II. Tableau clinique

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Identifier les situations d'urgence.

Collège français des enseignants d'ORL

- Rechercher les signes qui évoquent une fracture du rocher chez un traumatisé crânien conscient ou non conscient.
- Connaître les principaux signes d'un traumatisme tympanique et de l'oreille moyenne.

La fracture du rocher est une pathologie fréquente, par déformation ou choc direct secondaire à un traumatisme crânien grave, en rapport avec le développement de l'activité humaine :

- accidents de transport ;
- accidents de la voie publique ;
- accidents sportifs : ski...

I. Mécanisme des fractures du rocher

La classification la plus utilisée est anatomopathologique et elle est établie suivant le parcours du trait de fracture, par rapport à l'axe longitudinal de la pyramide pétreuse. Il existe deux types de fracture du rocher en fonction du point d'impact et des zones de fragilité. Il peut s'agir soit d'un choc :

- latéral, entraînant une fracture longitudinale (parallèle à l'axe du rocher) ;
- postérieur ou antérieur, entraînant une fracture transversale du rocher (perpendiculaire à l'axe du rocher).

Les fractures longitudinales sont les plus fréquentes (70 à 90 %), les fractures transversales sont moins fréquentes (10 à 30 %).

A. Fracture longitudinale

Due à un choc latéral, elle atteint les cavités de l'oreille moyenne (le trait de fracture traverse la mastoïde et l'atrium et s'étend jusqu'à l'infundibulum tubaire, s'étendant également souvent au ganglion géniculé).

Elle entraîne toujours une hémorragie dans la caisse (hémotympan) et est responsable d'une surdité de transmission qui peut être :

- transitoire (moins de 3 semaines, en rapport avec l'hémotympan), quelquefois durable (en rapport avec une déchirure tympanique avec otorragie);
- définitive (en rapport avec une fracture ou luxation ossiculaire : luxation de l'enclume le plus souvent, fracture de la branche descendante de l'enclume ou des branches de l'étrier).

La surdité peut être mixte, avec atteinte perceptionnelle par commotion labyrinthique. Si le trait de fracture se poursuit vers le ganglion géniculé, on peut observer une paralysie faciale, soit :

- immédiate (section ou déchirure partielle du VII);
- secondaire (contusion responsable d'un œdème du VII) (figure 19.1).

B. Fracture transversale

Elle est due à un choc antéropostérieur et entraîne une lésion de l'oreille interne : cophose avec vertige.

Cette fracture transversale peut entraîner également une fracture du canal de Fallope (préférentiellement dans la deuxième portion), entraînant une paralysie faciale, immédiate et totale (figure 19.2).

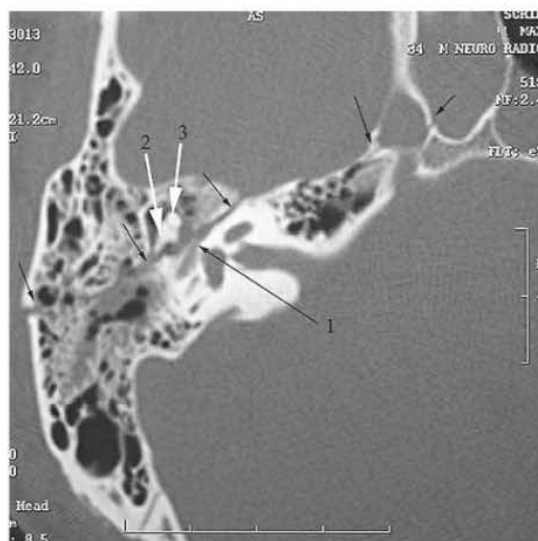


Fig. 19.1. Tomodensitométrie en coupes axiales d'une fracture longitudinale du rocher droit.

Coupe axiale passant par le segment tympanique du nerf facial (1); corps de l'incus (2); tête du malleus (3). Petites flèches noires : trait de fracture.



Fig. 19.2. Tomodensitométrie en coupes axiales d'une fracture translabirynthique gauche.

Le patient présente une paralysie faciale périphérique complète immédiate, une otoliquorrhée et une cophose gauche. Fracture comminutive (flèches noires) passant par le ganglion géniculé, touchant le méat acoustique interne, le vestibule, et le segment tympanique du nerf facial. 1. 1^{re} portion du nerf facial; 2. canal du nerf grand pétreux; 3. ganglion géniculé; 4. tête du malleus; 5. corps de l'incus.

C. Fractures parcellaires

Elles sont liées à un traumatisme direct :

- fracture mastoïdienne;
- fracture du tympanal (choc transmis par les condyles).

II. Tableau clinique

A. Patient vu en période de coma

Les observations suivantes sont notées :

- otorragie : émission de sang rouge par le conduit auditif externe. Elle est le plus souvent la conséquence d'une fracture du rocher avec déchirure du tympan ou de la peau du conduit (mais elle peut également être le témoin d'une fracture de l'os tympanal, à la suite d'une chute sur le menton par exemple). L'otorragie qui « s'éclaircit » est le témoin d'une otoliquorrhée associée. À ce stade, il faut proscrire un traitement local par gouttes auriculaires du fait d'une éventuelle perforation tympanique;
- otoliquorrhée : écoulement de liquide céphalorachidien par le conduit auditif externe dû à une brèche méningée, conséquence de la fracture.

La paralysie faciale doit être systématiquement recherchée par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix, au premier examen clinique, sur le lieu de l'accident ou à défaut au service d'accueil.

L'interrogatoire des témoins de l'accident et l'examen du patient au moment de la prise en charge initiale doivent orienter vers une paralysie faciale immédiate ou secondaire, en soulignant le caractère péjoratif de l'apparition immédiate de la paralysie faciale (30 % de récupération spontanée). L'absence de paralysie faciale doit être soigneusement notée dans l'observation.

Une paralysie faciale découverte très tôt après l'accident est à considérer comme une paralysie faciale primaire, c'est-à-dire due à une section du nerf facial. Elle nécessite l'exploration chirurgicale de ce dernier, dès que l'état neurologique du patient le permet, et éventuellement une suture du nerf facial.

À l'opposé, une paralysie faciale s'installant progressivement dans les suites du traumatisme peut régresser sous le seul traitement médical anti-œdème (corticoïdes).

B. Patient vu au décours du coma

Plusieurs présentations cliniques sont possibles.

1. Syndrome cochléovestibulaire déficitaire total unilatéral

a. Diagnostic

On observe dans ce cas un violent vertige rotatoire avec nausées et même vomissements, évoluant sur plusieurs jours vers la régression, s'accompagnant d'une cophose unilatérale. Ce syndrome cochléovestibulaire déficitaire est dû à une fracture translabyrinthique du rocher.

La TDM visualise le trait de fracture translabyrinthique perpendiculaire à l'axe du rocher, parfois un pneumolabyrinthe (bulle d'air dans les liquides labyrinthiques), et précise au mieux les atteintes tympano-ossiculaires.

L'IRM sans et avec injection de gadolinium est indiquée dans le bilan d'une paralysie faciale périphérique post-traumatique et des lésions intracrâniennes comme les méningoencéphalocèles. Les acquisitions volumiques en séquence écho de gradient 3D et étude multiplanaire permettent une étude des segments labyrinthique, tympanique et mastoïdien du nerf facial et des lésions intralabyrinthiques.

b. Conduite thérapeutique

La cophose reste définitive. Il n'y a pas de traitement possible.

Les vertiges majeurs des premiers jours peuvent être traités par un antivertigineux (acétyl-leucine, par exemple Tanganil®; méclozine, par exemple Agyrax®). Ces derniers doivent être abandonnés rapidement sous peine de voir la compensation retardée (voir [chapitre 7, item 101 « Vertige »](#)). Les vertiges quant à eux disparaissent spontanément en 2 à 3 semaines par compensation. S'ils persistent au-delà de 4 semaines, une rééducation vestibulaire est proposée.

Les nausées et vomissements sont accessibles aux antiémétiques (métoclopramide, par exemple Primpéran®; métopimazine, par exemple Vogalène®).

En cas de pneumolabyrinthe, l'intervention s'impose pour obturer les fenêtres, afin d'éviter une méningite otogène post-traumatique, la fracture de la capsule labyrinthique osseuse ne consolidant jamais.

2. Syndrome cochléovestibulaire déficitaire partiel dissocié

L'atteinte cochléovestibulaire peut être :

- dissociée : cochléaire ou vestibulaire ;
- et partielle pour chacun de ces organes.

a. Fistule périlymphatique

Elle est due à une « rupture d'une fenêtre » (ronde ou ovale) : déchirure de la membrane de la fenêtre ronde, fracture de la platine ou déchirure du ligament annulaire avec luxation de la platine. Elle entraîne un hydrops « a vacuo » (par augmentation relative de la pression endolymphatique par rapport à la pression périlymphatique), générateur d'une surdité de perception « en plateau » à l'audiogramme, typiquement fluctuante.

Elle peut s'accompagner quelquefois de troubles de l'équilibre, fugaces et d'acouphènes.

La TDM peut donner des éléments en faveur de ce diagnostic : opacité de la niche de la fenêtre ronde, fracture de la platine ou luxation partielle de celle-ci.

La conduite thérapeutique est la suivante :

- si les arguments sont suffisamment pertinents, l'exploration de l'oreille moyenne permet l'observation d'une fuite de périlymphe au niveau de la platine (fracturée) ou du ligament annulaire (en cas de platine luxée) ou de la fenêtre ronde ;
- cette fuite est obturée par des fragments de graisse ou de muscle fixés par colle biologique.

b. Commotion labyrinthique

Elle est le fait d'une fracture longitudinale ou d'un traumatisme crânien sans fracture du rocher. Elle s'accompagne d'une surdité de perception « en plateau » à l'examen audiométrique tonal, non fluctuante, parfois évolutive, accompagnée de vertiges rotatoires itératifs de durée moyenne, quelques minutes à quelques heures, ou le plus souvent de troubles de l'équilibre non systématisés. À l'extrême, elle peut être exceptionnellement responsable d'une maladie de Ménière post-traumatique.

Les vertiges postcommotionnels doivent régresser totalement en 2 mois. Leur persistance entre dans le cadre d'un syndrome subjectif des traumatisés du crâne.

c. Syndrome subjectif des traumatisés du crâne

C'est une étape normale dans l'évolution d'un traumatisme crânien.

La symptomatologie regroupe :

- des déséquilibres de brève durée : sensation de chute aux mouvements rapides de la tête ;
- des acouphènes ;
- des céphalées postérieures ;
- une asthénie ;
- des troubles de la mémoire et du caractère ;
- des troubles du sommeil.

L'examen clinique est normal. Ce syndrome disparaît habituellement en moins de 2 mois. Au-delà, il évolue vers la névrose post-traumatique.

d. Vertiges positionnels post-traumatiques

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) post-traumatique est assez fréquent dans les suites d'un traumatisme crânien sévère avec ou sans fracture. Il serait dû à un arrachage des otoconies des macules otolithiques qui se déposeraient dans le canal semi-circulaire postérieur le plus souvent. Le traitement est identique à celui du VPPB classique.

D'autres vertiges positionnels non paroxystiques peuvent être observés, de pathogénie discutée.

e. Surdité de transmission

Elle est très fréquente au décours des fractures du rocher. Elle disparaît en moins de 3 semaines, si elle est due à l'hémotympan. Si la surdité de transmission persiste au-delà de 3 semaines, un nouveau bilan otologique s'impose. Il peut montrer :

-   l'otoscopie : une perforation tympanique à bords irréguliers ;
-   l'examen audiométrique : une surdité de transmission ;
-   l'examen audiométrique vocal : une absence de distorsion sonore ;
-   la TDM : une atteinte de la chaîne ossiculaire (fracture ou luxation).

La conduite thérapeutique est la suivante :

- la fermeture chirurgicale d'une perforation ne doit être envisagée qu'après 6 mois d'évolution. En effet, un pourcentage important peut se fermer spontanément ;
- les luxations ou fractures ossiculaires entraînent une surdité de transmission et peuvent être traitées chirurgicalement par ossiculoplastie.

Item 354 – Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte – Corps étranger des voies aériennes supérieures et autres corps étrangers ORL

UE 11 : Urgences et défaillances viscérales aiguës

- I. Corps étrangers de l'oreille
- II. Corps étrangers du nez
- III. Corps étrangers du pharynx et de l'œsophage
- IV. Corps étrangers trachéobronchiques et laryngés

Objectifs pédagogiques

Nationaux

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

Collège français des enseignants d'ORL

- Savoir reconnaître un corps étranger des voies aériennes supérieures. Connaître la manœuvre de Heimlich. Savoir poser l'indication d'une endoscopie.
- Savoir reconnaître un corps étranger ancien des voies respiratoires.
- Connaître les risques et complications des corps étrangers des voies aériennes et digestives et les modalités de leur traitement.
- Connaître les signes d'appel d'un corps étranger de l'œsophage. En connaître les risques.

Les conséquences de la pénétration d'un corps étranger dans les cavités du domaine ORL sont bien différentes selon qu'il s'agit :

- des voies aériennes inférieures : risque vital par asphyxie ;
- des voies digestives : risque vital par perforation primaire ou secondaire avec médiastinite ;

- du nez et de l'oreille : risque vital inexistant, mais possibilité de problèmes diagnostiques et de complications si l'introduction est ignorée et le corps étranger oublié.

Les corps étrangers de l'oreille et des voies aériennes se rencontrent essentiellement chez l'enfant ; ceux de l'œsophage sont au contraire beaucoup plus fréquents chez l'adulte.

I. Corps étrangers de l'oreille

Fréquents chez l'enfant, de nature très diverse, ils restent volontiers méconnus, bien supportés, mais peuvent être responsables soit :

- d'une inflammation de l'oreille externe, surtout si le corps étranger est ancien, de nature végétale ;
- d'une blessure tympanique lors de l'introduction ou de manœuvres d'extraction inappropriées.

Le diagnostic otoscopique est aisé.

Devant des manifestations à type d'otalgies, d'hypoacousie de transmission d'installation récente, voire de bourdonnements, la distinction est facile avec un bouchon (épidermique ou cérumineux) ou une otite (externe ou moyenne), à l'aide d'une otoscopie.

Le traitement relève du lavage d'oreille pour évacuer le corps étranger par les voies naturelles si on est sûr de l'absence de perforation du tympan : atraumatique, indolore, il suffit dans la plupart des cas. Il est contre-indiqué en cas de perforation tympanique.

L'utilisation de micro-instruments mousses (crochets, micropinces) est du ressort du spécialiste : elle peut être utile notamment en cas de perforation tympanique préalable, mais nécessite un geste précis et une immobilité totale du sujet pour éviter tout traumatisme iatrogène.

L'exérèse sous anesthésie générale est réservée aux corps étrangers volumineux, enclavés, dont l'extraction par les voies naturelles est difficile et douloureuse.

La pile bouton est un corps étranger très dangereux à extraire en urgence (risque de corrosion chimique).

II. Corps étrangers du nez

Cette pathologie est essentiellement pédiatrique, apanage du grand nourrisson ou du petit enfant.

Les *manifestations cliniques* ont pour caractère essentiel leur **unilatéralité** :

- obstruction nasale ;
- écoulement purulent, fétide, parfois hémattique.

Le *diagnostic* est évident si l'introduction a lieu devant témoins, plus difficile en cas de corps étranger méconnu (chez l'enfant en particulier). Il doit être évoqué de principe en cas de suppuration tenace, fétide, unilatérale ou devant une cacosmie, voire une cellulite nasojugale. On élimine ainsi par un examen clinique précis et soigneux une sinusite ethmoïdomaxillaire, rhinogène ou non, en s'aidant si besoin d'un examen radiologique si on évoque un rhinolith (amas calcifié autour d'un corps étranger ancien).

Le *traitement* est l'extraction par les voies naturelles en évitant de refouler le corps étranger vers le pharynx (avec risque de fausse route laryngotrachéale). L'ablation réalisable après rétraction de la muqueuse par vasoconstricteurs locaux, sur un sujet immobile coopérant, tête en flexion, à l'aide d'instruments mousses, nécessite parfois une anesthésie générale chez l'enfant pour éviter tout traumatisme local responsable d'hémorragies.

La pile bouton est un corps étranger très dangereux à extraire en urgence (risque de corrosion chimique).

Points clés

Un corps étranger des fosses nasales doit être suspecté chez un enfant en présence d'une obstruction nasale et/ou d'une rhinorrhée purulente, fétide, unilatérale au long cours.

III. Corps étrangers du pharynx et de l'œsophage

Les corps étrangers pharyngés et œsophagiens sont surtout rencontrés chez l'adulte. Cependant, ils ne sont pas exceptionnels chez l'enfant (jouets, pièces de monnaie...). Leur nature et leur siège exacts ayant été précisés, ils sont extraits par les voies naturelles.

A. Corps étranger pharyngé

Il se manifeste par une simple gêne pharyngée d'apparition brutale, en règle au cours d'un repas, tenace, localisée, souvent latéralisée. Il s'agit le plus souvent d'une arête de poisson, d'un fragment d'os...

Un examen ORL attentif à l'abaisse-langue, puis au miroir, ou à l'aide d'un nasofibroscope en laryngoscopie indirecte permet le repérage et l'ablation dans un grand nombre de cas. L'anesthésie générale peut être nécessaire notamment chez le petit enfant, en cas de corps étranger hypopharyngé ou si le sujet n'est pas coopérant.

Exceptionnellement, un corps étranger volumineux de siège pharyngolaryngé entraîne une aphonie, associée ou non à une détresse respiratoire, imposant alors une extraction en urgence.

B. Corps étranger œsophagien

Il se situe en règle générale dans l'œsophage cervical, sous la bouche œsophagienne (sphincter supérieur de l'œsophage). Il se rencontre chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte, souvent dans le cadre d'une pathologie psychiatrique ou neurologique ou chez le sujet âgé.

Dysphagie, hypersialorrhée, gêne cervicale basse sont les seuls signes d'appel en dehors de toute complication. Celle-ci doit cependant être recherchée systématiquement : douleur, empatement, emphyème sous-cutané cervical, état fébrile.

L'examen radiographique simple sans opacification peut fournir de précieux renseignements (face, profil) :

- visualisation d'un corps étranger radio-opaque cervical, ou déjà en aval, se projetant en arrière de la trachée de profil, en pré-rachidien ;
- épaissement des parties molles cervicomédiastinales ou mise en évidence d'un épanchement gazeux en cas de complication infectieuse ou de perforation ([figure 20.1](#), cf. [cahier couleur](#)).

Le corps étranger œsophagien étant reconnu, son extraction par voie endoscopique s'impose sans retard. Elle s'effectue au mieux à l'aide de tubes rigides, sous anesthésie générale.

Si le corps étranger œsophagien n'est que suspecté, une endoscopie exploratrice est néanmoins nécessaire, car un corps étranger méconnu expose à de redoutables complications (perforation avec médiastinite, pleurésie purulente, fistule œsobronchique, sténose œsophagienne).

La pile bouton est un corps étranger très dangereux à extraire en urgence (risque de corrosion chimique).

Toute dysphagie œsophagienne d'apparition brutale impose une exploration endoscopique à la recherche d'un corps étranger qui est extrait sans retard au tube rigide sous anesthésie générale.

IV. Corps étrangers trachéobronchiques et laryngés

Ils sont avant tout l'apanage du jeune enfant dès l'âge de la préhension (5 mois). C'est un accident relativement fréquent, grave, soit du fait du siège du corps étranger (enclavement laryngé, ou corps étranger mobile), soit parce qu'il est méconnu.

Chez l'adulte, le corps étranger des voies aériennes inférieures est rare. Certaines professions (couturières, tapissiers) y sont plus exposées.

Le siège du corps étranger est :

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

La nature du corps étranger est extrêmement variable :

- les corps étrangers végétaux : cacahuètes, haricots, noyaux de fruits sont les plus fréquents. Leur gravité particulière est liée à la multiplicité des fragments et à la réaction muqueuse bronchique diffuse, particulièrement intense et précoce, qu'ils peuvent entraîner ([figure 20.2](#), cf. [cahier couleur](#));
- les petits jouets plastiques ou métalliques sont des corps étrangers potentiels pour l'enfant en bas âge.

Il faut distinguer le corps étranger laryngé et le corps étranger trachéobronchique, tant sur le plan sémiologique que sur celui de l'urgence.

A. Corps étranger laryngé

Il est particulier en raison de la gravité du tableau clinique et du risque de blocage dans la région glottique et sous-glottique (cricoïdienne), zones d'étranglement anatomique.

Le tableau clinique est dramatique, réalisant soit :

- une asphyxie aiguë, immédiate, foudroyante;
- une dyspnée laryngée majeure d'installation brutale avec tirage très intense, aphonie et cyanose importante.

Une extraction de toute urgence sous endoscopie, par les voies naturelles, s'impose.

L'extraction par voie endoscopique nécessite un centre spécialisé, une instrumentation complète, un opérateur entraîné et la collaboration étroite d'un anesthésiste-réanimateur. Seulement en cas d'asphyxie suraiguë avec mort imminente, la manœuvre de Heimlich peut être tentée : une pression brusque de la région épigastrique peut permettre l'expulsion par l'élévation diaphragmatique et l'hyperpression pulmonaire qu'elle entraîne ([figure 20.3](#)).

Le diagnostic différentiel est aisé :

- la laryngite striduleuse, accès de dyspnée laryngée brutal, passager, spontanément réduit, est différente d'un syndrome de pénétration. Elle survient en général la nuit; la corticothérapie est efficace en quelques minutes;
- l'épiglottite associe un syndrome fébrile intense, une dysphagie et une dyspnée progressive, aboutissant à une détresse respiratoire rapide.



Fig. 20.3. Manœuvre de Heimlich en cas de corps étrangers asphyxiant.

La pression brutale de l'épigastre après une inspiration profonde permet de générer une hyperpression pulmonaire permettant l'expulsion du corps étranger trachéobronchique enclavé.

B. Corps étranger trachéobronchique

Les symptômes et l'évolution sont différents. Certes, la symptomatologie initiale est alarmante, très particulière, stéréotypée, quasi pathognomonique. Mais bien souvent, l'épisode aigu inaugural a été méconnu ou oublié ; le diagnostic peut être difficile, fonction des données de l'anamnèse, de l'examen clinique et de la radiographie. Il faut toujours évoquer la possibilité d'un corps étranger devant une symptomatologie bronchopulmonaire aiguë, récidivante, surtout si elle reste localisée à un même territoire (segment, lobe ou poumon entier).

1. Diagnostic

Il repose sur la notion d'un syndrome de pénétration. Élément fondamental, donnée de l'interrogatoire, le syndrome de pénétration est un accès de suffocation brutal, inopiné et spontanément résolutif survenant chez un enfant en bonne santé. Il est associé à des quintes de toux violentes, expulsives, angoissantes avec tirage et cornage. Il est en règle générale diurne. Ce syndrome très fugace (quelques minutes) est caractéristique de l'inhalation d'un corps étranger dans les voies aériennes inférieures. Il impose à lui seul un examen endoscopique dans les meilleurs délais.

2. Évolution

Après ce tableau aigu initial, deux éventualités sont possibles :

- le corps étranger reste mobile, se déplaçant dans la trachée et/ou d'une bronche à l'autre :
 - les signes fonctionnels persistent : épisodes de dyspnée trachéale intermittents, quintes de toux expulsives ou toux spasmodique,
 - l'auscultation pulmonaire est caractéristique si elle révèle le classique bruit de drapeau qui correspond au va-et-vient du corps étranger,
 - le risque d'un corps étranger mobile est double : aggravation brutale lors de la mobilisation de l'enfant ; mort subite en cas d'enclavement laryngé (région sous-glottique) ou trachéal (carène) ;
- le corps étranger est enclavé dans une bronche :
 - on assiste à une accalmie fonctionnelle totale après le syndrome de pénétration,
 - l'importance et la précocité des signes physiques et radiographiques témoins d'un trouble de ventilation, la tolérance du corps étranger sont alors fonction de son volume, de sa forme et du calibre de la bronche obstruée (bronche souche : retentissement ventilatoire de tout un poumon) (figure 20.4).

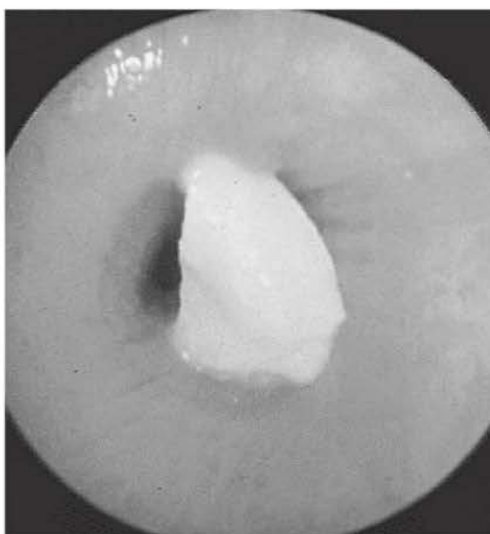


Fig. 20.4. Corps étranger végétal (cacahuète) dans la bronche souche droite.

Vue endoscopique lors d'une bronchoscopie diagnostique et thérapeutique au tube rigide.

Le tableau clinique est soit celui d'une obstruction bronchique aiguë, soit celui d'un accident bronchopulmonaire infectieux chronique ou aigu itératif.

L'examen clinique recherche :

- une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire ;
- des râles bronchiques en foyer systématisé ;
- une matité.

L'examen radiographique montre, selon les cas :

- un corps étranger radio-opaque ;
- une atélectasie ;
- un emphysème obstructif ;
- un déplacement médiastinal.

Tous ces signes sont très évocateurs ou caractéristiques. Parfois, l'examen radiographique classique est normal, il est très utile alors de faire réaliser un cliché comparatif en inspiration et expiration de face pour mettre en évidence le trouble de ventilation (balancement médiastinal) (figure 20.5).

3. Complications

Les complications précoces sont à type de :

- bronchoalvéolite (surtout si le corps étranger est végétal) ;
- œdème réactionnel localisé.

Les complications tardives sont à type de bronchorrhée avec parfois des séquelles bronchiques définitives : sténose bronchique ou bronchectasies.

4. Traitement

Toute notion ou toute suspicion de syndrome de pénétration impose un examen endoscopique.

L'endoscopie trachéobronchique pour extraction d'un corps étranger requiert :

- une anesthésie générale adaptée (immobilité parfaite, donc une collaboration étroite entre anesthésiste et opérateur) ;
- un matériel d'endoscopie rigide ou souple et une instrumentation d'extraction complète adaptée à tout âge, et la possibilité d'une trachéotomie immédiate (figure 20.6).

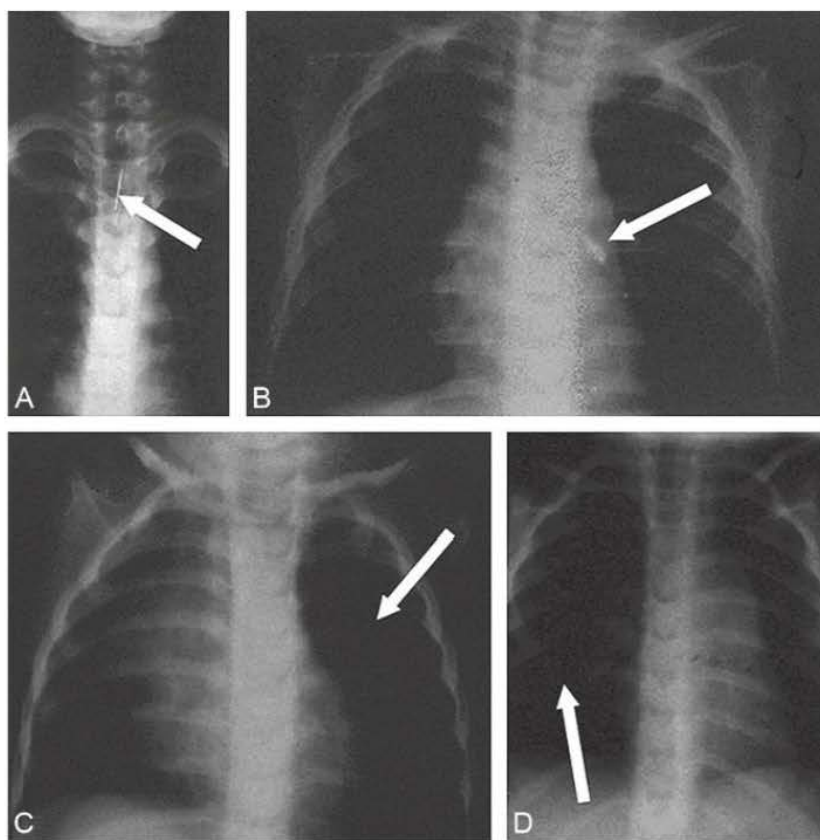


Fig. 20.5. Aspects radiologiques possibles en cas de corps étranger bronchiques de l'enfant.

Le corps étranger est ici radio-opaque dans la trachée (A) ou dans la bronche souche gauche (B). Le corps étranger est responsable d'un emphysème obstructif : à chaque inspiration, la bronche se dilate et laisse passer l'air, qui ne peut ressortir lors de l'expiration car la bronche se referme sur le corps étranger ; l'air emprisonné est responsable d'une distension thoracique avec hyperclarté du côté pathologique, élargissement des espaces intercostaux, abaissement du diaphragme et refoulement de la silhouette cardiaque du côté sain (C et D).



Fig. 20.6. Bronchoscopes rigides de différents calibres employés chez l'enfant pour l'extraction des corps étrangers trachéobronchiques.

Elle doit donc être réalisée au bloc opératoire. L'opérateur rompu aux techniques d'endoscopie peut ainsi repérer :

- le siège du corps étranger ;
- sa nature (végétale ou autre, acérée ou non) ;
- le nombre de corps étrangers.

Le corps étranger est désenclavé puis extrait avec prudence sous contrôle permanent de la vue. Un contrôle endoscopique est impératif immédiatement après l'extraction. Cette extraction est toujours difficile si elle est tardive ou répétée (corps étrangers multiples) du fait de l'œdème réactionnel et de la suppuration dus au corps étranger.

Le traitement médical après extraction combat :

- l'œdème local ou pharyngé par les corticoïdes ;
- la suppuration par antibiothérapie, soit systématique, fonction du type du corps étranger (végétal), soit guidée par le germe mis en évidence dans le prélèvement bronchique ;
- l'humidification par des aérosols.

Les complications de l'extraction sont exceptionnelles :

- médiastinites ;
- pneumomédiastin : surtout par rupture alvéolaire liée à l'hyperpression endobronchique.

L'échec de l'extraction endoscopique est rarissime. Il impose alors le recours à la thoracotomie.

L'éducation des parents reste le meilleur traitement préventif de ce type d'accident : ne rien laisser à portée de main qui puisse pénétrer les voies aériennes, ne pas donner de cacahuètes à un nourrisson ou un enfant en bas âge (c'est le corps étranger le plus fréquent).

Points clés

- La notion d'un syndrome de pénétration impose :
 - une auscultation pulmonaire et une radiographie pulmonaire ;
 - une endoscopie laryngotrachéobronchique à la recherche d'un corps étranger qui est extrait par les voies naturelles.
- Tout syndrome bronchopulmonaire focalisé, inexplicé, répétitif ou au long cours indique une endoscopie trachéobronchique, pour éliminer notamment un corps étranger des voies respiratoires.



Entraînement

Cas cliniques

Cas clinique 1

Un homme de 73 ans vient consulter pour des difficultés d'alimentation. Il a maigri de 3 kg en 3 mois et pèse 75 kg pour 175 cm. Son état général est conservé. Il a des antécédents d'ulcère de l'estomac. Il a fumé un paquet de cigarettes par jour pendant 40 ans et s'est arrêté de fumer il y a 10 ans. Il boit régulièrement une bouteille de vin par jour depuis plusieurs années sans autre précision. Il n'a jamais été opéré.

Question 1

Comment conduisez-vous votre interrogatoire pour obtenir des précisions sur cette dysphagie ?

Question 2

Quel diagnostic devez-vous évoquer de principe ?

Il s'agit d'une dysphagie haute datant de plusieurs mois, fluctuante, associée à des régurgitations alimentaires ainsi qu'une toux nocturne.

Question 3

Quels sont les éléments de l'observation qui vous font évoquer aussi un diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker ?

Question 4

Quel examen permet de mettre en évidence ce diverticule ? Décrivez les anomalies découvertes lors de cet examen permettant de porter le diagnostic.

Question 5

Décrivez la physiopathologie de cette anomalie.

Question 6

Quels sont les principes du traitement du diverticule de Zenker chez ce patient ?

Cas clinique 2

Un garçon de 5 ans présente une rhinorrhée mucopurulente bilatérale associée à de la fièvre (38 °C). Il ne tousse pas, il n'a pas de signe digestif. Ses tympans sont normaux. Le pharynx est normal en dehors d'un écoulement mucopurulent sur la paroi postérieure. Son état général est bon, et il ne se plaint pas de douleur.

Question 1

Quel est le diagnostic le plus probable ?

Question 2

Quelles mesures thérapeutiques préconisez-vous ?

Question 3

Trois jours plus tard, il vous est amené en consultation parce que depuis la veille, il présente une hyperthermie à 40 °C, une prostration et des céphalées fronto-orbitaires intenses. À l'examen, il existe un œdème de la paupière supérieure gauche, mou, blanc rosé, prédominant au niveau de l'angle interne de l'œil. Sa rhinorrhée persiste du côté gauche. La palpation de l'angle interne de l'œil gauche est douloureuse. Le globe oculaire est normal ; il n'y a pas d'exophtalmie ; les réflexes photomoteurs sont présents. Le reste de l'examen clinique est normal.

Quel diagnostic proposez-vous et sur quels éléments de l'observation ?

Question 4

Quels sont les examens complémentaires indispensables ?

Question 5

Quels sont les éléments du traitement ?

Question 6

Quelle est l'évolution habituelle de cette affection dans le cadre de ce tableau clinique ?

Question 7

Quelles complications peuvent éventuellement survenir ?

Cas clinique 3

Un enfant de 3 ans vous est amené par sa mère. Depuis 48 heures, il présente une rhinorrhée associée à une conjonctivite et une température à 38,5 °C pour laquelle elle lui a donné du paracétamol, traitement ayant eu une efficacité transitoire. Une otalgie violente surtout au niveau de l'oreille droite est apparue hier soir, motivant la consultation. D'après sa maman, l'enfant n'a pas d'antécédent particulier, il est à jour de ses vaccinations.

L'otoscopie permet de retrouver :

- à droite : un tympan rouge violacé et très légèrement bombé ; les reliefs du marteau sont difficilement reconnus ; il n'y a pas de perforation tympanique visible ;
- à gauche : un tympan hyperhéméié, ayant perdu sa transparence.

Le reste de l'examen est sans particularité en dehors de la présence d'une inflammation rhinopharyngée, d'une hypertrophie adénoïdienne et d'une conjonctivite.

Question 1

Comment complétez-vous l'examen clinique ?

Question 2

Quel est votre diagnostic ?

Question 3

Quels sont les principaux germes en cause dans ce type d'affection ? Dans le cas de cet enfant quel serait le germe en cause ?

Question 4

Devant une otalgie de l'enfant, quelles autres étiologies doit-on évoquer ?

Question 5

Dans le cas de cet enfant, quelle prise en charge proposeriez-vous en en détaillant les modalités ?

Question 6

Lors de la visite après 48 heures d'évolution sous traitement, l'otalgie et la température persistent malgré une bonne observance. Que préconiserez-vous ?

Question 7

Devant un tel tableau clinique initial, y a-t-il un risque de complications et lesquelles en l'absence d'une prise en charge adaptée ?

Question 8

Les signes s'amendent et à la visite de contrôle un mois plus tard, l'otoscopie est normale. L'examen pharyngé ne montre pas d'hypertrophie amygdalienne importante. Vous notez toutefois que l'enfant respire bouche ouverte et sa mère vous apprend qu'il ronfle beaucoup la nuit.

Quelle est à votre avis la raison de cette gêne respiratoire ? Devant son accentuation, que peut-on proposer ?

Cas clinique 4

Vous êtes le médecin de M. C., 65 ans, que vous suivez depuis de nombreuses années pour une bronchite chronique. Vous connaissez ses habitudes alcoolotabagiques. Ce patient vient vous voir en consultation ce jour car il présente une ulcération linguale douloureuse évoluant depuis plusieurs mois qu'il attribue à un problème dentaire.

L'examen met en évidence une ulcération irrégulière de 1,5 cm. La palpation fait apparaître un saignement au contact et révèle une induration sous-jacente. Au niveau cervical, l'examen clinique retrouve une adénopathie homolatérale, dure, mobile de 2 cm.

Question 1

Vous évoquez d'emblée le diagnostic de carcinome lingual. Quels sont les éléments de l'énoncé qui sont en faveur de votre hypothèse diagnostique ?

Question 2

Quel bilan d'extension réalisez-vous sur le plan locorégional, dans quel but ?

Question 3

Quel bilan d'extension réalisez-vous sur le plan général, dans quel but ?

Question 4

Le bilan d'extension général ne retrouve pas de lésion suspecte, quelle est la classification TNM de cette lésion ?

Question 5

Votre patient pèse 56 kg, alors que son poids était de 61 kg deux mois auparavant. Il explique cet amaigrissement par une difficulté d'alimentation due à la douleur permanente de sa langue et ce, malgré une prise quotidienne de 3 g d'aspirine depuis 15 jours.

Quelles sont les précautions à prendre avant tout geste thérapeutique ou diagnostique invasif, pourquoi ?

Question 6

La biopsie ayant confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde vous décidez de traiter le patient par une association chirurgie-radiothérapie externe. Compte tenu des habitudes éthylo-tabagiques du patient, quelles précautions devez-vous prendre en péri-opératoire, pourquoi ?

Question 7

Les suites opératoires ont été simples, et le patient est traité par radiothérapie externe. Le traitement a permis une rémission complète. Vous êtes chargé de la surveillance post-thérapeutique carcinologique de votre patient. À quel rythme la faites-vous et dans quels buts ?

Question 8

Deux ans après la fin du traitement, le patient se plaint d'une douleur mandibulaire droite, survenue suite à une extraction dentaire un mois auparavant et s'aggravant depuis. À l'examen endobuccal, vous retrouvez une importante ulcération gingivale avec exposition de l'os sous-jacent. Vous réalisez une tomodensitométrie mandibulaire (figure 1).



Fig. 1. Tomodensitométrie mandibulaire.

Quel est votre diagnostic ?

Question 9

Quels sont les moyens de prévention de cette pathologie ?

Question 10

Quelles sont les autres complications potentielles à court ou à long terme de la radiothérapie chez ce malade ?

Cas clinique 5

Julien, 20 mois, est amené par le SAMU aux urgences pour dyspnée. La mère affolée vous raconte qu'elle a brutalement entendu son fils tousser très fort avec une toux rauque et aboyante, alors que le couple recevait des amis, que Julien était assis dans la pièce voisine et que son frère aîné de 4 ans jouait avec lui. Il avait du mal à respirer et est même devenu tout « gris » pendant quelques secondes puis tout s'est normalisé spontanément. Elle vous précise que Julien est enrhumé depuis 4 jours et tousse gras. Son pédiatre lui a prescrit du Bronchokod®.

Elle a immédiatement appelé le SAMU.

À l'arrivée au domicile de Julien, vous constatez : conscience normale, l'enfant est calme, mais préfère rester assis et ne veut pas qu'on le touche. Pouls : 80/min, TA : 132/76, FR : 22/min, SatO₂ 98 % sans O₂. Auscultation pulmonaire : wheezing aux deux temps respiratoires, encombrement bronchique bilatéral.

Question 1

Quel est le syndrome précisément raconté par la mère ?

Question 2

Quel élément important manque à l'examen clinique ? Pourquoi ?

Question 3

Expliquez la manœuvre de Heimlich. Faut-il pratiquer une manœuvre de Heimlich ? Pourquoi ?

Question 4

Quel est votre diagnostic ? Quelle est votre conduite à tenir en urgence ?

Question 5

Durant le transport, Julien a présenté à deux reprises un épisode de blocage inspiratoire ayant duré quelques secondes. Le médecin du SAMU vous raconte que lors du second épisode, il a présenté une importante désaturation qui a failli conduire à une intubation oro-trachéale vigile, mais qui s'est spontanément amendée. À l'arrivée aux urgences, l'auscultation pulmonaire montre : une diminution du murmure vésiculaire côté droit, un encombrement bronchique bilatéral. Vous disposez d'une radiographie pulmonaire en inspiration faite à l'accueil des urgences (figure 2). Commentez le cliché.

Question 6

Dans ce contexte, quel(s) examen(s) complémentaire(s) supplémentaire(s) demandez-vous ? Justifier votre réponse.

Question 7

Quelle est votre conduite à tenir ?



Fig. 2. Radiographie du thorax.

Question 8

Quelles sont les complications à court et à long terme de ce type d'épisode ?

Cas clinique 6

Un patient de 55 ans est adressé pour dyspnée par son médecin. Il a présenté pendant la nuit un épisode asphyxique rapidement résolutif. L'interrogatoire retrouve une installation progressive de sa gêne respiratoire en 3-4 mois, parallèlement à une modification de sa voix et de sa toux. Il n'a pas de troubles de la déglutition. Il n'a aucun antécédent médical, on retrouve une intoxication tabagique chiffrée à 40 paquets-années.

La respiration du patient est bruyante au cours de l'inspiration et lente. Il présente un tirage inspiratoire sus-sternal. Des sueurs perlent sur son front. Sa fréquence cardiaque est à 100/min. La palpation cervicale ne retrouve pas d'adénopathie ni de masse extérieurement, et la palpation de la thyroïde est normale. Il est apyrétique.

Question 1

Quels sont les signes cliniques qui vous permettent de poser le diagnostic d'une dyspnée laryngée ?

Question 2

Quels sont les signes de gravité de la dyspnée que présente le patient et que traduisent-ils ?

Question 3

Quel premier examen clinique en consultation réalisez-vous ?

Question 4

Vous observez une lésion bourgeonnante du larynx gênant la vision des cordes vocales. Que décidez-vous pour permettre de lever rapidement l'obstruction laryngée sachant que le patient ne peut être intubé ?

Question 5

Quel est le premier diagnostic à suspecter ?

Question 6

Comment confirmer le diagnostic avec certitude ?

Question 7

Décrivez les modalités et les buts de l'exploration au cours de laquelle ce diagnostic est posé.

Question 8

Quelles explorations complémentaires sont à réaliser pour permettre d'établir un bilan d'extension locorégional et à distance de cette lésion ?

Question 9

Citez les étapes du dispositif d'annonce de cette affection.

Question 10

Quelle mesure de prise en charge sociale doit être réalisée si votre diagnostic est confirmé ?

Cas clinique 7

Vous êtes aux urgences de l'hôpital et vous recevez au déchochage un patient de 30 ans, traumatisé crânien avec perte de connaissance brève.

Vous avez évalué son état neurologique après maintien de ses états circulatoires et ventilatoires et après avoir recherché d'autres lésions sur corps entier, vous remarquez la présence de sang au niveau de l'oreille droite.

Question 1

Comment complétez-vous votre examen et quels signes vous orientent vers une fracture du rocher ?

Question 2

Quels examens complémentaires proposez-vous et pourquoi ?

Question 3

Interprétez cet examen (figure 3 à 5).



Fig. 3. Imagerie coupe 1.



Fig. 4. Imagerie coupe 2.



Fig. 5. Imagerie coupe 3.

Question 4

Le patient est par la suite hospitalisé en service de neurologie pour surveillance et fait l'objet d'un écoulement de liquide clair au niveau de l'oreille droite. Quelle complication devez-vous suspecter ? Précisez le mécanisme de cette complication.

Question 5

Quelle est votre prise en charge ?

Question 6

48 heures plus tard, l'écoulement se tarit. En revanche, le patient se plaint de picotements de l'œil droit et de difficultés pour fermer la paupière. Que suspectez-vous et comment complétez-vous l'examen clinique du patient ? Comment peut-on expliquer cette complication (mécanismes physiopathologiques) ?

