

Urgences en oto-rhino-laryngologie

M. Erminy, A. Londero, B. Biacabe, P. Bonfils

Les urgences en oto-rhino-laryngologie sont très variées. Elles comprennent les hémorragies, la pathologie infectieuse (otite, sinusite, abcès pharyngé), les déficits aigus neurosensoriels (surdité brusque, vertige, paralysie faciale), les dyspnées obstructives, les traumatismes faciaux, les brûlures de l'arbre respiratoire supérieur et de l'œsophage. Cet article fait la synthèse de toutes ces urgences, en reprenant pour chaque urgence la physiopathologie, les signes cliniques et les traitements.

  2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hémorragies ; Déficit aigu neurosensoriels ; Urgences infectieuses ; Dyspnées obstructives ; Traumatismes de la face ; Brûlures ; Corps  tranger

Plan

■ Introduction	1
■ Hémorragies	1
Hémorragies nasales	1
Hémorragies pharyngolaryng�es et cervicales	3
■ Déficits aigus neurosensoriels	4
Vertiges	4
Paralysies faciales périphériques	5
Surdité de perception d'apparition brutale	6
■ Urgences infectieuses	6
Urgences infectieuses otologiques	6
Urgences infectieuses sinusiennes	7
Urgences infectieuses pharyngées	8
■ Dyspnées obstructives	9
Symptomatologie	9
�tiologies	10
■ Traumatismes de la face	12
Fractures des os propres du nez	12
Othématome	12
Traumatismes maxillofaciaux	12
Fractures du rocher	12
■ Brûlures	13
Brûlures de l'arbre laryngotrach�al	13
Brûlures �sophagiennes	13
■ Corps étrangers de l'œsophage	13
Micropiles	14

■ Introduction

Les urgences en oto-rhino-laryngologie (ORL) regroupent des pathologies de types très différents. Elles peuvent concerner le système vasculaire, le système respiratoire ou le système sensoriel. Certaines (hémorragies, dyspnées) sont susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital à très brève échéance. D'autres (urgences infectieuses) sont potentiellement graves par leurs complications. D'autres enfin (surdité, vertige, paralysie faciale)

sont des urgences différées, ne mettant pas en jeu la vie du patient, mais représentant de véritables « urgences neurosensorielles » [1].

■ Hémorragies

Les hémorragies ORL sont fréquentes [1]. L'extériorisation de la perte sanguine rend leur diagnostic souvent facile et la richesse de la vascularisation faciale et oropharyngée explique leur gravité potentielle. Il convient en premier lieu d'estimer la perte sanguine, moins par l'interrogatoire du patient qui la surestime souvent que par les signes généraux (pouls, tension artérielle, pâleur) et par les examens complémentaires (numération globulaire, hématocrite) demandés en urgence. De fait, la correction des signes de choc hypovolémique et la compensation de l'éventuelle déplétion sanguine s'imposent souvent en urgence, concomitamment aux gestes locaux d'hémostasie sur lesquels nous reviendrons pour chaque cas particulier, et au traitement spécifique d'une éventuelle étiologie.

Hémorragies nasales

L'importante vascularisation des fosses nasales [2] est assurée à la fois par les branches de la carotide externe (artère sphéno-palatine issue de l'artère maxillaire interne), et par les branches de la carotide interne (artères ethmoïdales antérieure et postérieure, branches de l'artère ophtalmique). Les deux systèmes s'anastomosent à la partie antérieure de la cloison nasale, au niveau de la zone de Kiesselbach, autrement nommée « tache vasculaire » (Fig. 1). Il est important de retenir que même si l'origine des épistaxis (quelle que soit leur gravité) reste souvent indéterminée, elles peuvent être, surtout en cas de récidive, le symptôme révélateur de nombreuses affections nasosinusiennes ou générales qu'il convient de savoir rechercher une fois le problème hémorragique aigu résolu.

En dehors des épistaxis très abondantes avec retentissement hémodynamique où la réanimation doit prévaloir, le préalable essentiel au traitement est l'examen du patient en position assise, après mouchage, aspiration, puis anesthésie et rétraction de la muqueuse par application d'un coton imbibé de Xylocaïne® 5 % naphazolin e, permettant de distinguer deux situations bien différentes.

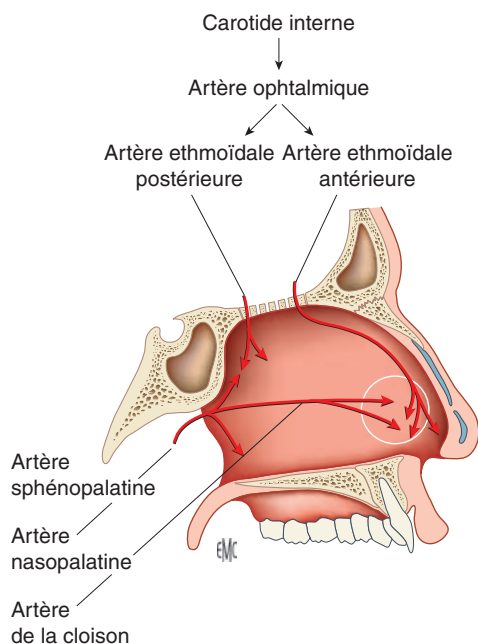


Figure 1. Vascularisation des fosses nasales.

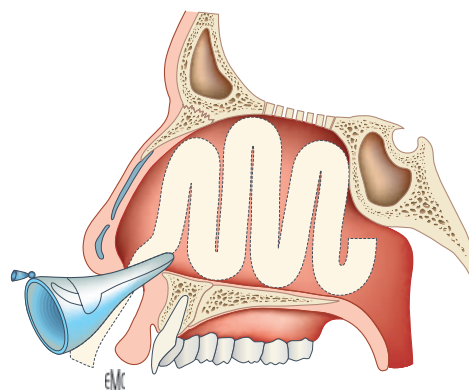


Figure 2. Tamponnement antérieur.

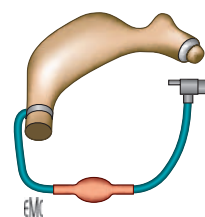


Figure 3. Sonde à ballonnet pour tamponnement antérieur.

Épistaxis bénignes de faible abondance

Le plus souvent antérieures, elles sont fréquentes chez l'enfant, par fragilité de la zone de Kiesselbach et microtraumatismes (grattage répété). Elles cèdent habituellement soit spontanément, soit à la pression bidigitale prolongée (5 minutes minimum), ou au tamponnement du vestibule narinaire par des mèches hémostatiques (Coalgan[®], Surgicel[®]). Leur récurrence peut rendre nécessaire une cautérisation chimique de la tache vasculaire par de l'acide chromique à 33 % ou du nitrate d'argent. On déconseille la cautérisation bilatérale simultanée, qui peut être à l'origine de perforations secondaires de la cloison nasale. Parfois, l'artéριοle responsable est visible, et son hémostase directe par coagulation à la pince bipolaire peut être effectuée. Une pommade grasse permet d'éviter la formation secondaire de croûtes et donc la récurrence précoce de l'épistaxis.

Épistaxis de moyenne abondance ou graves

Elles nécessitent en règle une hospitalisation. Il est indispensable de calmer et de rassurer le patient, éventuellement en s'aidant d'un anxiolytique per os, de contrôler les à-coups tensionnels (Adalate[®] sublingual, Lénital[®] spray), de surveiller la perte sanguine par des numérations globulaires répétées. Les techniques d'hémostase sont nombreuses. Elles doivent être employées rationnellement, dans une escalade thérapeutique dictée par le contrôle clinique nasal (rhinoscopie antérieure) mais surtout oropharyngé (examen à l'abaisse-langue) de l'efficacité du procédé adopté.

Tamponnement antérieur

Il est réalisé par l'introduction, sous contrôle de la vue, à l'aide d'une pince coudée, de mèches grasses tassées en accordéon à partir du fond des fosses nasales (cavum). Pour être satisfaisant, le méchage antérieur nécessite au minimum deux feuilles de Biogaze[®], de 20 cm de côté, pour chaque cavité nasale. Il s'agit donc d'un geste assez douloureux, dont la réalisation est grandement facilitée par l'anesthésie locale préalable. Le tamponnement antérieur bloqué, assuré par une traction antérieure du chef distal, permet de basculer vers l'arrière le tamponnement qui vient ainsi bloquer la choane. Le méchage est laissé en place de 1 à 3 jours, sous couvert d'une antibiothérapie (amoxicilline : 500 mg trois fois par jour), pour éviter une surinfection sinusienne, et d'un traitement antalgique (paracétamol) (Fig. 2).

Plusieurs alternatives sont possibles à cette technique classique :

- mise en place de *packing* nasal compressé prêt à l'emploi (Merocel[®]), qu'il suffit ensuite d'imbiber de sérum pour qu'il s'expande et fasse ainsi hémostase ;
- tamponnement par mèche hémostatique (Surgicel[®]), dont le caractère résorbable évite le traumatisme du démêchage, en particulier chez les patients présentant un trouble de l'hémostase non réversible ;
- tamponnement par sonde à double ballonnet (Fig. 3), qui est une solution intermédiaire entre les méchages antérieur et postérieur, le ballonnet distal bloquant la choane et le ballonnet proximal la fosse nasale.

Tamponnement postérieur

Il ne doit être proposé que quand un méchage antérieur correctement mis en place s'avère être inefficace de par la persistance d'un écoulement sanglant visible sur la paroi pharyngée postérieure. Ses indications sont rares. Il s'agit d'une manœuvre très douloureuse et traumatisante, qu'il convient d'effectuer chez un patient au minimum sédaté, au mieux sous anesthésie générale. La technique en est cependant simple, consistant en la mise en place, dans le cavum, d'un tampon de mèches grasses. Une sonde de Nélaton est introduite dans la cavité nasale et récupérée dans la cavité buccale. La mèche est alors fixée à l'extrémité de la sonde. La traction antérieure de celle-ci permet alors de bloquer le méchage au niveau choanal. Un fil de rappel reste sorti par la bouche, de façon à faciliter l'ablation du tampon. Ce geste est systématiquement complété par un méchage antérieur (Fig. 4).

Il est possible de faire, dans le cadre de l'urgence non spécialisée, une manœuvre de blocage choanal, à la fois plus rapide et moins traumatisante quoique moins efficace, qui consiste à introduire dans la fosse nasale hémorragique une sonde urinaire à ballonnet (sonde de Fowley) dont le ballonnet, une fois positionné dans le cavum, est gonflé avec de l'eau. On termine également ici par un méchage antérieur.