Question 7

Quelle est la prise en charge et quel pronostic énoncez-vous à ce patient ?

Question 8

Le patient se plaint de moins entendre du côté droit. À l'examen au diapason, le test de Weber est latéralisé du côté gauche. Quel examen demandez-vous pour explorer cette complication ?

Cas clinique 8

Une femme de 50 ans vient vous consulter pour une tuméfaction de la région prétragienne droite qui évolue depuis 4 mois. Elle n'a jamais été douloureuse et n'a jamais donné de signes inflammatoires. Elle est dure à la palpation, mobile par rapport à la mandibule et par rapport à la peau. Elle mesure 2,5 cm.

Question 1

Quel est le siège de cette tuméfaction ?

Question 2

Que recherchez-vous lors de l'exploration clinique de la tête et du cou pour faire le bilan clinique de cette tuméfaction ?

Question 3

Au terme de votre examen clinique, cette tuméfaction prétragienne est isolée. Quels examens complémentaires paracliniques demandez-vous en précisant ce que vous en attendez ?

Question 4

Citez les histologies des tumeurs de la parotide. Laquelle est la plus probable dans ce cas clinique ?

Question 5

Les examens complémentaires ne permettent pas d'orienter le diagnostic de nature de cette tuméfaction. Quelle est votre attitude pour préciser le diagnostic histologique de cette tuméfaction ?

Cas clinique 9

Un homme de 42 ans, d'origine algérienne, vivant en France depuis 2 ans vient vous consulter pour une tuméfaction sous-digastrique gauche évoluant depuis 2 mois. Elle est sous-cutanée, dure, légèrement douloureuse, mesurant 4 cm de grand axe, modérément fixée au plan profond.

Question 1

Décrivez votre interrogatoire et votre examen clinique.

Question 2

Vous évoquez le diagnostic d'une adénopathie cervicale sous-digastrique gauche. Quelles peuvent en être les étiologies ?

Question 3

Quel bilan réalisez-vous pour progresser dans votre diagnostic étiologique ?

Question 4

Le scanner montre une masse du cavum, lytique, et la biopsie confirme le diagnostic de carcinome type UCNT. Quels sont les facteurs de risques de ce type de tumeur ?

Question 5

Quels sont les signes fonctionnels qui peuvent apparaître chez ce patient en cas d'évolution tumorale ?

Question 6

Comment complétez-vous votre bilan ?

Cas clinique 10

Un homme de 25 ans présente depuis un an des acouphènes et une instabilité. L'examen des tympans est normal. L'examen clinique montre une déviation gauche à la manœuvre de Fukuda, et une instabilité vers la gauche à la manœuvre de Romberg. L'audiométrie retrouve les courbes ci-dessous (figure 6).

Question 1

Décrivez l'audiogramme. De quel type de surdité s'agit-il ? De quel côté le Weber est-il latéralisé ?

Question 2

Quel est le premier diagnostic à éliminer devant ce type de surdité ?

Question 3

Quel examen non radiologique pourriez-vous demander pour orienter votre diagnostic ?

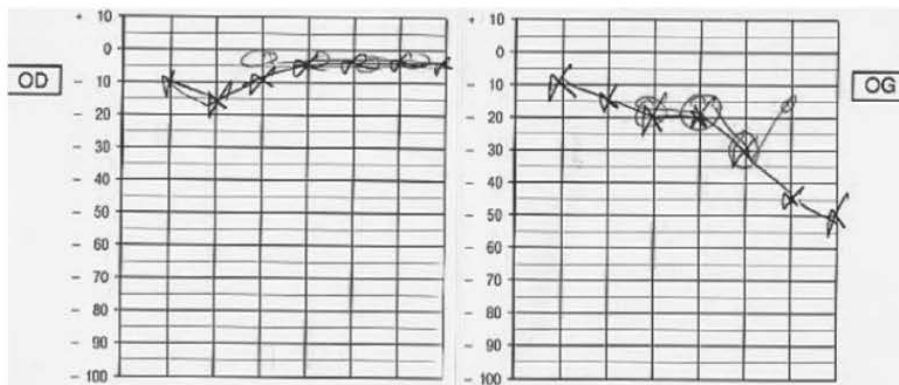


Fig. 6. Audiométrie tonale.

Question 4

Cet examen confirme votre orientation diagnostique. Quelle imagerie devez-vous faire réaliser pour montrer la lésion ?

Question 5

Décrivez les éléments que vous allez retrouver à l'examen clinique vestibulaire et à l'interrogatoire, dans le diagnostic évoqué à la question 2, et qui n'ont pas été mentionnés dans l'énoncé. Décrivez les autres signes que vous devez rechercher.

Question 6

Quels sont les principes thérapeutiques de prise en charge de cette lésion ?

Cas clinique 11

Un patient âgé de 52 ans consulte pour une sensation de dégradation progressive de l'audition depuis quelques mois, du côté droit. Antécédents ORL : otites de l'enfance, avec paracentèse. Grand vertige il y a 3 ans, ayant duré pendant 48 heures avec des nausées et des vomissements. Le patient avait été hospitalisé. Antécédents médicochirurgicaux : appendicectomie à 15 ans, hypertension artérielle traitée par Amlor® : 10 mg/j, tabagisme : 30 paquets-années. Profession : commercial.

Histoire clinique : le patient décrit des difficultés de compréhension du côté de l'oreille droite, notamment au téléphone qu'il prend maintenant toujours du côté gauche. Récemment sont apparus des acouphènes. On retrouve une instabilité à la marche, avec une tendance à l'attraction du côté droit, mais le patient n'a jamais présenté de chute.

À l'examen clinique : les tympans sont normaux. L'examen des yeux sous vidéonystagmoscopie objective des secousses oculaires avec un mouvement lent de dérive horizontale de l'œil du côté droit et un recentrage rapide vers la gauche. Ces mouvements ne sont pas observés à l'ablation des lunettes. À la manœuvre de Romberg, on note une instabilité vers la droite. Le test de la marche aveugle retrouve une déviation vers la droite. L'étude de la déviation des index objective une déviation vers la droite. L'examen neurologique est strictement normal, ainsi que le reste de l'examen clinique.

Question 1

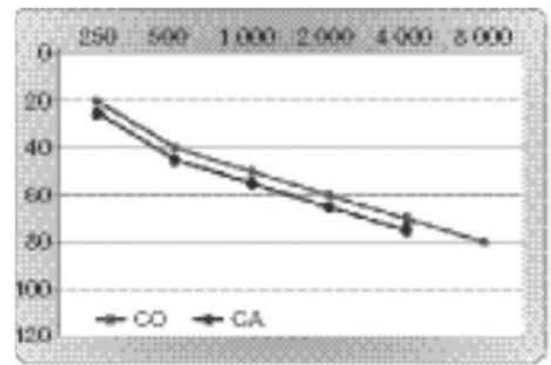
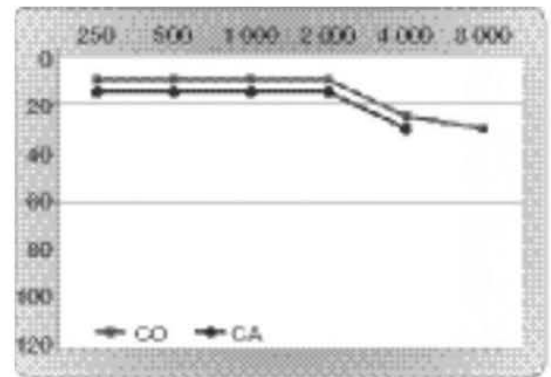
Comment analysez-vous les mouvements oculaires décrits ? Faites une analyse sémiologique du tableau clinique présenté par le patient en la justifiant.

Question 2

Vous avez fait réaliser un audiogramme dont voici le résultat (figure 7 et figure 8). Comment l'interprétez-vous ?

Question 3

Quelles autres explorations fonctionnelles allez-vous demander, en les justifiant ? Qu'en attendez-vous ?

**Fig. 7. Oreille droite.****Fig. 8. Oreille gauche.****Question 4**

À la suite de ce bilan, vous avez fait pratiquer une IRM de l'angle pontocérébelleux. Cette IRM met en évidence un processus extra-axial, occupant la totalité du méat acoustique interne et débordant dans l'angle pontocérébelleux. Son plus grand diamètre est de 30 mm. Il apparaît assez homogène et est en isosignal au tronc en T1, rehaussé par le gadolinium et hyposignal en T2. Quel diagnostic évoquez-vous en priorité, en justifiant votre réponse ? Quels sont les autres diagnostics différentiels ?

Question 5

Quels moyens thérapeutiques connaissez-vous pour la prise en charge de cette pathologie ?

Question 6

A posteriori, comment interprétez-vous les antécédents de vertiges du patient ?

Question 7

Si cet audiogramme était observé chez un patient sans antécédent ORL notable consultant pour une baisse brutale de l'audition survenue 24 heures auparavant, quelle serait votre conduite à tenir immédiate ?

Question 8

En l'absence de récupération et après que l'IRM ait vérifié l'absence de pathologie rétrocochléaire, que pouvez-vous proposer au patient et quels conseils allez-vous lui donner ?

Cas clinique 12

Mme X, 53 ans, consulte en urgence pour une baisse d'audition ressentie au niveau de son oreille gauche depuis 24 heures. Elle s'est réveillée hier matin avec une sensation d'oreille bouchée et devant l'absence d'amélioration, elle s'est inquiétée.

Elle présente comme antécédents médicaux une HTA légère et bien stabilisée par 1 cp de Tahor® par jour, comme antécédents chirurgicaux une appendicectomie et une hernie discale, elle est G3P3.

Question 1

Quelle est votre conduite à tenir clinique ?

Question 2

Quels examens paracliniques demandez-vous en première intention ? Que recherchez-vous ?

Question 3

Interpréter cette audiométrie (figure 9 et figure 10) : impédancemétrie normale.

Question 4

Quelle va être votre stratégie thérapeutique ?

Question 5

La patiente récupère bien de son audition. Mais un mois et demi après, elle ressent de nouveau une gêne au niveau de son oreille gauche. Elle vous raconte qu'elle est de plus en plus gênée par une instabilité à la marche. Quels examens demandez-vous alors ?

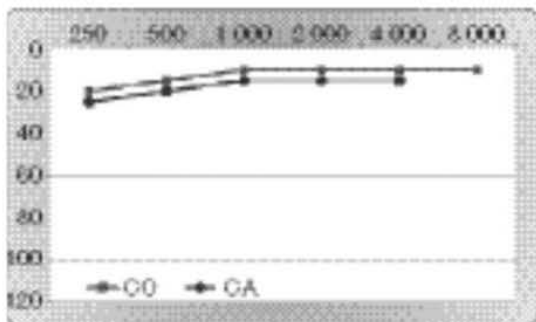


Fig. 9. Oreille droite.

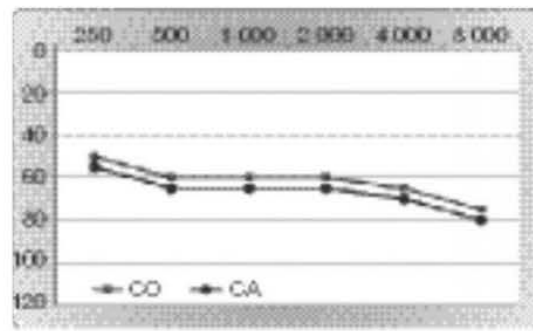


Fig. 10. Oreille gauche.

Question 6

Quels diagnostics évoquez-vous ?

Question 7

Interpréter l'IRM suivante (figure 11).

Question 8

Quelles sont les possibilités thérapeutiques ?

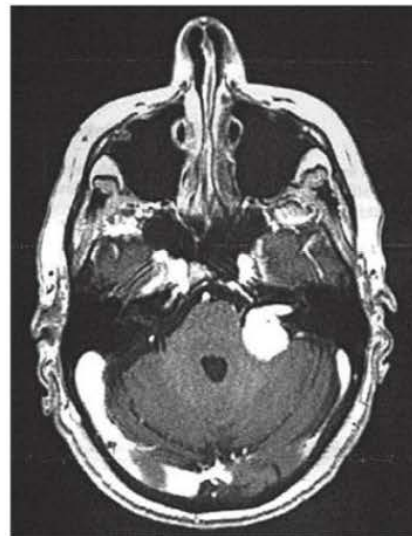


Fig. 11. Coupe d'IRM.

Réponses

Cas clinique 1

Question 1

Sensation d'accrochage alimentaire ou de blocage alimentaire pour les solides, pour les liquides, niveau du blocage ou de l'accrochage, douleur à la déglutition des aliments (odynophagie), otalgie unilatérale lors de la déglutition, présence de toux lors de la déglutition.

Question 2

Cancer de l'oropharynx, de l'hypopharynx ou du vestibule laryngé ou de l'œsophage cervical du fait des antécédents d'exposition au tabac et à l'alcool.

Question 3

Caractère fluctuant de la dysphagie (selon le degré de remplissage du diverticule), régurgitations ou rumination des aliments (lors de la vidange du contenu du diverticule), toux nocturne (par vidange du diverticule avec fausses routes intralaryngées).

Question 4

Un transit pharyngo-œsophagien : image d'addition emplie par le produit de contraste (baryte ou hydro-

solubles), située en arrière de l'œsophage cervical formant une empreinte sur celui-ci. Cette formation forme un sac ou diverticule dont le collet se situe au niveau de la paroi postérieure de la portion terminale de l'hypopharynx. La taille est fonction de son ancienneté. Les parois du sac sont régulières.

Question 5

Hypertonie du sphincter supérieur de l'œsophage (muscle cricopharyngien), responsable d'une hyperpression endopharyngée lors des mouvements de déglutition. Cette hypertonie est associée à une atrophie des dernières fibres des muscles constricteurs du pharynx formant une zone de fragilité au niveau de la paroi postérieure de l'hypopharynx juste au-dessus du bord supérieur du muscle cricopharyngien. Il se forme précisément à cet endroit une hernie muqueuse créant un début de diverticule qui s'aggrave au fil de l'évolution.

Question 6

Exérèse chirurgicale du diverticule par cervicotomie gauche, suture de l'hypopharynx au niveau du site d'implantation du collet.

Marsupialisation du diverticule par incision laser du collet du diverticule sous microscope à l'aide d'un diverticuloscope, technique s'adressant préférentiellement aux patients fragiles ou en mauvais état général.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	sensation d'accrochage alimentaire ou de blocage alimentaire pour les solides, pour les liquides	5		
	niveau du blocage ou de l'accrochage, douleur à la déglutition des aliments (odynophagie)	5		
	otalgie unilatérale lors de la déglutition	5		
	présence de toux lors de la déglutition	5		
2	cancer de l'oropharynx, de l'hypopharynx ou du vestibule laryngé ou de l'œsophage cervical du fait des antécédents d'exposition au tabac et à l'alcool	20	x	
3	caractère fluctuant de la dysphagie (selon le degré de remplissage du diverticule)	5		
	régurgitations ou rumination des aliments (lors de la vidange du contenu du diverticule)	10		
	toux nocturne (par vidange du diverticule avec fausses routes intralaryngées)	5		
4	transit pharyngo-œsophagien	5		
	image d'addition emplie par le produit de contraste (baryte ou hydrosolubles), située en arrière de l'œsophage cervical formant une empreinte sur celui-ci	5		
	cette formation forme un sac ou diverticule dont le collet se situe au niveau de la paroi postérieure de la portion terminale de l'hypopharynx	5		
5	hypertonie du sphincter supérieur de l'œsophage (muscle cricopharyngien) responsable d'une hyperpression endopharyngée lors des mouvements de déglutition	10		
6	exérèse chirurgicale du diverticule par cervicotomie gauche, suture de l'hypopharynx au niveau du site d'implantation du collet	10		
	marsupialisation du diverticule par incision laser du collet du diverticule sous microscope à l'aide d'un diverticuloscope, technique s'adressant préférentiellement aux patients fragiles ou en mauvais état général	5		
	Total	100		

Item 270 : Dysphagie

Cas clinique 2**Question 1**

Rhinopharyngite aiguë.

Question 2

Lavage de nez ou désinfection rhinopharyngée, sérum physiologique, traitement antipyrétique, surveillance.

Question 3

Ethmoïdite aiguë gauche, hyperthermie à 40 °C, céphalées, œdème palpébral, palpation douloureuse de l'angle interne de l'œil.

Question 4

Prélèvement bactériologique des sécrétions nasales. Avis ophtalmologique, scanner des sinus, bilan

inflammatoire (NFS, CRP), hémocultures si décharges septiques.

Question 5

Antibiothérapie : IV, antibiothérapie, active streptocoque(s) et staphylocoque(s) et *Hæmophilus influenzae*; antalgiques, antipyrétiques; surveillance œil, signes généraux, œdème; pas d'AINS.

Question 6

Favorable sous traitement médical bien conduit et précoce.

Question 7

Ophthalmoplégie, abcès intraorbitaire, thrombophlébite du sinus caverneux, méningite, abcès cérébral.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	rhinopharyngite aiguë	15		
2	lavage de nez ou désinfection rhinopharyngée avec du sérum physiologique	5		
	traitement antipyrétique	5		
	surveillance	5		
3	ethmoïdite aiguë gauche	10	x	
	hyperthermie à 40 °C	5		
	céphalées, œdème palpébral, palpation douloureuse de l'angle interne de l'œil	5		
4	avis ophtalmologique	5		
	scanner des sinus	5		
	bilan inflammatoire (NFS, CRP)	5		
	hémocultures si décharges septiques	5		
5	antibiothérapie IV	5		
	antibiothérapie, active streptocoque(s), staphylocoque(s) et <i>Hæmophilus influenzae</i>	3		
	antalgiques, antipyrétiques	2		
	surveillance de l'œil	3	x	
	signes généraux	1		
	œdème	1		
6	favorable sous traitement médical bien conduit et précoce	5		
7	ophthalmoplégie	5		
	thrombophlébite du sinus caverneux	5		
	Total	100		

Item 145 : Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant

Item 146 : Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant

Cas clinique 3**Question 1**

Examen buccopharyngé à l'abaisse-langue : recherche d'une rhinorrhée postérieure, d'une pharyngite, appréciation de l'état buccodentaire.

Rhinoscopie antérieure et postérieure à l'otoscope et au nasofibroscope pédiatrique, permettant de visualiser les fosses nasales et le cavum.

Recherche de complications locales : examen du pavillon et de la mastoïde.

Palpation des aires ganglionnaires cervicales.

Appréciation du retentissement sur l'état général.

Question 2

Otite moyenne aiguë bilatérale, au stade collecté ou suppuré à droite et congestif à gauche, venant compliquer une rhinopharyngite.

Question 3

Les germes en cause dans les otites d'origine bactérienne (c'est-à-dire environ 10 % des otites congestives, et dans tous les cas d'otites moyennes aiguës collectées ou perforées) sont essentiellement l'*Hæmophilus influenzae* (dont près de 50 % sécrètent des bêta-lactamases) et le pneumocoque (dont près de 50 % ont une sensibilité diminuée à la pénicilline).

Dans 15 % des cas, d'autres bactéries sont en cause : *Moraxella catarrhalis*, staphylocoque doré.

Dans le cas présent : l'association conjonctivite + OMA évoque une infection bactérienne à *Hæmophilus influenzae*.

Question 4

Otalgie réflexe d'une infection pharyngo-amygdalienne. Pathologie du conduit auditif externe et du pavillon : infection, traumatisme.

Parotidite.

Pathologie stomatologique : infection/traumatisme dentaire.

Question 5

Prise en charge ambulatoire.

Une antibiothérapie *per os* probabiliste doit être prescrite car il s'agit d'un enfant de plus de 2 ans avec une symptomatologie bruyante (otalgie intense).

Devant une otite associée à une conjonctivite purulente, le germe le plus probable étant *Hæmophilus influenzae*, on prescrit :

- pénicilline + inhibiteur de bêta-lactamase : association amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®);
- ou une C2G : céfuroxime axétil (Zinnat®);
- ou une C3G : cefpodoxime proxétil (Orelox®).

La durée de l'antibiothérapie doit être de 8 à 10 jours. Antipyrétique et antalgique *per os*.

Traitement local : lavage de nez au sérum physiologique. Réévaluation ou surveillance du traitement 48 à 72 heures après le début du traitement : les signes fonctionnels et généraux doivent avoir disparu.

Contrôle des tympans à distance de la fin du traitement en cas d'otite récidivante ou d'échec préalable de l'antibiothérapie.

Question 6

Renouvellement de l'examen otoscopique qui doit objectiver la persistance de l'otite. Se discute alors la réalisation d'une paracentèse, permettant l'évacuation de l'épanchement entraînant une diminution de l'otalgie et de la température, et permettant la réalisation d'un examen bactériologique afin d'adapter secondairement l'antibiothérapie.

Question 7

Oui, il y a un risque de complications, qui peuvent être précoces ou tardives :

- précoces ORL : mastoïdite, labyrinthite, paralysie faciale périphérique;
- précoces neurologiques : méningite, thrombophlébite du sinus latéral, abcès cérébral;
- générales : bactériémie, septicémie;
- tardives : séquelles auditives, otite chronique.

Question 8

Hypertrophie des végétations adénoïdes.

Traitement local : lavage des fosses nasales mouchage, au sérum physiologique et, en cas de persistance de cette gêne respiratoire : adénoïdectomie.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	examen buccopharyngé à l'abaisse-langue	2		
	rhinoscopie antérieure et postérieure	2		
	recherche de complications locales	1		
	palpation des aires ganglionnaires cervicales	1		
	appréciation du retentissement sur l'état général	1		
2	otite moyenne aiguë	8	x	
	bilatérale	2		
	stade collecté à droite (ou suppuré)	2		
	congestif à gauche	2		
	venant compliquer une rhinopharyngite	1		

3	<i>Hæmophilus influenzae</i>	7		
	pneumocoque	7		
	<i>Moraxella catarrhalis</i>	1		
	staphylocoque doré	1		
	dans le cas présent : l'association conjonctivite + OMA	1		
	évoque une infection bactérienne à <i>Hæmophilus influenzae</i>	5		
4	otalgie réflexe d'une infection pharyngo-amygdalienne	5		
	pathologie du conduit auditif externe et du pavillon	1		
	infection	1		
	traumatisme	1		
	parotidite	1		
	pathologie stomatologique : infection, traumatisme dentaire	1		
5	prise en charge ambulatoire	2		
	antibiothérapie	4		
	<i>per os</i>	1		
	prescrite car il s'agit d'un enfant de plus de 2 ans avec une symptomatologie bruyante	1		
	céphalosporine de 2 ^e génération : céfuroxime axétil (Zinnat®), ou céphalosporine de 3 ^e génération : céfopodoxime proxétil (Orélox®)	1		
	pénicilline + inhibiteur de bêtalactamase : association amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®)	1		
	la durée de l'antibiothérapie doit être de 8 à 10 jours	1		
	antipyrétique et antalgique	1		
	lavage de nez au sérum physiologique	1		
	réévaluation ou surveillance du traitement à 48 à 72 heures	2	x	
	contrôle des tympans à distance	1		
6	renouvellement de l'examen otoscopique	2		
	se discute alors la réalisation d'une paracentèse	3		
	permettant l'évacuation de l'épanchement, entraînant une diminution de l'otalgie et de la température, et permettant la réalisation d'un examen bactériologique	1		
	afin d'adapter secondairement l'antibiothérapie	1		
7	oui	1		
	précoces ORL	2		
	mastoïdite	1		
	labyrinthite	1		
	paralysie faciale périphérique	1		
	précoces neurologiques	1		
	méningite, thrombophlébite du sinus latéral	1		
	abcès cérébral	1		
	générales	1		
	séquelles auditives	1		
	otite chronique	1		
8	hypertrophie des végétations adénoïdes	4		
	traitement local	1		
	lavage des fosses nasales au sérum physiologique, mouchage et, en cas de persistance de cette gêne respiratoire	2		
	adénoïdectomie	4		
	Total	100		

Item 147 : Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant

Cas clinique 4**Question 1**

Antécédents (alcool, tabac, âge, sexe), ulcération (irrégulière, indurée, saignant au contact), adénopathie (ou métastase ganglionnaire).

Question 2

Tomodensitométrie cervicale, panendoscopie des voies aérodigestives supérieures sous anesthésie générale. Buts : extension en profondeur (ou extension locale), biopsies (ou examen anatomopathologique), recherche d'adénopathies infracliniques (ou bilan ganglionnaire), recherche de cancer synchrone (ou seconde localisation).

Question 3

Tomodensitométrie thoracique, échographie abdominale (ou hépatique), fibroscopie œsogastrique, bilan biologique (ou bilan hépatique), évaluation de l'état nutritionnel (ou état général), évaluation de la dépendance à l'alcool et au tabac, consultation anesthésie. Buts : bilan d'extension (ou recherche de métastases), recherche de cancer synchrone, bilan d'opérabilité (ou bilan préthérapeutique).

Question 4

T1N1M0.

Question 5

Arrêt de l'aspirine 10 jours avant du fait du risque de saignement, prise en charge de la douleur.

Question 6

Prévention du *delirium tremens* ou DT, hydratation, vitaminothérapie (B1, B6, acide folique), anxiolytiques (ou Valium®, ou carbamates ou Équanil®), neuroleptiques (ou Tiapridal®), surveillance de l'état neurologique.

Question 7

Surveillance : tous les 2 à 4 mois les 3 premières années, tous les 6 mois à 1 an, puis à vie. Buts : recherche de récurrence, recherche de cancer métachrone (ou second cancer), recherche de complications liées à la radiothérapie.

Question 8

Ostéoradionécrose ou ostéite mandibulaire après extraction dentaire (ou radionécrose de la mandibule).

Question 9

À débiter avant la radiothérapie, Panorex (ou panoramique dentaire), mise en état buccodentaire (ou extractions dentaires), gouttières fluorées, à vie.

Question 10

Radiomucite, radiodermite, hyposialie (ou asialie ou xérostomie), limitation d'ouverture buccale, hypothyroïdie, sténose carotidienne, fibrose cervicale.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	antécédents : alcool	1	x	
	tabac	1	x	
	âge	1		
	sexe	1		
	ulcération : irrégulière	1		
	indurée	1	x	
	saignant au contact	1	x	
	adénopathie (ou métastase ganglionnaire)	3	x	
2	tomodensitométrie cervicale	2		
	panendoscopie des voies aérodigestives supérieures	2		
	sous anesthésie générale	2		
	extension en profondeur (ou extension locale)	1		
	biopsies (ou examen anatomopathologique)	1		
	recherche d'adénopathies infracliniques (ou bilan ganglionnaire)	1		
	recherche de cancer synchrone (ou seconde localisation)	1		

3	tomodensitométrie thoracique	1		
	échographie abdominale (ou hépatique)	1		
	fibroscopie œsogastrique	1		
	bilan biologique (ou bilan hépatique)	1		
	évaluation de l'état nutritionnel (ou état général)	1		
	évaluation de la dépendance à l'alcool et au tabac	1		
	consultation anesthésie	1		
	buts : bilan d'extension (ou recherche de métastases)	3	x	
	recherche de cancer synchrone	3		
	bilan d'opérabilité (ou bilan préthérapeutique)	2		
4	T1N1M0	5		
5	arrêt de l'aspirine	2		
	10 jours avant	2		
	risque de saignement	2		
	prise en charge de la douleur	2		
6	prévention du delirium tremens ou DT	5		
	hydratation	1		
	vitaminothérapie (B1, B6, acide folique)	1		
	anxiolytiques (ou Valium®, ou carbamates ou Équanil®)	1		
	neuroleptiques (ou Tiapridal®)	1		
	surveillance de l'état neurologique	1		
7	surveillance : tous les 2 à 4 mois les 3 premières années	1		
	tous les 6 mois à 1 an	1		
	puis à vie	4		
	buts : recherche de récurrence	3		
	recherche de cancer métachrone (ou second cancer)	3		
	recherche de complications liées à la radiothérapie	3		
8	ostéoradionécrose ou ostéite mandibulaire après extraction dentaire (ou radionécrose de la mandibule)	10		
9	à débiter avant la radiothérapie	1		
	Panorex (ou panoramique dentaire)	1		
	mise en état buccodentaire (ou extractions dentaires)	4		
	gouttières fluorées	3		
	à vie	1		
10	radiomucite	2		
	radiodermite	2		
	hyposialie (ou asialie ou xérostomie)	2		
	limitation d'ouverture buccale	2		
	hypothyroïdie	2		
	sténose carotidienne	2		
	fibrose cervicale	2		
	Total	107		

Item 295 : Tumeurs de la cavité buccale, nasosinu-siennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures

Cas clinique 5

Question 1

Syndrome de pénétration typique : accès de suffocation brutal avec cyanose, quintes de toux explosive, parfois tirage, cornage, dont les caractéristiques dépendent du siège du corps étranger dans l'arbre respiratoire. Le tout survenant chez un enfant en bonne santé et spontanément résolutif en quelques minutes.

Question 2

Prise de la température : diagnostic différentiel avec une laryngite ou une épiglottite.

Question 3

La manœuvre de Heimlich permet de provoquer une hyperpression brutale endothoracique par compression de l'épigastre par le poing de l'opérateur placé derrière le sujet adulte, pour expulser de l'arbre aérien le corps étranger. Chez le nourrisson, l'opérateur prend un hémithorax dans chaque paume de sa main et appuie vigoureusement avec ses deux pouces sur l'épigastre.

Non, cette manœuvre ne se pratique qu'en cas de détresse vitale gravissime, avec impossibilité d'intubation vigile. En cas de corps étranger trachéal ou bronchique potentiellement mobile, cette manœuvre risque d'entraîner un enclavement sous-glottique du corps étranger avec blocage ventilatoire laryngé total et définitif.

Question 4

Corps étranger trachéal :

- arguments pour un corps étranger : âge < 4 ans, argument de fréquence, syndrome de pénétration+++;
- argument pour une localisation trachéale : wheezing+++ avec épisodes de dyspnées laryngées (inspiratoires) = mobilité du corps étranger, position assise;
- signe négatif : apyrétique.

Conduite à tenir :

- urgence vitale, transport médicalisé spécialisé en SAMU ou SMUR pédiatrique;
- prévenir les anesthésistes et les chirurgiens ORL de garde de l'arrivée imminente de l'enfant;
- ne pas mobiliser l'enfant;
- oxygénothérapie au masque avec surveillance constante de la saturométrie;
- matériel d'intubation et de trachéotomie à proximité.

Question 5

Radiographie pulmonaire de face en inspiration : il existe du côté droit un élargissement des espaces intercostaux pouvant traduire une dilatation pulmonaire avec trapping. Déviation de la silhouette cardiomédiastinale vers la gauche. Cette radiographie est d'interprétation délicate et son interprétation doit être corrélée avec

l'examen clinique. En effet, il peut être difficile de savoir si le poumon droit est dilaté ou si le poumon gauche est rétracté. Cependant, la déviation du cœur vers la gauche oriente vers une rétraction pulmonaire gauche.

Question 6

Aucun. Urgence thérapeutique. Indication d'endoscopie en urgence car forte suspicion de CE bronchique avec risque de mobilisation et d'engagement sous-glottique pouvant entraîner une obstruction complète de la filière aérienne et arrêt cardiorespiratoire. Dans ce contexte, le caractère potentiellement mobile du corps étranger doit conduire à une prise en charge extrêmement rapide. Dans d'autres circonstances qui représentent la majorité des cas, le syndrome de pénétration est suivi d'une période d'accalmie avec excellente tolérance ventilatoire. Dans ces circonstances, il est préférable d'attendre que l'enfant soit à jeun (6 h) pour intervenir. On peut alors compléter le bilan diagnostic par un scanner thoracique, les nouveaux scanners multibarrettes permettant des acquisitions très rapides avec une excellente définition.

Autres indications d'endoscopie en extrême urgence pouvant faire surseoir à la réalisation d'une radiographie pulmonaire : détresse respiratoire (CE sous-glottique), CE trachéal, laryngé, suspicion de CE mobile, pneumomédiastin, pneumothorax, troubles ventilatoires de tout un poumon, emphysème obstructif.

Question 7

Conduite à tenir :

- transfert urgent au bloc opératoire (urgence chirurgicale vitale) : le transport ou la mobilisation de l'enfant doit être très prudent et accompagné en permanence d'un médecin (au mieux le SAMU est directement arrivé en salle de réveil) jusqu'au bloc opératoire;
- endoscopie au tube rigide (laryngo-trachéobronchoscopie, optique rigide, pinces porte optique, micropinces et aspiration) en urgence sous anesthésie générale avec matériel de trachéotomie, de drainage pleural et de réanimation à proximité : permet l'extraction du CE; toute exérèse de CE se termine par un contrôle fibroscopique de l'arbre trachéobronchique;
- surveillance en salle de réveil puis en hospitalisation pendant un minimum de 48 heures : clinique + radiographie de thorax;
- pas de traitement antibiotique ni corticoïde systémique (dépend de l'examen peropératoire);
- prévention et éducation de l'enfant et des parents+++.

Question 8

Les corps étrangers des voies aériennes exposent à des complications immédiates, asphyxie, déplacement du corps étranger, obstruction d'un territoire pulmonaire responsable d'une atélectasie, emphysème obstructif, possibilité de pneumothorax ou de pneumomédiastin. Les complications à distance sont : infections récurrentes d'un territoire pulmonaire, déplacement secondaire du corps étranger dans le thorax ou la région abdominale, dilatation des bronches, pneumomédiastin ou pneumothorax avec emphysème sous-cutané.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	syndrome de pénétration typique	10	x	
	accès de suffocation	2,5		
	brutal avec cyanose	2,5		
	quintes de toux	2,5		
	le tout survenant chez un enfant en bonne santé et spontanément résolutif	2,5		
2	prise de la température	5		
3	chez le nourrisson, l'opérateur prend un hémithorax dans chaque paume de sa main et appuie vigoureusement avec ses deux pouces sur l'épigastre	5		
	non	2,5		
	en cas de corps étranger trachéal ou bronchique potentiellement mobile, cette manœuvre risque d'entraîner un enclavement sous-glottique du corps étranger avec blocage ventilatoire laryngé total et définitif	2,5		
4	corps étranger trachéal	5		
	argument pour une localisation trachéale : wheezing+++	2,5		
	signe négatif : apyrétique. Urgence vitale	2,5		
	prévenir les anesthésistes et les chirurgiens ORL de garde de l'arrivée imminente de l'enfant	2,5		
	ne pas mobiliser l'enfant	2,5		
	oxygénothérapie au masque avec surveillance constante de la saturométrie	2,5		
	matériel d'intubation et de trachéotomie à proximité	2,5		
5	radiographie pulmonaire de face en inspiration : il existe du côté droit un élargissement des espaces intercostaux pouvant traduire une dilatation pulmonaire avec trapping	5		
	déviation de la silhouette cardiomédiastinale vers la gauche	2,5		
6	aucun	5		
	urgence thérapeutique	2,5	x	
7	transfert urgent au bloc opératoire (urgence chirurgicale vitale)	2,5		
	endoscopie au tube rigide	2,5		
	prévention et éducation de l'enfant et des parents+++	5		
8	les corps étrangers des voies aériennes exposent à des complications immédiates : asphyxie, déplacement du corps étranger	2,5		
	obstruction d'un territoire pulmonaire responsable d'une atélectasie	2,5		
	emphysème obstructif	2,5		
	possibilité de pneumothorax ou de pneumomédiastin	2,5		
	complications à distance : infections récidivantes d'un territoire pulmonaire	2,5		
	déplacement secondaire du corps étranger dans le thorax ou la région abdominale	2,5		
	dilatation des bronches	2,5		
	pneumomédiastin ou pneumothorax avec emphysème sous-cutané	2,5		
Total		100		

Item 354 : Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Cas clinique 6

Question 1

Existence d'une bradypnée inspiratoire (inspiration lente), présence de bruits inspiratoires, présence d'un tirage inspiratoire sous-jacent à l'obstacle laryngé (tirage sus-sternal).

Question 2

Antécédent d'épisode asphyxique nocturne traduisant la décompensation d'une filière respiratoire étroite, existence de sueurs traduisant une hypercapnie, tachycardie traduisant une hypoxie.

Question 3

Laryngoscopie indirecte au miroir et/ou au nasofibroscope.

Question 4

Réalisation d'une trachéotomie sous anesthésie locale au bloc opératoire.

Question 5

Tumeur du larynx et par ordre de fréquence un carcinome épidermoïde du larynx.

Question 6

Par une biopsie pour un examen anatomopathologique.

Question 7

Cette biopsie est faite au cours d'une laryngoscopie directe dans le cadre d'une panendoscopie, réalisée sous anesthésie générale après la trachéotomie; la panendoscopie comprend une laryngoscopie directe, une hypopharyngoscopie directe et une œsophagoscopie directe, aux tubes rigides, sous anesthésie générale; le but est de déterminer les limites de la tumeur et la recherche d'une tumeur synchronisée au niveau des VADS.

Question 8

Scanner cervical ou IRM cervicale, scanner thoracique (alternative : radiopulmonaire), scintigraphie (au FDG ¹⁸F-fluorodéoxyglucose) dans la mesure du possible, bilan hépatique complet plus ou moins associé à une échographie hépatique.

Question 9

Temps médical, temps d'accompagnement soignant, possibilités d'accès à une équipe impliquée dans les soins de support (démarches sociales en particulier, psychologue...), temps d'articulation avec le médecin de ville, délivrance du programme personnalisé de soins.

Question 10

Demande d'affection de longue durée (ALD30).

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	existence d'une bradypnée inspiratoire (inspiration lente)	5		
	présence de bruits inspiratoires	2		
	présence d'un tirage inspiratoire sous-jacent à l'obstacle laryngé (tirage sus-sternal)	3		
2	antécédent d'épisode asphyxique nocturne	3		
	traduisant la décompensation d'une filière respiratoire étroite	3		
	existence de sueurs	3		
	traduisant une hypercapnie	2		
	tachycardie	2		
3	traduisant une hypoxie	2		
	laryngoscopie indirecte	5		
4	ou/et fibroscopie nasopharyngée	5		
	réalisation d'une trachéotomie	5		
5	sous anesthésie locale au bloc opératoire	5		
	tumeur du larynx	5	x	
6	par ordre de fréquence, un carcinome épidermoïde du larynx	5		
	par une biopsie pour un examen anatomopathologique	5	x	

7	cette biopsie est faite au cours d'une laryngoscopie directe dans le cadre d'une panendoscopie	3		
	la panendoscopie comprend une laryngoscopie directe	3		
	une hypopharyngoscopie directe	2,5		
	une œsophagoscopie directe	0,5		
	sous anesthésie générale	2		
	le but est de déterminer les limites de la tumeur	2		
	la recherche d'une tumeur synchrone	2		
8	scanner cervical ou IRM cervicale	3		
	scanner thoracique (alternative : radio pulmonaire)	3		
	scintigraphie (au ¹⁸ F-fluorodésoxyglucose) dans la mesure du possible	2		
	bilan hépatique complet plus ou moins associé à une échographie hépatique	2		
9	temps médical	3		
	temps d'accompagnement soignant	2		
	possibilités d'accès à une équipe impliquée dans les soins de support (démarches sociales en particulier, psychologue...)	2		
	temps d'articulation avec le médecin de ville	3		
	délivrance du programme personnalisé de soins		x	
10	demande d'affection de longue durée (ALD30)	5		
	Total	100		

Item 199 : Dyspnée aiguë et chronique

Cas clinique 7

Question 1

Si le patient est conscient, on recherche les éléments d'anamnèse, les circonstances du traumatisme, des signes fonctionnels de fracture du rocher. À l'examen cranio-cervico-facial, on recherche des signes de paralysie faciale périphérique droite, une hypoacousie, un syndrome vestibulaire périphérique.

Si le patient est inconscient, on recherche un nystagmus, on réalise une manœuvre de Pierre-Marie-Foix, on recherche des signes évoquant une fracture du rocher : otorragie, paralysie faciale périphérique, hypoacousie.

Question 2

Tomodensitométrie cérébrale et des rochers, sans injection de produit de contraste pour mettre en évidence un comblement des cellules mastoïdiennes, le trajet du trait de fracture, la présence d'air dans l'oreille interne, pneumolabyrinthe. L'IRM n'a pas fait la preuve de son efficacité en phase aiguë du TC. Acquisition hélicoïdale avec reconstruction multiplanariaire.

Question 3

Tomodensitométrie cérébrale sans injection, passant par les rochers, fracture transversale déplacée du rocher droit, translabyrinthique, comblement partiel des cellules mastoïdiennes, comblement de

la caisse du tympan, comblement du sinus sphénoïdal droit.

Question 4

Brèche ostéoméningée, communication directe des espaces sous-arachnoïdiens avec le conduit auditif externe, par traumatisme antéro-postérieur avec rupture d'une fenêtre, ronde ou ovale.

Question 5

Prise en charge :

- urgence médicochirurgicale ;
- recherche d'un syndrome méningé. La fièvre peut être masquée par la prise d'antipyrétique ;
- recherche d'un syndrome encéphalitique et de signes de gravité ;
- réalisation d'une ponction lombaire si syndrome méningé avec examen direct et mise en culture du LCR ;
- contrôle de l'otoscopie, à la recherche d'une perforation tympanique, d'une plaie du conduit auditif externe ;
- antibioprophylaxie par gouttes auriculaires, vaccination antipneumococcique, discussion de l'obturation chirurgicale.

Question 6

Paralysie faciale périphérique droite secondaire, par compression du nerf facial par hématome ou œdème ; il faut différencier une atteinte centrale d'une atteinte périphérique :

- diagnostic topographique de l'atteinte : arguments paracliniques de localisation, test de Schirmer, électrogustométrie ;
- appréciation de la sévérité de l'atteinte : testing musculaire de la face, électroneuronographie, dans les 10 jours ;
- bilan d'imagerie par tomodensitométrie ou IRM pour visualiser la lésion sur le trajet du nerf ;
- consultation d'ophtalmologie : recherche de complications oculaires, mise en route du traitement en urgence.

Question 7

Prise en charge :

- urgence médicochirurgicale après évaluation du grade et élimination d'une étiologie centrale ;
- corticothérapie précoce et intense par voie générale ;
- protection oculaire : risque de kératite par lagophthalmie, application de pommade vitamine A, gouttes ophtalmiques, fermeture palpébrale nocturne par strip autocollant ;

- massokinésithérapie en évitant l'électrothérapie, car risque de spasme hémifacial.

Une paralysie faciale incomplète d'apparition secondaire guérit le plus souvent, sans séquelle, avec prescription précoce d'anti-inflammatoires stéroïdiens et kinésithérapie faciale.