Autres techniques

Embolisation

Elle est particulièrement intéressante en cas d'échec des techniques précédentes, ou dans le cadre des pathologies de la

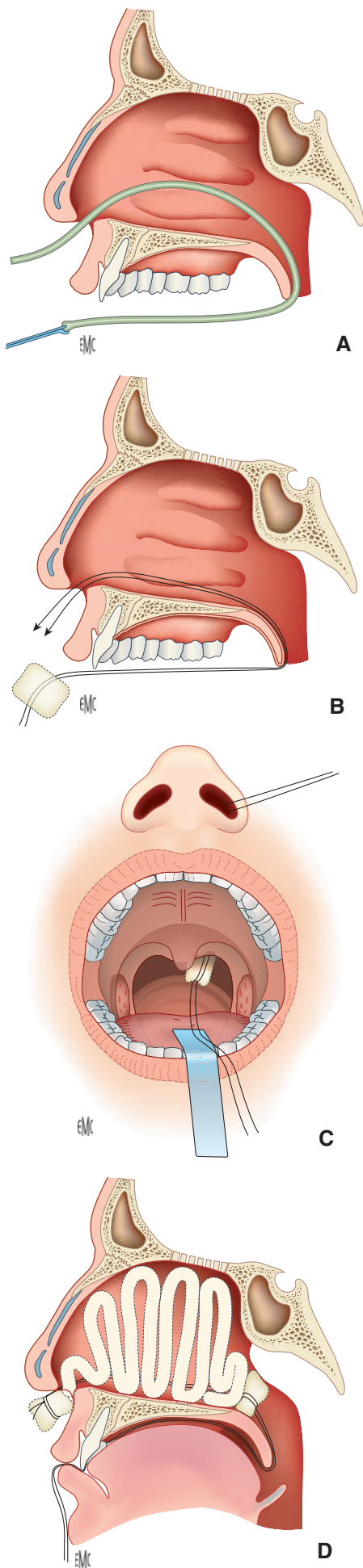


Figure 4. Tamponnement postérieur.

crase sanguine où les gestes de méchage sont agressifs pour la muqueuse, tant lors de leur réalisation que lors du déméchage. Elle consiste à obturer l'artère distale hémorragique, après repérage par cathétérisation suprasélective des branches de la carotide externe. La voie d'abord est le plus souvent fémorale, bien qu'un abord carotidien soit possible [3].

Ligatures artérielles par voie endonasale

Elles peuvent être réalisées par vidéo-chirurgie endoscopique endonasale, en particulier pour la ligature de la sphéno-palatine à son émergence au niveau de la queue du cornet moyen. C'est une technique chirurgicale peu invasive qui permet d'obtenir une hémostase dans un nombre important de cas, et qui supplante aujourd'hui les techniques par abord externe [4].

Ligatures artérielles par voie externe

Dernier recours de l'arsenal thérapeutique, surtout employées en traumatologie faciale (fractures de Le Fort), avec abord chirurgical transsinusien de l'artère maxillaire interne, associé à une ligature des artères ethmoïdales par voie paralatéronasale. En cas d'extrême urgence, la ligature de la carotide externe est de réalisation plus facile, mais son résultat est plus aléatoire, compte tenu de la richesse des anastomoses.

Bilan étiologique

Il n'est effectué qu'après le traitement symptomatique permettant de distinguer les épistaxis essentielles des épistaxis symptomatiques (Tableau 1). L'examen des cavités nasales au fibroscope ou à l'optique rigide est incontournable, permettant de faire le bilan précis de toutes les anomalies de la muqueuse nasale et du cavum. Un examen tomographique des sinus de la face, en coupes axiales et coronales, s'il est jugé utile après cet examen, complète le bilan morphologique rhinosinusien.

Hémorragies pharyngolaryngées et cervicales

Hémorragies des cancers

L'évolution des tumeurs oro- et hypopharyngées ou laryngées expose particulièrement à la survenue d'une hémorragie. Schématiquement, deux situations peuvent être rencontrées :

- dans la première, l'hémorragie est liée à une évolution ou à une récurrence tumorale. Les tentatives d'hémostase sont ici le plus souvent peu efficaces, relevant d'une prise en charge palliative ;
- dans la seconde, l'hémorragie est la conséquence d'une ulcération trophique secondaire à une irradiation ou à des séquelles postopératoires. Dans ce cas, tout doit être tenté pour obtenir une hémostase efficace.

Il faut en urgence diminuer le saignement par compression manuelle, et corriger la spoliation sanguine de façon à maintenir un débit cérébral efficace. Il est également essentiel de maintenir la liberté des voies aériennes : chez le patient trachéotomisé en mettant en place une canule à ballonnet gonflé, chez le patient non trachéotomisé par une intubation si celle-ci est possible ou par la réalisation rapide d'une trachéotomie.

L'hémostase nécessite le plus souvent une ligature artérielle rendue fréquemment difficile par les antécédents d'irradiation et de chirurgie. Il convient de lier d'abord, de tenter de lier sélectivement le vaisseau responsable, puis en cas d'échec, l'artère carotide externe homolatérale. La couverture des tissus irradiés par des lambeaux musculocutanés (muscle grand pectoral, muscle grand dorsal...) permet de limiter le risque de nécrose et donc les risques hémorragiques.

Plaies artérielles ou veineuses cervicales

Suspectées devant toute plaie pénétrante cervicale, elles constituent une urgence absolue, car le collapsus hémorragique, les troubles ventilatoires par hématome compressif, les déficits neurologiques (bas débit, migration d'embolie vasculaire, thrombose) menacent en permanence la vie du patient.

Tableau 1.
Étiologies et traitements des épistaxis.

HTA		Hypotenseurs. Méchage
Surdosage anticoagulants	AVK, aspirine	Arrêt du traitement Méchage
Traumatismes	Fracture des os propres du nez Fractures de Lefort	Méchage Réduction sous AG Ligatures artérielles
Anomalies vasculaires	Angiofibrome de cloison Maladie de Rendu-Osler	Cautérisation Chirurgie
Tumeurs des fosses nasales ou cavum	Fibrome nasopharyngien Carcinomes épidermoïdes Adénocarcinome ethmoïdal	Chirurgie Chimiothérapie radiothérapie Chirurgie
Troubles de la coagulation	Willebrand, hémophilie Déficit plaquettaire	Traitements substitutifs Méchage avec mèche résorbable Embolisation
Postchirurgicale	Turbinectomie, méatotomie Rhinoseptoplastie	Reprise chirurgicale
Épistaxis essentielle	Diagnostic d'élimination	Cautérisation

AG : anesthésie générale ; AVK : antivitamine K ; HTA : hypertension artérielle.

L'hémorragie de sang veineux ou artériel par une plaie cervicale impose une prise en charge immédiate sur les lieux du traumatisme, visant à limiter la perte sanguine (par compression manuelle ou par pansement), à assurer la liberté des voies aérodigestives supérieures (position latérale de sécurité, intubation orotrachéale), et à organiser le transfert du patient vers un centre où la plaie pourra être explorée chirurgicalement et le vaisseau en cause ligaturé ou suturé après clampage.

Le bilan et le traitement de lésions traumatiques associées laryngées (plaies, hématomes...), osseuses (fractures du massif facial, trauma du rachis cervical...) ou neuromusculaires, relèvent de la prise en charge spécialisée après un bilan clinique, endoscopique et radiologique réalisé en urgence.

Hémorragies postamygdalectomie

Les tests d'hémostase préopératoires et les techniques réglées d'amygdalectomie en dissection sous anesthésie générale en limitent le risque. Mais, quelle que soit la technique chirurgicale, le résultat est une grande surface cruentée oropharyngée, pouvant être responsable d'hémorragies tant immédiates (avant la 6^e heure), que retardées (du 8^e au 12^e jour), lors de la chute d'escarre [5].

Leur diagnostic est en règle facile chez un patient récemment opéré, devant des rejets de sang rouge par la bouche et, à l'examen, la présence d'un caillot venant combler la loge amygdalienne opérée. Le transfert immédiat dans un centre chirurgical ORL est indispensable. Il convient alors, après avoir pris en compte les conséquences générales de la spoliation sanguine, d'aspirer le caillot et de tenter de réaliser une hémostase par compression à la compresse montée. En cas d'échec, seule une reprise chirurgicale sous anesthésie générale permet la cautérisation du vaisseau responsable ou bien la suture des piliers sur une gaze hémostatique, en cas de saignement en nappe. Exceptionnellement, ces gestes sont insuffisants et conduisent à une ligature de la carotide externe.

Hémorragies postadénoïdectomie

Elles sont rares, le plus souvent précoces, liées à la persistance d'un reliquat adénoïdien dont l'exérèse suffit à réaliser l'hémostase. Il peut parfois s'agir d'une plaie d'une artère vomérienne pouvant nécessiter un méchage postérieur selon la technique sus-décrite. Les hémorragies tardives des adénoïdectomies sont en règle de faible abondance, liées à une surinfection, le plus souvent justiciables d'un traitement symptomatique.

■ Déficits aigus neurosensoriels

Vertiges

Il sort de ce propos de détailler la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ensemble des pathologies vertigineuses, puisque n'entrent dans le cadre de l'urgence que les grands vertiges rotatoires périphériques aigus, témoignant de l'atteinte brutale de l'appareil vestibulaire. Sont donc exclus toutes les sensations d'instabilité chronique, les malaises, les pertes de connaissance et autres faux vertiges.

Par ailleurs, toute anomalie de l'examen neurologique (déficit sensitivomoteur, atteinte des paires crâniennes, syndrome méningé...) doit faire craindre une lésion centrale vasculaire (syndrome de Wallenberg) ou tumorale, et conduire à faire des explorations paracliniques (ponction lombaire [PL]) ou radiologiques (examen tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique [IRM]).

La symptomatologie du déficit vestibulaire unilatéral est univoque. Il s'agit d'un grand vertige rotatoire intense, provoquant la chute, s'accompagnant de manifestations végétatives (nausées, vomissements), parfois associé à une hypoacousie ou à des acouphènes. L'examen clinique montre [6] un syndrome vestibulaire harmonieux. Le nystagmus horizontorotatoire (défini par sa secousse rapide) est constant et bat du côté opposé à la lésion, la déviation des index et la chute sont homolatérales au déficit. L'otoscopie, à la recherche d'une lésion tympanique, fait partie intégrante de l'examen de tout patient vertigineux.

Traitement de la crise vertigineuse aiguë

Il associe les antivertigineux (Tanganil® intraveineux direct : 2 à 3 ampoules par 24 heures ; Agyrax®), et les antiémétiques (Primpéran®, Vogalène® intraveineux) qui sont systématiquement associés en présence de manifestations neurovégétatives. Les perfusions de solutés hypertoniques (mannitol 10 % 250 ml en 1 heure) sont indiquées dans la maladie de Ménière.

Le repos en chambre obscure et les sédatifs (benzodiazépines, hypnotiques) sont parfois utiles dans les crises très violentes, mais leur emploi peut entraver la compensation centrale qui permet une récupération de la fonction d'équilibre malgré la persistance d'une aréflexie vestibulaire.

Étiologies

Le traitement de la crise vertigineuse aiguë doit précéder le diagnostic étiologique qui s'appuie sur une batterie d'examen paracliniques (audiométrie tonale et vocale, potentiels évoqués

Tableau 2.
Étiologies, signes cliniques et traitements des différents vertiges.

	Étiologie physiopathologie	Signes cliniques associés	Traitement
Tympan anormal	Fracture du rocher	Hémostypan	Surveillance traitement symptomatique
	Otite aiguë avec labyrinthite bactérienne	Otalgie, fièvre	Paracentèse antibiothérapie Drainage chirurgical
Tympan normal	Cholestéatome avec fistule du CSCE	Otorrhée fétide répétée Hypoacousie	Antibiothérapie antipycyanique Tympanoplastie
	Vertiges positionnels bénins (lithiase du canal semi-circulaire)	Caractère positionnel Vertiges brefs répétés	Manœuvre libératoire
	Névrite vestibulaire (virose ? vasculaire ?)	Crise unique début brutal Peu ou pas de signes cochléaires	Traitement symptomatique Lever précoce, rééducation
Déficit neurologique	Maladie de Ménière (hydrops labyrinthique)	Crises répétées, triade vertiges, acouphènes, hypoacousie	Antivertigineux, diurétiques Substances osmotiques
	AVC du tronc	Déficit sensitivomoteur Paires crâniennes	
	Tumeurs cérébrales SEP	Déficit sensitivomoteur HTIC Déficits neurologiques associés	Otoneurochirurgie Traitement médical

AVC : accident vasculaire cérébral ; CSCE : canal semi-circulaire externe ; HTIC : hypertension intracrânienne ; SEP : sclérose en plaques.

Tableau 3.
Étiologies et traitements des paralysies faciales.

Signes associés	Diagnostic	Physiopathologie	Traitement
Traumatisme crânien	Fracture du rocher	PF immédiate = section PF secondaire = compression	Chirurgie : décompression Corticoïdes
Éruption du CAE	Zona du VII	Névrite	Corticothérapie à fortes doses Traitement antiviral
Otorrhée, hypoacousie	Cholestéatome	Érosion du canal de Fallope	Antibiothérapie antipycyanique Corticothérapie Tympanoplastie
Atteinte cochléovestibulaire Déficit neurologique	Neurinome VII ou VIII AVC du tronc cérébral Maladie de Lyme	Tumeur CAI Lésion du noyau du VII	Otoneurochirurgie
Lésion parotidienne	Tumeur maligne Sarcoidose (syndrome de Heerfordt)	Piqûre de tique. Névrite Parotidite. Inflammation du V	Antibiothérapie Chirurgie Corticothérapie
Signes généraux	Infections spécifiques	Syphilis Tuberculose VIH	
Paralysie faciale isolée	Paralysie « a frigore » Diagnostic d'élimination	Virus ?	Corticothérapie

AVC : accident vasculaire cérébral ; CAE : conduit auditif externe ; CAI : conduit auditif interne ; PF : paralysie faciale ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

auditifs [PEA], électro- et vidéonystagmographie, posturographie, examen tomodynamométrique ou IRM...) que nous ne détaillons pas ici et qui ne peuvent être envisagés qu'une fois le patient soulagé. Le **Tableau 2** résume les principales étiologies des vertiges aigus, les signes cliniques associés d'orientation et les traitements proposés.

Paralysies faciales périphériques

Les paralysies faciales périphériques sont, par opposition aux paralysies centrales d'origine neurologique, caractérisées par l'atteinte de l'ensemble du territoire facial et par l'absence de dissociation automaticovolontaire. Le diagnostic est en règle évident, avec attraction de la bouche du côté sain, effacement du sillon nasogénien et impossibilité de fermeture de l'œil.

Le pronostic est ici esthétique et fonctionnel, avec un risque important de complications oculaires secondaires au déficit d'occlusion palpébrale.

Le bilan préthérapeutique est essentiel, clinique (cotation de la mobilité des groupes musculaires de la face) et paraclinique (électromyographie faciale, présence du réflexe stapédien), pour juger de la gravité de la paralysie et pour surveiller l'évolution sous traitement.

Étiologie

Le nerf facial, qui naît de la face latérale du bulbe, accompagne le nerf cochléovestibulaire dans le conduit auditif interne

(CAI), puis chemine dans le canal de Fallope à la face interne de la caisse du tympan, et enfin donne ses branches au sein de la glande parotidienne [1]. Toute anomalie sur ce trajet peut être à l'origine d'une paralysie faciale périphérique. L'examen clinique d'orientation étiologique se doit donc d'être complet, à la recherche d'un déficit neurologique, d'un déficit cochléovestibulaire, d'une anomalie du tympan ou d'une lésion parotidienne.

Une forme clinique, à la sévérité plus importante, mérite d'être individualisée. C'est la paralysie faciale du zona, avec éruption vésiculeuse du conduit et de la conque (zone de Ramsay-Hunt).

Mais le plus fréquemment, il s'agit d'une paralysie faciale dite « a frigore », dont l'étiologie virale est également probable. Le **Tableau 3** résume les principales étiologies des paralysies faciales périphériques.

Traitement

Dans les formes habituelles, la précocité de la mise en route du traitement corticoïde (Solupred[®], Cortancyl[®] > 1 mg/kg/j ou Synacthène[®] Retard 1 mg intramusculaire) permet d'obtenir les meilleures chances de récupération.

On peut y associer les traitements vasodilatateurs. Dans les formes graves, en particulier postzostériennes, on emploie, au décours d'une hospitalisation, la méthode de Stennert, avec administration intraveineuse (sous couvert d'une protection

Tableau 4.

Étiologies et traitements des surdités de perception brutales.

Diagnostic	Physiopathologie	Traitement
Médicament ototoxique, gouttes auriculaires	CO, aminosides, cisplatine	Prévention. Arrêt médicament
Traumatisme sonore	Lésion cellules ciliées	Prévention. Vasodilatateurs
Accident de plongée	Embole gazeux	Prévention. Caisson hyperbare
Fistule périlymphatique post-traumatique	Fuite de périlymphe	Chirurgie
Maladie de Ménière à forme cochléaire	Hydrops	Vasoactifs (Mannitol®)
Surdité postinfectieuse	Oreillons...	Corticoides
Surdité auto-immune	Syndrome de Cogan	Corticoides
Accident vasculaire cochléaire	Ischémie ou hémorragie	Antiagrégants
Neurinome de l'acoustique	Tumeur CAI	Otoneurochirurgie
Surdité brusque	?	Corticoides vasodilatateurs

CAI : conduit auditif interne ; CO : monoxyde de carbone.

gastrique et d'une surveillance biologique) d'une dose journalière de 240 mg de Solu-Médrol® pendant 48 heures (puis dégressive sur 15 jours), associée à du dextran et du Torental®.

Les traitements spécifiques d'une éventuelle étiologie sont résumés dans le [Tableau 3](#).

Des soins oculaires sont systématiquement associés de façon à éviter l'apparition d'une kératoconjonctivite : pansement oculaire de protection, collyres, larmes artificielles.

Seule une contre-indication formelle au traitement corticoïde fait discuter une intervention chirurgicale de décompression du nerf facial. En cas d'échec de la corticothérapie, le résultat des interventions de décompression reste aléatoire.

Surdité de perception d'apparition brutale

Il s'agit de l'apparition brutale ou rapide d'une hypoacousie de type perceptif, d'origine cochléaire, c'est-à-dire avec tympan normal et tests acoumétriques au diapason montrant un Weber latéralisé du côté sain et un Rinne positif. Le test de Weber consiste à placer le diapason vibrant au milieu du front : si le sujet entend le son du côté sourd il s'agit d'une surdité de transmission, s'il entend du côté sain c'est une surdité de perception. Le test de Rinne consiste à comparer la perception auditive d'un diapason placé sur la mastoïde (conduction osseuse) et devant le tragus (conduction aérienne) : si la conduction osseuse est meilleure que la conduction aérienne, il s'agit d'une surdité de transmission, si c'est l'inverse, il s'agit d'une surdité de perception.

Une fois les pathologies d'oreille externe et moyenne ainsi éliminées, une audiométrie tonale et vocale doit être réalisée dans les plus brefs délais pour affirmer le diagnostic, quantifier la perte auditive, et décider de la mise en route d'un traitement adapté [7].

Étiologie

Plusieurs étiologies toxique, infectieuse, vasculaire, immunologique, traumatique, doivent être recherchées, en particulier dans les formes bilatérales. Mais habituellement il s'agit, surtout en cas d'atteinte unilatérale, d'une surdité brusque d'origine idiopathique. Les manifestations vestibulaires ou neurologiques associées sont dans ce cas soit absentes, soit frustes. La perte auditive, parfois majeure, confinant à la cophose, est d'autant plus gênante au plan fonctionnel qu'elle s'accompagne d'un acouphène invalidant. L'aspect de la courbe audiométrique des surdités brusques orienterait vers une origine physiopathologique, l'atteinte prédominante des fréquences aiguës évoquant un problème d'hydrops endolabyrinthique. Le [Tableau 4](#) résume les principales étiologies des surdités de perception d'apparition brutale.

Traitement

Il est empirique, associant selon les équipes une ou plusieurs des thérapeutiques suivantes, éventuellement guidées par l'aspect de la courbe audiométrique :

- repos en atmosphère non bruyante ;

- corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j d'équivalent prednisolone per os ou intraveineux ;
- vasodilatateurs (d'efficacité contestée) ;
- antiagrégants plaquettaires ;
- substances vasoactives (Mannitol Aguetant®) ;
- carbogène, oxygène hyperbare ;
- hémodilution.

Il apparaît que la précocité du traitement soit un facteur de meilleure récupération auditive. Le diagnostic doit donc être suspecté rapidement, et les mesures thérapeutiques mises en œuvre dans un délai maximal de quelques jours après l'instauration des troubles pour espérer une restauration satisfaisante des seuils auditifs.

■ Urgences infectieuses

Urgences infectieuses otologiques

Otite moyenne aiguë de l'enfant

Pathologie fréquente (5 000 000/an) et habituellement d'évolution bénigne sous traitement antibiotique, l'otite moyenne aiguë peut à nouveau, compte tenu de l'évolution de la résistance de certains germes, en particulier le pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP), nécessiter une prise en charge urgente et spécialisée du fait [8] :

- d'une mauvaise tolérance de l'infection ;
- d'une complication locale ;
- d'une diffusion méningée ou septicémique ;
- de la nécessité d'obtenir un isolement bactériologique après échec d'une ou plusieurs antibiothérapies préalables, dans le cadre des otites traînantes (ou mastoïdites subaiguës), favorisées par l'efficacité relative de certaines molécules sur des germes devenus résistants.

Les éléments sémiologiques qui permettent de suspecter une otite à PSDP sont les suivants :

- zone de prévalence géographique (urbaine) ;
- vie en collectivité (crèche) ;
- âge inférieur à 2 ans ;
- syndrome fébrile (> 38,5 °C), otalgie intense ;
- antécédent de traitement antibiotique dans les semaines précédentes ;
- otite séreuse sous-jacente ;
- signes de mastoïdite ou de méningite.

Les signes cliniques des otites à pneumocoque étant souvent marqués et le traitement spécifique (amoxicilline supérieure 150 mg/kg/j en trois prises, ou Rocéphine® intramusculaire ou intraveineux 8 mg/kg en une injection journalière), une paracentèse est souvent indispensable pour identification du germe et atténuation des phénomènes inflammatoires locaux et généraux. Une hospitalisation peut également s'avérer nécessaire pour mettre en route une antibiothérapie par voie veineuse, surveiller l'évolution de la symptomatologie, et traiter d'éventuelles complications.

Les autres germes (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, autres streptocoques...) sont moins agressifs mais peuvent

Tableau 5.

Principales complications des otites moyennes aiguës.