Question 8

Il faut suspecter une surdité de perception post-traumatique avec probable cophose droite :

- compléter le bilan auditif : otoscopie avec évacuation de bouchon de cérumen, test de Rinne (CA > CO), audiométrie tonale pour préciser les seuils auditifs, audiométrie vocale pour confirmer le résultat de la tonale, évaluer le maximum d'intelligibilité, réalisation de potentiels évoqués auditifs permettant une audiométrie objective, intérêt médical ;
- examen de la tomodensitométrie : rechercher un pneumolabyrinthe faisant suspecter une fistule périlymphatique.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	patient conscient, recherche d'éléments d'anamnèse	1		
	circonstances du traumatisme	1		
	signes fonctionnels de fracture du rocher	1		
	examen cranio-cervico-facial	1		
	recherche de signes de paralysie faciale périphérique droite	1	x	
	recherche d'hypoacousie	1		
	recherche de syndrome vestibulaire périphérique	1		
	si patient inconscient, recherche de nystagmus	1		
	manceuvre de Pierre-Marie-Foix	1		
	signes évoquant une fracture du rocher : otorragie	1		
	paralysie faciale périphérique	1	x	
hypoacousie	1			
2	tomodensitométrie cérébrale et des rochers	2	x	
	sans injection de produit de contraste	1		
	pour mettre en évidence un comblement des cellules mastoïdiennes	1		
	trajet du trait de fracture	1		
	présence d'air dans l'oreille interne, pneumolabyrinthe	1		
3	tomodensitométrie cérébrale sans injection	2		
	passant par les rochers	1		
	fracture transversale déplacée du rocher droit	2		
	translabyrinthique	1		
	comblement partiel des cellules mastoïdiennes	1		
	comblement de la caisse du tympan	1		
	comblement du sinus sphénoïdal droit	1		

4	brèche ostéoméningée	1		
	communication directe des espaces sous-arachnoïdiens avec le conduit auditif externe	1		
	traumatisme antéropostérieur	1		
	rupture d'une fenêtrure, ronde ou ovale	1		
5	urgence médicochirurgicale	2	x	
	recherche d'un syndrome méningé	1		
	la fièvre peut être masquée par la prise d'antipyrétique	1		
	recherche d'un syndrome encéphalitique et signes de gravité	2		
	réalisation d'une ponction lombaire si syndrome méningé	2		
	examen direct et mise en culture du LCR	2		
	contrôle de l'otoscopie, à la recherche d'une perforation tympanique	1		
	recherche d'une plaie du conduit auditif externe	1		
	vaccination antipneumococcique	3	x	
6	paralysie faciale périphérique droite secondaire	3		
	par compression du nerf facial	1		
	par hématome ou œdème	1		
	différencier une atteinte centrale d'une atteinte périphérique	1		
	diagnostic topographique de l'atteinte	1		
	arguments paracliniques de localisation, test de Schirmer	1		
	électrogustométrie	1		
	appréciation de la sévérité de l'atteinte : testing musculaire de la face	1		
	électroneuronographie, dans les 10 jours	1		
	bilan d'imagerie par tomodensitométrie ou IRM	1		
	pour visualiser la lésion sur le trajet du nerf	1		
	consultation d'ophtalmologie : recherche de complications oculaires	1		
	mise en route du traitement en urgence	1		
7	urgence médicochirurgicale	2		
	après évaluation du grade et élimination d'une étiologie centrale	1		
	corticothérapie	4		
	précoce et intense	1		
	par voie générale	1		
	protection oculaire : risque de kératite par lagophtalmie	2		
	application de pommade à la vitamine A	1		
	gouttes ophtalmiques	1		
	fermeture palpébrale nocturne par strip autocollant	1		
	massokinésithérapie	2		
	éviter l'électrothérapie, car risque de spasme hémifacial	1		
	une paralysie faciale incomplète d'apparition secondaire guérit le plus souvent	1		
	sans séquelle	1		
	prescription précoce d'anti-inflammatoires stéroïdiens	1		
kinésithérapie faciale	1			



Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
8	suspecter une surdité de perception post-traumatique	4		
	probable cophose droite	1		
	compléter le bilan auditif	2		
	otoscopie avec évacuation de bouchon de cérumen	1		
	test de Rinne, CA > CO	2		
	audiométrie tonale pour préciser les seuils auditifs	1		
	audiométrie vocale pour confirmer le résultat de l'audiométrie tonale	1		
	évaluer le maximum d'intelligibilité	1		
	réalisation de potentiels évoqués auditifs	1		
	permettant une audiométrie objective	1		
	intérêt médico-légal	1		
	examen de la tomodensitométrie : recherche un pneumolabyrinthe	1		
	suspecter une fistule périlymphatique	1		
Total		100		

Item 87 : Altération de la fonction auditive
 Item 330 : Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme crânio-facial

Cas clinique 8

Question 1

Loge parotidienne ou parotide.

Question 2

Exploration du nerf facial (paralysie faciale), examen du conduit auditif externe et du tympan, exploration des aires ganglionnaires cervicales, examen du pharynx.

Question 3

Ponction cytologique à l'aiguille fine, échographie peu contributive, IRM.

Question 4

Tumeur de la glande parotide bénigne (adénome pléomorphe, cystadénolymphome, kyste, oncocytome) ou maligne (adénocarcinome, carcinome épidermoïde, carcinome adénoïde kystique, carcinome mucoépidermoïde); probablement adénome pléomorphe car fréquence, tumeur dure, sans caractère inflammatoire, sans signes de malignité (pas de paralysie faciale, absence d'adénopathie cervicale).

Question 5

Parotidectomie exploratrice, analyse histologique extemporanée.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	loge parotidienne ou parotide	15		
2	exploration du nerf facial (paralysie faciale)	5		
	examen du conduit auditif externe et du tympan	5		
	examen du pharynx	5		
3	ponction cytologique à l'aiguille fine	7		
	échographie peu contributive	1		
	IRM	12		
4	tumeur de la glande parotide bénigne (adénome pléomorphe)	5	x	
	maligne (cystadénolymphome)	5	x	
	adénocarcinome	5		
	pas de paralysie faciale, absence d'adénopathie cervicale : probable adénome pléomorphe	20		

5	parotidectomie exploratrice	10	x	
	analyse histologique extemporanée	5		
	Total	100		

Item 88 : Pathologie des glandes salivaires

Cas clinique 9

Question 1

L'examen clinique doit comprendre un interrogatoire et un examen physique.

L'interrogatoire précise :

- la date d'apparition;
- le mode d'évolution;
- la présence de signes généraux (amaigrissement, fièvre, asthénie);
- la présence de signes fonctionnels (dysphonie, dysphagie, dyspnée, hémoptysie, hématurie), la consommation d'alcool et de tabac, les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels et familiaux.

L'examen physique doit être le plus complet possible en insistant sur l'examen ORL (avec nasofibroscopie et cavoscopie, examen de la cavité buccale et de l'oropharynx avec palpation, examen du larynx en laryngoscopie indirecte) et l'ensemble des aires ganglionnaires, sans oublier l'examen splénique et hépatique.

Question 2

Les étiologies des adénopathies cervicales chroniques pouvant être évoquées ici sont :

- malignes : néoplasies ORL, hémopathies (maladie de Hodgkin, lymphome malin non hodgkinien, leucémie, lymphoïde chronique);
- infectieuses : virales (VIH, MNI, rubéole), bactériennes (tuberculose, tularémie, maladie des griffes du chat, syphilis), parasitaires (toxoplasmose, leishmaniose);
- des maladies de système : polyarthrite rhumatoïde, lupus, sarcoïdose.

Question 3

Le but du bilan complémentaire sera de confirmer le diagnostic d'adénopathie cervicale et d'en rechercher l'étiologie.

Bilan réalisé pour confirmer le diagnostic d'adénopathie : échographie cervicale et/ou scanner cervical sans et avec produit de contraste.

Bilan réalisé pour rechercher l'étiologie de cette adénopathie :

- bilan sanguin : NFS, CRP, VS, plaquettes;
- sérologie EBV (EA, VCA, EBNA) à la recherche d'une positivité (devant l'origine géographique du malade);

- sérologies à la recherche du sida (VIH, après accord du patient), de la syphilis, de la toxoplasmose, d'une maladie des griffes du chat, de la MNI;
- recherche d'une tuberculose par IDR (intradermo-réaction) à la tuberculine;
- imagerie : radiographie thoracique face et profil (tuberculose, sarcoïdose, tumeur thoracique), scanner des VADS et des sinus sans et avec produit de contraste; examen endoscopique : panendoscopie des voies aérodigestives supérieures incluant un examen du cavum avec biopsies du cavum et de l'amygdale palatine homolatérale et analyse anatomopathologiques.

Question 4

Les cancers du rhinopharynx (cavum) ont des facteurs prédisposants spécifiques qui les différencient des autres cancers des VADS :

- origine géographique : Asie du Sud-Est, Groenland, Alaska, Maghreb, Afrique de l'Est;
- sexe : les hommes sont plus touchés que les femmes;
- infection par le virus d'Epstein-Barr (EBV 1, séropositivité EBV).

Remarque : le tabac et l'alcool ne semblent pas jouer un rôle dans l'apparition de ces cancers.

Question 5

Obstruction nasale, épistaxis, névralgie faciale, hypoacousie de transmission par OSM, complications ophtalmologiques puis neurologiques (syndrome de Sicard).

Question 6

Il faut tout d'abord compléter le bilan d'extension. La plupart des examens ont déjà été réalisés, mais il manque cependant une IRM des fosses nasales, des sinus et de la base du crâne (en coupes axiales, coronales et sagittales), afin de préciser l'extension locale de la tumeur en particulier au niveau de la base du crâne. Au terme du bilan, le patient est classé dans la classification TNM.

On réalise ensuite un bilan préthérapeutique pour prévenir des complications relatives à un traitement par radiothérapie : bilan odontologique complet avec remise en état dentaire et préparation de gouttières fluorées pour prévenir l'ostéoradionécrose maxillaire. On recherche des contre-indications à une chimiothérapie.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	interrogatoire	1		
	date	1		
	mode d'évolution	1		
	présence de signes généraux	1		
	amaigrissement	0,5		
	fièvre	0,5		
	asthénie	0,5		
	présence de signes fonctionnels	1		
	dysphonie	0,5		
	dysphagie	0,5		
	dyspnée	0,5		
	hémoptysie	0,5		
	hématémèse	0,5		
	consommation d'alcool	1		
	tabac	1		
	antécédents	1		
	examen physique	1		
	le plus complet possible	1		
	en insistant sur l'examen ORL	2		
	ensemble des aires ganglionnaires	2		
examen splénique	1			
hépatique	1			
2	étiologies malignes	2		
	néoplasies ORL	3		
	hémopathies	2		
	lymphome malin non hodgkinien	2		
	lymphoïde chronique	0,5		
	infectieuses	2		
	VIH	1		
	MNI	0,5		
	tuberculose	3		
	maladie des griffes du chat	0,5		
	syphilis	0,5		
	toxoplasmose	0,5		
	maladies de système	1		
	polyarthrite rhumatoïde	0,5		
	lupus	0,5		
	sarcoïdose	0,5		

3	le but du bilan complémentaire sera de confirmer le diagnostic	1		
	d'adénopathie cervicale et d'en rechercher l'étiologie	1		
	échographie cervicale et/ou scanner cervical sans et avec produit de contraste	1		
	bilan sanguin : NFS	0,5		
	CRP	0,5		
	plaquettes, sérologie EBV (EA, VCA, EBNA)	1		
	VIH	1		
	après accord du patient	1		
	syphilis	1		
	toxoplasmose	1		
	maladie des griffes du chat	1		
	MNI	1		
	tuberculose par une IDR (intradermoréaction) à la tuberculine	1		
	radiographie thoracique face et profil	1		
	scanner des VADS et des sinus sans et avec produit de contraste	1		
panendoscopie des voies aérodigestives supérieures incluant un examen du cavum	1			
4	origine géographique	5		
	hommes	1		
	infection par le virus d'Epstein-Barr (EBV 1, séroposativité EBV)	6		
5	épistaxis	4		
	névralgie faciale	3		
	hypoacousie de transmission par OSM	4		
	complications ophtalmologiques puis neurologiques (syndrome de Sicard)	4		
6	il faut tout d'abord compléter le bilan d'extension	3	x	
	il manque cependant une IRM des fosses nasales, des sinus et de la base du crâne (en coupes axiales, coronales et sagittales)	5		
	afin de préciser l'extension locale	2		
	au terme du bilan le patient est classé dans la classification TNM	3	x	
	on réalise ensuite un bilan préthérapeutique	2		
	bilan odontologique	1		
	remise en état dentaire et préparation de gouttières fluorées pour prévenir l'ostéoradionécrose	1		
	on recherche des contre-indications à une chimiothérapie	1		
Total	100			

Item 216 : Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

Cas clinique 10

Question 1

Surdité neurosensorielle (ou de perception) gauche prédominante sur les fréquences aiguës. Weber latéralisé à droite.

Question 2

Éliminer une pathologie rétrocochléaire ou un neurinome de l'acoustique.

Question 3

Potentiels évoqués auditifs précoces du tronc cérébral.

Question 4

IRM avec injection de gadolinium centrée sur l'angle pontocérébelleux et la fosse cérébrale postérieure.

Question 5

Déficit vestibulaire gauche. Recherche d'un nystagmus, déviation au Romberg, déviation gauche à la marche aveugle confirmant le caractère harmonieux ou périphérique du syndrome vestibulaire. Les autres signes à rechercher sont : un syndrome cérébelleux, des signes d'atteinte faciale (sensibilité, motricité) ou trigéminal.

Question 6

En fonction du volume : surveillance, chirurgie, irradiation.

Question 3

Audiométrie vocale : évaluer la valeur fonctionnelle de l'oreille en testant son intelligibilité.

Potentiels évoqués auditifs pour rechercher des arguments en faveur d'une atteinte rétrocochléaire : tracé désynchronisé, allongement des latences I-V en valeur absolue (supérieur à 4,5 ms), allongement de la différence interaurale (supérieur à 0,35 ms).

Examen calorique calibré : recherche d'une hypovalence ou d'une aréflexie vestibulaire unilatérale droite.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	surdité neurosensorielle gauche	10		
	prédominante sur les fréquences aiguës	5		
	Weber latéralisé à droite	5		
	ou de perception		x	
2	éliminer une pathologie rétrocochléaire ou un neurinome de l'acoustique	15		
3	potentiels évoqués auditifs précoces du tronc cérébral	10		
4	IRM	10		
	injection de gadolinium	5		
	centrée sur l'angle pontocérébelleux et la fosse cérébrale postérieure	5		
5	déficit vestibulaire gauche	5		
	recherche d'un nystagmus, déviation au Romberg	3		
	déviation gauche à la marche aveugle confirmant le caractère harmonieux ou périphérique du syndrome vestibulaire	3		
	rechercher un syndrome cérébelleux	3		
	des signes d'atteinte faciale (sensibilité, motricité)	3		
	trigéminale	3		
6	surveillance	5		
	chirurgie	5		
	irradiation	5		
	Total	100		

Item 87 : Altération de la fonction auditive**Cas clinique 11****Question 1**

Il s'agit d'un nystagmus gauche horizontal ou horizonto-rotatoire associant une déviation lente droite et une secousse rapide gauche.

Surdité de perception (ou neurosensorielle) progressive unilatérale droite associée à un syndrome vestibulaire harmonieux, destructif droit : le nystagmus bat à gauche et les déviations segmentaires sont à droite.

Question 2

Surdité de perception unilatérale droite.

Question 4

Le premier diagnostic à évoquer est celui de neurinome de l'acoustique ou schwannome vestibulaire de stade 3, car c'est la tumeur la plus fréquente de l'espace pontocérébelleux (80 % des tumeurs de l'angle pontocérébelleux).

Les autres diagnostics différentiels se font avec :

- un méningiome de l'angle pontocérébelleux (6 à 8 %);
- un neurinome des autres nerfs de l'espace pontocérébelleux;
- un kyste  pidermo ide ou cholestéatome de l'angle pontocérébelleux (3 %) : hypersignal en T1, non rehaussé par le gadolinium, hypersignal en T2;
- une tumeur glomique (chémodectome, glomus jugulaire, paragangliome) : isosignal en T1, rehaussé par le gadolinium, aspect « poivre et sel » en T2;

- autres tumeurs beaucoup plus rares : lipome, métastase, granulome à cholestérine, lymphome, médulloblastome.

Question 5

Moyens thérapeutiques :

- surveillance simple : petit neurinome centimétrique peu ou pas symptomatique, à audition conservée ;
- radiothérapie stéréotaxique : neurinome débordant de moins de 20 mm dans l'angle pontocérébelleux, contre-indication à la chirurgie ;
- chirurgie : tumeur de plus de 20 mm, patient de moins de 65 ans, vertiges invalidants, quelle que soit la taille de la tumeur.

Pour ce patient, je retiendrai un traitement chirurgical compte tenu : de la taille de la tumeur, de l'âge du patient, de l'importance de la surdité.

Question 6

Symptômes en relation avec la présence du neurinome.

Question 7

Hospitalisation en urgence pour traitement de soutien cochléaire ou prise en charge en urgence par un ORL pour traitement de soutien cochléaire, éventuellement en ambulatoire.

Question 8

On peut proposer une aide auditive si le patient est gêné et si l'audiométrie vocale confirme l'absence de trouble majeur de l'intelligibilité. Les conseils visent à protéger au maximum l'audition de l'oreille normo-entendante : pas de sports à risques (plongée, parachutisme), pas d'exposition traumatosonore (loisirs et vie professionnelle), prudence vis-à-vis des traitements potentiellement ototoxiques (aminoglycosides, diurétiques de l'anse, salicylés à forte dose).

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	surdité de perception (ou neurosensorielle) progressive unilatérale droite	8	x	
	associée à un syndrome vestibulaire harmonieux	3		
	destructif	2		
	le nystagmus bat à gauche et les déviations segmentaires sont à droite	2		
2	surdité de perception unilatérale droite	10		
3	audiométrie vocale	5		
	évaluer la valeur fonctionnelle de l'oreille en testant son intelligibilité	2		
	potentiels évoqués auditifs	5		
	tracé désynchronisé	2		
	allongement des latences I-V en valeur absolue	2		
	examen calorique calibré	3		
	recherche d'une hypovalence ou d'une aréflexie	1		
4	le premier diagnostic à évoquer est celui de neurinome de l'acoustique ou schwannome vestibulaire	8		
	c'est la tumeur la plus fréquente de l'espace pontocérébelleux	3		
	les autres diagnostics différentiels se font avec un méningiome	3		
	autres tumeurs beaucoup plus rares	1		
5	surveillance simple	5		
	radiothérapie stéréotaxique	5		
	chirurgie	5		
6	symptômes en relation avec la présence du neurinome	5		
7	hospitalisation en urgence	5		
	traitement de soutien cochléaire	5		
8	on peut proposer une aide auditive	5		
	les conseils visent à protéger au maximum l'audition de l'oreille normo-entendante	5		
	Total	100		

Item 87 : Altération de la fonction auditive

Cas clinique 12**Question 1**

Interrogatoire :

- antécédents personnels (otites dans l'enfance, diabète, prise de médicaments ototoxiques);
- antécédents familiaux de surdité;
- caractéristiques de la surdité;
- circonstances de survenue : facteur déclenchant, signes associés (acouphènes, vertiges, troubles de l'équilibre, céphalées, otorrhée);
- évolutivité.

Examen physique :

- otoscopie;
- examen neurologique : examen des paires crâniennes, recherche d'un syndrome vestibulaire;
- acoumétrie au diapason : épreuve de Weber, épreuve de Rinne.

Question 2

Audiométrie tonale et vocale : type de la surdité (transmission ou perception), impédancemétrie avec tympanométrie et étude du réflexe stapédien permettant l'étude de la compliance du système tympano-ossiculaire.

Question 3

Audiogramme tonal :

- oreille droite, normale;
- oreille gauche : surdité de perception à 60 dB car chute à la fois de la conduction osseuse et de la conduction aérienne.

Devant ce tableau de surdité de perception unilatérale d'apparition brutale sans autre signe *a priori* associé, on pose le diagnostic de surdité brusque de l'oreille gauche.

Question 4

Urgence médicale, hospitalisation car surdité sévère :

- repos;
- traitement par voie intraveineuse avec corticothérapie type Solumédrol®, 1 mg/kg/j par voie intraveineuse pendant 5 jours, vasodilatateurs par voie intraveineuse.

Question 5

Bilan à réaliser :

- bilan cochléovestibulaire, avec audiométrie tonale et vocale, impédancemétrie, épreuves caloriques vestibulaires, potentiels évoqués auditifs (PEA);
- biologie : NFS, ionogramme, urée, créatine, triglycéridémie, cholestérolémie, VS, glycémie, bilan de coagulation (TP, TCK, plaquettes, TS), sérologie virale (virus des oreillons, rubéole, herpès), sérologie syphilitique;
- IRM cérébrales et de l'angle pontocérébelleux à la recherche d'une pathologie rétrocochléaire ou centrale.

Question 6

Récidive de surdité brusque, surdité fluctuante, maladie de Ménière, neurinome de l'acoustique gauche.

Question 7

IRM des angles pontocérébelleux en séquence T1 car LCR noir avec injection de gadolinium, syndrome de masse bien limitée, rehaussée par le produit de contraste de l'angle pontocérébelleux gauche, évoquant un neurinome de l'acoustique gauche occupant le méat acoustique interne.

Question 8

La simple surveillance clinique et radiologique ne peut se discuter dans ce cas, car le neurinome est trop volumineux : radiochirurgie ou radiothérapie ciblée, exérèse chirurgicale au bloc opératoire sous anesthésie générale.

Grille d'évaluation

Questions	Réponses	Points	PMZ	Autoévaluation
1	prise de médicaments ototoxiques	1		
	antécédents familiaux de surdité	2		
	facteur déclenchant	1		
	otorrhée	3		
	évolutivité	1		
	otoscopie	3		
	examen neurologique	1		
	examen des paires crâniennes	2		
	recherche d'un syndrome vestibulaire	2		
	acoumétrie au diapason	2		
	épreuve de Weber	1		
	épreuve de Rinne	1		

2	audiométrie tonale et vocale	4		
	type de la surdité (transmission ou perception)	2		
	impédancemétrie avec tympanométrie et étude du réflexe stapédien	2		
	permet l'étude de la compliance du système tymano-ossiculaire	2		
3	audiogramme tonal : oreille droite normale	2		
	oreille gauche, surdité de perception	2		
	60 dB	2		
	car chute à la fois de la conduction osseuse et de la conduction aérienne	2		
	devant ce tableau de surdité de perception unilatérale d'apparition brutale sans autre signe <i>a priori</i> associé, on pose le diagnostic de surdité brusque de l'oreille gauche	2		
4	urgence médicale, hospitalisation car surdité sévère	2	x	
	repos	1		
	traitement par voie intraveineuse avec corticothérapie type Solumédrol®, 1 mg/kg/j par voie intraveineuse pendant 5 jours	4		
	vasodilatateurs par voie intraveineuse	3		
5	bilan cochléovestibulaire, avec audiométrie tonale et vocale	1		
	impédancemétrie	1		
	épreuves caloriques vestibulaires	2		
	potentiels évoqués auditifs (PEA)	2		
	glycémie	1		
	TS	1		
	IRM cérébrale et de l'angle pontocérébelleux	5		
	à la recherche d'une pathologie rétrocochléaire ou centrale	2		
6	récidive de surdité brusque	3		
	surdité fluctuante	1		
	maladie de Ménière	3		
	neurinome de l'acoustique gauche	3		
7	IRM des angles pontocérébelleux	4		
	en séquence T1	2		
	LCR noir	1		
	avec injection de gadolinium	1		
	syndrome de masse bien limitée	2		
	rehaussée par le produit de contraste	1		
	de l'angle pontocérébelleux gauche	1		
	évoquant un neurinome de l'acoustique gauche	3		
8	la simple surveillance clinique et radiologique ne peut se discuter dans ce cas, car le neurinome est trop volumineux	3		
	radiochirurgie ou radiothérapie ciblée	3		
	exérèse chirurgicale au bloc opératoire sous anesthésie générale	4		
	Total	100		

CHAPITRE 22

Cas cliniques intensifs

Cas cliniques - QCM

Cas clinique 1 - QCM

Un enfant de 20 mois est amené par ses parents pour un état fébrile sévère. Il est enrhumé depuis 3 jours, ce qui est habituel chez cet enfant fréquentant la crèche. Sa mère l'a récupéré hier soir à la crèche avec une température de 39 °C. L'enfant a juste voulu prendre un demi-biberon de lait chocolaté le soir. Sa mère lui a donné du paracétamol à 20 heures qui a fait tomber un peu la fièvre. L'enfant s'est endormi, avec un ronflement plus important que d'habitude, mais il s'est réveillé vers 2 heures du matin avec 40 °C de température et un torticolis douloureux. Sa mère lui a redonné du paracétamol, et il s'est rendormi vers 4 heures du matin.

Ce matin, il a 39 °C, il est grognon, fatigué, il n'a pas mangé, il a tendance à baver, et il présente un torticolis assez douloureux.

À l'examen, les tympans sont rosés, l'abdomen est souple, l'auscultation pulmonaire est normale. À l'abaisse-langue, vous notez un érythème de la paroi pharyngée postérieure qui semble œdématisée. La palpation cervicale trouve des adénopathies volumineuses, bilatérales, très sensibles à la palpation.

Question 1

Quelles sont les complications des rhinopharyngites de l'enfant ?

- A otite moyenne aiguë
- B phlegmon péri-amygdalien
- C adénophlegmon cervical
- D abcès rétropharyngé
- E bronchite

Question 2

Quelle complication de rhinopharyngite suspectez-vous chez cet enfant ?

- A phlegmon péri-amygdalien
- B otite moyenne aiguë collectée
- C bronchite
- D ethmoïdite
- E abcès rétropharyngé

Question 3

Quels examens peuvent vous être utiles dans ce contexte ?

- A scanner cervical injecté
- B CRP

- C prélèvement bactériologique des sécrétions nasales
- D test de diagnostic rapide (d'angine)
- E échographie abdominale

Question 4

Quelle prise en charge proposez-vous chez ce nourrisson ?

- A traitement en ambulatoire
- B hospitalisation
- C antibiothérapie i.v.
- D antibiothérapie i.m.
- E incision de l'abcès si abcès collecté

Question 5

Tout rentre dans l'ordre, et la maman vous recontacte pour vous demander des conseils : l'enfant fait beaucoup de rhinopharyngites, il ronfle beaucoup, et la maman pense qu'il fait des pauses respiratoires alors qu'il dort bouche ouverte. Son développement langagier est satisfaisant. Quels sont les facteurs de risque des infections rhinopharyngées ?

- A hypertrophie des végétations adénoïdes
- B facteurs climatiques
- C facteurs épidémiques
- D mode de vie : crèche
- E tabagisme passif

Question 6

Que pouvez-vous proposer à cette maman ?

- A éducation du mouchage et de l'hygiène nasale
- B éviction du tabagisme passif
- C éviction temporaire de la crèche
- D ablation des végétations
- E homéopathie

Question 7

Les végétations adénoïdes sont :

- A situées dans l'oropharynx
- B situées dans le nasopharynx
- C des formations lymphoïdes qui n'existent plus chez l'adulte
- D des formations lymphoïdes souvent hypertrophiées chez le jeune enfant
- E indispensables à la vie

Question 8

L'enfant a maintenant 3 ans et demi. La maman vous l'amène car il présente une angine érythématopultacée bilatérale, avec une fièvre à 38,8 °C, et une odynophagie

sévère. Quelles peuvent être les étiologies des angines érythématopultacées ?

- A MNI
- B staphylocoque
- C streptocoque β -hémolytique du groupe A
- D herpès
- E diphtérie

Question 9

Quel test pratiquez-vous ?

- A CRP
- B NFS
- C TDR
- D prélèvement bactériologique pharyngé
- E prélèvement bactériologique nasal

Question 10

Quel traitement proposez-vous ?

- A amoxicilline par voie orale à la dose de 50 mg/kg/jour en 2 prises par jour et pour une durée de 6 jours
- B amoxicilline par voie orale à la dose de 50 mg/kg/jour en 2 prises par jour et pour une durée de 15 jours
- C amoxicilline par voie orale à la dose de 150 mg/kg/jour en 2 prises par jour et pour une durée de 6 jours
- D paracétamol 60 mg/kg/j en 4 prises
- E paracétamol 60 mg/kg/j en 2 prises

Question 11

Quelles sont les complications possibles de l'angine à streptocoque β -hémolytique du groupe A ?

- A rhumatisme articulaire aigu
- B phlegmon péri-amygdalien
- C phlegmon amygdalien
- D abcès rétrostylien
- E cellulite cervicale

Question 12

L'amygdalectomie peut être proposée en cas de :

- A amygdalite à répétition
- B rhinopharyngite à répétition
- C otite moyenne aiguë à répétition
- D obstruction pharyngée avec apnées du sommeil avec hypertrophie amygdalienne
- E premier phlegmon péri-amygdalien

Cas clinique 2 - QCM

Thomas, 9 mois, vous est amené en consultation en urgence par ses parents pour fièvre élevée et caractère « grognon » depuis 48 heures, sans diarrhée ni vomissements.

Il ne présente aucun antécédent médicochirurgical personnel ou familial notable. Il est né à terme avec un poids de naissance de 3 100 g. Ses vaccins sont à jour.

L'examen clinique montre une fièvre à 40 °C, une rhinorrhée purulente bilatérale, l'absence d'éruption cutanée, un bon état de conscience, une nuque souple, des pupilles symétriques réactives, des articulations souples et non augmentées de volume. Les

paupières ne sont pas œdématisées. Il existe quelques adénopathies cervicales bilatérales infra-entériques. Le pharynx est le siège d'une inflammation modérée diffuse.

L'otoscopie vous montre l'aspect suivant : [figure 12](#) et [figure 13](#) (ces figures sont également disponibles dans le cahier couleur).

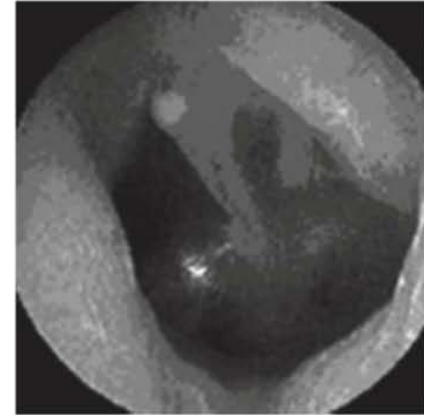


Fig. 12. Tympan gauche.

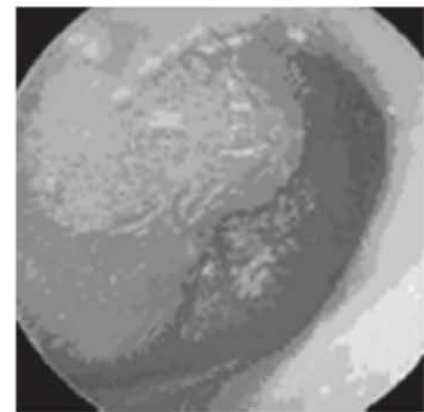


Fig. 13. Tympan droit.

Question 1

Quel est votre diagnostic ?

- A ethmoïdite
- B rhinopharyngite
- C otite moyenne aiguë purulente droite
- D otite sérumqueuse droite
- E otite chronique cholestéatomateuse droite

Question 2

Quels agents infectieux sont fréquemment en cause dans ce type d'infection ?

- A *Hæmophilus influenzae*
- B *Fusobacterium necrophorum*
- C *Branhamella catarrhalis*
- D *Klebsiella pneumoniae*
- E *Streptococcus pneumoniae*

Question 3

En utilisant vos connaissances sur les données bactériologiques récentes, précisez la mauvaise réponse parmi les énoncés suivants :

- A** les pourcentages de souches *S. pneumoniae* résistantes à la pénicilline sont légèrement inférieurs à 5 % et ceux de souches de sensibilité intermédiaire à la pénicilline sont légèrement inférieurs à 45 %
- B** l'existence de souches de pneumocoque de sensibilité diminuée aux bêta-lactamines ne contre-indique pas l'emploi d'amoxicilline à condition de l'utiliser à une posologie appropriée permettant de surmonter la résistance et de maintenir l'activité clinique
- C** pour *H. influenzae*, le pourcentage de souches productrices de bêta-lactamase est situé entre 15 et 20 % et celui de souches résistantes aux bêta-lactamines par modification des protéines de liaison à la pénicilline (BLNAR+) est compris entre 5 et 10 %
- D** il existe une différence d'activité entre l'amoxicilline et l'association amoxicilline-acide clavulanique sur les souches d'*H. influenzae* BLNAR
- E** le profil de résistance aux antibiotiques de *B. catarrhalis* n'intervient pas dans le choix des antibiotiques destinés à traiter les otites moyennes aiguës

Question 4

Quel(s) traitement(s) instaurez-vous ?

- A** hospitalisation et pose d'une voie veineuse
- B** réalisation d'une paracentèse (synonyme : tympanocentèse)
- C** antibiothérapie orale
- D** antalgique/antipyrétique par voie orale
- E** corticothérapie orale

Question 5

Quel est ou quels sont les intérêts d'une antibiothérapie ?

- A** diminuer les complications graves liées à cette infection
- B** réduire la durée des symptômes
- C** réduire l'intensité des symptômes
- D** assurer la guérison de l'infection qui, autrement, ne guérirait pas spontanément
- E** diminuer les pourcentages de résistances bactériennes aux antibiotiques

Question 6

Quelle est ou quelles sont les indications de l'antibiothérapie orale dans les otites ?

- A** les otites moyennes aiguës purulentes chez l'enfant de moins de 2 ans
- B** les otites externes
- C** les otites moyennes aiguës congestives
- D** les otites moyennes aiguës purulentes avec fièvre peu élevée et otalgies modérées chez l'enfant de plus de 2 ans
- E** les otites moyennes aiguës compliquées de mastoïdite aiguë extériorisée

Question 7

Quelle est ou quelles sont les indications de la paracentèse (synonyme : tympanocentèse) avec prélèvement bactériologique ?

- A** les otites moyennes aiguës à répétition
- B** les otites moyennes aiguës avec enfant hyperalgique et tympan bombants
- C** les otites moyennes aiguës purulentes survenant chez un enfant allergique à la pénicilline
- D** les otites moyennes aiguës avec échec de 2 antibiothérapies orales successives
- E** les otites moyennes aiguës survenant avant l'âge de 3 mois et celles survenant sur terrain immunodéprimé

Question 8

Quelle antibiothérapie orale choisissez-vous en première intention chez Thomas ?

- A** amoxicilline 80 mg/kg/j durant 8 à 10 jours
- B** amoxicilline 50 mg/kg/j durant 8 à 10 jours
- C** amoxicilline/acide acluvulanique 80 mg/kg/j durant 8 à 10 jours
- D** sulfaméthoxazole/triméthoprime 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprime durant 8 à 10 jours
- E** amoxicilline/acide acluvulanique 8 mg/kg/j durant 8 à 10 jours

Question 9

La maman avait oublié de vous mentionner que Thomas présente une allergie prouvée aux pénicillines, non croisée avec les autres bêta-lactamines. Quel antibiotique prescrivez-vous dès lors en première intention ?

- A** amoxicilline/acide acluvulanique *per os*
- B** érythromycine *per os*
- C** sulfaméthoxazole/triméthoprime *per os*
- D** cefpodoxime *per os*
- E** ceftriaxone intramusculaire

Question 10

Quelle pathologie ou quelles pathologies sont des complications classiques de cet épisode infectieux ?

- A** mastoïdite aiguë extériorisée
- B** paralysie faciale
- C** empyème extradural
- D** méningite
- E** endocardite

Question 11

Quand prévoyez-vous de revoir l'enfant en consultation ?

- A** 24 heures
- B** 2-3 jours
- C** 1 semaine
- D** 1 mois
- E** jamais

Question 12

Vous revoyez l'enfant 3 jours après la fin du traitement. Après une amélioration transitoire des symptômes, ceux-ci sont réapparues avec une fièvre élevée (39,1 °C) et un enfant manifestement algique.

L'aspect otoscopique est inchangé par rapport à l'examen initial. Parmi les affirmations suivantes, laquelle ou lesquelles sont exactes ?

- A** il s'agit d'un échec de traitement sur le premier épisode otitique
- B** il s'agit d'une nouvelle otite moyenne aiguë
- C** il s'agit d'une otite sérumuqueuse
- D** le germe le plus fréquemment isolé est *Staphylococcus aureus*
- E** si Thomas n'avait pas été allergique aux pénicillines et que de l'amoxicilline avait été prescrit comme traitement initial, le traitement recommandé en seconde intention serait l'association amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j pendant 8 jours

Cas clinique 3 - QCM

Aurélie, 3 ans et 2 mois, se plaint d'hypoacousie. Elle n'a pas d'antécédents médicochirurgicaux notables en dehors d'otites moyennes aiguës et de rhinopharyngites à répétition. Elle fait souvent répéter, écoute la télévision à intensité élevée. Son vocabulaire est normal pour son âge mais elle déforme certains mots. L'otoscopie montre les aspects suivants : [figure 14](#) et [figure 15](#) (ces figures sont également disponibles dans le cahier couleur).



Fig. 14. Tympan gauche.

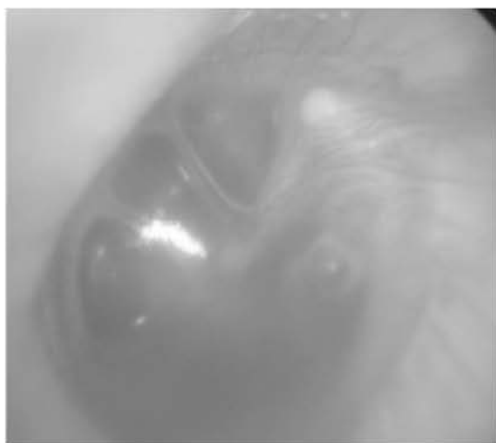


Fig. 15. Tympan droit.

Question 1

Quel diagnostic soupçonnez-vous ?

- A** perforation tympanique bilatérale
- B** otite sérumuqueuse bilatérale
- C** otite chronique cholestéatomateuse droite et tympanosclérose gauche
- D** otite moyenne aiguë bilatérale
- E** otite sérumuqueuse droite et tératome de l'oreille moyenne gauche

Question 2

Concernant la conduite à tenir chez cette patiente :

- A** le bilan doit être complété par une audiométrie comportementale, si possible à oreilles séparées, ainsi qu'une tympanométrie
- B** une tomodynamométrie des rochers est indiquée
- C** une pose d'aérateurs transtympaniques est rapidement nécessaire
- D** les antibiotiques et les corticoïdes *per os* ont une efficacité à long terme démontrée dans cette affection
- E** cette pathologie entraîne fréquemment des retards de langage définitifs

Question 3

Vous revoyez Aurélie 4 mois après sa première consultation. L'aspect otoscopique est inchangé et l'entourage familial et scolaire confirme la gêne auditive, avec poursuite des déformations de mots, quelques difficultés de concentration et un caractère devenu plus colérique. L'aspect otoscopique est inchangé par rapport à l'examen initial et l'audiogramme montre une surdité de transmission bilatérale de l'ordre de 40 dB sur toutes les fréquences ([figure 16](#)).

Donnez la ou les bonnes réponses concernant la surdité de transmission d'Aurélie :

- A** le seuil auditif d'Aurélie étant de 40 dB, sa surdité est à la limite entre une surdité légère et une surdité moyenne
- B** les surdités de transmission reflètent un dysfonctionnement des osselets ou de l'oreille interne
- C** une surdité de transmission peut aller au maximum jusqu'à 60–70 dB de perte auditive
- D** un seuil de 40 dB est situé en deçà de l'intensité habituelle de la parole en conversation courante qui est d'environ 60 à 70 dB, ce qui explique qu'Aurélie, malgré son déficit auditif, n'a pas développé de retard majeur de langage
- E** les surdités de transmission sont souvent associées à des acouphènes ou à des vertiges

Question 4

À ce stade évolutif de la pathologie d'Aurélie, quelle affirmation ou quelles affirmations sont exactes ?

- A** la guérison sans séquelle est l'évolution probable de cette pathologie et aucun traitement n'est donc nécessaire
- B** une antibiothérapie associée à une corticothérapie durant au moins 15 jours doit impérativement être instaurée
- C** dans la mesure où sa persistance a été constatée au cours de deux otoscopies successives réalisées

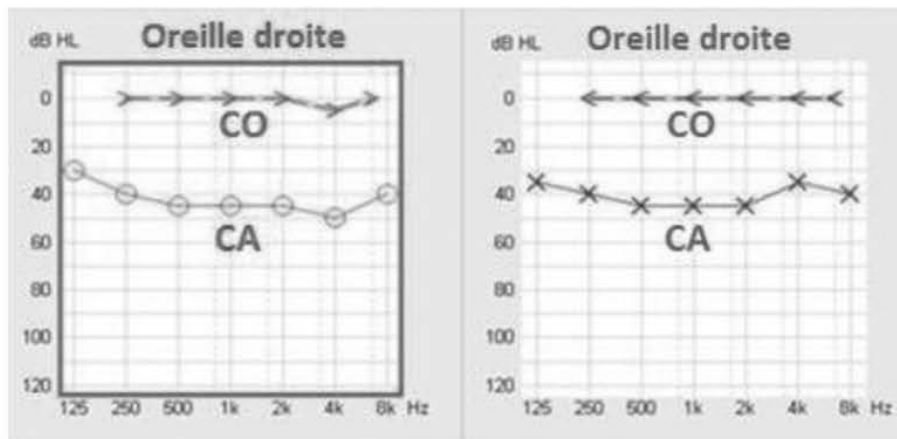


Fig. 16. Audiométrie tonale liminaire.

CO : conduction osseuse ; CA : conduction aérienne.

à plus de 3 mois d'intervalle, cette affection est à considérer comme chronique et une pose d'aérateurs transtympaniques associée ou non à une adénoïdectomie est nécessaire

- D** l'audiométrie comportementale, si possible à oreille séparée, n'est pas obligatoire avant le type de traitement entrepris
- E** une prise en charge orthophonique est à mettre en place urgemment en complément de l'autre traitement choisi

Question 5

Concernant l'origine de la pathologie inflammatoire présentée par Aurélie :

- A** cette pathologie est le plus souvent la conséquence de l'immaturation physiologique du système immunitaire de l'enfant entre 6 mois et 5 ans (maladie d'adaptation)
- B** sa chronicisation est favorisée par le portage chronique de germes dans le rhinopharynx et dans l'oreille moyenne sous forme de biofilms
- C** le reflux gastro-œsophagien est un facteur favorisant fréquent de cette affection à cet âge (3 ans et demi)
- D** l'allergie est un facteur favorisant fréquent de cette affection à cet âge
- E** la persistance de cette pathologie pendant plus de 3 mois doit conduire à prescrire un bilan à la recherche d'une pathologie sévère sous-jacente, essentiellement un déficit immunitaire humoral et une dyskinésie ciliaire primitive

Question 6

Votre traitement a bien fonctionné. Vous revoyez Aurélie à titre systématique une fois tous les 2 ans. Ses difficultés de langage se sont bien améliorées. Elle a actuellement 6 ans. Ses parents vous signalent que l'été précédent, alors qu'elle passait ses vacances au bord de la mer, elle a présenté une vive otalgie aiguë droite avec otorrhée et sans fièvre. La douleur était exacerbée par toute pression ou traction sur l'oreille externe et, lors de l'otoscopie, le médecin généraliste qui l'a vue en urgence a observé un conduit auditif

étroit. Il n'a pas bien vu le tympan du fait de l'otorrhée et de l'étranglement du conduit. Donnez la ou les bonnes réponses concernant l'épisode aigu présenté par Aurélie :

- A** il s'agissait très probablement d'une otite moyenne aiguë purulente
- B** il s'agissait très probablement d'une otite externe
- C** le traitement de première intention de cette affection consiste en une antibiothérapie locale par des gouttes auriculaires d'ofloxacine
- D** le traitement de première intention de cette affection consiste en une antibiothérapie orale par amoxicilline
- E** le germe le plus fréquemment impliqué est *Pseudomonas aeruginosa*

Question 7

Concernant l'épisode aigu présenté durant l'été par Aurélie :

- A** cette affection est favorisée par les bains en piscine ou en eau de mer et par un climat chaud
- B** cette affection est favorisée par la pénétration de corps étrangers dans le conduit auditif externe (grattages ou nettoyages traumatiques du conduit auditif externe...)
- C** cette affection est favorisée par les rhinopharyngites
- D** la chronicisation de cette pathologie avec prurit auriculaire et otorrhée persistante doit faire rechercher, outre des facteurs favorisant à éradiquer, une mycose du conduit auditif externe nécessitant un traitement local spécifique
- E** cette pathologie peut évoluer vers une otite chronique cholestéatomateuse

Question 8

Aurélie signale par ailleurs qu'elle entend moins bien à gauche depuis plusieurs mois, sans fièvre ni douleurs ni otorrhée. L'audiométrie confirme une audition normale à droite et une surdité de transmission gauche qui est en moyenne de 30 dB dans les fréquences conversationnelles (500 à 2000 Hz). L'otoscopie

montre un tympan droit normal et une poche de rétraction de la partie postérieure et inférieure de la membrane tympanique gauche (figure 17) (figure également disponible dans le cahier couleur).

Concernant cette poche de rétraction tympanique :

- A** elle est d'origine malformative congénitale
- B** toutes les poches de rétraction nécessitent une intervention chirurgicale pour décoller le tympan rétracté et le renforcer (le rendre plus solide en le doublant d'un fragment de cartilage prélevé sur le pavillon de l'oreille)
- C** une intervention chirurgicale avec décollement du tympan rétracté et renforcement de la membrane tympanique est nécessaire dans le cas d'Aurélie du fait du caractère évolué de sa poche dont le fond n'est pas entièrement visible et est le siège d'une rétention d'épiderme
- D** le risque principal de cette rétraction est l'évolution vers une perforation tympanique

E il aurait fallu surveiller Aurélie plus régulièrement sur le plan ORL (rappelons que vous aviez décidé de la revoir tous les 2 ans après la prise en charge de sa pathologie initiale)

Question 9

Aurélie et ses parents ont finalement refusé le traitement que vous leur proposiez. Vous la revoyez en consultation 7 mois plus tard. Elle est revenue car sa baisse d'audition gauche persiste et la gêne, et que son oreille gauche a coulé à plusieurs reprises. L'otoscopie droite est normale et à gauche, l'aspect est celui d'une rétention épidermique majeure avec érosion du mur de la logette, petit mur osseux séparant normalement le conduit auditif externe en dehors de l'attique ou épitympanum en dedans (figure 18) (figure également disponible dans le cahier couleur). L'audiométrie montre des seuils normaux à droite et à gauche, une surdité de transmission d'environ 35 dB dans les fréquences

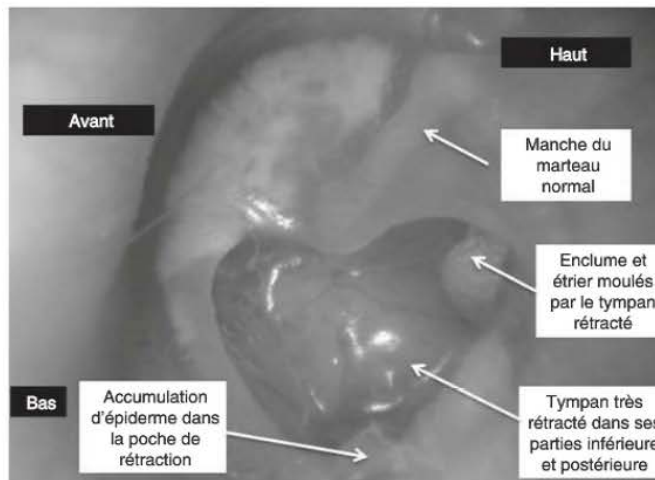


Fig. 17. Tympan gauche.

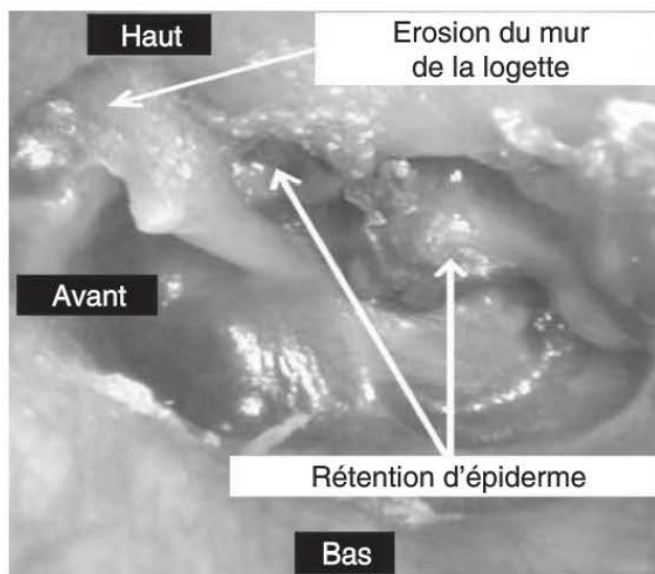


Fig. 18. Tympan gauche.

conversationnelles (500–2000 Hz), prédominant dans les fréquences graves.

Donnez la ou les bonnes réponses :

- A** le diagnostic le plus probable est celui de cholestéatome car il existe une rétention épidermique étendue associée à une lyse osseuse aux dépens du mur de la logette
- B** l'otorrhée est également un signe en faveur d'un cholestéatome
- C** le scanner des rochers est un examen diagnostique qui permet de voir l'extension de la pathologie
- D** le caractère modéré de la surdité gauche indique que la chaîne ossiculaire est très probablement intacte
- E** le cholestéatome d'Aurélié est d'origine congénitale

Question 10

Concernant le cholestéatome :

- A** son traitement est toujours chirurgical
- B** il est à risque d'abcès intracrânien
- C** il est à risque de paralysie faciale
- D** il est à risque d'érosion des structures de l'oreille interne
- E** il existe des chimiothérapies permettant de freiner son évolution voire d'entraîner sa régression

Cas clinique 4 - QCM

Un nourrisson de 15 mois joue autour de la table du salon. Ses parents prennent l'apéritif avec des amis. Il y a des cacahouètes sur la table.

L'enfant présente un syndrome de pénétration.

Question 1

Quels sont les éléments du syndrome de pénétration ?

- A** début brutal
- B** début progressif
- C** toux
- D** rhinorrhée
- E** hypersialorrhée

Question 2

Après le syndrome de pénétration, l'enfant est polypnéique, mais il respire sans tirage, sa voix est présente. Que faites-vous au domicile ?

- A** appel au centre 15
- B** manœuvre de Heimlich
- C** doigt en crochet dans le pharynx
- D** pendre l'enfant par les pieds
- E** ne rien faire

Question 3

L'enfant est transporté aux urgences. Le transport se passe sans encombre, mais l'enfant reste polypnéique. L'auscultation pulmonaire de l'enfant est normale, sa température est de 37 °C. Ce tableau clinique :

- A** permet d'éliminer le diagnostic de corps étranger bronchique
- B** fait suspecter le diagnostic de corps étranger bronchique
- C** fait affirmer le diagnostic de corps étranger bronchique

D incite à réaliser une radiographie de thorax

E incite à réaliser un ECG

Question 4

Quels signes radiologiques pouvez-vous rencontrer sur la radiographie de thorax en cas de corps étranger bronchique droit ?

- A** une atélectasie pulmonaire droite
- B** un emphysème obstructif droit
- C** un emphysème obstructif gauche
- D** une atélectasie pulmonaire gauche
- E** une radiographie de poumon normale

Question 5

Quels sont les signes de gravité à rechercher ?

- A** cyanose
- B** transpiration
- C** irrégularité respiratoire
- D** fièvre
- E** pli cutané

Question 6

Que proposez-vous ?

- A** une nouvelle radiographie de thorax dans 2 jours
- B** un retour à domicile
- C** une endoscopie laryngotrachéobronchique sous anesthésie générale
- D** une IRM pulmonaire
- E** une surveillance de l'état respiratoire de l'enfant

Question 7

Quel est le siège le plus fréquent des corps étrangers laryngotrachéobronchiques ?

- A** laryngé
- B** sous-glottique
- C** trachéale
- D** bronche souche gauche
- E** bronche souche droite

Question 8

En cas de non-extraction d'un corps étranger d'une bronche souche droite, quelles sont les complications possibles ?

- A** dilatation des bronches
- B** pneumopathies
- C** migration et enclavement laryngé
- D** décès par migration du corps étranger
- E** anoxie

Question 9

L'extraction d'un corps étranger bronchique chez un enfant de 15 mois peut être faite :

- A** dans tous les centres hospitaliers
- B** dans les centres spécialisés pour des raisons de matériel spécifique pédiatrique
- C** dans les centres spécialisés pour des raisons anesthésiques
- D** au bloc opératoire
- E** uniquement en réanimation

Question 10

L'inhalation de corps étranger chez l'enfant :

- A** est une cause importante de mortalité infantile
- B** est une cause rare de mortalité infantile

- C** peut être prévenue par des politiques d'informations des parents
- D** peut être prévenue par une législation sur les jouets pour les enfants de moins de 36 mois
- E** ne se rencontre pas en dessous de l'âge de 12 mois

Cas clinique 5 - QCM

Un homme de 23 ans est amené aux urgences à la suite d'un accident de la voie publique, il a chuté en moto. Il présente une otorragie gauche. Le patient est dans le coma lors de la prise en charge.

Question 1

Quelle est l'origine possible de cette otorragie ?

- A** perforation tympanique
- B** plaie du conduit auditif externe
- C** hémorragie cérébrale
- D** fracture de l'os tympanal
- E** fracture labyrinthique

Question 2

Comment traiter cette otorragie ?

- A** application de gouttes auriculaires
- B** nettoyage abondant de l'oreille
- C** mise en place d'un pansement intra-auriculaire pour arrêter le saignement
- D** suture vasculaire
- E** l'éclaircissement de l'écoulement témoigne de la bonne efficacité du traitement

Question 3

Concernant la recherche d'une paralysie faciale :

- A** elle se fera au réveil du patient
- B** elle devra être faite le plus rapidement possible, sur le lieu de l'accident ou dès l'arrivée à l'hôpital
- C** l'interrogatoire des témoins de l'accident est indispensable
- D** une paralysie faciale d'apparition très précoce doit bénéficier d'une prise en charge chirurgicale rapide, dès que l'état neurologique du patient est stabilisé
- E** une paralysie faciale d'apparition très précoce régresse le plus souvent sous le seul traitement médical anti-œdème

Question 4

La complication la plus redoutable après une fracture isolée du rocher est :

- A** la paralysie faciale
- B** la cophose
- C** la méningite
- D** l'œdème cérébral
- E** l'hémorragie cérébrale

Question 5

Le traumatisé a repris conscience en quelques heures. Quels sont les éléments importants de l'examen clinique et paraclinique en première intention ?

- A** examen otoscopique
- B** examen audiométrique tonal
- C** vidéonystagmographie si vertiges

- D** potentiels évoqués auditifs si hypoacousie
- E** potentiels évoqués auditifs si vertiges

Question 6

L'examen otoscopique permet de rechercher :

- A** une plaie du conduit auditif externe
- B** une perforation tympanique
- C** un hémotympan
- D** une luxation ossiculaire
- E** une fistule périlymphatique

Question 7

La présence d'une cophose à l'examen audiométrique tonal :

- A** est souvent irréversible
- B** est souvent réversible
- C** fait redouter une fracture transabyrinthique perpendiculaire à l'axe du rocher
- D** fait redouter une fracture transabyrinthique parallèle à l'axe du rocher
- E** fait redouter un risque de méningite

Question 8

Lors de l'examen audiométrique :

- A** la présence d'une surdité de perception « en plateau » fluctuante est évocatrice d'une fistule périlymphatique
- B** la présence d'une surdité de perception « en plateau » fluctuante est évocatrice d'une commotion labyrinthique
- C** la présence d'une surdité de perception « en plateau » non fluctuante est évocatrice d'une fistule périlymphatique
- D** la présence d'une surdité de perception « en plateau » non fluctuante est évocatrice d'une commotion labyrinthique
- E** la présence d'une surdité de perception est possible dans le cadre d'un syndrome subjectif du traumatisé crânien

Question 9

Concernant la découverte d'une surdité de transmission à l'examen audiométrique :

- A** elle est fréquente et toujours en rapport avec un hémotympan
- B** si cette surdité persiste au-delà de 3 semaines, il faut évoquer une perforation tympanique
- C** si cette surdité persiste au-delà de 3 semaines, il faut évoquer une luxation ou une fracture ossiculaire
- D** au-delà de 3 semaines, la prise en charge d'une perforation tympanique est chirurgicale
- E** la prise en charge thérapeutique d'une atteinte ossiculaire est chirurgicale (ossiculoplastie)

Question 10

La présence d'une paralysie faciale :

- A** immédiate a un caractère péjoratif, sauf si une intervention chirurgicale est réalisée rapidement
- B** immédiate est causée par une lésion directe du nerf
- C** immédiate est causée par une contusion, responsable d'un œdème du nerf

- D** secondaire a un caractère péjoratif, sauf si une intervention chirurgicale est réalisée rapidement
- E** secondaire récupère dans la majorité des cas sans séquelles majeures

Question 11

Dans le cas d'une fracture translabyrinthique du rocher :

- A** le patient présente un vertige rotatoire intense et permanent
- B** le patient présente un vertige rotatoire intense, évoluant vers la régression
- C** le patient présente une cophose unilatérale définitive
- D** le patient présente une cophose unilatérale pouvant partiellement récupérer
- E** le patient présente des acouphènes très invalidants

Question 12

Concernant la conduite thérapeutique des fractures translabyrinthique du rocher :

- A** le syndrome vertigineux doit être traité par des médicaments antivertigineux pendant plusieurs mois, exclusivement pour faciliter la récupération
- B** le syndrome vertigineux persistant peut nécessiter une rééducation vestibulaire
- C** il n'y a aucun traitement médical disponible pour la cophose
- D** la présence d'un pneumolabyrinthe associé à des vertiges nécessite dans un premier temps une surveillance, car une régression partielle est possible
- E** la présence d'un pneumolabyrinthe associé à des vertiges nécessite une intervention chirurgicale

Cas clinique 6 - QCM

Un patient se présente en consultation pour l'apparition d'une masse latérocervicale droite évoluant depuis plusieurs mois.

Question 1

Quels sont les diagnostics possibles ?

- A** hémopathie maligne
- B** kyste du tractus thyroïdienne
- C** anévrisme carotidien
- D** maladie de Hodgkin
- E** sous-maxillite aiguë

Question 2

Cet homme a 19 ans, aucun antécédent, il est originaire de Guinée et vit en France depuis 2009. Dans ce contexte, quels sont les diagnostics à évoquer ?

- A** adénopathie tuberculeuse
- B** kyste amygdaloïde
- C** lymphadénopathie du VIH
- D** adénopathie métastatique d'un cancer des voies aérodigestives supérieures
- E** leucémie lymphoïde chronique

Question 3

Lors de l'examen clinique :

- A** un aspect inflammatoire de la masse orientera plutôt vers une hémopathie maligne
- B** un aspect non inflammatoire orientera plutôt vers une tuberculose

- C** une ascension lors de la déglutition orientera plutôt vers un goitre
- D** une masse dure orientera plutôt vers un cancer
- E** une masse dure orientera plutôt vers un lipome

Question 4

Quels examens paracliniques réalisez-vous systématiquement dans ce contexte ?

- A** une NFS
- B** une sérologie VIH
- C** une radio pulmonaire de face et de profil
- D** une IDR à la tuberculine
- E** une échographie cervicale

Question 5

Quels éléments cliniques et paracliniques vous orienteront vers une hémopathie maligne ?

- A** des sueurs nocturnes
- B** une altération de l'état général
- C** une splénomégalie
- D** une hépatomégalie
- E** une augmentation de la thyrocalcitonine sanguine

Question 6

L'ensemble de votre examen clinique et paraclinique oriente vers une tuberculose ganglionnaire. Quels sont les examens à réaliser pour confirmer votre diagnostic et réaliser votre bilan d'extension ?

- A** biopsie ganglionnaire par voie transcutanée
- B** adénectomie avec analyse histologique
- C** adénectomie avec prélèvements bactériologiques et culture en milieu standard
- D** recherche de BK par tubages
- E** recherche de BK dans les urines

Question 7

L'analyse histologique du ganglion montre des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires avec nécroses caséesuses. De plus, aucun germe n'a été mis en évidence sur 3 séries de crachats. Quel est votre traitement ?

- A** mise en isolement respiratoire
- B** demande d'ALD
- C** déclaration aux autorités de santé
- D** polychimiothérapie antituberculeuse adaptée à l'antibiogramme
- E** dépistage de l'entourage

Question 8

Six mois après la fin de son traitement antituberculeux, le patient revient vous voir car persiste toujours une masse latérocervicale droite, sans aucune autre plainte. Quel est l'examen paraclinique à prescrire dans ce cas-là ?

- A** IDR à la tuberculine
- B** radiographie du thorax de face et de profil
- C** scanner cervicothoracique sans injection de produit de contraste
- D** scanner cervicothoracique avec injection de produit de contraste
- E** cytoponction à l'aiguille fine

Question 9

Le scanner montre une masse ganglionnaire cervicale droite résiduelle. Quelle sera votre attitude thérapeutique ?

- A** surveillance
- B** poursuite du traitement antibiotique
- C** changement du traitement antibiotique
- D** réalisation d'un tubage gastrique
- E** réalisation d'un curage ganglionnaire cervical droit

Question 10

Vous êtes amené à voir le frère de ce patient en consultation pour une tuméfaction cervicale médiane présente depuis plusieurs années. Quels sont les diagnostics possibles ?

- A** nodule de l'isthme thyroïdien
- B** kyste amygdaloïde
- C** kyste du tractus thyroïdienne
- D** tumeur du glomus carotidien (paragangliome)
- E** adénopathie sous-mentale

Question 11

Quels sont les éléments de l'examen clinique qui vous orientent vers un kyste de tractus thyroïdienne ?

- A** une tuméfaction immobile à la déglutition
- B** une tuméfaction mobile à la protraction de langue
- C** une tuméfaction juxta-hyoïdienne
- D** une tuméfaction dure
- E** une tuméfaction battante

Question 12

Vous suspectez un kyste du tractus thyroïdienne. Le patient a 10 ans, aucun antécédent. Avant de prévoir l'exérèse chirurgicale, quel examen devez-vous obligatoirement réaliser ?

- A** ECG
- B** radiographie de thorax
- C** échographie thyroïdienne
- D** dosage de la thyrocalcitonine sanguine
- E** scanner cervical

Cas clinique 7 - QCM

Une femme de 88 ans se présente aux urgences pour épistaxis bilatérale.

Le saignement a débuté à 13 h le même jour. La patiente est accompagnée par sa fille. La pression artérielle est mesurée à 114/56 et le pouls à 106. La fréquence respiratoire est mesurée à 22 et le degré de saturation artérielle en oxygène à 100 %. La patiente a vomi du sang à plusieurs reprises depuis le début de l'épistaxis. Elle est pâle et asthénique.

L'interrogatoire de sa fille révèle dans les antécédents de la patiente :

- un cancer de l'utérus traité par radiothérapie en rémission ;
- un pontage fémoropoplité de la jambe droite ;
- un trouble du rythme cardiaque (AC/FA) contrôlé ;
- une prise de Plavix® ;
- l'existence d'une lésion partiellement obstructive de la fosse nasale gauche connue depuis 4 mois.

Question 1

Sur quels éléments cliniques et paracliniques, allez-vous apprécier le degré de gravité de l'épistaxis ?

- A** âge supérieur à 70 ans
- B** durée et importance de l'épistaxis
- C** caractère continu ou discontinu de l'épistaxis
- D** hypotension artérielle
- E** accélération de la fréquence cardiaque
- F** existence de pathologies associées
- G** malade sous anticoagulants

Question 2

Vous portez le diagnostic d'épistaxis grave. Quels éléments de gravité recherchez-vous cliniquement ?

- A** apprécier le retentissement hémodynamique et le degré de déglobulisation clinique (TA, pouls, asthénie, pâleur)
- B** rechercher une mydriase unilatérale
- C** rechercher une éventuelle aspiration pharyngée et trachéobronchique
- D** rechercher un pli cutané
- E** rechercher une abolition du pouls pédieux
- F** rechercher une détresse respiratoire (saturomètre) par inhalation de sang (polypnée, encombrement, désaturation)

Question 3

Que convient-il de faire en pratique ?

- A** calmer le patient
- B** placer le patient en position demi-assise pour éviter les fausses routes et l'inhalation de sang
- C** corriger une éventuelle hypovolémie
- D** rechercher une prise d'anticoagulants puis les arrêter après en avoir précisé la justification
- E** demander NFS, taux d'hémoglobine, plaquettes, groupe sanguin, groupe Rhésus avec recherche d'agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (TP, TCK), prélèvements effectués avant toute transfusion
- F** nettoyer les fosses nasales par mouchage ou aspiration
- G** réaliser un tamponnement antérieur des fosses nasales par matériaux non résorbables (tulle gras, Vitagaze®, Mérocel®, Algostéiril®, Urgo®) laissés en place 48 heures

Question 4

Malgré vos tentatives pour arrêter le saignement, celui-ci reste abondant. Que pouvez-vous proposer aux urgences ?

- A** tamponnement postérieur
- B** mise en place de sondes à ballonnets sous anesthésie locale, avec tamponnement antérieur complémentaire
- C** embolisation aux urgences
- D** ligature de la carotide externe au sas de déchocage des urgences
- E** ligature de la carotide interne au sas de déchocage des urgences

Question 5

En cas d'échec des thérapeutiques de seconde ligne pour stopper l'hémorragie, quelle mesure est envisageable en milieu spécialisé ?

- A ligature de la veine faciale
- B ligature de la maxillaire interne ou de la sphéno-palatine
- C embolisation
- D ligature de la carotide externe
- E ligature de la carotide interne

Question 6

Citez les hypothèses diagnostiques susceptibles d'expliquer la survenue de l'épistaxis :

- A hypertension artérielle
- B troubles de l'hémostase (anticoagulants)
- C causes locales (tumeur de la fosse nasale)
- D causes associées entre elles
- E rhume

Question 7

Après contrôle de l'épistaxis, la patiente est hospitalisée dans le service d'ORL. L'examen des fosses nasales a retrouvé la lésion de la fosse nasale gauche décrite dans les antécédents. Quels sont les examens radiologiques utiles à l'exploration de cette lésion nasale ?

- A scanner des sinus de la face en coupes axiales et coronales avec et sans injection
- B scanner des sinus de la face en coupes axiales et coronales sans injection
- C scanner des sinus de la face en coupes axiales et coronales avec et sans injection, avec Pet-scan
- D IRM encéphalique et de la face en coupes axiales et coronales (T1 sans et avec injection, T2, coupes CISS)
- E angio-IRM

Question 8

Le diagnostic évoqué est celui d'une tumeur vasculaire nasosinusienne gauche d'allure bénigne.

Sur la base de l'histoire clinique, des antécédents et de l'ensemble des éléments dont vous disposez, quel(s) type(s) de prise en charge pouvez-vous proposer à cette patiente ?

- A chirurgie d'exérèse de la tumeur vasculaire avec analyse histologie
- B biopsie puis embolisation de la tumeur
- C radiothérapie première
- D chimiothérapie première
- E embolisation sans histologie

Cas clinique 8 - QCM

Un homme de 55 ans, sans antécédent particulier, présente une paralysie faciale périphérique droite progressive, apparue en 10 jours, dans un contexte d'otorrhée de l'oreille droite.

Question 1

Que recherchez-vous à l'interrogatoire ?

- A l'existence d'une déficience auditive du côté droit
- B l'existence d'un acouphène du côté droit

C l'existence de vertiges

D des antécédents de chirurgie de l'oreille droite

E des antécédents de maladie auto-immune

Question 2

Cette paralysie faciale périphérique :

- A touche uniquement le territoire inférieur
- B touche uniquement le territoire supérieur
- C touche le territoire supérieur et inférieur
- D s'accompagne d'une dissociation automatico-volontaire
- E ne s'accompagne pas d'une dissociation automatico-volontaire

Question 3

Quels tests paracliniques permettent de localiser la lésion ?

- A la recherche du réflexe stapédien
- B le test de Hilger
- C l'électroneuronographie
- D le test de Shimer
- E l'électrogustométrie

Question 4

Quels tests paracliniques permettent d'apprécier la sévérité de l'atteinte ?

- A la recherche du réflexe stapédien
- B l'IRM
- C l'électroneuronographie
- D le test de Shimer
- E l'électrogustométrie

Question 5

L'otoscopie droite montre des squames provenant d'une poche de rétraction épitympanique droite. L'otoscopie gauche est normale. La paralysie faciale pourrait être liée à ce cholestéatome. L'audiométrie tonale montre une audition normale à gauche, et une surdité mixte à droite. Quel type de lésion liée au cholestéatome peut expliquer cette audiométrie ?

- A une lyse de l'enclume
- B une lyse du canal de Fallope
- C une lyse de l'étrier
- D une lyse du marteau
- E une lyse du canal semi-circulaire latéral

Question 6

Quel examen est nécessaire avant de traiter ce patient ?

- A un scanner des rochers
- B un Pet-scan
- C un dosage des ACE
- D une NFS
- E une CRP

Question 7

Quel traitement proposez-vous ?

- A abstention et surveillance
- B antibiothérapie
- C chirurgie
- D radiothérapie
- E kinésithérapie faciale

Question 8

Lors de l'intervention, on s'aperçoit que le cholestéatome avait érodé le canal de Fallope dans sa portion tympanique, avec un nerf comprimé. La compression est levée, le cholestéatome enlevé. Le patient est revu 3 mois après cette intervention, le tympan droit est normal, mais la paralysie faciale ne régresse pas. Quelle prise en charge proposez-vous ?

- A** kinésithérapie faciale
- B** surveillance ophtalmologique régulière
- C** stimulation magnétique du nerf facial
- D** fermeture de l'œil la nuit
- E** protection vis-à-vis des bruits

Question 9

À 1 an près, le patient a récupéré partiellement de sa paralysie faciale : il garde un grade III dans la classification de House-Brackmann (sur une échelle de I à VI). Cela signifie que :

- A** son nerf est interrompu
- B** son cholestéatome est guéri définitivement
- C** son nerf n'est pas interrompu
- D** les axones ont repoussé dans la gaine du nerf facial
- E** les axones ont repoussé dans la gaine du nerf grand hypoglosse

Question 10

Que proposez-vous comme surveillance chez ce patient ?

- A** aucune, il est guéri
- B** surveillance de l'évolution de la paralysie faciale
- C** surveillance de l'oreille opérée par un scanner tous les mois pendant 1 an, car pas de risque de récurrence du cholestéatome au-delà d'1 an
- D** surveillance de l'oreille opérée par un ORL, régulière pendant 1 an, car pas de risque de récurrence du cholestéatome au-delà d'1 an
- E** surveillance de l'oreille opérée par un ORL, régulière à vie

Cas cliniques - mixtes

Cas clinique 9 - mixte

M. O., 36 ans, sans antécédent, présente des douleurs sous-orbitaires et des mouchages sales. Ses symptômes évoluent depuis trois jours.

Question 1 - QCM

Quels signes sont présents à l'interrogatoire ou à l'examen lors du diagnostic de sinusite aiguë maxillaire purulente ?

- A** rhinorrhée épaisse
- B** douleurs sous-orbitaires pulsatiles
- C** fièvre
- D** sécrétions purulentes issues du méat moyen à la rhinoscopie antérieure
- E** sécrétions purulentes issues du méat inférieur à la rhinoscopie antérieure

Question 2 - QCM

Dans l'hypothèse d'une sinusite maxillaire purulente, quels germes sont habituellement retrouvés ?

- A** *Hæmophilus influenzae*
- B** *Staphylococcus aureus*
- C** *Pseudomonas aeruginosa*
- D** *Moraxella catarrhalis*
- E** *Streptococcus pneumoniae*

Question 3 - QCM

Les douleurs dominent à droite, sont pulsatiles et accrues en position allongée ou penchée. Il se mouche beaucoup (sale) et décrit une obstruction nasale gênante. Il a 38,3 °C et ses symptômes évoluent défavorablement depuis 3 jours. Il s'est administré 3 g par jour de paracétamol ces 48 dernières heures. Que proposez-vous ?

- A** radiographie standard en incidence de Blondeau
- B** prélèvement bactériologique nasal
- C** tomodensitométrie sinusienne non-injectée
- D** hémogramme
- E** aucun examen complémentaire

Question 4 - QCM

Vous retenez le diagnostic de sinusite maxillaire aiguë purulente droite non-complicquée, quelle est votre proposition thérapeutique ?

- A** traitement symptomatique sans antibiotiques
- B** traitement local avec décongestionnants nasaux en cure courte
- C** traitement oral antibiotique
- D** traitement oral antalgique
- E** désinfection rhinopharyngée
- F** traitement local avec gouttes antibiotiques

Question 5 - QCM

Quelle prescription de traitement antibiotique oral rédigez-vous ?

- A** amoxicilline, 3 g/j en trois prises, 7 à 10 jours
- B** amoxicilline, acide clavulanique, 3 g/j en trois prises, 7 à 10 jours
- C** amoxicilline, acide clavulanique, 2 g/j en deux prises, 7 à 10 jours
- D** lévofloxacine, 500 mg/j en une prise, 7 à 10 jours

Question 6 - QROC

M. O. est de retour 4 jours après et avoue ne pas avoir pris régulièrement son traitement. La douleur sous-orbitaire droite est majorée, insomnante avec une hyperthermie à 39,2 °C. Quel est votre diagnostic ?

Question 7 - QCM

Quelle est votre prise en charge de cette sinusite maxillaire aiguë bloquée ?

- A** traitement local avec gouttes antibiotiques
- B** drainage chirurgical
- C** traitement oral antibiotique
- D** traitement intraveineux antibiotique
- E** décongestionnants nasaux en cure courte

Question 8 - QCM

Le drainage chirurgical d'une sinusite maxillaire aiguë bloquée peut se réaliser par :

- A** voie transjugale, avec l'usage d'un clou de Lemoyne

- B ponction endonasale du méat inférieur
- C ouverture endoscopique du méat moyen
- D voie vestibulaire sous-labiale avec une trépanation maxillaire
- E ouverture à ciel ouvert du sinus ethmoïdal

Question 9 - QCM

Les sinusites maxillaires aiguës peuvent se compliquer de :

- A pansinusite
- B thrombophlébite du sinus latéral
- C abcès orbitaire
- D méningite aiguë
- E sinusite chronique fongique

Question 10 - QCM

M. O. est de retour en consultation 4 mois plus tard avec une rhinorrhée fétide droite persistante. Vous suspectez une sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire. Dans cette situation, l'examen clinique associe classiquement :

- A une douleur intense sous-orbitaire unilatérale
- B une cacosmie
- C un délabrement dentaire à l'inspection buccale
- D une issue purulente unilatérale du méat moyen
- E une issue purulente gingivale

Question 11 - QCM

Lorsqu'une analyse bactériologique est effectuée, quel résultat obtient-on classiquement dans les sinusites maxillaires chroniques d'origine dentaire ?

- A présence de *Staphylococcus aureus*
- B présence d'une flore anaérobie
- C présence de *Moraxella catarrhalis*
- D présence d'*Hæmophilus influenzae*

Cas clinique 10 - mixte

Un jeune garçon âgé de 6 ans vient consulter en urgence avec ses parents pour une tuméfaction de la paupière supérieure gauche (figure 19), apparue la veille dans un contexte de rhinopharyngite évoluant depuis 5 jours. Cet enfant n'a pas d'antécédents particuliers, ses vaccinations sont à jour, sa croissance staturale-pondérale est normale.

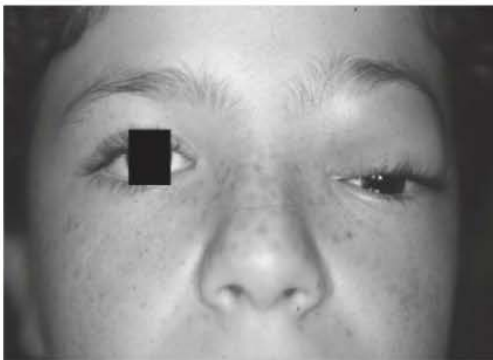


Fig. 19. Visage de l'enfant lors de la consultation.

Question 1 - QCM

Quel diagnostic devez-vous évoquer en premier ?

- A une conjonctivite aiguë virale
- B une ethmoïdite aiguë
- C une piqûre d'insecte
- D une sinusite maxillaire aiguë compliquée
- E un traumatisme facial

Question 2 - QCM

Vous suspectez une ethmoïdite aiguë gauche, quels signes d'examen vont renforcer votre hypothèse ?

- A fièvre à 37,5 °C
- B prédominance de l'œdème à la partie interne de la paupière gauche
- C présence de pus franc à la rhinoscopie uniquement du côté gauche
- D douleur à la palpation palpébrale gauche
- E présence de polyadénopathies de faible volume cervicales bilatérales

Question 3 - QCM

Votre suspicion d'ethmoïdite aiguë gauche est renforcée par l'existence d'une température à 39,5 °C et par le caractère inflammatoire et douloureux de la tuméfaction palpébrale. Quels éléments de votre examen clinique sont indispensables pour en rechercher une complication ?

- A évaluation de la réactivité pupillaire gauche à la lumière
- B recherche d'une raideur de nuque
- C recherche d'une paralysie faciale gauche
- D évaluation de la mobilité du globe oculaire gauche
- E recherche d'une enophtalmie gauche

Question 4 - QCM

À l'examen, on ne trouve pas de syndrome méningé, la réactivité pupillaire est normale, avec une discrète exophtalmie gauche et une limitation douloureuse des mouvements oculaires sans paralysie oculomotrice. Quels examens complémentaires demandez-vous ?

- A une numération formule sanguine
- B un dosage de la CRP
- C une radiographie standard des sinus de la face
- D un scanner des sinus de la face avec et sans injection de produit de contraste
- E aucune de ces propositions n'est valable

Question 5 - QCM

Le scanner des sinus avec et sans injection confirme l'existence d'une opacité ethmoïdale gauche complète, affirmant dans ce contexte clinique le diagnostic d'ethmoïdite aiguë. Quels sont les micro-organismes qui sont habituellement en cause ?

- A *Streptococcus pneumoniae*
- B *Aspergillus niger*
- C *Hæmophilus influenzae*
- D rhinovirus
- E *Pseudomonas aeruginosa*

Question 6 - QCM

Vous hospitalisez cet enfant pour la prise en charge de son ethmoïdite aiguë. Quels médicaments pres-

crivez-vous en dehors d'une contre-indication connue chez lui ?

- A paracétamol voie i.v.
- B amoxicilline-acide clavulanique voie i.v.
- C anti-inflammatoire non stéroïdien voie orale
- D acide acétylsalicylique voie orale
- E aucun de ces médicaments

Question 7 - QROC

L'examen du scanner révèle également l'existence d'une collection orbitaire interne sous-périostée (figure 20). Que préconisez-vous en dehors d'une modification éventuelle de l'antibiothérapie ?

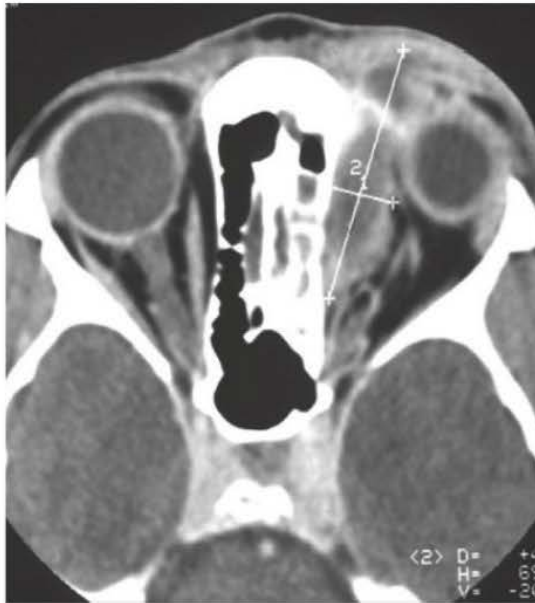


Fig. 20. Coupe de scanner passant par les orbites.

Question 8 - QCM

Quelles sont les complications potentielles de l'ethmoïdite aiguë chez l'enfant ?

- A sténose lacrymale
- B paralysie faciale
- C cellulite orbitaire
- D thrombophlébite du sinus latéral
- E amaurose

Cas clinique 11 - mixte

Une femme de 35 ans vous consulte en raison d'une hypoacousie droite évoluant depuis 2 mois. La patiente vous informe qu'elle a consulté son médecin traitant 48 heures après l'installation de cette surdité et qu'il a posé le diagnostic d'otite droite. Son médecin a prescrit une antibiothérapie par Augmentin® 2 g/j pendant 8 jours, associée à 1 mg/kg de Solupred® pendant

5 jours et à une désinfection rhinopharyngée. Ce traitement n'a pas permis d'obtenir une évolution favorable. Votre examen met en évidence une otite séromuqueuse droite.

Question 1 - QROC

Parmi les photos suivantes (figure 21), quel est l'aspect typique d'une otite séromuqueuse à l'examen otoscopique ?

Question 2 - QROC

À l'examen otoscopique, vous retrouvez un tympan mat et de coloration ocre à droite. Le tympanogramme est plat et confirme le diagnostic d'otite séromuqueuse. L'audiogramme de l'oreille droite réalisé chez cette patiente est le suivant : figure 22. Que signifient les abréviations suivantes : le « O » et le « A » de CO et CA sur l'audiogramme ?

Question 3 - QROC

Quel type de surdité montre cet audiogramme ?

Question 4 - QCM

Comment est le Rinne sur cet audiogramme ?

- A le Rinne est positif
- B le Rinne est négatif
- C le Rinne est nul
- D le Rinne est fermé
- E le Rinne est entrouvert

Question 5 - QROC

À l'interrogatoire, la patiente vous apprend qu'elle n'a pas d'antécédent d'otite dans l'enfance. Elle se plaint d'une obstruction nasale droite avec un mouchage purulent et parfois sanglant. À l'examen, vous palpez des adénopathies cervicales bilatérales, suspectes, haut situées, rétro-mandibulaires, dont une volumineuse du côté droit. Quel diagnostic devez-vous rechercher en priorité chez cette patiente ?

Question 6 - QCM

Quel examen réalisez-vous en consultation pour étayer votre suspicion diagnostique ?

- A une cavoscopie au nasofibroscope
- B une fibroscopie laryngée
- C un test de Weber au diapason
- D une laryngoscopie indirecte au miroir
- E un PEA

Question 7 - QROC

Par quel mécanisme est provoquée l'otite séromuqueuse en cas de lésion du cavum ?

Question 8 - QCM

Que proposez-vous à cette patiente pour obtenir un diagnostic de certitude ?

- A IRM cranio-faciale
- B un brossage des fosses nasales pour analyse cytologique
- C une cavoscopie avec biopsie sous contrôle optique et sous anesthésie générale
- D une scintigraphie corps entier au technétium^{99m}
- E une radiographie de cavum de profil

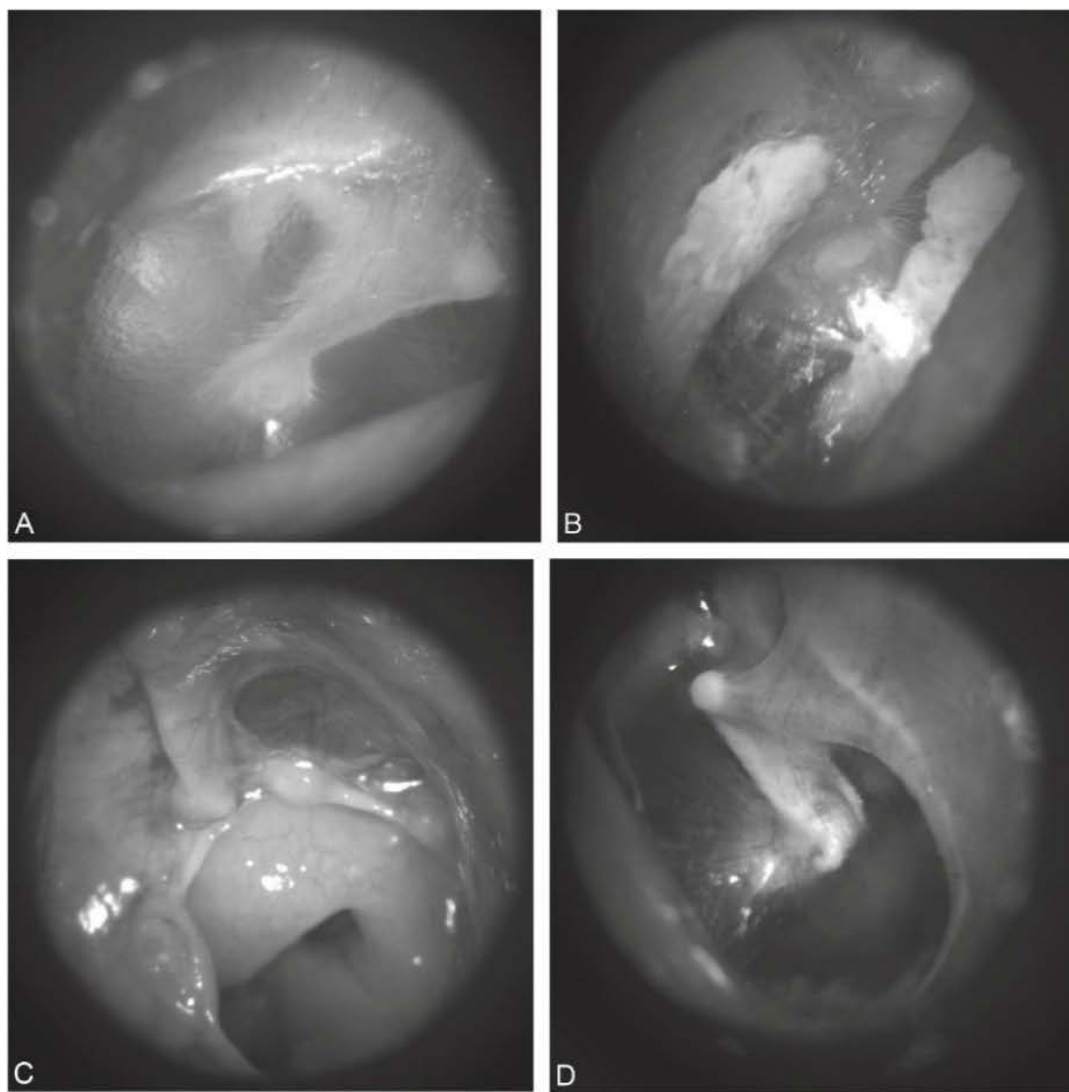


Fig. 21. Sélectionner l'autoscopie compatible avec une otite séro-mmuqueuse.

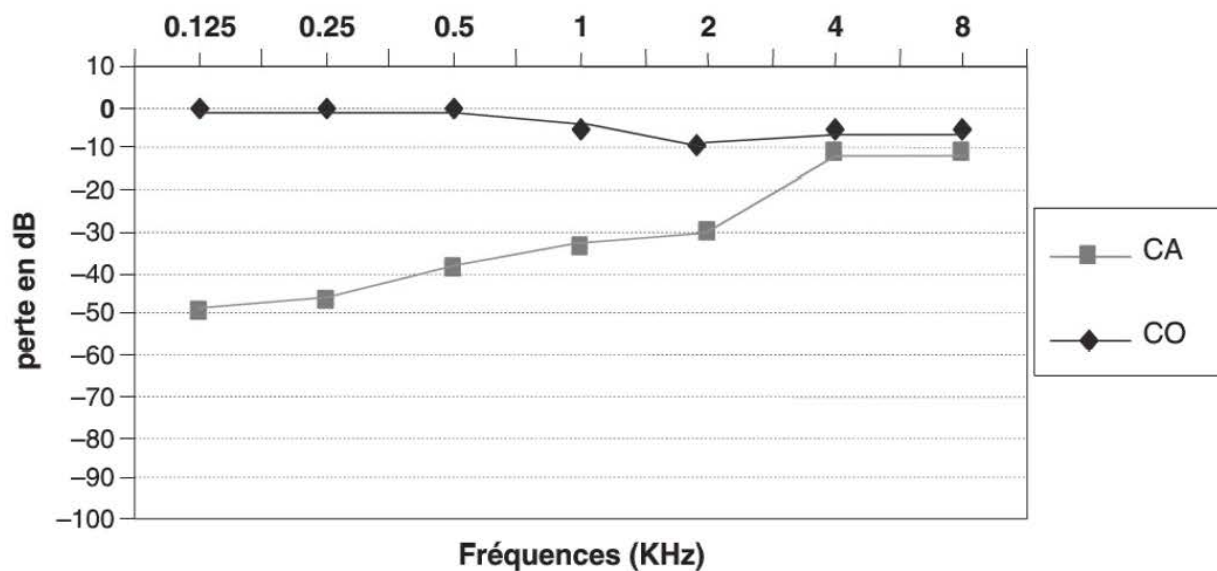


Fig. 22. Audiométrie oreille droite.