Complications de la fièvre	Convulsions, déshydratation	Antipyrétiques
Otite hyperalgique		Paracétèse ATB
Otite avant 3 mois Enfant immunodéprimé	Terrain fragile. Bacilles à Gram négatif	ATB i.v. anti BG- adaptés au germe
Otite nécrosante	Perforation du tympan	ATB i.v. adaptés au germe
Paralysie faciale	Périphérique totale	Paracétèses corticoïdes ATB i.v. adaptés au germe
Labyrinthite	Vertiges, hypoacousie de perception	Paracétèse i.v. adaptée au germe Antivertigineux
Otite traînante	Cassure, courbe de poids. Anomalie tympanique persistant plus de 1 mois	Paracétèse ATB i.m. ou i.v. Mastoïdectomie si échec
Mastoïdite extériorisée	Tuméfaction rétro-auriculaire fluctuante, affaissement de la paroi supérieure CAE, syndrome infectieux	Mastoïdectomie ATB i.v. adaptés au germe
Méningite	Syndrome infectieux, raideur méningée, photophobie... PL	ATB i.v. adaptés au germe
Abcès	Syndrome déficitaire neurologique. Syndrome infectieux	ATB i.v. adaptés au germe
Empyème cérébral		Otoneurochirurgie
Thrombophlébite du sinus latéral		
Septicémie	Hémocultures positives	ATB i.v. adaptés au germe

ATB : antibiotiques ; BG- : bacille à Gram négatif ; CAE : conduit auditif externe ; PL : ponction lombaire ; i.v. : intraveineux ; i.m. : intramusculaire.

aussi être à l'origine de complications [9, 10], ce d'autant que l'infection survient chez un enfant en bas âge ou immunodéprimé. Les principales sont résumées dans le [Tableau 5](#).

Otite externe maligne

Étiologie

Il s'agit d'une infection nécrosante, à point de départ cutané dans le conduit auditif externe (CAE), évoluant vers une ostéite de la base du crâne. Cette infection met en jeu le pronostic fonctionnel (paralysie des nerfs crâniens VII, XI, X, XI) et vital (environ 50 % de mortalité en cas d'atteinte nerveuse), ce qui la fait qualifier d'otite externe maligne [11].

Elle survient chez des sujets immunodéprimés (diabétiques classiquement, sida, hémopathies...), et le germe quasi exclusivement responsable de l'infection est le *Pseudomonas aeruginosa*.

Ceci conduit à proscrire toute manœuvre traumatique du CAE chez les patients non immunocompétents et à considérer, sur ce terrain, comme potentiellement grave toute infection du CAE traînante, en particulier si l'examen otoscopique montre du tissu de granulation polypoïde du CAE.

Le bilan paraclinique comprend un prélèvement bactériologique et une imagerie (examen tomodynamométrique, IRM) permettant d'affirmer l'extension osseuse.

Traitement

L'hospitalisation en urgence est indispensable pour mettre en route un traitement intraveineux associant quinolone et céphalosporine de troisième génération, et éviter ainsi l'évolution vers les paralysies nerveuses. Après amélioration, ce traitement est poursuivi pendant plusieurs semaines par voie orale car les récurrences tardives sont fréquentes. La correction de l'hyperglycémie (insulinothérapie) est indispensable, car l'infection tend à déséquilibrer le diabète. Ce n'est qu'en cas d'échec de cette thérapeutique médicale que l'on envisage une chirurgie (pétrectomie) dont le résultat reste souvent médiocre au plan fonctionnel.

Urgences infectieuses sinusiennes

Succédant à une infection dentaire ou à une infection virale nasale, les sinusites sont, dans l'extrême majorité des cas, des infections bénignes, d'ailleurs souvent résolutive avec de simples décongestionnants locaux. Elles peuvent cependant se compliquer, et de ce fait nécessiter une prise en charge urgente, de par l'évolution locorégionale ou générale de l'infection.

Le développement et l'anatomie des sinus de la face expliquent la physiopathologie et les modalités de dissémination des

infections sinusiennes. Les sinus de la face sont des cavités aériennes, se drainant dans la fosse nasale au niveau des méats moyens (sinus maxillaire, frontal, ethmoïdal antérieur) et supérieurs (sinus ethmoïdal postérieur, sphénoïde), par des orifices de petit diamètre. L'obstruction de ces ostiums par l'œdème généré lors d'une infection virale est à l'origine de l'exclusion et de la surinfection sinusienne. *Haemophilus*, pneumocoque, staphylocoques et anaérobies sont les germes les plus fréquemment responsables de ces infections.

Au cours de la croissance, le développement de chaque sinus est différent, expliquant la variabilité de fréquence des atteintes sinusiennes en fonction de l'âge. Le sinus ethmoïdal est présent dès la naissance. Le sinus maxillaire augmente quant à lui progressivement de volume, mais il est avant l'âge de 5 à 6 ans très largement ouvert dans la fosse nasale, ce qui exclut jusqu'à cet âge toute infection autonomisée de ce sinus. Les sinus frontal et sphénoïdal sont de développement plus tardif, rarement individualisés avant l'âge de 10 ans.

Leurs rapports étroits avec l'orbite par la paroi inférieure du sinus frontal (toit orbitaire), par la paroi supérieure du sinus maxillaire (plancher orbitaire), mais surtout par la paroi externe du sinus ethmoïdal (lame papyracée), expliquent la fréquence des diffusions infectieuses oculaires [12], au pronostic parfois gravissime (cécité). De même, la proximité des structures endocrâniennes (paroi postérieure du sinus frontal, sinus sphénoïdal) rend compte des diffusions méningées [13] de l'infection et des thrombophlébites des vaisseaux endocrâniens (sinus caverneux) (Fig. 5).

Sinusites bloquées

L'obstruction du méat moyen par le processus inflammatoire entraîne une rétention purulente bloquée, le plus souvent maxillaire. Le syndrome infectieux est intense et la douleur sous-orbitaire devient pulsatile, insomnante, mal calmée par les antalgiques usuels. L'examen de la fosse nasale montre une muqueuse inflammatoire et l'absence de sécrétions venant du méat moyen. La radiographie de Blondeau montre une opacité complète du sinus intéressé.

Le traitement repose sur la ponction évacuatrice, effectuée sous anesthésie locale ou sous une courte anesthésie générale, et le traitement médical associant antibiotiques, corticoïdes et vasoconstricteurs locaux.

Complications ophtalmologiques

Elles peuvent, chez l'adulte, succéder à l'infection de l'ensemble des sinus de la face qui ont tous des rapports étroits avec

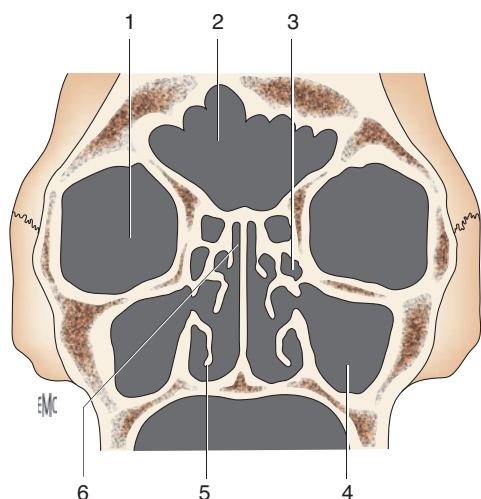


Figure 5. Sinus de face. 1. Orbite ; 2. sinus frontal ; 3. ethmoïde ; 4. sinus maxillaire ; 5. cornet inférieur ; 6. cornet moyen.

l'orbite. Chez le jeune enfant, il s'agit plus volontiers d'une sinusite ethmoïdale.

Schématiquement, deux modes de diffusion de l'infection vers l'orbite peuvent être individualisés :

- extension de contiguïté à travers les déhiscences des parois osseuses de l'orbite (infection sous-périostée) ;
- diffusion métastatique locorégionale par voie veineuse (cellulites et abcès intraorbitaires).

Le diagnostic est suspecté devant un œdème des paupières, une exophtalmie, un chémosis, une diminution de l'acuité visuelle, une parésie oculomotrice, une anesthésie cornéenne, une mydriase. Tous ces signes, en présence d'une sinusite, doivent alerter le praticien et faire demander un examen ORL et ophtalmologique en urgence. Le diagnostic différentiel est fait avec les infections cutanées faciales, conjonctivales ou lacrymales.

L'hospitalisation est alors indispensable pour mettre en route un traitement antibiotique intraveineux, faire un bilan radiologique en urgence (examen tomodensitométrique, IRM), des prélèvements bactériologiques (cavités nasales, œil, hémocultures), surveiller l'évolution et décider d'un drainage chirurgical par voie endoscopique ou externe devant l'aggravation des signes ophtalmologiques.

On distingue cliniquement plusieurs formes.

Abcès sous-périosté

Il réalise une compression extrinsèque du globe oculaire, avec diplopie et exophtalmie aiguës. L'examen tomodensitométrique visualise la déhiscence d'une paroi osseuse orbitaire et le refoulement du contenu de l'orbite. En l'absence d'amélioration rapide, le drainage chirurgical par voie externe est indispensable pour éviter l'extension infectieuse au cône orbitaire.

Cellulite orbitaire préseptale

C'est la forme la plus fréquente et la moins grave des infections orbitaires, qui correspond à une diffusion en avant du cône orbitaire au niveau de la paupière supérieure. Le risque ophtalmologique est peu important. Seule une collection avérée avec fluctuation et absence d'amélioration sous traitement médical indique le drainage chirurgical.

Cellulite orbitaire et abcès orbitaire

Il s'agit ici d'une infection du contenu orbitaire avec œdème, chémosis, diminution de l'acuité visuelle. L'examen tomodensitométrique et l'IRM montrent une prise de contraste de la graisse orbitaire, avec au maximum un niveau liquide traduisant l'abcédation. Dans les sinusites sphénoïdales, l'apex orbitaire est essentiellement intéressé, avec un risque visuel majeur (proximité du nerf optique), et l'association fréquente avec d'autres paralysies des nerfs crâniens (VI, V). La surveillance ophtalmologique quotidienne sous traitement médical guide la décision chirurgicale de drainage.

Complications neuroméningées

Elles succèdent aux sinusites ethmoïdales, frontales, mais surtout sphénoïdales, de par la proximité de ce sinus avec les structures endocrâniennes vasculaires, ce qui favorise la diffusion hémotogène de l'infection. Cependant, le sinus maxillaire peut aussi être à l'origine d'une complication neuroméningée.

Toute anomalie de l'examen neurologique (syndrome méningé, déficit sensitivomoteur, paralysie des nerfs crâniens, coma...) au décours d'une sinusite doit faire demander un bilan spécialisé. A contrario, tout épisode neurologique aigu non étiqueté doit faire suspecter une origine sinusienne.

Le diagnostic de certitude repose sur l'imagerie tomodensitométrique et l'IRM (sinusiennes et cérébrales, avec temps vasculaire) et les prélèvements bactériologiques.

On distingue les diffusions infectieuses (méningites et abcès) et les thrombophlébites, volontiers secondaires à une infection à staphylocoque.

Méningites

Elles font suite aussi bien aux sinusites aiguës que chroniques. Le diagnostic repose sur la PL, qui doit être réalisée au moindre doute. Le traitement antibiotique est adapté au germe retrouvé. La guérison de la sinusite sous-jacente peut nécessiter un geste chirurgical de drainage (méatotomie, sphénoïdotomie) par voie endonasale ou externe.

Abcès extraduraux, sous-duraux et intracérébraux

Suspectés devant un syndrome déficitaire neurologique (crise comitiale, hémiparésie, aphasie, coma...) associé à un syndrome méningé, leur évolution est parfois rapidement fatale. Il s'agit d'une urgence thérapeutique, associant réanimation et traitement neurochirurgical (ponction drainage, abord intracrânien).

Thrombophlébites du sinus caverneux

Elles sont souvent secondaires à une sphénoïdite avec atteinte orbitaire. Le tableau clinique typique associe des signes ophtalmologiques, des céphalées du vertex, des signes méningés, et des déficits neurologiques dont le caractère variable dans le temps est pathognomonique.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie intraveineuse à large spectre, les corticoïdes, et le drainage chirurgical par sphénoïdotomie endonasale en l'absence d'amélioration rapide des signes locaux et généraux.

Malgré ces traitements, la mortalité reste très élevée, avec des taux avoisinant 75 % selon les séries.

Urgences infectieuses pharyngées

Les suppurations sont secondaires soit à une infection amygdalienne [14], soit à une infection buccodentaire ou à un traumatisme buccopharyngé. Elles sont bactériologiquement caractérisées par une prolifération bactérienne aéroanaérobie, l'extension de l'infection se faisant vers les ganglions cervicaux et les espaces cellulaires profonds, anatomiquement divisés en trois régions séparées par des cloisons fibreuses (Fig. 6) :

- l'espace para-amygdalien ou préstylien ;
- l'espace parotidien postérieur ou rétrostylien, contenant les gros vaisseaux du cou (carotide et veine jugulaire) ;
- l'espace rétropharyngien postérieur, en avant du plan vertébral [2].

Les signes révélateurs sont l'apparition d'un syndrome infectieux majeur, avec fièvre supérieure à 39 °C, altération de l'état général et dysphagie. S'y associent, en fonction du siège initial de l'abcès, une tuméfaction cervicale haute ou une dyspnée. L'aggravation est possible vers une atteinte diffuse, réalisant un tableau de cellulite cervicale extensive dont le pronostic local et général est dramatique et qui impose, en extrême urgence, un large drainage cervical prévenant l'extension du processus infectieux vers le médiastin.

Phlegmon amygdalien ou périamygdalien

Il correspond à l'évolution d'une angine banale vers une suppuration limitée à la loge amygdalienne. La douleur est intense, pulsatile, empêchant la déglutition. Le trismus associé

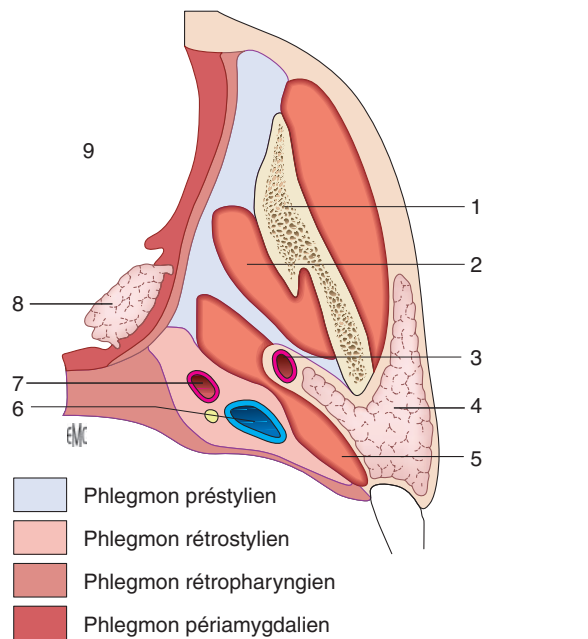


Figure 6. Espaces et collections péripharyngés. 1. Mandibule ; 2. muscle ptérygoïdien ; 3. carotide externe ; 4. parotide ; 5. rideau stylien ; 6. jugulaire interne ; 7. carotide interne ; 8. amygdale ; 9. cavité buccale.

rend l'examen difficile. Il montre une voussure de l'amygdale, une congestion diffuse du pharynx, et plus particulièrement, un œdème de la luette. Après ponction à l'aiguille ramenant du pus franc, le traitement repose sur l'incision de l'abcès au bistouri, complétée par une antibiothérapie intraveineuse (pénicilline G 10 millions d'unités/j et métronidazole 250 mg/trois fois par jour, ou amoxicilline-acide clavulanique 1 g/trois fois par jour) et des antalgiques. La prévention des récurrences est assurée par l'amygdalectomie effectuée au minimum 2 mois après l'épisode initial.

Phlegmon para-amygdalien ou préstylien

Son point de départ est soit une angine, soit un traumatisme direct. La symptomatologie est voisine de celle du phlegmon de l'amygdale, bien qu'il n'y ait pas d'œdème de la luette et que le trismus soit moins intense. Le traitement est identique, reposant sur l'incision, le drainage et l'antibiothérapie.

Abcès rétrostylien

Il est observé surtout chez l'enfant. C'est un adénophlegmon dont le point de départ est les ganglions jugulocarotidiens supérieurs. Cliniquement, les signes sont essentiellement cervicaux, avec une tuméfaction de la région sous-digastrique associée à un torticolis et à une dysphagie. L'examen de l'oropharynx montre une tuméfaction postérieure refoulant vers l'avant le pilier postérieur de l'amygdale. L'hospitalisation en milieu spécialisé est rendue nécessaire devant le risque évolutif de rupture vasculaire, que font craindre des épisodes hémorragiques minimes itératifs. Le traitement repose sur l'incision cervicale de drainage, associée à une antibiothérapie. La suspicion de l'imminence d'une plaie carotidienne impose une ligature en urgence de la carotide primitive, malgré le risque de déficit neurologique.

Adénophlegmon rétropharyngé

Rare, il est chez l'adulte consécutif à une blessure de la paroi pharyngée postérieure. Chez l'enfant, il correspond à un phlegmon des ganglions rétropharyngés consécutif à une rhinopharyngite banale. La symptomatologie est marquée par l'apparition d'un syndrome fébrile associé à une altération de l'état général, et surtout d'une dysphagie totale. La dyspnée est plus tardive, s'accompagnant d'une modification de la voix qui devient nasonnée. Comme pour l'épiglottite dont le tableau est similaire, l'examen à l'abaisse-langue doit être prudent, de par le risque de trouble ventilatoire aigu.

Le transport en milieu spécialisé est impératif, après avoir débuté le traitement par une injection précoce d'antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique), en association avec un corticoïde si une dyspnée est présente.

Le traitement d'urgence repose sur l'incision-drainage au bloc opératoire pour pouvoir parer à toute aggravation respiratoire, sous couvert d'une antibiothérapie intraveineuse (amoxicilline-acide clavulanique, ou pénicilline + métronidazole).

Dyspnées obstructives

Elles s'opposent aux dyspnées d'origine pulmonaire. Elles peuvent siéger sur les différents étages du tractus respiratoire, des narines jusqu'à la trachée. Il s'agit d'un trouble pouvant mettre rapidement en jeu le pronostic vital. Elles imposent donc un traitement médical rapide et adapté, ainsi qu'une hospitalisation d'urgence dans un milieu spécialisé. Le larynx comporte trois étages (Fig. 7), définis selon leur position par rapport aux cordes vocales : étage sus-glottique, étage glottique et étage sous-glottique. L'étage glottique est l'espace compris entre les deux cordes vocales [2]. C'est l'espace le plus étroit de tout l'arbre respiratoire supérieur. Le diamètre laryngé est variable selon les individus, le sexe (plus large chez l'homme), et l'âge. Le diamètre du larynx chez un nourrisson n'est que de 5 à 6 mm. Un rétrécissement de 1 à 2 mm seulement a donc, chez un enfant, un retentissement aérodynamique très rapide.

Symptomatologie

Le diagnostic de dyspnée obstructive est clinique. Il s'agit d'une dyspnée inspiratoire avec bradypnée et éventuellement cornage. Une dysphonie témoigne d'une lésion glottique. Il faut systématiquement rechercher les signes de gravité témoignant d'une décompensation possible : altération de la conscience, sueurs, tachycardie, hypertension artérielle.

Chez l'enfant, il convient d'être particulièrement vigilant et de rechercher les signes de gravité suivants :

- modification de la fréquence respiratoire : supérieure à 60/min, mais une fréquence inférieure à 15/min peut traduire un épuisement respiratoire inaugurant un arrêt ;
- cyanose ;
- signes de lutte : tirage, battement des ailes du nez ;
- signes d'hypercapnie : hypotonie, troubles de la conscience, sueurs, tachycardie.

Ces signes de gravité imposent une intubation rapide par le SAMU. En l'absence de ces signes, un bilan peut être réalisé en milieu spécialisé. Il comporte une nasofibroscopie visualisant les fosses nasales, le larynx, et éventuellement la sous-glotte et la

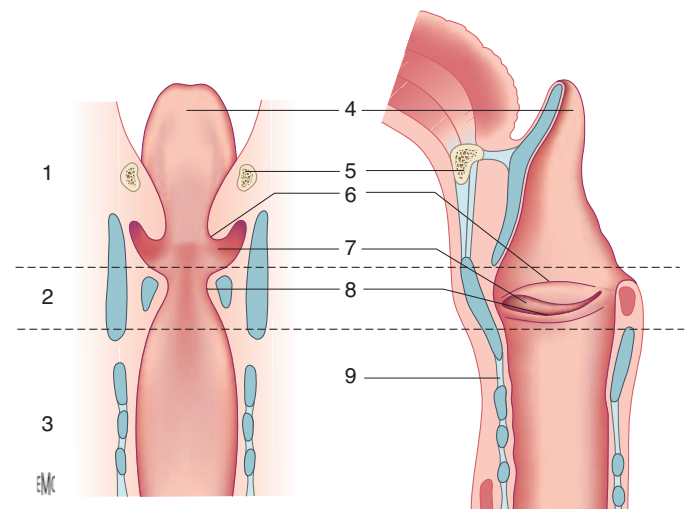


Figure 7. Schéma du larynx : coupes frontale et sagittale. 1. Étage sus-glottique ; 2. étage glottique ; 3. étage sous-glottique ; 4. épiglotte ; 5. os hyoïde ; 6. bande ventriculaire ; 7. ventricule ; 8. cordes vocales ; 9. membrane intercricothyroïdienne.

trachée. Il peut être complété par une radiographie thoracique de face et de profil, à la recherche d'un corps étranger. En fait cet examen est peu sensible, et la notion d'un syndrome de pénétration doit faire pratiquer une fibroscopie, voire une bronchoscopie au tube rigide. Un bilan biologique comportant des gaz du sang et un bilan préanesthésique peut être pratiqué, mais celui-ci ne doit en aucun cas retarder la réalisation de la visualisation de l'axe respiratoire par fibroscopie ou bronchoscopie. Il faut enfin se méfier d'un examen à l'abaisse-langue, risquant de déprimer la base de langue vers le bas, et d'aggraver la dyspnée. Il ne faut pas faire coucher un patient qui se sent mieux en position assise, sous peine d'aggraver brutalement sa dyspnée.

Étiologies

L'âge du patient est un élément d'orientation important [15].

Nouveau-né pendant la première semaine de vie

Il est incapable de respirer par la bouche. La respiration nasale est son mode respiratoire exclusif, et toute obstruction nasale (rhinite, imperforation choanale) entraîne une dyspnée haute. Le traitement en urgence consiste à placer, dans la bouche, une canule de Mayo.