Question 9 - QCM

Quels autres signes cliniques peuvent être révélateurs d'un cancer du cavum ?

- A** des céphalées invalidantes
- B** une paralysie oculomotrice
- C** une névralgie du V
- D** une névrite vestibulaire
- E** une anosmie

Question 10 - QCM

Quel est le type histologique le plus fréquemment retrouvé devant une tumeur maligne du cavum ?

- A** un carcinome mucoépidermoïde
- B** un carcinome indifférencié
- C** un carcinome adénoïde kystique
- D** un adénocarcinome
- E** un fibrosarcome

Question 11 - QCM

Quel est ou quels sont les facteurs de risque habituels de ce type de cancer ?

- A** tabagisme
- B** alcoolisme
- C** infection à Epstein-Barr virus
- D** antécédent de leucémie
- E** exposition au liège

Question 12 - QCM

Quelles sont les ethnies préférentiellement touchées par le cancer indifférencié du cavum (UCNT) ?

- A** les patients originaires d'Asie du Sud-Est
- B** les patients originaires d'Amérique du Sud
- C** les patients originaires du Maghreb
- D** les patients originaires de Scandinavie
- E** les patients d'Océanie

Question 13 - QCM

Quels examens complémentaires réalisez-vous pour permettre une classification TNM de ce cancer du rhinopharynx ?

- A** scanner cervical et du massif facial avec injection
- B** TDM thoracique
- C** scintigraphie au FDG (ou TEP-scan)
- D** IRM cérébrale, du cavum et de la base du crâne
- E** impédancemétrie

Question 14 - QROC

L'examen ORL révèle une immobilité du larynx et du pharynx droits. Que suspectez-vous ?

Question 15 - QCM

Quelles sont les deux causes qui peuvent provoquer cette atteinte ?

- A** envahissement du nerf pneumogastrique en regard de l'adénopathie
- B** atteinte du nerf laryngé inférieur droit (ou nerf récurrent droit)
- C** atteinte du nerf accessoire droit (ou nerf spinal droit)
- D** atteinte du nerf vague droit (ou nerf pneumogastrique droit) au niveau de la base du crâne
- E** atteinte du nerf vague droit dans le thorax

Question 16 - QCM

Vous réalisez la biopsie du cavum sous anesthésie générale. L'analyse histologique confirme le carcinome indifférencié du rhinopharynx secondaire à une infection par le virus d'Epstein-Barr. Quel est ou quels sont les principes thérapeutiques de ce cancer ?

- A** chirurgie d'exérèse de la lésion par voie transfaciale
- B** radiothérapie exclusive ou associée à une chimiothérapie
- C** chirurgie d'exérèse d'un reliquat ganglionnaire après radiothérapie ou radiochimiothérapie
- D** vaccinothérapie anti-EBV
- E** chimiothérapie exclusive

Question 17 - QCM

Votre patiente est traitée. Quel(s) examen(s) complémentaire(s) prescrivez-vous pour la surveillance de votre patiente ?

- A** tomodensitométrie cervicothoracique avec injection
- B** IRM du cavum et de la base du crâne
- C** scintigraphie au gallium
- D** dosage du taux d'anticorps anti-EBV
- E** dosage des ACE

Cas clinique 12 - mixte

M. R., âgé de 65 ans, fumeur, consulte pour une ulcération douloureuse de la langue qui le gêne depuis 3 mois (figure 23).

Question 1 - QCM

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- A** papillome lingual
- B** tumeur maligne
- C** lymphome
- D** aphte
- E** candidose

Question 2 - QROC

Quel est le principal type histologique des cancers des voies aérodigestives supérieures ?

Question 3 - QCM

Quelles sont les causes prouvées de survenue d'un cancer des VADS ?

- A** tabac
- B** alcool
- C** virus HPV



Fig. 23. Bord libre de la langue.

- D mauvais état buccodentaire
- E immunodépression

Question 4 - QCM

Quel est ou quels sont les examens systématiques indispensables dans le bilan d'un cancer des VADS ?

- A scanner cervicofacial
- B scanner thoracique
- C endoscopie sous anesthésie générale
- D scanner cérébral
- E TEP

Question 5 - QCM

À la palpation il existe une adénopathie cervicale (ou sous-digastrique) droite unique fixée de 4 cm de diamètre, confirmée par le scanner cervical. Le scanner thoracique est normal. Quel est le stade de la tumeur ?

- A T1N0M0
- B T2N0M1
- C T3N0M1
- D T2N2aM0
- E T4N3M1

Question 6 - QCM

Quel est ou quels sont les buts d'une panendoscopie ?

- A recherche d'une deuxième tumeur
- B biopsie de la tumeur
- C évaluation de l'extension tumorale locale
- D évaluation de la nature d'un geste chirurgical
- E toutes les réponses sont fausses

Question 7 - QCM

Le bilan terminé, il est nécessaire de présenter le dossier à une réunion de concertation multidisciplinaire (RCP) :

- A la présence du médecin référent est obligatoire
- B cette réunion comporte un coordonnateur
- C il y a toujours un spécialiste d'organe
- D il est recommandé de suivre les décisions de la RCP
- E il est obligatoire qu'il y ait 3 médecins de spécialités différentes

Question 8 - QCM

Le diagnostic de carcinome épidermoïde est confirmé. La RCP propose un geste chirurgical puis une radiochimiothérapie concomitante. Que faut-il organiser ?

- A une consultation d'annonce infirmière
- B une demande de prise en charge à 100 % par le médecin traitant
- C une déclaration obligatoire
- D une consultation d'annonce avec un médecin spécialiste
- E une demande d'invalidité
- F la désignation d'une personne de confiance

Question 9 - QCM

Après l'intervention, le patient se plaint d'une douleur de l'épaule. Quelle en est la cause probable ?

- A section ou étirement du nerf accessoire
- B mauvaise position du bras pendant l'intervention
- C section ou étirement du nerf vague
- D cicatrice cervicale rétractile
- E blessure du plexus brachial

Question 10 - QCM

Que faut-il envisager avant de débiter la radiothérapie ?

- A remise en état dentaire
- B bilan thyroïdien
- C surveillance de la cicatrisation muqueuse et cutanée
- D arrêt du tabac
- E scanner de centrage

Question 11 - QCM

Quels sont les effets secondaires à court terme de la radiothérapie ?

- A agueusie
- B asialie
- C radiomucite
- D ostéoradionécrose
- E hypothyroïdie

Question 12 - QCM

Quels sont les effets secondaires à long terme de la radiothérapie ?

- A agueusie
- B asialie
- C radiomucite
- D ostéoradionécrose
- E hypothyroïdie

Question 13 - QCM

Quels sont les intervenants médicaux et paramédicaux qui pourront être mis à contribution au cours du traitement ?

- A orthophoniste
- B diététicienne
- C psychologue
- D kinésithérapeute
- E consultation antidouleur
- F assistante sociale

Question 14 - QCM

Que faut-il prévoir au décours du traitement ?

- A une surveillance de la douleur
- B une surveillance du poids et de la prise alimentaire
- C une surveillance clinique tous les deux mois
- D une imagerie de référence
- E une endoscopie sous anesthésie générale systématique à 6 mois

Cas clinique 13 - mixte

M. X, âgé de 59 ans, agriculteur, consulte pour l'apparition d'une masse cervicale jugulocarotidienne droite. Cette masse est apparue il y a 3 mois et a augmenté progressivement de volume. Elle n'est pas douloureuse. L'interrogatoire révèle une douleur à la déglutition de la salive et des aliments, une modification du timbre de sa voix et une gêne respiratoire à l'effort. Le poids du patient est de 72 kg pour un poids de référence de 75 kg (6 mois avant la consultation). Sa taille est de 180 cm. Il a comme antécédents un tabagisme à 30 paquets-années non sevré, une intoxication œnologique de 3UI/24 heures également non sevrée, une hypercholestérolémie, une hypertension artérielle et une

artériopathie des membres inférieurs grade I. Son traitement est le suivant : clopidogrel, 75 mg/24 heures, et urapidil, 30 mg. Il ne prend pas de traitement pour son hypercholestérolémie mais suit un régime alimentaire. Il a consulté son médecin traitant il y a une semaine qui a diagnostiqué une angine et lui a prescrit : amoxicilline-acide clavulanique, 3 g/24 heures (7 jours), et prednisolone, 60 mg le matin en une prise (5 jours). Ce traitement n'a eu aucun effet et aucun examen complémentaire n'a été prescrit.

Question 1 - QCM

Concernant la tuméfaction cervicale, quelle est ou quelles sont les caractéristiques cliniques que vous devez rechercher ?

- A** caractère inflammatoire ou non (rougeur, douleur, chaleur)
- B** siège par rapport aux chaînes lymphatiques cervicales
- C** taille (grand axe et petit axe)
- D** forme (oblongue, ronde)
- E** consistance (dure, rénitente, molle)
- F** caractère isolé ou multiple, tuméfaction uni- ou bilatérale
- G** mobilité par rapport à la peau, aux plans profonds
- H** caractère battant ou non (palpation d'un thrill)
- I** recherche d'un souffle à l'auscultation

Question 2 - QCM

Votre examen clinique confirme la présence d'un ganglion cervical jugulocarotidien moyen droit de 4 cm × 3 cm, dur, non douloureux, en partie fixé aux plans profonds. Il n'existe pas d'autre ganglion palpable au niveau du cou. L'examen général de ce patient doit comporter :

- A** la recherche d'autres ganglions au niveau des territoires axillaires et inguinaux
- B** la recherche une hépatosplénomégalie
- C** la présence d'une fièvre > 38 °C
- D** l'existence de sueurs nocturnes
- E** la recherche d'un ou plusieurs foyers infectieux dentaires
- F** la présence d'une tumeur cutanée
- G** la présence d'une plaie cutanée au niveau du membre supérieur droit

Question 3 - QCM

L'examen général ne révèle rien de particulier. Quel(s) autre(s) signe(s) fonctionnel(s) en dehors de la dysphonie, l'odynophagie et la dyspnée, devez-vous rechercher à l'interrogatoire ?

- A** une otalgie réflexe
- B** des régurgitations alimentaires
- C** une rhinolalie
- D** une dysphagie
- E** un tirage
- F** un cornage

Question 4 - QCM

Concernant la dyspnée d'effort de ce patient, quel élément ou quels éléments de votre interrogatoire vous permettent de porter le diagnostic de dyspnée laryngée ?

- A** une polypnée

- B** une bradypnée
- C** une gêne prédominant à l'expiration
- D** une gêne prédominant à l'inspiration
- E** une orthopnée

Question 5 - QCM

Finalement, il n'existe pas de signe clinique en faveur d'une dyspnée laryngée, et la dyspnée d'effort de ce patient est vraisemblablement en rapport avec une décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Quel est ou quels sont les signes de gravité de la dyspnée que vous devez rechercher ?

- A** des sueurs
- B** un hippocratisme digital
- C** une cyanose des extrémités
- D** une tachycardie
- E** une distension thoracique
- F** une somnolence

Question 6 - QCM

Parmi les antécédents, quel est celui ou quels sont ceux qui vous orientent vers un cancer des voies aéro-digestives supérieures ?

- A** alcoolisme
- B** hypercholestérolémie
- C** artériopathie des membres inférieurs
- D** tabagisme
- E** hypertension artérielle

Question 7 - QROC

Pour conforter votre hypothèse de cancer des VADS, vous adressez le patient à un spécialiste ORL. Son examen de la cavité buccale, de l'oropharynx et du rhinopharynx ne révèle rien de particulier. Pour examiner le larynx et l'hypopharynx, quel geste devra-t-on réaliser en consultation ?

Question 8 - QCM

La laryngoscopie indirecte montre des cordes vocales mobiles et l'aspect suivant : [figure 24](#). Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur maligne. Où est-elle située ?

- A** sur la corde vocale droite
- B** sur la bande ventriculaire droite
- C** sur l'épiglotte
- D** dans le sinus piriforme droit
- E** dans la région rétrocricoïdienne

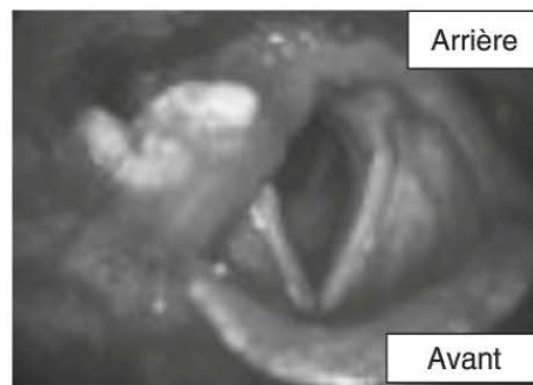


Fig. 24. Aspect en laryngoscopie indirecte.

Question 9 - QCM

Pour confirmer le diagnostic de cancer du sinus piriforme droit, quel(s) examen(s) devez-vous réaliser ?

- A** une ponction cytologique à l'aiguille fine du ganglion cervical
- B** une sérologie pour le virus Epstein-Barr
- C** une biopsie du sinus piriforme droit, à l'aide d'un endoscope souple, sous anesthésie locale
- D** une biopsie du sinus piriforme droit, à l'aide d'un endoscope souple, sous anesthésie générale
- E** une biopsie sous anesthésie générale
- F** une biopsie sous anesthésie générale lors d'une panendoscopie (laryngoscopie, hypopharyngoscopie, œsophagoscopie, voire trachéobronchoscopie)

Question 10 - QROC

Une panendoscopie avec biopsie a été réalisée sous anesthésie générale. Avant de réaliser ce geste, l'arrêt momentané d'un des médicaments pris par le patient a été préconisé par le médecin anesthésiste. Quel est ce médicament ?

Question 11 - QCM

Le diagnostic de carcinome malpighien invasif, bien à moyennement différencié, non kératinisant, du sinus piriforme droit est confirmé par la biopsie. Il n'a pas été retrouvé d'autre tumeur lors de la panendoscopie. Un bilan d'extension locorégional et à distance est demandé. Quel examen ou quels examens doivent être réalisés dans le cadre de ce bilan ?

- A** une tomodensitométrie (TDM) injectée pharyngolaryngée et cervicale
- B** une TDM injectée du thorax
- C** une scintigraphie osseuse même en l'absence de douleurs osseuses et/ou articulaires
- D** une TDM injectée cérébrale
- E** un bilan biologique hépatique et une échographie hépatique en cas d'anomalie
- F** un bilan stomatologique

Question 12 - QCM

Avant de prendre une décision pour le traitement, un bilan général et préthérapeutique doit être demandé. Quel est ou quels sont les éléments indispensables de ce bilan ?

- A** un bilan cardiaque avec un électrocardiogramme et une échographie cardiaque si besoin
- B** un bilan pulmonaire avec examens fonctionnels respiratoires (EFR)
- C** un bilan rénal avec dosage de la créatinémie et de la clairance à la créatinine
- D** un bilan biologique hépatique avec échographie hépatique en cas d'anomalie
- E** une scintigraphie au thalium
- F** un myélogramme
- G** une biopsie ostéomédulelle
- H** un bilan nutritionnel clinique et biologique
- I** un bilan stomatologique
- J** une évaluation de la dépendance alcoolique et tabagique

Question 13 - QCM

Au terme du bilan réalisé, il s'agit d'un carcinome malpighien invasif, classé T2N2aM0. Le bilan général n'a pas mis en évidence d'anomalie cardiaque, rénale et hépatique. Le bilan nutritionnel est dans la norme. Le patient a été orienté vers un centre d'addictologie et a entamé un sevrage de son tabagisme et de son alcoolisme. En réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), il a été décidé de traiter le patient par chimioradiothérapie concomitante. Avant de débiter le traitement, une consultation auprès d'un dentiste est demandée pour éviter toute complication dentaire liée à la radiothérapie. Quels soins dentaires devront être faits ?

- A** extraction de toutes les dents, quel que soit leur état
- B** conserver toutes les dents, quel que soit leur état
- C** faire les soins appropriés (détartrage, traiter les caries et extraire les dents en trop mauvais état)
- D** en cas de dents restantes, faire confectionner des gouttières fluorées, en demandant au patient de les porter au moins 10 minutes par jour le restant de sa vie
- E** en cas de dents restantes, faire confectionner des gouttières fluorées, en demandant au patient de les porter au moins 10 minutes par jour pendant la durée de la radiothérapie

Cas clinique 14 - mixte

M. G., âgé de 44 ans, consulte pour la survenue d'une tuméfaction faciale isolée non inflammatoire apparue depuis 3 semaines (figure 25). Cette lésion est dure et non douloureuse. L'examen ORL ne décèle pas de lésion muqueuse. Il n'existe pas de refoulement de la région oropharyngée en dedans du pilier antérieur de l'amygdale. Les aires ganglionnaires cervicofaciales apparaissent libres et la motricité faciale est normale. *In fine*, la lésion évoque une tumeur de la parotide droite.



Fig. 25. Aspect de la tuméfaction faciale.

Question 1 - QCM

Quels éléments anatomiques entretiennent des rapports avec la glande parotide ?

- A** le muscle digastrique
- B** le ramus mandibulaire
- C** l'os hyoïde
- D** les muscles manducateurs
- E** le muscle hyoglosse

Question 2 - QCM

Quels éléments anatomiques sont contenus dans la glande parotide ?

- A** le nerf facial
- B** l'artère carotide externe
- C** le canal de Sténon
- D** la veine rétromandibulaire
- E** la veine jugulaire interne

Question 3 - QCM

Quels diagnostics différentiels d'une tumeur de la parotide pourraient être évoqués ?

- A** une adénopathie
- B** un kyste branchial du 2^e arc
- C** un lipome
- D** un kyste du tractus thyroglosse
- E** un kyste sébacé préauriculaire

Question 4 - QROC

L'examen clinique cite l'absence de refoulement de la région oropharyngée en dedans du pilier antérieur de l'amygdale droite. Cela peut correspondre à une localisation de la lésion au sein de la loge parotidienne. Laquelle ?

Question 5 - QCM

Quels éléments de l'examen clinique pourraient évoquer la présence d'une tumeur maligne de la parotide ?

- A** une paralysie faciale périphérique droite
- B** la consistance de la tumeur
- C** la présence d'adénopathie cervicale sous-mandibulaire
- D** une coloration cutanée rouge
- E** une infiltration cutanée en regard de la lésion

Question 6 - QCM

Quels examens complémentaires à visée diagnostique demandez-vous en priorité ?

- A** TEP/TDM
- B** ponction cytologie de la lésion
- C** examen tomодensitométrique de la parotide
- D** imagerie par résonance magnétique nucléaire de la parotide
- E** sialographie parotidienne

Question 7 - QCM

Les résultats de la cytoponction ne sont pas contributifs pour le diagnostic. Une IRM est pratiquée avec une illustration sur trois planches d'IRM (figure 26 A, B, C). Quelles informations issues de l'IRM sont vraies ?

- A** la lésion affiche un hyposignal en séquence T2
- B** les contours de la lésion apparaissent réguliers
- C** en séquence T2, la tumeur présente un hypersignal franc
- D** la lésion affiche un isosignal en séquence T1
- E** les hypersignaux visualisés en T1 peuvent témoigner d'un remaniement hémorragique

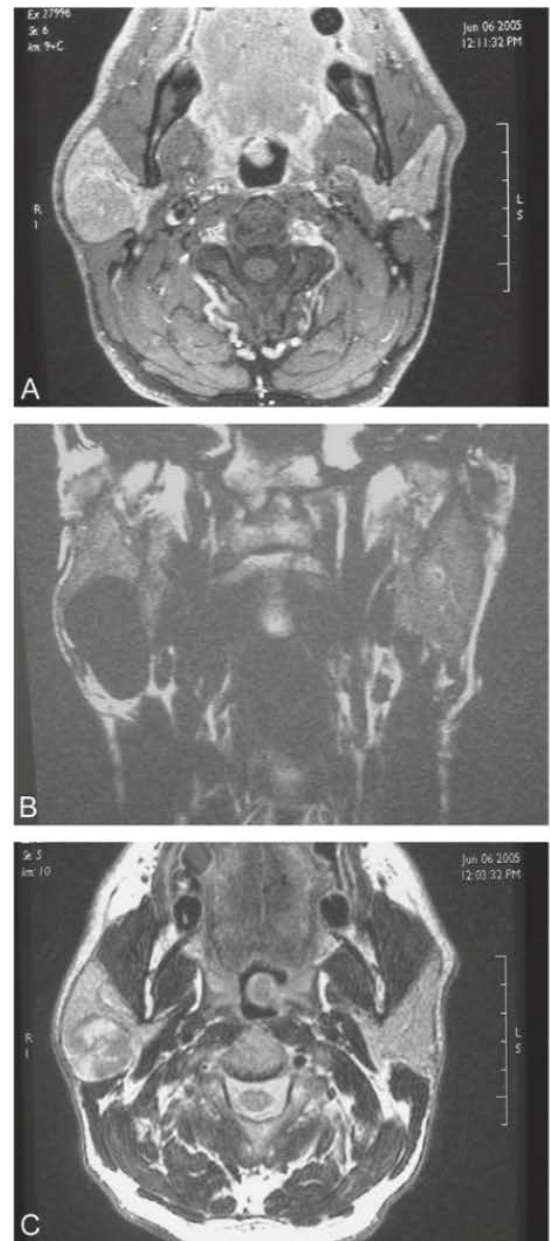


Fig. 26. Aspect IRM de la tumeur.

Question 8 - QCM

Quelle est votre orientation diagnostique ?

- A** tumeur bénigne
- B** tumeur à évolution imprévisible
- C** tumeur maligne
- D** sialite
- E** sialose

Question 9 - QCM

Quel peut-être votre projet thérapeutique ?

- A** chirurgie
- B** radiothérapie
- C** chimiothérapie
- D** surveillance et contrôle à un an
- E** abstention thérapeutique

Question 10 - QCM

Vous optez pour une chirurgie. Quelle(s) information(s) jugez-vous pertinente(s) à délivrer à votre patient ?

- A** déroulement de la chirurgie avec examen extemporané et adaptation du geste
- B** drainage potentiel postopératoire
- C** risque de paralysie faciale périphérique.
- D** séquelles esthétiques potentielles
- E** troubles sensitifs auriculaires

Question 11 - QROC

Quel document devez-vous remettre au patient avant la chirurgie ?

Question 12 - QCM

La chirurgie est réalisée. M. G quitte le service 48 heures après son intervention avec une ordonnance d'antalgiques et un rendez-vous dans 10 jours pour ablation des fils et dans 1 mois pour les résultats histologiques. Ceux-ci font état de l'exérèse complète de la tumeur. L'histologiste écrit que « la tumeur est bien limitée, charnue, molle, de couleur rose-brun, contenant un matériel kystique épais. Les structures kystiques et pseudopapillaires sont bordées par des cellules épithéliales très volumineuses éosinophiles d'aspect onco-cytaire. L'axe des papilles et le tissu de soutien sont occupés par une mince capsule ». À la lueur de ces informations, pouvez-vous indiquer votre diagnostic ?

- A** lipome
- B** adénome pléomorphe
- C** oncocytome
- D** carcinome adénoïde kystique
- E** cystadénolymphome

Question 13 - QROC

Dix mois après l'intervention, M. G. consulte pour la survenue au moment des repas de sudation et d'érythème avec sensation de chaleur localisée au niveau de la partie latérale de la face du côté droit. De quel syndrome est atteint M. G ?

Cas clinique 15 - mixte

Un homme de 50 ans vient consulter car il présente depuis 6 semaines une adénopathie latérocervicale droite. Sa taille augmente progressivement depuis sa découverte.

Question 1 - QCM

Quelles données d'interrogatoire recherchez-vous ?

- A** antécédents de tuberculose
- B** conditions de survenue
- C** signes fonctionnels ORL
- D** sueurs nocturnes
- E** amaigrissement
- F** consommation alcoolotabagique

Question 2 - QCM

Comment réalisez-vous la palpation des aires ganglionnaires cervicales ?

- A** face au patient
- B** à une main

- C** bi-manuelle
- D** comparative
- E** dos au patient

Question 3 - QCM

Quelle est la position anatomique du ganglion de Troisier ?

- A** spinale
- B** sus-claviculaire droite
- C** jugulocarotidienne
- D** cervicale transverse
- E** sus-claviculaire gauche

Question 4 - QCM

Quelles données de la palpation cervicale recherchez-vous ?

- A** le caractère battant
- B** la forme de la lésion
- C** le nombre d'adénopathies
- D** le caractère mobile
- E** la liberté des aires ganglionnaires axillaires et inguinales
- F** la consistance de la lésion

Question 5 - QCM

Parmi les fausses tuméfactions cervicales que retrouve-t-on ?

- A** le bulbe carotidien
- B** la veine jugulaire
- C** la grande corne de l'os hyoïde
- D** le processus antérieur du tubercule transverse de C6
- E** la glande sous-maxillaire

Question 6 - QCM

Quels signes cliniques à l'examen de cette adénopathie vont vous orienter plutôt vers une pathologie infectieuse ?

- A** la douleur
- B** le caractère fluctuant
- C** la fistulisation
- D** une peau normale
- E** une peau érythémateuse

Question 7 - QCM

Quels signes cliniques à l'examen de cette adénopathie vont vous orienter plutôt vers une pathologie tumorale ?

- A** une consistance ligneuse
- B** une lésion froide
- C** la perte de la forme oblongue
- D** une masse pulsatile
- E** une lésion rouge et douloureuse

Question 8 - QCM

Il s'agit d'une adénopathie unique en secteur IIa, jugulocarotidienne haute, gauche, de 5 cm de diamètre, ronde, indolore, ferme, mobile par rapport à la peau et peu mobile par rapport au plan profond, recouverte d'une peau non inflammatoire. Les autres aires ganglionnaires sont libres. Parmi les diagnostics différentiels des adénopathies latérocervicales que retrouve-t-on ?

- A** un neurinome du X
- B** un kyste du tractus thyroïdienne

- C** un kyste amygdaloïde
- D** un goitre thyroïdien
- E** un lymphangiome kystique

Question 9 - QCM

Quelles sont les régions anatomiques clés de votre examen clinique ?

- A** le cuir chevelu
- B** la glande parotïde
- C** la peau cervicofaciale
- D** la cavité buccale et l'oropharynx
- E** les fosses nasales et le cavum

Question 10 - QROC

Avec quel moyen vous aidez-vous lors de votre examen clinique des voies aërodigestives supérieures ?

Question 11 - QROC

Au décours de votre examen clinique et de la nasofibroscopie, vous ne retrouvez pas de porte d'entrée tumorale ou infectieuse évidente. Quel examen radiologique est-il pertinent de demander en première intention ?

Question 12 - QROC

Si vous retrouvez le scanner suivant (figure 27), quelle serait votre principale hypothèse diagnostique ?

Question 13 - QROC

Le scanner ne retrouve aucune lésion suspecte nasale, pharyngée et laryngée. La consommation tabagique de ce patient est évaluée à 45 paquets-années et il boit 1 litre de vin par jour. Quel examen complémentaire allez-vous réaliser maintenant ?

Question 14 - QROC

La panendoscopie des VADS ne retrouve pas de lésion suspecte. L'hypothèse diagnostique principale est une

métastase d'un carcinome épidermoïde infraclinique des VADS. Quel examen complémentaire réalisez-vous pour faire le diagnostic ?

Question 15 - QROC

L'adénopathie est retirée en totalité sans effraction capsulaire. L'analyse histologique retrouve une métastase d'un carcinome épidermoïde bien différencié. Quel geste chirurgical avez-vous associé lors de la biopsie-exérèse ganglionnaire ?

Question 16 - QCM

Quel examen complémentaire faut-il réaliser avant décision d'un traitement par une équipe pluridisciplinaire d'oncologie ?

- A** une IRM cervicale
- B** une scintigraphie osseuse
- C** une échographie cervicale
- D** un PET-scan
- E** une sérologie VIH

Question 17 - QROC

Si ce patient était plus jeune, présentait des sueurs nocturnes, un amaigrissement et une toux sèche, associés à des adénopathies molles, bilatérales, multiples, quelle serait votre principale hypothèse diagnostique ?

Question 18 - QROC

S'il s'agissait d'un homme jeune provenant d'Europe de l'Est, avec des polyadénopathies cervicales unilatérales, polylobées, de consistance inégale, volontiers fluctuantes, sous-mandibulaires, préfistulaires, quelle serait votre principale hypothèse diagnostique ?

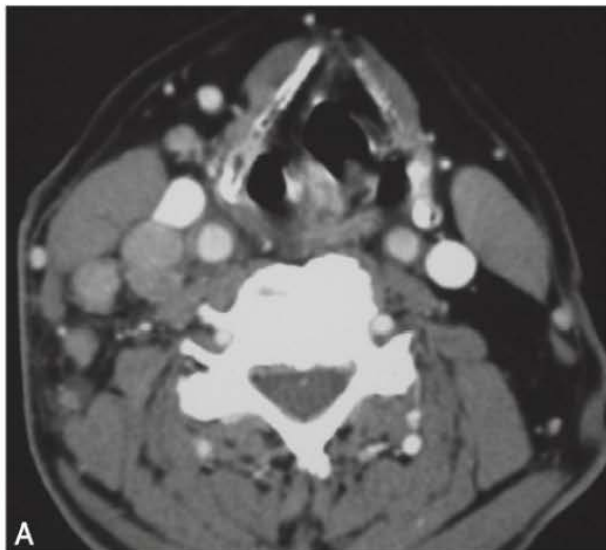


Fig. 27. Scanner en coupe axiale.

Question 19 - QCM

Quels sont les diagnostics différentiels dans ce cas clinique d'une adéno-pathie non inflammatoire ?

- A une sous-maxillite chronique lithiasique
- B un lymphome malin
- C une hémopathie maligne
- D un adénophlegmon
- E une maladie des griffes du chat

Cas clinique 16 - mixte

Mme BO., 40 ans, se plaint de mal comprendre son entourage. Elle est très gênée au téléphone, ce qui perturbe son travail de secrétaire. Elle a 2 enfants. Son audition s'est dégradée progressivement, avec une aggravation nette au cours de la deuxième grossesse. Elle n'a pas d'antécédents ORL particuliers. Dans sa famille, personne n'a présenté de surdité avant 70 ans. À l'examen clinique, les tympans sont normaux. L'acoumétrie menée au diapason 250 Hz montre que le test de Weber est latéralisé à droite. Le test de Rinne est négatif des deux côtés. Le test de Bonnier est positif du côté droit.

Question 1 - QCM

Quel(s) type(s) d'atteinte auditive vous semble compatible(s) avec ce tableau clinique ?

- A surdité de transmission unilatérale
- B surdité mixte bilatérale
- C surdité neurosensorielle bilatérale
- D surdité neurosensorielle unilatérale
- E surdité de transmission bilatérale

Question 2 - QCM

Au vu de l'audiométrie ci-jointe (figure 28) et de l'absence de réflexe stapédien, quel(s) diagnostic(s)  voquez-vous ?

- A neurinome de l'acoustique
- B maladie de Ménière bilatérale
- C otite séro-muqueuse unilatérale
- D presbyacousie d'expression précoce
- E otospongiose bilatérale

Question 3 - QROC

Quel examen d'imagerie médicale demandez-vous pour confirmer votre diagnostic ?

Question 4 - QROC

Un scanner des rochers a été effectué. Ici, sur une coupe axiale transverse du rocher droit (figure 29), un diagnostic doit être évoqué en priorité. Lequel ?

Question 5 - QROC

Quelles sont les deux options thérapeutiques que vous pouvez proposer ?

Question 6 - QCM

Dans ce type de pathologie, quelles sont les réponses vraies ?

- A la surdité peut être transmissionnelle pure
- B le blocage ossiculaire se situe au niveau de l'enclume
- C l'utilisation d'aides auditives externes aggrave la surdité dans l'otospongiose
- D la surdité peut être mixte
- E le blocage ossiculaire se situe au niveau du marteau

Question 7 - QCM

Mme BO. a un projet de grossesse. Elle envisage de contacter son spécialiste gynécologue pour en discu-

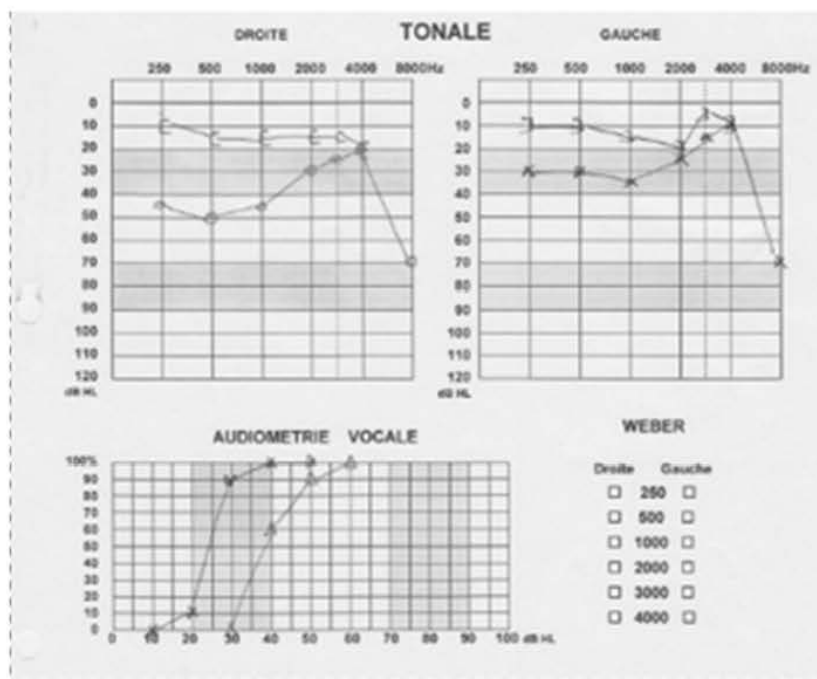


Fig. 28. Audiométrie tonale et vocale.

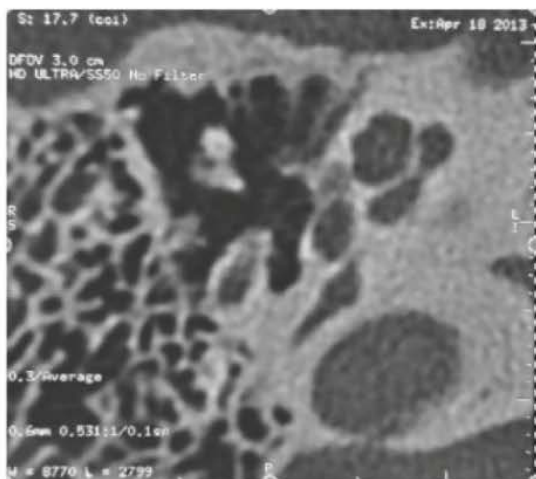


Fig. 29. Coupe axiale du rocher droit.

ter. Elle sollicite votre avis. Quelle est ou quelles sont vos réponses ?

- A** la grossesse peut effectivement aggraver sa surdité
- B** la grossesse ne peut pas aggraver sa surdité
- C** le risque de fausse couche spontanée est plus important
- D** le risque de prématurité est plus important
- E** le repos sera obligatoire durant toute la grossesse

Question 8 - QCM

Mme BO. vous demande si son fils risque d'avoir aussi une otospongiose. Que lui répondez-vous ?

- A** son cas étant sporadique, ses enfants n'ont aucun risque d'être atteints d'otospongiose
- B** seule sa fille est à risque d'exprimer une atteinte auditive due à une otospongiose
- C** son fils tout comme sa fille a le même risque d'être porteur de l'anomalie génétique de leur mère
- D** l'otospongiose se transmet par le chromosome sexuel X
- E** son fils n'aura aucun risque d'être atteint s'il prend régulièrement du fluor

Question 9 - QCM

Mme BO souhaite faire de la boxe thaï. Son état :

- A** contre-indique la pratique de ce sport
- B** permet la pratique de ce sport avec un casque antibruit
- C** permet la pratique de ce sport avec un casque
- D** permet la pratique de ce sport avec des bouchons antibruit
- E** permet la pratique de ce sport sans précaution

Cas clinique 17 - mixte

M. T., 76 ans, aux antécédents d'intoxication tabagique et d'hypertension artérielle traitée par inhibiteur calcique, consulte pour une surdité évoluant depuis plusieurs années, devenue gênante.

Question 1 - QCM

Le diagnostic de surdité de perception est suspecté devant un élément essentiel de l'examen clinique. Lequel ?

- A** une gêne auditive prédominant en environnement bruyant

- B** un acouphène à type de sifflement associé à la surdité
- C** une otoscopie normale
- D** une épreuve de Weber latéralisée du côté sain (ou le moins sourd)
- E** une épreuve de Rinne négative du côté sourd

Question 2 - QCM

Parmi les principales pathologies responsables d'une surdité de perception d'origine cochléaire, on peut citer :

- A** l'otospongiose
- B** la presbyacousie
- C** la maladie de Ménière
- D** le neurinome de l'acoustique
- E** la surdité unilatérale brusque

Question 3 - QCM

L'interrogatoire rapporte un acouphène bilatéral à type de sifflement ainsi qu'une gêne auditive bilatérale se manifestant essentiellement dans les environnements bruyants. L'examen otoscopique et neurologique est normal. Le test de Weber est indifférent et l'épreuve de Rinne est positive de manière bilatérale. Quels examens complémentaires préconisez-vous ?

- A** une audiométrie tonale
- B** une audiométrie vocale
- C** des potentiels évoqués auditifs
- D** une IRM de la fosse postérieure et des conduits auditifs internes
- E** aucun examen complémentaire

Question 4 - QCM

Dans l'hypothèse d'une presbyacousie, l'audiométrie tonale retrouve classiquement :

- A** une surdité de perception bilatérale et symétrique prédominant sur les fréquences aiguës
- B** une encoche bilatérale touchant la conduction osseuse au niveau de la fréquence 2 000 Hz
- C** une courbe de conduction aérienne plus abaissée que la courbe de conduction aérienne
- D** un Rinne audiométrique négatif bilatéral
- E** un Rinne audiométrique positif bilatéral

Question 5 - QCM

L'audiogramme tonal est le suivant (figure 30). Vous retenez le diagnostic de presbyacousie. Quelle est votre proposition thérapeutique ?

- A** traitement médicamenteux vasodilatateur oral par trimétazidine (Vastarel®)
- B** réhabilitation audioprothétique bilatérale
- C** réalisation d'un bilan audioprothétique avec essai d'audioprothèses bilatérales
- D** implantation cochléaire bilatérale
- E** réalisation d'un bilan orthophonique éventuellement associé à une rééducation

Question 6 - QCM

Initialement satisfait de la prise en charge, M. T. consulte 4 mois plus tard pour une baisse progressive de sa fonction auditive du côté gauche. Sa gêne s'est accrue dans les environnements bruyants et se

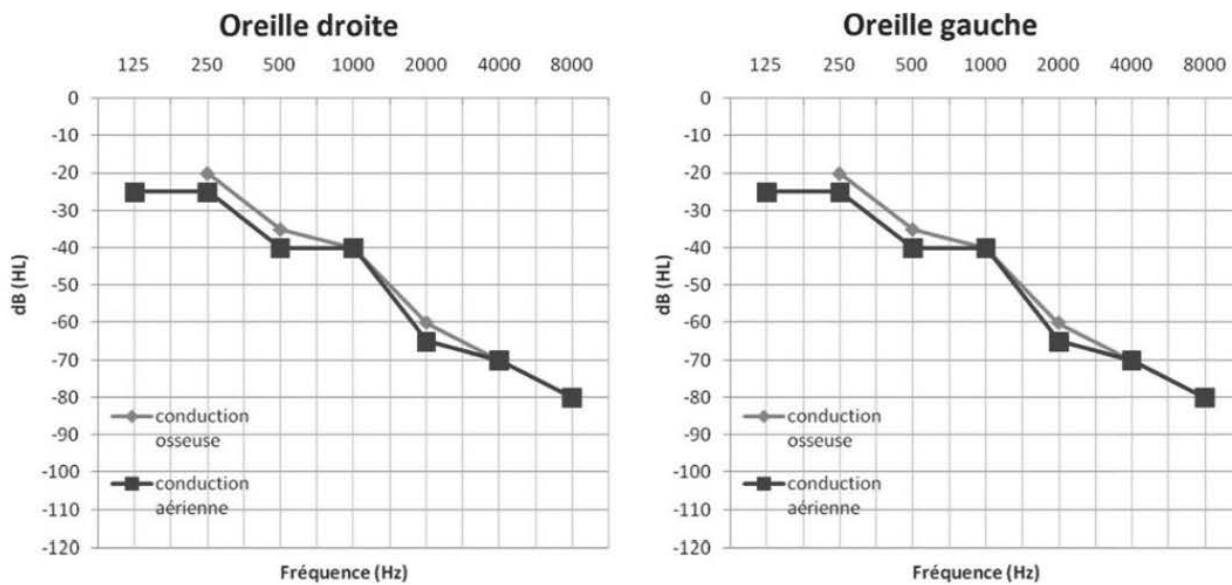


Fig. 30. Audiométrie tonale.

manifeste également pour la localisation des sons. Un médecin a récemment diagnostiqué une otite séreuse gauche et prescrit un traitement à base d'aérosols de corticoïdes. Quels éléments cliniques et paracliniques seraient en faveur de ce diagnostic ?

- A** un bombement de la membrane tympanique gauche à l'otoscopie
- B** une épreuve de Weber latéralisée à droite
- C** une surdité de transmission gauche à l'audiométrie tonale
- D** un Rinne audiométrique négatif à gauche
- E** un tympanogramme plat à gauche

Question 7 - QCM

L'examen otoscopique et neurologique demeure normal. L'audiométrie tonale met en évidence une surdité totale gauche. Quel diagnostic devez-vous suspecter ?

- A** maladie de Ménière gauche
- B** labyrinthite gauche
- C** neurinome de l'acoustique gauche
- D** fistule périlymphatique gauche
- E** accident vasculaire vertébrobasilaire gauche

Question 8 - QROC

Quel examen complémentaire préconisez-vous pour confirmer ce diagnostic ?

Question 9 - QCM

Quelle est votre proposition thérapeutique vis-à-vis de la surdité ?

- A** traitement médicamenteux vasodilatateur oral par trimétazidine (Vastarel®)
- B** traitement médicamenteux par corticothérapie orale
- C** implantation cochléaire gauche
- D** adaptation audioprothétique
- E** réalisation d'un bilan orthophonique éventuellement associé à une rééducation

Question 10 - QCM

L'IRM de la fosse postérieure a permis de mettre en évidence un neurinome de l'acoustique gauche de grade 3, pour lequel un traitement par radiothérapie est réalisé. M. T. consulte dans les suites de ce traitement pour une sensation d'instabilité croissante, devenue invalidante. À l'examen clinique, quels seront les signes physiques évocateurs d'un syndrome vestibulaire périphérique gauche ?

- A** un nystagmus spontané droit
- B** une manœuvre de Hallpike positive à gauche
- C** un nystagmus droit provoqué par le *Head-Shaking* test
- D** une déviation à droite à l'épreuve des index
- E** une déviation à gauche à l'épreuve de Fukuda

Question 11 - QCM

Vous diagnostiquez un déficit vestibulaire gauche associé à la surdité totale. Quelles peuvent être les causes de vertige d'origine périphérique accompagné d'une surdité ?

- A** maladie de Ménière
- B** neurinome de l'acoustique
- C** névrite vestibulaire
- D** vertige positionnel paroxystique bénin
- E** labyrinthite

Cas clinique 18 - mixte

Jérémy est né la veille de l'examen.

Question 1 - QROC

Le dépistage de la surdité est-il un examen obligatoire à la naissance quels que soient les antécédents de l'enfant ?

Question 2 - QROC

L'interrogatoire des parents retrouve des antécédents familiaux de surdité : en effet sa sœur, de 3 ans son aînée, a été prise en charge pour une surdité sévère et bénéficie actuellement d'un appareillage auditif par des prothèses conventionnelles. Les parents sont par ailleurs normo-entendants. JérémY est-il plus à risque de surdité ?

Question 3 - QROC

Une recherche génétique a été réalisée chez sa sœur et a permis de mettre en évidence une mutation du gène de la connexine 26. JérémY est-il obligatoirement porteur de cette mutation ?

Question 4 - QCM

Quels tests de dépistage de la surdité réalisez-vous chez JérémY ?

- A** audiométrie tonale
- B** audiométrie vocale
- C** impédancemétrie
- D** potentiels évoqués auditifs précoces
- E** otoémissions acoustiques

Question 5 - QCM

Les potentiels évoqués auditifs retrouvent une disparition de l'onde V à 70 dB à droite et à 90 dB à gauche. Le bilan génétique proposé aux parents a été accepté et montre que JérémY, tout comme sa sœur, est porteur d'une mutation du gène de la connexine 26. Le bilan pédiatrique général est par ailleurs normal. Quel est votre diagnostic ?

- A** surdité légère bilatérale
- B** audition normale
- C** otite séreuse bilatérale
- D** surdité sévère bilatérale
- E** malformation ossiculaire bilatérale

Question 6 - QCM

Quelle prise en charge proposez-vous ?

- A** rééducation orthophonique
- B** pose d'aérateurs transtympaniques
- C** appareillage auditif bilatéral
- D** paracentèse
- E** guidance parentale

Question 7 - QROC

Vous revoyez JérémY en consultation de contrôle régulièrement. L'enfant est appareillé par des prothèses auditives conventionnelles en bilatéral. À 1 an-1 an et demi, le langage commence à s'installer.

JérémY est maintenant âgé de 3 ans, son gain prothétique très satisfaisant lui permet de développer le langage. Ses parents attendent un troisième enfant. Leur conseillez-vous de réaliser une recherche génétique prénatale ?

Question 8 - QCM

L'acquisition du langage se fait de manière décalée par rapport à un enfant normo-entendant, mais il est considéré comme normal à l'entrée au CP. Vous le revoyez 2 mois après la rentrée des classes, suite à une méningite à pneumocoque 1 mois avant. Il se plaint de ne plus rien entendre avec ses prothèses auditives.

L'audiométrie tonale et vocale retrouve une aggravation bilatérale de sa surdité avec un seuil supérieur à 90 dB. De quel degré de surdité s'agit-il ?

- A** légère
- B** moyenne
- C** sévère
- D** semi-sévère
- E** profonde

Question 9 - QCM

Quelle prise en charge faut-il proposer à JérémY et à ses parents ?

- A** implant cochléaire
- B** aérateur transtympanique
- C** prothèse auditive à ancrage osseux
- D** rééducation orthophonique
- E** stapédotomie

Cas clinique 19 - mixte

Clarisse, âgée de 3 ans, est adressée en consultation d'ORL par la médecine solaire pour un contrôle auditif.

Question 1 - QCM

Que doit rechercher l'interrogatoire ?

- A** antécédents familiaux de surdité
- B** prématurité
- C** réanimation néonatale
- D** score d'Appgar bas
- E** infections gravidiques

Question 2 - QCM

L'interrogatoire des parents retrouve un ronflement nocturne et la présence d'un léger retard de langage. L'inspection du carnet de santé ne retrouve pas de notion de dépistage néonatal de la surdité mais l'existence d'épisodes d'otites à répétition (1 épisode par mois) depuis 6 mois. Quels examens pratiquez-vous ?

- A** examen clinique ORL
- B** TDM des rochers
- C** électroencéphalogramme
- D** radiographie pulmonaire
- E** audiométrie

Question 3 - QROC

L'enfant présente un bon état général, apyrétique. L'examen retrouve une rhinite ainsi qu'une hypertrophie des végétations adénoïdes et une otite séreuse bilatérale avec épanchement d'oreille bilatéral. Où se situent les végétations adénoïdes sur le plan anatomique ?

Question 4 - QCM

Quels sont des facteurs de dysfonctionnement tubaire ?

- A** fente vélaire
- B** hypertrophie des végétations adénoïdes
- C** pathologie ciliaire
- D** angines à répétition
- E** ethmoïdite

Question 5 - QCM

Quel type de surdité mettez-vous en évidence sur l'audiogramme ?

- A cophose bilatérale
- B surdité de perception bilatérale
- C surdité mixte bilatérale
- D surdité de perception unilatérale
- E surdité de transmission bilatérale

Question 6 - QROC

Vous réalisez une impédancemétrie. Quel type de courbe attendez-vous ?

Question 7 - QCM

L'audiométrie retrouve une surdité de transmission de 35 dB à droite et 40 dB à gauche. Quels sont les principes de votre traitement ?

- A surveillance
- B lavage de nez
- C adénoïdectomie
- D aérateurs transtympaniques
- E amygdalectomie

Question 8 - QROC

Faut-il contrôler l'audition après la mise en place d'aérateur transtympanique ?

Question 9 - QROC

À quelle famille d'otite appartient l'otite séreuse ?

Question 10 - QCM

Vous perdez de vue Clarisse pendant 5 ans et vous la revoyez à l'âge de 8 ans. Elle présente une otorrhée chronique à droite, associée à une baisse d'audition. L'otoscopie droite retrouve un méat auditif externe très inflammatoire avec une otorrhée profuse ; des débris épidermiques sont visibles en région postéro-supérieure. L'otoscopie gauche est normale. Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A otite séromuqueuse
- B bouchon de cérumen
- C cholestéatome
- D poche de rétraction
- E perforation tympanique

Question 11 - QCM

Quels examens pratiquez-vous ?

- A radiographie du crâne
- B audiométrie
- C TDM des rochers
- D TDM cérébrale
- E prélèvement bactériologique

Question 12 - QCM

La TDM des rochers confirme le diagnostic clinique de cholestéatome de l'oreille droite et montre son extension. L'audiométrie retrouve une surdité de transmission de 55 dB à droite et une audition normale à gauche. Quelles sont les données de l'acoumétrie au diapason ?

- A Weber latéralisé à droite
- B Rinne positif
- C Weber latéralisé à gauche
- D Weber non latéralisé
- E Rinne négatif

Question 13 - QCM

Quel type de traitement proposez-vous aux parents de Clarisse ?

- A abstention
- B chirurgie
- C antimétabolites locaux
- D antimétabolites par voie générale
- E radiothérapie

Cas clinique 20 - mixte

M. D., âgé de 56 ans, consulte pour une dysphagie sans modification de la voix évoluant depuis 4 semaines. Il se plaint de façon intermittente d'une otalgie droite. Il existe une perte de poids récente d'environ 3 kg. La déglutition est parfois douloureuse. Dans les antécédents du patient, on note qu'il est fumeur avec une intoxication chiffrée à 1 paquet et demi de cigarettes par jour depuis l'âge de 20 ans. Il consomme de l'alcool de façon régulière (avoue 1 bouteille de vin rouge à 12° et 2 bières de 25 cl à 5° par jour). Il n'a pas d'exposition professionnelle à des produits toxiques. Il serait allergique à la pénicilline.

Question 1 - QCM

Comment résumer la consommation éthylo-tabagique du patient ?

- A 8 g d'alcool/jour et 54 paquets-années
- B 12 g d'alcool/jour et 36 paquets-années
- C 6 g d'alcool/jour et 15 paquets-années
- D 1,5 litre d'alcool par jour et 50 paquets-années
- E 1,25 litre d'alcool par jour et 54 paquets-années

Question 2 - QCM

Concernant le diverticule pharyngo-œsophagien (Zenker) :

- A il existe un contexte ethnique
- B les régurgitations à distance des repas sont classiques
- C le patient peut décrire l'existence de bruits hydroaériques cervicaux
- D le diagnostic est assuré par le transit pharyngo-œsophagien plus que par la fibroscopie
- E les douleurs à la déglutition sont intenses

Question 3 - QCM

Quels arguments vont à l'encontre de l'hypothèse d'un diverticule pharyngo-œsophagien (Zenker) ?

- A l'absence d'antécédent de reflux gastro-œsophagien
- B la perte de poids
- C l'otalgie droite
- D le sexe du patient
- E la présence de douleurs à la déglutition

Question 4 - QCM

À ce stade, quel est le premier diagnostic à évoquer ?

- A une achalasie du SSO
- B un cancer des voies aérodigestives supérieures
- C un cancer de l'oreille
- D une sténose congénitale de l'œsophage
- E aucun de ces diagnostics

Question 5 - QCM

L'examen permet de visualiser un bourgeonnement situé latéralement en dehors du larynx, à droite. La glotte est normale et demeure mobile. Vous palpez 2 masses latéro-cervicales, respectivement de 2 et 4 cm, jugulocarotidiennes droites. Le reste de l'examen général est sans particularité. Quel diagnostic suspectez-vous ?

- A** un cancer de la corde vocale
- B** un cancer de l'hypopharynx
- C** un cancer de l'amygdale
- D** une hémopathie
- E** un abcès de l'épiglotte

Question 6 - QCM

Quels sont les 3 arguments principaux permettant de suspecter ce diagnostic ?

- A** le terrain éthylobagique
- B** la présence de masses cervicales
- C** l'âge
- D** le bourgeonnement constaté
- E** la mobilité laryngée

Question 7 - QROC

Comment allez-vous réaliser la biopsie qui va permettre de confirmer ce diagnostic ?

Question 8 - QROC

Les examens effectués confirment la présence d'une tumeur maligne. Quelle est l'histologie la plus fréquemment retrouvée ?

Question 9 - QCM

Quels examens complémentaires doivent être systématiquement prescrits compte tenu du diagnostic ?

- A** TDM cervicale
- B** échographie abdominopelvienne
- C** IRM cervicale
- D** TDM cérébrale
- E** TDM thoracique

Question 10 - QROC

Comment expliquer l'otalgie de ce patient ?

Question 11 - QCM

Quelles solutions peuvent-elles être apportées dans le contexte de ce patient pour lutter contre sa dysphagie jusqu'au terme de sa prise en charge thérapeutique ?

- A** prescription de compléments alimentaires
- B** alimentation entérale par sonde nasogastrique
- C** alimentation entérale par gastrostomie
- D** alimentation parentérale
- E** perfusion pour hydratation à base de sérum physiologique

Question 12 - QCM

Dans les jours qui suivent la consultation, le patient décrit l'apparition d'une dysphonie. Comment peut-on l'expliquer ?

- A** envahissement tumoral du larynx
- B** extension trachéale
- C** paralysie récurrentielle
- D** atteinte du tronc cérébral
- E** épanchement pleural

Cas clinique 21 - mixte

Une femme âgée de 44 ans vous consulte pour des vertiges. Ces troubles sont apparus il y a 12 heures, le matin au réveil. La patiente décrit des vertiges rotatoires intenses avec nausées et vomissements, l'empêchant de se lever.

Question 1 - QCM

Quels éléments de l'interrogatoire vous orienteraient vers un vertige positionnel paroxystique bénin ?

- A** apparition matinale
- B** caractères brefs (une minute)
- C** présence de céphalées
- D** déclenchement quand la patiente tourne dans le lit
- E** présence d'acouphènes

Question 2 - QROC

Quel est le nom de la manœuvre permettant de faire le diagnostic du vertige paroxystique positionnel bénin ?

Question 3 - QCM

Le vertige paroxystique positionnel bénin :

- A** est le plus souvent secondaire à une atteinte du canal semi-circulaire postérieur
- B** entraîne un vertige durant plusieurs heures
- C** entraîne un vertige durant plusieurs jours
- D** est lié à un déplacement des otoconies dans le vestibule
- E** entraîne un nystagmus horizonto-rotatoire spontané battant du côté du vestibule atteint

Question 4 - QROC

Quel est le nom de la manœuvre permettant de traiter des vertiges paroxystiques bénins ?

Question 5 - QCM

La patiente ne peut se tenir debout et a été transportée en ambulance. Elle vous décrit des vertiges rotatoires intenses et persistant depuis leur apparition il y a 12 heures. Quels sont les arguments en faveur d'une névrite vestibulaire ?

- A** absence de signes auditifs
- B** absence de céphalées
- C** caractère prolongé des vertiges
- D** exposition au froid il y a 3 jours
- E** antécédents d'otite à répétition dans l'enfance

Question 6 - QCM

À l'examen clinique, quels sont les 2 signes en faveur d'un déficit vestibulaire aigu droit ?

- A** nystagmus spontanée horizonto-rotatoire gauche
- B** nystagmus spontané horizonto-rotatoire droit
- C** nystagmus spontané vertical
- D** déviation des index vers la droite
- E** déviation des index vers la gauche

Question 7 - QROC

Quel mécanisme permet la disparition progressive des vertiges lors d'une névrite vestibulaire ?

Question 8 - QCM

Quelle est, parmi les options suivantes, l'option thérapeutique qui peut être proposée pour une névrite vestibulaire ?

- A décompression chirurgicale du nerf vestibulaire
- B labyrinthectomie chimique
- C perfusion de mannitol
- D mobilisation précoce
- E perfusion des vitamines B1 et B6

Question 9 - QCM

Par quels examens complémentaires peut-on mettre en évidence le déficit vestibulaire résiduel 1 mois après une névrite vestibulaire ?

- A la manœuvre d'Halmagyi
- B les épreuves caloriques
- C l'IRM
- D les potentiels évoqués auditifs
- E l'étude de l'oculomotricité

Question 10 - QCM

Vous revoiez la patiente 3 mois après l'épisode de vertige brutal. Elle garde une légère instabilité dans le noir. Elle rapporte également une gêne auditive droite d'installation récente associée à des acouphènes. L'otoscopie est normale. Le test d'Halmagyi est pathologique. Ce test :

- A explore le reflexe oculovestibulaire
- B n'indique pas le côté du déficit

- C nécessite la coopération de la patiente
- D est perturbé en cas de déficit auditif associé
- E met en jeu la macule utriculaire

Question 11 - QROC

L'examen audiométrique montre le résultat suivant : [figure 31](#). Quel est le mécanisme de la surdité de l'oreille droite ?

Question 12 - QCM

Devant l'évolution clinique, quel diagnostic devez-vous éliminer ?

- A cholestéatome de l'oreille moyenne
- B maladie de Ménière
- C VPPB
- D neurinome de l'acoustique
- E maladie de Parkinson

Question 13 - QROC

Quel examen complémentaire permet d'éliminer l'hypothèse d'une lésion rétrocochléaire ?

Question 14 - QCM

Un schwannome vestibulaire :

- A se développe initialement dans l'oreille interne
- B prend fortement le contraste à l'IRM

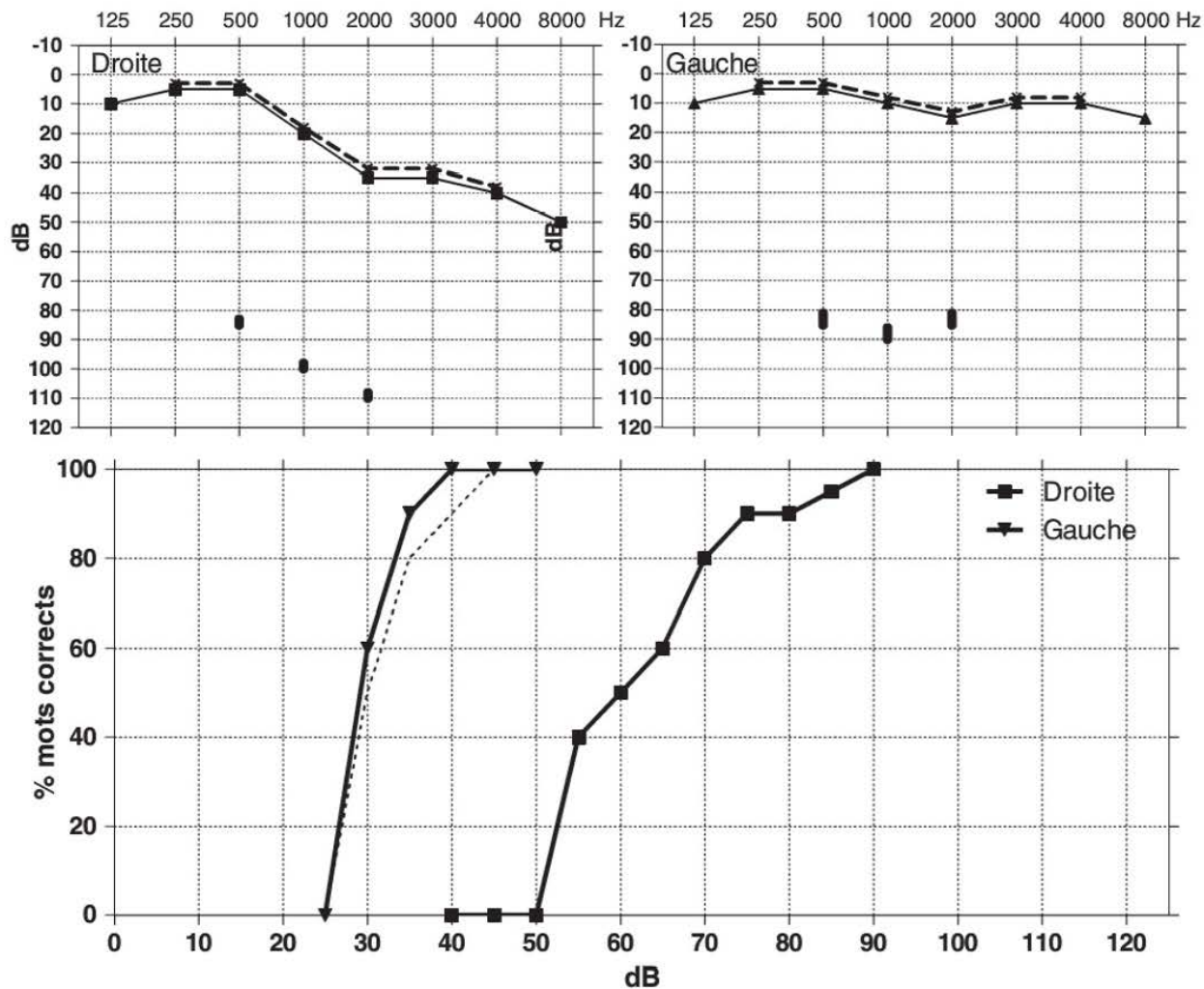


Fig. 31. Audiométrie tonale et vocale.

- C** envahit les structures nerveuses adjacentes
- D** comprime les éléments du méat auditif interne
- E** s'étend dans le noyau vestibulaire

Question 15 - QCM

Devant ce tableau clinique, quels arguments seraient en faveur d'une sclérose en plaques ?

- A** l'âge et le sexe de la patiente
- B** l'apparition des troubles de l'oculomotricité à la vidéonystagmographie
- C** l'implication de plusieurs nerfs crâniens
- D** un test d'Halmagyi positif 3 mois après l'épisode aigu
- E** la légère instabilité dans le noir

Cas clinique 22 - mixte

Mme G., âgée de 42 ans, consulte pour d'importantes douleurs de l'hémiface gauche, évoluant par crises, apparues depuis quelques mois. À l'interrogatoire, on note la présence d'une discrète obstruction nasale gauche et une rhinorrhée postérieure purulente avec cacosmie. Parmi ses antécédents, on relève une appendicectomie durant l'enfance, un asthme ancien, traité et bien équilibré, l'exérèse d'un kyste de l'ovaire il y a 2 ans, de nombreux soins dentaires avec plusieurs dents dévitalisées. Sa consommation de tabac est de 12 paquets-années.

Son médecin généraliste l'adresse à l'ORL avec l'examen radiologique suivant : [figure 32](#).

Question 1 - QROC

Quel est le nom de cet examen ?

Question 2 - QCM

Quel est le nom de ce plan de coupe ?

- A** oblique

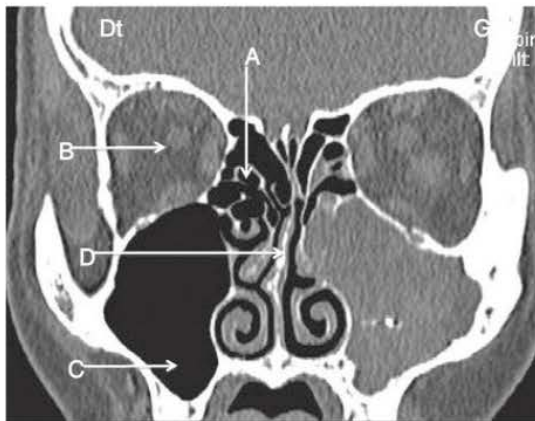


Fig. 32. Imagerie réalisée par le médecin généraliste.

- B** coronal
- C** frontal
- D** sagittal
- E** axial

Question 3 - QCM

Quel est le nom de la structure anatomique A ?

- A** septum nasal
- B** ethmoïde
- C** sphénoïde
- D** cornet moyen
- E** sinus maxillaire

Question 4 - QCM

Quel est le nom de la structure anatomique B ?

- A** ethmoïde
- B** orbite
- C** cornet inférieur
- D** cornet moyen
- E** sinus maxillaire

Question 5 - QCM

Quel est le nom de la structure anatomique C ?

- A** septum nasal
- B** septum intersinusal
- C** cornet inférieur
- D** cornet moyen
- E** sinus maxillaire

Question 6 - QCM

Quel est le nom de la structure anatomique D ?

- A** septum nasal
- B** septum intersinusal
- C** cornet inférieur
- D** cornet moyen
- E** sinus maxillaire

Question 7 - QCM

Quelles sont les anomalies radiologiques constatées ?

- A** opacité sinus maxillaire droit
- B** opacité sinus maxillaire gauche
- C** opacité ethmoïde droit
- D** opacité sphénoïde gauche
- E** tonalité métallique sinus maxillaire gauche

Question 8 - QROC

Donnez votre diagnostic.

Question 9 - QCM

Quel traitement proposez-vous ?

- A** abstention
- B** chirurgie
- C** antibiothérapie
- D** aérosols
- E** crénothérapie

Réponses

Cas clinique 1 - QCM

Question 1

Réponses : A, C, D

Question 2

Réponse : E

Question 3

Réponses : A, B

Question 4

Réponses : B, C, E

Question 5

Réponses : A, B, C, D, E

Question 6

Réponses : A, B, C, D

Question 7

Réponses : B, D

Question 8

Réponses : A, B, C

Question 9

Réponse : C

Question 10

Réponses : A, D

Question 11

Réponses : A, B, D, E

Question 12

Réponses : A, D

Item 146 : Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant

Cas clinique 2 - QCM

Question 1

Réponses : B, C

Question 2

Réponses : A, C, E

Question 3

Réponse : D

Question 4

Réponses : C, D

Question 5

Réponses : A, B, C

Question 6

Réponses : A, E

Question 7

Réponses : B, D, E

Question 8

Réponse : A

Question 9

Réponse : D

Question 10

Réponses : A, B, C, D

Question 11

Réponse : B

Question 12

Réponses : A, E

Item 147 : Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant

Cas clinique 3 - QCM

Question 1

Réponse : B

Question 2

Réponse : A

Question 3

Réponses : A, C, D

Question 4

Réponse : C

Question 5

Réponses : A, B

Question 6

Réponses : B, C, E

Question 7

Réponses : A, B, D

Question 8

Réponses : C, E

Question 9

Réponses : A, B, C

Question 10

Réponses : A, B, C, D

Item 147 : Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant

Cas clinique 4 - QCM

Question 1

Réponses : A, C

Question 2

Réponse : A

Question 3

Réponses : B, D

Question 4

Réponses : A, B, E

Question 5

Réponses : A, B, C

Question 6

Réponses : C, E

Question 7

Réponse : E

Question 8

Réponses : A, B, C, D, E

Question 9

Réponses : B, C, D

Question 10

Réponses : A, C, D

Item 354 : Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Cas clinique 5 - QCM

Question 1

Réponses : A, B, D

Question 2

Réponse : C

Question 3

Réponses : B, C, D

Question 4

Réponse : C

Question 5

Réponses : A, B

Question 6

Réponses : A, B, C

Question 7

Réponses : A, C, E

Question 8

Réponses : A, D

Question 9

Réponses : C, E

Question 10

Réponses : B, E

Question 11

Réponses : B, C

Question 12

Réponses : B, C, E

Item 330 : Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme cranio-facial

Cas clinique 6 - QCM

Question 1

Réponses : A, C, D

Question 2

Réponses : A, B, C

Question 3

Réponses : C, D

Question 4

Réponses : A, B, C, D, E

Question 5

Réponses : A, B, C

Question 6

Réponses : B, C, D

Question 7

Réponses : B, C, D, E

Question 8

Réponse : D

Question 9

Réponse : E

Question 10

Réponses : A, C, E

Question 11

Réponses : B, C

Question 12

Réponse : C

Item 216 : Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

Cas clinique 7 - QCM

Question 1

Réponses : A, B, C, D, E, F, G

Question 2

Réponses : A, C, F

Question 3

Réponses : A, B, C, D, E, F, G

Question 4

Réponses : A, B

Question 5

Réponses : B, C, D

Question 6

Réponses : A, B, C, D

Question 7

Réponses : A, D

Question 8

Réponses : A, B

Item 85 : Épistaxis

Cas clinique 8 - QCM

Question 1

Réponses : A, B, C, D

Question 2

Réponses : C, E

Question 3

Réponses : A, D, E

Question 4

Réponses : C

Question 5

Réponse : E

Question 6

Réponse : A

Question 7

Réponses : C, E

Question 8

Réponses : A, B, D

Question 9

Réponses : C, D

Question 10

Réponses : B, E

Item 99 : Paralysie faciale**Cas clinique 9 - mixte****Question 1 - QCM**Réponses : A, B, C, D
Réponse indispensable : D**Question 2 - QCM**

Réponses : A, B, D, E

Question 3 - QCM

Réponse : E

Question 4 - QCM

Réponses : B, C, D, E

Question 5 - QCM

Réponse : A

Question 6 - QROC

Réponse : sinusite maxillaire bloquée

Question 7 - QCMRéponses : B, D, E
Réponse indispensable : B**Question 8 - QCM**

Réponses : B, C

Question 9 - QCM

Réponses : A, C, D

Question 10 - QCM

Réponses : B, D

Question 11 - QCM

Réponse : B

Item 145 : Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant**Cas clinique 10 - mixte****Question 1 - QCM**

Réponse : B

Question 2 - QCMRéponses : B, C, D
Réponse indispensable : B**Question 3 - QCM**

Réponses : A, B, D

Question 4 - QCMRéponses : A, B, D
Réponse indispensable : D**Question 5 - QCM**

Réponses : A, C

Question 6 - QCMRéponses : A, B
Réponse indispensable : B**Question 7 - QROC**

Réponse : drainage chirurgical ou évacuation chirurgicale (tolérés : ponction, orbitotomie)

Question 8 - QCM

Réponses : C, E

Item 145 : Infections nasosinusiennes de l'adulte et de l'enfant**Cas clinique 11 - mixte****Question 1 - QROC**

Réponse : photo D

Question 2 - QROC

Réponses : osseuse, aérienne

Question 3 - QROC

Réponse : surdité de transmission

Question 4 - QCM

Réponse : B

Question 5 - QROC

Réponse : cancer du cavum (ou rhinopharynx) (réponse indispensable/mauvaise réponse inadmissible)

Question 6 - QCM

Réponse : A

Question 7 - QROC

Réponse : obstruction de la trompe auditive

Question 8 - QCM

Réponse : C (réponse indispensable/mauvaise réponse inadmissible)

Question 9 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 10 - QCM

Réponse : B

Question 11 - QCM

Réponse : C

Question 12 - QCM

Réponses : A, C

Question 13 - QCM

Réponses : A, B, C, D (D = réponse indispensable)

Question 14 - QROC

Réponse : atteinte du nerf pneumogastrique

Question 15 - QCM

Réponses : A, D

Question 16 - QCM

Réponses : B, C (A = réponse fautive inacceptable)

Question 17 - QCM

Réponses : A, B, D

Item 295 : Tumeurs de la cavité buccale, nasosinu-siennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures

Cas clinique 12 - mixte

Question 1 - QCM

Réponse : B

Réponses : D, E non acceptables

Question 2 - QROC

Réponse : carcinome épidermoïde

Question 3 - QCM

Réponses : A, B, C, E

Question 4 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 5 - QCM

Réponse : D

Question 6 - QCM

Réponses : A, B, C, D

Question 7 - QCM

Réponses : B, C, D, E

Question 8 - QCM

Réponses : A, B, D, F

Question 9 - QCM

Réponse : A

Question 10 - QCM

Réponses : A, C, D, E

Question 11 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 12 - QCM

Réponses : B, D, E

Question 13 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E

Question 14 - QCM

Réponses : A, B, C, D

Item 295 : Tumeurs de la cavité buccale, nasosinu-siennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures

Cas clinique 13 - mixte

Question 1 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E, F, G, H, I

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 1

Question 2 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E, F

Réponse inadmissible : G

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 1

Question 3 - QCM

Réponses : A, D, E, F

Réponse inadmissible : C

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 3

Question 4 - QCM

Réponses : B, D

Réponses inadmissibles : A, C

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 3

Question 5 - QCM

Réponses : A, C, D, F

Réponses inadmissibles : B, E

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 2

Question 6 - QCM

Réponses : A, D

Réponses inadmissibles : B, C, E

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 1

Question 7 - QROC

Réponse : laryngoscopie indirecte (nasofibroscopie également acceptée)

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 1

Question 8 - QCM

Réponse : D

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 1

Question 9 - QCM

Réponse : F

Réponses inadmissibles : A, B

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 2

Question 10 - QROC

Réponse : clopidogrel

Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 2

Question 11 - QCM

Réponses : A, B, E

Réponses inadmissibles : C, D, E
Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 3

Question 12 - QCM

Réponses : A, C, D, H, I, J
Réponses indispensables : A, C, D, H, I
Réponses inadmissibles : E, F, G
Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 2

Question 13 - QCM

Réponses : C, D
Réponses inadmissibles : A, B
Pondération de la question (1, 2 ou 3) : 1

Item 199 : Dyspnée aiguë et chronique

Cas clinique 14 - mixte

Question 1 - QCM

Réponses : A, B, D

Question 2 - QCM

Réponses : A, B, C, D

Question 3 - QCM

Réponses : A, B, C, E

Question 4 - QROC

Réponse : pôle profond ou partie profonde

Question 5 - QCM

Réponses : A, B, E

Question 6 - QCM

Réponses : B, D

Question 7 - QCM

Réponses : A, B, D, E

Question 8 - QCM

Réponse : A

Question 9 - QCM

Réponses : A, D

Question 10 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E

Question 11 - QROC

Réponse : consentement éclairé

Question 12 - QCM

Réponse : E

Question 13 - QROC

Réponse : syndrome de Frey ou *gustatory sweating*

Item 88 : Pathologie des glandes salivaires

Cas clinique 15 - mixte

Question 1 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E, F

Question 2 - QCM

Réponses : C, D, E

Question 3 - QCM

Réponse : E

Question 4 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E, F

Question 5 - QCM

Réponses : A, C, D, E

Question 6 - QCM

Réponses : A, B, C, E

Question 7 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 8 - QCM

Réponses : A, C, E

Question 9 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E

Question 10 - QROC

Réponse : la nasofibroscope

Question 11 - QROC

Réponse : un scanner injecté cervicothoracique

Question 12 - QROC

Réponse : un cancer du cavum

Question 13 - QROC

Réponse : une panendoscopie des VADS

Question 14 - QROC

Réponse : biopsie exérèse ganglionnaire

Question 15 - QROC

Réponse : une amygdalectomie

Question 16 - QCM

Réponse : D

Question 17 - QROC

Réponse : lymphome malin

Question 18 - QROC

Réponse : tuberculose ganglionnaire

Question 19 - QCM

Réponses : A, B, C

Item 216 : Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant

Cas clinique 16 - mixte

Question 1 - QCM

(l'audiogramme n'est pas encore visible)

Réponse : B, E

Réponse acceptable : A

Réponses non acceptables : C, D

Question 2 - QCM

(l'audiogramme est maintenant visible)

Réponse : E

Question 3 - QROC

Réponse : tomodensitométrie ou scanner

Question 4 - QROC

Réponse : otospongiose

Question 5 - QROC

Réponse : appareillages ou appareils et cophochirurgie (acceptable : chirurgie, chirurgie des osselets, chirurgie de l'étrier, chirurgie platinatoire, chirurgie transplatinatoire)

Question 6 - QCM

Réponses : A, D

Question 7 - QCM

Réponse : A

Question 8 - QCM

Réponse : C

Question 9 - QCM

Réponse : E

Item 87 : Altération de la fonction auditive

Cas clinique 17 - mixte

Question 1 - QCM

Réponse : D

Question 2 - QCM

Réponses : B, C, E

Question 3 - QCM

Réponses : A, B

Question 4 - QCM

Réponses : A, E

Question 5 - QCM

Réponses : C, E

Question 6 - QCM

Réponses : D, E

Question 7 - QCM

Réponse : C

Question 8 - QROC

Réponse : IRM

Question 9 - QCM

Réponses : D, E

Question 10 - QCM

Réponses : A, C, E

Question 11 - QCM

Réponses : A, B, E

Item 87 : Altération de la fonction auditive

Cas clinique 18 - mixte

Question 1 - QROC

Réponse : oui

Question 2 - QROC

Réponse : oui

Question 3 - QROC

Réponse : non

Question 4 - QCM

Réponse : D, E

Question 5 - QCM

Réponse : D

Question 6 - QCM

Réponses : A, C, E

Question 7 - QROC

Réponse : non

Question 8 - QCM

Réponse : E

Question 9 - QCM

Réponses : A, D

Item 44 : Dépistage des troubles auditifs chez l'enfant

Cas clinique 19 - mixte

Question 1 - QCM

Réponses : A, B, C, D, E

Question 2 - QCM

Réponses : A, E

Question 3 - QROC

Réponse : cavum, rhinopharynx, nasopharynx

Question 4 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 5 - QCM

Réponse : E

Question 6 - QROC

Réponse : courbe plate ou type B

Question 7 - QCM

Réponses : B, C, D

Question 8 - QROC

Réponse : oui

Question 9 - QROC

Réponse : otite chronique

Question 10 - QCM

Réponse : C

Question 11 - QCM

Réponses : B, C, E

Question 12 - QCM

Réponses : A, E

Question 13 - QCM

Réponse : B

Item 44 : Dépistage des troubles auditifs chez l'enfant

Cas clinique 20 - mixte

Question 1 - QCM

Réponse : A

Question 2 - QCM

Réponses : B, C, D

Question 3 - QCM

Réponses : C, E

Question 4 - QCM

Réponse : B

Question 5 - QCM

Réponse : B

Question 6 - QCM

Réponses : A, B, D

Question 7 - QROC

Réponse : endoscopie (ou panendoscopie) AG

Question 8 - QROC

Réponse : carcinome épidermoïde

Question 9 - QCM

Réponses : A, E

Question 10 - QROC

Réponse : otalgie réflexe (aussi acceptée otalgie tonotopique)

Question 11 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 12 - QCM

Réponses : A, C

Item 270 : Dysphagie

Cas clinique 21 - mixte

Question 1 - QCM

Réponses : B, D

Question 2 - QROC

Réponse : Dix-Hallpike

Question 3 - QCM

Réponses : A, D

Question 4 - QROC

Réponse : Sémont ou Epley

Question 5 - QCM

Réponses : A, B, C

Question 6 - QCM

Réponses : A, D

Question 7 - QROC

Réponse : compensation vestibulaire

Question 8 - QCM

Réponse : D

Question 9 - QCM

Réponses : A, B

Question 10 - QCM

Réponses : A, C

Question 11 - QROC

Réponse : perception

Question 12 - QCM

Réponse : D

Question 13 - QROC

Réponse : IRM

Question 14 - QCM

Réponses : B, D

Question 15 - QCM

Réponses : A, B, C

Item 101 : Vertige

Cas clinique 22 - mixte

Question 1 - QROC

Réponse : scanner

Question 2 - QCM

Réponse : C

Question 3 - QCM

Réponse : B

Question 4 - QCM

Réponse : B

Question 5 - QCM

Réponse : E

Question 6 - QCM

Réponse : A

Question 7 - QCM

Réponse : B, E

Question 8 - QROC

Réponse : sinusite mycotique ou aspergillose sinusienne

Question 9 - QCM

Réponse : B

Item 97 : Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face

CHAPITRE 23

QCM

QCM 1

Le diagnostic de rhume banal infectieux de l'adulte repose sur :

- A l'examen rhinoscopique
- B la biologie
- C l'interrogatoire
- D la radiographie des sinus
- E le scanner

QCM 2

Le traitement d'une rhinite infectieuse de l'adulte nécessite la prescription de :

- A antibiothérapie probabiliste
- B anti-inflammatoire non stéroïdien
- C corticostéroïde en cure courte
- D vasoconstricteurs par voie générale
- E vasoconstricteurs nasaux
- F antalgique/antipyrétique type paracétamol

QCM 3

Une consultation médicale pour rhinite aiguë infectieuse de l'adulte doit alerter le patient sur les risques évolutifs exceptionnels suivants :

- A sinusite aiguë
- B syndrome méningé
- C complications oculaires
- D parotidite aiguë
- E cellulite cervicomédiastinale
- F aucun de ces risques

QCM 4

Concernant la trompe d'Eustache :

- A elle est fermée en permanence chez le nourrisson
- B elle est mature dès l'âge de 6 mois
- C elle est recouverte d'un épithélium de type respiratoire
- D son rôle essentiel est de permettre l'équilibre des pressions entre oreille moyenne et pharynx
- E en cas de fente vélaire, la réparation chirurgicale de cette dernière permet à la trompe d'Eustache de récupérer une fonction normale

QCM 5

Identifiez parmi les éléments suivants les facteurs de risque exogènes d'OSM :

- A tabagisme passif
- B RGO
- C trisomie 21
- D collectivité
- E carence martiale

QCM 6

Parmi les germes suivants, quels sont ceux qui sont les plus fréquemment responsable d'une OMA chez l'enfant ?

- A streptocoque (*Streptococcus pyogenes*)
- B pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*)
- C *Moraxella catarrhalis*
- D staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*)
- E hémophilus (*Hæmophilus influenzae*)

QCM 7

Quel élément ou quels éléments anatomiques appartiennent à l'oropharynx ?

- A la base de langue
- B l'amygdale palatine
- C le voile du palais
- D le sillon amygdalodolose
- E la région rétromolaire

QCM 8

Quel élément ou quels éléments anatomiques appartiennent à l'hypopharynx ?

- A le sinus piriforme
- B l'épiglotte
- C la région rétrocricoarythénoïdienne
- D le bourrelet tubaire
- E les vallécules

QCM 9

Quelles zones de la classification de Robbins devront être évidées dans un curage ganglionnaire réalisé

pour traiter un carcinome épidermoïde classé T3N0 du plancher antérieur ?

- A** la zone Ia
- B** la zone Ib homolatérale
- C** les zones IIa, IIb, III ± IV homolatérales
- D** la zone Ib controlatérale
- E** les zones IIa, IIb, III ± IV controlatérales

QCM 10

Quelles zones de la classification de Robbins devront être évidées dans un curage ganglionnaire réalisé pour traiter un carcinome épidermoïde classé T3N1 de l'amygdale palatine droite ?

- A** la zone Ia
- B** la zone Ib homolatérale
- C** les zones IIa, IIb, III, IV homolatérales
- D** la zone Ib controlatérale
- E** les zones IIa, IIb, III, IV controlatérales

QCM 11

Quelles zones de la classification de Robbins devront être systématiquement évidées dans un curage ganglionnaire réalisé pour traiter un carcinome épidermoïde classé T1N0 de la corde vocale droite ?

- A** la zone VI
- B** aucune
- C** les zones IIa, IIb, III, IV homolatérales
- D** la zone V homolatérale
- E** les zones IIa, IIb, III, IV controlatérales

QCM 12

Quel élément ou quels éléments anatomiques appartiennent au nasopharynx ?

- A** les vallécules
- B** le cornet moyen
- C** le sinus sphénoïdal
- D** le bourrelet tubaire
- E** les végétations adénoïdes

QCM 13

Quel élément ou quels éléments anatomiques appartiennent à la cavité orale ?

- A** les vallécules
- B** le plancher latéral
- C** la région rétromolaire
- D** la voile du palais
- E** les amygdales palatines

QCM 14

Quel élément ou quels éléments anatomiques appartiennent au larynx supraglottique ?

- A** les vallécules
- B** l'épiglotte

- C** les arythénoïdes
- D** les bandes ventriculaires
- E** le cricoïde

QCM 15

Quel élément ou quels éléments anatomiques appartiennent au larynx sous-glottique ?

- A** les bandes ventriculaires
- B** le cricoïde
- C** la région rétrocricoarythénoïdienne
- D** la trachée
- E** la commissure postérieure

QCM 16

Quelles zones de la classification de Robbins devront être évidées dans un curage ganglionnaire réalisé pour traiter un carcinome épidermoïde classé T3N1 de la paroi pharyngée postérieure ?

- A** la zone Ia
- B** la zone Ib homolatérale au ganglion
- C** les zones IIa, IIb, III, IV homolatérales au ganglion
- D** la zone Ib controlatérale au ganglion
- E** les zones IIa, IIb, III, IV controlatérales au ganglion

QCM 17

Quels sont les 3 principaux cartilages constituant l'armature cartilagineuse du larynx ?

- A** le cartilage épiglottique
- B** les cartilages corniculés
- C** les cartilages arythénoïdiens
- D** le cartilage cricoïde
- E** les cartilages sésamoïdes

QCM 18

Sur une coupe frontale du larynx, on définit 3 niveaux anatomiques. Quels sont-ils ?

- A** le niveau sus-glottique
- B** le niveau épiglottique
- C** le niveau glottique
- D** le niveau sous-glottique
- E** le niveau cricoïdien

QCM 19

Le niveau sus-glottique est composé d'une ou plusieurs structures anatomiques. Quelle est-elle ou quelles sont-elles ?

- A** le cartilage épiglottique
- B** les plis vestibulaires (ou fausses cordes vocales)
- C** les ventricules laryngés
- D** la loge hyothyroépiglottique
- E** les plis vocaux

QCM 20

Quelles sont les principales caractéristiques anatomiques du nerf laryngé caudal (nerf laryngé inférieur) gauche ?

- A il naît du nerf vague (X)
- B il est situé exclusivement dans la région cervicale
- C une partie de son trajet se situe dans le thorax
- D il a un trajet ascendant dans la région cervicale
- E il est situé entre l'œsophage et la trachée, avant de pénétrer dans le larynx en arrière de l'articulation cricothyroïdienne

QCM 21

Quelle est ou quelles sont les fonctions des nerfs laryngés caudaux (nerfs laryngés inférieurs) ?

- A fonction motrice avec innervation de l'ensemble des muscles intrinsèques du larynx
- B fonction motrice avec innervation de l'ensemble des muscles intrinsèques du larynx à l'exception du muscle cricothyroïdien
- C fonction motrice avec innervation de l'ensemble des muscles extrinsèques du larynx
- D fonction sensitive exclusive avec innervation sensitive de l'étage sous-glottique
- E fonction motrice avec innervation exclusive du muscle cricothyroïdien

QCM 22

Le nerf facial est un nerf crânien avec une action :

- A motrice
- B sensitive
- C sensorielle
- D végétative
- E inconnue

QCM 23

Au cours de son trajet intrapétreux, on décrit différentes portions du nerf facial :

- A tubaire
- B tympanique
- C vestibulaire
- D mastoïdienne
- E cochléaire

QCM 24

Au cours du trajet intrapétreux du nerf facial, on distinguera comme branches collatérales :

- A le nerf petit pétreux
- B le nerf stapédien
- C le nerf intermédiaire de Wrisberg
- D le nerf grand pétreux

- E toutes ces branches qui sont issues de la partie labyrinthique du trajet intrapétreux

QCM 25

Chaque branche nerveuse collatérale a une fonction précise :

- A le nerf stapédien est un nerf moteur pour le muscle de l'enclume
- B la corde du tympan est un nerf sensitif, notamment pour la zone du tympan et de la conque
- C la corde du tympan assure la fonction gustative des 2/3 antérieurs de la langue
- D le nerf grand pétreux joue un rôle dans la sécrétion lacrymale
- E le nerf petit pétreux joue un rôle dans la sécrétion lacrymale

QCM 26

Dans son trajet extracrânien :

- A le tronc du nerf facial se divise en 2 branches dès sa sortie, au niveau du foramen stylomastoïdien
- B le rameau temporofrontal innerve le muscle frontal
- C le rameau temporofrontal innerve le muscle temporal
- D les branches supérieures et inférieures innervent la région des paupières
- E les branches supérieures et inférieures innervent la région nasogénienne

QCM 27

Concernant les mécanismes des fractures du rocher :

- A les fractures longitudinales sont les plus fréquentes
- B les fractures transversales sont les plus fréquentes
- C les fractures longitudinales sont en rapport avec un choc latéral
- D les fractures transversales sont en rapport avec un choc latéral
- E les fractures parcellaires affectent préférentiellement la mastoïde et l'os tympanal

QCM 28

Concernant les fractures longitudinales :

- A elles atteignent la plupart du temps les cavités de l'oreille moyenne en passant par la mastoïde
- B elles entraînent toujours un hémotympan ainsi qu'une surdité de transmission temporaire
- C elles peuvent être à l'origine d'une surdité mixte avec atteinte perceptionnelle par commotion labyrinthique
- D le trait de fracture se poursuit la plupart du temps vers la 2^e portion du canal de Fallope
- E le trait de fracture se poursuit la plupart du temps vers le ganglion géniculé

QCM 29

Concernant les fractures transversales :

- A** elles sont souvent responsables d'une cophose avec vertige par lésion de l'oreille interne
- B** elles sont souvent à l'origine d'une surdité de transmission par luxation ossiculaire
- C** le trait de fracture peut se poursuivre jusqu'au ganglion géniculé et entraîner une paralysie faciale
- D** le trait de fracture peut causer une fracture du canal de Fallope, préférentiellement au niveau de la deuxième portion
- E** le trait de fracture peut causer une fracture du canal de Fallope, préférentiellement au niveau de la première portion

QCM 30

Concernant le syndrome vertigineux après un traumatisme crânien :

- A** il peut nécessiter une exploration chirurgicale de l'oreille moyenne
- B** il est volontiers associé à une hypoacousie
- C** il peut se présenter sous la forme d'un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)
- D** dans le cadre d'une fracture translabyrinthique, le syndrome vertigineux doit être traité par des médicaments antivertigineux pendant plusieurs semaines pour faciliter la récupération
- E** une fistule périlymphatique se manifeste typiquement par un grand vertige rotatoire

QCM 31

Concernant la paralysie faciale après un traumatisme crânien :

- A** elle doit être recherchée chez un patient dans le coma par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix
- B** elle nécessite une prise en charge chirurgicale rapide si son installation est progressive au fil des heures
- C** si elle s'installe initialement, elle peut régresser avec un traitement médical en première intention
- D** une paralysie faciale périphérique va se traduire par une atteinte du territoire supérieur et inférieur du visage
- E** une paralysie faciale périphérique va se traduire par une atteinte isolée du territoire supérieur

QCM 32

À propos des parois de la loge parotidienne, le muscle ptérygoïdien médial :

- A** appartient à la paroi postérieure de la loge
- B** est tapissé sur sa face antérieure par le fascia interptérygoïdien
- C** est en rapport en arrière avec le prolongement pharyngien de la glande parotide
- D** est situé en dedans du ramus mandibulaire
- E** est en rapport en avant avec le corps adipeux de la joue

QCM 33

À propos des parois de la loge parotidienne, la « bandelette mandibulaire » :

- A** appartient à la paroi latérale de la loge
- B** est tendue entre l'angle mandibulaire et le fascia des muscles sternocléidomastoïdien et digastrique
- C** est perforée par le nerf facial (VII^e nerf crânien)
- D** est traversée par la veine communicante intraparotidienne
- E** se poursuit en dedans avec le ligament stylomandibulaire

QCM 34

À propos de la glande parotide :

- A** le conduit excréteur principal (canal de Sténon) chemine à son origine en dedans du muscle masséter
- B** le conduit excréteur principal naît du prolongement pharyngien de la glande parotide
- C** le conduit excréteur s'ouvre dans le vestibule supérieur de la cavité orale, en regard du collet de la 2^e molaire supérieure, perforant le muscle buccinateur
- D** le prolongement pharyngien de la glande parotide est en rapport avec le muscle constricteur supérieur du pharynx et la loge tonsillaire
- E** le muscle stylopharyngien est en dehors du prolongement pharyngien de la glande parotide

QCM 35

À propos du contenu de la loge de la glande parotide :

- A** le nerf facial (VII^e paire crânienne) pénètre dans la loge parotidienne par sa paroi inférieure
- B** le nerf facial apparaît à la sortie du foramen stylo-mastoïdien entre le bord antérieur (ou supérieur) du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien
- C** le nerf facial et ses branches de division cheminent dans la glande parotide en dehors du réseau veineux communicant intraparotidien
- D** certaines branches inférieures grêles du nerf facial peuvent être sacrifiées au cours de la parotidectomie sans conséquence fonctionnelle
- E** l'artère carotide externe se bifurque à la face postéromédiale de la glande parotide en artère temporale superficielle et artère maxillaire

QCM 36

À propos de la glande parotide :

- A** la cavité nasale peut se drainer vers le territoire lymphatique parotidien homolatéral
- B** un plexus nerveux sympathique dense destiné à la glande parotide enveloppe l'artère carotide externe et ses branches de division

- C l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne cheminent dans la région rétrostylienne, avec les nerfs vague, glossopharyngien, accessoire et hypoglosse
- D la sécrétion salivaire parotidienne est continue et muqueuse
- E le tissu parotidien est pauvre en vaisseaux et nœuds lymphatiques

QCM 37

À propos de la glande parotide :

- A les fibres parasympathiques préganglionnaires ont leur corps cellulaire dans le noyau salivaire inférieur du plancher du IV^e ventricule cérébral
- B les fibres parasympathiques préganglionnaires empruntent le trajet du nerf vague
- C le ganglion otique, annexé au nerf mandibulaire (V3) abrite les synapses des fibres sécrétoires pré- et postganglionnaires
- D les fibres postganglionnaires parasympathiques empruntent le trajet du nerf auriculotemporal
- E la stimulation des fibres parasympathiques permet la rétention salivaire

QCM 38

À propos de la glande submandibulaire et sa loge :

- A la paroi médiale de la loge est formée par les muscles hyoglosse en avant, mylohyoïdien en arrière
- B l'artère linguale chemine à la face médiale du muscle hyoglosse
- C le nerf hypoglosse a un trajet parallèle et supérieur au nerf lingual, à la face latérale du muscle hyoglosse
- D le canal excréteur de Wharton décrit un trajet en spirale autour du nerf hypoglosse
- E la face latérale du muscle mylohyoïdien est parcourue par les vaisseaux mylohyoïdiens et le nerf lingual

QCM 39

À propos de la glande submandibulaire et sa loge :

- A l'abord latéral de la loge submandibulaire doit préserver le rameau marginal du nerf facial, en dedans du platysma, en dehors du pédicule artérioveineux facial
- B l'artère faciale pénètre dans la loge submandibulaire en dedans du muscle stylohyoïdien
- C la bandelette mandibulaire sépare la loge submandibulaire et sublinguale
- D le prolongement antérieur supramylohyoïdien de la glande submandibulaire s'accôle à la partie postérieure de la glande sublinguale
- E le canal excréteur principal submandibulaire s'ouvre au tiers postérieur du plancher oral

QCM 40

À propos de la glande submandibulaire et sa loge :

- A le noyau salivaire supérieur dans le plancher du IV^e ventricule cérébral abrite les corps cellulaires des fibres parasympathiques de la glande
- B le noyau salivaire supérieur est annexé au nerf intermédiaire de Wrisberg (VII')
- C la corde du tympan et le nerf lingual acheminent les fibres préganglionnaires parasympathiques de la glande submandibulaire
- D le ganglion submandibulaire est appendu au bord inférieur du nerf hypoglosse

QCM 41

Concernant la salive :

- A elle est essentiellement produite par les glandes salivaires principales
- B la salive produite est en moyenne de l'ordre de 100 cc par jour
- C elle est hypotonique par rapport au plasma, riche en bactéries commensales et en enzymes
- D la sécrétion des petites glandes salivaires accessoires disséminées dans l'épaisseur de la muqueuse orale est permanente
- E les cellules myoépithéliales autour des acinus salivaires sont fortement contractiles, soumises à la stimulation des fibres parasympathiques

QCM 42

Dans quelles maladies infectieuses les polyadénopathies superficielles cervicales postérieures peuvent-elles se retrouver ?

- A la syphilis
- B la tuberculose
- C la mononucléose infectieuse
- D la rubéole
- E la toxoplasmose

QCM 43

Une fracture translabyrinthique du rocher peut présenter la ou les caractéristiques suivantes :

- A un trait de fracture passant à travers la cochlée
- B un trait de fracture passant à travers le vestibule
- C un trait de fracture passant à travers la cochlée et le vestibule
- D une surdité de transmission
- E une surdité de perception

QCM 44

Une otite séromuqueuse de l'enfant avec épanchement liquidien dans la caisse du tympan peut avoir pour conséquence :

- A une surdité profonde
- B un trouble d'acquisition du langage
- C une surdité de transmission

- D une surdité de perception
- E une conduction osseuse meilleure que la conduction aérienne

QCM 45

La protection de l'oreille interne via le réflexe stapédien fait intervenir de façon active :

- A la courbure du conduit auditif externe qui amplifie certaines fréquences
- B le pavillon qui filtre certaines fréquences
- C la trompe d'Eustache qui neutralise les sons forts
- D le muscle de l'étrier
- E le conduit auditif interne

QCM 46

Une surdité de transmission peut être secondaire à une atteinte d'une ou des structures suivantes :

- A pavillon
- B conduit auditif externe
- C tympan
- D enclume
- E cochlée

QCM 47

Une surdité de perception peut être secondaire à une atteinte d'une ou des structures suivantes :

- A pavillon
- B conduit auditif externe
- C tympan
- D enclume
- E cochlée

QCM 48

Une otite chronique lysant un osselet entraîne habituellement :

- A une surdité de transmission
- B une surdité de perception
- C une surdité profonde
- D une surdité totale
- E aucune surdité

QCM 49

Une pathologie du nerf auditif est associée à :

- A une surdité de transmission
- B une surdité de perception
- C une surdité mixte
- D un défaut de transduction
- E une meilleure perception du vibreur sur la mastoïde que devant l'oreille

QCM 50

Une otite moyenne aiguë peut être responsable d'une anomalie :

- A du pavillon
- B du conduit auditif externe
- C de l'étrier
- D du tympan
- E de la cochlée

QCM 51

Concernant la cochlée :

- A les fréquences graves sont traitées à la base de la cochlée
- B les fréquences graves sont traitées à l'apex de la cochlée
- C les fréquences aiguës sont traitées à la base de la cochlée
- D les fréquences aiguës sont traitées à l'apex de la cochlée
- E les fréquences aiguës et graves sont traitées au même endroit sur la cochlée

QCM 52

Une surdité de perception profonde :

- A correspond une perte moyenne de moins de 70 dB
- B peut être secondaire à une atteinte cochléaire
- C peut être secondaire à une perforation totale du tympan
- D peut entraîner des difficultés scolaires
- E autorise la perception de la parole sans appareil auditif mais seulement si la voix est forte

QCM 53

À quel âge doit se pratiquer de manière obligatoire le dépistage de la surdité congénitale ?

- A à la naissance
- B à 6 mois
- C à 12 mois
- D à 3 ans
- E à 9 ans

QCM 54

Quels sont des facteurs de risque de surdité congénitale ?

- A poids de naissance > 4 kg
- B prématurité
- C antécédents familiaux de surdité
- D toxoplasmose
- E retard de croissance intra-utérin

QCM 55

Quels examens peuvent être utilisés pour réaliser le dépistage de la surdité chez le nouveau-né ?

- A otoémissions acoustiques
- B audiométrie comportementale
- C impédancemétrie
- D réflexe stapédien
- E potentiels évoqués auditifs automatisés

QCM 56

Quel est l'examen le plus adapté en première intention pour tester l'audition d'un enfant entre 1 an et 5 ans ?

- A potentiels évoqués auditifs précoces
- B impédancemétrie
- C otoémissions acoustiques
- D audiométrie comportementale
- E bilan orthophonique

QCM 57

Quelle est la principale cause de surdité chez l'adolescent ?

- A virale
- B hypercholestérolémie
- C hypertension artérielle
- D traumatique
- E prématurité

QCM 58

L'otite sérumuqueuse se manifeste sur le plan auditif par :

- A surdité de transmission
- B surdité de perception
- C surdité mixte
- D tympanogramme plat
- E encoche de Carhart

QCM 59

Une surdité sévère se manifeste par :

- A un seuil auditif entre 20 et 40 dB
- B un seuil auditif entre 70 et 90 dB
- C un seuil auditif supérieur à 90 dB
- D un développement retardé mais normal du langage
- E une absence de développement du langage en l'absence d'aide auditive

QCM 60

La surdité de l'enfant peut se manifester par :

- A troubles du comportement
- B retard moteur
- C retard de langage
- D troubles orthophoniques
- E agitation

QCM 61

Qu'est-ce que la tache vasculaire de Kiesselbach ?

- A un angiome de la tête du cornet inférieur
- B une zone anastomotique artérielle sur la cloison nasale
- C le résultat d'une cautérisation muqueuse pour épistaxis
- D un sinus veineux de la muqueuse nasale hyperdéveloppé

- E un caillot sur la paroi pharyngée postérieure témoignant d'une épistaxis récente

QCM 62

Quelle est la caractéristique exacte concernant la muqueuse des fosses nasales ?

- A son épithélium est pluristratifié
- B elle est relativement épaisse
- C elle est séparée du squelette ostéocartilagineux par une très fine couche graisseuse
- D la vascularisation artérielle est assurée par la carotide externe
- E son réseau veineux est très peu développé

QCM 63

Concernant le système veineux des fosses nasales :

- A il se distribue en 3 couches
- B il se draine uniquement vers le bas dans le système carotidien externe *via* les veines sphéno-palatines et faciales
- C il existe de nombreuses anastomoses avec le système artériel
- D les veines sont riches en fibres musculaires lisses
- E il contient des sinus veineux

QCM 64

Quelles sont les artères vascularisant les fosses nasales ?

- A l'artère éthmoïdale moyenne
- B l'artère sphéno-palatine
- C l'artère de la sous-cloison
- D l'artère incisive ascendante
- E l'artère palatine supérieure

QCM 65

Quelles sont les affirmations exactes concernant le fibrome nasopharyngien ?

- A il touche principalement les hommes
- B il touche principalement les femmes
- C son âge de prédilection est l'adolescence
- D son traitement repose sur une chimiothérapie
- E son diagnostic est souvent révélé par une otite séreuse

QCM 66

Concernant le fibrome nasopharyngien :

- A il entraîne une obstruction nasale
- B il est héréditaire et l'origine génétique est fortement suspectée
- C il n'est pas rare de le diagnostiquer après 50 ans
- D l'épistaxis peut être cataclysmique
- E en l'absence de traitement, il peut parfois se canceriser

QCM 67

Parmi les affections suivantes, laquelle ou lesquelles peuvent être responsables d'une épistaxis et d'une obstruction nasale ?

- A hypertension artérielle
- B tumeur maligne des sinus
- C leucémie aiguë
- D hypertrophie adénoïdienne
- E fibrome nasopharyngien

QCM 68

Parmi les affections suivantes, laquelle ou lesquelles peuvent être responsables d'une épistaxis et d'une obstruction nasale ?

- A polype unique nasosinusien
- B angiomatose de Rendu-Osler
- C ectasie de la tache vasculaire
- D fibrome nasopharyngien
- E sinusite frontale

QCM 69

Quelles sont les propositions exactes concernant le facial ?

- A il s'agit d'un nerf crânien
- B il s'agit d'un nerf moteur
- C il a un trajet en partie intrapétreux
- D il traverse l'angle pontocérébelleux
- E toutes ces propositions sont fausses

QCM 70

À propos du nerf facial, quelles sont les propositions exactes ?

- A il innerve le muscle de l'étrier
- B il assure la sensibilité de la face
- C il contribue à la fonction gustative
- D il est totalement extrapétreux
- E il innerve uniquement les muscles de la moitié supérieure du visage

QCM 71

Dans son trajet dans le méat auditif interne, le nerf facial est en rapport avec :

- A le nerf trijumeau
- B le nerf cochléaire
- C le nerf vestibulaire
- D le nerf abducens
- E il n'est en rapport avec aucun nerf

QCM 72

En cas de paralysie faciale périphérique complète par fracture du rocher :

- A il existe une diminution ou une disparition de la mobilité des muscles de la face
- B il existe une hypoesthésie cornéenne
- C il existe une abolition du réflexe stapédien
- D il existe une dysphonie
- E il existe une incapacité à déglutir

QCM 73

Quel os le nerf facial traverse-t-il ?

- A sphénoïde
- B apophyse zygomatique
- C rocher
- D occipital
- E ethmoïde

QCM 74

Compte tenu du trajet anatomique du nerf facial, une paralysie faciale périphérique unilatérale peut être liée à :

- A un AVC sylvien
- B un cancer de la parotide
- C une plaie de la face
- D une fracture du rocher
- E un méningiome pariétal

QCM 75

Concernant une paralysie faciale liée à une plaie de la joue :

- A il est possible que tous les muscles de l'hémiface ne soient pas paralysés
- B il y a une abolition des réflexes stapédiens du côté de la paralysie
- C il y a une diminution de la sécrétion lacrymale du côté de la paralysie
- D il y a une diminution de la fonction gustative à la gustométrie du côté de la paralysie
- E il y a une hypoacousie du côté de la paralysie

QCM 76

Concernant les PF post-traumatiques :

- A une PF post-traumatique d'apparition retardée est de meilleur pronostic qu'une PF immédiate
- B une PF post-traumatique peut être incomplète et permettre une mobilité partielle
- C une PF post-traumatique par fracture du rocher s'accompagne souvent d'une hypoacousie par hémotympan
- D une PF post-traumatique d'apparition retardée est liée à un œdème du nerf dans le canal facial (canal de Fallope)
- E une PF post-traumatique d'apparition immédiate ne récupérera jamais

QCM 77

Une atteinte simultanée de l'audition, de l'équilibre, et la présence d'une paralysie faciale périphérique peuvent être liées à une atteinte située :

- A dans la parotide
- B dans le méat acoustique interne
- C dans le méat acoustique externe
- D dans l'angle pontocérébelleux
- E dans le rocher

Réponses

QCM 1

Réponse : C
Réponses non acceptables : A ou B ou D ou E (0 à la question)

QCM 2

Réponses : E, F
Réponses non acceptables : A ou B ou C ou D (0 à la question)

QCM 3

Réponses : A, B, C, E
Réponses non acceptables : D ou F (0 à la question)

QCM 4

Réponses : C, D

QCM 5

Réponses : A, D

QCM 6

Réponses : B, C, E

QCM 7

Réponses : A, B, C, D

QCM 8

Réponses : A, C

QCM 9

Réponses : A, B, C, D, E

QCM 10

Réponse : C

QCM 11

Réponse : B

QCM 12

Réponses : D, E

QCM 13

Réponses : B, C

QCM 14

Réponses : B, C, D

QCM 15

Réponse : B

QCM 16

Réponses : C, E

QCM 17

Réponses : A, C, D

QCM 18

Réponses : A, C, D

QCM 19

Réponses : A, B, C, D

QCM 20

Réponses : A, C, D, E

QCM 21

Réponse : B

QCM 22

Réponses : A, B, C, D

QCM 23

Réponses : B, D

QCM 24

Réponses : A, B, D

QCM 25

Réponses : C, D

QCM 26

Réponses : B, E

QCM 27

Réponses : A, C, E

QCM 28

Réponses : A, C, E

QCM 29

Réponses : A, C, D

QCM 30

Réponses : A, B, C

QCM 31

Réponses : A, D

QCM 32

Réponses : B, C, D, E

QCM 33

Réponses : B, D, E

QCM 34

Réponses : C, D

QCM 35

Réponses : B, C, E

QCM 36

Réponses : A, B, C

QCM 37

Réponses : A, C, D

QCM 38

Réponses : A, B, C

QCM 39

Réponses : A, B, D

QCM 40

Réponses : A, B, C

QCM 41

Réponses : D, E

QCM 42

Réponses : C, D

QCM 43

Réponses : A, B, C, E

QCM 44

Réponses : B, C, E

QCM 45

Réponse : D

QCM 46

Réponses : A, B, C, D

QCM 47

Réponse : E

QCM 48

Réponse : A

QCM 49

Réponse : B

QCM 50

Réponse : D

QCM 51

Réponses : B, C

QCM 52

Réponses : B, D

QCM 53

Réponse : A

QCM 54

Réponses : B, C, D, E

QCM 66

Réponses : A, D

QCM 55

Réponses : A, E

QCM 67

Réponses : B, E

QCM 56

Réponse : D

QCM 68

Réponse : D

QCM 57

Réponse : D

QCM 69

Réponses : A, B, C, D

QCM 58

Réponses : A, D

QCM 70

Réponses : A, C

QCM 59

Réponses : B, E

QCM 71

Réponses : B, C

QCM 60

Réponses : A, C, D, E

QCM 72

Réponses : A, C

QCM 61

Réponse : B

QCM 73

Réponse : C

QCM 62

Réponse : D

QCM 74

Réponses : B, C, D

QCM 63

Réponses : A, C, D, E

QCM 75

Réponse : A

QCM 64

Réponses : B, C, E

QCM 76

Réponses : A, B, C, D

QCM 65

Réponses : A, C

QCM 77

Réponses : B, D, E

CHAPITRE 24

QROC

QROC 1

Indiquez la durée habituelle de l'évolution d'une rhinite aiguë infectieuse de l'adulte en donnant un chiffre minimal et maximal en jours ?

QROC 2

Quel est le nombre annuel d'épisode(s) de rhinite aiguë infectieuse qui peut affecter naturellement un adulte ? Indiquez les bornes basse et haute.

QROC 3

Chez l'enfant, le larynx est étroit au niveau d'une structure anatomique. Quelle est-elle ?

QROC 4

Le larynx a 3 fonctions. Deux d'entre elles sont la protection des voies aériennes au cours de la déglutition et la phonation. Quelle est la troisième ?

QROC 5

Un seul des muscles intrinsèques du larynx est innervé par la branche externe du nerf laryngé cranial (nerf laryngé supérieur). Quel est-il ?

QROC 6

La face interne du larynx est recouverte d'une muqueuse dont la couche la plus interne est un épithélium. De quel type d'épithélium s'agit-il ?

QROC 7

Cette jeune fille de 5 ans est adressée aux urgences dans un contexte de torticolis fébrile avec des adénopathies jugulocarotidiennes douloureuses à gauche et une odynophagie. L'examen endobuccal est diffi-

cile par limitation de l'ouverture de bouche. Quel est votre diagnostic sur le scanner (figure 33) ?



Fig. 33. Scanner axial injecté.

QROC 8

Quelles fréquences sont explorées par les potentiels évoqués auditifs précoces ?

QROC 9

Quelles sont les 2 alternatives thérapeutiques possibles en cas d'épistaxis incoercible, résistant aux traitements de base ?

QROC 10

Quel nerf assure la sensibilité de la face ?

Réponses

QROC 1

Réponse : 4–20 jours

QROC 2

Réponse : 0 à 4 (0 à 5 acceptable)

QROC 3

Réponses possibles : cartilage cricoïde ou cricoïde ou sous-glotte.

QROC 4

Réponse : respiration

QROC 5

Réponse : le muscle cricothyroïdien

QROC 6

Réponse : épithélium de type respiratoire

QROC 7

Réponse : abcès ou phlegmon péri-amygdalien gauche

QROC 8

Réponse : fréquences aiguës ou 2 000–4 000 Hz

QROC 9

Réponse : embolisation, chirurgie (ou ligature)

QROC 10

Réponse : nerf trijumeau

Index

A

Achalasie, 222, 226
Actinomycose, 215
Adénocarcinome, 66, 252
Adénomes pléiomorphe, 64
Alcoolotabagisme, 244
Algies
– neurovasculaires, 179
Aplasie d'oreille, 37
Appareillage, 127
– prothétique, 112
Audiométrie, 110
– tonale, 31
– vocale, 31

B

Barotraumatisme, 38, 177

C

Cancer
– de l'œsophage, 221
– du cavum, 177
– du larynx, 204
Carcinome épidermoïde, 254
Carcinome, 243
Cholestéatome, 128, 192
Corps étrangers, 203, 264
Cylindrome, 66

D

Dépistage, 47
Diverticule de Zenker, 222, 226
Dysphagie, 221
Dysphonie, 248
Dyspnée laryngée, 199

E

Emphysème sous-cutané, 263
Enfant sourd, 46
Épiglottite, 202, 264
Épistaxis, 7
Épreuve de Weber, 30
Équilibre, 130
Ethmoïdite, 138

F

Fausses routes, 222
Fibrome nasopharyngien, 251
Fistule, 195
– périlymphatique, 258
Fracture du rocher, 85, 255

G

Génétique, 43

H

Hæmophilus, 181
Handicap, 109

I

Impédancemétrie, 32, 110, 177
Implant cochléaire, 50
Infarctus cérébelleux, 98

K

Kyste(s)
– amygdaloïde, 214
– du tractus thyroïdienne, 216

L

Labyrinthite, 41, 195
Langage, 51, 116
Laryngites, 202
– striduleuses, 264
Lésions leucoplasiques, 244
Lymphome, 212, 243

M

Maladie de Hodgkin, 212
Maladie de Lyme, 84
Maladie de Ménière, 99, 129
Maladie des griffes du chat, 210
Maladies professionnelles, 252
Manœuvre de Dix et Hallpike, 95, 100
Mastoïdite, 177
Méningite, 41
Mononucléose infectieuse, 211
Mycobactéries atypiques, 210
Myringite phlycténulaire, 177

N

Neurinome de l'acoustique, 41
Néuralgies, 179
Névrite vestibulaire, 98, 129

O

Œsophagite, 222
Otalgie, 174
Otite, 125
– atélectasique, 191
– chronique, 177
– externe, 176
– muqueuse, 190
– séromuqueuse, 38, 177

Otoliquorrhée, 257
Otospongiose, 35, 125
Ototoxiques, 45

P

Paracentèse, 184
Paralysie
– de Bell, 83
– faciale, 80, 121
– faciale a frigore, 179
– laryngée, 202, 222
PEA, 33
Perforation tympanique, 128
Pneumocoque, 180
Poche de rétraction, 191
Potentiels évoqués auditifs, 110
Presbyacousie, 43, 125
Prothèse, 50, 127

R

Reflux gastro-œsophagien, 179
Rhinite, 134
Rhinopharyngite, 145, 181

S

Sclérose latérale amyotrophique, 227
Sinusite
– aiguë, 135

– frontale, 138
– maxillaire, 136
– sphénoïdale, 138
Sténose laryngée, 205
Stridor, 201
Surdité brusque, 40
Surdités de transmission, 34
Syndrome
– de pénétration, 265
– vestibulaire, 94, 98

T

Tabac, 247
TNM, 240
Tuberculose, 84, 195, 207
Tympanoplastie, 190

U

UCNT, 250

V

Vertige positionnel paroxystique bénin, 100, 122
Vestibule, 89, 90
Vieillessement, 125
Virus d'Epstein-Barr, 250
VNG, 96–98

473467 – (I) – (5) – CSB90 – PMS 485 C

Elsevier Masson S.A.S
62, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Dépôt Légal : septembre 2014

Composition : SPI

Imprimé en Italie par Printer Trento

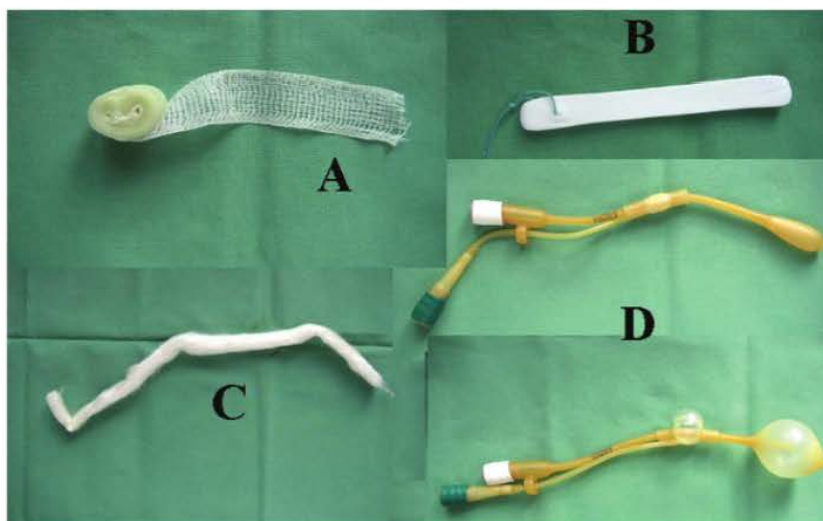


Fig. 1.4. Différents matériaux utilisables pour réaliser un tamponnement antérieur.

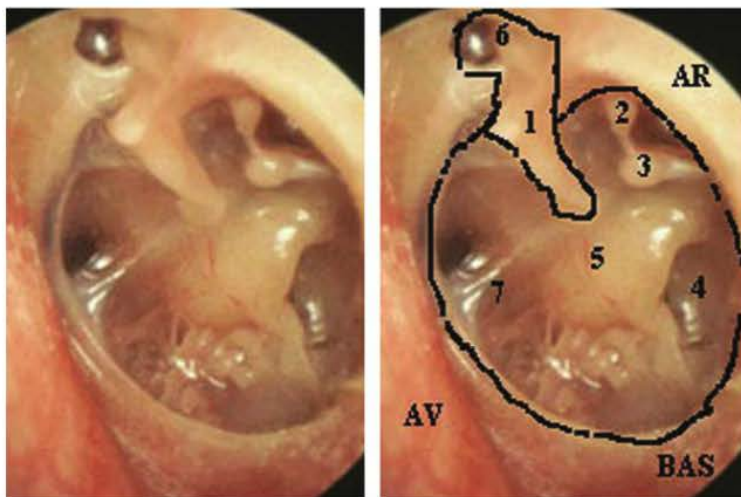


Fig. 3.13. Atélectasie tympanique avec évolution vers une otite fibroadhésive du tympan gauche.

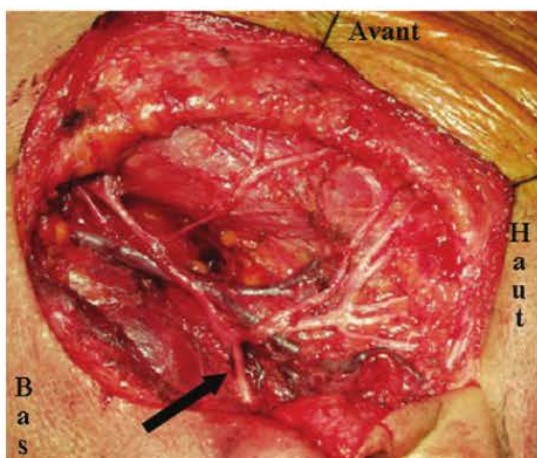


Fig. 4.8. Aspect de la loge parotidienne après réalisation d'une parotidectomie totale pour tumeur mixte de la parotide, permettant de visualiser le nerf facial et ses branches de division.

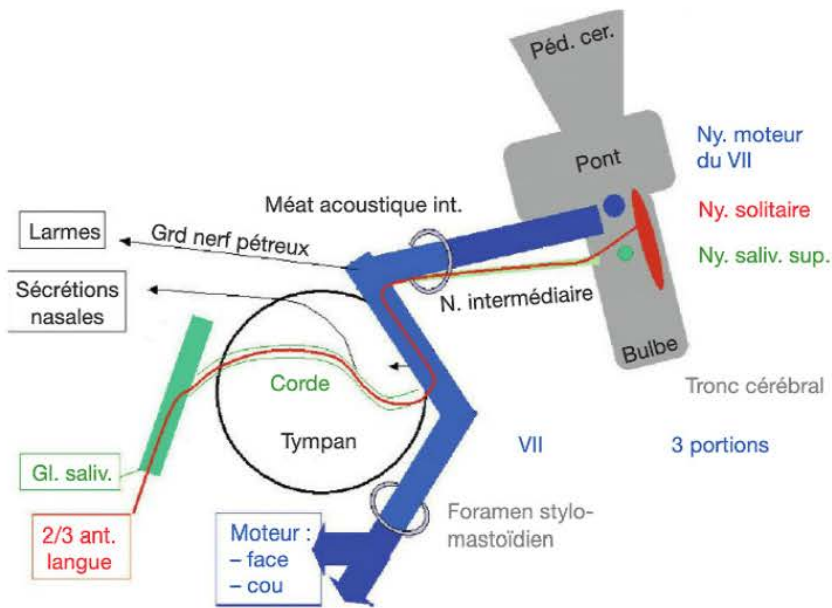


Fig. 6.2. Rappel anatomique du trajet du nerf facial et de ses branches.

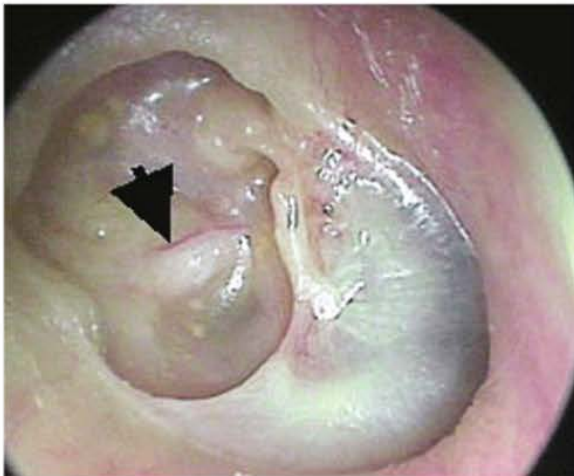


Fig. 6.3. Nerf facial (flèche) visible au travers d'une vaste poche de rétraction tympanique et lyse du mur de l'attique au cours de l'évolution d'un cholestéatome (les osselets, enclume et étrier ont été détruits par le cholestéatome).

Toute paralysie faciale doit faire l'objet d'une otoscopie soigneuse.



Fig. 12.3. Patient adulte présentant une sinusite frontale extériorisée avec œdème palpébral droit.

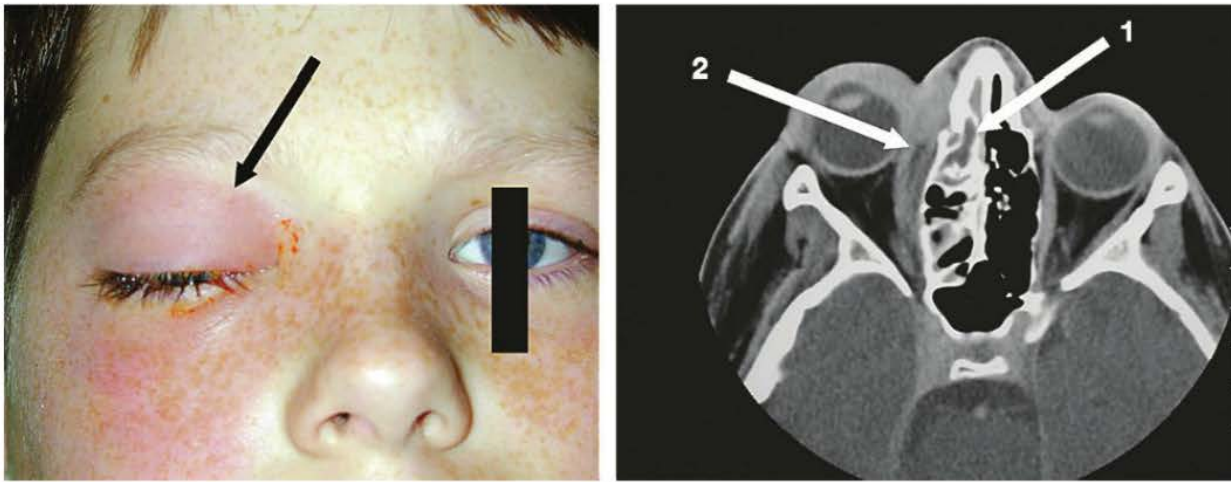


Fig. 12.4. Enfant présentant une ethmoïdite droite.

A. Noter l'œdème palpébral.

B. Scanner coupe axiale : opacités de l'ethmoïde antérieur droit (1); extension au travers de la lame papyracée sous le périoste orbitaire (2).

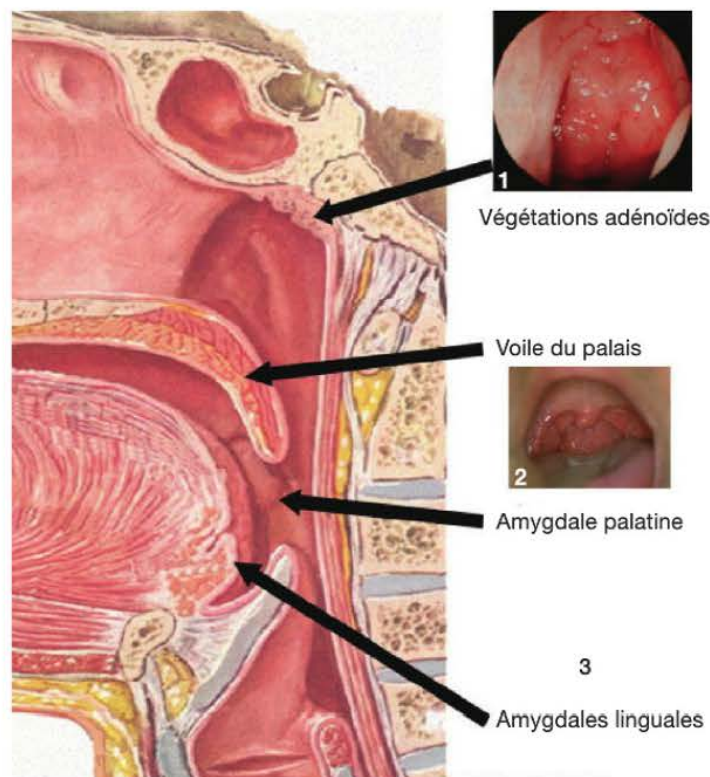


Fig. 13.1. Coupe sagittale du pharynx.

Le pharynx est un carrefour multiple :

1) rhinopharynx ou nasopharynx ou cavum ou épipharynx à la partie haute au-dessus d'un plan passant par la palais dur contenant les végétations adénoïdes et communiquant en avant avec les fosses nasales par l'intermédiaire des choanes ;

2) oropharynx communiquant en avant avec la cavité buccale par l'intermédiaire de l'isthme du gosier et contenant les amygdales palatines et linguales ;

3) hypopharynx situé sous le plan passant par l'os hyoïde communiquant en avant avec le larynx.

Source : Frank H. Netter, MD, Atlas d'anatomie humaine, 4^e édition, traduction de Pierre Kamina, 2006, planche 65, « muscles du pharynx : coupe médiane (sagittale) ».



Fig. 13.2. Différents aspects de la région amygdalienne.

A : Amygdales de taille normale non inflammatoires. B : Hypertrophie amygdalienne bilatérale symétrique responsable d'un syndrome d'apnées du sommeil. C : Angine érythématopultacée bilatérale. D : Amygdalite érythémateuse bilatérale avec œdème de la luette (mononucléose infectieuse).

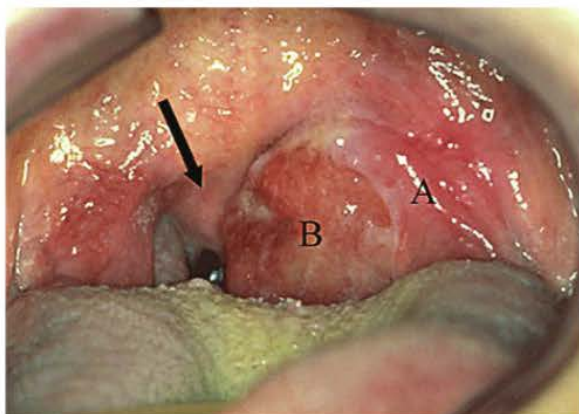


Fig. 13.4. Phlegmon péri-amygdalien gauche.



Fig. 13.6. Adénophlegmon cervical gauche consécutif à une angine bactérienne chez un enfant.

La peau est rouge, la palpation est douloureuse, la tuméfaction est ferme en périphérie, ramollie en son centre en relation avec une collection purulente.

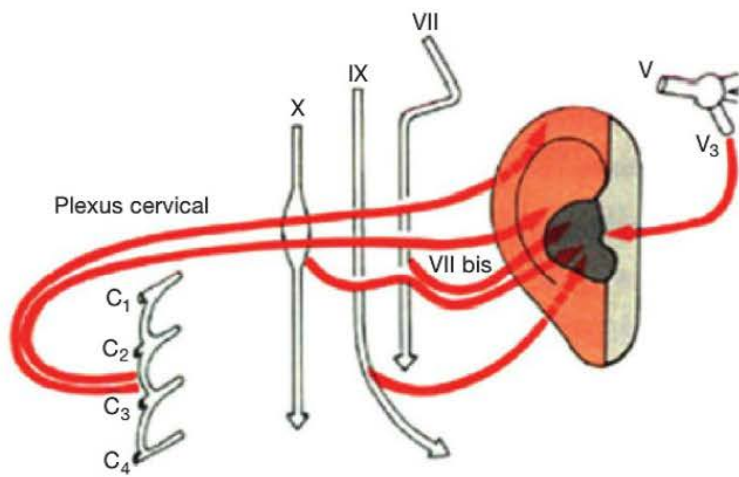


Fig. 14.2. Innervation du pavillon de l'oreille permettant de comprendre le mécanisme des otalgies réflexes.

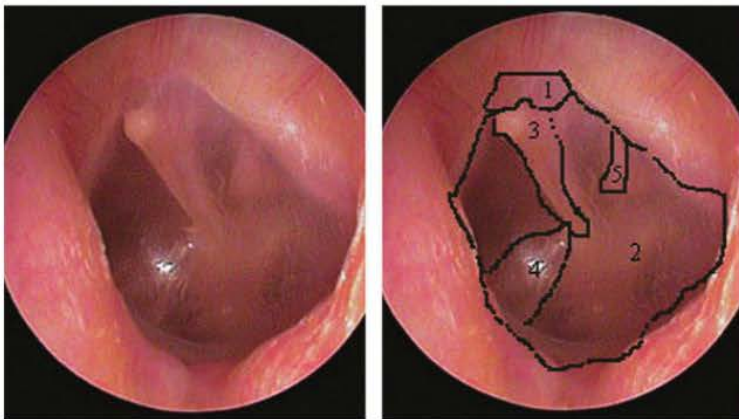


Fig. 14.3. Otoscopie d'un tympan gauche normal.

Pars flaccida (1); *pars tensa* (2); manche du marteau (ou malleus) (3); triangle lumineux dans le quadrant antéro-inférieur (4); branche descendante de l'enclume (incus) visible au travers de la membrane tympanique (5). Il n'y a pas de contact entre le tympan et l'enclume.

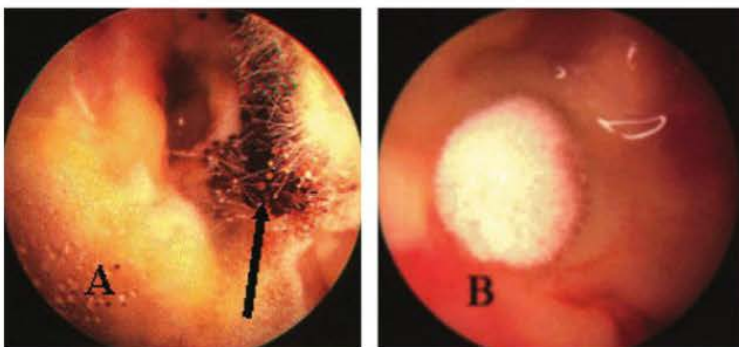


Fig. 14.4. Otoscopie d'une otite externe mycotique aspergillaire.

La flèche montre les filaments mycéliens (A) ou à candida (B). Le conduit est inflammatoire, sténosé.



Fig. 14.5. Éruptions vésiculeuses dans la zone de Ramsay-Hunt lors d'un zona responsable d'une paralysie faciale.

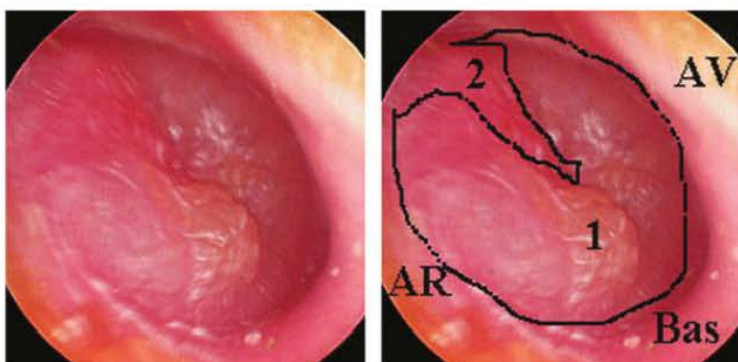


Fig. 14.6. Otite moyenne aiguë collectée droite.

Tympan bombant, épaissi, érythémateux (1); manche du marteau mal visible en raison du bombement de la membrane tympanique (2).



Fig. 14.7. Otite phlycténulaire droite (myringite virale).

Phlyctène posée sur la membrane tympanique (1); la flèche montre la partie haute du manche du marteau.



Fig. 14.8. Mastoïdite gauche compliquant une otite moyenne aiguë gauche collectée chez un nourrisson.

Noter que le pavillon de l'oreille est déplacé vers le dehors (flèches), vers le bas, par l'épanchement purulent et/ou l'inflammation de la région mastoïdienne.

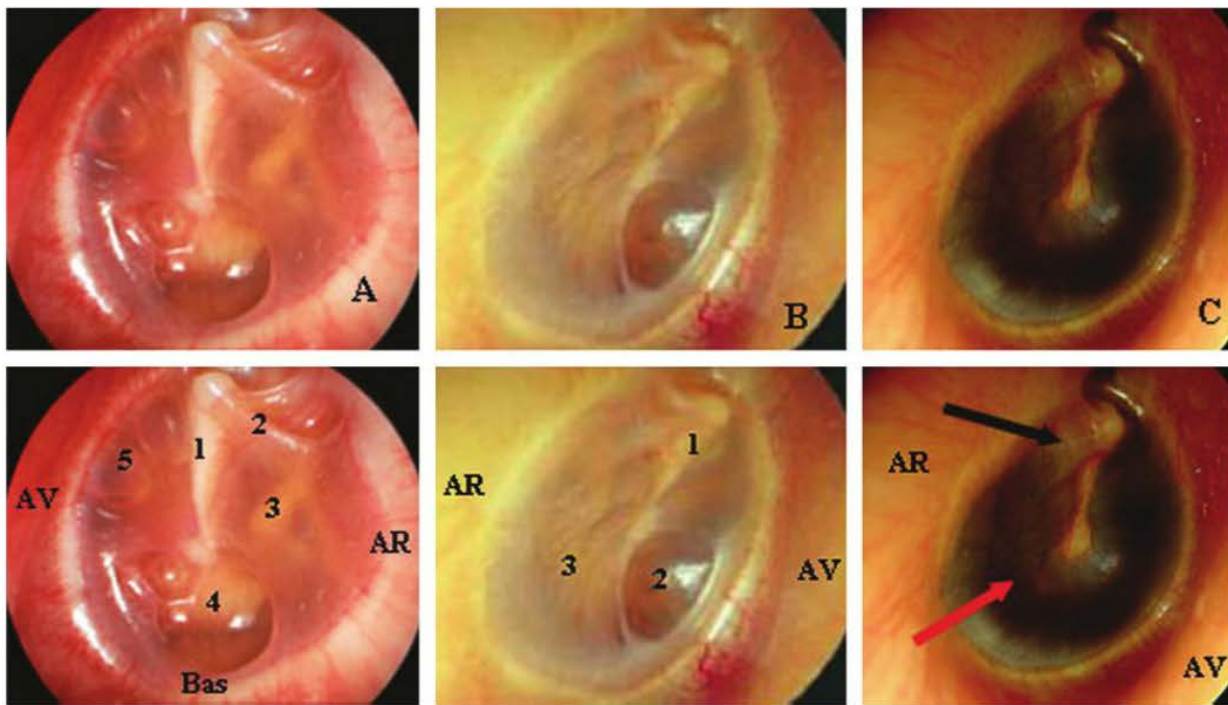


Fig. 14.10. Aspects otoscopiques rencontrés dans l'otite sérumuqueuse (OSM).

A. OSM responsable d'un épanchement rétrotympanique avec rétraction tympanique : manche du marteau anormalement bien visible car drapé par le tympan rétracté (1); ligament tympanomalléaire postérieur bien visible en raison de la rétraction tympanique (2); branche descendante de l'enclume visible au travers de la membrane tympanique (3); zone d'atélectasie tympanique avec poche de rétraction tympanique contrôlable autonettoyante (4); bulles d'air dans un épanchement rétrotympanique sérumuqueux (5).

B. OSM avec un tympan épaissi et un épanchement rétrotympanique : manche du marteau (1); atélectasie limitée du tympan laissant apparaître un liquide sérumuqueux rétrotympanique jaunâtre (2); partie postérieure de la *pars tensa* (3).

C. OSM avec un épanchement rétrotympanique bleuâtre : *pars tensa* avec un épanchement rétrotympanique bleuâtre (flèche rouge); partie haute du marteau anormalement visible en raison de la rétraction tympanique (flèche noire).

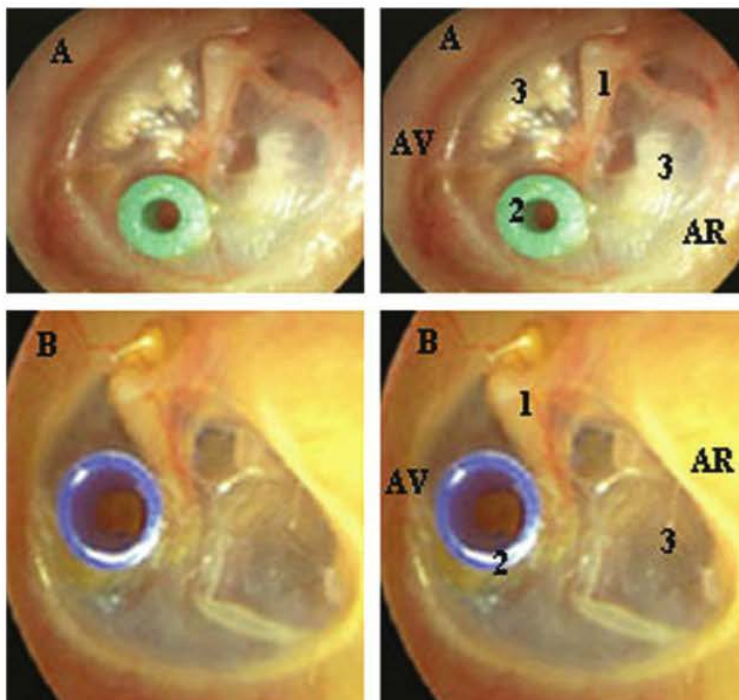


Fig. 14.12. Aspects otoscopiques après mise en place d'un aérateur transtympanique (ATT).

A. Tympan gauche porteur d'un ATT : manche du marteau (1); ATT (2); plaques de tympanosclérose (3).

B. Tympan gauche porteur d'un ATT dans le quadrant antéro-supérieur; manche du marteau (1); ATT (2); *pars tensa* atrophique des deux quadrants postérieurs du tympan (3).

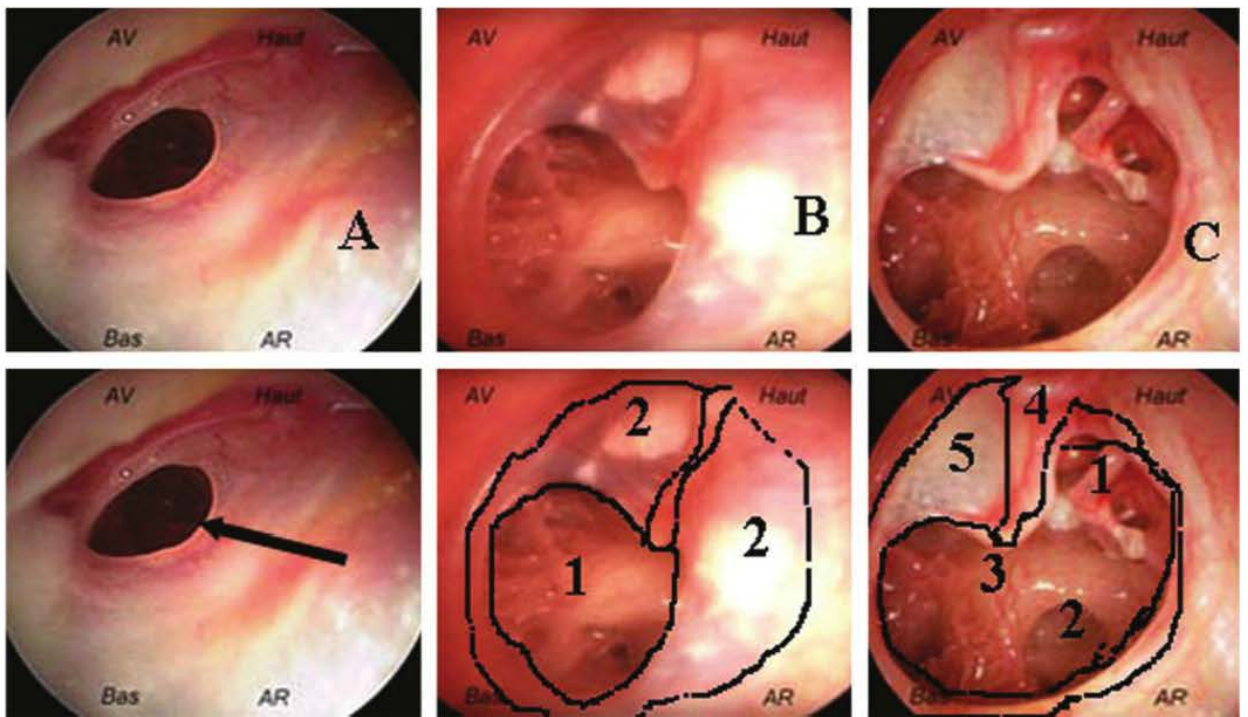


Fig. 14.13. Otite moyenne chronique perforée simple.

A. La flèche montre une perforation non marginale du quadrant antéro-inférieur du tympan gauche.

B. Perforation centrale non marginale des deux quadrants inférieurs (1), plaques de tympanosclérose (2).

C. Perforation sub-totale du tympan gauche laissant apparaître la branche descendante de l'enclume (1), la fenêtre ronde (2), le promontoire (relief du premier tour de la cochlée) (3). Noter le manche du marteau (4) et le tympan restant dans le quadrant antéro-supérieur (5).

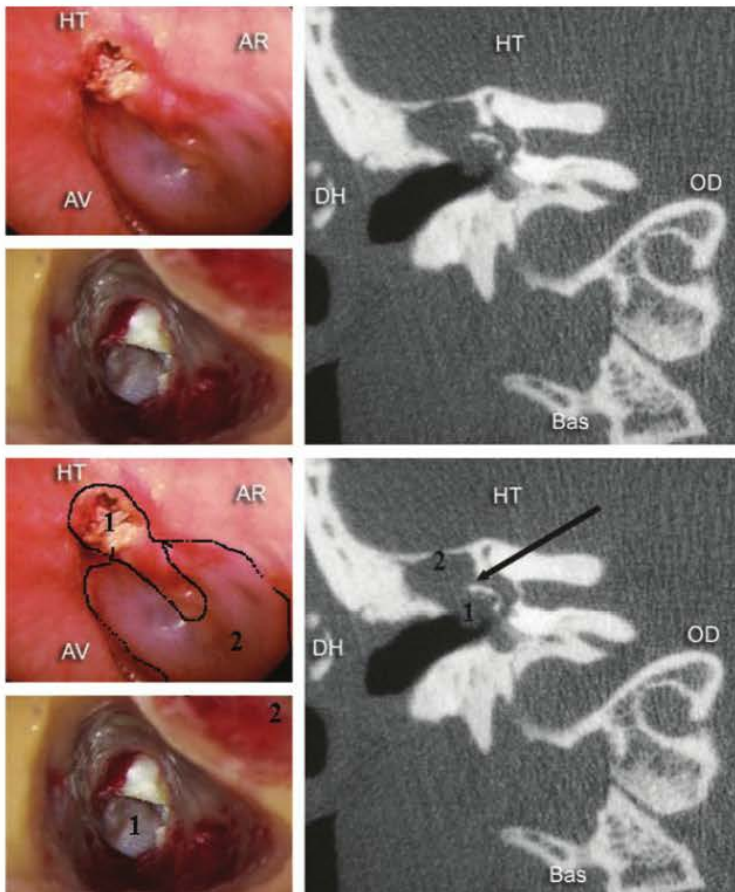


Fig. 14.15. Cholestéatome attical gauche (développé à partir de la *pars flaccida*).

En haut à gauche, aspect otoscopique montrant une croûte (1) au niveau de la *pars flaccida*; la *pars tensa* est normale (2). À droite, scanner en coupe frontale qui montre l'extension du cholestéatome sous forme d'une lésion isodense dans la caisse du tympan (1) et la région de l'attique (2), elle se complique d'une lyse du canal semi-circulaire latéral (flèche noire). En bas à gauche, vue opératoire après ouverture de la mastoïde montrant l'extension du cholestéatome dans les cavités mastoïdiennes (1) à distance de la membrane tympanique et du conduit auditif externe (2).

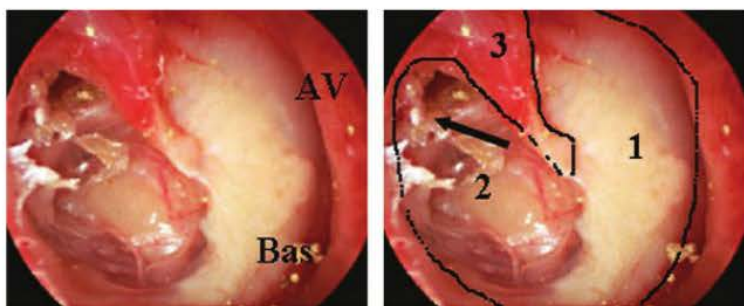


Fig. 14.16. Otoscopie d'un cholestéatome de l'oreille droite développé à partir d'une poche de rétraction des deux quadrants postérieurs de la *pars tensa* (2).

La flèche noire montre les squames de kératine qui s'accumulent au fond de la poche (non autonettoyante). Noter le manche du marteau (3) et la partie antérieure du tympan qui est tympano-scléreux (1).

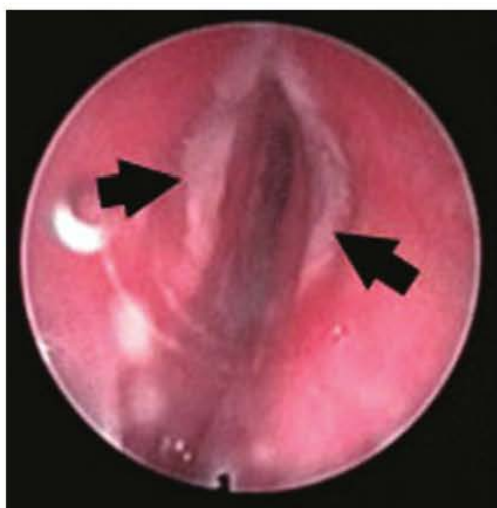


Fig. 15.3. Aspect endoscopique d'une laryngite sous-glottique chez un nourrisson.

Les flèches noires indiquent les cordes vocales surmontant un œdème inflammatoire réduisant la filière sous-glottique.



Fig. 16.1. Tuberculose ganglionnaire cervicale dans la région jugulaire inférieure gauche.

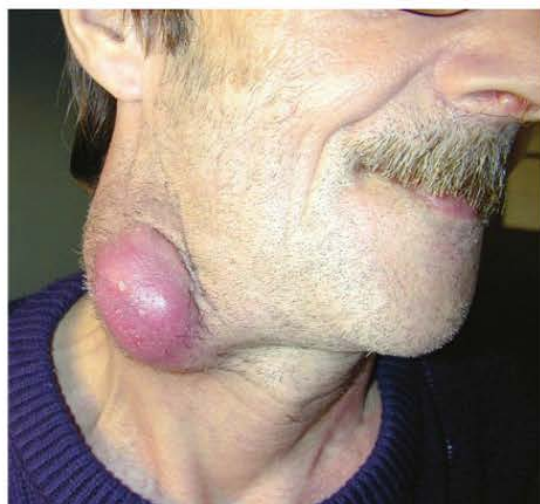


Fig. 16.2. Patient présentant une métastase ganglionnaire avec perméation cutanée d'un carcinome pharyngé.



Fig. 17.2. Images en nasofibrescopie d'un patient présentant un cancer bourgeonnant du repli aryépiglottique droit (B).

Noter l'épiglotte (A), le sinus piriforme droit (C), la face postérieure du voile du palais (D).

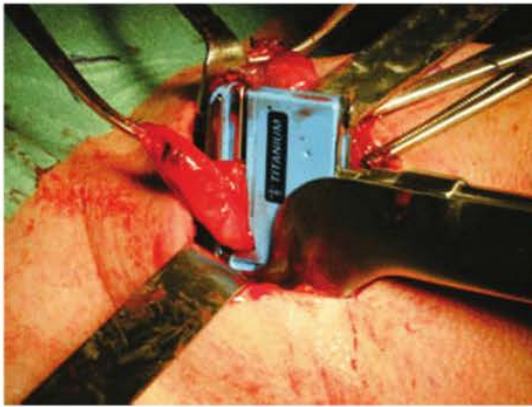


Fig. 17.3. Photographie opératoire montrant un diverticule de Zenker (dans la pince à gauche) sectionné à l'aide d'une pince à suture automatique (bleue).

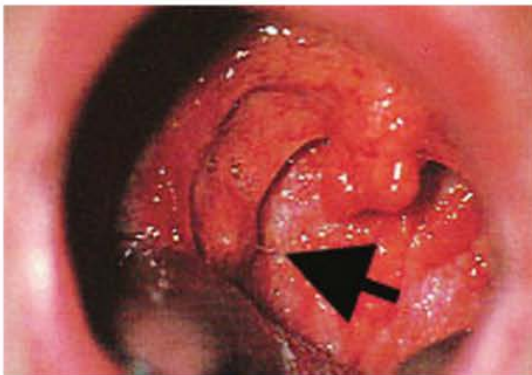


Fig. 17.5. Arête de poisson fichée dans l'amygdale droite (flèche).

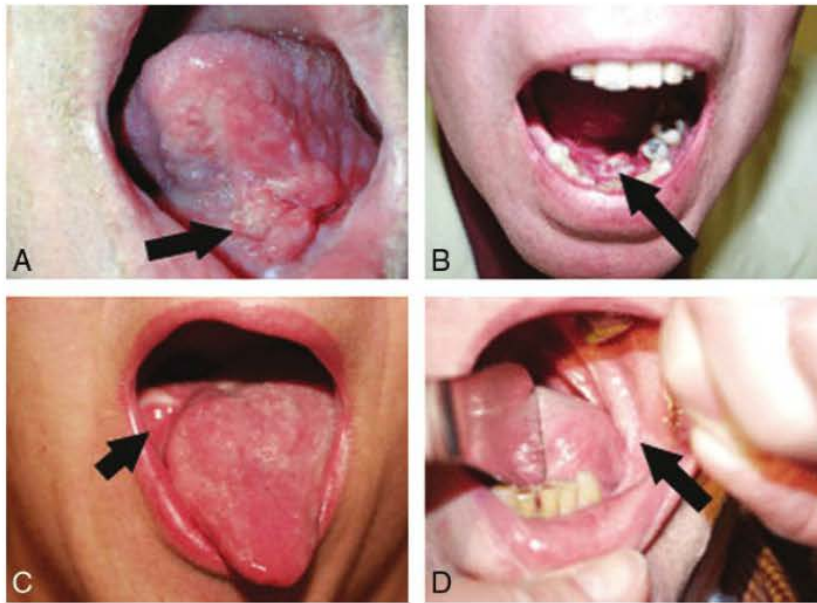


Fig. 18.5. Différentes localisations des carcinomes de la cavité buccale.

- A. Face ventrale de la langue et plancher buccal.
- B. Plancher buccal antérieur.
- C. Face dorsale de la langue.
- D. Gencive latérale gauche et plancher buccal postérolatéral gauche.



Fig. 18.6. Aspects cliniques des carcinomes de la cavité buccale.

- A. Carcinome bourgeonnant de la lèvre inférieure.
- B. Carcinome ulcéré de l'hémilangue gauche.
- C. Carcinome bourgeonnant du bord libre droit de langue.
- D. Carcinome ulcéro-nécrotique de langue et du plancher buccal.



Fig. 18.7. Cancers de l'oropharynx (les flèches indiquent les lésions carcinomateuses).

Cancer du pilier antérieur de l'amygdale droite et de la région rétromolaire (A), de l'amygdale gauche (B).

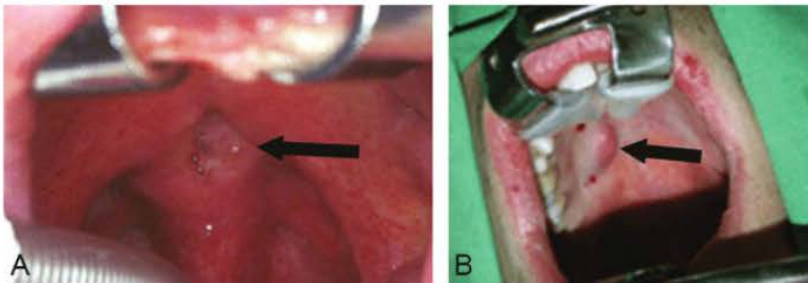


Fig. 18.8. Carcinomes du palais dur.

A. Ulcéré.
B. Bourgeonnant.

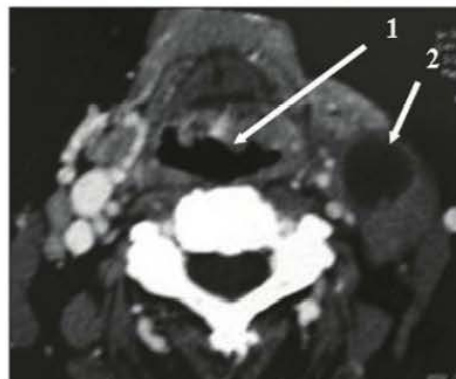


Fig. 18.9. Carcinome basilingual.

A et B. Carcinome de la base de langue (A : flèche), responsable d'une adénopathie métastatique jugulocarotidienne gauche (B : flèche).

C. Le scanner montre la lésion primitive (1) et la métastase ganglionnaire d'aspect nécrotique (2).

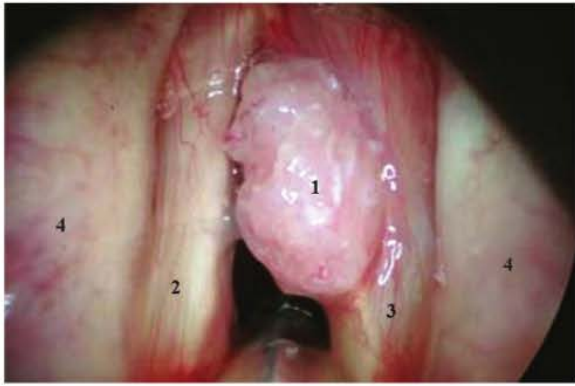


Fig. 18.10. Vue sous optique rigide lors d'une endoscopie d'un carcinome bourgeonnant (1) de la corde vocale droite (3).

Noter la corde vocale gauche saine (2) et les bandes ventriculaires (4).

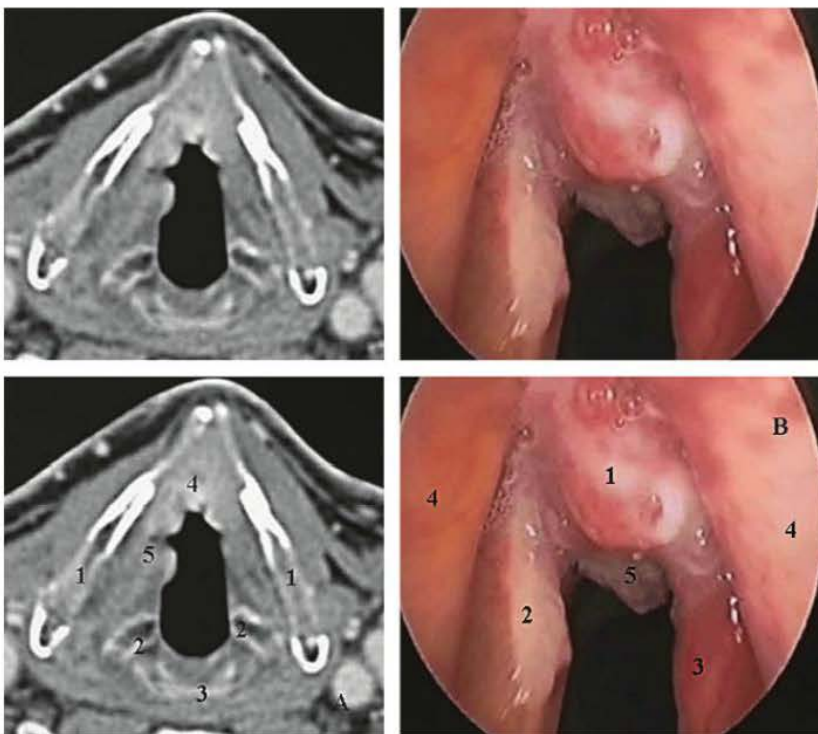


Fig. 18.11. Carcinome de l'endolarynx.

A. Aspect scannographique en coupe axiale : lésion tumorale de la commissure antérieure (4); lésion de la corde vocale droite (5); cartilage thyroïde (1); cartilage aryénoïde (2).

B. Vue endoscopique de la lésion tumorale bourgeonnante au niveau de la commissure antérieure (1), avec une extension en sous-glottte (5), vers la corde vocale gauche (2). Noter les bandes ventriculaires (4) et la corde vocale droite (3).

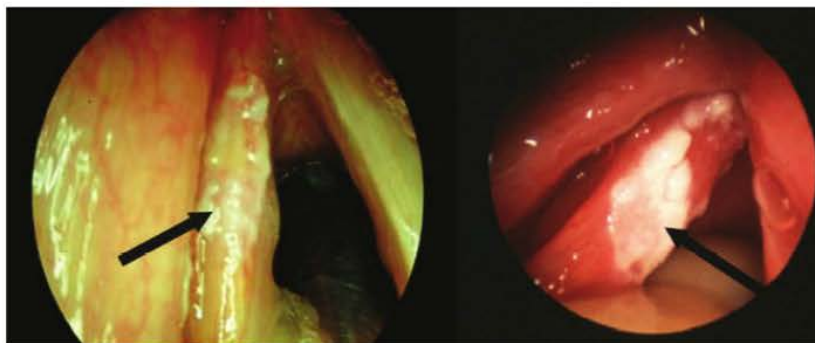


Fig. 18.12. Exemples d'évolution de leucoplasies laryngées.

A. Plaque de leucoplasie de la corde vocale gauche qui se révélera être une dysplasie sévère lors de l'analyse anatomopathologique (flèche).

B. Carcinome de la corde vocale gauche de forme infiltrante développé sur une plaque de leucoplasie (flèche).

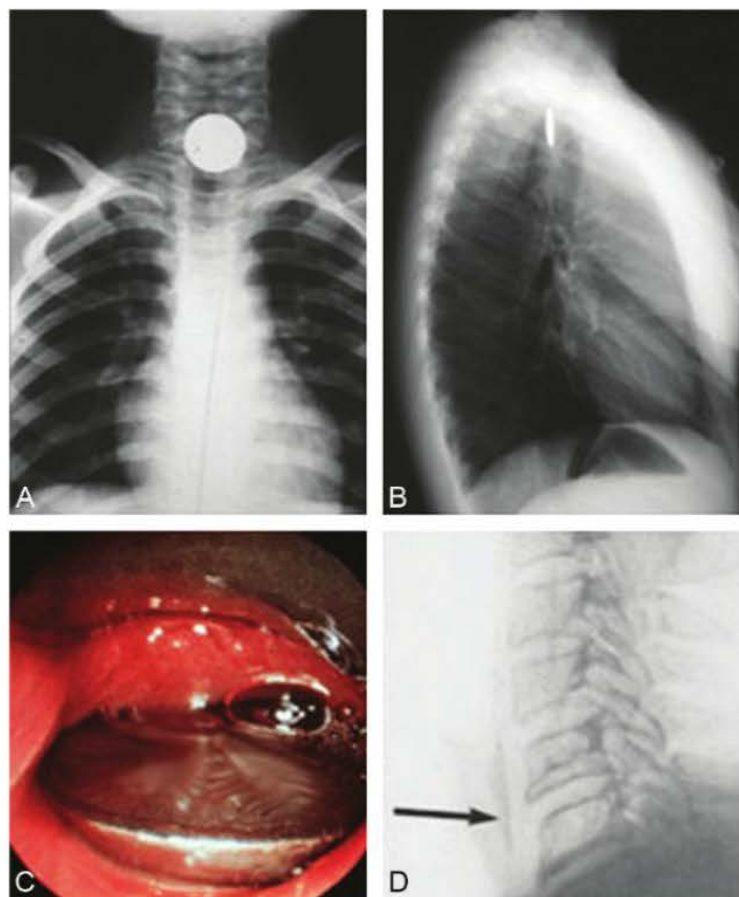


Fig. 20.1. Corps étranger radio-opaque œsophagien (pièce de monnaie) facilement reconnaissable sur une radiographie de thorax de face (A).

Sa situation postérieure sur le cliché de profil permet d'affirmer son siège œsophagien (B). L'endoscopie permet la visualisation et l'extraction du corps étranger (C). Un épanchement aérien en avant du rachis cervical signe une perforation pharyngo-œsophagienne en cas de corps étranger vulnérant (D, flèche).

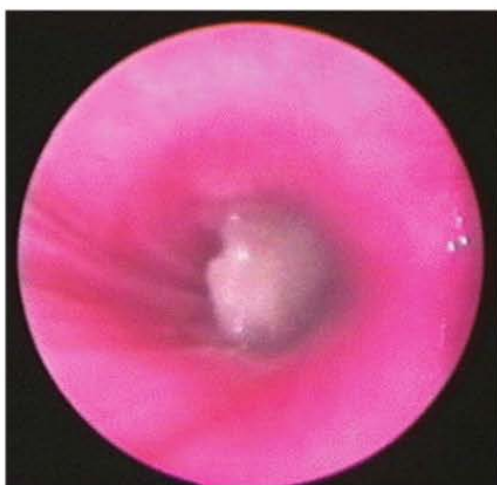


Fig. 20.2. Aspect endoscopique (bronchoscopie rigide) d'une cacahuète enclavée dans la bronche souche droite.



Fig. 12. Tympan gauche.

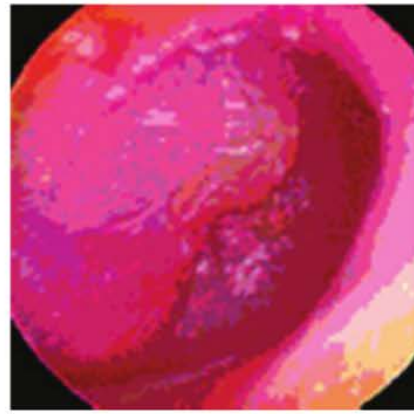


Fig. 13. Tympan droit.

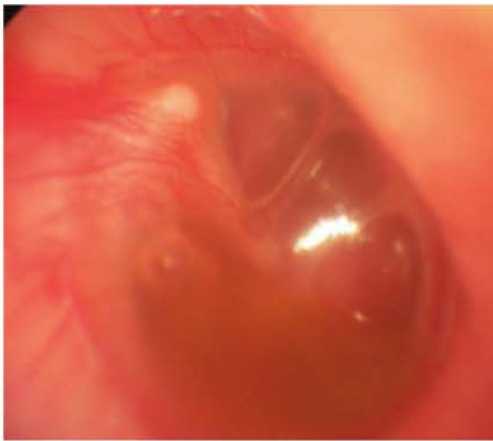


Fig. 14. Tympan gauche.

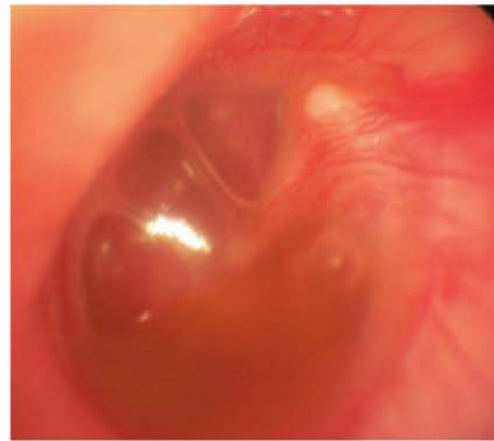


Fig. 15. Tympan droit.

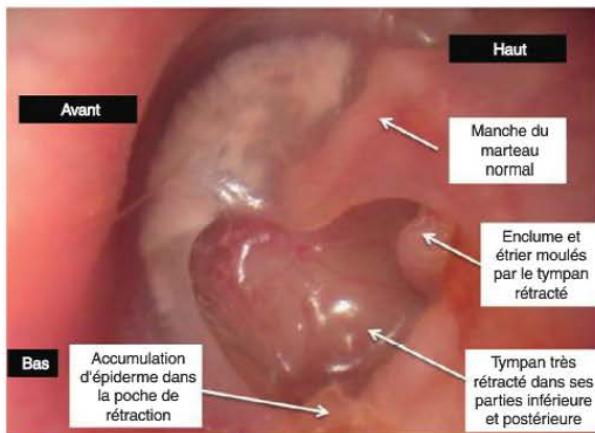


Fig. 17. Tympan gauche.

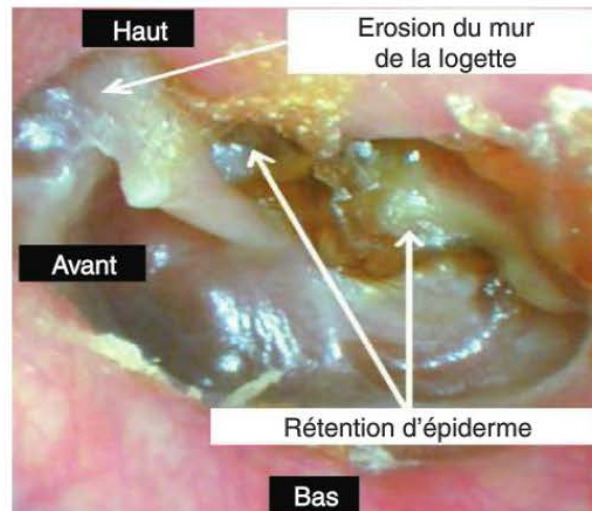


Fig. 18. Tympan gauche.

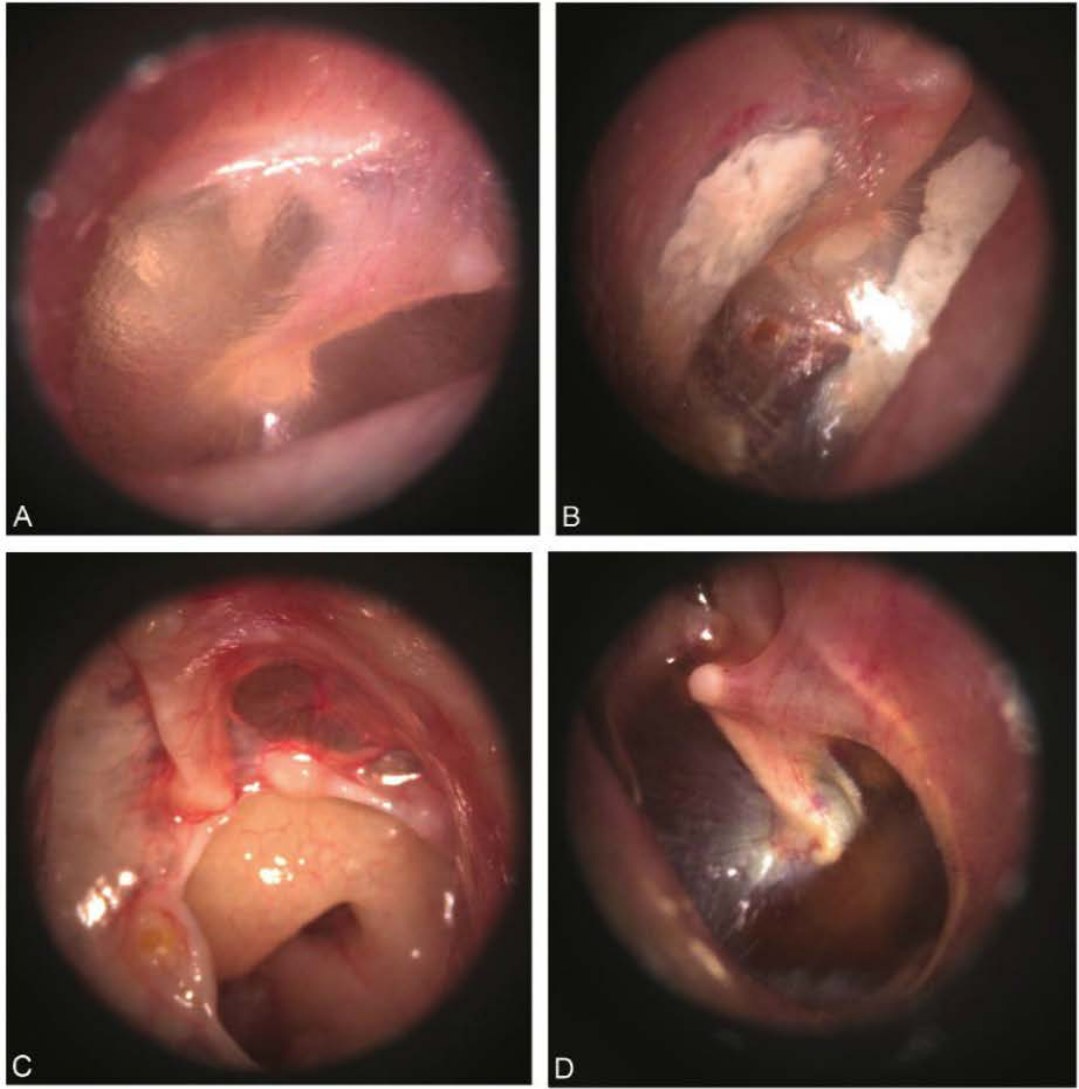


Fig. 21. Sélectionner l'autoscopie compatible avec une otite sérommuqueuse



Fig. 24. Aspect en laryngoscopie indirecte

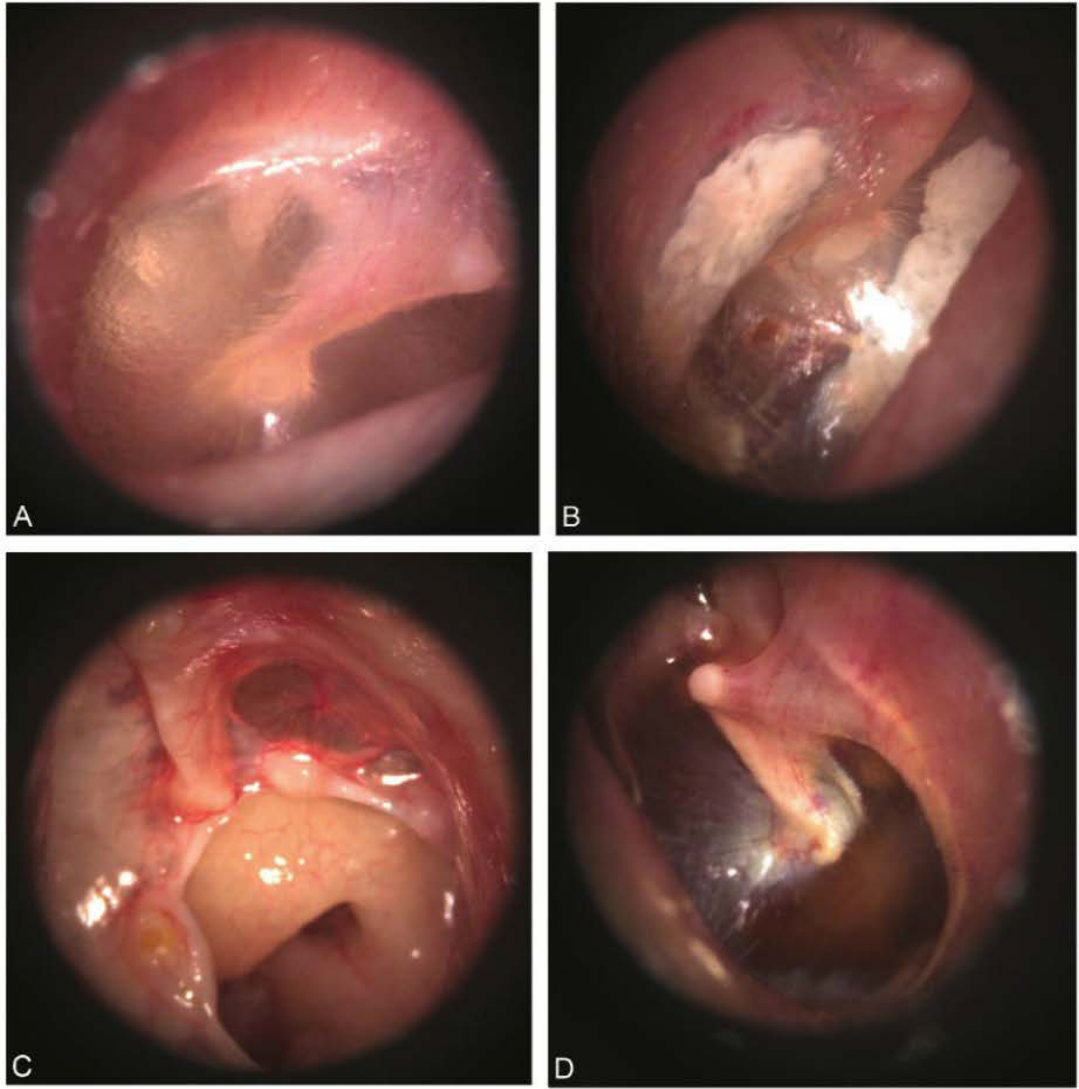


Fig. 21. Sélectionner l'autoscopie compatible avec une otite sérommuqueuse

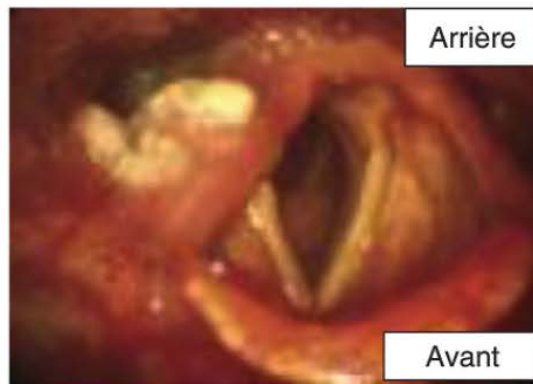


Fig. 24. Aspect en laryngoscopie indirecte