Nouveau-né pendant le premier mois de vie

La cause principale de dyspnée est la laryngomalacie ou stridor congénital. Il est dû à une hyperlaxité des tissus laryngés, visualisée en fibroscopie, et provoque un bruit inspiratoire typique. Il n'est pas habituellement dyspnésisant, mais les formes les plus graves peuvent entraîner des difficultés respiratoires, avec difficultés alimentaires. Les cas les plus sévères peuvent nécessiter une résection des tissus laryngés au laser. Les autres causes sont beaucoup moins fréquentes : paralysie laryngée en adduction, kyste laryngé ou valléculaire, sténose laryngée congénitale [16].

Nourrisson jusqu'à 6 mois

La cause la plus fréquente est l'angiome (ou hémangiome) sous-glottique. Il s'agit d'une lésion congénitale, mais il existe le plus souvent un intervalle libre entre la naissance et la dyspnée, qui survient souvent après un épisode d'infection rhinopharyngée banal [17]. La symptomatologie est celle d'une laryngite sous-glottique classique, mais qui survient chez un enfant de moins de 6 mois. L'examen en fibroscopie ne visualise pas toujours bien la sous-glotte, et l'angiome est au mieux diagnostiqué au bronchoscope rigide, sous anesthésie générale. Cette lésion finit par involuer avec l'âge, mais des épisodes de poussées peuvent entraîner des dyspnées. Le traitement des poussées est la corticothérapie par voie générale (2 mg/kg/j d'équivalent prednisolone pendant quelques jours, puis à doses dégressives). En cas d'échec ou de cortico dépendance, une vaporisation laser ou une résection chirurgicale [18] peuvent être pratiquées. Les autres causes sont plus rares. Il peut s'agir d'une sténose laryngée congénitale ou d'un kyste de découverte tardive. Il peut également s'agir d'une malformation vasculaire thoracique entraînant une compression trachéale. Toutes ces étiologies nécessitent un traitement chirurgical.

Enfant de plus de 6 mois

La cause la plus fréquente à cet âge est la laryngite aiguë. Cette dénomination comprend en fait trois pathologies distinctes : la laryngite striduleuse, la laryngite sous-glottique et la laryngite supraglottique ou épiglottite.

Laryngite striduleuse

Elle est également appelée laryngite spasmodique. Elle survient le plus souvent au cours d'un épisode d'infection rhinopharyngée. Elle entraîne des accès brefs de dyspnée avec suffocation et cyanose de quelques secondes, avec toux et voix rauque. Il n'y a aucun signe entre les accès. Elle correspond à un spasme laryngé en fermeture. Son évolution est parfaitement bénigne et des aérosols, voire des corticoïdes dans les formes persistantes, suffisent à son traitement.

Laryngite sous-glottique

Elle accompagne habituellement une rhinopharyngite banale avec fébricule. Elle survient classiquement la nuit et réalise une dyspnée laryngée typique avec dyspnée inspiratoire, toux rauque et modification de la voix. Il convient d'éliminer une rarissime dyspnée laryngée d'origine diphtérique (absence de vaccination, fausses membranes pharyngées). Il n'y a habituellement aucun bilan à pratiquer, et une symptomatologie typique suffit à mettre en route le traitement. En cas de doute avec un corps étranger (absence de fièvre et survenue pendant la journée), une radiographie de thorax et une fibroscopie souple sont réalisées. Dans le cas d'une laryngite, la fibroscopie montre un œdème sous-glottique bilatéral et symétrique. En cas de récurrences fréquentes, un bilan est pratiqué, à la recherche d'une autre étiologie (angiome sous-glottique, reflux gastro-œsophagien, terrain allergique).

Le traitement fait appel aux corticoïdes. On commence par une administration parentérale (intraveineuse ou intramusculaire) de Célestène® ou de Soludécadron® à la dose de 0,5 à 1 mg/kg, associée d'emblée à un traitement per os par Célestène® 10 gouttes/kg/j et à un traitement antibiotique per os à large spectre, type amoxicilline ou macrolide. La dyspnée doit céder en 30 minutes. Si tel n'est pas le cas, une nouvelle injection est pratiquée. La persistance de la dyspnée 30 minutes après cette nouvelle injection doit conduire à une hospitalisation dans un service spécialisé pour perfusion de corticoïdes, aérosols d'adrénaline et surveillance stricte. Toute décompensation doit conduire très rapidement à une intubation avec une sonde de petit calibre, afin de minimiser les lésions iatrogènes. Une trachéotomie peut lui être préférée si les conditions de surveillance de l'intubation ne sont pas optimales (aérosol, aspiration, sédation de l'enfant). La disparition de la dyspnée après la première ou la deuxième injection permet un traitement à domicile, sous réserve d'une surveillance parentale efficace. Ce traitement associe des aérosols et la poursuite du traitement oral (corticoïdes et antibiotiques) pendant 4 à 6 jours.

Laryngite supraglottique ou épiglottite

Cette pathologie est beaucoup plus grave, mais également beaucoup plus rare. Il s'agit d'une infection bactérienne à *Haemophilus influenzae*, avec inflammation de la margelle laryngée et septicémie. La dyspnée est souvent d'apparition brutale, sévère, avec une voix étouffée. Il existe une aphasie avec hypersialorrhée, une fièvre élevée (39-40 °C) et une polyadénopathie cervicale. Le patient apparaît manifestement en mauvais état général. Il se tient en position assise et il ne faut absolument pas l'allonger, sous peine de décompensation respiratoire. Il ne faut pas non plus chercher à pratiquer un examen à l'abaisse-langue. Il s'agit d'une urgence vitale, et le patient doit être transféré en SAMU au centre spécialisé le plus proche. Un traitement médical complémentaire peut être réalisé pendant le transfert. Il associe corticothérapie et antibiotiques (amoxicilline et acide clavulanique), par voie parentérale, mais n'est pas très efficace d'emblée. En effet, l'œdème de la margelle laryngée est dû à de très nombreux microabcès. Le seul traitement efficace est le rétablissement de la perméabilité de la voie respiratoire par une intubation ou une trachéotomie. Le diagnostic est fait en nasofibroscopie, retrouvant une épiglottite très œdématisée et masquant complètement le larynx.

Ces gestes doivent être réalisés au bloc opératoire, en parfaite collaboration avec l'anesthésiste. L'intubation est faite le plus souvent en position demi-assise, au laryngoscope ou au bronchoscope. Un bilan infectieux est réalisé secondairement, associant hémocultures et prélèvements bactériologiques. Sous antibiothérapie parentérale, l'évolution est rapidement favorable en quelques jours. Le retour à la normale de la margelle, visualisé en fibroscopie, permet la suppression de la trachéotomie ou de l'intubation.

Laryngo-trachéo-bronchite

Il s'agit d'une infection trachéopulmonaire d'origine bactérienne (staphylocoque, *Haemophilus influenzae* ou streptocoque).

L'enfant présente une dyspnée qui n'est plus seulement inspiratoire mais aux deux temps, avec des râles à l'auscultation dans les deux champs pulmonaires. Un syndrome infectieux sévère est associé, avec altération de l'état général et fièvre élevée. La radiographie de thorax retrouve des opacités diffuses. La fibroscopie met en évidence un larynx normal ou œdématisé. L'examen de la sous-glotte, de la trachée et des bronches au fibroscope ou au bronchoscope rigide retrouve de nombreuses sécrétions purulentes et des fausses membranes. La gravité de l'état respiratoire peut nécessiter une intubation et des aspirations itératives. Une antibiothérapie adaptée aux prélèvements bronchiques est instituée par voie parentérale.

Corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques

Il s'agit d'une cause fréquente de dyspnée chez l'enfant de 6 mois à 3 ans, avec un maximum de fréquence dans la deuxième année de vie. Le corps étranger le plus fréquemment retrouvé est la cacahuète, mais tout objet mesurant moins de 1 cm est susceptible d'être inhalé par un enfant. La dyspnée est inspiratoire ou aux deux temps si le corps étranger est trachéal. En cas de localisation trachéale, l'apparition brutale d'une aphonie doit faire redouter un enclavement du corps étranger dans la sous-glotte pouvant entraîner un arrêt respiratoire brutal. Il faut alors tenter l'extraction du corps étranger par la manœuvre de Heimlich. En cas d'échec, trois attitudes de sauvetage sont possibles :

- intubation par la bouche à l'aide d'une sonde refoulant le corps étranger dans une bronche souche, permettant ainsi la ventilation par un seul poumon ;
- ponction trachéale à l'aide de plusieurs cathlons de gros calibre ;
- trachéotomie intercricothyroïdienne.

Cette situation est heureusement assez rare et le plus souvent, le patient, après un syndrome de pénétration associant accès brutal de dyspnée et toux, présente une dyspnée bien tolérée. Il ne faut alors réaliser aucune manœuvre de sauvetage qui risquerait d'avoir des effets délétères, et transférer le patient dans un service d'ORL d'urgence. Ce transfert a lieu au mieux en transport médicalisé, en position demi-assise, avec oxygénothérapie et administration parentérale de corticoïdes afin de diminuer les phénomènes inflammatoires. En cas de doute diagnostique, une fibroscopie souple est réalisée sous anesthésie locale, permettant de visualiser la trachée et le corps étranger. Elle doit être faite au bloc opératoire, afin de pouvoir faire face à une décompensation respiratoire par spasme laryngé ou mobilisation du corps étranger. Si le diagnostic est certain ou si le corps étranger a été visualisé à la fibroscopie, une bronchoscopie au tube rigide sous anesthésie générale permet l'extraction du corps étranger [19]. La coopération entre l'anesthésiste et le praticien ORL est fondamentale. Le patient est d'abord ventilé au masque, puis grâce au bronchoscope introduit dans la trachée. Le corps étranger est retiré à la pince, éventuellement après morcellement. L'arbre trachéobronchique doit être exploré dans sa totalité afin de ne pas méconnaître un second corps étranger.

Chez l'adulte

Certaines causes sus-citées peuvent survenir chez les adultes. Les corps étrangers sont assez rares et ne posent pas de problème sur le plan diagnostique. Une épiglottite peut survenir chez l'adulte.

Traumatismes laryngotrachéaux

Ils sont en nette diminution depuis le port obligatoire de la ceinture de sécurité. L'anamnèse permet de retrouver différents mécanismes : strangulation (par la ceinture de sécurité mal placée, criminelle, accidentelle par une écharpe s'enroulant autour d'un axe), choc direct (coup de poing, choc sur le tableau de bord) ou plaie cervicale antérieure. L'examen clinique doit rechercher une dyspnée, une dysphonie, un emphyème sous-cutané, et doit faire le bilan des autres lésions en cas de polytraumatismes.

Plusieurs situations sont possibles :

- si le patient est adressé par le SAMU déjà intubé, il ne faut surtout pas l'extuber. Il faut pratiquer, sous anesthésie générale, une trachéotomie permettant l'extubation et le bilan des lésions ;
- en cas de dyspnée sévère secondaire, l'attitude la plus sûre consiste à pratiquer une trachéotomie puis un bilan chirurgical des lésions. Des équipes bien entraînées peuvent également réaliser d'emblée une anesthésie générale avec passage d'un bronchoscope permettant le bilan initial des lésions, trachéotomie, puis réparation chirurgicale. Celle-ci doit se faire si possible à l'aide d'une incision de thyrotomie médiane, et doit être la plus conservatrice possible. Chaque morceau de cartilage encore adhérent au périchondre et au muscle doit être préservé. Les réparations sont faites au fil résorbable. L'intervention initiale se termine par la mise en place d'un tube de Montgomery remontant au-dessus des bandes ventriculaires et laissé en position au moins 1 mois ;
- en cas de contusion simple avec dyspnée secondaire modérée (coup de poing), un examen laryngé prudent est pratiqué, si possible au nasofibroscope. Le plus souvent, on retrouve un petit œdème ou un hématome. Il ne faut pas se contenter de renvoyer le patient chez lui, mais il faut le garder en surveillance plusieurs heures, sous corticothérapie, en raison du risque d'apparition secondaire d'un œdème obstructif ;
- il faut savoir évoquer une désinsertion laryngotrachéale. Celle-ci survient entre le premier anneau trachéal et le cartilage cricoïde, et s'accompagne d'un arrachement des nerfs récurrents. Elle est bien tolérée pendant plusieurs heures, car les parties molles (principalement muscles et œsophage) permettent le passage de l'air. Une décompensation brutale peut survenir lors d'une mobilisation, par exemple lors d'un examen laryngé au miroir. Il faut l'évoquer devant une dyspnée modérée mais associée à un emphyème sous-cutané (ce signe peut se voir également en cas de contusion simple) ou une aphonie. Les cordes vocales sont immobiles en nasofibroscopie, généralement en position intermédiaire. Une trachéotomie est risquée, car la trachée est située dans le thorax. Il faut pratiquer une endoscopie au tube rigide, sous anesthésie générale. L'espace sous-glottique est sombre et la trachée n'est retrouvée que 2 à 3 cm sous cette zone. Le traitement consiste en une anastomose chirurgicale. La suture des nerfs récurrents est inutile.

Dyspnée sur sténose laryngotrachéale

Elle survient chez des sujets ayant été intubés et est la conséquence directe de cette intubation. Elle peut survenir avec un intervalle libre de plusieurs mois après l'extubation. Cette dyspnée est inspiratoire ou mixte. L'examen clinique initial est fondamental, guidant la conduite thérapeutique. Il doit comporter un examen laryngé au minimum au miroir, au mieux au nasofibroscope. L'examen glottique peut mettre en évidence différentes pathologies : synéchie, granulome, ou immobilité en fermeture des cordes vocales, par paralysie des muscles dilateurs ou ankylose cricoaryténoïdienne. En cas d'urgence vitale, le patient est intubé au bronchoscope, puis trachéotomisé, ou trachéotomisé en urgence.

Le traitement de la sténose est pratiqué dans un second temps. Si l'examen de la glotte s'avère normal, la sténose est trachéale. Une trachéotomie en urgence n'est alors pas idéalement indiquée, en raison de l'absence de documentation sur le siège de la sténose. Un bronchoscope doit être introduit, permettant la ventilation et le bilan exact de la sténose (localisation, organisation). Si cette sténose paraît bien organisée, sans trachéomalacie, une dilatation avec une bougie de dilatation œsophagienne ou une séance de broncholaser sont pratiquées, permettant la récupération d'un calibre trachéal suffisant. Le traitement définitif de la sténose est réalisé à froid, 1 à 2 jours plus tard, par une résection-anastomose de trachée. En cas de sténose mal organisée, en cours de formation, granulomateuse et inflammatoire, ou en cas de trachéomalacie avec collapsus, une trachéotomie et la pose d'un tube de Montgomery sont réalisées. Le calibrage permet d'attendre la stabilisation des lésions et un traitement secondaire.

Les patients trachéotomisés posent des problèmes différents. La survenue d'une dyspnée lors de la décanulation peut être due à une sténose ostiale, au niveau de l'orifice de la trachéotomie, accompagnée d'une sténose trachéale sus-jacente. Il faut recanuler le patient et pratiquer secondairement une résection-anastomose trachéale, avec exérèse du trachéotome. Une dyspnée aiguë survenant chez un patient trachéotomisé doit faire pratiquer le retrait immédiat de la canule afin d'éliminer un bouchon ou une mauvaise position de l'extrémité de la canule. En effet, celle-ci peut être légèrement sortie de la trachée et être obstructive ou bien basculée, l'extrémité se collant alors sur la paroi trachéale postérieure. En cas de persistance de la dyspnée, une fibroscopie souple passant par l'orifice recherche une sténose trachéale basse située, souvent dans la portion endothoracique. Dans ce cas, deux attitudes sont possibles :

- la première consiste à pratiquer en urgence une résection-anastomose avec manubriotomie. Cette intervention présente des risques septiques importants chez un patient qui est encore trachéotomisé (risque de médiastinite) ;
- la seconde attitude consiste donc à pratiquer des dilatations trachéales itératives (tous les 2 jours), afin d'attendre la fermeture du trachéotome. La résection-anastomose trachéale avec manubriotomie est réalisée secondairement.

Causes néoplasiques

Tout cancer situé sur l'axe respiratoire peut provoquer une dyspnée. Sa survenue dans l'histoire néoplasique dépend de sa localisation : précoce dans les cancers de l'endolarynx, elle est plus tardive dans les atteintes du sinus piriforme, et encore plus tardive dans les cancers de l'oropharynx. Le diagnostic étiologique est facile en nasofibroscopie, visualisant une lésion importante, masquant ou obturant le larynx. Une corticothérapie par voie générale peut être tentée. Elle peut permettre d'attendre un geste plus efficace. L'intubation est souvent difficile, provoquant des saignements et une poussée œdémateuse de la lésion. On lui préfère une trachéotomie sous anesthésie locale ou sous ventilation transtrachéale [20], suivie, après un bilan, d'un éventuel traitement sur la lésion. Dans certains cas d'atteinte laryngée, lorsque l'intubation est possible, une désobstruction laser peut permettre une ventilation suffisante.

Œdème anaphylactique laryngé

Il est secondaire à une allergie ou à une piqûre d'hyménoptère. Son traitement est l'adrénaline sous-cutanée (0,25-0,50 mg). Les corticoïdes n'ont qu'un effet complémentaire. En cas d'échec, une intubation ou une trachéotomie sont réalisées.

■ Traumatismes de la face

Fractures des os propres du nez

Il s'agit de la fracture faciale la plus fréquente. La réduction sous anesthésie générale peut être pratiquée jusqu'à 10 jours après le traumatisme. Il ne s'agit donc pas à proprement parler d'une urgence thérapeutique, excepté dans trois cas :

- épistaxis ;
- hématome de cloison, qui doit être drainé afin d'éviter une surinfection puis une nécrose septale ;
- fracture ouverte nécessitant un parage.

L'examen clinique retrouve une déviation du dorsum nasal. Celle-ci n'est pas toujours évidente en raison de l'œdème et est mieux appréciée 3 jours après le traumatisme. La palpation déclenche une douleur vive et peut retrouver une mobilité anormale des os propres. La radiographie confirme le diagnostic. Il convient de mettre le patient sous anti-inflammatoires, antalgiques, et éventuellement antibiotiques, et de le revoir en cas de doute sur une déviation quelques jours plus tard. L'indication d'une réduction peut alors être posée plus facilement.

Othématome

Il s'agit d'un hématome entre le cartilage et le périchondre du pavillon de l'oreille. Il peut survenir après un traumatisme

modéré. Non traité, il peut entraîner une déformation définitive du pavillon ou une surinfection avec nécrose cartilagineuse. Il justifie un drainage sous anesthésie locale ou générale, puis une compression par un bourdonnet fixé par des points transfixiants afin d'éviter toute récurrence.

Traumatismes maxillofaciaux

S'intégrant souvent dans un polytraumatisme, les lésions du massif facial ont un pronostic essentiellement fonctionnel et esthétique, même s'ils peuvent compromettre le pronostic vital en cas d'hémorragie ou d'obstruction des voies aérodigestives supérieures. La prise en charge de lésions associées du thorax, de l'abdomen ou des membres, dont le pronostic immédiat est souvent plus grave, est primordiale. Sur les lieux de l'accident, il convient d'assurer la liberté des voies aériennes en mettant le patient en décubitus latéral de sécurité et en désobstruant au doigt le pharynx. En cas de dyspnée grave aiguë, on peut tenter une intubation ou une trachéotomie de fortune. Le traitement d'une éventuelle hémorragie repose sur les techniques d'hémostase décrites précédemment.

La prévention des surinfections fait appel à une antibiothérapie à large spectre (type amoxicilline). La prophylaxie antitétanique doit être assurée.

L'examen clinique est :

- oculaire, recherchant une diminution de l'acuité visuelle, une plaie du globe, une diplopie, une énoptalmie ;
- facial, recherchant une déformation osseuse, un emphysème sous-cutané, une mobilité anormale de la mandibule ou du maxillaire, une hypoesthésie du trijumeau (V), une paralysie faciale (VII) ;
- stomatologique, recherchant un trouble de l'articulé dentaire, une limitation de l'ouverture buccale, des fractures dentaires ;
- nasal, recherchant une fuite de liquide cérebrospinal.

L'examen tomodensitométrique est l'examen radiologique qui permet le bilan précis des lésions osseuses faciales. Il permet de programmer un traitement chirurgical multidisciplinaire (ORL, ophtalmologique, neurochirurgical, stomatologique).

Fractures du rocher

Elles sont fréquentes et exposent à des complications fonctionnelles graves (surdité de perception, paralysie faciale, destruction vestibulaire). Ces lésions sont associées de façon variable selon le type de fracture. Elles exposent également à un risque de fuite de liquide cérebrospinal, avec risque de complications infectieuses méningées, même très à distance du traumatisme.

Les fractures du rocher doivent être recherchées chez tout traumatisé crânien, en particulier devant une otorragie, un hématome rétroauriculaire, une paralysie faciale, un syndrome vertigineux, une otorrhée de liquide clair. Toute suspicion de fracture doit conduire à un examen tympanique sous microscope (hématympan, perforation) et faire demander un examen tomodensitométrique des rochers en coupes millimétriques axiales et coronales.

Le bilan audiométrique (audiogramme tonal et vocal, tympanométrie) et vestibulaire (électronystagmographie) n'est réalisé que dans un second temps, permettant de quantifier la perte auditive et d'en déterminer le type (perceptif ou transmissionnel).

Traitement des complications

Paralysies faciales

Immédiates, elles requièrent un traitement chirurgical rapide (décompression ou suture du nerf). Secondaires, elles témoignent d'un œdème du nerf dans son canal, justifiable d'un traitement médical (corticothérapie 1 mg/kg/j).

Vertiges

Les grands vertiges rotatoires témoignent d'une destruction vestibulaire dont le traitement est symptomatique (antivertigineux, antiémétiques, rééducation), jusqu'à obtention d'une compensation centrale.

Surdités

Dans les surdités de perception, on peut proposer un protocole de type surdité brusque, dont l'efficacité est incertaine. En cas de vertige associé ou de surdité fluctuante, on suspecte une fistule de type périlymphatique pouvant conduire à une fermeture chirurgicale. Dans les surdités de transmission persistant après résorption de l'hématome rétrotympanique (3 semaines), on propose une exploration chirurgicale de l'oreille moyenne (tympanoplastie).

Fuites de liquide cérébrospinal

Elles peuvent se tarir spontanément, en quelques jours ou quelques semaines. L'antibiothérapie systématique « de couverture » est actuellement controversée, accusée par certaines équipes de masquer des complications cérébrales débutantes. En l'absence d'amélioration, un traitement oto-neuro-chirurgical s'impose [21].

■ Brûlures

Brûlures de l'arbre laryngotrachéal

Elles surviennent lors d'incendie, par inhalation de fumée et de suie. Le patient n'est pas directement vu par l'ORL, mais adressé intubé et ventilé. Les dépôts de suie empêchent les échanges gazeux pulmonaires et nécessitent un traitement local. Celui-ci est réalisé au bloc, sous anesthésie générale. L'endoscopie initiale recherche d'éventuelles lésions buccales, hypopharyngées ou laryngées. Le patient est extubé puis ventilé grâce à un bronchoscope permettant des lavages au sérum bicarbonaté de tout l'arbre respiratoire. Ceux-ci doivent être répétés jusqu'à ce que le liquide instillé revienne parfaitement limpide à l'aspiration.

Brûlures œsophagiennes

Elles surviennent après ingestion de produits caustiques. Cette ingestion est le plus souvent accidentelle, le plus souvent chez l'enfant. Dans ce cas, la quantité de produit ingérée est minime, ne pose pas de problèmes toxiques, et n'entraîne pas de complications secondaires. L'ingestion peut également être volontaire, pratiquée dans un but d'autolyse. Les quantités de produits ingérés sont alors massives et les produits utilisés très toxiques.

Ingestions accidentelles

Elles surviennent chez des enfants et concernent des produits ménagers. La quantité de produit est le plus souvent minime, l'enfant recrachant le liquide et n'en absorbant en général pas plus d'une gorgée. La quantité exacte, voire le produit ingéré, sont cependant difficiles à déterminer, les produits ménagers étant souvent transvasés dans des récipients sans étiquette qui se renversent lors de l'accident. Dès que l'ingestion est avérée, il faut enlever les vêtements de l'enfant qui pourraient être imbibés de produit irritant pour la peau et le transférer dans un service d'urgences spécialisées. Il faut surtout ne rien administrer par la bouche (le lait n'a aucune efficacité).

Il ne faut surtout pas essayer de faire vomir l'enfant, ce qui pourrait provoquer de nouvelles lésions œsophagiennes lors de la remontée du produit.

Le lavage gastrique est également à proscrire, en raison de risques de perforation œsophagienne et de pneumopathie en cas d'ingestion de produit moussant. Il faut essayer d'obtenir des parents le maximum d'informations sur le produit en cause (type et concentration).

Aux urgences, l'enfant est examiné, à la recherche de lésions cutanées, endobuccales et de signes de gravité (fièvre, aphagie, dyspnée, emphysème). L'absence de lésions oropharyngées ne permet en rien d'exclure des lésions œsophagiennes. La conduite à tenir est donc fonction du produit en cause. En cas

de produit parfaitement bénin, aucun bilan n'est pratiqué. Les centres antipoisons disposent des compositions des produits et peuvent être consultés 24 h/24 h. Actuellement, il n'est plus nécessaire de pratiquer d'examen pour ingestion d'eau de Javel, même concentrée (berlingot), sauf pour le produit « Lacroix + », qui contient de la soude.

En cas de doute sur le produit, de l'ingestion d'un produit potentiellement dangereux, ou de la présence de lésions buccales (même si un produit bénin seul est incriminé, l'enfant ayant pu absorber un autre produit dont le flacon est passé inaperçu), un examen de l'œsophage s'impose. Celui-ci est pratiqué par fibroscopie souple, ne nécessitant pas d'anesthésie générale. Il est inutile de la pratiquer dans les 4 heures suivant l'ingestion, délai minimum pour la constitution des lésions. Un examen normal pratiqué avant n'a aucune signification. Cet examen fait le bilan des lésions et conditionne la prise en charge. Un simple érythème ne requiert qu'un traitement antireflux. Une brûlure plus profonde nécessite la pose d'une sonde nasogastrique permettant l'alimentation et le calibrage, un traitement antibiotique à large spectre, des antalgiques, un traitement antireflux et une surveillance hospitalière. Les pansements œsophagiens ne sont pas efficaces et gênent la surveillance fibroscopique. Les corticoïdes n'ont pas d'intérêt. L'emploi de produits neutralisants est illusoire, sauf pour le permanganate de potassium, en paillettes ou en comprimés, pour lequel l'administration d'hyposulfite de soude peut diminuer les lésions en profondeur.

Ingestions volontaires

Elles posent des problèmes bien différents. Elles sont pratiquées dans un but d'autolyse. Les produits ingérés sont souvent très caustiques (soude) et les quantités ingérées massives. Les brûlures sont souvent majeures. Une nécrose complète de l'œsophage avec médiastinite peut survenir en quelques heures, nécessitant une œsophagectomie en urgence et un nursing en réanimation. Le pronostic vital immédiat est alors sombre. Lorsque ces patients survivent, les problèmes fonctionnels sont majeurs. En effet, les sténoses hypopharyngées et œsophagiennes sont fréquentes et sévères. Leur traitement chirurgical est lourd [22], allant des plasties avec lambeau musculocutané ou libre, jusqu'à la pharyngolaryngectomie totale avec lambeau en cas de fausses routes compromettant la fonction respiratoire.

■ Corps étrangers de l'œsophage

Ils peuvent survenir à tous les âges. Les jeunes enfants sont les plus fréquemment touchés, suivis des personnes âgées (ingestion d'appareil dentaire). Le risque est la perforation suivie de médiastinite.

Un corps étranger intra-œsophagien se traduit par l'apparition d'une dysphagie, voire d'une aphagie, avec hypersialorrhée s'il obstrue entièrement l'œsophage. Une radiographie simple peut mettre en évidence un corps étranger radio-opaque (os, crochet d'appareil dentaire, pièce de monnaie). Le transit œsophagien n'a pas beaucoup d'intérêt. Il vaut mieux lui préférer un examen fibroscopique qui, après aspiration de la salive, permet de visualiser le corps étranger. S'il n'est ni enclavé, ni trop volumineux, cet examen permet également son extraction. Dans le cas contraire, une œsophagoscopie au tube rigide sous anesthésie générale doit être pratiquée. L'extraction peut s'avérer délicate en cas de corps étranger enclavé ou contondant. En effet, une manœuvre trop agressive risque d'entraîner une perforation œsophagienne, avec risque de médiastinite. Une perforation peut survenir spontanément en cas de corps étranger agressif. Elle doit être suspectée devant une dysphagie associée à une fièvre et à un emphysème. Si elle n'est pas visualisée à l'œsophagoscopie, un transit radio-opaque peut s'avérer concluant. Un traitement médical peut être tenté en cas de brèche minime non compliquée vue précocement. Il associe antibiothérapie à large spectre par voie veineuse et

alimentation parentérale ou grâce à une sonde nasogastrique. En cas de brèche large diagnostiquée tardivement, ou de complication (médiastinite), une chirurgie de drainage avec éventuellement suture doit être pratiquée.

Micropiles

Elles posent des problèmes particuliers. En effet, une micro-pile enclavée dans l'œsophage risque d'entraîner une perforation rapide (en moins de 6 heures), par création d'un courant électrochimique localisé. Sa présence dans l'œsophage nécessite donc une extraction rapide. Découverte plus tardivement dans l'estomac ou l'intestin grêle, elle ne nécessite une extraction (fibroscopique ou chirurgicale) qu'en cas de stagnation.

Cet article a été publié pour la première fois en 2000 dans le traité d'Urgences.

■ Références

- [1] Bonfils P. *Pathologie ORL et cervico-faciale*. Paris: Ellipses; 1997 (384p).
- [2] Bonfils P, Chevallier JM. *Anatomie ORL*. Paris: Flammarion; 1998 (401p).
- [3] Tseng EY, Narducci CA, Willing SJ, Sillers MJ. Angiographic embolization for epistaxis: a review of 114 cases. *Laryngoscope* 1998; **108**:615-9.
- [4] Krikart L, Agrifoglio A. Endoscopic treatment of posterior epistaxis. *Rhinology* 1998; **36**:59-61.
- [5] Handler SD, Miller L, Richmond KH, Baranak CC. Post-tonsillectomy hemorrhage: incidence, prevention and management. *Laryngoscope* 1986; **96**:1243-7.
- [6] Toupet M. Examen du patient vertigineux. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A-05, 1993 : 14p.
- [7] Byl FJ. Sudden hearing loss: eight years experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; **94**:647-61.
- [8] Geslin P, Frémaux A, Sissia G, Spicq C, Aberrane S. Épidémiologie de la résistance aux antibiotiques de *Streptococcus Pneumoniae* en France. *Med Mal Infect* 1994; **24**:948-61.
- [9] Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurt-Lasky M. Intratempore complication of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; **119**:444-54.
- [10] Vaneecloo FM, Christiaens JL, Jomin M, Janssen B. Complications méningo-encéphaliques et veineuses des otites. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-135-A-10, 1985 : 14p.
- [11] Cohen D, Friedman P. The diagnostic criteria of malignant external otitis. *J Laryngol Otol* 1987; **101**:216-21.
- [12] Goodwin JW. Orbital complications of ethmoiditis. *Otolaryngol Clin North Am* 1985; **18**:139-47.
- [13] Gehanno P, Arbanas, Redondo A, Gutton O. Les complications méningo-encéphaliques des sinusites. À propos de 29 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1982; **99**:231-5.
- [14] Ayache D, Foulquier S, Cohen M, Elbaz P. Angines aiguës. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-500-A-10, 1997 : 9p.
- [15] Morisseau MP, Manach Y. Les dyspnées laryngées aiguës de l'enfant. *Rev Prat* 1988; **38**:13-6.
- [16] Nancy P, Juvanon JM, Contencin P, Bobin S. Sténoses glotto-sous-glottiques congénitales. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1985; **102**:443-8.
- [17] Capelier Y, François M, Polonowski JM, Contencin P, Nancy P. Notre expérience des angiomes sous-glottiques chez l'enfant. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1989; **106**:187-92.
- [18] Triglia JM, Epron JP, Bouanga C, Cannoni M. Traitement chirurgical des angiomes sous-glottiques chez l'enfant. Technique et indication. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993; **110**:399-403.
- [19] François M, Thach-Toan, Maisani D, Prevost C, Roulleau P. Endoscopie pour recherche de corps étrangers des voies aériennes inférieures chez l'enfant. À propos de 688 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1985; **102**:433-41.
- [20] Bourgain JL, Desruennes E, Julieron M. Jet-ventilation transtrachéale avec ventilation spontanée lors de dyspnées laryngées néoplasiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996; **15**:266-70.
- [21] Vaneecloo FM, Jomin M, Pollet TH. Rhinorrhées cérébrospinales. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-365-A-10, 1991 : 8p.
- [22] Brette MD, Aidan D, Monteil JP. Brûlures de l'œsophage : indications thérapeutiques. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-820-A-10, 1994 : 9p.

M. Erminy, Ancien chef de clinique-assistant des hôpitaux de Paris.

A. Londero, Ancien chef de clinique-assistant des hôpitaux de Paris.

B. Biacabe, Chef de clinique-assistant des hôpitaux de Paris.

P. Bonfils, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service d'oto-rhino-laryngologie, hôpital Boucicault, faculté Necker-Enfants Malades, 78, rue de la Convention, 75015 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Erminy M., Londero A., Biacabe B., Bonfils P. Urgences en oto-rhino-laryngologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-130-A-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations