



DCEM3

OTO-RHINO- LARYNGOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

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

AKKARI K., BACHRAOUI R., BELTAIEF N., BEN AMOR M., BEN MHAMED R., BEN SALAH M., BESSBES G., CHAHED H., CHIBOUB D., CHOUCHANE H., DHAMBRI S., EL AYADHI Z., GRITLI S., HALWANI C., HARIGA I., JBALI S., KAFFEL N., KEDOUS S., KHARRAT G., LAHIANI R., MARRAKCHI J., M'BAREK C., MEDIOUNI A., MEZRI S., NEFZAOUUI S., ROMDHANE N., RIAHI I., SETHOM A., TOUATI S., TURKI S., ZAININE R., ZGOLLI C., BOUGUILA J. , CHEBBI G., NAIJA S., ZAIRI I., ZITOUNI K.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2024-2025

.....

www.fmt.rnu.tn

PLAN

Tuméfactions cervicales chroniques	ORL	3
CAT devant une dysphagie	ORL	9
Dysphonies (aigues, chroniques)	ORL	14
Corps étrangers laryngo-trachéaux	ORL	27
Nodule thyroidien	ORL	37
Dyspnée obstructives hautes	ORL	45
Anatomopathologie des glandes salivaires	ORL	52
Les angines	ORL	58
Obstruction nasale	ORL	67
Les cellulites cervicales	ORL	75
Pathologie des glandes salivaires	ORL	83
Les épistaxis	ORL	93
Cancer du cavum	ORL	100
Les sinusites	ORL	108
Les Surdités de l'adulte et de l'enfant	ORL	120
L'écoulement auriculaire	ORL	130
Les Otites moyennes aiguës	ORL	133
Les Vertiges	ORL	142
Paralysie faciale périphérique	ORL	146
Otalgies	ORL	157
Les Cancers de la cavité buccale	C. Maxillo-faciale	165
Examen d'un traumatismes de la face	C. Maxillo-faciale	172
Les fractures de la face	C. Maxillo-faciale	177
Les complications locoregionales des infections d'origine dentaire	C. Maxillo-faciale	192

TUMÉFACTIONS CERVICALES CHRONIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. D'identifier une tuméfaction cervicale.
2. D'établir une démarche diagnostique devant une tuméfaction cervicale.
3. De préciser la démarche étiologique devant une adénopathie cervicale.

Activités d'apprentissage

Apprentissage au cours du stage d'ORL.

Mise à jour Juin 2021

INTRODUCTION :

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

CONNAISSANCES PRÉALABLES REQUISSES

1. LA DIVISION CERVICALE :

Le cou est cliniquement défini comme la région limitée par :

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

Il peut schématiquement être divisé de dedans en dehors en 3 compartiments (Annexe 1):

- Médian : viscéral, comprenant essentiellement :

- * En arrière, de haut en bas : l'hypopharynx et l'œsophage ;
- * Intermédiaire, de haut en bas : le larynx et la trachée, situés au-dessous de l'os hyoïde ;
- * En avant, en bas : la glande thyroïde, qui présente des rapports étroits avec, sur sa face postérieure, les 4 glandes parathyroïdes.

- Intermédiaire : vasculaire, composé essentiellement de gros vaisseaux :

- * la veine jugulaire interne ;
 - * et la carotide commune qui se divise au tiers supérieur du cou en 2 branches externe et interne ; à ce niveau se trouve le glomus ou corpuscule carotidien, organe chémorécepteur ;
 - * entre les deux : le Xème nerf crânien ou Nerf Vague ;
- *mais également, en haut, de la glande submandibulaire, glande salivaire principale.

- Latéral : musculaire, composé :

- * essentiellement du muscle sterno-cleïdo-mastoïdien ;
- * en haut : de la glande parotide, glande salivaire principale.

2. LA SYSTEMATISATION GANGLIONNAIRE:

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

- Les anatomistes classiques les décrivent comme formant :

* Le Cercle de CUNEO : formé des ganglions (ou lymphonoeuds) sous-mentaux, sous-mandibulaires, sous-angulomandibulaires, rétro-auriculaires, occipitaux ;

* Le Triangle de ROUVIERE : formé des chaînes ganglionnaires jugulo-carotidienne, transverse (sus-claviculaire), et spinale.

- La nomenclature internationale actuelle fait appel à la classification de l'American Head and Neck Society (2012) pour décrire les lymphocentres (tableau 1, Annexe 2).

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

Groupes	Territoires	Sites de drainage
I (a et b)	Submentomandibulaire	Lèvres-bouche-nez
II(a et b)	Sous-digastrique & spinal haut	Larynx-pharynx-thyroïde-bouche-parotide-oreille
III	Jugulo-susomohyoïdien	Larynx-pharynx-thyroïde-bouche
		Larynx-oro&hypopharynx-thyroïde
IV	Jugulo-subomohyoïdien	abdomen, reins, pelvis (susclaviculaire gauche) et poumon, médiastin (susclaviculaire droit)
V(a et b)	Spinal bas& cervical transverse	Rhino&oropharynx-parotide-oreille-larynx-thyroïde
VI	Préviscéral	Larynx-thyroïde
IV	rueirépuS lanitsaidéM	Larynx-oro&hypopharynx-thyroïde, médiastin

1. EPIDEMIOLOGIE :

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

2. ETUDE CLINIQUE :

2.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Le plus souvent, la tuméfaction est découverte par le patient lui-même, l'entourage ou le médecin. Elle peut être découverte lors d'un examen clinique pour une affection connue.

2.2. INTERROGATOIRE :

Il va préciser :

- L'âge et le sexe, la race et l'origine géographique, la profession et les conditions socio-économiques, le calendrier vaccinal, la notion de contagion notamment tuberculeux ;
- Les antécédents pathologiques personnels (tares médicales, maladies de système, pathologie thyroïdienne, chirurgie cutanée, chirurgie cervicale...) et familiaux ;
- Les habitudes : intoxication alcoololo-tabagique à quantifier, consommation de lait cru;
- La date d'apparition et les conditions de survenue de la tuméfaction, son mode évolutif, ses signes d'accompagnement otorhinolaryngologiques (ORL) et généraux.

2.3. EXAMEN PHYSIQUE :

a. **Examen cervical :** Mené sur un patient assis, ceinture scapulaire et régions axillaires dégagées, il comprendra :

- une inspection sous un bon éclairage à la recherche de cicatrices, de la tuméfaction cervicale, d'une inflammation, d'une infiltration.
- la palpation des aires ganglionnaires, de la loge thyroidienne (en s'aidant des mouvements de déglutition), des reliefs laryngés (à la recherche d'une douleur, d'une infiltration), des loges submandibulaires et parotiennes.
- l'auscultation

On précise les caractéristiques de la tuméfaction : siège, nombre, uni ou bilatéralité, consistance, contours, taille, forme, limites, fixité, sensibilité, caractère battant ou non, aspect de la peau en regard.

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

b. Examen ORL :

-L'examen de l'oropharynx et de la cavité buccale est réalisé sous un bon éclairage, en s'aidant de 2 abaisse-langue pour bien déplier les muqueuses.

-L'examen de l'hypopharynx et du larynx sera complété par une laryngoscopie indirecte avec un nasofibroscope souple

- pour une étude morphologique des muqueuses et dynamique.
- L'examen rhinoscopique antérieur est complété par un examen à l'endoscope rigide pour mieux évaluer les fosses nasales et le cavum. Toute lésion suspecte non battante non vascularisée sera biopsiée.
 - L'examen otoscopique est complété par une acoumétrie à la recherche d'une dysperméabilité tubaire.

c. Examen général :

Il portera sur : l'examen neurologique des paires crâniennes et recherche de signes de localisation, l'examen cutané et du cuir chevelu, l'ensemble des aires ganglionnaires, l'abdomen, les régions mammaires, pleuro-pulmonaires, la température, l'état nutritionnel...

3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Au terme de cet interrogatoire et de cet examen, on a une orientation étiologique. Le bilan paraclinique sera demandé en fonction de nos orientations.

3.1. IMAGERIE :

a. Echographie cervicale :

C'est un examen fiable, simple peu couteux, demandé en première intention, explore la thyroïde, les glandes salivaires principales, et les aires ganglionnaires.

Il permet de préciser la nature de cette masse cervicale, son siège, son éventuelle vascularisation, et ses rapports. Il permet de guider une cytoponction.

b. Tomodensitométrie cervicale :

Elle permet de préciser le siège exact de cette masse, ses limites, ses rapports, sa nature et d'étudier une éventuelle lyse osseuse.

c. Imagerie par résonnance magnétique cervicale :

Elle permet une meilleure étude des parties molles et de l'extension périnerveuse. Elle peut nous donner une orientation histologique quant à la tumeur avec les nouvelles séquences de diffusion et de perfusion.

Les séquences angiographiques trouvent leur intérêt dans les tumeurs vasculaires.

d. Radiographie du thorax :

Elle est systématique en cas de pathologie ganglionnaire chronique.

e. Autres :

-la scintigraphie thyroïdienne est demandée si dysthyroïdie.

-la scintigraphie par émission de positons avec injection de glucose marqué au fluor radioactif 18FDG (PET scan) détecte les tumeurs précocement et les métastases infra cliniques.

3.2. BIOLOGIE:

Seront demandés systématiquement devant une adénopathie cervicale chronique :

- Numération-formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), C-reactive protein (CRP)
- Intradermoréaction (IDR) à la tuberculine.

D'autres seront demandés en fonction du contexte :

- Sérologies virales : mononucléose infectieuse (MNI); HIV ; EBV ; CMV ; HPV.
- Sérologies parasitaires : toxoplasmose, Rochalinea henselae (maladie des griffes du chat)
- Bilan thyroïdien, calcitonine si suspicion d'un carcinome médullaire.

3.3. AUTRES:

- Ponction cytologique à l'aiguille fine intéresse les ganglions, les glandes thyroïde et parotide. Elle permet une orientation histologique et aussi bactériologique.
- Cervicotomie exploratrice avec examen anatomo-pathologique extemporané : sous anesthésie locale ou générale, dernier temps diagnostique et souvent premier temps thérapeutique.
- Panendoscopie des voies aérodigestives supérieures (VADS) sous anesthésie générale.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il se pose essentiellement avec des pièges anatomiques :

- Une grande corne de l'os hyoïde chez le sujet maigre ;
- Une apophyse transverse de C1 proéminente chez un sujet maigre ;
- Un bulbe carotidien athéromateux ;
- Une phlébectasie de la veine jugulaire externe.

5. FORMES CLINIQUES :

5.1. ADENOPATHIES CERVICALES :

A. AIGÜES :

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

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

B. CHRONIQUES :

Quand elles évoluent depuis plus de 3 semaines, elles sont chroniques et nécessitent alors des examens complémentaires pour déterminer leur étiologie.

b.1 . Causes infectieuses :

* Bactériennes :

- La Tuberculose : due à *Mycobactérium tuberculosis* ou bovis. Il s'agit habituellement d'adénopathies sous-digastriques chroniques fermes et indolores, évoluant vers le ramollissement et la fistulisation. Le diagnostic repose sur les données cliniques (terrain, habitudes, IDR à la tuberculine positive), cytologiques et parfois histologiques (cellules gigantocellulaires avec caséum). Le traitement repose sur une quadrithérapie de deux mois, suivie d'une bithérapie, pour une durée totale de 12 mois.

- Autres causes bactériennes : mycobactéries atypiques, maladie des griffes de chat, syphilis, tularémie...

* Parasitoses : toxoplasmose, leishmaniose viscérale...

* Virales : Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH)...

b.2. Adénopathies métastatiques :

La décision thérapeutique se fait au sein d'un comité pluridisciplinaire avec un consentement éclairé du patient.

* Adénopathies métastatiques d'un cancer des VADS hors cavum:

Elles doivent être évoquées de principe chez un homme de la cinquantaine alcoololo-tabagique. Classiquement l'adénopathie est dure, fixée, non inflammatoire. Le diagnostic repose sur la panendoscopie des VADS avec biopsie de toute lésion suspecte. Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde. Un bilan d'extension locorégionale et à distance s'impose. Le traitement dépend du stade TNM. L'arsenal thérapeutique comprend la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie (molécules classiques et thérapies ciblées). La chirurgie a connu un essor avec le développement du laser et de la chirurgie robotique.

* Adénopathies métastatiques d'un cancer du cavum (voir cours concerné)

Le carcinome indifférencié est le type histologique le plus fréquent en Tunisie.

* Adénopathies métastatiques d'un cancer de la thyroïde (voir cours concerné)

* Adénopathies métastatiques d'un cancer du massif facial sont d'apparition tardive.

* Adénopathies métastatiques d'un cancer thoracique ou abdomino-pelvien

De siège supraclaviculaire surtout gauche (ganglion de TROISIER), elles doivent pratiquer une TDM cervicale et une panendoscopie des VADS, mais aussi une TDM thoraco-abdominale et des endoscopies bronchiques et digestives.

* Adénopathie métastatique en apparence primitive.

La cytologie confirme la malignité. L'examen clinique, la panendoscopie, les biopsies étagées, l'amygdalectomie homolatérale et la PET-scan ne trouvent pas de primitif. La cervicotomie exploratrice est indiquée. Le traitement dépendra du type histologique.

b.3.Hémopathies malignes :

Les adénopathies sont le plus souvent fermes, mobiles, et indolores, essentiellement sus-claviculaires rencontrées dans la maladie de HODGKIN, le lymphome malin non hodgkinien, les leucoses aigües...

Les traitements, après bilan d'extension (classification Ann-Arbor) et concertation d'un comité pluridisciplinaire, reposent sur la radiothérapie et la chimiothérapie.

b.4. Adénopathies inflammatoires chroniques :

* Adénopathies des maladies de système :

- Connectivites : lupus érythémateux disséminé...

- Vascularites : périartérite noueuse...

* Adénopathies d'origine médicamenteuse.

* Réticuloses : sarcôdose, histiocytose X, maladie de ROSAI-DORFMAN...

Les traitements reposent essentiellement sur les antiinflammatoires stéroïdiens (AIS) et les immunosuppresseurs.

5.2. AUTRES TUMÉFACTIONS CERVICALES :

A. TUMÉFACTIONS MÉDIANES:

a.1. Tuméfactions sous-mentales médianes :

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

* Kyste dermoïde.

* Noyau résiduel de cellulite.

a.2. Tuméfactions pré-laryngées :

* Kyste du tractus thyroéo-glosse.

* Laryngocèle externe extériorisée : hernie à contenu aérique du larynx, réductible, elle peut se surinfecter. Son diagnostic repose sur la TDM et son traitement est chirurgical.

* Pathologie thyroïdienne.

* Cancer laryngé extériorisé

B. TUMÉFACTIONS LATÉROCELVICIALES:

*** Tuméfactions jugulo-carotidiennes hautes :**

- Tumeur du pôle inférieur de la parotide;
- Kyste amygdaloïde (kyste congénital de la 2ème fente branchiale) ;
- Paragangliome vagal ;
- Tumeur parapharyngée extériorisée dans la région sous-digastrique.

*** Tuméfaction jugulo-carotidienne moyenne :**

- Paragangliome carotidien;
- Tumeur nerveuse ;

*** Tuméfaction jugulo-carotidienne basse :**

- tumeur de l'apex pulmonaire

- tumeur thymique

*** Tuméfaction submandibulaire:**

- tumeur de la glande submandibulaire
- pathologie infectieuse notamment lithiasique de la glande submandibulaire

C. TUMÉFACTIONS UBIQUITAIRES:

Elles peuvent siéger à tout endroit du cou :

- Lipomes ;
- Kystes sébacés ;
- Lymphangiomes kystiques,
- Tumeurs nerveuses.

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

6. CONCLUSION :

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

ANNEXES

ANNEXE 1

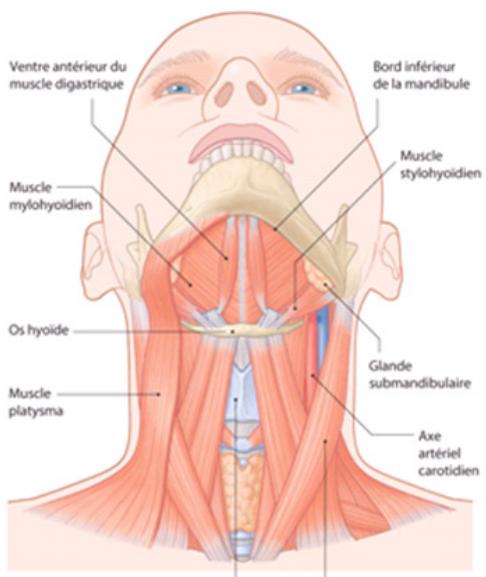


Figure 1 : Division de la région cervicale et repères anatomiques

ANNEXE 2

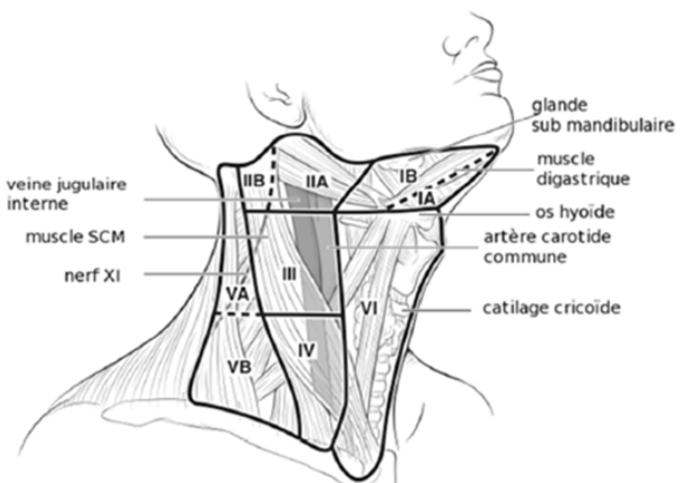


Figure 2 : Sectorisation ganglionnaire cervicale

TESTS D'AUTO EVALUATION

Question n° 1 : Est de siège médian :

- A : une adénopathie sous mentonnière.
 - B : un kyste dermoïde
 - C : un nodule isthmique
 - D : un lipome
 - E : un kyste 2ème fente
-

Question n° 2 : Devant une adénopathie cervicale chronique, est de réalisation systématique :

- A : une échographie cervicale
 - B : une radiographie du thorax
 - C : une numération de la formule sanguine
 - D : un dosage du lactate deshydrogenase
 - E : une IDR à la tuberculine
-

Réponses : A, B, C, E
Question n° 2 :
Réponse : A, B, C, D
Question n° 1 :
Réponses : A, B, C, D, E

CAT DEVANT UNE DYSPHAGIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable:

1. De relever, par l'interrogatoire, les caractéristiques cliniques d'une dysphagie.
2. De différencier par l'examen clinique une dysphagie lésionnelle d'une dysphagie fonctionnelle.
3. D'établir une démarche étiologique devant une dysphagie.

Connaissances préalables requises

- Physiologie de la déglutition
- Anatomie des voies aéro-digestives supérieures et de l'œsophage

Activités d'apprentissage

- Procéder à l'interrogatoire et à l'examen d'un patient présentant une dysphagie en stage d'ORL, de gastrologie, de médecine communautaire...
- Assister à des examens d'endoscopie (nasofibroscopie) pharyngée en stage d'ORL et de fibroscopie digestive en gastrologie.
- Visionner des enregistrements vidéoscopiques de fibroscopies digestives.

Mise à jour Juin 2021

INTRODUCTION :

La dysphagie est définie par une sensation de gêne ou d'obstacle à la déglutition. C'est un symptôme commun dont l'incidence croît avec l'âge.

Elle peut être liée à des maladies potentiellement graves tel que le cancer de l'hypopharynx ou de l'œsophage. Ainsi une lésion organique doit être exclue en premier lieu.

Elle peut être grave par son étiologie, ou par son retentissement (dénutrition, déshydratation)

C'est un signe clinique qui peut nécessiter une investigation ORL, œso-gastrique et parfois neurologique.

L'interrogatoire et la réalisation d'examens complémentaires rapides sont la clé du diagnostic.

1. EXAMEN CLINIQUE

1.1. L'INTERROGATOIRE

Un interrogatoire précis est important pour confirmer le diagnostic et chercher des éléments d'orientation vers une cause organique ou non organique.

Il précise :

*Le terrain : l'âge, l'intoxication alcolo-tabagique, l'exposition à des agents irritants pour l'œsophage (médicaments, causatives, irradiation), les antécédents de chirurgie, de RGO, de maladie générale (sclérodermie, diabète), les antécédents d'atopie.

*Les caractéristiques de la dysphagie

La localisation : cervicale, retro sternale, épigastrique

L'électivité : la survenue d'une dysphagie à l'ingestion des solides est plus fréquemment liée à une obstruction mécanique. La dysphagie aux solides et liquides oriente plutôt vers un trouble moteur œsophagien. Cependant cette différenciation symptomatique peut être prise à défaut et la hantise d'éliminer un processus néoplasique doit rester présente à l'esprit.

1.2. L'EXAMEN PHYSIQUE

L'appréciation du retentissement de la dysphagie sur l'état général est le premier temps de l'examen avec une quantification de la perte pondérale, un calcul du BMI, la mise en évidence d'une déshydratation (pli cutané persistant ...).

L'examen ORL permet la recherche d'une masse cervicale (tumeur, adénopathie) en précisant son siège, sa mobilité et ses caractéristiques. Il permet la vérification de la mobilité de l'axe pharyngo-laryngé à la déglutition et à la palpation, l'examen de la cavité orale et de l'oropharynx à la recherche d'une voûture ou d'un bombement pharyngé avec palpation de la base de langue, des amygdales et réalisation d'une nasofibroscopie indirecte pharyngo-laryngée.

L'observation de la déglutition (ingestion d'un bol alimentaire semi liquide ou pâteux sous contrôle nasofibroscopique) peut rendre plus objectives les plaintes du patient.

L'examen neurologique complet permettra d'orienter vers une cause neurologique, en effet le déficit de la motricité œso-phagienne d'origine neurologique possède des spécificités cliniques de valeur étiologique. Il cherchera en particulier :

- Un déficit aux niveau des paires crâniennes V,VII,IX,X,XI,XII
- Une apraxie bucco-linguo-faciale
- Une amyotrophie, des fasciculations
- Un déficit moteur, sensitif ou sensoriel
- Un trouble phonatoire (dysarthrie, dysphonie)

L'examen somatique sera complet et systématique.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils seront demandés au moindre doute devant une suspicion de dysphagie, même fugace mais récidivante.

Avec le souci d'éliminer une lésion organique de l'œsophage, l'endoscopie digestive haute (**fibroscopie œso-gastro-duo-dé-nale**) s'impose comme examen clé à faire en premier lieu. Elle permet l'étude précise de la muqueuse, l'identification d'une tumeur, d'une sténose, la mise en évidence d'une compression extrinsèque, de lésions de RGO et la réalisation de biopsies. Dans le cas d'une œsophagite à éosinophiles, l'endoscopie peut mettre en évidence un aspect typique d'anneaux œso-phagiens (trachéalisation), des exsudats, des sillons, un œdème ou être en apparence normale (25%). Ainsi même en cas de muqueuse normale les biopsies muqueuses doivent être systématiquement réalisées.

Une **panendoscopie** des voies aérodigestives hautes, sous anesthésie générale, est réalisée en cas de suspicion de malignité. Elle explore le larynx, le pharynx, la trachée et l'œsophage aux tubes rigides en lumière froide et permet la réalisation de biopsies.

Lorsque l'endoscopie n'est pas contributive (sténose infranchissable, compression extrinsèque avec muqueuse normale) le **scanner** cervico thoracique permet, par les coupes axiales et transversales, de chercher une lésion suspecte et d'en apprécier l'extension loco-régionale et ganglionnaire, de mettre en évidence une lésion compressive cervicale ou médiastinale.

L'**écho-endoscopie** est l'examen qui explore le plus précisément la paroi œsophagienne. Elle apprécie l'extension pariétale des tumeurs d'apparence superficielle, détecte les adénopathies métastatiques et différencie les lésions sous-muqueuses, dans la paroi, des compressions extrinsèques. L'existence d'une sténose en limite les performances.

Le **transit œso-gastroduodénal** (TOGD) peut s'avérer utile pour objectiver une lésion extrinsèque, préciser la topographie et l'étendue d'un rétrécissement œsophagien, identifier des anomalies anatomiques (diverticule œsophagien, sténoses, hernie hiatale). Il permet d'évoquer des troubles moteurs (spasme œsophagien) et d'évaluer la vidange œsophagienne.

La **manométrie œsophagienne** est indiquée pour chercher un trouble moteur, c'est une procédure simple, réalisée sous anesthésie locale, qui utilise un cathéter pour mesurer les pressions générées lors du transport d'un bolus liquide, du pharynx à l'estomac. Elle mesure les pressions de repos et de relaxation des sphincters œsophagiens ainsi que les pressions générées par le péristaltisme œsophagien (motricité œsophagienne).

La **pH-métrie œsophagienne** recherche un RGO par la mesure de l'évolution du pH œsophagien dans le temps.

La **vidéographie de la déglutition** (en l'absence d'orientation évidente), permet d'étudier les durées de déglutition, d'éliminer un diverticule de Zenker développé à partir de la paroi postérieure du pharynx.

3- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Le terme « dysphagie » peut englober des pathologies très diverses. Un examen clinique rigoureux permet d'orienter vers les explorations adaptées.

3.1. DYSPHAGIES LESIONNELLES (ORGANIQUES)

Dans ce contexte la dysphagie prédomine sur les solides, s'aggrave progressivement et retentit sur l'état général.

Deux situations sont à distinguer : les dysphagies d'origine orale et pharyngée (hautes) et les dysphagies œsophagiennes (basses).

Les dysphagies orales et pharyngées :

*Corps étrangers : évoqués sur l'interrogatoire et devant une dysphagie brutale et douloureuse.

*Causes infectieuses : Les phlegmons pterygoidiens, les collections infectieuses retro et parapharyngées, l'épiglottite (qui associe une dyspnée), pyolaryngocèle (surinfection du contenu d'une hernie laryngée). Le contexte est habituellement aigu.

*Causes tumorales malignes : cancer de l'amygdale, de la base de langue, de l'hypopharynx, les otalgies reflexes précèdent souvent la dysphagie et le diagnostic est souvent orienté par le terrain .

*Causes tumorales bénignes

*Compression extrinsèque cervicale : goitres thyroïdiens, tumeurs para pharyngées, ostéophytes, diverticule pharyngocoœsophagien de Zenker (hernie acquise le long de la muqueuse hypopharyngée postérieure au-dessus de la bouche de l'œsophage).

*Causes malformatives : malformations des VADS ou du squelette cervico-facial.

*Causes traumatiques : sténoses cicatrielles après brûlures caustiques ou thermiques.

*Causes iatrogènes : sténoses post chirurgicales ou post-radiques.

*Maladies générales avec manifestations locales : maladies bulleuses, de surcharge, amylose, diabète.

Dans les autres cas , la dysphagie est en rapport avec une maladie neurologique ou musculaire : les dysphagies hautes d'origine neurologique sont secondaires à une atteinte de la partie basse du tronc cérébral ou des dernières paire crâniennes. Elles sont reconnaissables devant le contexte général ou elles viennent s'ajouter à un tableau neurologique évident. Le caractère électif pour les liquides est très évocateur (régurgitations dans les fosses nasales, toux de déglutition par fausse route). Les troubles de la déglutition aggravent le pronostic par la fréquence des fausses routes. Parfois, le seul moyen d'éviter les pneumopathies d'inhalation est l'alimentation entérale. Une dysphagie, d'apparence isolée, peut révéler une affection neurologique débutante.

Les dysphagies œsophagiennes

Les causes sont multiples et variées mais peuvent être classées en deux grandes catégories obstructives et non obstructives. La fibroscopie est l'examen clé du diagnostic d'une cause obstructive.

*Les sténoses tumorales (prévalence 2,2%) dont les principales causes sont :

- le cancer de l'œsophage : cancer épidermoïde survenant le plus souvent sur un terrain alcool-tabagique, l'adénocarcinome du bas œsophage (développé sur un endobrachyoœsophage ou cardia étendu vers l'œsophage), rarement sarcome ou mélanome.

-Les tumeurs bénignes de l'œsophage (lémioyome)

-la compression par une tumeur extrinsèque : ganglionnaire, bronchique, médiastinale.

*Les sténoses non tumorales

- La sténose peptique : elle est régulière centrée souvent à la jonction tiers moyen et inférieur de l'œsophage.

- Les sténoses caustiques dans le cadre d'une intoxication accidentelle ou volontaire.

- Les sténoses iatrogènes post- chirurgicales, post-radiques. Attention la radiothérapie peut être à l'origine d'une transformation maligne avec le temps, on parle de cancer radio induit.

- La compression extrinsèque non tumorale (anévrysme de l'aorte, cardiomégalie, ostéophytose.)

- Les causes malformatives (atrézie de l'œsophage)

- Les anneaux et membranes :

- Le syndrome de Plummer-Vincent: il associe une dysphagie haute intermittente , une anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique, des troubles des phanères, une glossite atrophique . L'examen endoscopique objective un rétrécissement de l'œsophage proximal par des replis membraneux. Un traitement martial est indiqué. Une surveillance s'impose car il s'agit d'un état préneoplásique.

- L'anneau de Schatzki: il s'agit d'un épaississement muqueux ou musculaire de la partie inférieure de l'œsophage, source d'une dysphagie intermittente.

*Les œsophagites non sténosantes

- d'origine médicamenteuse (AINS, doxycycline, potassium, bisphosphonates)
- d'origine infectieuse, dominée par les mycoses (surtout chez les patients immunodéprimés).
- les œsophagites peptiques sévères, la dysphagie est un symptôme fréquent en cas de RGO.
- les œsophagites à éosinophiles : d'origine atopique, elle se caractérise par une infiltration de la paroi œsophagienne par des éosinophiles. Les autres symptômes sont les brûlures épigastriques et douleurs thoraciques. Elle est plus souvent observée chez l'adulte jeune (3ème, 4ème décade) de sexe masculin, associée dans plus de la moitié des cas à d'autres troubles allergiques (asthme, rhinite atopique, eczéma). Un mode d'entrée fréquent dans la maladie est la survenue d'impaction alimentaire nécessitant un geste d'extraction endoscopique. Le diagnostic repose sur les biopsies endoscopiques de la muqueuse. Le traitement de première intention repose sur les inhibiteurs de la pompe à protons et en cas d'échec sur les corticoïdes topiques ingérés dont les modalités de prise doivent être clairement expliquées au patient.

3.2. LES DYSPHAGIES FONCTIONNELLES

C'est une sensation de transit anormal du bol alimentaire, dans l'œsophage, après exclusion des causes organiques. Les symptômes doivent être présents depuis plus de trois mois et survenir, au moins, une fois par semaine.

Le trouble moteur œsophagien peut être primitif ou secondaire.

Troubles moteurs primitifs :

*L'achalasie : c'est le plus fréquent des troubles moteurs primitifs de l'œsophage. Elle est définie par l'absence complète de péristaltisme dans le corps de l'œsophage avec mégaoesophage idiopathique. La dysphagie est le signe révélateur habituel, évocatrice quand elle est paradoxale (affectant électivement les liquides) et capricieuse. Le diagnostic repose sur la manométrie.

*La maladie des spasmes diffus de l'œsophage : alternance entre un péristaltisme normal et anormal (plus de 10% des ondes sont non propagées, amples et répétitives) à l'origine d'une dysphagie intermittente.

*L'œsophage « casse-noisette » : se caractérise par des ondes péristaltiques anormales, prolongées et de grande amplitude prédominant dans la partie distale de l'œsophage.

Troubles moteurs secondaires :

Ils sont secondaires à des maladies neurologiques par atteinte du système nerveux central (AVC..) ou périphérique (neuropathie diabétique, syndrome de Guillain-Barré...), plus rarement à des atteintes musculaires (polymyosite, dystrophie musculaire...) ou de la jonction neuro-musculaire (myasthénie).

Les troubles moteurs œsophagiens peuvent aussi être observés au cours des collagénoses (sclérodermie, syndrome sec), du diabète, de l'amylose.

La presbyphagie

C'est l'ensemble des effets du processus de vieillissement sur la déglutition, qui implique de multiples changements dont l'atrophie de la masse musculaire entraînant une diminution de la force, un retard de déclenchement du réflexe de la déglutition et un ralentissement de toutes les phases de la déglutition. C'est une déglutition qui est normale pour la personne âgée qui ne doit pas dispenser de la recherche d'une autre cause (diagnostic d'élimination).

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La dysphagie est à distinguer de l'anorexie, le sujet n'ayant pas d'appétit peut traduire son trouble par « les aliments ne passent pas », de la « sensation de boule dans la gorge » ou « globus hystericus » des sujets anxieux, indépendante de toute déglutition, de l'odynophagie (douleur ressentie lors de la progression des aliments, sans blocage) et de la satiété précoce.

5. PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Face à une dysphagie, la prise en charge thérapeutique vise à éradiquer la cause si possible, à assurer une alimentation correcte et à prévenir les complications notamment respiratoires secondaires aux fausses routes. Ainsi les moyens peuvent varier entre le traitement médical (traitement anti reflux, antifongique, radiothérapie...), chirurgical (traitement d'une tumeur, d'une sténose caustique, une alimentation entérale, une chirurgie fonctionnelle), la rééducation de la déglutition et la prise en charge diététique (adaptée aux besoins et aux possibilités du patient).

Les indications varient selon l'étiologie, le terrain, le retentissement et le pronostic.

CONCLUSION

La dysphagie est un symptôme fréquent de causes multiples. Un interrogatoire précis est nécessaire pour évaluer le contexte et caractériser les symptômes. L'objectif premier étant d'éliminer l'organicité, l'endoscopie digestive haute est à réaliser de première intention. La manométrie œsophagienne permet de faire le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage. Enfin la dysphagie fonctionnelle correspond à des symptômes œsophagiens non expliqués par une étiologie obstructive, un trouble moteur ou un RGO.

TESTS D'AUTO EVALUATION

Question n° 1 : Le syndrome de Plummer Vincent

- A. Doit être surveillé dans la crainte d'un cancer de l'œsophage
 - B. Est à l'origine d'une dysphagie fonctionnelle
 - C. Affecte uniquement la femme
 - D. Impose une endoscopie digestive haute
 - E. Survient sur un terrain d'anémie ferriprive
-

Question n° 2 : Une dysphagie fonctionnelle est suspectée devant :

- A. l'évolution depuis 1 mois
 - B. l'association à une altération de l'état général
 - C. le caractère paradoxal
 - D. l'absence de relaxation du sphincter œsophagien inférieur à la manométrie
 - E. une fibroscopie digestive normale
-

Question n° 3 : Décrire les caractéristiques cliniques d'une dysphagie par œsophagite à éosinophiles.

lures épigastriques et des douleurs thoraciques. Elle peut être à l'origine d'impactions alimentaires.
Elle survient chez l'adulte jeune de sexe masculin sur un terrain atopique. La dysphagie s'associe à des brû-
Q 3- Réponse(s) :
Q 2- Réponse(s) : C, D, E
Q 1- Réponse(s) : A, D, E
Réponses :

DYSPHONIES (AIGUES, CHRONIQUES)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

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

Connaissances préalables requises

L'étudiant doit connaître :

- L'anatomie du larynx (figures 1,2,3)
- Innervation du larynx (figure 4)
- La physiologie de la phonation (figure 5)

Activités d'apprentissage

- Mener l'interrogatoire d'un patient se présentant pour une dysphonie
- Pratiquer minutieusement un examen cervical
- Assister à une nasofibroscopie pour apprécier l'aspect morphologique et la mobilité du larynx.

Mise à jour Juin 2019

INTRODUCTION

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

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

Les étiologies, variables en fonction de l'âge, sont multiples et conditionnent le traitement.

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

1. DIAGNOSTIC POSITIF :

1.1 INTERROGATOIRE :

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

1.1.1 LES CARACTÉRISTIQUES DE LA DYSPHONIE :

- **Mode de début :** brutal ou progressif
- **Circonstances de survenue :** effort vocal, infection, prise médicamenteuse, intervention ou parfaitement isolée
- **Modalités évolutives :** ancien neté, permanente ou intermittente, maximale au réveil ou en fin de journée, s'améliorant ou pas par le repos vocal ou le traitement

1.1.2 LES SIGNES ACCOMPAGNATEURS :

- **Respiratoires** : dyspnée laryngée, toux, expectorations sanguinolentes
- **Digestifs** : dysphagie avec ou sans otalgies réflexes (très évocatrices d'un cancer pharyngo-laryngé), hyper salivation, odynophagie (douleur à la déglutition)
- **Douleurs** : douleurs laryngées évocatrices de cancers pharyngo-laryngés, d'arthrite cricoaryténoïdienne ou de névralgies essentielles du NLS

1.1.3 LES ANTÉCÉDENTS :

- Médicaux :

- o Digestifs : reflux
- o Endocrinien : hypothyroïdie ou traitement chez la femme par des hormones mâles ou anabolisants de synthèse
- o Respiratoires : tuberculose, sarcopose
- o Neurologiques et rhumatismaux

- **Chirurgicaux** : chirurgie thyroïdienne, laryngée, thoraco-médiastinale, curage ganglionnaire cervical

- **Traumatiques** : traumatisme externe du larynx, intubation pour réanimation

1.1.4 LE TERRAIN :

Intoxication alcoololo-tabagique à quantifier

Allergie

Profession :

- o Exposition aux poussières ou aux produits toxiques
- o Profession nécessitant l'usage de la voix : enseignant, commerçant, chanteur, forains...

1.1.5 LE PROFIL PSYCHOLOGIQUE ET LE RETENTISSEMENT DE CETTE DYSPHONIE SUR LA VIE RELATIONNELLE :

1.1.6 L'ÉCOUTE DE LA VOIX :

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

Elle va permettre de relever certaines modifications portant sur :

Le timbre : enrouement de la voix qui s'observe dans les laryngites chroniques et les tumeurs laryngées

La hauteur : voix de fausset, troubles de la mue, voix masculinisée chez la femme

L'intensité : aphonie, voix chuchotée ou faible

1.2 EXAMEN PHYSIQUE :

1.2.1 EXAMEN DE LA RÉGION CERVICALE :

a. Inspection : inspection du cou bien dégagé sous un bon éclairage apprécie la morphologie générale du cou et la saillie des structures laryngées. On recherchera une infiltration, une cicatrice, une voûture ou un refoulement anormal de l'axe laryngo-trachéal dont on appréciera l'ascension lors de la déglutition.

b. Palpation douce et atraumatique :

- De la charpente cartilagineuse du larynx : cartilage thyroïde et cricoïde et les membranes thyro-hyoidienne et crico-thyroidienne à la recherche d'une douleur ou d'une infiltration.
- Des aires ganglionnaires cervicales à la recherche d'adénopathies dont on précisera le siège, le nombre, la taille, la fixité ou la mobilité et l'aspect de la peau en regard
- De la loge thyroïdienne à la recherche d'une hypertrophie diffuse de la glande ou d'un nodule, dont on précisera les caractéristiques, qui quand il est associé à une dysphonie aura une grande valeur diagnostique
- Du muscle sterno-cleido-mastoidien à la recherche d'une hypertonus douloureux

Toute anomalie sera consignée sur un schéma daté.

1.2.2 EXAMEN DU LARYNX :

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

a. La laryngoscopie indirecte (LI) figures 6: S'effectue au miroir laryngé avec une lumière frontale (miroir de clar) aidée par une anesthésie locale de contact quand les réflexes nauséens sont importants (spray de xylocaïne ou gel de tetracaïne).

Le larynx est examiné à la phonation et à la respiration :

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

b.La nasofibroscopie (figures 8, 9):

Doit compléter systématiquement la LI surtout quand celle-ci est impossible (enfant ou reflexes nauséaux importants). Elle s'effectue au nasofibroscope souple introduit par le nez après retraction muqueuse.

A la fin de cet examen, l'image laryngoscopique sera fixée sur un schéma daté ou enregistrée.

1.2.3 LE RESTE DE L'EXAMEN ORL :

Il doit être complet :

- Otoscopie au microscope
- Rhinoscopie antérieure et postérieure
- Examen de la cavité buccale et de l'oropharynx avec palpation des zones suspectes

1.2.4 EXAMEN GÉNÉRAL COMPLET :

Examen neurologique avec examen des paires crâniennes.

Examen cardiovasculaire et pulmonaire.

1.3 ENDOSCOPIE SOUS ANESTHESIE GENERALE :

Laryngoscopie directe (LD) (figure7) :

Elle est à la fois diagnostique et interventionnelle. Elle est réalisée sous anesthésie générale avec intubation laryngo-trachéale ou sous neuroleptanalgésie ou encore avec ventilation en jet.

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

La laryngoscopie directe est indiquée :

- En cas de dysphonie persistante avec LI rassurante
- Pour mieux explorer une lésion organique et faire des biopsies
- Pour réaliser une microchirurgie fonctionnelle pour les petites lésions avec notamment utilisation du laser
- Dans le cadre du bilan d'exploration d'une paralysie laryngée

En cas de lésion néoplasique laryngée, elle doit être complétée par une bronchoscopie, une hypopaharyngoscopie et d'une oesophagoscopie avec utilisation de colorations vitales (bleu de toluidine) à la recherche d'une 2ème localisation (second cancer synchrone).

1.4 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Certains sont utiles d'emblée, d'autres demandés en fonction de l'orientation étiologique.

1.4.1 BILAN RADIOLOGIQUE :

Scanner et IRM

1.4.2 EXAMENS DYNAMIQUES :

Stroboscopie informatisée

EMG laryngé

Ces examens seront demandés surtout dans les troubles fonctionnels du larynx.

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

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

Seront éliminés les :

2.1 LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE :

Compressions trachéales par goitre ou nodules thyroïdiens.

Pneumopathies sévères entraînant une diminution de la pression sous glottique.

2.2 TROUBLES DES CAVITES DE RESONNANCE :

Périphériques : DYSLALIES et en particulier les Rhinolalies

- Fermées : défaut de nasalité portant sur les consonnes. Les causes sont surtout organiques : atrésie choanale, tumeurs du cavum, fibrome nasopharyngien, hypertrophie des végétations adénoides...

- Ouvertes : c'est la nasalisation de la voix. Les causes sont surtout fonctionnelles : insuffisance vélaire congénitale ou post amygdalectomie, parésie ou paralysie du voile...

Centrales : Dysarthries. Atteintes cérébelleuses, parkinson...

Dysphonie psychogène

Conversion hystérique : disparition complète de la voix survenant brutalement chez une femme à la suite d'un traumatisme affectif. Un test fiable : la toux qui reste possible et elle est claire.

3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET CAT:

3.1. CHEZ L'ADULTE :

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

3.1.1. MUQUEUSE ALTÉRÉE

a. Lésions tumorales

a.1. Tumeurs malignes (figure 10)

Le cancer du larynx doit être la préoccupation constante devant toute dysphonie chronique de l'adulte masculin et à fortiori tabagique.

Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde.

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

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

LD : précise l'extension endolaryngée et permet des biopsies qui confirment le diagnostic.

La TDM du larynx complète le bilan d'extension locorégional.

Le bilan d'extension à distance comporte une TDM thoracique et une échographie abdominale.

Traitement : se base sur un bilan précis des lésions. La décision thérapeutique se fait au sein d'une réunion de concertation pluridisciplinaire avec consentement du patient. Les modalités thérapeutiques varient en fonction du stade et de l'extension tumorale, ainsi que du terrain :

- Chirurgie : totale ou partielle, chirurgie endoscopique au laser associée ou non à un curage ganglionnaire
- Radio-chimiothérapie : protocole de conservation d'organe ou en situation adjuvante.

a.2. Tumeurs bénignes :

Rares surtout dans le vestibule : tumeurs nerveuses, salivaires, musculaires, conjonctives, vasculaires...

La LD fait le diagnostic et permet la résection endoscopique

b. Lésions inflammatoires :

b.1. Laryngites aigues infectieuses :

- Virales ou bactériennes, les plus fréquentes et les plus banales et surviennent à la suite d'une rhinopharyngite.

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

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

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

-Œdème aigu d'origine allergique :

très rare, la voix est éteinte, étouffée parfois accompagnée de dyspnée laryngée.

b.2. Laryngites chroniques :

L'étiologie est dominée par l'alcool-tabagisme

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

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

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

Laryngite catarrhale : la plus fréquente

Laryngite myxodématueuse ou œdème de Reinke : voix grave racailleuse dite de « crapaud »

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

Ces deux formes ne dégénèrent jamais.

Dysplasies laryngées :

Véritables états précancéreux justifiant une vigilance particulière. On distingue :

-Dysplasies rouges : congestion diffuse avec une vascularisation perpendiculaire à l'axe des CV

-Dysplasies blanches : Laryngites pachydermiques, plaques de leucoplasie, papillome corné

Fait important : la mobilité est toujours conservée.

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

b.3. Laryngites granulomateuses spécifique : Syphilis, sarcoïdose et surtout la tuberculose. Ce sont les formes végétantes et infiltrantes qui inquiètent mais la biopsie redresse le diagnostic.

c. Lésions pseudo-tumorales inflammatoires : (figure11, 12)

Ce sont les laryngopathies dysfonctionnelles de Tarnaud : altération de la muqueuse des CV produites et entretenues par un comportement phonatoire défectueux : le malmenage vocal. Il peut s'agir de :

-Nodules des CV : souvent symétriques « kissing nodules » à la jonction tiers antérieur-tiers moyen du bord libre des deux CV

-Polypes des CV : peuvent être sessiles, pédiculés, oedématueux ou angiomateux

-Ulcère de contact : sur l'apophyse vocale de l'arytenoïde secondaire à un mécanisme de serrage et de forçage des CV

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

d. Lésions traumatiques :

Le contexte est ici évocateur

d.1. Traumatismes vocaux aigus :

-Cordite vasculaire

-Coup de fouet laryngé de MOORE à la suite d'un effort vocal violent et réalise une hémorragie sous muqueuse de la CV avec parfois un véritable hématome

d.2.Traumatismes externes du larynx :

Fermé ou ouvert. Ici la dyspnée laryngée passe souvent au premier plan. Ces dysphonies nécessitent un bilan endoscopique soigneux et surtout précoce.

d.3. Traumatismes internes (figure 13, 14): Le plus classique après intubation laryngo-trachéale qui peut entraîner un traumatisme d'une corde vocale ou la luxation d'un arytenoïde. Ils peuvent être à l'origine de :

-Granulome post intubation

-Sténose laryngo-trachéale simple ou complexe

e. Lésions malformatives (figure 15, 16):

-Sulcus glottidis : dédoublement d'une corde vocale

-Laryngocèle : dilatation du ventricule de morgani pouvant aussi être acquise (secondaire à un phénomène d'hyperpression)

3.1.2. MUQUEUSE NORMALE-MOBILITÉ ALTÉRÉE

a. paralysie laryngée

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

-Unilatérale : la plus fréquente, 90% des cas et survient à tout âge.

Dysphonie : voix bitonale, intensité faible, tonalité grave

LI pose le diagnostic : corde vocale immobile à la respiration et à la phonation.

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

L'EMG confirme le diagnostic

Le bilan radiologique est demandé à la recherche de l'étiologie (TDM cervicale, thoracique, IRM cérébrale)

Etiologies :

-Paralysie récurrentielle

Traumatique surtout post opératoire : chirurgie du cou, thyroïde, parathyroïde, œsophage, chirurgie thoracique et cardiaque (nerf récurrent gauche)

Tumorale : cancer de la thyroïde, œsophage, trachée, cancer bronchique, tumeurs de la base du crâne

Idiopathique : virale, névrite, rare

-Paralysie du X :

Isolée surtout post opératoire : tumeurs du glomus carotidien ou tympano-jugulaire, les curages ganglionnaires cervicaux

Associée à d'autres atteintes des paires crâniennes surtout le IX, XI et le sympathique cervical réalisant les tableaux neurologiques riches et témoignant de lésions extensives de la base du crâne ou de lésions dégénératives (SEP, SLA)

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

-PL bilatérale (PLB) : réalise une diplégie laryngée mettant en jeu le pronostic vital.

PLB en fermeture ou syndrome de RIEGEL : la dyspnée domine le tableau

PLB en ouverture ou syndrome de ZIEMSEN : entraîne une aphonie surtout un risque majeur de fausses routes (FR)

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

b. Ankylose arytenoïdienne

Ankylose spontanée exceptionnelle/ arthrite, PAR

Luxation traumatique iatrogène/ intubation, traumatisme externe

Dans ce cas l'intérêt de l'EMG qui montre un tonus normal des CV.

3.1.3. MUQUEUSE NORMALE-MOBILITÉ NORMALE :

a.Dysphonie fonctionnelle :

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

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

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

LI : défaut d'affrontement des CV avec des fuites médianes ou postérieures. A la longue d'installent les altérations muqueuses : nodules, polypes

Traitement : rééducation orthophonique

b. Dysphonie psychogène :

Séquelles de troubles de la mue : sujet de sexe masculin conservant une voix aigüe ou même infantile type voix de fausset
Dysphonie spasmodique : apparition de spasmes vocaux au cours de la parole, voix coincée faible et chevrotante

c. Troubles hormonaux de la voix :

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

d. Vieillard :

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

3.2 CHEZ L'ENFANT :

3.2.1. DYSPHONIE AIGUE

-Laryngites aigues :

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

Elles apparaissent dans un contexte de rhinopharyngite :

Laryngite striduleuse bénigne

Laryngites oedémateuses glotto-sous glottiques, dyspnésante

Laryngites des maladies infectieuses : diphtérie, rougeole, grippe.

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

-Traumatismes

-Corps étrangers exceptionnels

-Brûlures caustiques, intubation

3.2.2. DYSPHONIE CHRONIQUE

a. Malformations laryngées congénitales

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

Diastème laryngé (fente oesotrachéale)

Rétrécissements laryngés : Palmure glottique, sténose sous glottique

Stridor laryngé congénital par laryngomalacie avec cornage inspiratoire. Le pronostic est bon.

Kyste et laryngocèle.

b. Tumeur laryngée :

- Papillomatose laryngée : origine probable

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

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

Autres traitements : autovaccin, Bleomycine, Interferon...

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

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

Traitement : corticothérapie, Laser, B Bloquants, Cryothérapie...

c. Pathologie fonctionnelle

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

Surtout, enfant d'âge scolaire 6-8 ans

Traitement : rééducation orthophonique.

d. Paralysie laryngée :

Dans les PL bilatérales, la dyspnée est au premier plan

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

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

Traumatismes obstétricaux

Malformations cardiovasculaires
Atteintes virales/poliomyélite
Immaturité neurologique transitoire

4. CONCLUSION

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

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

ÉVALUATION FORMATIVE

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

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

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

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

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

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

Cas clinique-QCM :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ANNEXES

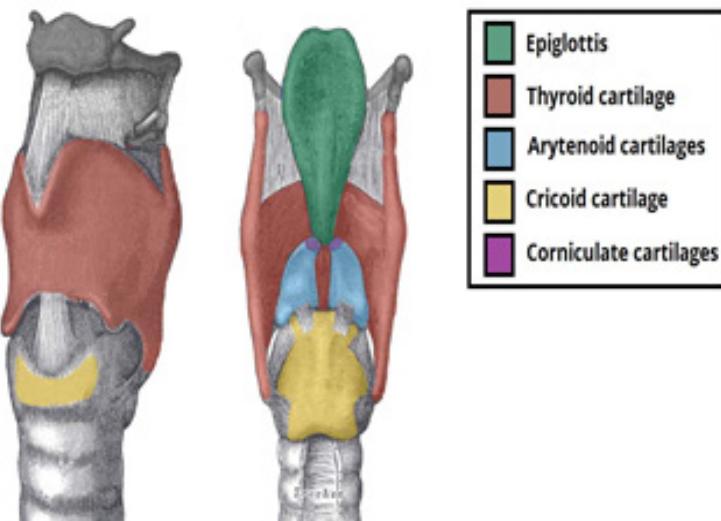


Figure 1 : Cartilages et membranes du larynx

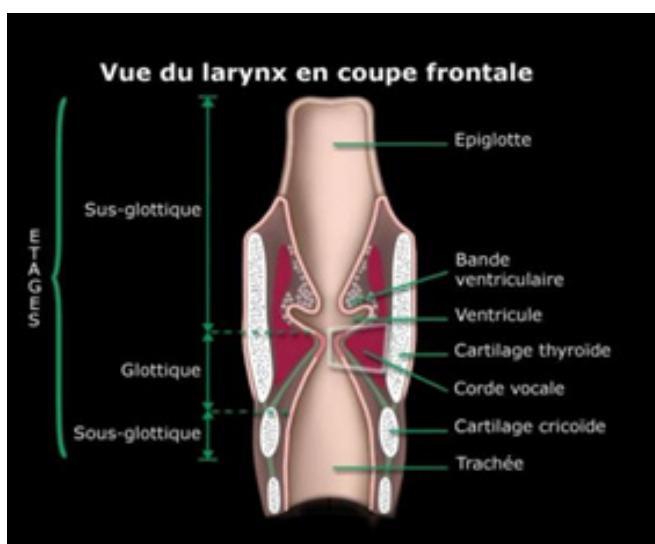


Figure 2 : Les trois étages du larynx

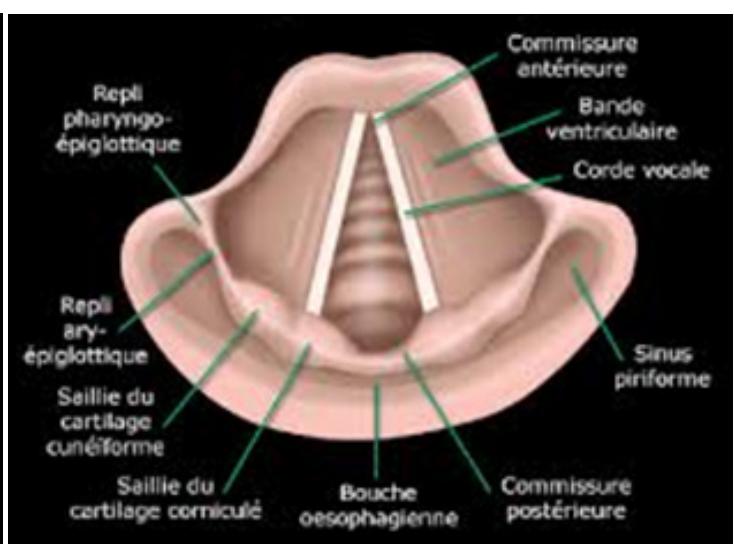


Figure 3 : Vue supérieure du larynx

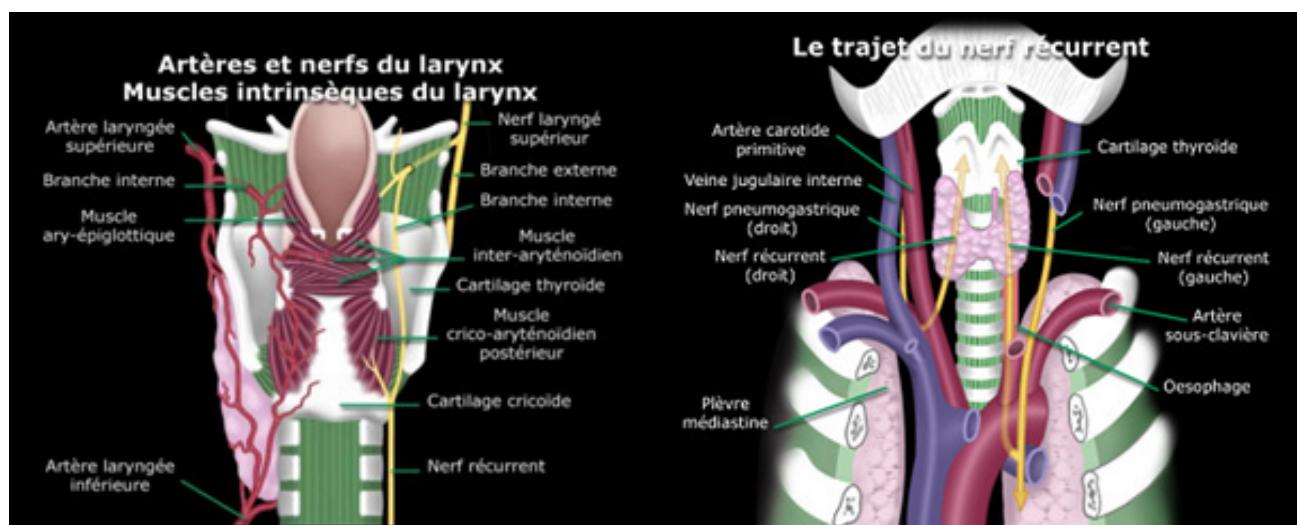


Figure 4 : Innervation du larynx

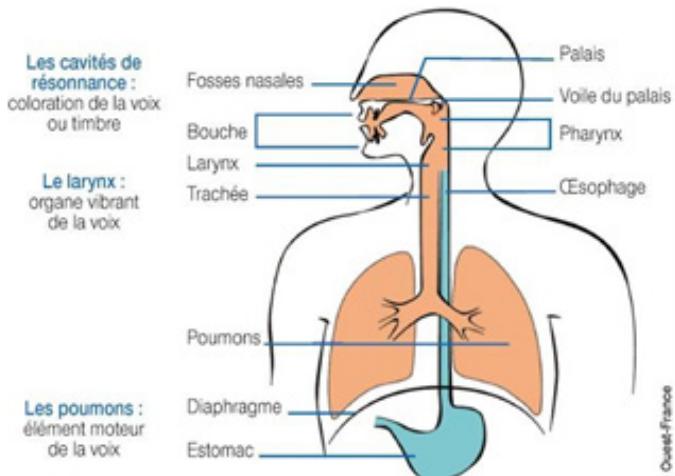


Figure 5 : Organes de la phonation

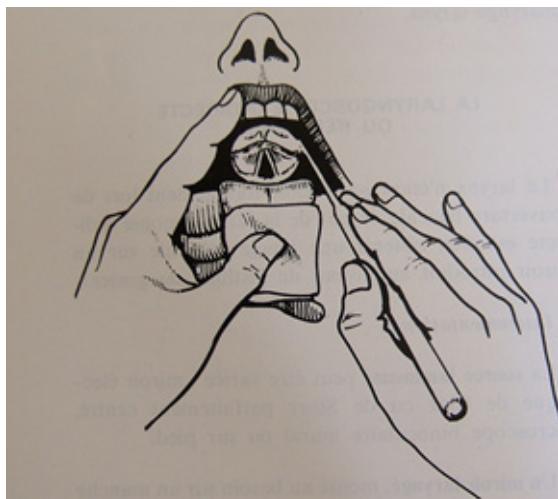


Figure 6: Laryngoscopie indirecte

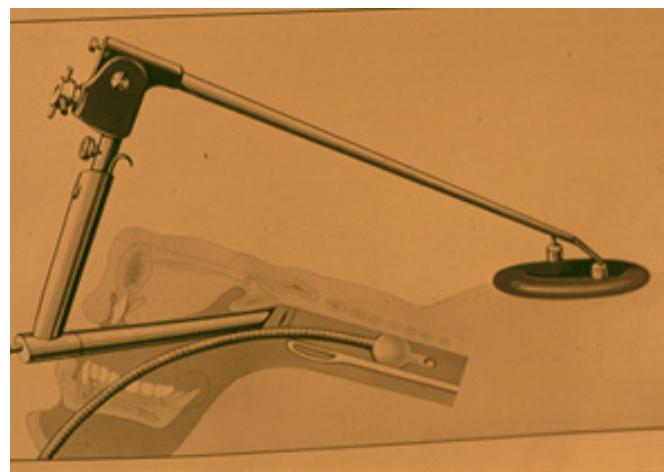


Figure 7: Laryngoscopie directe



Figure 8: Nasofibroscope souple



Figure 8: Nasofibroscope souple

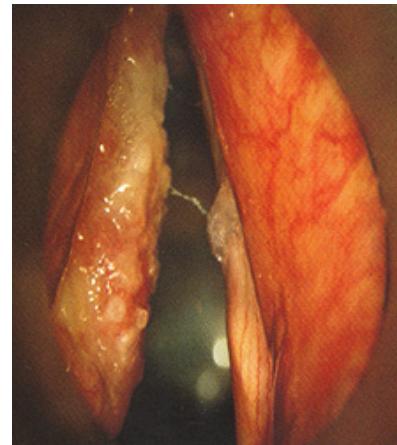


Figure 10: Cancer du larynx

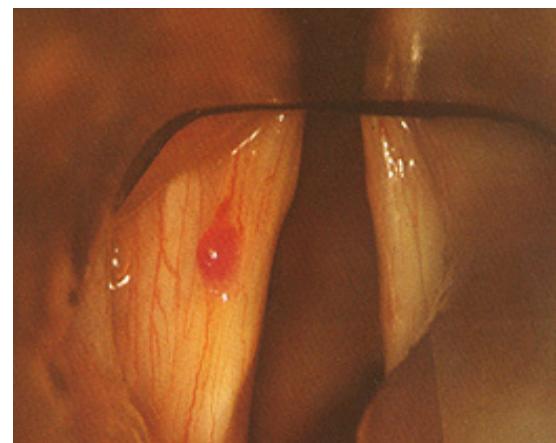
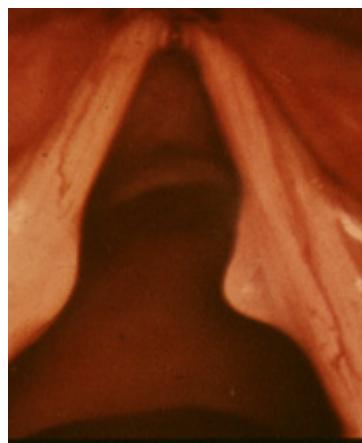


Figure 11: Nodules des CV

Figure 12 : polype des CV

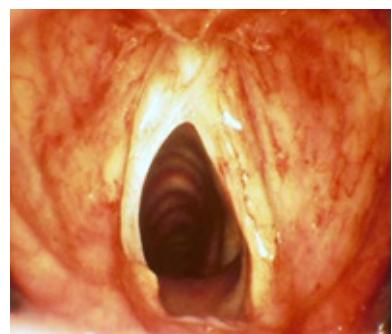


Figure 11: Nodules des CV

Figure 12 : polype des CV



Figure 15: Laryngocèle



Figure 16 :Sulcus glottidis

TESTS D'AUTO EVALUATION

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

- A-Laryngite pseudomyxomateuse
 - B-Sarcoidose laryngée
 - C-Papillomatose de l'adulte
 - D-Leucoplasie de la CV
 - E-Nodule de la CV
-

Cas clinique-QCM :

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

1- Lequel (lesquels) des diagnostics suivants suspectez-vous en premier lieu?

- A-Cancer du larynx
 - B-Paralysie récurrentielle
 - C-Laryngite pseudomyxomateuse
 - D-Nodules des cordes vocales
 - E-Ankylose crico-arythénoidienne
-

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

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

3- L'examen que vous avez réalisé a permis de démontrer que la mobilité de la corde vocale est normale, vous demandez une laryngoscopie directe sous anesthésie générale qui ne montre pas d'anomalie histologique de la corde vocale, quel traitement allez-vous proposer à votre patiente dans un premier temps ?

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

Question n° 1 : Réponse : C, D
Question n° 2 : Réponse : A, B.
Question n° 3 : Réponse : B
Question n° 4 : Réponse : B
Réponses :

LES CORPS ÉTRANGERS LARYNGO-TRACHEO-BRONCHIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

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

Prérequis

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

Activités d'apprentissage

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

Mise à jour Juin 2017

INTRODUCTION

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

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

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

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

1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1.1. FRÉQUENCE :

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

1.2. AGE ET SEXE :

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

- Chez l'adulte, la fréquence de l'accident augmente avec l'âge et survient surtout à partir de la septième décennie. L'inhalation est en rapport avec un mauvais état dentaire, des troubles de déglutition, en particulier chez des adultes institutionnalisés (maison de retraite, établissement psychiatrique). L'arriération mentale et la maladie de Parkinson sont fréquem-

ment associées. Enfin, la prise de médicaments (barbituriques) ou la consommation d'alcool favoriseraient cet accident asphyxique.

- Certaines professions (couturières, tapissiers) y sont plus exposées à ce type d'accident.
- Il existe une nette prédominance masculine. Sex-ratio = 2/1

1.3. NATURE DU CORPS ÉTRANGER :

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

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

1.4. LOCALISATION DU CE :

Le siège du corps étranger est :

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

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1. L'ACCIDENT :

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

Trois types de circonstances peuvent être décrites :

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

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

2.2. PÉNÉTRATION DU CE :

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

* INTRINSÈQUES :

- le volume :

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

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

- la forme :

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

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

- la consistance :

Un CE mou ou malléable peut être obstructif.

- le nombre

de CE inhalés est aussi déterminant.

*EXTRINSÈQUES :

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

2.3. LOCALISATION DU CE :

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

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

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

2.4. CONSÉQUENCES VENTILATOIRES :

A. IMMÉDIATES :

Dépendent du niveau de pénétration du CE :

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

B. SECONDAIRES :

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

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

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

C. TARDIVES :

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

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

3. ÉTUDE CLINIQUE :

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

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

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

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

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

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

3.2. EXAMEN CLINIQUE :

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

- URGENCE ABSOLUE :

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

- URGENCE RELATIVE :

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

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

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

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

3.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A) RADIOGRAPHIE DU COU ET DU THORAX :

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

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

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

B) RADIOGRAPHIE DU LARYNX DE PROFIL :

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

C) TDM CERVICALE:

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

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

D) BIOLOGIE :

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

4. FORMES CLINIQUES :

4.1. FORMES SYMPTOMATIQUES :

A. FORMES SUR AIGUËS :

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

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

B. FORMES VUES TARDIVEMENT :

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

- bronchite asthmatisante
- broncho-pneumopathies surtout récidivantes latéralisées du même côté.
- toux rebelle

- hémoptysie par perforation bronchique
- pleurésie sérofibrinée au contact d'une pneumopathie ou pleurésie purulente
- séquelles : essentiellement la bronchectasie pouvant se compliquer d'une dilatation des bronches.

4.2. FORMES EN FONCTION DU SIÈGE :

A. CE LARYNGÉ :

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

Signes de localisation :

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

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

B. CE TRACHÉAL :

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

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

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

C. CE BRONCHIQUE :

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

Ici, l'extraction du CE est moins urgente.

4.3. FORMES COMPLIQUÉES :

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

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

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

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

5. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

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

On élimine :

1. **une laryngite aiguë sous glottique** : son début est nocturne dans un contexte fébrile avec toux rauque. Le traitement médical est rapidement efficace.
2. **une épiglotte** : marquée par un tableau infectieux avec dysphagie et hypersalivation.
3. **une crise d'asthme** : essentiellement une première crise. On recherchera des antécédents personnels d'atopie ou familiaux d'asthme. La symptomatologie est expiratoire et l'examen retrouve des signes bilatéraux.
4. **un CE œsophagien** chez le petit enfant : peut entraîner une symptomatologie respiratoire par compression.

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

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

6. TRAITEMENT :

6.1. PRÉVENTIF :

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

6.2. CURATIF :

A. BUTS :

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

B. MÉTHODES :

b.1. Traitement médical :

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

b.2. Manœuvre de Heimlich :

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

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

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

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

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

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

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

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

b.3. Le traitement instrumental :

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

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

Cette endoscopie se déroule en 5 temps :

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

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

**Fibroscopie souple* :

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

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

b.4. Traitement chirurgical :

- Trachéotomie : C'est la création d'une plaie au niveau de la trachée au trocart ou au bistouri.

- Thoracotomie : D'indication exceptionnelle, réservée aux CE bronchiques inextirpables.
- Pose de cations en transtrachéal : au niveau de l'espace cricothyroïdien et cricotrachéal.

C. INDICATIONS :

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

Trois situations peuvent être distinguées :

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

C.1. avant l'arrivée de secours médicalisé :

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

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

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

→ En cas de détresse respiratoire aiguë :

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

→ En absence de détresse respiratoire :

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

C.3. En milieu hospitalier spécialisé :

→ En extrême urgence :

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

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

→ Urgence relative :

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

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

D. PRONOSTIC :

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

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

- La mortalité= 1 à 2 %

À Sousse, mortalité = 0,4 %

7. CONCLUSION :

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

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

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

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

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

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

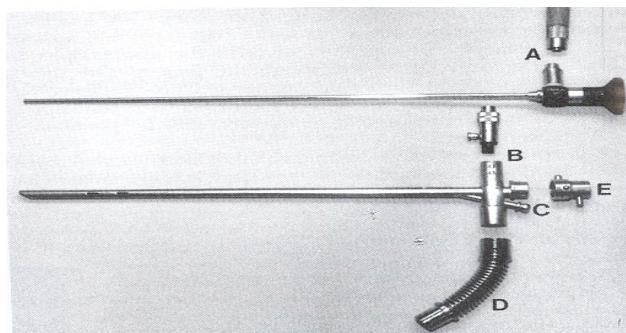


Figure n° 1 : Matériaux d'une bronchoscopie



Figure n° 2 : Pince Magill

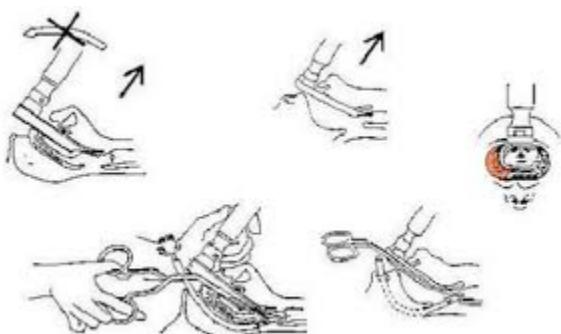
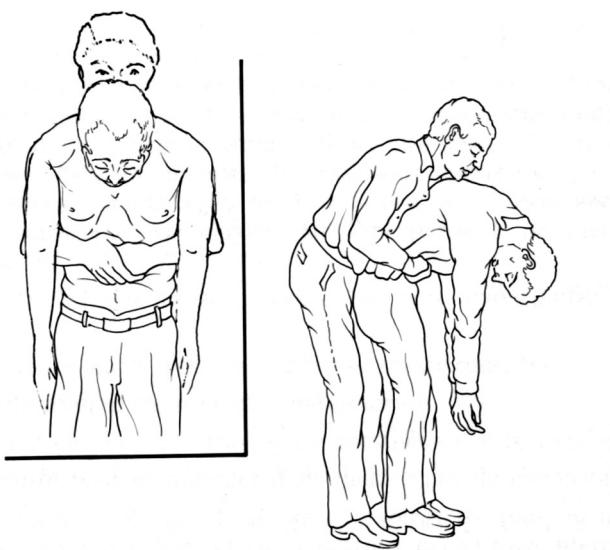
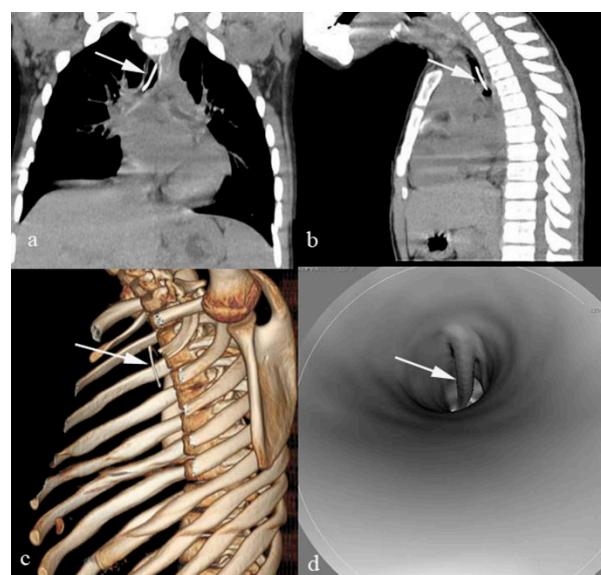


Figure n° 3 : Les différentes étapes d'une bronchoscopie



**Figure n° 4 : Manœuvre de HEIMLICH
coupe**



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

RÉFÉRENCES :

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

ÉVALUATION FORMATIVE

* Q.C.M :

1/ Un CE trachéal entraîne :

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

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

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

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

Les parents l'amènent en urgence en Pédiatrie.

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

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

* Q.R.O.C :

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

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

6/ Décrire la manœuvre de Heimlich.

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

NODULE THYROIDIEN

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant doit être capable de :

- 1- relever, par l'interrogatoire, les éléments en rapport avec la pathologie tumorale de la thyroïde
- 2- prescrire les examens complémentaires face à patient présentant un nodule thyroïdien
- 3- réunir les arguments cliniques et paracliniques faisant suspecter la nature maligne d'une tumeur thyroïdienne.
- 4- planifier une stratégie thérapeutique devant un nodule thyroïdien selon sa nature histologique.
- 5- conduire la surveillance post opératoire immédiate et tardive d'un patient opéré de la thyroïde.
- 6- informer le patient du pronostic des cancers de la thyroïde.

Connaissances préalables requises

L'étudiant doit connaître

- L'anatomie de la loge thyroïdienne
- L'anatomie des aires ganglionnaires cervicales
- La physiologie de la glande thyroïde

Activités d'apprentissage

- Mener l'interrogatoire d'un patient se présentant avec une tumeur thyroïdienne
- Pratiquer minutieusement un examen de la loge thyroïdienne et des aires ganglionnaires cervicales
- Assister à une nasofibroscopie pour visualiser la mobilité des cordes vocales

Mise à jour Juin 2018

INTRODUCTION

Les maladies thyroïdiennes sont les plus fréquentes des affections endocriniannes. La femme est plus souvent touchée que l'homme. Elles se manifestent souvent par une tuméfaction cervicale basse isolée ou associée à des signes de compression et/ou de dysthyroidie.

La pathologie nodulaire thyroïdienne est très fréquente. Quatre à 5% de la population mondiale présentent des nodules cliniquement palpables, alors que la prévalence échographique est de 25% avant 50 ans et dépassant les 40% au-delà.

Même si la majorité des nodules thyroïdiens sont et resteront toujours bénins, la découverte d'un nodule nécessite l'en-tame d'une stratégie diagnostique pour déterminer sa nature bénigne ou maligne.

Les tumeurs malignes de la thyroïde sont essentiellement représentées par les carcinomes papillaires et vésiculaires, dérivés des thyréocytes ; qui sont de bon pronostic. Le carcinome médullaire issu des cellules parafolliculaire C est plus rare, de plus mauvais pronostic et doit être suspecté lors des investigations. Le cancer anaplasique est également rare et de pronostic très réservé.

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

a. **Fréquence :** 4% des individus non carencés en iodes développeront un nodule cliniquement palpable. Un nodule thyroïdien échographiquement décelable est présent chez 13 à 50% des individus.

b. **Age :** La prévalence des nodules augmente de 0,1% par année d'âge.

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

1.2. FACTEURS DE RISQUES

- facteurs génétiques
- situations d'élévation de la TSH : grossesse, hypothyroïdie, apport en iode inadéquats
- radiations ionisantes
- tabac et alcool modérément incriminés.

2- ANATOMO-PATHOLOGIE

La classification histo-pathologique des tumeurs de la thyroïde (OMS 2004) distingue :

2.1. LES TUMEURS EPITHELIALES

a. Bénignes :

- adénomes folliculaires (vésiculaires)
- tumeurs trabéculaires hyalinisantes (tumeur de Carney)

b. Malignes : les carcinomes thyroïdiens

- carcinome papillaire : 70% des cancers thyroïdiens, tumeurs plutôt lymphophiles avec métastases ganglionnaires fréquentes.
- carcinome vésiculaire (folliculaire) : 20% des cancers de la thyroïde, a dissémination plutôt hématogène donnant plus de métastases à distance (os, poumon..)

Carcinomes papillaires et vésiculaire sont tous les deux des cancers différenciés de la thyroïde, dérivant des thyréocytes.

- carcinome médullaire : 10% des cancers de la thyroïde, dérivant des cellules C. les métastases ganglionnaires sont précoce, les métastases viscérales tardives. Il existe des formes sporadiques ou familiales rentrant ou pas dans le cadre de néoplasies endocriniennes multiples (NEM). En cas de NEM ils peuvent s'associer à d'autres tumeurs neuro-endocrines, notamment un phéochromocytome.

- carcinome indifférencié (anaplasiques) : 7% des cancers de la thyroïde et dont le pronostic est très péjoratif.

Rarement on peut rencontrer :

- carcinome épidermoïde
- carcinome muco-épidermoïde
- carcinome mucineux
- carcinome mixte, médullaire et folliculaire
- carcinome à différenciation de type thymique

2.2. AUTRES TUMEURS

- lymphome primitif
- angiosarcome
- paragangliome
- les métastases
- tératomes

3. DIAGNOSTIC POSITIF

3.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

a. **découverte fortuite** : d'une tuméfaction cervicale par le patient lui-même, son entourage ou le médecin traitant.

b. **signes fonctionnels :**

- signes de dysthroidie
- signes de compression cervicale : dysphonie, dysphagie, dyspnée.
- signes à distance, évocateurs de cancer thyroïdiens : adénopathies cervicales métastatiques, douleurs osseuses en rapport avec des métastases, douleurs thoracique et toux en rapport avec une localisation secondaire pulmonaire.

3.2. EXAMEN CLINIQUE

a. anamnèse :

- âge, sexe : les âges extrêmes (< 20 ans et > 60 ans) et le sexe masculin sont des facteurs de risques de malignité.
- antécédents familiaux de pathologie thyroïdienne de cancers thyroïdiens différenciés ou médullaires.
- antécédents personnels d'irradiation cervicale
- date de découverte et évolutivité de la tumeur cervicale : changements récents et rapides de la taille.
- signes de dysthyroidie, de compression cervicale
- signes évocateurs de CMT : bouffées vasomotrices, diarrhée motrice, HTA non expliquée
- altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement.
- retentissement psychologique du goitre.

b. examen physique :

- examen cervical
 - L'inspection : à jour frisant, à la recherche d'une déformation basi-cervicale, d'une circulation veineuse collatérale, une cicatrice de chirurgie, des tatouages d'une radiothérapie antérieure.
 - La palpation : se fait sur un malade assis, tête légèrement fléchie en avant et l'examinateur étant placé derrière lui. On précise le siège, la taille, la mobilité à la déglutition et à la mobilisation, les contours, la consistance, la sensibilité, le caractère vasculaire ou non du goitre (ou nodule). La difficulté à palper le bord inférieur du goitre même en hyper extension du cou atteste du caractère plongeant de ce dernier. La palpation intéressera également les aires ganglionnaires cervicales.

Les caractères : **dure, fixe, mal limité et la présence d'une adénopathie cervicale** associée sont des éléments évocateurs de cancer.

Les données de cet examen doivent être consignées sur un schéma daté.

- Auscultation : à la recherche d'un souffle notamment dans les goitres vasculaires
- Reste de l'examen ORL
- Doit être complet et systématique
- La laryngoscopie indirecte complétée par une nasofibroscopie est obligatoire à la recherche d'une paralysie récurrentielle fortement évocatrice de cancer. Elle a aussi un intérêt médico-légal avant une intervention chirurgicale sur la glande thyroïde.
- Examen général :
 - Recherche de signes d'hyperthyroïdie : tremblement des extrémités, tachycardie, moiteur des mains.
 - Recherche de signes d'hypothyroïdie : mains froides, bradycardie, bradypsychie
 - Recherche de métastases à distances
 - Recherche de tares dans le cadre d'un bilan pré-opératoire

3.3. EXAMEN PARACLINIQUE

a. Bilan hormonal :

- Dosage de la TSH et de la FT4
- En cas de suspicion de carcinome médullaire de la thyroïde : dosage de la thyrocalcitonine (TCT) et de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE). Si ce bilan est positif il faudra rechercher un phéochromocytome associé par le dosage des cathécholamines plasmatiques et urinaires (le phéochromocytome est à opérer en premier lieu).

b. Imagerie :

• Echographie cervicale :

Précise les caractères d'un éventuel nodule :

- Echogénicité
- kystique, solide ou mixte
- taille exacte
- forme ovale ou arrondie

- les limites pouvant être nettes, flous ou irrégulières.
- La présence ou non d'un halo périphérique clair
- La présence de micro calcifications
- La vascularisation : périphérique ou intranodulaire
- Consistance par l'utilisation de l'élastographie

Elle recherche des éventuelles adénopathies cervicales associées

Elle permet de guider les cytoponctions.

Permet de réaliser une stadiification des nodules selon le score TIRADS et plus récemment le EU-TIRADS (European Thyroid Imaging Reporting and Data System) (ANNEXE 1).

Les caractères hypoéchogène, mal limités, à contours flous, avec halo incomplet ou absent, avec microcalcification et vascularisation intra nodulaires constituent des éléments échographiques péjoratifs.

- **TDM voir IRM cervico-thoracique :** indiquée essentiellement dans les goitres plongeants ou les goitres suspects avec probabilité d'envahissement vasculaire ou de l'axe laryngo-trachéal.

- **Radiographie du thorax :** dans le cadre d'un bilan d'anesthésie général, peut révéler un goitre plongeant, une déviation trachéale ou une métastase pulmonaire.

- **Radiographies du squelette :** orientées par l'anamnèse, à la recherche de localisations secondaires osseuses.

c. cytoponction : Se fait le plus souvent sous guidage échographique. Cet examen prend de plus en plus de place dans la prise en charge des nodules thyroïdiens. Elle est essentiellement indiquée pour les nodules < 3cm. (ANNEXE1).

d. scintigraphie : Si cet examen fut systématique dans l'exploration des nodules thyroïdiens dans le passé, il est actuellement réservé aux pathologies thyroïdiennes avec hyperthyroïdie biologique.

La scintigraphie est réalisée en dehors de ses contre-indications : grossesse, saturation iodée

Il existe différents traceurs : le technétium 99 est le plus utilisé, l'iode 131 est irradiant et actuellement réservé au traitement; l'iode 123 est peu irradiant, mais coûteux et utilisé en pédiatrie.

Elle apprécie la morphologie globale de la glande thyroïde et repère les zones nodulaires. Elle montre les plages d'hypofixation ou d'hyperfixation, avec ou sans extinction du parenchyme sain.

e. Autres examens :

- Une endoscopie sous anesthésie générale peut être indiquée en cas de cancer thyroïdien agressif avec suspicion d'extension laryngo-trachéo-oesophagienne.
- Bilan pré-opératoire
 - Les deux examens à demander en première intention devant un nodule thyroïdien sont l'échographie cervicale et le bilan hormonal thyroïdien (TSH peut suffire en première intention)

4- FORMES CLINIQUES :

4.1. GOITRES DIFFUS

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

a.goitres homogènes :

- Goitres simples : les patientes sont en euthyroïdie.
- Goitres endémiques (nord-ouest de la Tunisie)
- Syndrome de PENDRED : goitre par anomalie congénitale de la captation de l'iode avec surdité familiale associée
- Goitres basedowifiés : avec hyperthyroïdie, Ils se différencient de la maladie de Basedow qui apparaît sur une glande thyroïde eutrophique.
- Goitres avec hypothyroïdie : rares, en rapport avec un trouble de l'hormonogenèse

b. goitres multinodulaires :

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

4.2. TUMEURS NODULAIRES DE LA THYROÏDE

a. nodules hyperfixants :

Ils réalisent un tableau d'adénomes toxiques et extinctifs avec hyperthyroïdie voire thyrotoxicose, d'évolution généralement progressive, en passant par un stade de nodules chauds non extinctifs. Ils s'associent à un cancer dans moins de 1 % des cas.

b. nodules hypofixants :

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

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

4.3. AUTRES FORMES CLINIQUES :

a. tumeurs sur thyroïde ectopique :

Le siège peut être lingual, médiastinal ou ad-hyoïdien

b. tumeurs de la thyroïde chez l'enfant :

Dans 1/3 des cas, ce sont des cancers.

c- formes plongeantes : Leur exérèse se fait généralement par voie cervicale mais dans des cas exceptionnels et en cas de rapport intimes avec les vaisseaux médiastinaux une sternotomie peut être indiquée.

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

5. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL :

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

On éliminera :

- Une thyroïdite :
 - Spécifique : tuberculeuse
 - Primitive : de Hashimoto, de Riedel, de De Quervain
- Un envahissement par un cancer de voisinage : notamment un cancer avancé de l'hypopharynx ou du larynx avec infiltration de la glande thyroïde.

5.2. DEVANT UNE TUMÉFACTION NODULAIRE :

On éliminera :

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

6. TRAITEMENTS ET RÉSULTATS :

6.1. MOYENS :

a. traitement médical :

- Hormothérapie : substitutive ou freinatrice (T4)
- Antithyroïdiens de synthèse (ATS)
- Bêta bloquants
- Chimiothérapie : très peu utilisée en matière de tumeurs thyroïdiennes mais actuellement les thérapies ciblées (inhibiteurs de la tyrosine kinase) trouvent leurs indications dans les cancers thyroïdiens métastasés.

b. traitement par l'iode radio-actif :

à dose ablative entre 30 et 100 mCi

c. traitement chirurgical :

Toute chirurgie thyroïdienne impose un **examen anatomopathologique extemporané** de la pièce d'exérèse, qui **dictera** la conduite ultérieure :

- Vis-à-vis de la thyroïde :
 - Isthmectomie
 - Lobo-isthmectomie
 - Thyoïdectomie totale
 - Thyoïdectomie totale élargie (aux muscles, structures de voisinage)
- Vis-à-vis des ganglions :
 - Curage récurrentiel (secteur VI)
 - Curage jugulo-carotidien (secteurs II, III, IV et V)
- Deux **complications** de la chirurgie thyroïdienne sont classiques : la **paralysie récurrentielle** et **l'hypocalcémie** par hypo- parathyroïdie, transitoire ou définitive.

d. Radiothérapie externe : réservée aux tumeurs ou aux reliquats tumoraux inextirpables.

6.2. INDICATIONS :

a. goître homogène :

- En hypothyroïdie : hormonothérapie substitutive
- En euthyroïdie : hormonothérapie freinatrice
- En hyperthyroïdie : traitement médical (ATS et bêta bloquants) ou iode radioactif ou chirurgicale (ANNEXE2)

b. nodules thyroïdiens :

- Nodules avec hyperthyroïdie (chaud) : Exérèse chirurgicale ou iode radioactif
- Nodules en euthyroïdie : Exérèse chirurgicale (loboisthmectomie), avec préservation du nerf récurrent et des parathyroïdes, et examen anatomopathologique extemporanée :
 - * si la lésion analysée est **bénigne** : on arrête là.
 - * si la lésion est **maligne et qu'il s'agit d'un cancer différencié** : on pratique une thyoïdectomie totale et un curage ganglionnaire récurrentiel bilatéral avec examen anatomopathologique extemporané des ganglions.
 - si les ganglions ne sont pas envahis : on arrête là.
 - si les ganglions sont envahis, le geste ganglionnaire est complété par un curage jugulo-carotidien homolatéral aux ganglions récurrentiels atteints.
 - Un balayage à l'¹³¹I sera réalisé. S'il est positif, un complément thérapeutique par l'¹³¹I sera administré jusqu'à obtention d'une cartographie blanche. La surveillance se fera par balayages à l'¹³¹I et dosages plasmatiques de la Tg.
 - S'il existe un reliquat ou une récidive tumorale ou ganglionnaire ne fixant plus l'iode radioactif, une chirurgie est indiquée. Si la tumeur est non résécable, une radiothérapie externe peut être proposée.

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

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

* S'il s'agit d'un **carcinome anaplasique** : La chirurgie sera presque toujours palliative (trachéotomie...). La radiothérapie externe est indiquée mais le pronostic reste très réservé .

* S'il s'agit d'un **sarcome** : La chirurgie sera suivie d'une radiothérapie externe.

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

6.3. SURVEILLANCE ET RÉSULTATS

a. La surveillance postopératoire immédiate :

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

b. dans les jours suivants :

- Une dysphonie en rapport avec une paralysie laryngée unilatérale sera recherchée et confiée à la rééducation orthophonique.

- Une calcémie sera systématiquement demandée le 3ème jour après l'intervention : une hypoparathyroïdie pourra être traitée par calcium et vitamine D.
- Une lymphorrhée compliquant un curage sera traitée par un régime sans graisse et des pansements compressifs jusqu'à tarissement.

c. en cas de pathologie bénigne :

La surveillance comprendra un examen clinique, un bilan hormonal thyroïdien. En cas de traitement initial par lobectomie une échographie cervicale est demandée devant la suspicion d'un goitre ou nodulation du lobe restant (la bénignité initiale n'empêche pas l'apparition d'une lésion maligne sur l'autre lobe)

d. en cas de cancer :

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

- Un examen clinique
- dosage des marqueurs tumoraux
- bilan hormonal thyroïdien
- Un bilan isotopique par le balayage cervico-thoracique pour les cancers différenciés de la thyroïde.
- D'autres examens complémentaires pourront être demandés selon les indications (TDM, IRM, PET-SCAN).

6.4. SURVIE

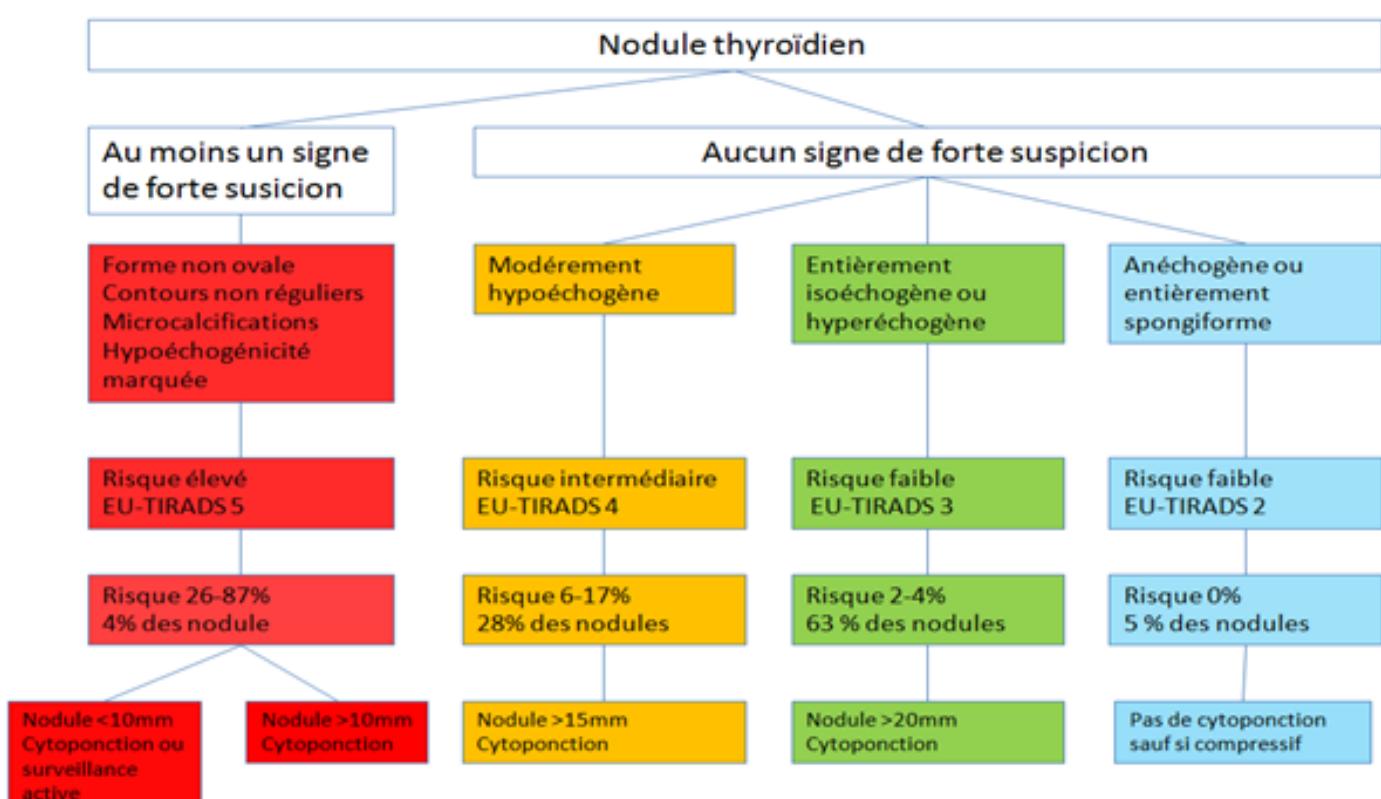
Tous types histologiques confondus, la survie à 5 ans des cancers de la thyroïde est de 85 %. La survie à 10 ans est de 90 % pour les cancers papillaires, 70 % pour les vésiculaires, 60 % pour les médullaires. La survie à 6 mois des cancers anaplasiques est de 20 %.

7. CONCLUSION :

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

ANNEXES

ANNEXE 1 : classification échographique EU-TIRADS et indications de la cytoponction



Maladie de Basedow

- Goitre nodulaire Basedowifié
- Antécédents d'irradiation cervicale
- Goitre volumineux compressif
- Exophtalmie importante
- Intolérance au traitement médical
- Grossesse et allaitement
- Préférences du patient

TESTS D'AUTOEVALUATION

Question 1 : Devant un nodule thyroïdien, le cancer de la thyroïde est plus fréquemment suspecté :

- A- Quand il survient chez un homme alcoololo-tabagique
- B- En cas d'irradiation cervicale dans les antécédents
- C- En cas de nodule unique
- D- Devant une absence d'halo périphérique à l'échographie
- E- Devant une paralysie récurrentielle du coté du nodule

Réponse :

Question 2 : Devant un nodule thyroïdien l'échographie cervicale est demandée pour préciser :

- A- L'échostructure liquide ou solide du nodule
- B- La taille du nodule
- C- La topographie du nodule
- D- La consistance du nodule
- E -Le caractère hyper ou hypo fixant du nodule

Réponse :

Question 3: Parmi les examens suivants, quel(s) est (sont) l'(les) examen(s) demandé(s) en première intention devant un nodule thyroïdien ?

- A - Scintigraphie thyroïdienne
- B - Echographie cervicale
- C - Bilan thyroïdien (TSH, FT4)
- D - calcitonine
- E - TDM cervicale

Réponse :

Question 4: Parmi les éléments suivants, quels sont ceux qui permettent de surveiller le cancer papillaire de la thyroïde :

- A - Dosage de la calcitonine
- B - Scintigraphie à l'iode radioactif
- C - Dosage de l'ACE (antigène carcino-embryonnaire)
- D - Radiographie du thorax
- E - Dosage de la thyroglobuline

Réponse :

Question 4 : B E

Question 3 : B C

Question 2 : A B C D

Question 1 : B D E

Réponses :

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE DYSPNÉE OBSTRUCTIVE HAUTE

Objectifs éducationnels

Après l'enseignement de ce module, l'étudiant sera capable de :

- 1- Définir une dyspnée obstructive haute
- 2- Relever les éléments cliniques permettant de présumer du siège de l'obstacle
- 3- Préciser les caractéristiques cliniques d'une dyspnée laryngée
- 4- Reconnaître les signes de gravité d'une dyspnée haute
- 5- Citer les principales étiologies des dyspnées obstructives hautes chez l'enfant et chez l'adulte.

Mise à jour Juin 2024

I. INTRODUCTION :

La dyspnée obstructive haute est une difficulté respiratoire secondaire à une diminution de calibre d'une partie des voies aériennes supérieures.

Le tableau clinique varie de la simple gêne respiratoire à la détresse respiratoire aigüe.

Les étiologies diffèrent en fonction de l'âge. Un interrogatoire ciblé, un examen prudent et doux orientent le diagnostic étiologique.

La dyspnée obstructive haute est une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant nécessiter dans certains cas un geste de sauvetage immédiat.

II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

1- CARACTÉRISTIQUES ANATOMIQUES :

Les voies aériennes supérieures comportent : les cavités nasales, la bouche, le pharynx et le larynx. Certains auteurs incluent la trachée.

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux étendu verticalement en avant de la colonne cervicale.

Il comprend 3 parties :

- une partie supérieure, située en arrière de la cavité nasale, dénommée rhinopharynx
- une partie moyenne, située en arrière de la cavité orale, dénommée oropharynx
- une partie inférieure, située en arrière du larynx, dénommée hypopharynx

Le rhinopharynx a une fonction respiratoire et n'a aucune fonction digestive. L'oropharynx est un carrefour entre les voies aérienne et digestive. L'hypopharynx a une fonction essentiellement digestive en reliant l'oropharynx à l'œsophage cervical.

Le larynx est un tube creux constitué d'une charpente fibro-élastique recouverte en dehors par des muscles fixés sur une armature cartilagineuse et en dedans par une muqueuse de type respiratoire. Il est constitué de trois étages :

- un étage supra-glottique : situé au-dessus du plan des plis vocaux
- un étage glottique : correspondant au plan des deux plis vocaux, la glotte étant l'espace compris entre les bords libres de ces plis
- un étage sous-glottique : situé sous l'étage glottique, répondant au cartilage cricoïde et se prolongeant par la trachée cervicale

L'innervation du larynx est assurée par les nerfs laryngés supérieur et inférieur, branches du nerf vague.

Chez l'adulte, la fente sagittale glottique mesure 25 à 30 mm chez l'homme et 20 à 23 mm chez la femme. L'étage glottique représente la zone anatomique la plus étroite du larynx.

Chez le nouveau-né, l'étage glottique mesure 5 mm. Chez l'enfant de 6 ans, il mesure 8 à 10 mm. Contrairement à l'adulte, c'est la sous glotte qui représente la partie la plus étroite du larynx.

Les cartilages laryngés sont plus souples chez l'enfant, et la muqueuse est recouverte d'un tissu conjonctif lâche favorable à la constitution d'oedème.

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

Le nourrisson a une respiration nasale exclusive. Tout obstacle nasal peut conduire à un tableau de dyspnée haute.

Chez l'adulte, contrairement à l'enfant qui peut avoir une hypertrophie obstructive des végétations adénoïdes ou des amygdales palatines, le nez et la bouche sont rarement responsables de dyspnée obstructive sauf dans certains traumatismes graves de la face ou dans certaines pathologies infectieuses.

La dyspnée laryngée :

Au cours de l'inspiration normale, sous l'effet de la dépression endothoracique respiratoire, il se produit une dilatation des voies aériennes intra-thoraciques, et une diminution du calibre des voies aériennes extra-thoraciques. C'est l'inverse qui se produit à l'expiration.

Tout rétrécissement laryngé augmente la résistance à l'écoulement de l'air de façon importante.

Pour assurer une entrée suffisante d'air, une accentuation de la dépression endo-thoracique est nécessaire, elle est assurée par la mise en jeu des muscles respiratoires principaux (diaphragme et muscles intercostaux) et accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, grands et petits pectoraux, grands dentelés et grands dorsaux). Le tirage représente la dépression générée par le travail actif des muscles respiratoires accessoires, cette dépression peut être sus-claviculaire, sus-sternale, intercostale voire épigastrique (ou sous-mandibulaire en cas d'obstacle oropharyngé ou rhinopharyngé).

Cette dépression entraîne un allongement de la phase inspiratoire du cycle respiratoire générant une bradypnée inspiratoire avec tirage, caractéristique de la dyspnée laryngée.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique doit être efficace et doux. Quand l'état du malade ne le permet pas, cet examen doit être rapide mais bien fait, pour permettre une orientation étiologique, sans retarder la prise en charge thérapeutique en urgence.

L'interrogatoire cherche à relever :

- les habitudes du patient, en quantifiant un éventuel tabagisme
- les antécédents personnels du patient médicaux et chirurgicaux, en particulier les antécédents intéressant la sphère pharyngo-laryngée (cancer, traumatisme, radiothérapie cervicale, chirurgie thyroïdienne, intubation prolongée...)

Il faut ensuite s'intéresser à la dyspnée, préciser sa date d'apparition, s'il existe des circonstances de survenue particulières, son mode évolutif, une éventuelle aggravation récente, les signes associés tels qu'une dysphonie, une dysphagie, une toux, une altération de l'état général.

L'interrogatoire de l'entourage est d'un grand secours quand le patient lui-même n'est pas interrogable.

L'examen physique confirmera la nature haute de la dyspnée : La dyspnée obstructive haute se présente typiquement sous la forme d'une bradypnée inspiratoire associée à des signes de lutte.

Le siège du tirage est important à préciser. La palpation du cou permettra de rechercher d'éventuelles masses cervicales.

L'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx doit être prudent, l'examen à l'abaisse langue est proscrit dans certaines situations car il peut aggraver la dyspnée. Cet examen précisera l'aspect des amygdales palatines, recherchera une tuméfaction para ou rétro-pharyngée.

L'endoscopie nasale et/ou la fibroscopie souple pharyngo-laryngée, quand il est possible de les réaliser, peuvent être d'un grand apport diagnostique.

Un examen général avec mesure du pouls, de la tension artérielle, de la saturation périphérique en oxygène doit être réalisé.

Au terme d'un examen clinique bien fait, une approche topographique ainsi qu'une évaluation de la gravité de la dyspnée sont possibles.

2. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

Selon le siège de l'obstacle, on distingue :

- La dyspnée laryngée :

Le diagnostic de dyspnée laryngée est établi dès qu'on voit ou entend le malade : il s'agit typiquement d'une bradypnée inspiratoire associée à des signes de lutte et à un bruit laryngé inspiratoire typique.

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

Le tirage inspiratoire est volontiers sus-claviculaire, sus-sternal voire intercostal et épigastrique.

Les bruits inspiratoires laryngés sont de deux types :

- Le stridor : c'est un bruit aigu, semblable à celui produit en soufflant dans un tube rétréci en un point, il témoigne d'un obstacle glotto-sus-glottique

- Le cornage : c'est un bruit grave, rauque et caverneux, comparable au bruit obtenu en soufflant dans une corne, il témoigne d'un obstacle glotto-sous-glottique

D'autres signes peuvent également se voir tels que la toux, la dysphonie (voix rauque en cas d'atteinte du plan glottique et voix étouffée et couverte dans les lésions sus-glottiques) et la dysphagie.

La nasofibroscopie souple permet le plus souvent d'objectiver la lésion laryngée.

- La dyspnée secondaire à un obstacle nasal ou rhinopharyngé :

Chez le nouveau-né ou le petit nourrisson qui ne peut respirer par la bouche, un obstacle nasal ou rhinopharyngé donne une dyspnée qui s'améliore ou disparaît à l'ouverture de la bouche lors des pleurs. Le tirage est typiquement haut situé : sous-mandibulaire. Le cri est parfois étouffé, nasonné mais jamais rauque ni éteint.

L'endoscopie nasale est d'une grande utilité au diagnostic.

- La dyspnée secondaire à un obstacle oro-pharyngé :

Elle s'accompagne d'un tirage haut situé sous-mandibulaire et d'un encombrement salivaire dû à la dysphagie. La voix est étouffée dite « voix de patate chaude ».

L'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx permet d'approcher le siège et la nature de l'obstacle.

- La dyspnée secondaire à un obstacle trachéal :

Elle est plus difficile à reconnaître. C'est une dyspnée à la fois inspiratoire et expiratoire. Il n'y a pas de cornage, la voix est claire et la toux aboyante.

3. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ :

C'est une étape importante du diagnostic, qui permet d'apprécier le degré d'urgence du traitement.

La gravité de la dyspnée peut être appréciée sur :

- La durée : toute dyspnée obstructive aigue durant depuis plus de 1 heure est considérée comme sévère car elle expose au risque d'épuisement

- L'intensité du tirage : elle est proportionnelle à l'importance de la dépression intra-thoracique, mais un tirage faible ou nul est un signe de gravité qui traduit l'épuisement

- Les troubles du rythme respiratoire : la polypnée superficielle inefficace, la bradypnée extrême irrégulière avec des pauses respiratoires (gasp) correspondent à des stades terminaux avant l'arrêt respiratoire

- Les signes d'hypoventilation alvéolaire : sueurs, tachycardie, hypertension artérielle, pâleur, cyanose (d'apparition tardive)

- Les troubles du comportement : agitation, angoisse, troubles de la vigilance

Quelle que soit l'intensité de la dyspnée, le risque d'aggravation est toujours possible et justifie une prise en charge rapide et une surveillance rapprochée (pouls, TA, coloration des téguments, fréquence respiratoire)

L'évaluation du degré de gravité de la dyspnée nous permet de définir deux situations cliniques :

- Une situation d'urgence extrême : justifiant un geste thérapeutique immédiat, qu'il s'agisse d'une intubation trachéale ou d'une trachéotomie en extrême urgence

- Une situation d'urgence relative : permettant la réalisation d'un examen clinique complet et d'explorations para-cliniques.

IV. EXAMENS PARA-CLINIQUES :

1- BILAN RADIOLOGIQUE :

La radiographie du thorax, la TDM sans et avec injection de produit de contraste, l'IRM sans et avec injection de gadolinium ainsi que la tomographie à émission de positon (TEP) sont tous des examens qui peuvent trouver leur indication dans l'exploration d'une dyspnée obstructive haute.

Cependant, la TDM est actuellement l'examen le plus utilisé dans la pathologie pharyngo-laryngée et trachéale surtout dans un cadre d'urgence.

2- BILAN BIOLOGIQUE :

L'analyse du gaz du sang permet d'apporter des arguments en faveur de la gravité de la dyspnée. En effet, une hypercapnie (avec Pa CO₂ > 60 mm Hg) ou une hypoxie (avec Pa O₂ < 50 mm Hg) sont des critères de gravité.

3- BILAN ENDOSCOPIQUE :

La laryngoscopie directe en suspension et la trachéoscopie représentent le moyen le plus performant pour explorer une pathologie du larynx ou de la trachée.

Outre son apport diagnostique, il peut déboucher sur un geste thérapeutique (désobstruction laryngée ou trachéale, extraction d'un corps étranger...).

V. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Il est important de savoir différencier une dyspnée haute des autres types de dyspnée.

L'anamnèse et l'examen clinique sont la clé du diagnostic. Dans certaines situations de doute, les examens complémentaires permettent de redresser le diagnostic.

1- LES DYSPNÉES D'ORIGINE PULMONAIRE :

Elles entraînent une polypnée aux deux temps respiratoires sans tirage ni cornage ou stidor.

Les dyspnées asthmatiformes ou d'origine bronchique se traduisent par une bradypnée expiratoire (par allongement du temps expiratoire) avec des râles sibilants.

2- LES DYSPNÉES D'ORIGINE CARDIO-VASCULAIRE :

Elles entraînent également une polypnée aux deux temps. La voix est normale, il n'y a pas de toux associée. Il existe des signes cliniques et auscultatoires qui orientent le diagnostic. L'électrocardiogramme et la radiographie du thorax sont les premiers examens para-cliniques à réaliser.

3- LES DYSPNÉES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE ET MÉTABOLIQUE :

Des troubles neurologiques ou métaboliques peuvent être révélés par une dyspnée ou des irrégularités du rythme respiratoire.

Le contexte clinique est particulier.

En cas de souffrance diencéphalique ou mésencéphalique supérieure, des mouvements respiratoires s'amplifiant progressivement jusqu'à aboutir à une dyspnée peuvent se voir : c'est la dyspnée de Cheyne-Stokes.

Une acidose métabolique peut entraîner une polypnée ample rapide et régulière : c'est la dyspnée de Kussmaul.

4- LES DYSPNÉES D'ORIGINE PSYCHOGENE :

Elles surviennent dans un contexte particulier. L'examen clinique et les explorations para-cliniques sont normales.

VI. DIAGNOSTICS ÉTIOLOGIQUES ET CONDUITE À TENIR THÉRAPEUTIQUE

L'enquête étiologique complète ne peut se faire que dans les dyspnées chroniques bien tolérées. Dans les formes d'emblée graves, le geste thérapeutique immédiat à type de trachéotomie ou d'intubation précède l'enquête étiologique approfondie qui se fera une fois l'urgence vitale contrôlée. Les étiologies des dyspnées obstructives hautes diffèrent selon l'âge.

1. CHEZ L'ADULTE :

Plusieurs pathologies peuvent être à l'origine d'une dyspnée obstructive haute chez l'adulte.

Selon le siège de la dyspnée, on distingue :

a- Les causes oro-pharyngées :

Elles sont dominées par la pathologie infectieuse comme le phlegmon péri-amygdalien et l'abcès rétro-pharyngé

D'autres causes sont possibles comme l'hématome du plancher buccal, et les tumeurs surinfectées de la cavité buccale ou de l'oropharynx ainsi que les traumatismes de la face.

b- Les causes laryngées :

• Tumorales :

***Tumeurs malignes :**

En dehors d'un contexte clinique particulier, la dyspnée laryngée chez l'adulte doit avant tout faire penser aux cancers pharyngo-laryngés.

L'association d'une dyspnée laryngée, d'une dysphonie et/ou d'une dysphagie chez un ou une patiente alcoololo-tabagique oriente rapidement le diagnostic étiologique.

Il peut s'agir d'un cancer du larynx ou d'un cancer de l'hypopharynx avec extension massive aux structures laryngées. La confirmation repose sur l'examen clinique et la nasofibroscopie. La laryngoscopie directe sous anesthésie générale permet de réaliser des biopsies. L'examen anatomopathologique permet de certifier le diagnostic, il s'agit le plus souvent de carcinomes épidermoïdes. L'imagerie permet un bilan d'extension loco-régional et à distance. Les options thérapeutiques sont le laser, la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.

***Tumeurs bénignes :**

Elles ne sont que rarement pourvoyeuses de dyspnée laryngée. La tumeur laryngée bénigne la plus fréquente chez l'adulte est la papillomatose laryngée.

• Inflammatoires :

*** Infectieuses** : elles peuvent entraîner des dyspnées graves mais elles sont de plus en plus rares de nos jours : épiglottites, laryngites diptériques, laryngites tuberculeuses

*** Allergiques** : l'œdème de Quincke entraîne un œdème des muqueuses dont celle du larynx responsable d'une obstruction brutale, il fait suite à un facteur déclenchant (aliment, médicament, piqûre d'insecte) et s'associe le plus souvent à des manifestations cutanées à type d'urticaire géante.

*** Brûlures par inhalation** : thermiques ou chimiques, entrant le plus souvent dans le cadre d'accidents professionnels.

• Traumatiques :

Elles surviennent lors d'accidents de la voie publique, d'accidents de sport ou de tentatives de pendaison. La symptomatologie dépend de l'importance des lésions laryngées qui peuvent aller d'un simple œdème laryngé à un fracas laryngé ou une désinsertion laryngo-trachéale.

• Fonctionnelles :

Elles sont secondaires à un trouble de la mobilité des cordes vocales avec une atteinte du mouvement d'abduction (ouverture des cordes vocales).

Les étiologies sont dominées par la diplégie laryngée avec une paralysie des cordes vocales en fermeture. Les diplégies laryngées peuvent être centrales comme dans les polioencéphalites virales et les pathologies neurologiques dégénératives (sclérose latérale amyotrophiques, sclérose en plaques...) , ou périphériques par atteinte bilatérale des nerfs laryngés inférieurs (iatrogènes secondaires à des chirurgies thyroïdiennes, œsophagiennes, trachéales ou thoraciques/ tumorales par infiltration des nerfs laryngés inférieurs comme dans certains cancers thyroïdiens, œsophagiens , bronchopulmonaires.../ post radiothérapie ou chimiothérapie ...)

• Sténoses laryngées :

Représentent un processus de cicatrisation de la muqueuse et des cartilages laryngés avec constitution d'un tissu fibreux réduisant le calibre de la lumière laryngée.

Les étiologies sont dominées par les traumatismes internes du larynx au cours des intubations laryngo-trachéales. D'autres étiologies sont possibles comme les traumatismes externes du larynx, les brûlures par inhalation de fumée ou de vapeurs toxiques, les séquelles de traitement chirurgical ou par radiothérapie de la pathologie laryngée.

c- Les causes trachéales :

Elles sont dominées par les sténoses trachéales post intubation et les causes tumorales.

Les corps étrangers laryngo-trachéaux sont rares chez l'adulte.

2. CHEZ L'ENFANT :

Les étiologies diffèrent selon le siège de l'obstacle et l'âge de l'enfant.

a- Obstacle nasal ou nasopharyngé :

• Malformations nasales :

Chez le nouveau-né, une dyspnée haute nasale immédiate doit faire rechercher une imperforation choanaire bilatérale grâce au cathétérisme nasal : une sonde fine est introduite dans chaque narine, elle bute à quelques centimètres et n'est pas visible dans l'oropharynx.

D'autres causes malformatives sont également possibles comme l'agénésie nasale, l'hypoplasie du massif facial et les

déviations congénitales de la cloison nasale.

- **Causes tumorales :**

Il s'agit le plus souvent de tumeurs congénitales comme :

* le kyste lacrymo-nasal : c'est une masse kystique uni ou bilatérale dans la région du méat inférieur, le diagnostic repose sur l'endoscopie nasale et l'imagerie

* les masses congénitales de la ligne médiane nasale : encéphalocèles, kystes dermoïdes, tératomes, gliomes, hémangiomes...

- **Causes inflammatoires :**

Les rhinites sont une étiologie fréquente des dyspnées d'origine nasale chez le petit enfant.

Il s'agit cependant d'un diagnostic d'élimination.

b- Obstacle de la cavité buccale ou pharyngé :

- **Causes malformatives :**

Le syndrome de Pierre Robin : c'est un syndrome poly-malformatif comportant une rétrognathie et une glossoptose qui peut être responsable d'une dyspnée obstructive

• **Causes infectieuses aigues** : à type d'amygdalite aigue, de phlegmon péri-amygdalien, d'abcès rétro-pharyngé...

• **Les lésions kystiques hautes** : lymphangiome kystique de la base de langue, kyste du tractus thyréoglosse basi-lingual

• **L'hypertrophie amygdalienne chronique** : c'est l'étiologie la plus fréquente des dyspnées obstructives d'origine pharyngée chez l'enfant

- **Une thyroïde ectopique basilinguale**

c- Obstacle laryngé :

Les étiologies des dyspnées laryngées chez l'enfant diffèrent en fonction de l'âge :

- **Chez les enfants de moins de 6 mois :**

****Les anomalies congénitales : ce sont la cause la plus fréquente de dyspnée laryngée :***

- La laryngomalacie : c'est l'anomalie laryngée congénitale la plus fréquente, le stridor est le symptôme majeur, il résulte de l'aspiration de la margelle laryngée dans la lumière laryngée, il apparaît au cours des 15 premiers jours de vie et tend à disparaître progressivement vers l'âge de 1 an, le diagnostic peut se faire à la nasofibroscopie, les formes graves associent une dyspnée laryngée au cours des tétées ou même au repos et peuvent nécessiter un traitement chirurgical

- les sténoses laryngées congénitales : plusieurs degrés de sténose laryngée sont possibles, il peut s'agir d'une atrésie laryngée par défaut de recanalisation du larynx au cours de la vie embryonnaire, c'est une malformation rare qui peut être diagnostiquée en prénatal et qui est létale en dehors d'une trachéotomie néonatale immédiate, d'autres formes de sténoses laryngées sont également possibles comme les palmure laryngées qui sont une forme mineure d'atrésie laryngée limitée au plan glottique, ou les sténoses sous-glottiques qui peuvent n'entrainer qu'une dyspnée légère ou passer inaperçues.

- **Les causes tumorales :**

- les hémangiomes sous-glottiques : représentent la première cause de dyspnée laryngée chez l'enfant de moins de 6 mois, ils se manifestent quelques semaines après la naissance par des crises de dyspnée laryngée répondant aux corticoïdes, le diagnostic se fait à la laryngo-trachéoscopie directe qui permet de visualiser une formation sous glottique molle de type vasculaire

- les kystes laryngés et juxta-laryngés : il peut s'agir de kyste épiglottique, aryépiglottique ou sous-glottique, la dyspnée apparaît dès les premiers jours de vie et va en s'aggravant, la dyspnée obstructive peut être d'emblée majeure imposant une trachéotomie en salle d'urgence

* ***Les paralysies laryngées*** : sont également une étiologie fréquente de dyspnée laryngée chez le nouveau-né, elles peuvent être congénitales comme dans certaines affections neurologiques centrales (hydrocéphalie, myélo-méningocèles...) ou dans certaines cardiopathies (par compression médiastinale des nerfs vagaux) ou acquises comme lors des traumatismes par étirement des nerfs laryngés inférieurs au cours des accouchements difficiles...

- **Chez les enfants de plus de 6 mois** : ce sont les causes inflammatoires et les corps étrangers laryngo-trachéaux qui prédominent :

* ***Les corps étrangers laryngo-trachéaux*** : l'inhalation de corps étranger est le premier diagnostic à évoquer chez un enfant apyrétique qui a une dyspnée laryngée avec une dysphonie, un pic de fréquence se situe autour de 2 ans, le diagnostic est évoqué devant le syndrome de pénétration (dyspnée obstructive brutale avec accès de suffocation et quintes de toux expulsives avec cyanose, dans un contexte de jeu ou au cours d'un repas)

* **Les causes inflammatoires** : ce sont les laryngites aigues dyspnésantes :

- la laryngite sous-glottique aigue oedémateuse : c'est la plus fréquente des laryngites dyspnésantes, elle survient préférentiellement chez le garçon de 1 à 3 ans, les virus impliqués sont les myxovirus, les virus para influenzae 1 et 3, le rhinovirus, l'adénovirus... La dyspnée laryngée s'installe la nuit progressivement, elle s'accompagne d'un cornage et d'une toux aboyante dans un contexte de fièvre modérée, une corticothérapie par voie orale est administrée et en l'absence d'amélioration rapide, une hospitalisation est envisagée

- l'épiglottite : c'est une laryngite potentiellement grave mais dont l'incidence a fortement diminué après la généralisation du vaccin anti Haemophilus influenzae de type B. C'est une véritable cellulite sus glottique étendue à la base de la langue et aux replis ary-épiglottiques. Elle survient préférentiellement entre 3 et 6 ans. Dans sa forme typique, c'est une laryngite d'installation brutale dans un contexte de rhino-pharyngite très fébrile entraînant rapidement une détresse respiratoire, l'enfant a un état général très altéré, il adopte la position assise, tête penchée en avant, il a la bouche ouverte et ne peut déglutir sa salive, sa voix est couverte et lointaine. L'examen clinique doit se limiter à l'inspection, tout examen à l'abaisse langue et toute tentative de décubitus peut entraîner une apnée mortelle. La prise en charge est très urgente, elle doit se faire dans un service de réanimation pédiatrique

- la laryngite striduleuse : c'est la laryngite la moins grave, sa physiopathologie précise est encore méconnue, elle impliquerait un spasme laryngé pouvant être déclenché par des causes multiples (inflammatoires, allergiques ou psychologiques...), elle se manifeste par des crises de dyspnée laryngée spontanément résolutives en moins d'une heure avec accès de cyanose et toux suffocante, la laryngite striduleuse représente un facteur de gravité quand elle est associée à une rougeole ou une varicelle

- la laryngo-trachéo-bronchite bactérienne : c'est une laryngite dite pseudo-membraneuse, elle est rare mais grave. Elle se caractérise par un œdème sous glottique marqué associé à des ulcérations, des lésions pseudo-membraneuses diffuses et des sécrétions muco-purulentes. Elle survient préférentiellement chez le garçon, nourrisson comme grand-enfant, 24 à 48 heures au décours d'une banale laryngite sous-glottique dans un contexte septique sévère, elle impose l'hospitalisation.

- les laryngites spécifiques : la laryngite diptérique et la laryngite tardive au cours de la rougeole sont toutes deux rares mais potentiellement graves, les laryngites caustiques ou par brûlures sont également rares chez l'enfant. La laryngite par brûlure au cours d'incendies doit amener à la réalisation d'une endoscopie dans les 6 heures pour débarrasser l'arbre laryngo-trachéal des résidus de suie qui peuvent avoir un effet toxique retardé.

- les laryngites allergiques :

Chez l'enfant, l'œdème laryngé allergique survient en général en dehors d'une allergie connue. La présentation clinique est semblable de l'adulte, le traitement peut nécessiter outre les corticoïdes et les antihistaminiques, le recours à l'adrénaline.

* **Les causes tumorales** : Les tumeurs laryngées sont rares chez l'enfant. Tout comme l'adulte, la tumeur laryngée bénigne la plus fréquente est la papillomatose laryngée. Le diagnostic étiologique des tumeurs malignes, exceptionnelles chez l'enfant, est différent de celui de l'adulte, le rhabdomyosarcome est le type histologique le plus fréquent.

* **Les causes traumatiques** : Tout comme l'adulte, des lésions laryngées par traumatisme interne ou externe du larynx peuvent se voir.

VII. CONCLUSION

Les dyspnées obstructives hautes peuvent prendre des aspects multiples. Il est important de raisonner par rapport au contexte clinique, à l'âge du patient et au siège de l'obstacle. L'enquête étiologique approfondie ne doit jamais retarder un geste thérapeutique de sauvetage.

ANATOMOPATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Connaître les principales lésions inflammatoires des glandes salivaires.
2. Connaître les principales tumeurs bénignes et malignes des glandes salivaires.
3. Evaluer les facteurs pronostiques d'une tumeur maligne des glandes salivaires.
4. Connaître la place de l'examen anatomopathologique et cytologique dans le diagnostic des lésions tumorales et non tumorales des glandes salivaires.

Prérequis

1- Anatomie et histologie des glandes salivaires .

2- Les lésions élémentaires inflammatoires spécifiques et non spécifiques (Thème XVI).

Mise à jour Juin 2020

INTRODUCTION

Les glandes salivaires peuvent être le siège de différentes affections, de nature infectieuse, lithiasique, immunologique et tumorale. Ces affections des glandes salivaires peuvent être en rapport avec une pathologie générale ou locale.

1. LA PATHOLOGIE NON TUMORALE :

A. LA PATHOLOGIE LITHIASIQUE :

La lithiasie est définie par l'enclavement de calculs dans le système canalaire excréteur des glandes salivaires.

Elle atteint principalement la glande sub-mandibulaire (85%), plus rarement la glande parotide.

Le diagnostic se fait par l'imagerie.

L'examen anatomopathologique de la glande salivaire va permettre de

- confirmer la présence de calcul.
- montrer des canaux excréteurs dilatés, une borfure épithéliale parois métaplasique
- un tissu interstitiel , élargi, siège d' un infiltrat inflammatoire principalement lymphocytaire et plasmocytaire.

B. LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE (SIALADENITE OU SIALITE):

Les sialadénites peuvent être aigues, sub-aigues ou chroniques.

L'atteinte infectieuse des glandes salivaires peut être virale ou bactérienne.

L'atteinte virale est souvent bilatérale.

L'atteinte bactérienne est le plus souvent unilatérale.

b.1. Les sialadénites virales:

L'atteinte virale intéresse le plus souvent la glande parotide. Le virus le plus en cause de parotidite est le paramyxovirus (oreillons).

Au cours de la sialdénite ourlienne, le diagnostic est **clinique** et le recours à l'examen histologique est inutile.

Sur le plan histologique, on peut retrouver un infiltrat inflammatoire lymphocytaire et plasmocytaire péri-canalaire et péri-acinaire associé à des remaniements hémorragiques et nécrotiques.

La sialadénite à Cytomégalovirus (CMV) est plus fréquente chez le nouveau né. Sur le plan histologique, on peut observer des inclusions virales nucléaires ou cytoplasmiques demi lunaires et entourées par un halo clair (aspect en oeil de hibou).

b.2. Les sialadénites bactériennes aigues:

Elles sont souvent secondaires à une pathologie lithiasique de la glande salivaire. Elles peuvent également être secondaires à une diminution du flux salivaire ou à une immunodépression.

Les infections salivaires à pyogènes sont l'apanage du sujet âgé et/ou de l'hospitalisé en réanimation.

b.3. La sialadénite tuberculeuse:

L'agent responsable est le bacille de Koch.

L'examen anatomo-pathologique macroscopique peut mettre en évidence une nécrose blanchâtre et molle (caséum) ou des calcifications.

L'analyse histologique met en évidence des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires centrés par une nécrose eosinophile et anhiste: la nécrose caséeuse.

C. ATTEINTE DES GLANDES SALIVAIRES AU COURS DES MALADIES DE SYSTÈME:

c.1. LA SARCOIDOSE:

Il s'agit d'une granulomatose d'étiologie encore inconnue, en rapport avec une réponse immunitaire inappropriée.

Elle atteint principalement les glandes parotides de façon asymétrique.

Sur le plan histologique, on retrouve des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires sans nécrose caséeuse.

Le diagnostic histologique peut se faire sur une biopsie des glandes salivaires accessoires.

c.2. LE SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN :

Il s'agit d'une maladie systémique auto-immune, elle associe des atteintes des glandes salivaires principales (gonflements douloureux) et accessoires (bouche sèche) à des atteintes articulaires, cutanées, ophtalmologiques ... Elle est caractérisée cliniquement par un syndrome sec (xerostomie: sécheresse de la bouche et xérophthalmie: sécheresse oculaire).

Les anticorps antinucléaires (anti-SSA et SSB) et la biopsie des glandes salivaires accessoires établissent le diagnostic.

Dans le syndrome sec, la biopsie des glandes salivaires accessoires permet de :

- Confirmer le diagnostic en mettant en évidence un infiltrat lymphocytaire péri-canalaire sous forme de focus (Un focus correspond à un amas de plus de 50 lymphocytes).
- Grader la sialadénite selon la classification de Chisholm en quatre stades selon le nombre de foci. Le syndrome de Gougerot Sjögren, est fortement suspecté si le nombre de foci est supérieur à 1 (par 4 mm²).
- Rechercher la complication majeure de ce syndrome qui est le lymphome

c.3. L'AMYLOSE:

L'amylose est associée à diverses pathologies tumorales ou inflammatoires.

Le diagnostic peut se faire par une biopsie des glandes salivaires accessoires.

A l'examen histologique, on peut mettre en évidence un dépôt eosinophile, amorphe d'aspect craquelé au niveau du parenchyme salivaire autour des acini, des canaux ou bien autour des vaisseaux.

La coloration au Rouge Congo colore le dépôt amyloïde en «rouge brique». L'étude sous une lumière polarisée met en évidence une biréfringence vert-jaune des dépôts.

2. LA PATHOLOGIE TUMORALE:

Les tumeurs des glandes salivaires sont peu fréquentes. L'incidence annuelle est de 0,4 à 2,6 cas pour 100 000 personnes. Elles représentent environ 5 % des tumeurs de la tête et du cou.

C'est un groupe hétérogène de tumeurs. La classification histologique de l'OMS 2017 de ces tumeurs, distingue 11 sous types de tumeurs bénignes et 24 sous types de carcinomes.

Les deux tiers de ces tumeurs sont bénignes et seul un tiers, sont malignes.

A. DIAGNOSTIC ANATOMOCYTOPATHOLOGIQUE :

a .1. Ponction cytologique : La ponction cytologique à l'aiguille fine est une option pour l'établissement du diagnostic

préopératoire et de la stratégie thérapeutique. Elle permet souvent d'apporter un diagnostic rapide et fiable. En cas de diagnostic de malignité, elle permet de prévenir le patient d'une possible nécessité de sacrifier le nerf facial et/ou de réaliser un curage ganglionnaire dans le même temps opératoire.

a. 2. Biopsie chirurgicale :

La biopsie chirurgicale sans exérèse de la tumeur peu être indiquée en cas de tumeurs volumineuses et inextirpables. Une biopsie-exérèse à visée diagnostique est envisageable dans les tumeurs développées dans les glandes salivaires accessoires.

a .3. Examen extemporané :

L'examen histopathologique extemporané peropératoire permet de préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité et d'adopter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non).

a.4 . Examen histologique définitif :

L'examen anatomo-pathologique définitif du prélèvement a pour objectif d'affirmer le diagnostic de néoplasie maligne, de préciser son type histologique et son grade. Il déterminera aussi l'éventuelle présence de marges de résection envahies, d'invasion tumorale périneurale, vasculaire, d'un envahissement de la capsule ou des tissus mous. Il permet de préciser également le nombre total de ganglions, la taille et le site exact des ganglions métastatiques.

B.LES TUMEURS BÉNIGNES :

b.1. L'ADENOME PLEOMORPHE:

C'est la plus fréquente des tumeurs des glandes salivaires (50% des tumeurs salivaires)

La glande parotide est le siège de prédilection (70% des tumeurs de la parotide).

Macroscopie: La tumeur est d'aspect blanchâtre, ou blanc-grisâtre, avec des plages myxoïdes et chondroïdes translucides.

Microscopie: Deux contingents sont observés. Un contingent épithelial fait de cellules épithéliales organisées en structures tubulaires ou trabéculaires entourées de cellules myoépithéliales et un contingent mésenchymateux le plus souvent chondro-myxoïde.

Evolution: Récidives locales fréquentes en cas d'énucléation simple. Transformation maligne < 5%.

b.2. LA TUMEUR DE WARTHIN OU CYSTADENOOLYMPHOME:

Il s'agit d'une lésion essentiellement parotidienne (7-10%).

Macroscopie : il se présente sous la forme d'une tumeur arrondie, lisse en surface, parfois bosselée, de couleur jaune chamois, caractéristique, avec une cavité centrale. A la coupe

ce nodule laisse échapper un liquide visqueux brunâtre.

Microscopie: Papilles et végétations, tapissées par un revêtement oncocytaire bistratifié reposant sur un stroma lymphoïde.

b.3. MYOEPITHELIOME :

C'est une tumeur constituée exclusivement de cellules myoépithéliales. Elle est rare (1 à 5% des tumeurs salivaires). Elle siège dans n'importe quelle glande salivaire, avec une prédilection pour la parotide et les glandes salivaires palatines.

Macroscopie : Il s'agit d'un nodule blanc, ferme, en général bien circonscrit.

Microscopie: Les cellules ont une morphologie variable : cellules fusiformes groupées en faisceaux et évoquant à priori une tumeur conjonctive, cellules plasmocytoïdes, cellules claires riches en glycogène. Il n'y a pas de structure épithéliale canalaire et le stroma ne comporte aucune plage chondroïde ou myxoïde.

La nature myoépithéliale des cellules tumorales est confirmée par immunohistochimie.

b.4. ADENOME A CELLULES BASALES :

Tumeur de l'adulte âgé ; c'est une tumeur rare qui siège dans 75% des cas dans la parotide. Elle s'observe dans les deux sexes avec une fréquence maximale vers 60 ans.

Macroscopie : il s'agit d'un nodule circonscrit, parfois creusé d'un kyste.

Microscopie: 3 formes sont décrites:

- une forme solide avec masses compactes de cellules basophiles avec bordure de cellules hautes, palissadiques, dispersées dans un stroma collagène peu abondant.
- une forme trabéculaire où les cellules sont groupées en cordons anastomosés ou en cavités glandulaires au sein d'un stroma lâche.
- une forme membraneuse, où les membranes basales épaisses et hyalines bordent les structures épithéliales.

b.5. AUTRES TUMEURS BENIGNES :

Oncocytome, adénome canaliculaire, cystadénome, papillome canalaire, adénome sébacé...

C. LES TUMEURS MALIGNES :

La classification histologique de L'OMS 2017 de ces tumeurs, distingue 24 sous types de carcinomes.

Les critères en faveur de la malignité d'une tumeur salivaire sont :

- Infiltration des tissus adjacents
- Invasion périneurale ou vasculaire
- Activité mitotique augmentée
- Pléomorphisme cytologique

Les sous types histologiques les plus fréquentes sont:

c.1. LE CACINOME MUCO-EPIDERMOIDE :

Il s'agit d'une tumeur maligne la plus fréquente des glandes salivaires aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Macroscopie: Il s'agit d'une masse mal limitée parfois creusée de cavités kystiques à contenu mucoïde.

Microscopie: Le CME est caractérisé par un mélange en proportions variables de cellules mucosécrétantes, malpighiennes et intermédiaires.

La proportion des différents types cellulaires permet de classer les carcinomes muco-épidermiques en 3 grades (de bas grade, de grade intermédiaire et de haut grade).

Près de 75% des carcinomes épidermiques sont de bas grade.

La survie à 5 ans est de 95 % pour les tumeurs de bas grade, de 85 % pour les tumeurs de grade intermédiaire et de 45 % pour les tumeurs de haut grade de malignité.

c.2. LE CACINOME ADENOIDE KYSTIQUE :

12 % des tumeurs malignes .Surtout les glandes salivaires accessoires (palais)

Macroscopie : Il s'agit d'une masse bien limitée. La tranche de section est blanchâtre ou beige.

Microscopie: Il s'agit d'une tumeur biphasique. Elle est composée de cellules épithéliales et myoépithéliales.

Trois types architecturaux sont décrits: cribiforme (le plus fréquent), tubulaire et solide.

La coloration spéciale au PAS met en évidence des cylindres hyalins au sein des massifs dans la forme cribiforme.

Quel que soit le type histologique, les atteintes nerveuses sont fréquentes. Les extensions locales sont la règle, surtout dans le palais où la tumeur infiltrer rapidement le squelette.

L'immunohistochimie permet de distinguer les cellules épithéliales des cellules myoépithéliales.

Evolution : localement agressive , envahissement périnerveux +++, survie à 5 ans = 80-90% à 10 ans = 35% . Récidives/ Métastases tardives

c.3. LE CARCINOME A CELLULES ACINEUSES :

6 % de l'ensemble des tumeurs salivaires ; 5-15 % des tumeurs malignes des glandes salivaires.

Macroscopie : tumeur charnue, généralement mal limitée

Microscopie: contingent acineux exclusif ou partiel avec :

- cellules régulières, cytoplasme sombre ou clair, parfois vacuolisés avec de fines granulations (PAS+)
- Architectures variées (acini, canaux, nappes cellulaires..).
- Stroma inflammatoire (follicules lymphoïdes ou réaction granulomateuse), parfois devient fibreux et hyalin, il est alors associé à un pronostic moins favorable.

Eléments pronostiques : macroscopiques : taille, netteté des limites, exérèse complète

Evolution : Récidive dans 25% des cas mais les métastases sont rares (10%).

c.4. LE CARCINOME CANALAIRE :

10% des tumeurs malignes des glandes salivaires. Touche l'homme entre 60-70 ans

Parotide> sous max et glandes salivaires accessoires

Ressemble à un carcinome canalaire mammaire de haut grade (Atypies, nécrose, Architecture cribriforme, comedoné-crose, engainements prérnerveux, emboles vasculaires

Tumeur très agressive

c.5. AUTRES TUMEURS EPITHELIALES MALIGNES:

D'autres types de carcinomes peuvent être cités à titre d'exemple : carcinome à cellules claires, carcinome à cellules basales, carcinome épithélial myoépithelial, carcinomes sécrétaires, carcinomes à cellules claires, adénocarcinome polymorphe, carcinome ex-adénome pléomorphe.

c.6. AUTRES TUMEURS MALIGNES:

Les autres tumeurs malignes non épithéliales sont très rares : il peut s'agir de lymphomes, sarcomes...

CONCLUSION :

La pathologie des glandes salivaires est dominée par la pathologie tumorale.

Les tumeurs bénignes sont les plus fréquentes, majorées par l'adénome pléomorphe.

Les tumeurs malignes constituent un groupe rare et très hétérogène. Le pronostic de ces lésions dépend du type histologique, du grade histopronostique, de la qualité des marges de résection, de l'invasion tumorale périneurale, des emboles vasculaires, de l'effraction de la capsule, de l'envahissement des tissus mous adjacents et des métastases ganglionnaires.

La biopsie des glandes salivaires accessoires est d'un grand apport dans le diagnostic de nombreuses maladies inflammatoires et immunitaires.

TESTS D'AUTO EVALUATION

QCM 1

L'adénome pléomorphe des glandes salivaires :

- A) Est une tumeur épithéliale bénigne
- B) Siège essentiellement au niveau de la parotide
- C) Peut récidiver après traitement
- D) peut dégénérer après traitement
- E) comporte souvent un stroma amyloïde

QCM 2

Les critères de malignité d'un nodule parotidien sont :

- A) l'infiltration des tissus adjacents
- B) l'engainement péri-nerveux
- C) la différenciation glandulaire
- D) une activité mitotique augmentée
- E) des atypies cyto-nucléaires

QCM3

Le pronostic d'une tumeur des glandes salivaires dépend d'un ou plusieurs paramètres :

- A) la taille
- B) le grade histologique
- C) le statut ganglionnaire
- D) le siège
- E) les marges de résection

Réponses :
Question n°1 : ABCD
Question n°2 : ABDE
Question n°3 : ABCDE

LES ANGINES

Les objectifs éducationnels

Après étude de ce module, l'étudiant doit être capable de :

- 1- Définir l'angine aiguë.
- 2- Préciser le profil microbiologique des angines.
- 3- Porter le diagnostic d'une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée sur des arguments cliniques.
- 4- Préciser le principe et l'intérêt du test diagnostique rapide.
- 5- Préciser la démarche thérapeutique devant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée.
- 6- Faire le diagnostic des complications qui peuvent émailler l'évolution d'une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée.
- 7- tracer la conduite à tenir devant un phlegmon périamygdalien.
- 8- Porter le diagnostic des principales angines spécifiques sur des arguments cliniques et paracliniques en précisant la conduite à tenir.

Connaissances préalables requises

- Anatomie de l'oropharynx
- Rôle immunologique des amygdales palatines

Activités d'apprentissage

- Examen d'un patient ayant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée durant le stage
- Faire un prélèvement de gorge
- Faire une ponction-drainage d'un phlegmon périamygdalien

Mise à jour Juin 2019

INTRODUCTION

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

1/ ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'ANGINE

1-1/- ÂGE :

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

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

1-2/ ÉTIOLOGIE :

Dominée par l'origine virale

- Origine virale > 50% des cas : Epstein Barr Virus (pouvant être responsable de tous les types d'angine), herpès simplex virus, autres (grippe, adénovirus, virus influenzae ou para-influenzae, coxackie A, virus respiratoire syncitial, cyto mégalovirus...)

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

2- DIAGNOSTIC DES ANGINES

Quatre types d'angines peuvent être distingués cliniquement :

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

2-1/ ANGINES ERYTHÉMATEUSES OU ERYTHÉMATO-PULTACÉES

a/ Clinique

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

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

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

-Éléments cliniques en faveur de l'origine streptococcique

(mais absolument pas spécifiques) :

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

b/ Examens complémentaires

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

Cas particuliers

* **NFS**

Systématique devant :

- Une angine traînante
- Une complication locorégionale ou à distance

- Une angine à fausses membranes (syndrome mononucléosique)
- Une angine ulcéro-nécrotique.

* Sérologies

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

* Prélèvement de gorge

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

Indications du prélèvement de gorge

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

* TDR = Test diagnostique rapide

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

* Recherche d'Anticorps antistreptococciques

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

* Bandelette urinaire

Certains font un examen des urines avec une bandelette urinaire à la 3ème semaine à la recherche d'une protéinurie évo-catrice d'une néphropathie glomérulaire streptococcique.

c/ Traitement

Traitement étiologique : Antibiothérapie ++

- But : prévenir les complications loco-régionales (phlegmon péri amygdalien) ou à distance (RAA, GNA) et générales de l'angine (Septicémie)
- Chez l'adulte : l'antibiothérapie est indiquée en tenant compte d'un score clinique (score de MAC ISAAC) et le résultat du TDR.

Score de Mac Isaac

- Fièvre > 38°	+1
- Présence d'un exsudat amygdalien	+1

- Présence d'adénopathies cervicales douloureuses	+1
- Absence de toux	+1
- Age > 45 ans	-1
- Age < 15 ans	+1

- Si le score < 2, une origine virale est la plus probable et le TDR n'est pas nécessaire.

- Si le score > 2 il faut pratiquer un TDR, si ce dernier est positif, un Streptocoque Béta hémolytique du groupe A est incriminé et l'antibiothérapie est indiquée.

- En première intention sera utilisé : L'Amoxicilline, 2 grammes par jour, pendant 6 jours
- En cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, les antibiotiques suivants peuvent être utilisés : Céfotiam hexétil, 400 mg/j, pendant 5 jours ou Cefpodoxime proxétile, 200 mg/j, pendant 5 jours ou Céfuroxime axétile, 500 mg/j, pendant 4 jours.
- En cas de contre-indication aux bêta-lactamines, on pourra utiliser : Azithromycine, 500 mg/j, pendant 3 jours ou Clarithromycine, 500 mg/j, pendant 5 jours ou Josamycine, 2 g/j, pendant 5 jours.

Si le TDR est négatif, il n'y a pas d'indication à une antibiothérapie.

- Chez l'enfant < 3 ans : l'angine à streptocoque est très rare et ne se complique généralement pas d'où le TDR n'est pas indiqué ainsi que le traitement antibiotique

- Chez l'enfant de 3 à 15 ans : il est recommandé de pratiquer un TDR systématique devant toute angine érythémateuse ou érythémato-pultacée. Seul un TDR positif confirme l'étiologie à streptocoque du groupe A et justifie le schéma antibiotique suivant :

- En première intention : Amoxicilline : 50 mg/KG/j en 2 prises pendant 6 jours
- En cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est la Cefpodoxime proxétile : 8 mg/kg/j, pendant 5 jours.
- En cas de contre-indication aux bêta-lactamines, les antibiotiques suivants peuvent être utilisés : Azithromycine, 20 mg/kg/j, pendant 3 jours ou Clarithromycine, 15 mg/kg/j, pendant 5 jours ou Josamycine, 50 mg/kg/j, pendant 5 jours.

Dans les situations où le TDR est indiqué et en cas d'indisponibilité de ce test l'antibiothérapie sera systématique vu la gravité des complications possibles du streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Traitements symptomatiques

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

Prévention

- Une amygdalectomie bilatérale est indiquée en cas d'angines à répétition (> 4 ou 5 par an) sous anesthésie générale

Indications de l'amygdalectomie

- L'amygdalite aiguë récidivante : au moins 3 épisodes infectieux par an pendant 3 ans ou 5 épisodes par an sur 2 ans
- Le phlegmon péri-amygdalien récidivant
- Syndromes post-streptococciques des angines à SGA (excepté la pathologie rénale post-streptococcique)
- Tuméfaction amygdalienne unilatérale

-
- Eviction scolaire durant le traitement d'une angine aiguë.

2-2/ ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES

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

Deux étiologies principales :

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

a. La Mononucléose infectieuse (MNI)

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

Clinique

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

Examens complémentaires

- * Biologie
- NFS : syndrome mononucléosique, inversion de la formule sanguine et thrombopénie
- Bilan hépatique : augmentation modérée des transaminases.
 - * Prélèvement bactériologique : négatif
 - * Sérologies : MNI test ou sérologies EBV (IgM, IgG) si doute diagnostique.

Traitemet

- . Le traitement est symptomatique : il s'agit d'une maladie bénigne qui guérit d'elle-même au bout de 4-8 semaines, même si la fatigue peut durer quelques mois.
- . Repos au lit +++ : pendant quelques jours à quelques semaines avec éviction des sports violents et les gros efforts pendant 2mois (risque de rupture de la rate)
- . Antibiothérapie : n'est pas systématique, parfois prescrite en prophylaxie, cependant, il faut éviter de prescrire l'Ampicilline et l'Amoxicilline qui provoquent souvent une éruption cutanée maculo-papuleuse assez caractéristique de la MNI.
- . Parfois corticothérapie si l'asthénie est intense.

b. Diphtérie

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

Clinique

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

Examens complémentaires

- . NFS : Absence de syndrome mononucléosique.
- . MNI test négatif.
- . Prélèvement pharyngé en urgence (+ + +).
- La suspicion de Diphtérie doit être précisée sur la demande en raison de l'utilisation d'un milieu de culture spécial (milieu de Loeffler),
- Prélèvement en périphérie d'une fausse-membrane.
- Le diagnostic positif montre la présence de corynebacterium à l'examen direct ; de type Diphtheriae à la culture (résultat en 2 à 3 jours).

Traitemet

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

2-3/ LES ANGINES ULCÉREUSES OU ULCÉRO-NÉCROTIQUES

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

a. Angine de VINCENT

. Infection par une association fusospirillaire (bactéries anaérobies) : bacille fusiforme de Plaut-Vincent. (fusobactérum necrophorum) + spirochète (tréponema Vincentii).

. Touche surtout l'adulte jeune.

. Caractérisée par une **angine ulcéreuse unilatérale** limitée à l'amygdale et recouverte d'un enduit jaunâtre.

. L'amygdale reste souple à la palpation (++) .

. Signes associés : asthénie, fièvre modérée, haleine fétide.

. **Risque Principal :** thrombophlébite jugulaire avec embols septiques = syndrome angine – infarctus pulmonaire de LEMIERRE.

. Traitement Antibiotique : Pénicilline G ou V et / ou Métronidazole (Flagyl*).

. Prévention : soins bucco-dentaires.

b. Autres étiologies

- Chancre syphilitique (syphilis primaire).

. Angine ulcéreuse profonde ou superficielle, indurée.

. Signe associé : adénopathie Satellite.

. Prélèvement pour examen au microscope à fond noir (visualisation du Treponema Pallidum).

. Sérologies TPHA – VDRL / VIH.

. Traitement par Extencilline en IM ou Zithromax dose unique (si allergie) = 1gramme en 1seule prise.

- Cancer de la région amygdalienne

Terrain alcoololo-tabagique

. Ulcération indurée, saignant au contact: biopsie systématique + bilan d'extension

- Pathologie Hématologique :

. Angines ulcéreuses parfois bilatérales.

. NFS en urgence pouvant révéler une leucose aiguë ou une agranulocytose.

2-4/ ANGINES VÉSICULEUSES OU VÉSICULO-BULLEUSES

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

. L'origine est toujours virale.

a. Herpangine

. Infection par le virus Coxsackie du groupe A.

. Touche l'enfant de 1 à 7 ans.

. Angine vésiculeuse étendue au pilier antérieur et au bord libre du voile, respectant la cavité buccale.

. Fièvre modérée.

. Cas particulier du syndrome pied-main-bouche : associe une angine et une éruption cutanée vésiculaire de la paume des mains et de la plante des pieds.

. Traitement symptomatique.

b. Primo-infection herpétique

. Primo-infection le plus souvent par l'HSV1 (Herpès simplex Virus de type 1).

. Touche l'enfant de 1 à 4 ans et l'adulte jeune.

. Angine apparaissant dans le cadre d'une gingivo-stomatite aiguë

. Vésicules en bouquet au niveau des amygdales, des piliers et du voile sur un fond érythémateux, associées à une atteinte vésiculaire plus globale de la cavité buccale et parfois des lèvres.

. Les douleurs sont importantes entraînant parfois une dysphagie : à ce stade l'hospitalisation est parfois nécessaire surtout chez l'enfant, jusqu'à la régression des symptômes.

. Le diagnostic est clinique et ne nécessite généralement aucun examen complémentaire.

. Traitement symptomatique et parfois par antirétrovirus. (Aciclovir*) lors d'atteinte sévère.

c. Zona pharyngé

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

3/ COMPLICATIONS DES ANGINES ÉRYTHÉMATEUSES OU ÉRYTHÉMATO-PULTACÉES

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

3.1. Phlegmon Péri-amygdalien

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

a. Clinique

. Douleur très importante de siège oropharyngé, irradiant vers l'oreille.

. Dysphagie, voire aphagie avec hypersialorrhée.

. Trismus (++) (= impossibilité d'ouverture buccale).

. Voissure au-dessus de l'amygdale, au niveau du pilier antérieur et du voile refoulant la luette œdématée en controlatéral.

. Fièvre parfois élevée (38°- 39°C) avec asthénie profonde.

Trépied diagnostique

1. Trismus ++ (pratiquement constant)

2. œdème de la luette (refoulée vers le côté sain)

3. Bombement du pilier, refoulant l'amygdale en bas, en dedans et en arrière.

b. Conduite à tenir

. Ponction du phlegmon en plein bombement (par aiguille longue ou trocart) : **systématique avant toute incision**, permettant d'affirmer la présence d'une collection en ramenant un pus franc, qui sera adressé en bactériologie pour examen direct, culture et antibiogramme.

. Incision et drainage de la collection :

- Ne doit jamais être faite sans ponction préalable de la collection (++) .

- Réalisée sous anesthésie locale de contact ou parfois sous anesthésie générale

(Trismus important, douleur, enfant) : incision au bistouri, aspiration du pus.

. Traitement médical par voie parentérale et dans le cadre d'une hospitalisation.

. Prévoir à distance une amygdalectomie en cas de récidive.

3.2. Syndromes post-streptococciques

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

. Ces complications, rares, et tardives, font toute la gravité des angines à streptocoque Béta hémolytique du groupe A (RAA ++), d'où l'intérêt de terminer le traitement antibiotique.

. Les sujets à risque sont les enfants à partir de 4 ans et les adolescents.

. Physiopathologie : Les germes sont indirectement responsables faisant intervenir des mécanismes immunologiques.

. Biologiquement, il existe toujours un syndrome inflammatoire.

a. Rhumatisme Articulaire Aiguë (RAA)

. Début brutal ou progressif après un intervalle de 15 jours après l'angine.

. **Clinique** :

- Manifestations articulaires + + : mono ou polyarthrite.
- Atteinte cardiaque : endocarde, myocarde ou péricarde.
- Atteinte neurologique : chorée de Sydenham (tardive).
- Atteinte cutanée : Nodosités de Meynet ou un érythème marginé.

. **Biologie** : hyperleucocytose à polynucléaires et VS très augmentée.

. **Traitements** : est fonction de l'atteinte et de l'évolution et associe généralement un repos prolongé, une corticothérapie et une antibiothérapie prolongée.

. Le RAA est une indication d'amygdalectomie afin d'éviter la réinfection streptococcique.

. En TUNISIE, il existe un Programme National de lutte contre le RAA

b. Glomérulonéphrite Aiguë post-streptococcique: (GNA)

- . Apparition après un intervalle d'environ 15 jours.
- . Début brutal avec douleurs abdominales, oedèmes, HTA modérée et fièvre (parfois début plus progressif).
- . Présence d'un syndrome le plus souvent néphritique.
- . Biologie : Dosage des ASLO (augmentation) et du complément CH50 et C3 (diminués).
- . L'évolution est généralement favorable sans séquelles en 2 à 6 mois.

. Le dépistage systématique peut être effectué par une bandelette urinaire systématique à 15 jours après une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée.

c. Erythème Noueux

Dermohypodermite nodulaire inflammatoire au niveau de la face d'extension des membres bilatérale.

. Plusieurs poussées successives, chacune durant environ 15 jours.

. Arthralgie et fébricule fréquents.

. Biologie : hyperleucocytose et élévation des ASLO.

. Spontanément résolutif, mais une antibiothérapie est nécessaire pour traiter le foyer amygdalien.

. L'érythème Noueux indique l'amygdalectomie pour éviter les récidives.

ÉVALUATION FORMATIVE

Question 1 :

Choisir parmi les caractéristiques suivantes, celle (s) pouvant correspondre aux fausses membranes de la diphtérie?

- A. Non adhérentes
 - B. Grisâtres
 - C. Débordant sur le voile
 - D. Saignantes
 - E. S'accompagnent d'une nécrose locale
-

Question 2 :

Énumérer 4 situations où une NFS s'impose devant une angine

Question 3 :

Patient âgé de 40 ans, tabagique à 30 PA présente une odynophagie (3 jours). L'examen oro-pharyngé montre une ulcération amygdalienne gauche.

1- A quel(s) dgc(s) pesez vous ?

- A. Angine de Vincent
 - B. Cancer de l'amygdaule
 - C. Traumatisme local
 - D. Maladie sexuellement transmissible
 - E. Leucémie
-

2- Ce patient a reçu une antibiothérapie à base de Pénicilline et de métronidazole pendant 10 jours. L'évolution été marquée par la persistance de l'ulcération amygdalienne.

Que faut-il réaliser afin de préciser le Dgc ?

- A. Une panendoscopie
 - B. Une palpation de l'amygdaule
 - C. Une biopsie de tissu amygdalien
 - D. Se contenter d'une surveillance clinique
 - E. Changer l'antibiothérapie
-

3- L'examen endoscopique trouve une amygdaule gauche dure et saignant au contact.

Quel est votre diagnostic?

3- Cancer de l'amygdaule

2- A,B,C

1- A,B,D

Question n° 3 :

Une angine ulcéro-nécrotique

MNI (syndrome mononucléosique)

Angine traînante

Complication loco-régionale ou à distance de l'angine

Question n° 2 :

Question n° 1 : B,C,D

Réponses :

OBSTRUCTION NASALE

OBJECTIFS EDUCATIONNELS SPECIFIQUES

Au terme de ce cours, l'étudiant devra être capable :

- De relever par l'interrogatoire les caractéristiques cliniques d'une obstruction nasale
- D'établir une démarche diagnostique devant une obstruction nasale
- D'établir une démarche étiologique devant une obstruction nasale chez l'adulte et chez l'enfant

CONNAISSANCES PREALABLES REQUISES

L'étudiant doit connaître l'anatomie et la physiologie des fosses nasales

ACTIVITES D'APPRENTISSAGE

- Mener l'interrogatoire d'un patient présentant une obstruction nasale
- Pratiquer l'examen rhinologique par rhinoscopie antérieure
- Assister à une endoscopie nasale ou une nasofibroscopie pour apprécier l'aspect morphologique des fosses nasales et du nasopharynx

Mise à jour Juin 2024

INTRODUCTION

L'obstruction nasale chronique est définie par une sensation subjective de gêne à l'écoulement du flux aérien nasal.

L'obstruction nasale est un motif fréquent de consultation. Cependant il s'agit d'un symptôme peu spécifique imposant une démarche diagnostique méthodique afin d'établir son étiologie.

Cette démarche diagnostique impose un interrogatoire exhaustif, un examen clinique complet et minutieux comportant systématique une endoscopie nasale et des examens complémentaires notamment radiologique en fonction de l'orientation diagnostique.

Le traitement de l'obstruction nasale dépendra de l'étiologie.

1. RAPPELS :

1.1. ANATOMIE

Les deux fosses nasales sont séparées par une cloison médiane, le septum nasal. Elles sont le plus souvent asymétriques, et présentent quatre parois et deux orifices (figure 1) :

- Une paroi médiale qui correspond au septum nasal,
- Une paroi latérale, de structure complexe séparant la fosse nasale du sinus maxillaire avec implantation des cornets inférieur, moyen et supérieur aménageant entre eux les méats inférieur, moyen et supérieur
- Une paroi inférieure ou plancher qui les sépare de la cavité buccale
- Une paroi supérieure qui appartient à la base du crâne.
- Un orifice antérieur : les narines s'ouvrant sur le milieu externe
- Un orifice postérieur : les choanes s'ouvrant sur le rhinopharynx

Les cornets offrent une résistance à l'écoulement de l'air et le dirigent vers l'épithélium olfactif en haut. Ils jouent un rôle majeur dans le processus respiratoire.

La vascularisation artérielle est tributaire des deux systèmes carotidiens :

- L'artère sphénopalatine qui provient de l'artère maxillaire interne branche de l'artère carotide externe.
- L'artère faciale branche de l'artère carotide externe.

- L'artère ethmoïdale antérieure et l'artère ethmoïdale postérieure issues de l'artère ophtalmique interne branche de l'artère carotide interne.

Ce réseau artériel est très riche et anastomotique notamment au niveau de la tâche vasculaire de Kisselbach située à environ 1 cm de l'orifice nasal de part et d'autre du septum.

Le drainage veineux suit le réseau artériel, il est assuré par des veines antérieures qui confluent vers la veine faciale, des veines postérieures qui gagnent le plexus maxillaire interne et des veines supérieures qui se drainent dans la veine ophtalmique.

Mais ce qui caractérise la vascularisation des fosses nasales est l'existence au niveau des cornets d'un réseau artéio-veineux et des sinusoïdes veineuses érectiles : le plexus caverneux qui déterminent par une variation circadienne de turgescence le cycle nasal.

L'innervation des sensibilités générale et végétative est assurée par du nerf trijumeau. L'innervation sensorielle est assurée par les prolongements des cellules de l'épithélium neurosensoriel de la zone olfactive.

1.2. HISTOLOGIE

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

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

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

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

1.3. PHYSIOLOGIE

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

a. Fonction respiratoire :

Conduit l'air inspiré vers les voies aériennes trachéobronchiques.

Permet le conditionnement de l'air inspiré (régulation des débits aériens, humidification, thermorégulation et purification) grâce aux vaisseaux et aux cellules épithéliales de la muqueuse

b. Fonction immunitaire :

Avec 3 lignes de défense :

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

c. Fonction olfactive :

Acheminer les particules odorantes vers la muqueuse olfactive

2. ÉTUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

2.1. ANAMNESE :

L'interrogatoire d'un patient présentant une obstruction nasale doit être minutieux et doit comporter :

a. Le terrain :

L'âge, habitudes du patient (tabagisme actif ou passif, nefa, alcool), et sa profession et exposition (peinture, animaux, habitat, climatisation, poussières de bois, irritants type formaldéhyde, ammoniums quaternaires, industrie chimique, frigorifique, agroalimentaire...)

b. Les antécédents :

- Notion d'allergie : nasosinusienne, cutanée, alimentaire ou médicamenteuse
- Grossesse en cours
- Pathologie endocrinienne
- Infections respiratoires

- Prise médicamenteuse par voie générale ou nasale
- Chirurgie nasosinusienne
- Traumatisme du massif facial...

c. Caractéristiques de l'obstruction nasale :

Ancienneté, les facteurs déclencheurs (traumatiques, posturaux, saisonniers, hormonaux, alimentaires, chimiques, infectieux, ...), le caractère unilatéral, bilatéral ou à bascule, rythme (permanent ou intermittent, transitoire, récidivant ou chronique), le mode d'installation brutal ou progressif, spontanée ou provoquée.

Retentissement de l'ON : l'activité physique et le sommeil.

Les signes indirects d'obstruction nasale : sécheresse buccale, toux sèche, douleurs pharyngées, trachéo-bronchites à répétition, catarrhe tubaire chronique, ronflement nocturne...

d. Les signes associés :

- Rhinosinusiens (rhinorrhée, épistaxis, troubles de l'olfaction, d'éternuements, prurit nasal, algies crano-faciales),
- Extrasinusiens : ORL (hypoacusie, otalgie, gêne pharyngée, hemmage, dysphonie) et extra-ORL (céphalées, toux, signes oculaires, signes de reflux gastro-oesophagien, fièvre, ...).

2.2. EXAMEN CLINIQUE :

a. Examen de la face:

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

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

b. Examen rhinologique :

La rhinoscopie antérieure au spéculum ne permet qu'une vision parcellaire des fosses nasales. Elle doit être complétée par une endoscopie nasale qui se fait au nasofibroscopie souple ou par endoscope rigide avant et après rétraction par une solution vasoconstrictrice et anesthésique. Elle précise :

- État du septum et de la valve narinaire
- Aspect des cornets : taille, consistance
- Aspect de la muqueuse
- Aspect des méats : œdème, sécrétions (qui peuvent être prélevées)
- Visualise des lésions polyplioïdes ou tumorales (figure 2)

c. Examen oropharyngé et de la cavité buccale :

Cette examen doit rechercher : un jetage postérieur, une masse prolabé dans l'oropharynx, un foyer infectieux au niveau d'une dent sinusoïde (molaire ou pré-molaire de l'arcade dentaire supérieure), une mobilité dentaire, ...

d. Examen otologique :

Aspect des tympans (tympan rétracté, bleuté, bulles rétro-tympanique, ...) avec acoustométrie

e. Examen cervical :

À la recherche d'une adénopathie

f. Examen général :

Complet (ophtalmologique, neurologique++)

2.3. EXAMENS PARACLINIQUES

a. Diagnostic positif :

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

Rhinomanométrie:

Elle permet la mesure simultanée du débit et des variations de pression du courant aérien traversant les cavités nasales.

Les mesures se font au niveau du vestibule narinaire et des choanes. On distingue la rhinomanométrie antérieure quand la pression choanale est prise par voie nasale et la rhinomanométrie postérieure quand cette pression est mesurée par voie buccale. Son intérêt est d'apprécier l'efficacité du traitement (par comparaison avant/après).

Rhinométrie acoustique:

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

b. Diagnostic étiologique :

Imagerie :

- Radiographie standard : La radiographie des sinus (face, profil, Blondeau, Hirtz) est inutile.
- Tomodensitométrie (TDM) : elle représente la technique principale d'exploration des cavités nasosinusniennes. Elle permet surtout de rechercher une cause architecturale ou tumorale de l'ON.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : elle est utile dans la pathologie tumorale et pseudotumorale ou en cas de suspicion de complications orbitaires ou neuroencéphaliques d'une pathologie infectieuse.

Cytologie nasale :

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

Explorations immunoallergiques

Recherche une allergie

- Tests cutanés : Ils représentent la première ligne des explorations para cliniques. La technique la plus couramment utilisée est le prick-test, de réalisation rapide, indolore et sensible.

Dosages biologiques :

- L'hyperéosinophilie sanguine n'est pas spécifique de l'état d'allergie.
- Le dosage des IgE sériques totales est peu spécifique et d'intérêt limité contrairement au dosage des IgE sériques spécifiques.
- Les tests multi-allergéniques de dépistage (phadiatop) ont une spécificité et une sensibilité supérieures à celles du dosage des IgE totales.
- Tests de provocation nasale : peu utilisés, ils permettent d'évaluer la réactivité spécifique de la muqueuse à différents allergènes.
- Bilan immunologique (dosage IgA, IgG, IgM, Sérologie HIV...) : d'indication limitée, en cas de rhinite et rhinosinusite infectieuse rebelle au traitement médical.

Autres :

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

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

3.1. INCOMPÉTENCE LABIALE

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

3.2. FAUSSE OBSTRUCTION NASALE

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

4. DIAGNOSTIC ÉTILOGIQUE DES ON DE L'ADULTE

4.1. CORPS ETRANGER ET RHINOLITHIASE :

Les corps étrangers (CE) des fosses nasales ne se voient pratiquement que chez les enfants.

Chez l'adulte, ils peuvent être l'apanage de patients ayant un profil psychiatrique particulier, ou avec retard mental ou bien en cas de piercing ou certaines drogues.

Des corps étranger anciens méconnus peuvent s'enrober, au fil du temps, de sels minéraux donnant une rhinolithiasse.

4.2. CAUSES TUMORALES :

Devant une obstruction nasale en particulier chronique, la hantise est la présence d'une lésion tumorale dont l'origine peut être les fosses nasales, les sinus ou le cavum. Cette ON peut être associé à d'autres signes suspects tels qu'une épistaxis, une déformation faciale, des troubles visuels, une anesthésie ou des algies craniofaciales.

Ceci impose la réalisation d'un examen endoscopique. En cas de formation suspecte, une imagerie (TDM et IRM) du massif facial permet d'orienter le diagnostic et de préciser l'extension locorégionale. Une biopsie avec examen anatomopathologique est ensuite réalisée. Les types histologiques sont divers. Il peut s'agir d'une tumeur bénigne, maligne ou d'une pseudotumeur.

a. Les tumeurs bénignes :

Le papillome inversé est la forme histologique la plus fréquente, elle est caractérisée par son évolution lente mais aussi par le risque élevé de récidive et de dégénérescence.

Chez l'adolescent de sexe masculin, il faut penser au fibrome nasopharyngien dont la biopsie est proscrite (tumeur vasculaire).

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

b. Les tumeurs malignes :

- Le cancer du nasopharynx est fréquent en Tunisie.
- L'adénocarcinome de l'éthmoïde touche principalement les travailleurs de bois.
- Les mélanomes des fosses nasales, de couleur noirâtre évocatrice
- L'esthesioneuroblastome est rare.
- Les lymphomes malins non hodgkiens

c. Les pseudotumeurs :

- La polypose naso-sinusienne : il s'agit d'une dégénérescence œdémateuse bilatérale bénigne de la muqueuse naso-sinusienne, aboutissant à la formation de polypes dans les fosses nasales et les sinus. Elle est parfois associée à un asthme, voire à une intolérance à l'aspirine, constituant la triade de Vidal.
- Le polype de Killian : il a pour origine la muqueuse sinusienne maxillaire. Extériorisé par le méat moyen, il peut occuper toute la cavité nasale.
- Les mucocèles : pseudokystes développés à partir de la muqueuse sinusienne.

4.3. CAUSES ARCHITECTURALES :

Ces anomalies peuvent être combinées et un antécédent de traumatisme nasal et/ou de chirurgie rhinosinusienne peut être associé. Elles peuvent concerner :

- Les cartilages des ailes du nez (alaire et triangulaire) qui peuvent être pincés (atteinte morphologique avec diminution permanente du calibre de la valve narinaire) ou atteinte fonctionnelle (collapsus inspiratoire de la valve nasale). L'inspection externe du nez est importante. La manœuvre de Cottle améliore l'inspiration de l'air.
- La déformation du septum nasal
- Les cornets, dont l'hypertrophie peut se combiner à une déviation septale.
- Une atrésie choanale unilatérale peut être découverte à l'âge adulte

4.4. ANOMALIES MUQUEUSES:

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

a. Rhinosinusites infectieuses :

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

b. Rhinites et rhinosinusites allergiques :

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

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

c. Autres :

- Rhinosinusites non allergiques avec éosinophilie (NARES) :

Il s'agit d'une rhinite œdémateuse, parfois associée à une hyposmie. L'allergie est absente et une hyperéosinophilie dans les sécrétions nasale est retrouvée. L'évolution permet de distinguer un NARES d'une polypose débutante.

- Rhinites hormonales :

Au cours de la grossesse (disparaît après l'accouchement) et dans les hypothyroïdies.

- Rhinites médicamenteuses :

Résultent de l'effet thérapeutique de la molécule utilisée. Les vasoconstricteurs locaux utilisés de façon chronique entraînent une accoutumance qui se traduit par une obstruction nasale majeure dès que le produit n'est pas administré. Les vasodilatateurs entraînent une congestion des cornets et donc une obstruction nasale.

- Rhinites vasomotrices :

Ces rhinites correspondent au syndrome d'hyperréactivité nasale qui survient en l'absence de toute étiologie. La symptomatologie est rythmée par des irritants non spécifiques tels que les changements de température, les aérosols, etc.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES ON DE L'ENFANT

Chez le nouveau-né, la respiration nasale est exclusive. Ainsi, une ON peut entraîner une détresse respiratoire (exemple atrésie choanale bilatérale).

Par rapport à l'adulte, les étiologies sont dominées par les corps étrangers et les atteintes malformatives congénitales : atrésie choanale bilatérale, sténose des orifices piriformes, méningocèle, kyste des voies lacrymales...

6. TRAITEMENT

Doit être adapté à l'étiologie causale.

6.1. HYGIÈNE DE VIE

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

6.2. TRAITEMENT MÉDICAL

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

a. Traitement local :

- **Corticothérapie locale par voie nasale** : traitement de choix de l'obstruction nasale secondaire à l'inflammation de la muqueuse nasale (rhinites allergique, rhinites chroniques non allergiques, NARES, polypose naso-sinusienne...)

- **Vasoconstricteurs** : ont un fort pouvoir décongestionnant. Leur utilisation au-delà de 7 à 10 jours peut entraîner une rhinite médicamenteuse

- **Autres** : antihistaminique, anticholinergique

b. Traitement général :

- **Corticoïdes** : en cure courte

- **Antihistaminiques**

- **Antibiotiques**

- **Immunothérapie** ...

6.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL

- La correction des hypertrophies ou déformations squelettiques turbinales et septales est chirurgicale (turbanoplastie, septoplastie).

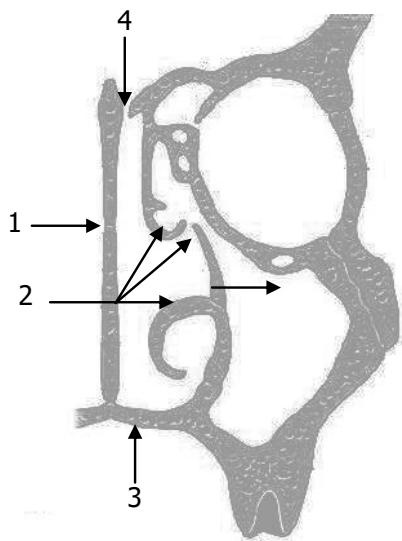
- La polypose naso-sinusienne : le traitement repose avant tout sur la corticothérapie locale au long cours. Les indications chirurgicales (ethmoïdectomie par voie endonasale) sont posées en fonction de la réponse au traitement médical.

- Le traitement des tumeurs bénignes est la résection chirurgicale par voie endonasale avec embolisation première pour le fibrome nasopharyngien. Pour les tumeurs malignes le traitement associe une chirurgie par voie endonasale ou externe associée souvent à une radiothérapie selon le type histologique.

7. CONCLUSION

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

ANNEXES



1. Paroi médiale : septum nasal
2. Paroi latérale : cornets et méats
3. Paroi inférieure : plancher buccale
4. Paroi supérieure : base du crâne.

Figure 1: Vue schématique des parois de la fosse nasale gauche (coupe coronale)



Figure 2 : formation polyphoïde (étoile) de la fosse nasale droite arrivant jusqu'à la narine

TESTS D'AUTO-ÉVALUATION

Cas clinique 1 :

Mr AB âgé de 15 ans consulte pour obstruction nasale droite évoluant depuis 8 mois. Il n'a pas d'antécédents pathologiques notables, et rapporte par ailleurs une sensation de plénitude auriculaire droite

1) Quelle(s) peut(peuvent) être l'origine de cette obstruction nasale:

- A. Cancer du cavum
- B. Fibrome nasopharyngien
- C. Polype de Killian
- D. Polypose naso-sinusienne
- E. Rhinite allergique

A l'examen:

Tympan complet terne à droite

Endoscopie nasale: masse charnue comblant la fosse nasale droite, nasopharynx libre

Pas d'ADP cervicales palpables

Le reste de l'examen ORL: RAS

2) Quel est le diagnostic le plus probable ?

3) Quelle est votre CAT ?

Cas clinique 2 :

Mme IJ âgée de 30 ans aux antécédents d'asthme bien équilibré, consulte pour une obstruction nasale chronique bilatérale à bascule qui survient chaque printemps, associée à un prurit nasal, une rhinorrhée claire et une hyposmie.

L'examen retrouve une muqueuse nasale congestive et une hypertrophie turbinale inférieure bilatérale

1) Quel diagnostic évoquez-vous?

2) Quel examen complémentaire vous demandez en première intention pour confirmer le diagnostic ?

3) Quelle est votre CAT thérapeutique ?

QROC :

Citer deux étiologies d'obstruction nasale bilatérale congénitale :

QCM :

Choisir parmi les caractéristiques suivantes, celles pouvant cadrer avec une obstruction nasale d'origine tumorale :

- A. Unilatéral
- B. A bascule
- C. Associée à une épistaxis
- D. Aigue
- E. Saisonnière

QCM : ABC

QROC : atresie choanaire bilatérale, sténose des orifices piriformes

3) Règles d'hygiène(évitement), traitement médical (corticoïdes nasaux, antihistaminique), désensibilisation

2) Tests cutanés

1) Rhinite allergique

Cas clinique 2 :

3) Imagerie, traitement chirurgical après embolisation

2) Fibrome nasopharyngien

1) ABC

Cas clinique 1 :

Réponses :

LES CELLULITES CERVICALES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Poser le diagnostic positif d'une cellulite cervicale à l'examen clinique.
2. Reconnaître les signes cliniques de gravité.
3. Planifier la prise en charge de la cellulite selon le tableau clinique.

Connaissances préalables requises

Anatomie de la région cervico-thoracique.

Activités d'apprentissage

Examiner un patient qui présente une cellulite cervicale au cours du stage.

Mise à jour Juin 2018

INTRODUCTION

Les cellulites cervicales sont des infections bactériennes, qui se développent dans les espaces anatomiques et cloisonnés du cou. Elles sont caractérisées par leur extension rapide et leur évolution vers la nécrose.

Les cellulites cervicales graves diffusent vers les voies aérodigestives supérieures, avec un risque d'arrêt respiratoire par compression, et vers le médiastin, avec un risque de médiastinite.

Elles sont responsables d'une mortalité de 7 % et de 50% de séquelles chez les patients.

C'est donc une URGENCE diagnostique et thérapeutique

1. RAPPEL ANATOMIQUE :

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

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

La particularité des espaces du cou est qu'ils sont étendus sur un espace longitudinal, sans aucune barrière anatomique horizontale qui puisse représenter un obstacle à la progression d'un processus qu'il soit infectieux ou autre (Figure 1).

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1. LA PORTE D'ENTREE :

Les cellulites cervicales se propagent aux espaces cervicaux à partir d'une porte d'entrée variable mais le plus souvent odontologique.

- Dentaire : 50-88%
- Pharyngée : 6-38%
- Cutanée : 6-28%
- Glandes salivaires : 3-10%
- Autre (traumatique, néoplasique..) : 6%
- Non retrouvée : 5-30%

2.2. LES FACTEURS FAVORISANTS :

Il peut s'agir d'une défaillance du terrain

- Age avancé
- Diabète
- Dénutrition,
- Ethylisme
- Immunodépression

Il peut exister des facteurs favorisants

- Virulence des germes+++
- Infections chronique des Voies Aériennes Supérieures
- Retard ou inadéquation thérapeutique
- Antibiothérapie inadaptée
- Prise d'AINS, de corticoïdes (les corticoïdes dépriment les défenses immunitaires par diminution de la synthèse des IgG, inhibition de l'adhérence PNN, donc de la phagocytose, ce qui favorise la diffusion de l'infection)
- Mauvaise hygiène bucco-dentaire

2.3. LA BACTERIOLOGIE :

Elle est fonction de la porte d'entrée

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

En réalité, il est rare de pouvoir isoler un germe et les cellulites cervicales sont le plus souvent de flore polymicrobienne (Streptocoque + anaérobies).

2.4. LES VOIES DE PROPAGATION :

La cellulite est une infection des espaces cellulaires, propagée de proche en proche à partir d'une inoculation septique. Elle se fait par contiguïté et par continuité, le long des espaces cervicaux, çà-d des espaces pré trachéaux, vasculaires, retro viscéraux et débouchent tous sur le médiastin (Figure 2).

3. LA CLASSIFICATION DES CELLULITES:

Elle dépend de la profondeur de l'atteinte :

Type 1 : si atteinte de l'épiderme, il s'agit de l'érisyphèle

Type 2 : si atteinte du derme, il s'agit d'un abcès / cellulite

Type 3 : en cas d'atteinte du système aponévrotique superficiel (SMAS), des fascias supérieur et profond, on est au stade de fasciite nécrosante

Type 4 : si atteinte du muscle, il s'agit d'une myosite.

4. ETUDE CLINIQUE :

Le diagnostic de cellulite cervicale est avant tout clinique, malgré le grand polymorphisme, et la variabilité de la porte d'entrée.

Le diagnostic est fortement évoqué sur la conjonction d'un syndrome infectieux général et de signes physiques et fonctionnels cervicaux. Il est conforté par la découverte d'une inoculation septique cervicale retrouvée dans les antécédents immédiats. Le but étant de reconnaître dès les premiers signes, les infections sévères nécessitant une intervention chirurgicale urgente.

4-1. L' INTERROGATOIRE :

Il doit recueillir un certain nombre d'informations :

Les antécédents pathologiques à la recherche de facteurs de risque (diabète, immunodépression...).

Le motif de consultation :

- o L'odynophagie rencontrée dans les localisations péri pharyngées
- o La tuméfaction cervicale, inflammatoire et douloureuse.
- o Le trismus, fréquemment retrouvé dans les localisations mandibulaires. Il est dû à la contraction des muscles ptérygoïdiens.
- o Le torticolis, résultant de l'inflammation des muscles du cou. Il se rencontre dans les abcès rétro-pharyngés et essentiellement chez les enfants.
- o La dyspnée : Il s'agit d'une dyspnée de type inspiratoire évoquant un obstacle haut. Elle s'explique par l'œdème laryngé, l'inondation des voies respiratoires par vidange de la collection ou par compression extrinsèque en cas d'extension médiastinale.

Le délai de consultation ainsi que la recherche des médicaments déjà pris (AINS, corticoides, antibiotiques).

4-2. EXAMEN CLINIQUE :

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

- la cellulite localisée séreuse
- la cellulite diffuse suppurée
- la cellulite diffuse nécrosée

a. La cellulite localisée séreuse

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

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

La porte d'entrée peut être :

- Cutanée
- Pharyngée, dentaire

b. La cellulite diffuse suppurée

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

- Signes fonctionnels : douleur plus importante, irradiante, fièvre, asthénie
- Signes physiques : tuméfaction cervicale plus importante, ferme, inflammatoire et fluctuante par endroit, peau rouge, tendue, luisante, chaude. Douleur intense, continue, lancinante, à prédominance nocturne. Trismus, dysphagie, haleine fétide avec salivation abondante, insomnie, fièvre à 38–39 °C, malaise général.

c. La cellulite cervicale nécrosante

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

On notera :

- Sepsis grave: altération de l'état général, fièvre, frissons, choc septique
- Trismus souvent serré avec dysphagie et dyspnée
- Tuméfaction cervicale unilatérale tendue, rouge étendue parfois de la mastoïde jusqu'au creux sus claviculaire, effaçant des reliefs du cou, des crépitations neigeuses, une peau épaisse avec souffrance cutanée, des phlyctènes puis de la nécrose.

La porte d'entrée peut être dentaire (70%), pharyngé (20%) ou autre.

d. Les complications

Elles peuvent être :

➔ Locorégionales:

A type de médiastinite +++, pleurésie, péricardite, thrombose de la veine jugulaire.

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

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

Une TDM cervicothoracique est demandée en urgence.

➔ Générales :

A type de choc septique, défaillance multiviscérale, complications cérébrales, décès.

5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Les examens complémentaires sont utiles au Diagnostic positif de la cellulite mais ils permettent surtout, de réaliser un bilan d'extension, qui guidera l'attitude thérapeutique. La prescription d'examens complémentaires ne doit pas faire retarder le traitement !

5.1. ETUDE BACTERIOLOGIQUE :

Un prélèvement bactériologique sera prélevé sur le site avec un écouvillon stérile chaque fois que possible pour une étude bactériologique et un antibiogramme. Les résultats ne seront pas attendus pour démarrer le traitement qui sera commencé dès que les prélèvements réalisés.

5.2. BIOLOGIE :

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

Un bilan de terrain comprendra : urée, créatinine, glycémie, et au besoin un ionogramme et un groupe sanguin. Un bilan d'hémostase est demandé.

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

5.3. IMAGERIE :

a. La radiographie du thorax :

Examen de débrouillage, il est actuellement remplacé par le scanner. En cas de médiastinite, la radiographie standard montre un élargissement du médiastin, un épanchement pleural ou péricardique, un emphysème, une déviation trachéale, un comblement des culs de sac costo-diaphragmatiques, une opacité rétro-sternale ou rétro-cardiaque évoquant un abcès médiastinal.

Ces signes radiologiques classiques orientant vers une médiastinite apparaissent tardivement, quand l'infection a déjà bien diffusé dans le médiastin.

b. L'échographie cervicale :

C'est un examen non invasif et peu coûteux. Elle est très performante pour mettre en évidence une lésion collectée nécessitant un geste de drainage chirurgical. En revanche, elle est limitée dans l'évaluation exacte de l'extension du processus suppurratif, en particulier en profondeur et dans les régions inaccessibles aux ultrasons. L'échodoppler est demandée pour l'étude des axes carotidiens et jugulaires. C'est un examen qui a le meilleur rapport coût/efficacité pour le diagnostic d'une thrombose jugulaire.

c. La tomodensitométrie cervico-thoracique (TDM) :

La TDM cervicothoracique avec injection de produit de contraste est demandé devant toute cellulite suppurée, elle permet de :

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

La TDM montre des infiltrations des parties molles du cou avec parfois des hypodensités localisées ou étendues, correspondant à des zones de ramollissement ou de collection, indiquant ainsi le drainage chirurgical. Ailleurs, on peut trouver des bulles d'air correspondant aux zones de nécrose. Il faudra évaluer l'extension des lésions, rechercher des complications comme une thrombose vasculaire ou une extension médiastino-pulmonaire ou cérébrale, rechercher la porte d'entrée et juger de la nécessité d'un abord chirurgical (figure 3).

d. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM peut être d'un grand apport pour l'étude des extensions aux parties molles mais elle reste de réalisation moins immédiate et d'accès plus difficile que le scanner.

e. La radiographie panoramique dentaire :

La radiographie panoramique dentaire s'impose devant toute suspicion de porte d'entrée dentaire.

6. TRAITEMENT:

6.1. PREVENTIF:

La prévention passe par une sensibilisation des médecins et des patients aux risques de cellulite en cas de prise d'anti-inflammatoires en cas d'une infection oropharyngée ou buccodentaire.

6.2. CURATIF :

Le traitement des cellulites cervicales nécessite une étroite collaboration entre chirurgiens ORL, thoraciques et réanimateurs. Il comprend un volet médical et un volet chirurgical et doit être mené de toute urgence.

a. Buts :

- préserver le pronostic vital.

b. Traitement médical :

Comme pour toute infection grave, une dose de charge d'antibiotiques est administrée par voie veineuse puis à doses régulières et adaptées au poids et à la fonction rénale.

Dans un second temps, l'antibiothérapie est adaptée aux résultats des cultures des prélèvements bactériologiques et antibiogrammes.

L'antibiothérapie associe toujours au moins un antibiotique actif contre les bactéries aérobies et un antibiotique actif contre les germes anaérobies. Elle sera au mieux une ANTIBIOTHERAPIE DOUBLE OU TRIPLE par voie veineuse

o Céphalosporine 3ème génération (ceftriaxone ou céfotaxime) ou Amoxicilline-Ac Clavulanique(2gx3/j) + Metronidazole (500 mg*3/j) +/- aminoside (Gentamycine : 6–8 mg/kg en 1 injection IM)

En cas d'allergie aux Bétalactamines, il est recommandé d'utiliser la Clindamycine (600mg *3/j)

o Pipéracilline-tazobactam (16g/j) ou imipénème (1g x 3 /j) + amikacine (20 mg/kg/j) en cas de gangrène.

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

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

L'équilibration des tares est un pilier fondamental de la prise en charge thérapeutique.

La réanimation générale constitue un temps capital du traitement car elle en conditionne l'efficacité. Elle sera adaptée au jour le jour en fonction de l'évolution appuyée par les critères biologiques.

c. Traitement chirurgical:

La collection sera repérée cliniquement et scannographiquement et l'abord se fera par une large incision cervicale. Il s'agit de réaliser une ouverture large de tous les espaces cellulo-aponévrotiques.

La collection est drainée, un prélèvement bactériologique est réalisé et on procède à l'excision de tous les tissus nécrosés.

Un lavage est réalisé à l'eau oxygénée bétadine et une lame de drainage sera maintenue en place tant que la plaie opératoire est infectée. Cela nécessite des changements de pansements quotidiens, souvent sous anesthésie générale pour un meilleur contrôle des lésions. La plaie sera refermée dès l'éradication du foyer infectieux et la normalisation biologique.

Une trachéotomie de nécessité peut être réalisée de façon transitoire en cas de complications respiratoires ou en cas d'état général nécessitant une réanimation avec intubation prolongée.

Il ne faut pas oublier le traitement systématique de la porte d'entrée (avulsion de la dent causale).

La surveillance post-opératoire clinique doit être stricte.

d. Alternatives :

L'Oxygénothérapie hyperbare a un intérêt controversé. Elle est recommandée en traitement adjuvant et sans retardement d'une antibiothérapie adaptée ou d'une indication chirurgicale.

Le système de drainage – aspiration à champs opératoire fermé n'est pas invasif, nécessite une surveillance stricte de l'évolution et reste en cours d'évaluation.

e. Indications :

L'antibiothérapie est prescrite seule au stade séreux, elle doit être associée au traitement chirurgical dans les autres situations.

Les indications thérapeutiques sont les suivantes

→ **stade séreux** : le traitement est prescrit en hospitalisation ou en ambulatoire. Il s'agit d'un

- traitement médical
- traitement de la porte d'entrée

→ **stade suppuré** : l'hospitalisation est indiquée. Il s'agit d'un

- traitement médical,
- traitement chirurgical (mise à plat + drainage)
- traitement de la porte d'entrée

→ **stade gangrénous** : l'hospitalisation est indiquée. Il s'agit d'une

- réanimation médical,
- Chirurgie large en urgence, trachéotomie,
- traitement de la porte d'entrée.

L'intervention s'impose d'urgence devant:

- Toute cellulite cervico-faciale rapidement extensive avec altération de l'état général
- La mise en évidence clinique et radiologique d'une collection
- Une augmentation diffuse et rapide du volume cervical malgré un traitement médical correct de 24 à 48 heures
- Une odeur fétide suggérant la présence d'anaérobies
- Un taux d'hémoglobine décroissant avec hémolyse.

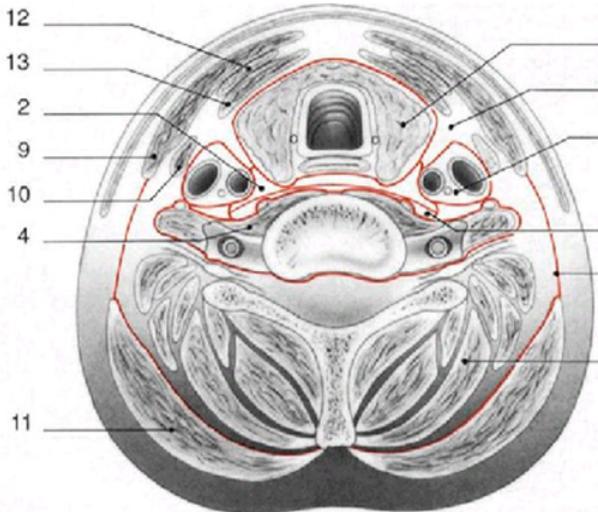
7. CONCLUSION :

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

RÉFÉRENCES :

Blancal J P et al. Prise en charge des cellulites cervicofaciales en Réanimation. Réanimation. 2010. 19, 297-303.

Peron JM et Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p.



- 1.espace viscéral ;
2. espace rétropharyngien ;
3. « danger space » ;
4. espace prévertébral ;
5. espace carotidien ;
6. espace cervical antérieur ;
7. espace cervical postérieur ;
8. aponévrose cervicale superficielle ;
9. muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
10. muscle omohyoïdien ;
11. muscle trapèze;
12. muscle sterno-cléido-hyoïdien ;
13. muscle sternothyroïdien

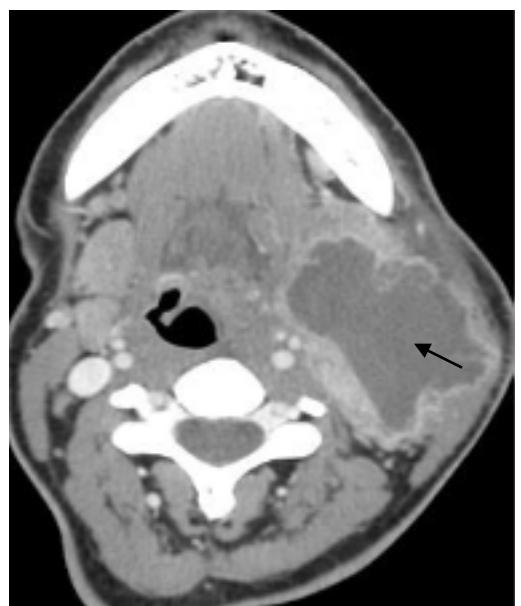
Figure 1 : Coupe axiale transverse du cou passant par C7 : vue schématique des différents espaces cervicaux délimités par les feuillets aponévrotiques



Figure 2 : Coupe cervicale sagittale montrant les espaces anatomiques de diffusion

Figure 3: Coupe axiale d'un scanner cervical avec injection de produit de contraste :

Volumineuse collection de l'espace sub mandibulaire gauche (↗) étendue aux espaces profonds de la face avec une compression des voies aérodigestives supérieures.



ÉVALUATION FORMATIVE

Il s'agit d'un patient âgé de 50 ans qui se présente pour une odynophagie évoluant depuis 5 jours avec apparition d'un œdème cervical depuis 12 heures.

Question 1 : Que recherchez-vous à l'interrogatoire?

- A : dyspnée
- B : dysphagie
- C : tabagisme
- D : prise d'un traitement préalable : antibiothérapie, anti-inflammatoires
- E : odynophagie

Le patient a été mis sous Amoxicilline. Il reconsulte aux urgences le lendemain dans un tableau de dyspnée de repos majorée en position allongée.

A l'examen clinique, le patient présente une tuméfaction submandibulaire droite inflammatoire sensible avec palpation de crépitations au niveau de la région susclaviculaire droite.

Question 2 : Quel diagnostic évoquez vous ?

Question 3 : Citez 4 impératifs de votre conduite à tenir en urgence?

Le bilan biologique standard réalisé a trouvé une hyperleucocytose à 19000 GB/mm³, CRP à 300. La TDM cervicothoracique a montré une collection sub mandibulaire droite à contenu hypodense et aérique étendue à l'espace rétropharyngé. Cette collection refoule la filière pharyngée sans la rétrécir.

Question 4 : Quelle est votre conduite à tenir ?

Réponse : Réponse : une cellulite cervicale compliquée

Question n°4 : Réponse : hospitaliser le patient, TDM cervicothoracique avec injection, bilan biologique, antibiothérapie en IV.

Question n°3 : Réponse : une cellulite cervicale compliquée

Question n°2 : Réponse : A, B, D, E

Question n°1 : Réponses :

PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

Objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de:

1. Diagnostiquer une sialite aigue
2. Planifier le traitement d'une sialite aigue dans ses différentes formes virale et bactérienne
3. Diagnostiquer une sialite chronique lithiasique sur les données cliniques et examens paracliniques
4. Elaborer une stratégie thérapeutique d'une sialo-lithiasie
5. Diagnostiquer une sialite chronique tuberculeuse
6. Suspecter une sialose systémique sur les données cliniques et paracliniques
7. Suspecter une tumeur parotidienne sur les données de l'interrogatoire et de l'examen physique
8. Suspecter la malignité d'une tumeur parotidienne sur les données cliniques
9. Indiquer les examens complémentaires nécessaires devant une suspicion de tumeur salivaire
10. Citer les diagnostics différentiels des tuméfactions des glandes salivaires
11. Connaître les moyens et les indications thérapeutiques des tumeurs salivaires

Connaissances préalables requises

1. Anatomie, histologie et physiologie des glandes salivaires
2. Anatopathologie des tumeurs des glandes salivaires

Mise à jour 2024

INTRODUCTION

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines annexées à la cavité orale qui sécrètent la salive. Ces glandes peuvent être le siège de différentes affections, de nature infectieuse, lithiasique, immunologique et tumorale.

1. RAPPELS UTILES ANATOMO-PHYSIO-HISTOLOGIQUES :

Les glandes salivaires sont des glandes situées au niveau de la face, réparties en 2 groupes:

Les glandes salivaires « principales » (92% de la salive) (annexe 1) : ce sont les glandes parotides (situées en avant de l'oreille, dans la joue), les glandes submandibulaires (sous la mandibule) et les glandes sublinguales (sous la langue). Elles possèdent chacune un canal excréteur de la salive reliant la glande à la cavité buccale. Les canaux excréteurs des glandes parotides et submandibulaires sont nommés respectivement les canaux de Sténon et de Warthon. Ils s'ouvrent dans la cavité orale respectivement en regard de la 2ème molaire supérieure et dans le plancher buccal antérieur. Les glandes salivaires « accessoires » (8% de la salive), de petite taille et dispersées dans toute la muqueuse de la bouche.

L'unité sécrétoire d'une glande salivaire principale est constituée d'une structure tubulo-acineuse ramifiée, formée de cellules sécrétoires séreuses (glande parotide), muqueuses (glande sublinguale) ou mixtes (glande sub-mandibulaire). 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 ganglions lymphatiques, des nerfs et des canaux excréteurs.

Les glandes salivaires sécrètent environ 1L de salive par jour. Celle-ci assure 3 fonctions :

- Humidification et lubrification de la cavité orale
- Préparation à la digestion des aliments
- Protection de la cavité bucco-dentaire grâce à ses propriétés antibactérienne

La sécrétion des glandes principales est discontinue, répondant à un contrôle mixte sympathique et surtout parasympathique thérique, induit par des stimulus olfactif, visuel, gustatif ou neuropsychique. La sécrétion des glandes accessoires est continue,

soumise essentiellement à un contrôle local.

2. INFECTIONS DES GLANDES OU SIALITE :

Les infections des glandes salivaires ou sialites, sont divisées en infections du parenchyme ou sialadénites et infections des canaux ou sialodochites. Elles peuvent être aigues ou chroniques.

2.1. SIALITES AIGUES :

A. SIALITES AIGUES VIRALES :

La glande salivaire principale la plus fréquemment atteinte par les virus est la glande parotide. Le paramyxovirus (oreillons) est le virus le plus incriminé dans les parotidites mais de nombreux autres virus (grippe, influenzae A, coxsackie A, cytomégalovirus, SARS Cov2..) peuvent être en cause. L'atteinte se manifeste au cours d'épidémies en hiver et au printemps, touchant surtout l'enfant et l'adulte jeune sans prédominance de sexe.

Le diagnostic est en règle facile devant une tuméfaction parotidienne uni ou bilatérale qui refoule le lobule de l'oreille et est associée à une otalgie.

La palpation parotidienne est douloureuse et on peut trouver une congestion de l'ostium du canal de Sténon (signe de Koplick). Une adénite cervicale et/ ou un énanthème oro-pharyngé sont parfois notés. L'amylasémie, élevée du 6^e au 10^e jour, confirme l'atteinte salivaire.

Le diagnostic est clinique et ne nécessite pas d'examens complémentaires. L'échographie n'est pratiquée qu'en cas de doute diagnostique avec une autre pathologie et montrerait une hypertrophie homogène des glandes ainsi que des adénomégalies de la loge parotidienne.

Le traitement repose sur le repos au lit, les antipyrétiques et antalgiques et l'isolement (éviction scolaire d'au moins 5 jours). La guérison sans complications est la règle.

Les complications (orchite avec stérilité secondaire, méningite, encéphalite et surdité) sont rares. Elles touchent 3 fois plus les garçons.

B. SIALITES AIGUES BACTÉRIENNES:

Ces atteintes touchent indifféremment les glandes submandibulaires ou parotides. Elles surviennent en particulier chez le sujet âgé lors d'une déshydratation et/ou en post opératoire.

Elles sont le fait de bactéries pyogènes banals, responsables d'une infection des canaux et du parenchyme, soit par voie rétrograde (origine dentaire) soit par infection de voisinage (arthrite temporo-mandibulaire, ostéite mandibulaire..).

Elles débutent souvent sur un mode brutal par une augmentation de volume unilatérale de la glande atteinte associée parfois à une fièvre. A l'examen, on retrouve une tuméfaction douleureuse avec une peau en regard inflammatoire et un écoulement de pus par l'orifice du canal de Sténon ou de Wharton, favorisé par la pression douloureuse de la glande atteinte.

L'imagerie (échographie, scanner cervical) n'est pas systématique, peut être demandée pour déceler une complication suppurative.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie (association amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/ kg/jour ou spiramycine 9 million/j-métronidazole 1,5g/j) pendant 10 jours, antalgique (paracétamol +/- codéine) et antispasmodique (phloroglucinol) ainsi qu'une réhydratation sur une période minimale de 10 jours.

L'évolution est généralement favorable. Parfois, des complications suppuratives surviennent tels un abcès ou une cellulite cervico-faciale nécessitant un drainage chirurgical.

Rarement, la sialite bactérienne évolue vers la chronicité avec sclérose glandulaire.

2.2. SIALITES CHRONIQUES:

A. SIALITES LITHIASIQUES OU LITHIASSES SALIVAIRES:

Les lithiases salivaires touchent le plus souvent la glande submandibulaire (70% de toutes les glandes).

La salive est très riche en calcium et 99% des lithiases sont composées de phosphate de calcium.

Devant la constatation d'un caractère familial de cette affection, un facteur de risque génétique a été suggéré. L'interrogatoire recherche la périodicité de la symptomatologie qui est rythmée par les repas.

Le tableau clinique va des simples coliques et hernies salivaires (définies respectivement par une douleur à la mastication et une tuméfaction glandulaire régressive) à la sialite aigue suppurée (fièvre > 39°C, douleur spontanée, tuméfaction glandulaire douloureuse au palper avec peau en regard inflammatoire et pus au niveau de l'orifice du canal de Wharton).

La palpation endobuccale bimanuelle recherche un calcul le long du trajet du canal excréteur de la glande atteinte.

L'échographie est l'examen de choix à réaliser en première intention: la lithiase se traduit par une image hyperéchogène à cône d'ombre postérieur, située souvent dans le bassinet ou enchaînée dans un canalicule. Elle peut aussi siéger au niveau du canal excréteur avec une dilatation canalaire en amont. La glande est souvent tuméfiée et hypervascularisée.

La TDM cervico-faciale est un examen de 2ème intention, elle a un intérêt si une lithiase profonde et/ ou de petite taille (< 3mm) est suspectée et qu'elle n'a pas été visualisée à l'échographie. La TDM sert aussi à la recherche de complications suppurratives (abcès intra-glandulaire, cellulite de la face..)

La sialographie est actuellement délaissée au profit de :

la sialo-IRM: permet une étude canalaire et parenchymateuse précise, elle est demandée comme bilan pré-thérapeutique. Elle peut être réalisée en période obstructive et de surinfection.

La sialo-endoscopie diagnostique: d'intérêt pré-thérapeutique, il s'agit d'une technique mini-invasive qui consiste en l'introduction dans un canal salivaire d'un endoscope avec fibre optique permettant la visualisation de la lumière canalaire des branches principales, secondaires et tertiaires, ces dernières étant situées dans la glande. Il est à noter qu'une sialite aigüe est une contre-indication à la sialendoscopie car un canal inflammatoire est difficile à dilater et accroît le risque de rupture et d'extension de l'infection aux tissus mous adjacents..

Le traitement de la lithiase a bénéficié du progrès de la sialo-endoscopie qui représente actuellement le moyen thérapeutique de référence. L'extraction de la lithiase est réalisée après lithotripsie extracorporelle ou non.

De nos jours la chirurgie a peu d'indications:

Chirurgie par voie endobuccale réservée aux lithiases submandibulaires situées dans la partie distale du canal de Warthon.

Chirurgie par voie cervicale (submandibulectomie ou parotidectomie) uniquement pour les lithiases proximales et/ou intra-glandulaires, de gros volume.

La chirurgie robotique transorale est un moyen thérapeutique récent et en essor. L'utilisation simultanée du robot chirurgical et du sialendoscope améliorerait l'efficacité de la sialendoscopie.

Le traitement des épisodes de surinfection est similaire aux traitements des sialites aigües bactériennes.

Au niveau de la glande sublinguale, on rapporte une forme particulière, secondaire à l'obstruction du canal de drainage : la grenouille. Celle-ci réalise une tuméfaction molle arrondie, bleutée indolore saillant sous la langue sans trouble de la mobilité linguale. L'imagerie par résonnance magnétique nucléaire (IRM) confirme le diagnostic clinique. Le traitement est chirurgical soit une marsupialisation, soit une résection de la glande sublinguale par voie endo-buccale.

B. SIALITES TUBERCULEUSES :

L'atteinte des glandes salivaires par la tuberculose touche deux à trois fois plus souvent la glande parotide que la glande submandibulaire.

Le mode révélateur le plus fréquent est une tuméfaction pré-auriculaire, parfois fistulisée à la peau correspondant à un foyer infectieux soit glandulaire soit ganglionnaire.

Le diagnostic peut aussi être évoqué sur des signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes) mais ils sont inconstants. L'intradermoréaction à la tuberculine est, généralement, fortement positive.

L'échographie cervicale montre une ou plusieurs formations parenchymateuses hétérogènes à tendance hypoéchogène, bien limitées et hypervascularisées au doppler.

La ponction échoguidée permet le diagnostic positif soit en objectivant les granulomes tuberculoïdes associés à une nécrose caséuse, soit par étude PCR ou encore par une étude bactériologique (isolement de bacilles de Koch).

Le traitement antituberculeux est débuté après un bilan de dissémination de la maladie et un bilan préthérapeutique.

C. SIALITES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

Elles sont rares et touchent particulièrement la glande parotide. Elles sont dues à une infection canalaire ascendante dont le trouble initial est mal connu, elles seraient l'aboutissement d'affections diverses comme les mégacanaux, la parotidite chronique de l'enfance, les dolichomégasténons.

Le tableau clinique va des simples coliques et hernies salivaires aux poussées de sialite aigüe suppurée.

A la palpation, la parotide est hypertrophiée et douloureuse. Lors des poussées aigües, on note des signes inflammatoires locaux et issue de pus de l'orifice du canal de Sténon.

L'échographie met en évidence une destruction du parenchyme salivaire et des dilatations canaliculaires.

La sialographie montre des images typiques multiples en grains de plomb avec dilatation des canaux (image en pommier) mais tend à être remplacée par la sialo-IRM.

L'évolution est souvent marquée par les récidives. L'affection peut guérir sans séquelles ou évoluer vers une hypertrophie

scléreuse. La prise en charge thérapeutique repose sur le traitement médical des poussées de sialite aigue. La parotidectomie n'est indiquée qu'exceptionnellement dans les cas sévères associés à des malformations canalaires.

3. LES SIALOSSES

Ce terme rassemble les affections chroniques salivaires qui ne sont ni des infections, ni des tumeurs. Il s'agit schématiquement soit de maladies de nature dystrophique ou nutritionnelles dénommées sialadénoses, soit de maladies systémiques. La majorité des sialoses se caractérisent par une hyperplasie ou sialomégalie et par des déficits salivaires. Les sialoses intéressent aussi bien les glandes salivaires principales que les glandes accessoires.

La symptomatologie fonctionnelle est limitée à une tuméfaction avec des sensations de pesanteur ou de tiraillement et une sécheresse buccale. L'absence de signes d'infection est la règle sauf en cas de surinfections.

A l'examen, la glande atteinte est tuméfiée dans son ensemble indolore de consistance ferme ou élastique.

3.1. LES SIALADÉNOSES :

Ce sont les plus fréquentes des sialoses et elles sont essentiellement parotidiennes. Elles donnent une parotidomégalie souvent bilatérale et modérée.

L'échographie montre des glandes parotides hypertrophiées mais homogènes sans dilatation canalaire. Les sialadénoses les plus rencontrées sont d'origines:

- Alimentaire : l'excès d'aliments riches en amidon (pain, pomme de terre)
- Métabolique : l'alcoolisme, la goutte
- Endocrinienne: diabète sucré, hypothyroïdie, anorexie associée à une aménorrhée et une parotidose
- Médicamenteuse (antidépresseurs, phénothiazines, réserpine..)

3.2. LES SIALOSSES SYSTEMIQUES:

A. SARCOÏDOSE :

C'est une granulomatose d'étiologie encore inconnue et serait en rapport avec une réponse immunitaire exagérée à divers allergènes. Elle atteint le plus souvent les poumons (90%), 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 et indolente d'installation progressive isolée ou associée à des signes thoraciques.

D'autres localisations (oculaire, cutanées, osseuses, ganglionnaires...) peuvent être retrouvées.

Le diagnostic est étayé par des arguments biologiques : accélération de la vitesse de sédimentation, hypergammaglobulinémie, hypercalcémie, négativité de l'intradermoréaction à la tuberculine et augmentation de l'activité plasmatische de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

En cas d'atteinte parotidienne, l'échographie cervicale montre une parotidomégalie homogène associée à des adénomégalies. L'examen histologique (sur biopsie des glandes salivaires accessoires) est non spécifique mais très évocateur en présence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse.

Le traitement des localisations salivaires par corticothérapie est réservé aux formes sévères et/ou associées.

B. MALADIE DE GOUGEROT-SJOGRËN :

C'est une maladie systémique auto-immune qui touche surtout les femmes âgées de 40 à 60 ans.

L'atteinte salivaire associe typiquement une tuméfaction parotidienne bilatérale indolore et un syndrome sec défini par une sécheresse buccale (xérostomie) et/ou sécheresse oculaire (xérophthalmie).

A l'échographie, le parenchyme parotidien est hypoéchogène, hétérogène avec un aspect multikystique. L'IRM est indiquée en cas de doute diagnostique (dans les atteintes isolées des glandes salivaires) ou de suspicion de transformation en lymphome.

Les anticorps antinucléaires (anti SSA et anti SSB) et la biopsie des glandes salivaires accessoires confirment le diagnostic. Le traitement fait appel à la corticothérapie, l'immunothérapie, aux larmes et salives artificielles et aux sialagogues.

4. PATHOLOGIE TUMORALE DES GLANDES SALIVAIRES :

La pathologie tumorale des glandes salivaires est très variée : on distingue les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes et au sein de chaque groupe il existe une grande diversité anatomopathologique. Néanmoins elle reste dominée par les tumeurs bénignes.

4.1. EPIDÉMIOLOGIE :

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares, elles représentent 2 à 3% des tumeurs de la tête et du cou avec une incidence de 1/ 100000. Elles touchent surtout l'adulte avec un pic entre les 5^{ème} et 6^{ème} décades.

Les localisations sont par ordre de fréquence décroissant : la parotide (80%), la glande submandibulaire (10 à 15%), les glandes sublinguales et accessoires comptent pour 5 à 10% respectivement.

4.2. ANATOMOPATHOLOGIE :

Voir mini module d'anatomopathologie des glandes salivaires

4.3. ETUDE CLINIQUE :

Tableau de description : tumeur parotidienne.

a. Circonstances de découverte :

Le motif de consultation le plus fréquent est la découverte par le patient ou lors d'un examen systématique, d'une tuméfaction de la loge parotidienne isolée et indolore.

Rarement, la découverte se fait sur des douleurs de la région parotidienne, une sialorragie, une odynophagie avec une otalgie réflexe, une asymétrie faciale, des adénopathies cervicales ou une altération de l'état général. A noter que ces signes sont évocateurs de malignité.

b. Anamnèse :

L'interrogatoire recherche des antécédents néoplasiques ORL ou cutanés, une hémopathie, une maladie auto-immune, une radiothérapie externe cervico-faciale.

L'anamnèse précisera également la date et le mode d'apparition ainsi que l'évolutivité des signes fonctionnels.

c. Examen physique :

L'examen cervical analyse par l'inspection et la palpation les caractéristiques de la tumeur : volume, consistance, mobilité par rapport aux plans profonds et aux structures de voisinage (mandibule), la latéralité et l'état cutané en regard de la tumeur. Les caractères d'induration, de fixité, de contours mal limités, d'infiltration cutanée ou d'envahissement des structures de voisinage sont des signes prédictifs de malignité.

La palpation intéresse également les aires ganglionnaires cervicales à la recherche d'adénomégalies qui représentent également un élément de présomption de malignité.

Les orifices des canaux de Sténon seront examinés à la recherche de sialorragie ou de formation tumorale bourgeonnante ou ulcérée. Un bombement oropharyngé avec refoulement amygdalien sera recherché.

L'examen cherchera aussi une paralysie faciale périphérique du même côté que la tuméfaction parotidienne faisant suspecter une tumeur maligne.

Le reste de l'examen ORL doit être complet.

L'examen général doit comporter une auscultation pulmonaire, un examen abdominal à la recherche d'une hépatomégalie, la palpation des aires ganglionnaires extra-cervicales

4.4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

a. Echographie cervicale :

Elle peut être demandée en 1ère intention en raison de sa disponibilité, son innocuité et son coût faible. Son intérêt principal est l'élimination d'une tumeur de voisinage et la confirmation de la nature parotidienne de la tumeur. Elle permet également de guider la cytoponction parotidienne.

b. Imagerie par résonance magnétique:

L'IRM est l'examen clé dans l'exploration des tumeurs des glandes salivaires: elle confirme le diagnostic de tumeur parotidienne, distingue entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne et oriente vers la nature histologique. Les principales tumeurs à savoir l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin (ou cystadenolymphome) présentent des aspects caractéristiques en IRM (annexe 2). L'IRM étudie également l'extension loco-régionale et ganglionnaire cervicale

c. Cytoponction à l'aiguille fine :

La cytoponction sera au mieux, échoguidée. Elle permet de différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne avec une sensibilité qui varie de 79 à 100% et une spécificité de 96 à 100%.

Le couple IRM-cytoponction permet le diagnostic de la nature histologique avec une sensibilité proche de 100%.

d. La tomodensitométrie cervico-faciale :

Son intérêt diagnostique est faible dans les tumeurs salivaires. Elle n'est utile qu'en cas de tumeur maligne à la recherche d'un envahissement osseux.

5. FORMES CLINIQUES :

5.1. FORMES TOPOGRAPHIQUES:

a. Tumeurs de la glande submandibulaire:

Les tumeurs de la glande submandibulaire représentent 10 à 15% des tumeurs salivaires. Elles touchent surtout l'adulte de sexe masculin. Les formes bénignes sont les plus fréquentes.

Le tableau clinique est celui d'une tuméfaction chronique indolore de la loge submandibulaire. Le Palper bidigital évalue les limites et les caractéristiques tumorales. Le Bilan paraclinique est le même que pour les tumeurs parotidiennes.

b. Tumeurs des glandes sublinguales:

Elles sont rares, malignes dans 80 à 90% des cas .

Cliniquement, ces tumeurs se présentent comme une tuméfaction chronique du plancher buccal antérieur.

c. Tumeurs des glandes salivaires accessoires:

Elles sont très rares et touchent particulièrement l'homme. Elles sont malignes dans 80 à 90% des cas. Elles se localisent préférentiellement au niveau du palais.

Cliniquement, ces tumeurs se traduisent par un nodule sous muqueux induré avec parfois une mobilité dentaire.

5.2. FORMES ANATOMOPATHOLOGIQUES:

Voir mini module d'anatomopathologie des glandes salivaires

5.3. FORMES DE L'ENFANT:

Cinq % des tumeurs des glandes salivaires intéressent l'enfant d'âge compris entre 11 et 14 ans. Les formes de l'enfant sont dominées par les tumeurs bénignes de localisation parotidienne.

La malignité est notée dans 10 % des cas.

6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

6.1. TUMÉFACTION PAROTIDIENNE :

Devant une tuméfaction parotidienne, le diagnostic différentiel se fait avec les :

- Pathologie non tumorale glandulaire: les parotidites chroniques, les parotidoses.
- Pathologie tumorale extra-glandulaire : lipome, kyste de la 1ère fente branchiale, kyste sébacé, neurinome du VII.

6.2. TUMÉFACTION SUBMANDIBULAIRE:

Devant une tuméfaction submandibulaire, le diagnostic différentiel se fait avec les :

- submandibulites chroniques
- adénopathies cervicales chroniques

6.3. TUMÉFACTION DU PLANCHER BUCCAL :

Grenouillette

Cancer du plancher buccal

6.4. TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES:

Lipome, kyste mucoïde

Au niveau du palais : ostéome, tumeur du sinus maxillaire

7. TRAITEMENT:

7.1. BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE :

Le traitement chirurgical avec exérèse tumorale représente le traitement de référence. Le patient doit alors bénéficier d'un bilan préopératoire avec une consultation de pré-anesthésie.

Pour les cas de suspicion de malignité, le bilan préthérapeutique doit comporter en plus :

- Un bilan d'extension loco-régional et à distance :

Clinique: recherche d'adénopathies cervicales et extra-cervicales, auscultation pleuro-pulmonaire, recherche d'hépatomégalie.

- Radiologique : tomodensitométrie cervico-thoracique.

Au terme du bilan d'extension, la tumeur doit être classée suivant la Classification TNM des tumeurs malignes des glandes salivaires selon l'American Joint Committee on Cancer, 8ème édition, 2017

- Un bilan pré-radiothérapie avec remise en état dentaire et fluoroprophylaxie

7.2. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

a. Traitement chirurgical :

a1. Exérèse glandulaire :

Tumeur parotidienne : parotidectomie (exofaciale/ totale/ élargie) par voie cervicale avec préservation du nerf VII

Tumeur submandibulaire : submandibulectomie par voie cervicale

Glande sublinguale et glandes salivaires accessoires : exérèse large par voie endobuccale

a2. Évidement cervical

Réalisé en cas de tumeur maligne

b. Radiothérapie externe :

- Post-opératoire

- Exclusive.

c. Chimiothérapie :

A base de sels de platine et 5-fluoro-uracile

7.3. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

Pour les tumeurs des glandes salivaires à l'exception du lymphome et de la tumeur de Warthin, le traitement de référence est la chirurgie d'exérèse glandulaire. Un examen histologique extemporané est préconisé. En cas de malignité, on complètera par un évidement ganglionnaire cervical. La radiothérapie postopératoire n'est recommandée qu'en cas de facteurs de mauvais pronostic (anatomopathologiques et/ ou stade tumoral avancé III et IV).

La radiothérapie exclusive est rarement indiquée, réservée aux malades inopérables, aux tumeurs non résécables ou récidivantes.

La chimiothérapie est exceptionnellement indiquée: le plus souvent à visée palliative dans les formes métastatiques.

a. Cas particuliers:

Lymphome des glandes salivaires : le traitement repose sur la polychimiothérapie +/- radiothérapie en fonction du stade Ann Arbor.

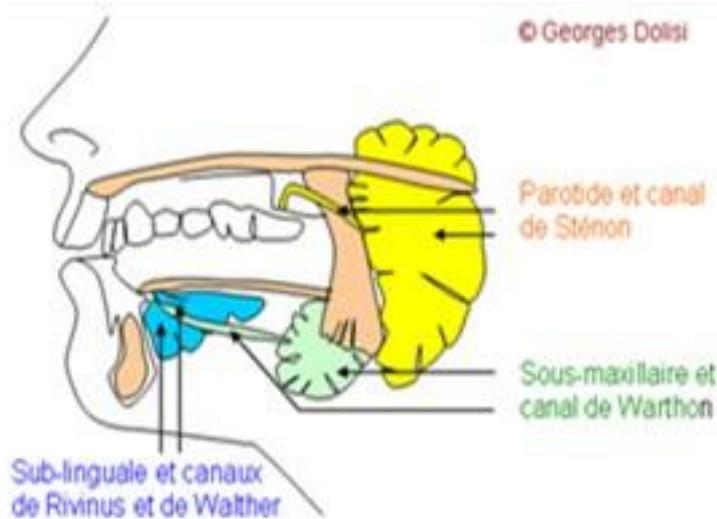
Tumeur de Warthin : si elle est confirmée par le couple IRM-cytoponction salivaire, l'abstention est possible en dehors d'un préjudice esthétique vue la bénignité et l'absence de risque de transformation maligne.

8. CONCLUSION

La pathologie des glandes salivaires est très variée, dominée par les causes infectieuses et inflammatoires. Les causes tumorales, bien que rares, doivent toujours être présentes à l'esprit du clinicien pour un diagnostic précoce et une prise en charge rapide et adéquate et afin de préserver les pronostics carcinologique et fonctionnel.

ANNEXES

ANNEXE 1: Glandes salivaires principales



ANNEXE 2 : Caractéristiques IRM des principales tumeurs des glandes salivaires

Tumeur	Critères morphologiques	Signal T1	Signal T2	Gado*	ADC	Courbe de perfusion
Adénome pléiomorphe	Contours lobules Bien limité	hypo	Hyper Ou iso	oui	$\geq 1,3$	Type A : ascendante
Tumeur de Warthin	Bilatéralité fréquente Pôle inférieur++	hypo	Hyper ou iso	Non ou faible	< 1	Type B : Pic précoce et wash out
Tumeur maligne	Contours mal limités Infiltration graisse et structures de voisinage +/- adénopathies	hypo	hypo	oui	<1,2	Type C : Pic précoce et plateau

*réhaussement à l'injection de Gadolinium, **ADC : coefficient de diffusion apparent

ANNEXE 3: Classification TNM pathologique des tumeurs malignes des glandes salivaires principales selon l'American Joint Committee on Cancer, 8ème édition, 2017

T-Tumeur primitive

Tx Tumeur primitive non évaluable

T0 Pas de tumeur primitive décelable

Tis Carcinome in situ (non infiltrant)

T1 Tumeur ≤ 2 cm, sans extension extra-parenchymateuse*

T2 Tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm, sans extension extra-parenchymateuse*

T3 Tumeur ≥ 4 cm et/ou avec extension extra-parenchymateuse*

T4a Tumeur modérément avancée : tumeur envahissant la peau, la mandibule, le conduit auditif et/ou le nerf facial

T4b Tumeur très avancée : tumeur envahissant la base du crâne, les processus ptérygoïdes et/ou englobant l'artère carotide

N-Ganglions

Nx Aires ganglionnaires de drainage non évaluables

N0 Pas de métastase ganglionnaire

N1 Adénopathie métastatique unique, homolatérale, ≤ 3 cm sans rupture capsulaire

N2a Adénopathie métastatique unique, homolatérale, > 3 cm et ≤ 6 cm, sans rupture capsulaire

N2b Multiples adénopathies métastatiques, homolatérales, ≤ 6 cm, sans rupture capsulaire

N2c Adénopathies métastatiques bilatérales ou controlatérales, ≤ 6 cm, sans rupture capsulaire

N3a Adénopathie(s) métastatique(s) > 6 cm sans rupture capsulaire

N3b Adénopathies métastatique unique > 3 cm avec rupture capsulaire ou multiple avec rupture capsulaire

M - Métastases à distance

M0 Pas de métastase à distance

M1 Métastase(s) à distance

Groupes de stade pronostique selon l'American Joint Committee on Cancer, 8ème édition, 2017

Stades	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0, N1	M0
III	T3 T0-3	N0 N1	M0
IVA	T4a T0- 4a	N0, N1 N2	M0
IVB	T4b Tout T	Tous N N3	M0
IVC	Tous T	Tous N	M1

TESTS D'AUTO EVALUATION

Question n° 1

Concernant la parotidite aigue virale, choisissez la (les) réponse(s) juste(s) :

- A/ Elle représente la forme la plus fréquente de parotidite aigue
 - B/ Elle touche avec préférence le sujet âgé
 - C/ Des complications suppuratives surviennent fréquemment
 - D/ Le diagnostic est clinique
 - E/ L'antibiothérapie est indispensable
-

Question n° 2

Concernant la sialite aigue bactérienne, choisissez la (les) réponse(s) juste(s) :

- A/ Le germe provient le plus souvent d'un foyer dentaire
 - B/ La tuméfaction glandulaire est douloureuse et souvent unilatérale
 - C/ L'écoulement de pus du canal excréteur est évocateur du diagnostic
 - D/ L'imagerie est indispensable
 - E/ L'antibiothérapie est indiquée
-

Question n° 3

Concernant les tumeurs salivaires, choisissez la (les) réponse(s) juste(s) :

- A/ L'atteinte parotidienne est la plus fréquente
 - B/ Les tumeurs bénignes prédominent
 - C/ La tumeur de Warthin est la forme histologique la plus retrouvée
 - D/ L'atteinte des glandes sublinguales et des glandes salivaires accessoires est dominée par les tumeurs bénignes
 - E/ Le traitement de référence est chirurgical
-

Question n° 1
Réponse :
A/D

Question n° 2
Réponse :
A/B/C/E

Question n° 3
Réponse :
A/B/E

LES ÉPISTAXIS

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Poser le diagnostic positif d'une épistaxis devant un patient se présentant pour un saignement extériorisé par le nez et/ou par la bouche
2. Evaluer le retentissement de l'épistaxis
3. Proposer les moyens thérapeutiques pour contrôler l'épistaxis selon la gravité de l'épistaxis et le terrain
4. Poser, devant les données cliniques et para cliniques, un diagnostic étiologique d'une épistaxis.

Connaissances préalables requises

L'étudiant doit connaître:

- L'anatomie des fosses nasales et du nasopharynx
- La vascularisation des fosses nasales

Activités d'apprentissage

- Mener l'interrogatoire d'un patient se présentant pour une épistaxis
- Pratiquer un méchage antérieur pour un patient présentant une épistaxis
- Mettre en place une sonde à double ballonnet pour un patient présentant une épistaxis

Mise à jour Juin 2019

INTRODUCTION

L'épistaxis est définie comme un saignement prenant naissance au niveau des fosses nasales, le cavum ou les sinus, extériorisée par le nez et/ou la bouche.

L'épistaxis est l'urgence la plus fréquente en ORL, représentant 13% des motifs de consultation et 15% des causes d'hospitalisation. D'autre part, seuls 5% des épistaxis nécessitent une prise en charge médicale.

Les épistaxis sont plus fréquentes en automne et en hiver, probablement à cause du froid responsable d'une fragilisation des vaisseaux. Elles sont plus fréquentes chez l'homme de moins de 50 ans alors qu'au-delà de cet âge, aucune différence de sexe n'est retrouvée.

Bénignes dans 90% des cas, l'épistaxis peut par son abondance, sa répétition ou la fragilité du terrain mettre en jeu le pronostic vital du patient. Les moyens thérapeutiques sont nombreux et leurs indications seront fonction de la gravité de l'épistaxis.

Les épistaxis peuvent par ailleurs être révélatrices d'un certain nombre d'affections dont il faudra rechercher les signes.

1. INTERROGATOIRE

Mené de façon parallèle à l'examen clinique, l'interrogatoire du patient et de l'entourage précise :

- L'âge du patient
- Les antécédents: HTA connue, antécédents hémorragiques, pathologies cardio-vasculaires, 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 et un éventuel traitement reçu.
- Les éventuels antécédents d'épistaxis.

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

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

L'interrogatoire permet aussi d'éliminer les diagnostics différentiels:

- Hémoptysie : le saignement, de caractère roue vif et mousseux, s'extériorise lors d'efforts de toux.
- Hématémèse : le saignement s'extériorise principalement par la bouche et lors d'efforts de vomissement avec association fréquente à un méléna

2. EXAMEN CLINIQUE

Examen général: doit évaluer le retentissement clinique de l'hémorragie par la prise de la TA, du pouls, apprécier l'aspect du patient (sueurs, agitation, pâleur, cyanose des extrémités et des lèvres), rechercher des éventuelles ecchymoses et préciser la couleur des conjonctives.

L'examen ORL : Il sera réalisé après avoir fait moucher un patient rassuré.

Le méchage des cavités nasales avec application de mèches à la Xylocaïne Naphazoline® durant 10 mn permettra une anesthésie locale et une rétraction muqueuse (sauf chez le jeune enfant), afin de localiser le saignement, d'apprecier son abondance et son origine localisée ou diffuse.

L'examen de l'oropharynx a l'abaisse-langue peut mettre en évidence un écoulement postérieur. S'ils sont disponibles, le fibroscope ou l'endoscope de 0° ou 30° permettent l'examen de la partie postérieure et supérieure des fosses nasales.

3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils seront demandés en fonction de la gravité de l'épistaxis. **En urgence** il faut demander:

- Une numération sanguine (NFS), un groupe Rhésus et recherche d'agglutinine irrégulière (RAI), hématocrite, hémoglobine
- Un bilan simple de l'hémostase de débrouillage (TP, INR, TCA).
- La mesure du temps de saignement peut aider à guider le choix thérapeutique et à déterminer l'étiologie de certaines maladie (ex : maladie de Willebrandt).

Ces prélèvements doivent être effectués avant toute transfusion et on en profitera pour poser une voie veineuse.

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

➔ Au bout de cet examen clinique et para clinique, deux tableaux cliniques peuvent être schématiquement individualisés.

Epistaxis bénigne : L'écoulement est peu abondant, se faisant goutte à goutte par la narine, presque toujours unilatéral. Après mouillage, l'examen est facile et la rhinoscopie antérieure retrouve le siège du saignement, généralement antérieur (au niveau de la tâche vasculaire). Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.

Epistaxis grave :

- Le saignement est souvent d'emblée abondant, bilatéral et antéropostérieur évoluant depuis plusieurs heures de façon continue ou récidivante.
- Les signes de retentissement général sont présents: fréquence cardiaque (pouls), pression artérielle, sueurs, pâleur, agitation.
- Terrain: l'épistaxis peut devenir menaçante en cas d'association 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 (constitutionnelle ou par la prise de traitement anticoagulant ou antiagrégant)
- L'examen des cavités nasales est parfois délicat en raison de l'abondance du saignement.

4. TRAITEMENT

4.1. BUTS

Il faut tenter dès la première prise en charge de:

- Stabiliser l'état hémodynamique et prévenir la spoliation sanguine.
- Tarir l'hémorragie et prévenir sa reproduction

- Rechercher une étiologie (dans un 2ème temps)

4.2. MOYENS

Ils associent des mesures générales et des gestes locaux.

a. Les mesures générales

- Calmer le patient et administrer éventuellement un anxiolytique.
- Apprécier le retentissement hémodynamique et le degré déglobulisation (transfusion si nécessaire, plaquettes,...)
- Rechercher et prendre en charge une détresse respiratoire (oxygénothérapie).
- S'enquérir de la prise d'anticoagulants et les arrêter
- Demander, devant une épistaxis sévère, un bilan de débrouillage.

b. les gestes locaux

Deux gestes sont systématiques :

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

Les moyens de l'escalade thérapeutiques sont répartis classiquement trois classes, fonction de la sévérité de l'épistaxis, de sa cause, de l'état général du patient et l'échec éventuel des traitements précédents.

LES MOYEN DE 1^{ÈRE} INTENTION

La compression digitale

La cautérisation chimique: fait classiquement appel à la boîte de nitrate d'argent moins agressive pour la muqueuse que l'acide chronique ou l'acide trichloracétique.

La cautérisation électrique: Effectuée sous anesthésie locale, à l'aide d'optiques 0° ou 30°. Il s'agit d'un geste simple et indolore mais des complications liées à la diffusion thermique ont été rapportées (parestésie du palais, obstruction du canal lacrymal ou lésion du nerf optique).

Le tamponnement antérieur: Deux types de matériaux s'opposent selon qu'ils sont ou non résorbables (annexe).

L'ensemble de ces moyens dits de 1er intention semble efficace dans plus de la moitié des cas.

LES MOYENS DE 2^{ÈME} INTENTION

Le tamponnement postérieur : Il est en réalisé par un ORL, nécessite souvent une anesthésie générale ou sur un malade prémédiqué.

Ce méchage est laissé en place 48 heures.

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

Les sondes à double ballonnet (tamponnement antéropostérieur). Elle remplace de plus en plus le classique tamponnement postérieur en cas d'hémorragie importante.

LES MOYENS DE 3^{ÈME} INTENTION

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

Chirurgie d'hémostase

Elle repose sur la ligature des artères sphéno-palatine (la plus réalisée), carotide externe, maxillaire interne ou des artères éthmoïdales.

- Ligature trans-antrale de l'artère maxillaire interne (AMI): Son efficacité varie de 75 à 90%. L'identification souvent impossible des branches artérielles au fond de la fosse ptérygo-palatine et l'existence de collatérales de l'artère sphéno-palatine plus distales expliquent l'échec de cette technique et le fait qu'elle est de plus en plus délaissée.

- Ligature endoscopique de l'artère sphéno-palatine : Alternative efficace à la ligature de l'AMI. L'artère est découverte en dedans de la racine du cornet moyen où elle est ligaturée ou coagulée. Une hospitalisation de 48 h est requise.

- Ligature de la carotide externe ; n'a plus cours, en raison de son inefficacité aujourd'hui avérée.

- Ligature des éthmoïdales : Ne sont justifiée qu'en cas d'hémorragie haute (souvent post-traumatique), d'échec de l'embolisation ou de la ligature de la sphéno-palatine. Elle est réalisée à travers une incision externe; à 2 cm de profondeur du rebord orbitaire interne apparaît le pédicule éthmoïdale antérieur en regard de la suture fronto-éthmoïdale que l'on clippe ou coagule. Le pédicule éthmoïdal postérieur est découvert environ 15 mm en arrière du précédent.

EMBOLISATION

Elle fait appel à la radiologie interventionnelle, elle requiert une grande expérience et un plateau technique spéciale.

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

Après avoir localiser l'artère qui saine par une artériographie, l'embolisation est effectuée à l'aide d'un micro-cathéter placé dans les artères faciales et maxillaires internes. Les artères sont occluses à l'aide de microparticules calibrées de 300 à 500μ pour les artères maxillaire internes et de 500 à 700μ pour les artères faciales.

4.3. INDICATIONS

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

Les moyens de 1^{ère} intention : utilisés face à un saignement modéré et antérieur, ils reposent sur la notion essentielle de contrôler au plus près le point qui saigne.

Les moyens de 2^{ème} intention (Le tamponnement postérieur) : Indiqué en cas d'échec d'un tamponnement antérieur ou en cas d'épistaxis haute ou postérieure.

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

Les moyens de 3^{ème} intention : ses indications relèvent des échecs et des contre-indications de techniques de deuxième intention.

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

Le choix entre ligatures chirurgicales et embolisation repose sur quatre paramètre essentiels coût, accessibilité, efficacité et complications respectives. Celles-ci dépendent essentiellement de l'abondance du saignement et de son étiologie.

5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

5.1. CAUSES LOCALES

A. TRAUMATIQUES

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

traumatisme iatrogène: chirurgie rhino sinusienne (turbanctomie inférieur, méatotomie moyenne, rhinoseptoplastie,...), intubation nasale ou lors d'une fibroscopie.

traumatismes maxillo-faciaux: fracture des os propres du nez, du septum nasal, du malaire, disjonction crânio-faciale....

corps étranger: fréquent chez le jeune enfant

Les Epistaxis par rupture traumatique ou spontanée de la carotide interne sont rares et souvent responsables d'épistaxis cataclysmiques.

B. CAUSES TUMORALES

Doivent être recherchée de principe devant toute hémorragie récidivante, d'autant plus qu'elle est unilatérale et s'associe à d'autres signes (déficit des paires crâniennes, obstruction nasale chronique, otite séreuse, exophthalmie).

Tumeurs malignes: rhinosinusien (de type épidermoïde, adénocarcinome, mélanome...) ou du cavum (UCNT,...)

Tumeurs bénignes: fibrome nasopharyngien (suspecté devant toute épistaxis récidivante chez adolescent de sexe masculin, diagnostic nécessite une angio-IRM), angioblastome de la cloison

C. CAUSES INFECTIEUSES ET INFLAMMATOIRES

Rares, l'hyper-hémie diffuse de la muqueuse est fréquemment responsable d'épistaxis de faible abondance.

5.2. CAUSES GENERALES

A. HYPERTENSION ARTÉRIELLE: à rechercher systématiquement : elle peut être la cause de l'épistaxis, mais elle peut aussi aggraver une autre cause d'épistaxis.

B. MALADIES HÉMORRAGIQUES

Par perturbation de l'hémostase primaire (temps vasculoplaquettaire)

- Capillarites : purpura rhumatoïde, purpuras immuno-allergiques et infectieux (typhoïde, scarlatine, purpura fulminant), scorbut, diabète,...

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

Par perturbation des facteurs de la coagulation :

- Congénitales : hémophilie
- Acquises : anticoagulants, chimiothérapie, insuffisance hépatique, CIVD, fibrinolyse.

C. MALADIES VASCULAIRES

- Maladie de Rendu Osler (angiomatose hémorragique familiale autosomique dominante à expressivité variable).

- Rupture d'anévrisme carotidien intracaverneux.

D. ÉPISTAXIS ESSENTIELLE (ÉPISTAXIS MALADIE);

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. Fréquente dans l'enfance, survenant après exposition au soleil, après grattage, éternuement ou spontanément.

Des phénomènes vasomoteurs et endocriniens (épistaxis pubertaire, prémenstruelle, de la grossesse) peuvent aussi en être responsables.

L'examen clinique permet de mettre en évidence son origine antérieure, au niveau de la tâche vasculaire.

6. CONCLUSION

L'épistaxis est une urgence fréquente en pathologie ORL, le plus souvent bénigne et essentielle, elle impose la recherche d'une étiologie. Récidivante et unilatérale, elle est hautement suspecte (tumeur).

Son traitement fait appel à un escalade thérapeutique allant de la simple compression bidigitale à la ligature artérielle et l'embolisation.

La conduite à tenir devant toute épistaxis fait appel aux mêmes principes:

- Apprécier le retentissement
- Assurer l'hémostase
- Faire l'enquête étiologique

Cette dernière, se fait toujours à distancer de l'épisode hémorragique. Le diagnostic d'épistaxis essentielle doit rester toujours un diagnostic d'exclusion.

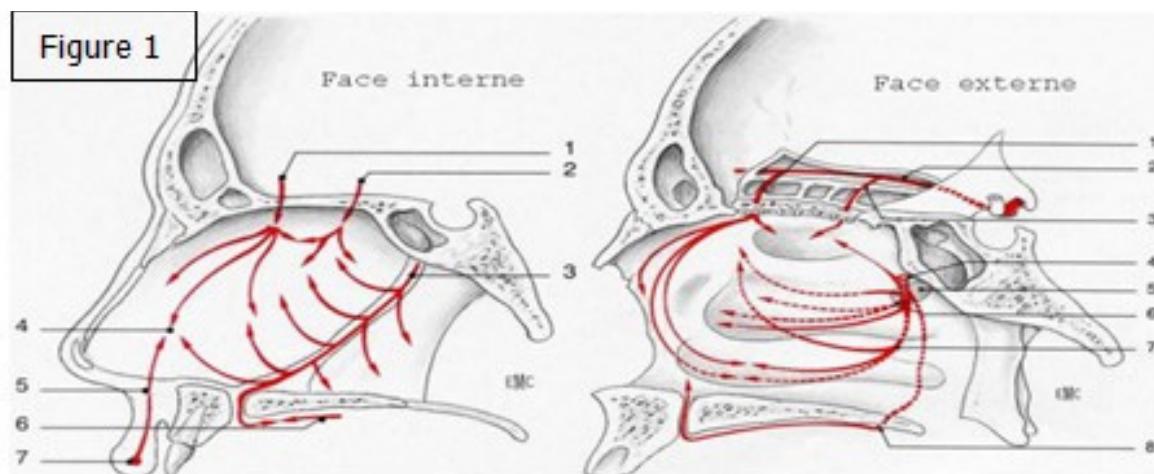
ANNEXES

1. Vascularisation des fosses nasales: (figure 1)

Elle dépend du système :

- carotidien externe par les artères maxillaires internes (se terminant par l'artère sphéno-palatine assurant l'essentiel de la vascularisation des fosses nasales) et faciales
- carotidien interne: par les artères éthmoïdales antérieures et postérieures

Figure 1



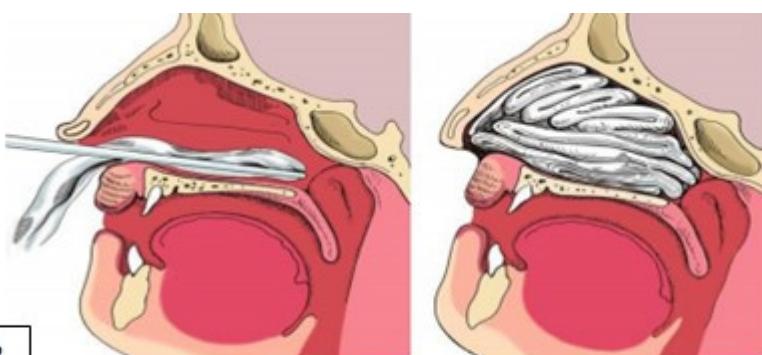
Face interne (cloison nasale) : 1. artère éthmoïdale antérieure ; 2. artère éthmoïdale postérieure ; 3. artère sphéno-palatine ; 4. tache vasculaire ; 5. artère de la sous-cloison ; 6. artère palatine supérieure ; 7. artère coronaire supérieure.

Face externe : 1. éthmoïdale antérieure ; 2. artère ophtalmique ; 3. artère éthmoïdale postérieure ; 4. artère sphéno-palatine ; 5. foramen sphéno-palatin ; 6. artère du cornet moyen ; 7. artère du cornet inférieur ; 8. artère palatine supérieure.

2. Réalisation d'un méchage antérieur: (figure 2)

- Patient assis, fosses nasales bien mouché avec lavage au sérum si besoin
- Pulvérisation dans les cavités nasales d'une solution anesthésique locale (xylocaïne à 5 %...) additionnée de naphazoline (sauf chez le jeune enfant).
- Introduction à l'aide d'une pince coudée d'une mèche grasse. La pince saisit la mèche à 10-15 cm de son extrémité 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
- 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 favorisant.(avec couverture antibio-thique)
- 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 (ex. : Surgicel®) est souhaitable pour éviter la reprise du saignement lors de son ablation.

Figure 2



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

Mise en place d'un ballonnet hémostatique

● 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 2 à 4 heures.

● Sonde à double ballonnet (figure 3): 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 fosse nasale.

Réalisation d'un tamponnement antéropostérieur (figure 4) de plus en plus remplacé par la mise en place de sonde à double ballonnet. Il est dououreux et nécessite parfois une anesthésie générale.

- 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 long 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



Figure 3

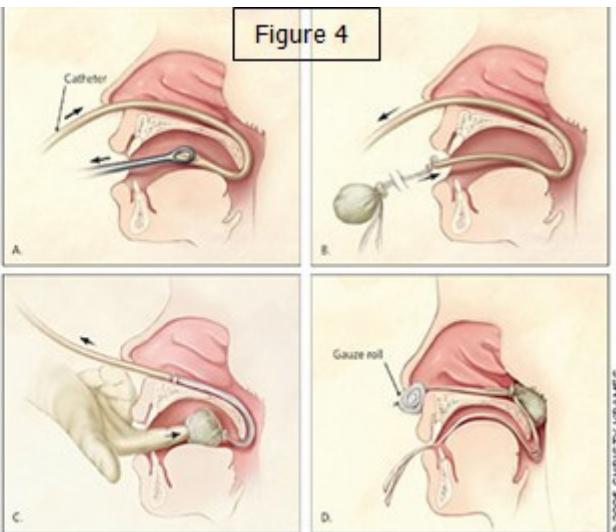


Figure 4

CANCER DU CAVUM

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

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

Mise à jour Juin 2018

INTRODUCTION

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

1. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le rhinopharynx (synonyme : nasopharynx, cavum) est la partie supérieure du pharynx, exclusivement aérienne et non digestive. Il est assimilé à un cube aplati et présente à décrire 6 parois :

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

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

Les espaces profonds de la face entourent l'axe pharyngé facial et présentent une voie d'extension des cancers du massif facial et notamment du rhinopharynx (voir figures en fin du cours). Ces espaces peuvent être divisés en :

- Espaces postérieurs : région rétro-pharyngée et région rétro-stylienne.
- Espaces intermédiaires : région parotidienne et région para-pharyngée pré-stylienne.
- Espace antérieur : la fosse infra-temporale.

2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

2.1 MACROSCOPIE

On décrit souvent 3 formes :- Bourgeonnante - Ulcérobourgeonnante - Infiltrante

D'autres formes existent : - Mixte - Sous Muqueuse nécessitant des biopsies profondes

2.2 MICROSCOPIE

A. LES CARCINOMES :

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

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

B. LES LYMPHOMES

sont plus rares

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

2.3 EXTENSION

A. LOCALE :

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

B. RÉGIONALE : GANGLIONNAIRE

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

C-GÉNÉRALE : MÉTASTASES

Poumon,
Os++
Foie

3. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Sa répartition géographique est particulière :

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

4. ÉTIO-PATHOGÉNIE:

Multifactorielle

4.1 FACTEURS VIRAUX

Rôle du virus Epstein Barr dans l'oncogenèse

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

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

4.2 FACTEURS GÉNÉTIQUES

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

4.3 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX/DIÉTÉTIQUES

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

5. DIAGNOSTIC POSITIF :

5.1 SIGNES CLINIQUES

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

A. LE SYNDROME GANGLIONNAIRE+++ :

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

B. LE SYNDROME OTOLOGIQUE :

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

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

C. LE SYNDROME RHINOLOGIQUE :

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

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

D. LE SYNDROME NEUROLOGIQUE :

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

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

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

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

5.2 BILAN CLINIQUE

A. L'INTERROGATOIRE :

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

B. EXAMEN CLINIQUE LOCAL :

Sous bon éclairage au miroir en rhinoscopie postérieure, facilité par l'utilisation d'optiques rigides par voie nasale ou à 90 ° par voie de l'oropharynx ou à l'aide d'un naso-fibroscopie au besoin après anesthésie locale :

Il permet de visualiser la tumeur et de préciser sa taille et son extension.

C. BILAN CLINIQUE RÉGIONAL :

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

D. BILAN CLINIQUE GÉNÉRAL

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

6. BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE :

6.1 EXAMEN CLINIQUE

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

6.2 EXAMEN ENDOSCOPIQUE

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

6.3 EXPLORATIONS PARACLINIQUES

A. TOMODENSITOMÉTRIE CRANIO-CERVICO-FACIALE :

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

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

B. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE :

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

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

C. DOSAGE DES ANTICORPS ANTI-EBV :

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

D. BILAN GÉNÉRAL :

- Rechercher une métastase viscérale pulmonaire, hépatique, osseuse ou cérébrale.

- Seules doivent être systématiquement demandées :

-Une radiographie pulmonaire ou mieux une TDM thoracique

-Une échographie abdominale

- Scintigraphie osseuse ou TDM cérébrale : si signes d'appel.

- Évaluer l'état cardiorespiratoire, la fonction rénale et l'état nutritionnel : Bilan sanguin complet : rénal, hépatique, hémogramme, thyroïdien, ECG avec un audiogramme

- Évaluer l'état de la dentition cliniquement et par un orthopantomogramme + +

- Tomographie par émission de positons (pet scan) en cours d'évaluation pour les récidives

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

T1	Tumeur du nasopharynx (plus ou moins étendue à l'oropharynx et à la fosse nasale) sans extension parapharyngée
T2	Tumeur avec extension parapharyngée et/ou infiltration du muscle ptérygoïdien médian, du muscle ptérygoïdien latéral, et/ou des muscles prévertébraux.
T3	Tumeur avec extension osseuse à la base du crâne, aux vertèbres cervicales, aux structures ptérygoïdes et/ou aux sinus de la face
T4	Tumeur avec extension intracrânienne et/ou aux nerfs crâniens, à l'hypopharynx, l'orbite, la glande parotide et/ou infiltration au-delà de la face latérale du muscle ptérygoïdien latéral.
N0	Pas d'envahissement ganglionnaire
N1	Adénopathies homolatérales (et/ou atteinte des ganglions lymphatiques rétropharyngiens) de moins de 6 cm
N2	Envahissement ganglionnaire bilatéral < 6 cm
N3	N3a Envahissement gg > 6 cm
	N3b ADP sus-claviculaire (au dessous du bord caudal du cartilage cricoïde).
MO	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastases à distance

8. FORMES CLINIQUES :

8.1 FORMES DE L'ENFANT

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

8.2 FORMES HISTOLOGIQUES

A.LYMPHOMES :

- Représentent 30 % des localisations tumorales du cavum

- Souvent : adénopathies cervicales hautes sans atteinte des paires crâniennes

- Diagnostic doit être évoqué en l'absence de facteurs de risque

- Prélèvements pour des techniques d'immunomarquage et d'hybridation in situ

- Le pronostic est relativement favorable si le traitement est précoce.

B.AUTRES : PLASMOCYTOME, MÉLANOME, CYLINDROME, SARCOME...

8.3 FORMES SYMPTOMATIQUES

mono ou poly symptomatiques

8.4 FORMES COMPLIQUÉES

8.5 FORMES MÉTASTATIQUES

9. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

9.1 CHEZ L'ADULTE

Avec des tumeurs bénignes comme :

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

La biopsie confirme le diagnostic dans tous les cas.

9.2 CHEZ L'ENFANT

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

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

On peut établir des diagnostics différentiels avec des tumeurs bénignes :

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

10. TRAITEMENT :

10.1 BUTS

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

10.2 MOYENS

A- RADIOTHÉRAPIE :

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

B- CHIMIOTHÉRAPIE :

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

C- CHIRURGIE :

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

D– SOINS MÉDICAUX :

- antalgiques
- alimentation
- soutien psychologique

10.3 INDICATIONS

A. TRAITEMENT INITIAL :

Protocoles / TNM : L'I.S.AZIAIEZ

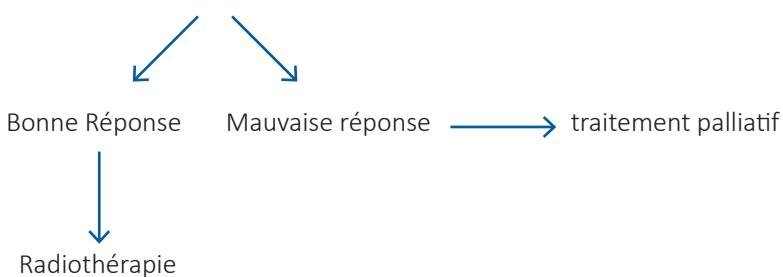
a.1 MO :

- T1, N0, MO : RT EXCLUSIVE
- T2, T3, T4, NO, N1, N2, MO : CT-RT CONCOMITANTE
- T1, T2, T3, T4, N3, MO : CT Première + C-RT CONCOMITANTE

a.2 M :

CT anti métastatique si bonne réponse RT

Si mauvaise réponse CT 2^{ème} ligne



D'autres protocoles sont utilisés dans différents centres anti cancéreux

B. TRAITEMENT DES RÉCIDIVES LOCALES :

- RT conformationnelle ou IMRT 50gy
- RT classique 40gy
- CT de rattrapage
- RT par proton thérapie

C. TRAITEMENT DES RÉCIDIVES GANGLIONNAIRES :

- Curage ganglionnaire
- Chimiothérapie

D. TRAITEMENT DES MÉTASTASES :

- Chimiothérapie 1ere ligne
- Chimiothérapie 2ème ligne
- Chirurgie si métastase unique
- Palliatif

E. COMPLICATIONS DU TRAITEMENT :

e.1 Radiothérapie :

Cutanée (radioépithérite), muqueuse (radiomucite), osseuse (ostéoradionécrose), autres ++ (nécrose du tronc cérébral).

e.2 Chimiothérapie :

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

11. SURVEILLANCE :

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

12. PRONOSTIC :

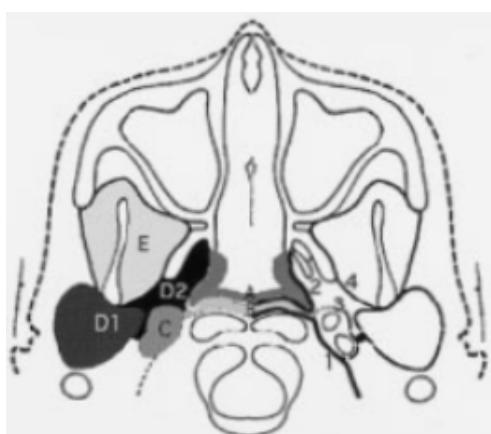
La survie à 5 ans pour les T1 est d'environ 80 %.

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

13. CONCLUSION :

Le cancer du nasopharynx présente une entité épidémiologique particulière par sa répartition géographique, son tropisme viral, et son étiopathogénie multifactorielle. Il est fréquent et l'apanage du jeune dans notre pays surtout dans sa forme indifférenciée (UCNT). Sa symptomatologie est tardive et trompeuse avec syndrome ganglionnaire dominant associé ou non à d'autres signes ophtalmologiques, neurologiques, rhinologiques et/ou otologiques. Le diagnostic repose sur la clinique, l'endoscopie et la biopsie. L'imagerie est indispensable pour la classification TNM dont le but est la codification du traitement. La radiothérapie constitue la pièce angulaire du traitement, cependant la chimiothérapie avec ses nouvelles molécules a donné un gain pour les formes évoluées. Malgré les progrès, les résultats restent encore médiocres incitant à un esprit de dépistage.

FIGURES :



Anatomie du cavum et des espaces profonds de la face (coupe axiale) :

(d'après F. LAFITTE ; J. Neuroradiol., 1997, 24, 98-107).

1 : aponévrose prévertébrale ; 2 : fascia pharyngo-basilaire ; 3 : diaphragme stylien ; 4 : aponévrose masticatrice. A : espace pharyngé muqueux ; B : espace rétrapharyngé ; C : espace rétrostylien ; D1 : espace préstylien (parotide) ; D2 : espace préstylien (espace parapharyngé ou para amygdalien) ; E : espace masticateur.

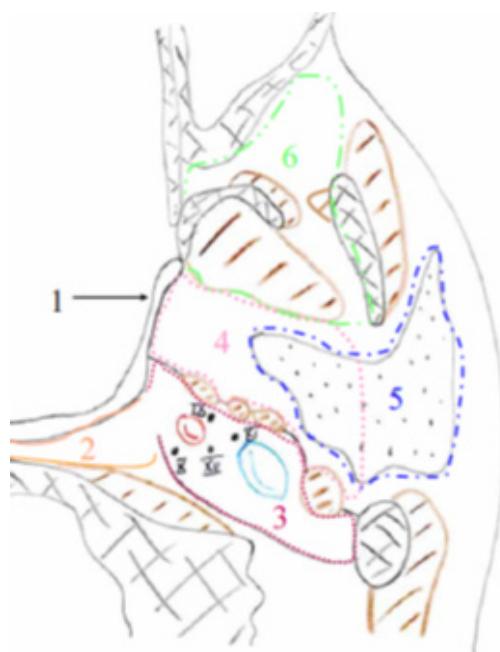


Schéma du cavum et des espaces profonds de la face (coupe axiale) :

1 : espace pharyngé muqueux; 2 : espace rétrapharyngé ; 3 : espace rétrostylien ; 4 : espace préstylien (espace parapharyngé ou para amygdalien); 5 : espace préstylien (parotide) ; 6 : fosse infra-temporale.

LES SINUSITES

Objectifs éducationnels

- 1- Poser le diagnostic de sinusite maxillaire aiguë sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique.
- 2- Réunir les éléments cliniques et paracliniques nécessaires au diagnostic d'une ethmoïdite aiguë chez l'enfant.
- 3- Poser le diagnostic d'une sinusite fongique sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques
- 4- Réunir les éléments cliniques et paracliniques en faveur d'une sinusite chronique
- 5- Proposer une démarche thérapeutique devant une sinusite aiguë ou chronique

Connaissances préalables requises

- 1- Anatomie des sinus de la face
- 2- Embryologie et développement des sinus de la face
- 3- Immuno-histologie des cavités sinusiennes

Activités d'apprentissage

- 1- Pratiquer un examen endoscopique endonasal
- 2- Interpréter une TDM du massif facial d'un patient ayant une sinusite

Mise à jour 2024

INTRODUCTION :

Les sinusites se définissent comme une inflammation aiguë, récidivante ou chronique de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus de la face. Elle constitue une pathologie fréquente en particulier chez l'adulte et peut revêtir différents aspects selon l'étiologie, le terrain, la localisation et l'évolution.

L'évolution est habituellement bénigne mais elle peut être à l'origine de complications : méningo-encéphaliques et ophtalmologiques graves.

1 - PHYSIOPATHOLOGIE.

Il paraît nécessaire de bien comprendre la physiopathologie naso-sinusienne afin de savoir évoquer un diagnostic précis et proposer un traitement étiologique. Le mécanisme physiopathologique est différent selon qu'il s'agisse de sinusite aiguë ou chronique.

1.1. SINUSITE AIGUË

- La principale cause est **l'infection rhinogène**. Tout phénomène inflammatoire peut entraîner un œdème de la muqueuse nasale et une obstruction ostiale. Il apparaît alors une hypoxie locale dont la conséquence est un ralentissement des battements ciliaires, stagnation des sécrétions et une prolifération microbienne. Ceci va autonomiser et pérenniser l'inflammation.
- Plus rarement une cause dentaire est incriminée (10%).
- Il peut s'agir aussi d'une infection sur un hémosinus dû à : un barotraumatisme sinusien (accident de plongée ou d'aviation) ou à un traumatisme direct.

1.2. SINUSITES CHRONIQUES

a. Unilatérales:

Secondaires à :

- **une origine dentaire** : 40 à 47% par le biais d'une infection apicale chronique de la dent ou par irruption de pâte dentaire dans le sinus suite à un traitement canalaire (Aspergillose naso-sinusienne)
- **un obstacle anatomique** : ostium trop étroit, déviation sévère de la cloison nasale, conchabullosa (cornet moyen bulleux)

b. Bilatérales:

Relèvent rarement de causes locales bilatérales. Le plus souvent il s'agit d'une maladie de la muqueuse altérant l'une des trois lignes de défenses :

- dyskinésie ciliaire primitive ou acquise.
- Anomalie du mucus : mucoviscidose, tabac
- Déficit immunitaire : Sida, déficit en Ig A.
- Allergie.
- Inflammation massive de la muqueuse : Polypose nasosinusienne, maladie de Widal (association polypose nasosinusienne, asthme et intolérance à l'aspirine).

2. GERMES RESPONSABLES DES SINUSITES.

2.1. SINUSITES AIGUES:

Pour la sinusite rhinogène, l'étiologie virale reste la plus fréquente.

Les espèces bactériennes pathologiques les plus fréquentes sont :

- | | |
|-----------------------------------|----------|
| - <i>Hémophilus influenzae</i> | 27% |
| - <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 23% |
| - <i>Moraxella catarralis</i> | 10 à 15% |
| - <i>Staphylocoques aureus</i> | 11% |
| - Entérobactérie | 5 % |
| - Anaérobie | 5 à 15 % |

Les données bactériologiques guideront le choix de l'antibiothérapie probabiliste dans les sinusites aiguës.

2.2. SINUSITES CHRONIQUES.

La bactériologie est caractérisée par un polymorphisme microbien :

- | | |
|-----------------------------------|-----|
| - <i>Staphylococcus auréus</i> | 22% |
| - <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 19% |
| - <i>Hémophilus influenzae</i> | 17% |
| - Entérobactérie | 16% |
| - <i>Streptococcus pyogène</i> | 10% |

- Le pourcentage d'anaérobie est variable.

Chez les patients HIV positif, on retrouve 16% de pyocyanique.

Cependant un pourcentage élevé de cultures stériles est noté du fait d'une antibiothérapie préalable et des difficultés d'isoler certains anaérobies.

3. ETUDE CLINIQUE:

Type de description : Sinusite maxillaire aiguë de l'adulte et du grand enfant.

3.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE.

La découverte peut être faite à l'occasion d'un examen clinique et /ou radiologique systématique dans le cadre de recherche d'un foyer infectieux ORL au cours de bilan d'une cardiopathie, de fièvre inexplicable, d'une ophtalmopathie, d'une greffe d'organe...

Le plus souvent le diagnostic est réalisé devant une symptomatologie fonctionnelle survenant soit d'emblée soit au décours d'une rhinite aiguë :

- Fièvre: 38°- 38,5°.
- Obstruction nasale

- Rhinorrhée purulente uni ou bilatérale.
 - Douleurs typiquement sous orbitaires uni ou bilatérales qui irradient vers l'arcade dentaire et / ou l'orbite homolatérale. Classiquement elle est pulsatile augmentant lors des efforts ou en position déclive de la tête et pendant la nuit.
- Le tableau clinique peut-être atypique :

- Douleur masquée par les antalgiques avec persistance d'une symptomatologie nasale.
- Mouchage purulent mêlé à du sang.
- Rougeur de la pommette peut s'y associer.

Rarement le diagnostic est fait à l'occasion de complications.

3.2 INTERROGATOIRE:

Il précisera:

- L'âge, la profession et les habitudes du patient.
- Les antécédents de pathologie rhino-sinusienne, d'infections répétées, d'allergie, de déficit immunitaire, d'infections broncho-pulmonaires, d'asthme, de soins dentaires et le terrain (diabète, immuno-dépression, HIV)
- La date et le mode de début des signes fonctionnels et leurs aspects évolutifs, ainsi que les traitements prescrits.

3.3 EXAMEN CLINIQUE :

a. Examen ORL:

L'inspection de la face recherchera une déformation.

La palpation des pommettes peut réveiller une douleur vive, mais il s'agit d'un signe qui reste peu spécifique.

La rhinoscopie antérieure va montrer une congestion des cornets et la présence de sécrétions purulentes obstruant les fosses nasales.

Après nettoyage des fosses nasales par mouchage et instillation de vasoconstricteurs, on réalisera une endoscopie nasale moyennant un endoscope rigide ou un nasofibroscopie afin d'objectiver du pus dans le méat moyen (Figure 1) (ou sur le dos du cornet inférieur) et un œdème des structures du méat moyen.

Parfois le pus est visible dans le cavum et traduit une rhinorrhée postérieure.

Le reste de l'examen ORL doit être complet :

- Oropharynx : à la recherche de jetage postérieur
- Cavité buccale : à la recherche d'un foyer dentaire surtout concernant les dents antrales (prémolaires et molaires supérieures)
- Otoscopie : à la recherche d'une pathologie aiguë ou chronique de l'oreille moyenne.
- Examen cervical systématique.



Figure 1: aspect endoscopique de sinusite maxillaire aigue

b. Examen général complet:

En particulier

- La recherche de complications neurologiques ou ophtalmologiques
- Examen somatique, température

3.4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a. Imagerie

Radiographies standards : Le diagnostic de sinusite aiguë est clinique et de ce fait toute radiographie standard est inutile.

Une radiographie normale n'élimine pas le diagnostic.

Quand une origine dentaire est suspectée, une radiographie panoramique dentaire s'impose.

Tomodensitométrie (TDM) du massif facial : La TDM ne sera réalisée dans le cadre de la sinusite aiguë que lorsqu'une complication est suspectée.

Un ConeBeam du massif facial et/ou un dentascan : il s'agit d'une imagerie par faisceau conique qui permet une étude précise et peu irradiante du massif facial pouvant remplacer la TDM.

b. Prélèvement bactériologique:

Non nécessaire dans les formes simples et est par contre indispensable dans les formes graves ou compliquées ou survenant sur un terrain particulier.

4. FORMES CLINIQUES

4.1 FORMES TOPOGRAPHIQUES

a. Sinusites frontales aiguës:

Le diagnostic est encore clinique. Le tableau est comparable à celui d'une sinusite maxillaire aiguë, seule la topographie des signes sera différente.

- La douleur est sus orbitaire, larmoiement, photophobie.
- La TDM n'est réalisée qu'en cas de suspicion de complications.

b. Sinusites sphénoïdales aiguës:

Isolées, elles sont rares et passent souvent inaperçues.

Le risque évolutif majeur ophtalmologique et neuro-meningé, en fait une urgence thérapeutique.

Le diagnostic est évoqué devant :

- Des céphalées profondes retro-orbitaires ou occipitales, souvent intenses, insomniantes rebelles aux antalgiques.
- La fièvre est fréquente à 38°, la rhinorrhée postérieure est inconstante.

La suspicion de sphénoïdite indique un scanner urgent (figure 2) pour faire le diagnostic et rechercher les complications.



Figure 2: Aspect scannographique de sinusite sphénoïdale: flèche indiquant le comblement du sinus sphénoïdal droit

c. Ethmoïdite aiguë rarement isolée chez l'adulte.

Les céphalées sont fronto-orbitaires et pulsatiles.

L'examen trouve un œdème palpébral et des douleurs à la mobilité du globe oculaire. Le diagnostic est confirmé par la tomodensitométrie.

d. Pansinusite :

Correspond à l'atteinte de plusieurs sinus de façon concomitante. Il peut s'agir d'une atteinte ethmoïdo-frontale mais le plus souvent ethmoïdo-fronto-maxillaire. La symptomatologie est ici plus bruyante.

4.2. FORMES SYMPTOMATIQUES

a. Sinusite bloquée: ou hyperalgique:

Il s'agit d'une collection purulente bloquée au niveau du sinus maxillaire ou du sinus frontal.

Signes fonctionnels:

- Douleur intense, pulsatile, résistante aux antalgiques classiques
- Obstruction nasale, pas de rhinorrhée purulente
- Fièvre quasi constante

Examen: La muqueuse est congestive sans sécrétions purulentes.

Le diagnostic suspecté, est confirmé par la TDM (ou en cas de non disponibilité les radiographies) qui montrent une opacité totale unilatérale ou un niveau hydro-aérique du sinus atteint. Le traitement est urgent.

b. Forme fluxionnaire ou extériorisée:

La sinusite maxillaire aiguë banale ne s'extériorise en principe jamais. La sinusite ethmoïdale s'extériorise chez l'enfant. La sinusite frontale aiguë peut s'extérioriser au-dessus du sourcil.

4.3. FORMES EVOLUTIVES

L'évolution d'une **sinusite aiguë** sous traitement est le plus souvent favorable avec disparition de la symptomatologie fonctionnelle : c'est la sinusite aiguë accident.

a. Formes récidivantes:

Les épisodes aigus se répètent plusieurs fois par an, mais avec une résolution complète des signes cliniques et radiologiques après chaque épisode.

b. Formes chroniques:

Les sinusites chroniques se caractérisent par la persistance des signes cliniques, endoscopiques et tomodensitométriques malgré un traitement médical bien conduit et ce pendant au moins 3 mois.

Le diagnostic est posé devant des arguments :

Cliniques:

- Rhinorrhée antérieure et/ou postérieure muco-purulente fréquente associée à une obstruction nasale et une toux irritative
- Douleurs rares en dehors des poussées de surinfection sauf pour la sinusite frontale
- Hyposmie, anosmie peuvent se voir.

Endoscopiques: L'endoscopie peut retrouver:

- o Des sécrétions purulentes du méat moyen → examen bactériologique
- o Un œdème des structures du méat moyen
- o Un ou plusieurs polypes

Par ailleurs, elle montre la présence d'une éventuelle anomalie anatomique des fosses nasales : déviation septale, concha bullosa.

Tomodensitométriques:

En matière de sinusite chronique, **le scanner est systématique** et se fera après un traitement médical bien conduit.

Il permet de faire le bilan des lésions et de repérer en préopératoire des variantes anatomiques à risque chirurgical.

Plusieurs aspects peuvent se voir : opacité totale ou partielle d'un sinus, niveau hydro-aérique (surinfection récente) ou opacité en cadre des sinus. Aucun aspect n'est spécifique, et ces images seront interprétées en fonction des données cliniques et endoscopiques.

Ainsi

Le diagnostic de sinusite chronique fait, un diagnostic étiologique s'impose à la recherche d'une cause immuno-allergologique, dentaire et inflammatoire locale.

4.4. FORME DE L'ENFANT

Chez le jeune enfant de moins de 10 ans, le diagnostic de sinusite peut être difficile du fait des intrications d'épisodés rhinopharyngés.

On parlera de véritable sinusite quand la symptomatologie des rhinopharyngites se poursuit au-delà de 10 jours ou quand elle est d'emblée sévère.

L'ethmoïdite aiguë: se distingue par deux formes:

Non extériorisée: survient au décours d'une rhinopharyngite banale se caractérise par une fièvre élevée avec un discret œdème palpébral (angle interne de l'œil). L'examen ophtalmologique est normal. Le diagnostic est clinique. L'endoscopie nasale objective du pus au niveau du méat moyen.

Extériorisée: (**figure 3**) plus grave et plus rare et met en jeu le pronostic visuel par extension de l'infection vers l'orbite. L'œdème palpébral est là important, les signes généraux sévères.

La TDM confirme le diagnostic et différencie entre le stade de cellulite orbitaire et le stade d'abcédation.



Figure 3: ethmoïdite droite

4.5. FORMES PARTICULIÈRES

a. Sinusite nosocomiales :

Sur sonde d'intubation naso-trachéale.

Le germe incriminé est le plus souvent le Pyocyanique.

b. Sinusite barotraumatique :

Le plus souvent frontale suite à l'obstruction du canal naso-frontal empêchant l'équipression entre l'extérieure et le sinus frontal. Elle survient au décours d'une plongée ou d'un vol avec une mauvaise technique.

Les douleurs sont violentes, et sont associées à une épistaxis caractéristique avec hémosinus

c. Sinusite d'origine dentaire :

C'est une sinusite maxillaire unilatérale avec rhinorrhée fétide, cacosmie, douleurs dentaires et/ou antécédents de soins dentaires. L'origine dentaire est affirmée par l'examen stomatologique, les clichés radiologiques (panoramique dentaire ou mieux dentascan) peuvent montrer un granulome apical ou un kyste radiculodentaire.

d. Mycosique:

Cette pathologie est de plus en plus fréquente, elle regroupe plusieurs entités. Selon l'évolution clinique et l'invasion de la muqueuse sinusienne, on distingue les formes invasives et non invasives :

Formes non invasives :

- La balle fongique : l'agent le plus fréquemment incriminé est l'*Aspergillus Fumigatus*. La migration de la pâte dentaire lors d'un traitement canalaire serait un facteur favorisant sa prolifération. Le diagnostic est suspecté devant une symptomatologie de sinusite chronique unilatérale associée à une opacité métallique pathognomonique sur la TDM (**figure 4**), confirmé par l'aspect peropératoire de truffe aspergillaire et la culture.



Figure 4: TDM d'une sinusite fongique maxillaire gauche : la flèche indiquant l'opacité métallique pathognomonique

- Rhinosinusite fongique allergique : l'étiopathogénie incrimine un mécanisme immunologique, elle survient plus fréquemment chez des terrains atopiques. Les agents les plus incriminés sont l'Aspergillus Fimugatus et l'Alternaria. Le diagnostic est suspecté devant l'association d'une polypose le plus souvent unilatérale avec la présence d'un mucus très épais et des images scannographiques d'hyperdensités spontanées et microcalcifications. La confirmation est obtenue par la conjonction des critères cliniques, scannographiques, histologiques (présence de cristaux de Charcot Leyden), immunologiques (dosage des IgE, tests cutanés positifs) et mycologiques (sérologie aspergillaire, culture)

Formes invasives :

- Mucormycose : la forme la plus grave, mettant en jeu rapidement le pronostic vital avec une évolution fulminante. Elle survient chez les sujets immunodéprimés (diabète, hémopathie, chimiothérapie...). Le diagnostic doit être évoqué devant toute sinusite aigüe chez un patient immunodéprimé surtout en cas de présence d'anesthésie muqueuse, d'ulcération et de **nécrose** (**Figure 5**). Les complications orbitaires et cérébrales sont rapides. La biopsie doit être faite en urgence avec un examen mycologique direct confirmant le diagnostic.



Figure 5: Aspect de mucormycose: flèche montrant la nécrose de l'angle interne de l'oeil

- Sinusite indolente chronique pseudotumorale : rare, elle donne un tableau de sinusite chronique avec souvent une exophthalmie et des déformations faciales. Le scanner montre souvent des lyses osseuses avec des extensions extra-sinusielles. La confirmation est obtenue par l'histologie montrant une invasion de la muqueuse sinusoïenne et l'isolement de l'agent fongique.

e.Sinusite et Sida:

La sinusite peut révéler la maladie ou la compliquer.

Toute sinusite traînante doit faire rechercher le VIH chez les sujets à haut risque.

4.5. FORMES COMPLIQUEES:

Elles sont rares depuis l'avènement des antibiotiques, et surviennent surtout sur un terrain débilité. La TDM en fait le diagnostic, il peut s'agir de :

a. Complications ophtalmologiques:

Allant de la cellulite orbitaire, l'abcès sous périosté au phlegmon de l'orbite. Elle est surtout le fait des sinusites ethmoïdales, elles sont classées selon la classification de Chandler (**figure 6**) avec 5 stades :

- stade I : cellulite préseptale
- stade II : cellulite orbitaire
- stade 3 : abcès sous-périosté
- stade 4 : abcès orbitaire
- stade IV : thrombose du sinus caverneux

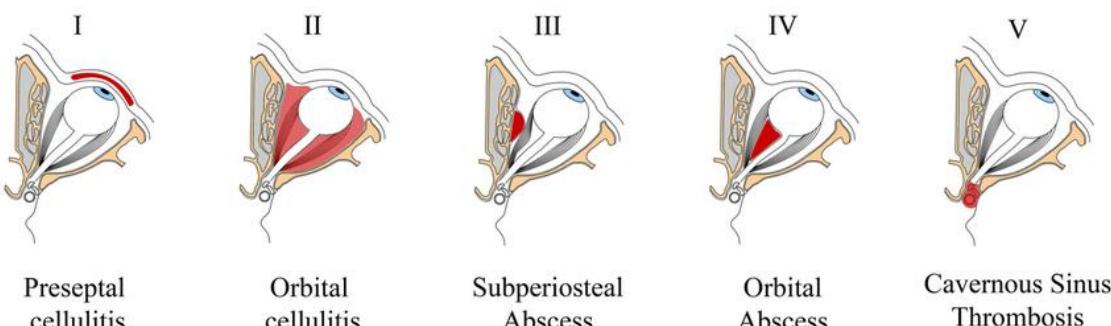


Figure 6 : classification de Chandler

b. Complications crâniennes et encéphalo-méningées

Sont l'apanage des sinusites frontales et des sinusites sphénoïdales ; il peut s'agir de : thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et sinus caverneux, méningite, abcès du cerveau, empyème sous dural, ostéite de la voûte ou abcès extra dural (**figure 7**).

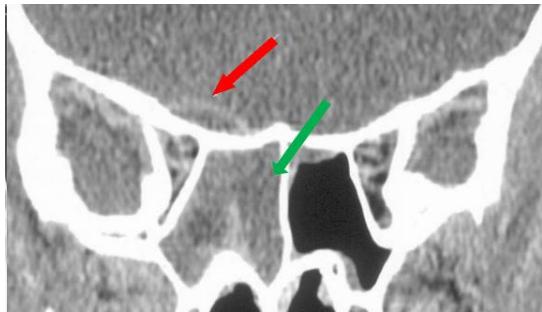


Figure 7 : Sinusite sphénoïdale droite (flèche verte) avec empyème extradural (flèche rouge)

c. Septicémie :

Rare mais possible surtout en cas d'un terrain débilité.

d. Toutes les complications mettent en jeu le pronostic vital du malade et requièrent un diagnostic précoce et un traitement urgent médical et ou neurochirurgical.

5. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

5.1. ALGIES CRANIO-FACIALES:

Souvent les patients consultent pour des douleurs cranio-faciales avec le diagnostic préconçu de sinusite. Mais toute douleur projetée au niveau des sinus de la face n'est pas forcément d'origine sinusienne et il faut penser à: une algie vasculaire, migraine, maladie de Horton, douleur dentaire, pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire, origine ophtalmologique, névralgie du trijumeau (V).

5.2. TUMEURS MALIGNES

Souvent surinfectées : La symptomatologie est unilatérale. L'épistaxis est fréquente. La TDM montre une lyse osseuse. La biopsie et l'examen histologique font le diagnostic.

5.3. TUMEUR BÉNIGNE: comme un papillome inversé.

5.4. KYSTE DU SINUS MAXILLAIRE : Affection bénigne souvent asymptomatique.

5.5. MUCOCÈLE : formation pseudokystique bénigne développée à partir d'une cavité nasosinusienne

6. TRAITEMENT:

6.1. BUT:

Le traitement a un triple objectif :

- lutter contre l'infection
- Décongestionner la muqueuse pour rétablir un drainage correct de la cavité sinusoïde et soulager le malade.
- Eviter le passage à la chronicité et la survenue de complications.

6.2. MOYENS

a. Traitement médical:

Traitement médical par voie générale :

o **Antibiothérapie(ATB):** - Amoxicilline, céphalosporine 2^{ème} ou 3^{ème} génération.

- Association amoxicilline – acide clavulanique

- Quinolone > 15 ans.

En cas d'allergie aux Bêta lactamines → Synergistine, Pristinamycine est une bonne alternative. Le traitement doit être bactéricide.

o **Corticothérapie:** réduit l'inflammation et l'oedème de la muqueuse et favorise le drainage ostial.

Dose: 1 mg/Kg/j d'équivalent de prednisone en cure courte, respectant les contre indications.

o **Antifongiques:**- AmphotéricineB, Voriconazole : en cas de sinusite fongique invasive

o **Antalgiques.**

o **Antihistaminiques:** anti H1 en cas d'allergie.

o **AINS, Mucolytiques et mucorégulateurs** non utiles

Traitement locaux.

o **Vasocostricteurs locaux:** décongestionnent la muqueuse nasale et la région ostiale facilitant ainsi le drainage.
Leur utilisation ne doit pas dépasser 5 jours ; pour éviter leurs effets indésirables locaux et systémiques.

Ils sont contre indiqués chez l'enfant de moins de 12 ans, en association aux IMAO, et en cas de glaucomes.

o **Inhalations** mentholées ou non.

o **Lavage du nez** pluriquotidiens au sérum physiologique ou hypertonique.

o **Aérosols:** à base de corticoïdes.

o **Corticoïdes locaux:** rhino sinusites oedématueuses.

o **Antihistaminiques locaux:** si allergie

Autres:

o Traitement soufré, oligo éléments...

o Crénothérapie réduit les poussées inflammatoires et les hypersecrétions muqueuses.

- Eaux sulfurées: Djebel Ouest (si infections chroniques)

- Chlorobicarbonatée: Hamem Bourguiba (si allergie)

o D'autres moyens peuvent être utilisés: éviction d'allergènes, désensibilisation, arrêt du tabac, traitement d'un RGO, **traitement dentaire** si une origine dentaire est détectée.

b. Traitement chirurgical

A pour but de rétablir la ventilation sinusienne normale en assurant un meilleur drainage des sinus par l'agrandissement de leurs ostia.

La chirurgie endonasale est de nos jours, la mieux adaptée.

En fonction des sinus atteints pourront être pratiqués :

- Méatotomie moyenne (élargissement de l'ostium du sinus maxillaire)

- Evidement ethmoïdal antérieur ou total.

- Sphénoïdotomie.

Le traitement chirurgical peut être nécessaire dans certaines complications comme le cas d'abcès palpébral ou d'abcès sous périosté. La voie d'abord endonasale peut être réalisée en cas d'abcès sous périosté médial mais un abcès se localisant dans la moitié externe de l'orbite doit être drainé par voie externe.

Une voie externe avec débridement large s'avère nécessaire en cas de mucormycose

6.3. INDICATIONS :

a. En cas de sinusite aigue maxillaire :

Une antibiothérapie est indiquée lorsqu'une origine bactérienne est confirmée ou fortement suspectée sur des critères établis par les recommandations HAS 2021 et qui sont :

- Persistance ou augmentation des douleurs sinusiennes infraorbitaires malgré un traitement symptomatique prescrit pendant au moins 48 heures ;

- Caractère unilatéral de la douleur et/ou son augmentation quand la tête est penchée en avant, et/ou son caractère pulsatile et/ou son acmé en fin d'après-midi et la nuit ;

- Augmentation de la rhinorrhée et caractère continu de la purulence.

Lorsque 2 critères au moins sont présents, une antibiothérapie s'impose selon les schémas suivants (HAS 2021) :

- Amoxicilline, 3 g/j, pendant 7 jours.

- En cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est : Céfotiamhexétil, 400 mg/j, ou Cefpodoximeproxétil, 400 mg/j, ou Céfuroximeaxétil, 500 mg/j, pendant 5 jours.
- En cas de contre-indication aux bétalactamines : Lévofoxacine, 500 mg/j, ou Moxifloxacine, 400 mg/j, pendant 7 jours, pristinamycine, 2 g/j, pendant 4 jours.
- S'il s'agit de sinusite maxillaire unilatérale associée à une infection dentaire manifeste homolatérale de l'arc dentaire supérieur : Amoxicilline-acide clavulanique, 3 g/j, pendant 7 jours avec un traitement du foyer dentaire.

b. Sinusite frontale, éthmoïdale, sphénoïdale :

L'antibiothérapie est systématique, vu le risque de complications graves. Plusieurs schémas thérapeutiques peuvent être proposés selon les recommandations d'HAS 2021 :

- Amoxicilline-acide clavulanique, 3 g/j, pendant 7 jours.
- En cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est : Céfotiamhexétil, 400 mg/j, ou Cefpodoximeproxétil, 400 mg/j, ou Céfuroximeaxétil, 500 mg/j, pendant 5 jours.
- En cas de contre-indication aux bétalactamines : Lévofoxacine, 500 mg/j, ou Moxifloxacine, 400 mg/j, pendant 7 jours.

Des traitements associés peuvent être utilisés tel que :

- Une corticothérapie : 4-5 jours (si sinusite hyperalgique ou bloquée).
- Un traitement local : vasoconstriteurs locaux <5j

c. Sinusite chronique:

Le traitement médical des sinusites chroniques s'adresse aux poussées de réchauffement et aux pathologies associées : foyer dentaire, allergie, asthme, bronchite chronique.

La chirurgie sera indiquée devant :

- . Persistance de signes cliniques et TDM malgré un traitement médical adapté et bien conduit.
- . Une dysperméabilité ostiale sévère aggravée par des anomalies architecturales : conchabullosa, déviation septale à corriger.
- . Polypose naso-sinusienne rebelle au traitement médical.
- . Sinusite mycosique

d. Sinusite de l'enfant :

Chez l'enfant en cas de sinusite maxillaire ou frontale aiguë avec facteur de risque ou sévère : on peut prescrire de l'Amoxicilline, 80 ou 90 mg/kg/j, pendant 7-10 jours. En cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est la Cefpodoxime proxétil, 8 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.

En cas de contre-indication aux bétalactamines : si < 6 ans : Sulfaméthoxazole, 30 mg/kg/j + triméthoprime, 6 mg/kg/j, pendant 8-10 jours ; si ≥ 6 ans : Pristinamycine, 50 mg/kg/j, pendant 8 à 10 jours.

En cas de sinusite ethmoïdale, sphénoïdale et frontale compliquée : hospitalisation et antibiothérapie parentérale à base de céphalosporine 3ème génération et fosfomycine.

e- Sinusite mycosique :

- Balle fongique : le traitement est chirurgical avec méatotomie et exérèse complète de la balle
- Rhinosinusite fongique allergique : le traitement est chirurgical par voie endonasale enlevant toutes les lésions associées à une corticothérapie locale et par voie générale (0,5 mg/kg pendant 3 à 6 mois)
- Mucormycose : L'hospitalisation est primordiale avec une chirurgie qui doit être faite de façon urgente par voie externe avec débridement de tous les tissus nécrosés associée à un traitement antifongique à base d'Amphotéricine B par voie intraveineuse à la dose de 1 à 1,5 mg/kg par jour pendant 12 semaines. Le traitement des tares associées est nécessaire (équilibration de diabète...). Le pronostic reste réservé avec une mortalité qui peut atteindre 80%.
- Sinusite indolente chronique pseudotumorale : le traitement est chirurgical par voie endonasale le plus souvent avec débridement et nettoyage des lésions associé à un traitement antifongique à base d'Amphotéricine B ou Voriconazole à la dose de 400 mg/jour pendant 3 à 6 mois.

7. CONCLUSION:

La sinusite est une pathologie fréquente. Le tableau clinique varie en fonction de l'étiologie du terrain, de la localisation et de l'évolution. La prise en charge doit être sérieuse pour éviter le passage à la chronicité et la survenue de complications qui pourront mettre en jeu le pronostic vital.

TESTS D'AUTO EVALUATION

Question 1 :

Patiante âgée de 42 ans, aux antécédents de soins dentaires, présente depuis 5 jours une rhinorrhée fétide droite avec cacosmie et douleurs jugales droites.

Quel est le diagnostic à évoquer et à quelle étiologie pouvez-vous le rattacher ?

Question 2 :

Le tableau clinique d'une sinusite maxillaire aiguë associe chez l'adulte :

- A. une rhinorrhée purulente
- B. une obstruction nasale
- C. des douleurs sus orbitaires
- D. une exophthalmie
- E. la présence de pus dans le méat moyen à l'endoscopie nasale

Cas Clinique 1 :

Patient de 10 ans, consulte pour rhinorrhée unilatérale droite évoluant depuis 4 jours avec

Douleur à la mobilité oculaire

L'inspection note un léger œdème de l'angle interne de l'œil droit

1. Quel est votre diagnostic ?

2. Que montrera l'endoscopie nasale ?

3. Quel traitement antibiotique proposez vous ?

N'ayant pas suivi son traitement, ce patient reconslute le lendemain devant une aggravation de l'œdème qui devient palpébral avec exophthalmie droite.

4. Quelle(s) complication(s) redoutez-vous devant ce tableau? Comment la(les) confirmer ?

5 : Quelle sera votre conduite à tenir en urgence ?

Cas clinique 2 :

Patient de 60 ans, diabétique, consulte pour rhinorrhée unilatérale droite avec une fièvre et des céphalées intenses. A l'examen, le malade est conscient, la température est à 39 et l'endoscopie nasale trouve un aspect noirâtre de la muqueuse nasale à droite

1. Quel diagnostic vous suspectez ?

2. Comment confirmez ce diagnostic ?

Réponses :

Question 1 :

Il s'agit d'une sinusite maxillaire aiguë droite d'origine dentaire.

L'origine dentaire est suspectée devant :

- Le caractère fétide de la rhinorrhée

- La cacosmie

- Les antécédents de soins dentaires

Question 2 : A-B-E

Cas clinique 1 :

1. Ethmoidite aiguë droite non extériorisée.

2.L'endoscopie nasale met en évidence des sécrétions purulentes au niveau du méat moyen droit.

3.-Amoxicilline-acide clavulanique 80mg/kg/j ou si allergie céphalosporine ou si allergie aux bétalactamines : pristinamycine

4. -Extériorisation de l'ethmoidite vers l'orbite (abcès orbitaire, cellulite orbitaire)
-Une tomodensitométrie en urgence confirme le diagnostic

5. -Hospitalisation en urgence

- TDM en urgence

- Antibiothérapie par voie parentérale

- Evacuation (drainage chirurgical) si abcès orbitaire

Cas clinique 2 :

1. Mucormycose

2. Biopsie de la muqueuse en urgence avec prélèvement mycologique et examen direct

LES SURDITÉS DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Indiquer précocement une exploration de l'audition chez un nouveau-né présentant des facteurs de risque de surdité.
2. Suspecter une surdité chez un enfant ou un adulte qui présentent des signes d'appel des surdités.
3. Conduire l'examen clinique d'un patient chez qui on suspecte une déficience auditive.
4. Demander les examens nécessaires pour confirmer la surdité et la classer.
5. Distinguer par l'audiométrie tonale, les différents types de surdités en rattachant chacune d'elle à la partie de l'appareil auditif qui est atteinte.
6. Suspecter l'étiologie d'une surdité à partir d'éléments cliniques et audiométriques.
7. Demander les examens complémentaires nécessaires permettant d'identifier l'étiologie de la surdité.
8. Porter un pronostic fonctionnel et/ ou vital en fonction de l'étiologie de la surdité.
9. Établir une stratégie thérapeutique devant une surdité de l'adulte ou de l'enfant.

Mise à jour Juin 2018

I. DÉFINITION - INTRODUCTION

Une surdité ou déficience auditive est une baisse de l'audition, quelle que soit son importance. (Synonyme : hypoacusie). Une cophose est une surdité totale.

La surdité est un motif fréquent de consultation en ORL. Il peut s'agir de :

- surdités-maladies : la surdité constitue la plainte isolée ou essentielle du malade, entraînant une gêne sociale dans la communication (lorsqu'elle est bilatérale et dépassant un certain seuil).
- surdités-symptômes : la surdité est un signe soit contingent soit important du tableau clinique. Elle peut quelquefois être le signe révélateur conduisant au diagnostic.

La surdité pose de multiples problèmes diagnostiques et thérapeutiques différents chez l'adulte et chez l'enfant.

La surdité de l'enfant peut avoir un retentissement important, car l'audition est indispensable au développement des capacités cognitives et, plus particulièrement, à l'acquisition du langage; et les répercussions sont d'autant plus graves que cette surdité :

- existe à la naissance ou qu'elle apparaît avant l'âge normal d'acquisition du langage
- qu'elle est bilatérale et importante.
- Que sa prise en charge s'est faite tardivement, après la « période critique » au cours de laquelle la plasticité cérébrale est la plus développée.

La conséquence, en effet, est d'aboutir à une mutité, lorsque la surdité est sévère ou profonde.

D'où l'importance du dépistage précoce, du diagnostic précis et de la mise en œuvre rapide de mesures thérapeutiques.

II. ÉTUDE CLINIQUE

Les signes d'appel sont différents selon l'âge du patient.

1- LES SIGNES D'APPEL :

À LA NAISSANCE :

En attendant le développement d'un dépistage systématique universel des surdités à la naissance, c'est devant la présence de facteurs de risque de surdité (voir annexe), qu'un bilan auditif doit être demandé systématiquement.

CHEZ LE NOURRISSON (l'interrogatoire des parents) :

Suspecter une surdité devant un nourrisson :

- Trop calme, trop sage.
- Inattentif au monde sonore, plus attentif aux stimuli visuels.
- qui présente un retard de « parole » (annexe), une voix monotone.
- Découverte lors d'un examen systématique de dépistage.

CHEZ L'ENFANT

Suspecter une surdité devant un enfant en âge scolaire lorsque :

- Il fait répéter.
- Son Langage, sa parole et sa voix sont anormaux.
- Il a des Troubles du comportement : il est distrait, renfermé ou, au contraire, irritable, agressif.
- Il a des Difficultés scolaires.
- L'exploration de l'audition doit être systématique chez tout enfant qui a fait une méningite, qui a été traité par des aminosides ou qui a eu un traumatisme crânien.

CHEZ L'ADULTE

La découverte de la surdité se fait

- Devant l'apparition de Signes fonctionnels otologiques : hypoacusie, acouphènes, vertiges, otalgies, otorrhée, otorragie, paralysie faciale...
- Fortuitement (examen systématique, visite d'embauche).
- Dans un cadre médico-légal.

Lors d'un bilan préthérapeutique tel qu'avant un traitement par la streptomycine ou au cours de l'évaluation de la nocivité d'un traitement : ex chimiothérapie.

2- L'INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire représente un temps capital de l'approche diagnostique et a une grande valeur d'orientation diagnostique, il permet de :

- rechercher des facteurs de risque de surdité,
- préciser les antécédents personnels et familiaux,
- étudier la symptomatologie fonctionnelle rapportée par le patient ou sa famille.

3- L'EXAMEN CLINIQUE :

L'EXAMEN ORL :

- **L'inspection** de l'oreille externe à la recherche d'une malformation qui peut être évidente telle qu'une aplasie majeure ou une sténose du conduit auditif externe ou plus discrète tel qu'un appendice prétragien, une fistule préhélicéenne.

Il faut rechercher une cicatrice rétro auriculaire, une ecchymose ou des signes inflammatoires locaux en regard de la région mastoïdienne,

- **L'otoscopie**, elle doit être pratiquée sous un bon éclairage, à l'aide d'un spéculum et d'un miroir de Clar. Cet examen peut être complété par un examen sous microscope ou à l'aide d'endoscopes.

L'otoscopie permet :

- **Un examen du conduit auditif externe (CAE)**. Cet examen nécessite parfois un nettoyage en s'aidant de microcrochets, d'aspirations, d'anse à corps étrangers. Au cours de ce temps, un prélèvement bactériologique peut être effectué.
- **Un examen du tympan** : il doit noter la couleur, la texture, la rigidité (grâce au spéculum pneumatique de sigle); l'existence d'une éventuelle perforation dont il faut préciser les caractères (siège, taille, marginalité), d'une poche de rétraction, d'un bombement, de plaques calcaires ou d'une atrophie au sein de cette membrane myringienne.
- **L'appréciation de la fonction tubaire** se fera par la manœuvre de valsalva.

La recherche de signe de la fistule, dans certains cas d'otite, par des mouvements de pression répétés sur le tragus qui provoquent l'apparition d'un nystagmus traduisant l'existence d'une fistule entre les cavités de l'oreille moyenne et l'oreille interne.

- **L'acoustométrie** : Deux épreuves acoustométriques sont importantes, car elles permettent facilement d'avoir une orientation sur le type de surdité. Il s'agit de :

L'épreuve de Weber qui consiste à faire vibrer un diapason (de 125 ou 512 Hz) et de poser son pied sur le front du sujet auquel on demande s'il perçoit le son à droite, à gauche ou au milieu.

Le sujet à audition normale perçoit le son au milieu.

-
- En cas de surdité de transmission, le son est perçu du côté de l'oreille sourde ou la plus sourde on dit que le **Weber est latéralisé du côté atteint** ou le plus atteint;
 - En cas de surdité de perception le **Weber est latéralisé du côté sain** ou le moins atteint.
-

L'épreuve du Rinne compare la conduction aérienne et la conduction osseuse de la même oreille : le diapason vibrant est d'abord placé sur la mastoïde (conduction osseuse). Lorsque le sujet indique qu'il ne perçoit plus le son, le diapason qui vibre encore est immédiatement placé à quelques centimètres devant le pavillon de l'oreille (conduction aérienne). On demande au sujet d'indiquer s'il perçoit à nouveau le son.

- Chez le sujet normal, la conduction aérienne est meilleure que la conduction osseuse. On dit que le Rinne est positif.
 - En cas de surdité de perception, le Rinne est également positif.
 - En cas de surdité de transmission, la conduction aérienne est moins bonne que la conduction osseuse, on dit que le Rinne est négatif.
-

- LE RESTE DE L'EXAMEN ORL

Sera complet avec un examen des fosses nasales, du cavum, du pharynx et des aires ganglionnaires.

- **L'examen neurologique** avec étude des paires crâniennes notamment du VII,
- **L'examen vestibulaire** (cf. cours : les vertiges) avec la recherche d'un nystagmus spontané ou provoqué et de déviations segmentaires.
- **Examen somatique général**

III.EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. EXPLORATION AUDITIVE

1. AUDIOMÉTRIE TONALE LIMINAIRE

Principes : Stimulation sonore par des sons purs de fréquence (Hz) et d'intensités (dB) qu'on fait varier avec détermination du seuil subjectif d'audition. Cet examen est réalisé en cabine insonorisée. La conduction aérienne est mesurée à l'aide d'écouteurs ou de haut-parleurs (champ libre) et la conduction osseuse à l'aide de vibrateurs placés sur la mastoïde. Les fréquences sont testées à 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 et 8000 Hz.

Le Rinne audiométrique est l'écart entre les courbes aérienne et osseuse.

Si l'audition est normale, les courbes en conduction osseuse et aérienne sont superposées et situées autour de zéro décibel. S'il existe une surdité de perception, les courbes en conduction osseuse et aérienne sont superposées et abaissées (situées à des seuils élevés).

En cas de surdité de transmission, la conduction osseuse est normale et meilleure que la conduction aérienne dont la courbe est située à des seuils élevés, le Rinne est négatif.

Dans la surdité mixte, les deux courbes sont abaissées, mais la conduction osseuse est meilleure que la conduction aérienne.

2. AUDIOMÉTRIE VOCALE

Principes : Stimulation sonore par des listes de mots dissyllabiques d'intensité variable (dB) que le sujet doit répéter. La mesure s'effectue en pourcentage de mots répétés correctement. Elle permet de confirmer le seuil de l'audiométrie tonale et d'apprécier la capacité du sujet pour la compréhension de la parole.

Le seuil de l'intelligibilité est l'intensité pour laquelle 50 % des mots sont perçus. Le taux de discrimination est le pourcentage de mots perçus à une intensité de 35db au-dessus du seuil.

3. L'IMPÉDANCEMÉTRIE

examen simple, rapide et facile à réaliser,

Elle permet d'évaluer l'intégrité du système de transmission de l'oreille moyenne et la fonction équipressive de la trompe d'eustache. Elle comprend :

- **La tympanométrie** : Mesure de l'impédance de l'oreille moyenne et de ses modifications sous l'influence d'une hyper-

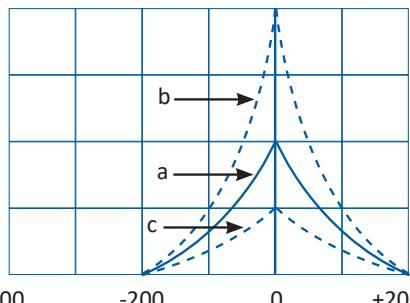
pression ou d'une dépression créée dans le conduit auditif externe. On distingue différents types de courbes :

Type A : tympanogramme normal.

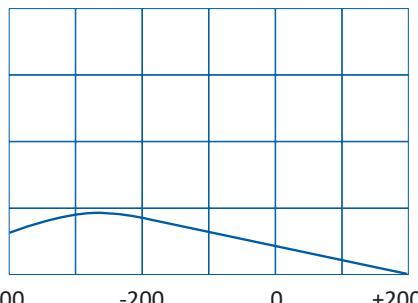
Type B : courbe plate ou en dôme, elle traduit la présence de liquide dans la caisse (otite séreuse) ou d'un tympan épaisse.

Type C : le sommet de la courbe est décalé vers la gauche (pressions négatives) traduisant une dysperméabilité tubaire.

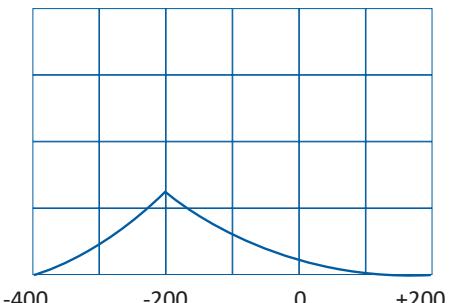
Une courbe à sommet très élevé (en tour Eiffel) traduit une flaccidité exagérée du système, notamment en cas de rupture de chaîne après traumatisme.



TYPE A



TYPE B



TYPE C

- L'étude du réflexe du muscle de l'étrier ou réflexe stapédiien :

Chez le sujet normal, une stimulation sonore intense (de 70 à 90 dB au-dessus du seuil), même unilatérale, déclenche la contraction réflexe bilatérale du muscle de l'étrier, ce qui augmente l'impédance (et la rigidité) du système tympano-ossulaire et protège l'oreille interne.

Lors d'une surdité de perception, si l'écart entre le seuil auditif et le seuil de réponse du stapédiien est diminué (inférieur à 80 dB), cela prouve l'existence d'un recrutement qui est en faveur d'une atteinte endocochlinaire.

4. POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS (PEA OU BER) :

Principes : consiste à recueillir à la surface du crâne des potentiels neurogènes évoqués au niveau cochléaire et des voies auditives (VIII, tronc cérébral) par une stimulation sonore.

L'examen est anodin, non traumatisant (prélèvement du signal par électrodes cutanées).

On étudie la latence et l'amplitude des cinq premières ondes (onde I : cochlée, II : nerf auditif, III, IV et V : tronc cérébral)

Cet examen permet une étude objective du seuil auditif, mais seulement sur les fréquences aiguës.

Cet examen indique la localisation topographique de l'atteinte auditive, par étude des latences et des délais de conduction des 5 pics. Il permet de distinguer les surdités de transmission des surdités de perception endocochlénaires et des surdités de perception rétrocochlénaires.

Cette technique ne permet pas de juger réellement de l'audition chez un enfant qui a des troubles neurologiques.

5. LES OTOÉMISSIONS ACOUSTIQUES OEA

Ce sont des sons émis par la cochlée. Les OEA sont transmises par la chaîne ossiculaire jusqu'à la membrane tympanique et au CAE. Elles sont alors enregistrables par une sonde acoustique miniaturisée placée dans le CAE. Ce test est actuellement préconisé en première intention dans les programmes de dépistage de la surdité chez le nouveau-né.

6. AUDIOMÉTRIE DE L'ENFANT

Toute suspicion de surdité de l'enfant par son entourage doit être prise en considération et imposer rapidement un examen spécialisé de l'audition.

On distingue l'audiométrie comportementale et l'audiométrie objective.

*l'audiométrie comportementale :

- Le test au babymètre : chez le nouveau-né, des stimulations sonores intenses en champ libre déclenchent des réponses réflexes (réflexes cochléo-palpébraux, réflexe de Moro, modifications du comportement...);
- Le test aux jouets sonores calibrés qui utilise le réflexe d'orientation investigation – ROI--, utilisé à partir de l'âge 3 mois jusqu'à 1 an.
- Le réflexe d'orientation conditionné- ROC-, de 1 à 2 ans. pour obtenir des réponses de l'enfant, ce test introduit la notion de récompense visuelle.
- Le peep-show utilisé à partir de l'âge de 2 ans jusqu'à 4 ans, où l'enfant est conditionné à appuyer sur un bouton quand il entend un son, ce qui déclenche l'apparition d'un objet animé, d'un dessin animé (récompense).
- l'audiométrie tonale au casque (comme celle de l'adulte) peut être réalisée à partir de 4- 5 ans.

***L'Audiométrie objective** (impédancemétrie, PEA, OEA) peut être réalisée chez l'enfant à tout âge.

7. EXPLORATION VESTIBULAIRE (CF. COURS VERTIGES) :

Elle comporte au minimum une épreuve calorique ou étude de la réflexivité des 2 vestibules.

8. LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

- **La tomodensitométrie** en haute résolution des rochers permet une étude de toutes les structures de l'appareil auditif. Elle a un intérêt surtout dans les pathologies malformatives, traumatiques, inflammatoires, infectieuses et dystrophiques (otospongiose) de l'oreille.
- **L'imagerie par résonance magnétique** : a un intérêt surtout en cas de suspicion de pathologie tumorale telle qu'un neurinome de l'acoustique ou d'atteinte infectieuse de l'oreille interne (labyrinthite).

9. AUTRES

D'autres examens peuvent être demandés tels que :

- Un bilan biologique inflammatoire et métabolique, les sérologies virales.
- Un examen bactériologique ou un examen histologique des prélèvements qu'on peut effectuer lors de l'examen clinique.
- Un examen génétique, un bilan orthophonique et psychologique, dans certains cas de surdité chez l'enfant.

IV. CLASSIFICATIONS DES SURDITÉS :

IV.1 SELON LE SIÈGE LÉSIONNEL

1. LA SURDITÉ DE TRANSMISSION : la cause peut siéger au niveau du conduit auditif externe ou au niveau de l'oreille moyenne (tympan, caisse, osselets).

Elle se caractérise par :

- une diminution de la conduction aérienne.
- une conduction osseuse normale.
- le Rinne est négatif,
- le Weber est latéralisé du côté atteint ou le plus atteint.
- Le potentiel évoqué auditif montre un allongement de la latence de l'onde I.

2. SURDITÉ DE PERCEPTION :

Elle peut être la conséquence d'une atteinte de l'oreille interne (surdité de perception endocochléaire) des voies afférentes ou des noyaux centraux (surdité de perception rétrocochléaire). Elle se caractérise par :

- Des seuils élevés aussi bien en conduction aérienne qu'en conduction osseuse (courbes superposées et abaissées).
- Un Rinne positif,
- Un Weber latéralisé vers le côté sain ou le moins atteint.
- Une latence de l'onde I au PEA normale.

3. SURDITÉ MIXTE : est l'association d'une surdité de transmission et d'une surdité de perception. À l'audiogramme, les courbes aériennes et osseuses sont abaissées, mais disjointes, la courbe aérienne étant encore plus basse que l'osseuse. C'est l'exemple d'une surdité de perception congénitale chez un enfant qui s'aggrave par un facteur transmissionnel tel qu'une otite séromuqueuse.

IV.2 SELON LE DEGRÉ DE PERTE AUDITIVE

0-20 dB = audition normale ou subnormale.

20-40 dB = surdité légère.

40-70 dB = surdité moyenne.

70-90 dB = surdité sévère.

>90 dB = surdité profonde.

IV.3 SELON LA DATE D'APPARITION DE LA SURDITÉ

Surdité congénitale présente à la naissance

Surdité prélabique apparue avant l'âge de 2 à 3 ans

Surdité périlabique installée entre l'âge de 2 à 5 ans

Surdité postlabique installée après l'âge de 5 à 6 ans

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

V.1 LES SURDITÉS DE L'ADULTE

V.1.1 LES SURDITÉS DE TRANSMISSION (S. T)

a) Les surdités de transmission par atteinte de l'oreille externe :

Elles sont secondaires à l'obstruction du conduit auditif externe par :

- Un corps étranger, un bouchon de cérumen, un bouchon épidermique dont le diagnostic est aisé : leur ablation doit se faire sous contrôle de la vue en utilisant des instruments adaptés.
- Une otite externe bactérienne ou mycosique (otomycose); qui nécessite idéalement un prélèvement pour examen bactériologique ou mycosique et un traitement adapté.
- Un ostéome dont le traitement est chirurgical.
- Un carcinome du conduit auditif externe dont le diagnostic se fait grâce à la biopsie.
- Une otite externe nécrosante qui se voit chez les sujets immunodéprimés et essentiellement les diabétiques et dont la gravité est liée à l'extension de l'ostéite à la base du crâne. Le germe responsable est le plus souvent, le pseudomonas aeruginosa ou pyocyanique. Le bilan peut comporter un scanner, une scintigraphie voire une IRM; le traitement est basé surtout sur une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme et l'équilibration du diabète.
- une sténose du CAE acquise post traumatique ou post inflammatoires ou malformatrice diagnostiquée tardivement.

b) Les surdités de transmission par atteinte de l'oreille moyenne avec intégrité du tympan ou des osselets :

- *L'otite séromuqueuse :*

C'est une affection très fréquente surtout chez l'enfant caractérisée par l'existence d'un épanchement dans la caisse du tympan. Elle est responsable d'une surdité de transmission qui peut atteindre 40 dB. Son diagnostic repose sur la clinique avec un tympan le plus souvent dépoli, ayant perdu son caractère translucide, parfois rétracté, le tympanogramme est plat ou en dôme, voire décalé vers les pressions négatives.

L'évolution est souvent régressive spontanément ou sous traitement, mais parfois elle peut se faire vers l'otite chronique. Le traitement dépend du degré de la surdité et repose sur les antibiotiques, les anti-inflammatoires stéroïdiens, l'aérateur transtympanique avec une adénoïdectomie dans certains cas.

Chez l'adulte, en Tunisie, toute otite séromuqueuse, surtout si elle est unilatérale doit faire rechercher une tumeur du cavum.

- *L'otite moyenne aiguë :*

C'est l'infection avec ou sans suppuration de l'oreille moyenne. Elle peut être virale ou bactérienne, elle touche plus fréquemment l'enfant. Elle est souvent unilatérale, la surdité est au second plan du tableau clinique derrière le syndrome infectieux aigu.

c) Les surdités de transmission par atteinte de l'oreille moyenne avec lésion du tympan et/ou des osselets :

- *les otites moyennes chroniques (OMC) :*

Dans les OMC suppurées simples, les OMC choléstéatomateuses et les états précholéstéatomateux, la surdité lorsqu'elle existe et surtout dans les formes évoluées et/ou bilatérales peut être le signe d'appel. Mais elle est souvent associée à d'autres symptômes comme l'otorrhée, l'otalgie... qui dominent le tableau clinique. Leur traitement est médico-chirurgical, il dépend de la forme clinique et de son stade évolutif. L'objectif principal de ce traitement est de prévenir les complications des OMC, parfois graves.

- *Les séquelles d'otites :* étiologie de fréquence non négligeable. Les otites moyennes aiguës mal guéries, les otites moyennes chroniques ayant cessé leur évolution sont la cause de séquelles entraînant une altération du fonctionnement du système tympano-ossiculaire entraînant une surdité de transmission, qui constitue souvent la seule séquelle de la maladie. Cette surdité est en général fixée, quelquefois évolutive (labyrinthisation par atteinte progressive de l'oreille interne). Elle est souvent chirurgicalement curable par tympanoplastie.

- *L'otospongiose :* est une ostéodystrophie de la capsule otique qui entraîne une ankylose stapédo-vestibulaire (fixation de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale). C'est une affection à transmission autosomique dominante à pénétrance variable. Elle entraîne une surdité de transmission évolutive (parfois mixte), bilatérale dans les 3/4 des cas. Des antécédents familiaux de surdité sont retrouvés dans la moitié des cas.

Le diagnostic d'otospongiose doit être évoqué d'emblée devant toute surdité de transmission à tympan normal de l'adulte jeune, de sexe féminin (2 femmes pour 1 homme). La surdité subit chez la femme des poussées évolutives lors des épisodes de la vie génitale (puberté, grossesse, allaitement, ménopause).

À l'audiométrie, on retrouve une surdité de transmission (parfois mixte), un tympanogramme normal et un réflexe stapédiien aboli.

La TDM permet de visualiser les foyers otospongieux de la capsule otique sous forme d'hypodensité osseuse.

Le traitement est avant tout chirurgical. En cas de contre-indication opératoire et selon le désir du patient, un appareillage auditif peut être proposé.

Plus rarement, d'autres diagnostics peuvent être discutés : les malformations de l'oreille moyenne, la maladie de Paget, les luxations ossiculaires et l'ankylose du marteau et de l'enclume dans l'attique.

- **Les tumeurs de l'oreille moyenne** : sont rares.

Le paragangliome tympano-jugulaire est la tumeur la plus fréquente.

- **Les surdités traumatiques :**

Les fractures du rocher atteignant l'oreille moyenne entraînent une surdité de transmission soit du fait d'un hémotympan (réversible) ou par atteinte du système tympano-ossiculaire (perforation tympanique, fracture, luxation ossiculaire).

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne qu'entraînent les variations brusques et importantes de pression (plongée sous-marine, aviation, blast...) sont favorisés par un dysfonctionnement tubaire (rhume, obstruction nasale chronique...). Le vide relatif au niveau de la caisse du tympan provoque une exsudation séreuse (otite séreuse), voire une hémorragie et une rupture tympanique ; elles peuvent s'accompagner d'un barotraumatisme de l'oreille interne.

- **d'autres diagnostics** plus rarement, peuvent être discutés : les malformations de l'oreille moyenne, la maladie de Paget, l'ankylose du marteau et de l'enclume dans l'attique.

V.1.2 LES SURDITÉS DE PERCEPTION OU NEUROSENSORIELLES :

a) Les surdités de perception unilatérales :

- **Le neurinome de l'acoustique** : est une tumeur bénigne d'origine schwannienne développée sur la VIIIème paire crânienne. C'est une tumeur rare, mais dont le diagnostic, difficile doit être fait au stade précoce.

Le début, insidieux est le plus souvent constitué par une surdité de perception unilatérale et progressive accompagnée d'acouphènes, les troubles de l'équilibre sont discrets et inconstants.

Le neurinome du VIII se révèle quelquefois par un symptôme brutal et unilatéral tel qu'une surdité brusque.

Le traitement est chirurgical.

Toute surdité de perception unilatérale et progressive de l'adulte doit faire évoquer un neurinome de l'acoustique et inciter à pratiquer une imagerie (IRM).

Les autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux telles que le méningiome, le kyste arachnoïdien... posent un problème de diagnostic différentiel et c'est l'imagerie qui permet de lever le doute.

- **La maladie de Ménière** : évolue dans les formes typiques par crises associant vertiges, acouphènes et surdité. Le plus souvent unilatérale, elle est due à un hydrops endolymphatique.

Le traitement est essentiellement médical.

- **La Surdité brusque** : est une véritable urgence neurosensorielle.

Il s'agit d'un «coup de tonnerre dans un ciel serein», la surdité brusque, en règle unilatérale survient brutalement, en quelques secondes ou minutes, accompagnée d'acouphènes unilatéraux. L'examen clinique est normal.

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

Le bilan clinique et biologique le plus complet ne montre en règle aucune autre anomalie. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

La surdité brusque est en effet considérée comme une urgence médicale.

Le traitement associe corticoïdes, vasodilatateurs.

b) Les surdités de perception bilatérales :

- **La presbyacusie** : elle est due au vieillissement inéluctable des structures neurosensorielles de l'oreille interne. Son traitement repose sur l'appareillage auditif.

- **Les surdités ototoxiques** se voient chez certaines personnes après la prise de certains antibiotiques :

- Aminoglycosides (gentamycine,...)
- Diurétiques de l'anse (furosémide...)
- Antimitotiques (cisplatine),
- Dérivés de la quinine ou d'acide acétyl salicylique.

Le degré de la surdité est variable, il peut aller jusqu'à la cophose, le traitement repose sur l'arrêt du médicament ototoxique et en fonction du degré de la surdité sur l'aide auditive.

- **Les surdités par traumatisme sonore** le plus souvent par expositions répétées à des sons intenses supérieurs > à 90 dB dans un cadre professionnel ou de loisirs. Le traitement est avant tout préventif (protection contre les bruits intenses), et lorsque la surdité devient socialement gênante, on préconise une aide auditive.

c) Autres surdités de perception :

- **Les Labyrinthites infectieuses** : par propagation de l'infection de l'oreille moyenne : otite moyenne aiguë, cholestéatome de l'oreille par fistule du canal semi-circulaire externe ou effraction transplatinale au niveau de la fenêtre ovale. Le traitement associe antibiotique et corticoïde. Le cholestéatome doit être éradiqué chirurgicalement en urgence.

- **Oreillons** : surdité unilatérale.

- **Zona auriculaire** : atteinte du VIII.

La surdité est en règle irréversible et incurable.

- **certaines formes de traumatisme du Rocher, le barotraumatisme, le traumatisme acoustique aiguë**

V.2 LES SURDITÉS DE L'ENFANT :

V.2.1 LES SURDITÉS DE TRANSMISSION :

Elles sont extrêmement fréquentes chez l'enfant.

a) Surdités de transmission acquises : (+90 %), il peut s'agir de :

- Bouchon de cérumen, corps étranger du conduit auditif externe,
- Otite séromuqueuse : c'est la cause de plus de la moitié des surdités de transmission chez l'enfant. Certains syndromes congénitaux prédisposent à l'otite séromuqueuse (division palatine, trisomie 21, certaines maladies mucociliaires...)
- Otite moyenne aiguë, mais la surdité n'est pas au premier plan du tableau clinique.
- Otite moyenne chronique simple à tympan ouvert et ses séquelles
- Otite moyenne chronique cholestéatomateuse.
- Certains traumatismes de l'oreille moyenne et/ou externe.
- les tumeurs de l'oreille moyenne ou externe : exceptionnelles.

b) Les surdités de transmission congénitales (0.5%) :

L'aplasie d'oreille : le diagnostic est souvent évident, parfois évoqué devant l'existence de malformations des pavillons, de fistules, d'appendices auriculaires. Elle peut rentrer dans le cadre d'un syndrome malformatif :

- Dysostose otomandibulaire, syndrome de Franceschetti, syndrome de Goldenhar...

c) Les surdités de transmission héréditaires d'apparition secondaire :

Elles peuvent débuter au cours de la deuxième décennie comme l'otospongiose, la maladie de Lobstein ou de Van den Hoeve.

V.2.2 LES SURDITÉS DE PERCEPTION

a) les surdités génétiques : il peut s'agir de :

- **Surdités isolées** (non syndromiques), non évolutives, en général récessives, constituant 60 % des surdités sévères ou profondes de l'enfant (dans la moitié des cas, une mutation d'un gène, celui de la connexine 26, est retrouvée)

- **Surdités associées** (syndromiques) à d'autres malformations réalisant des syndromes plus ou moins complexes tels que :

- Syndrome d'Usher : rétinite pigmentaire
- Syndrome de Wardenburg : mèche blanche frontale, hétérochromie irienne...
- Syndrome de Pendred : goitre avec hypothyroïdie
- Néphrite familiale d'Alport : atteinte rénale

b) Les surdités de perception acquises :

Elles peuvent être :

- **Acquires prénales (7 %)**, c'est-à-dire au cours de la grossesse. Elles sont alors secondaires à la prise par la femme enceinte de médicaments ototoxiques ; à des infections congénitales dont les plus fréquentes sont regroupées sous l'acronyme TORCH (Toxoplasmose, oreillons, rubéole, cytomégalovirus, herpès) ; à des hémorragies au cours des premiers mois de grossesse ; à certains déficits vitaminiques, des traitements hormonaux, un diabète mal équilibré, ou une irradiation du petit bassin avant 3 mois.

- **Acquires néo-natales (7 %)** : elles peuvent être dues à une anoxie néonatale, à une hyperbilirubinémie dont la première cause est l'incompatibilité sanguine fœto-maternelle rhésus, et la prématurité...

- **Acquires postnatales (21 %)** : secondaires à des infections (labyrinthite, méningite, oreillons, rougeole) ; des tumeurs ; des traumatismes (fractures du rocher, traumatisme sonore) ; des médicaments ototoxiques ; des maladies métaboliques ou auto-immunes [hypothyroïdie, diabète, affection rénale, maladie de Harada, syndrome de Cogan...]

c) les surdités de perception d'Étiologie inconnue :

VI. TRAITEMENT

1) TRAITEMENT PRÉVENTIF

Le traitement de la surdité est avant tout préventif en assurant :

- La lutte contre les traumatismes sonores
- La limitation de l'utilisation des médicaments ototoxiques (voie locale ou générale)
- La vaccination des femmes enceintes et des enfants contre les infections susceptibles d'entraîner une atteinte auditive.
- La prise en charge adéquate des infections et des états inflammations de l'oreille.
- Le conseil génétique.

2) TRAITEMENT MÉDICAL

Il s'adresse aux pathologies infectieuses, à la maladie de Menière; pour la surdité brusque, le traitement doit être institué en urgence et sera à base de corticothérapie et de vasodilatateurs. Certains auteurs préconisent une oxygénothérapie hyperbare.

Le traitement médical des otites séromuqueuses est à base d'antibiothérapie, de corticoïdes, de vasoconstricteur nasal avec un traitement étiologique.

3) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il s'adresse aux séquelles des otites chroniques et consiste en une tympanoplastie ± ossiculoplastie.

Pour les otites moyennes chroniques cholestéatomateuses, la chirurgie s'impose pour l'éradication de toutes les lésions afin d'éviter l'apparition de complications redoutables.

Le traitement de l'otospongiose est aussi chirurgical et consiste en une mise en place d'un piston transplatinaiare après platinotomie.

En cas d'otite séromuqueuse résistante au traitement médical, on peut indiquer la mise en place d'aérateurs transtympaniques avec un traitement étiologique notamment une ablation des végétations adénoïdes chez l'enfant.

En cas de neurinome de l'acoustique, la chirurgie peut être indiquée pour l'exérèse tumorale, les autres alternatives sont la surveillance des petits neurinomes et la radiothérapie. Ce traitement est étiologique et il n'y a aucune chance de récupération d'une audition normale.

4) RÉHABILITATION DE L'AUDITION

Les surdités de perception ainsi que les surdités de transmission ou mixtes qui persistent après traitement médical ou chirurgical, peuvent nécessiter une prothèse auditive.

5) PRISE EN CHARGE DE LA SURDITÉ DE L'ENFANT

Chez l'enfant, toutes les surdités de perception moyennes à profondes doivent être appareillées précocement. Il s'y associe systématiquement une prise en charge orthophonique. Le bilan orthophonique comporte une évaluation préalable des troubles puis une rééducation est réalisée de façon adaptée à chacun en tenant compte des capacités et des déficits constatés.

Les résultats thérapeutiques seront d'autant meilleurs que la prise en charge est plus précoce, que la surdité est moins profonde, que les possibilités intellectuelles sont plus grandes et que l'enfant est bien entouré par le milieu familial.

Dans les surdités bilatérales totales, sévères ou profondes correctement appareillées sans résultats sur l'acquisition du langage, il faut envisager la mise en place d'un implant cochléaire (avec électrodes de stimulation implantées dans la cochlée).

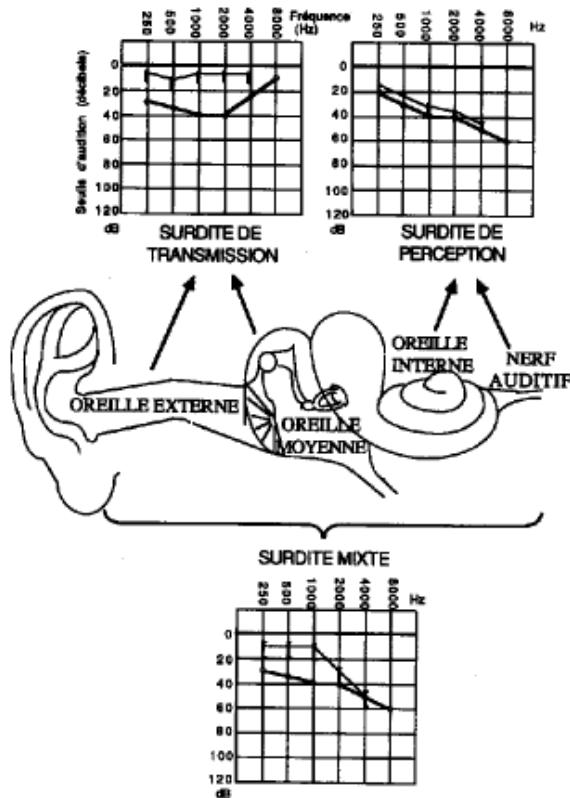
VII. CONCLUSION

Il est impératif de dépister les surdités congénitales précocement afin de prévenir les conséquences graves sur le développement du langage (appareillage auditif précoce voire par un implant cochléaire). Plus la prise en charge est précoce, meilleurs seront le développement du langage, et les possibilités d'intégration scolaires ultérieures.

Par ailleurs, il faut rester vigilant chez l'enfant plus grand, car une surdité peut apparaître à tout âge et causer des difficultés scolaires.

Chez l'adulte et chez l'enfant, la cause de la surdité peut être une pathologie grave d'où l'importance du diagnostic positif et étiologique afin de mettre en œuvre à temps une prise en charge adéquate.

ANNEXES



FACTEURS DE RISQUE DE SURDITÉ CONGÉNITALE

1. Poids de naissance inférieure à 1 500 g
2. Apgar inférieur ou égal à 3 – 5
3. Ventilation ou besoins en oxygène pendant plus de 10 jours pendant la période néo-natale
4. Antécédents familiaux de surdité
5. Malformation de la tête ou du cou, syndrome polymalformatif pouvant être associé à une surdité
6. Troubles neurologiques d'origine centrale
7. Hyperbilirubinémie nécessitant une exsanguino-transfusion
8. Méningite bactérienne
9. Traitement par aminosides en fin de grossesse ou pendant la période néo-natale pendant plus de 05 jours.
10. Infection fœtale (plus particulièrement, rubéole, toxoplasmose, herpes, cytomégalovirus, syphilis).

DÉVELOPPEMENT NORMAL DU LANGAGE ORAL

- Réaction aux bruits dès la naissance
- Gazouillis vers 3 mois
- Reconnaissance du nom vers 4 mois
- Imitation des sons et des intonations vers 6 mois
- Donne un objet sur demande vers 8 mois
- Premiers mots à 12 mois
- Utilisation d'un vocabulaire de 50 mots et juxtaposition de 2 à 3 mots vers 18 mois

Vers 3 ans, l'enfant

- Comprend le langage de ses activités quotidiennes
- Utilise-le « je »
- Communique et fait des phrases avec sujet/verbe/complément
- Pose des questions

A 5 ans, l'enfant

- Parle sans déformer les mots
- Possède déjà un vocabulaire étendu
- Comprend et construit des phrases complexes
- Est capable d'évoquer un événement et de raconter une histoire

L'ÉCOULEMENT AURICULAIRE

Les objectifs éducationnels

1. Définir l'écoulement auriculaire
2. Conduire un interrogatoire méthodique chez un patient consultant pour un écoulement auriculaire
3. Préciser les anomalies de la membrane tympanique et/ou du conduit auditif externe pouvant être notées à l'otoscopie en cas d'écoulement auriculaire
4. Enumérer les différentes affections otologiques pouvant être la cause d'un écoulement auriculaire
5. Evaluer les risques et les complications possibles des différentes étiologies d'écoulement auriculaire
6. Prescrire, en fonction du contexte étiologique, une démarche thérapeutique en cas d'écoulement auriculaire

Prérequis :

Anatomie de l'oreille externe, moyenne et interne

Mise à jour Juin 2018

INTRODUCTION :

L'écoulement auriculaire correspond à l'issue de liquide par le méat auditif externe. Cet écoulement peut être de différentes natures. Il peut s'agir :

- D'une **otorrhée** quand le liquide est purulent ou mucopurulent.
- D'une **otorrhagie** : quand le liquide correspond à du sang pur.
- D'une **otoliquorrhée** : quand c'est un liquide céphalorachidien (LCR).

La constatation d'un écoulement auriculaire impose un bilan étiologique qui doit être ordonné et méticuleux.

I- ÉTUDE CLINIQUE :

1- INTERROGATOIRE :

- Antécédents : traumatisme crânien ou auriculaire, chirurgie de l'oreille.
- Antécédent rhinologiques : rhinite chronique, obstruction nasale chronique, chirurgie.
- Circonstances d'apparition : Suite à une baignade ou à un traumatisme.
- Durée d'évolution (ancienneté).
- Caractéristiques de l'écoulement : sang, liquide clair, otorrhée.
- En cas d'otorrhée : préciser l'abondance, l'odeur (notion de fétidité), tarissement ou non sous traitement, nature séreuse (incolore et fluide), muqueuse (gluante et claire) ou purulente (jaunâtre ou verdâtre).
- Signes associés :
 - Otologiques : hypoacusie, otalgie, vertiges, acouphènes.
 - Neurologique : céphalées, vertige, asymétrie faciale.
 - Rhinologiques : rhinorrhée, obstruction nasale.
 - Généraux : fièvre, altération de l'état général.

2- EXAMEN PHYSIQUE :

A- EXAMEN OTOLOGIQUE :

- Oreille externe : pavillon de l'oreille, région mastoïdienne, sillon rétro auriculaire, Zone de Ramsay Hunt, méat auditif externe, peau et calibre du conduit auditif externe (CAE).
- Examen du tympan (aidé par un microscope avec canule d'aspiration rigide pour nettoyer le CAE) : perforation tympanique, épanchement liquidiens rétro tympanique ou bulles d'air, congestion tympanique diffuse, hémotympan, ...
- Acoustométrie.

B- RESTE DE L'EXAMEN ORL :

Examen des fosses nasales et du cavum à la recherche de causes d'obstruction nasale ou d'un écoulement séreux (LCR), examen oro pharyngolaryngé à la recherche de rhinopharyngite, examen otoneurologique à la recherche d'un syndrome vestibulaire périphérique, recherche d'adénopathies ou d'une paralysie de l'hémiface.

II- EXAMENS PARACLINIQUES :

Une panoplie d'examens complémentaires peut être demandée mais toujours orientés par le contexte et les données anamnestiques et cliniques :

- prélèvements locaux pour examens cytologiques, bactériologiques et mycologiques.
- Biologie : NFS, VS, CRP, Glycémie
- audiométrie tonale et impédancemétrie
- imagerie : tomodensitométrie et/ou IRM des rochers, scintigraphie osseuse

III- ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :

1- OTORRHÉE PURULENT :

A- PATHOLOGIE DE L'OREILLE EXTERNE :

- Otite externe simple : c'est une dermo-épidermite diffuse du CAE, les agents responsables sont le Staphylocoque aureus/ épidermis plus rarement le Pseudomonas aerogenosa. Symptômes : otorrhée apparue suite à une baignade, otalgie intense, insomnia, lancinante ; sensation d'oreille bouchée. À l'examen, on note un rétrécissement du calibre du CAE dont la peau est inflammatoire. La mobilisation du pavillon de l'oreille et la pression sur le tragus sont douloureuses. Traitement : gouttes locales +/- antibiothérapie générale.
- Otite externe nécrosante : Ostéomyélite du rocher, débutant au niveau de l'os tympanal. Terrain immunodéprimé (diabétique+++), Les germes en cause sont : pseudomonas aerogenosa (90%) et plus rarement des mycoses (aspergillus fumigatus, candidas). Symptômes : otorrhée purulente rebelle intarissable associée à des otalgies d'aggravation progressive, exacerbées la nuit, insomnia. À l'examen le CAE est de calibre réduit avec des signes inflammatoires locaux, présence d'un tissu de granulation au niveau du son tiers externe. Traitement : Hospitalisation en urgence, soins locaux et antibiothérapie générale (durée minimale : 6-8 semaines), équilibration de tares (diabète++).
- Autres diagnostics :
 - Poussée d'eczéma du CAE (prurit au premier plan), otomycoses (aspergillus, candida...), carcinome du CAE (association à une otorragie).

B- PATHOLOGIE DE L'OREILLE MOYENNE :

- Otite moyenne aigue (perforée) : perforation tympanique avec issue de pus, précédée par des otalgies intenses et une fièvre élevée chez un enfant de moins de 6 ans saison automne-hivernale.
- Otomastoidite aigue : complication de l'OMA, en plus de l'écoulement auriculaire purulent on note une chute de la paroi postérieure du conduit auditif externe, un comblement du sillon rétro auriculaire et un décollement du pavillon vers le bas et vers l'avant.
- Otite moyenne chronique simple (otite muqueuse ouverte) : Inflammation chronique (> 3 mois) de la muqueuse de l'OM avec otorrhée à travers une perforation tympanique.

Se manifeste sous forme d'oreille humide avec une otorrhée minime, muqueuse filante, inodore, mais permanente mouillante (oreille humide), devient mucopurulente plus abondante à l'occasion d'un épisode de réchauffement (inflammation aiguë rhinosinusienne, baignade). Absence d'otalgie. Otoscopie : perforation non marginale antéro-supérieure ou centrale avec une muqueuse de l'oreille moyenne inflammatoire. Elle peut évoluer vers la guérison avec ou sans séquelles ou dans les formes sévères vers l'apparition de complications (ostéite mastoïdienne, Épidermose).

- Otite moyenne choléstéatomateuse : c'est la présence d'épithélium malpighien kératinisant au niveau des cavités de l'oreille moyenne, doué d'un potentiel de migration, d'érosion et de récidive. Se développe principalement à partir d'une Poche de rétraction tympanique (théorie de la rétraction) ou d'une perforation marginale (théorie de la migration). Cliniquement : otorrhée persistante fétide, souvent minime, plus rarement abondante mêlée à des débris blanchâtre et

parfois à une otorragie. À l'examen plusieurs signes sont évocateurs, tels qu'une perforation marginale, une poche de rétraction rompue, une atticotomy avec aspiration de paillettes de cholestéatome. Le traitement est toujours chirurgical avec éradication totale du cholestéatome.

- Autres : Otite barotraumatique, otite tuberculeuse, cancer de l'OM.

- Otite externe simple : otorrhée apparue suite à une baignade, otalgies, sensation d'oreille bouchée. À l'examen, on note un rétrécissement du calibre du CAE dont la peau est inflammatoire, la mobilisation du pavillon de l'oreille et la pression sur le tragus est douloureuse. Traitement : gouttes locales +/- antibiothérapie générale.

- Otite externe nécrosante : Terrain immunodéprimé (diabétique+++), le CAE est de calibre réduit avec des signes inflammatoires locaux, présence d'un tissu de granulation au niveau du son tiers externe. Traitement : Hospitalisation en urgence, soins locaux et antibiothérapie générale, équilibration de tares (diabète++).

- Autres diagnostics :

Poussée d'eczéma du CAE (prurit au premier plan), otomycoses (aspergillus, candida...), carcinome du CAE (association à une otorragie).

2- OTORRAGIE :

- Contexte post- traumatique : Plaie de la peau du CAE, Traumatisme tympanique (coton tige, blast, barotraumatisme...), fracture du rocher, fracture du conduit auditif externe.
- Contexte infectieux : otite phlycténulaire grippale, zona auriculaire, polypes réactionnels au cours d'une otite chronique.
- Causes tumorales : bénignes (chémodectomes du glomus jugulaire), ou malignes (cancers de l'oreille moyenne ou externe)

3- OTOLIQUORRHÉE:

- C'est la fuite de LCR à travers une perforation tympanique ou une brèche au niveau du CAE témoignant d'une brèche méningée au niveau du toit des cavités de l'OM ou à travers le labyrinth.
- Elle est observée dans les suites d'un traumatisme crânien grave, d'une fracture du rocher ou en post opératoire (otoneurochirurgie). Elle est rarement spontanée en rapport avec une malformation de l'oreille interne. Le diagnostic positif se fait par l'inspection d'abord (écoulement eau de roche abondant qui récidive, signe du halo en cas d'otorragie concomitante (sur une compresse le liquide forme une tache rosée centrale entourée d'un halo plus clair), test aux bandelettes (présence de glucose), recherche de béta-2-transferrine.
- Imagerie : Localiser la brèche (scanner +/- IRM).
- Complications : elle expose à un risque infectieux (méningite, abcès cérébral), une HTA intra crânienne, pneumocéphalie et méningocèles.
- Traitement : en cas d'otoliquorrhée secondaire à une fracture du rocher, la surveillance s'impose pendant 10 à 15 jours. Si pas de tarissement spontané → indication à une chirurgie de colmatage de la brèche.

CONCLUSION :

L'écoulement auriculaire est un symptôme orientant vers des étiologies variées et dont l'origine peut siéger au niveau des 3 compartiments de l'appareil auditif. Le traitement dépend essentiellement de l'affection causale dont le diagnostic requiert une démarche clinique rigoureuse.

LES OTITES MOYENNES AIGUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Exposer les facteurs étiopathogéniques des OMA.
- 2- Enumérer les principaux germes responsables des OMA.
- 3- Préciser les éléments cliniques du diagnostic des OMA.
- 4- Indiquer les évolutions possibles des OMA.
- 5- Définir les complications possibles des OMA.
- 6- Préciser les bases du traitement des OMA.
- 7- Poser l'indication d'une paracentèse
- 8- Planifier la prise en charge d'une OMA

Connaissances préalables requises

- 1- Connaitre l'anatomie de l'oreille externe, moyenne et interne.
- 2- Reconnaître les principaux symptômes otologiques et savoir dégager de leurs caractéristiques sémiologiques des éléments pouvant aider au diagnostic.
- 3- Distinguer par l'examen physique le type de l'écoulement auriculaire.
- 4- Savoir décrire de manière précise un tympan normal.
- 5- Savoir analyser une anomalie tympanique.

Activités d'apprentissage

- 1- Effectuer un examen otoscopique au microscope et otoendoscopique.
- 2 – Identifier les différents éléments d'un tympan normal.
- 3- Reconnaître un tympan pathologique à l'examen otoscopique.
- 4 – Poser le diagnostic d'OMA à partir de l'aspect otoscopique du tympan.
- 5 – Reconnaître les étapes de réalisation d'une paracentèse.

Mise à jour Juin 2021

INTRODUCTION

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une infection bactérienne ou virale de l'oreille moyenne, accompagnant habituellement une infection des voies respiratoires supérieures. Elle représente un véritable problème de Santé Publique. Elle est particulièrement fréquente entre 6 mois et 3 ans. Son diagnostic est clinique. Bien que la fréquence des guérisons spontanées soit importante, le risque de survenue de complications, parfois vitales, est réel.

L'émergence de souches bactériennes résistantes pose le problème du caractère obligatoire de l'antibiothérapie.

1. DEFINITION :

L'otite moyenne aiguë est une inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse des cavités de l'oreille moyenne (caisse du tympan et annexes mastoïdiennes).

2. RAPPELS :

2.1 RAPPEL ANATOMIQUE :

L'oreille moyenne est située entre oreille externe en dehors et oreille interne en dedans.

Elle est constituée par un ensemble de cavités creusées dans le rocher.

La caisse du tympan est la structure centrale. De forme cubique, ses parois sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire. Sa paroi externe est fermée par la membrane tympanique (tympan). Elle renferme les osselets qui sont de dehors en dedans le marteau, l'enclume et l'étrier.

Cette cavité communique en arrière avec les cellules mastoïdiennes, tapissée par la même muqueuse et en avant avec la trompe d'Eustache, tube qui la met en relation avec la partie haute du pharynx (cavum).

2.2 RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

A l'état normal les cavités de l'oreille moyenne sont stériles du fait de l'action combinée de la trompe d'Eustache et du système immunitaire local.

La trompe équilibre la pression entre l'oreille moyenne et l'air ambiant. De ce fait, l'écoulement des sécrétions se fait toujours vers le pharynx, empêchant ainsi les germes pathogènes pharyngés de coloniser la caisse du tympan. Ceci est favorisé aussi par le sens des battements ciliaires.

Le système Immunitaire de l'oreille moyenne est, quant à lui, à l'origine d'une sécrétion locale d'immunoglobulines de type A mais aussi de type M et G.

3. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'OMA est très fréquente : 75 % des enfants souffrent d'au moins d'un épisode d'otite avant de commencer l'école. Elle représente de ce fait un problème de santé publique, c'est le 2ème motif de consultation en pédiatrie.

Les résultats d'études épidémiologiques réalisées en Finlande ou aux États-Unis suggèrent une nette augmentation de l'incidence des otites au cours des 20 dernières années. Cette augmentation serait fortement liée aux modifications du mode de vie. L'interprétation est pourtant délicate, car elle doit tenir compte d'une augmentation du nombre de diagnostics liée à une amélioration de l'accès aux soins.

L'incidence est maximale entre 6 et 11 mois. Après l'âge de 3 ans sa fréquence décroît.

Elle est relativement plus fréquente chez les garçons.

4. PATHOGÉNIE

Les mécanismes de clairance muco-ciliaire de la trompe d'Eustache (TE) ventilent l'oreille moyenne et en drainent le liquide. Le dysfonctionnement ou l'obstruction de la TE, causée par une infection virale ou d'autres inflammations des muqueuses, peut nuire à ce mécanisme normal. À noter que les cellules mastoïdiennes, tapissées d'une muqueuse respiratoire, jouent aussi un rôle important dans l'aération de l'oreille moyenne. Le liquide qui s'accumule dans l'oreille moyenne non drainée, peut entraîner une OMA s'il est colonisé par des agents pathogènes bactériens ou viraux. Les enfants, contractant plus d'infections virales que les adultes, sont prédisposés à l'OMA. Leurs TE, plus courtes, sont situées dans un plan plus horizontal que celles des adultes.

Un spectre clinique d'infections de l'oreille moyenne s'associe à l'apparition ou à la progression de l'infection vers une OMA bactérienne. En cas d'OMA, le liquide contenu dans l'oreille moyenne renferme souvent à la fois des virus et des bactéries, mais les enfants chez qui l'OMA est spontanément résolutive sont plus susceptibles d'avoir une simple infection virale ou d'héberger des organismes bactériens moins virulents (p. ex., le *Moraxella catarrhalis* et certaines souches d'*Haemophilus influenzae*) que le *Streptococcus pneumoniae* et le *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A (SGA)).

4.1 FACTEURS FAVORISANTS :

Il s'agit de facteurs favorisants l'infection qu'ils soient généraux, immunitaires ou en rapport avec des considérations anatomiques.

a. Facteurs généraux :

- Mode de garde (Les séjours en crèche).
- Nombre de frères et sœurs.
- Saison (La période hivernale, par les viroses qu'elle favorise, est propice aux OMA).
- Habitat (promiscuité)
- Région
- Hygiène déficiente

b. Facteurs immunitaires :

- Jeune âge.
- Sexe masculin.

- Tabagisme passif.
- Allaitement maternel de courte durée.
- L'utilisation prolongée du biberon en position couchée
- Déficit immunitaire.
- Malnutrition.

c. Facteurs anatomiques :

- Jeune âge (Les nouveaux-nés et nourrissons sont exposés à l'OMA car leur trompe est courte, souple, béante et horizontale. De plus elle fonctionne mal. La maturation tubaire est un processus progressif. Elle est terminée vers l'âge de 6 ans, ce qui explique la rareté de l'OMA après l'âge de 6 à 7 ans).
- Fente palatine (même opérées elle s'accompagne d'une atteinte de la musculature de la Trompe d'Eustache entraînant son dysfonctionnement favorisant ainsi l'infection bactérienne).
- Trisomie 21.
- Hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Reflux gastro-oesophagien ou l'acidité du liquide entraîne aussi un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, favorisant l'infection bactérienne.

5. BACTERIOLOGIE :

Les principales bactéries responsables de l'OMA sont le *S pneumoniae* (50- 70%), l'*H influenzae* (40%), le *M catarrhalis* et dans une moindre mesure le SGA. En général, un seul agent pathogène bactérien est responsable de la maladie, mais des co-infections sont possibles.

Les études sur l'administration systématique du vaccin conjugué septavalent contre le pneumocoque (Pneu-C-7) ont démontré l'importance croissante du *S pneumoniae* de souches non vaccinales et de l'*H influenzae* de souches non typables. Cependant, selon des études plus récentes réalisées depuis que le vaccin 13-valent contre le pneumocoque (Pneu-C-13) est utilisé, le taux global de portage du *S pneumoniae* a diminué.

25 à 30% des prélèvements bactériologiques sont stériles : Origine virale ?

6. ETUDE CLINIQUE :

Le diagnostic de l'otite moyenne aiguë est clinique. Il repose sur l'interrogatoire et sur l'otoscopie. Il est affirmé sur l'association d'une **symptomatologie d'apparition aiguë** avec l'identification dans l'oreille moyenne d'un **épanchement et/ou de phénomènes inflammatoires**.

Aucun examen complémentaire ne sera nécessaire dans les formes non compliquées.

6.1 INTERROGATOIRE :

Il précisera :

- L'âge
- Les antécédents (otites, prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédent l'épisode actuel, les facteurs de risque et les tares éventuelles)
- La date de début et l'évolution des signes.
- Certains signes fonctionnels sont plus spécifiques car ils orientent directement le praticien vers l'oreille atteinte. Ils font suite, le plus souvent, à un épisode rhinopharyngé.

a. Les signes locaux :

L'otalgie : d'apparition brutale (moins de 48 heures), est le symptôme clé qui amène les parents à la consultation.

Chez le très jeune enfant, elle peut se manifester par des pleurs avec frottement contre le drap ou traction du pavillon.

Cette otalgie manque dans 1/3 des cas lorsque l'OMA survient avant l'âge de deux ans.

L'otorrhée : quand elle est présente en cas d'OMA, témoigne de la rupture du tympan mis sous la pression de l'épanchement suppuré. Fait essentiel, elle fait spontanément céder l'otalgie.

b. Les signes généraux :

La constatation de l'un de ces signes chez un nourrisson impose l'examen des tympans :

Fièvre : fréquente, parfois élevée (39 à 40°C). Elle peut être absente chez le très jeune nourrisson ou en cas d'otorrhée.

Troubles du comportement (irritabilité, enfant grognon, pleurs inhabituels) et du **sommeil**.

Troubles digestifs : Vomissements, diarrhée.

6.2 EXAMEN PHYSIQUE :

a. Otoscopie :

C'est l'examen clé. Elle est toujours bilatérale (dans 40% des cas l'OMA est bilatérale).

Il est recommandé de visualiser 75 % de la surface de la pars tensa afin de diagnostiquer l'OMA. Pour un examen dans de bonnes conditions, l'enfant doit être maintenu plus ou moins fermement par un adulte. Il est placé sur ses genoux, face à l'examineur ou bien allongé sur un plan ferme.

La meilleure visualisation du tympan est obtenue grâce à l'otoscopie sous microscope binoculaire ou bien par une otoendoscopie. En routine, l'otoscope portatif muni d'une loupe est suffisant.

Le tympan normal est gris-rosâtre et semi-transparent. Sa compliance est normale en tympanométrie ou à l'otoscopie pneumatique. Les repères ossiculaires dans l'oreille moyenne sont bien visibles : courte apophyse du malleus, articulation incudomalléaire. Souvent, chez le nourrisson, seul le marteau est bien mis en évidence. Un reflet lumineux est habituellement constaté dans le cadran antéro-inférieur.

L'OMA évolue par trois stades otoscopiques :

Au stade de **congestion**, il n'y a pas de modifications des reliefs sur le tympan mais outre l'hypervascularisation, on note une diminution de la transparence sans épaississements.

Au stade de **collection**, la membrane tympanique est infiltrée entraînant un émoussement des reliefs et la collection va apparaître surtout dans le cadran postéro-supérieur.

Au stade de l'**otorrhée**, l'aspiration des sécrétions, permet de retrouver une petite perforation tympanique accompagnée d'un écoulement pulsatile.

La **paracentèse** est la seule technique qui permet le diagnostic de certitude dans l'OMA (au stade collecté) : elle affirme la suppuration et permet l'identification du germe causal.

Elle est actuellement réservée aux otalgies intenses avec bombement tympanique pour soulager le patient ou aux échecs thérapeutiques (de 5 à 10 %) afin de pouvoir adapter l'antibiothérapie au germe.

b. Le reste de l'examen de la sphère ORL :

Comportera systématiquement un examen :

- De la région mastoïdienne : recherche d'une douleur exquise, d'un comblement du sillon retro auriculaire ou d'une collection.
- De la motricité faciale : éliminer une parésie ou une paralysie faciale.
- Des fosses nasales et du pharynx.
- De la cavité buccale et de l'oropharynx.
- Du cou

c. Examen général :

On vérifiera systématiquement l'absence :

- de signes de déshydratation ou d'altération de l'état général.
- de signes méningés ou de localisation.
- de troubles de la conscience.

On recherchera une atteinte conjonctivale.

7. ÉTUDE CLINIQUE

7.1 FORMES SELON LES GERMES :

Signes cliniques	Haemophilus	Pneumocoque
Fièvre	modérée	>38,5°
Douleur	modérée	Intense
Latéralité	souvent bilatérale	Unilatérale
Conjonctivite	fréquente	Rare
Risque de bactériémie	faible sauf type B	++
Risque de méningite	+++	Faible
Risque de mastoïdite	faible	+++

7.2 FORMES SELON L AGE :

a. Nouveau né :

Il faut rechercher une OMA devant des signes qui sont en fait très bâtarde :

- Agitation ou au contraire léthargie.
- Vomissements.
- Convulsions.
- Hypo ou Hyperthermie,
- Absence de prise de poids.

L'examen otoscopique est très difficile : conduit auditif externe de petit diamètre, collabé et tympan horizontalisé. En cas de doute le tympan doit être réexaminié au bout de 48 heures.

b. Grand enfant :

- L'otalgie est ici le maître symptôme : douleur sourde ou à type de coup d'épingle ressentie dans le fond de l'oreille.
- Bourdonnements d'oreille.
- Autophonie, hypoacusie, sensation d'oreille pleine.
- Sensation d'instabilité et trouble de l'équilibre.

7. 3 FORMES EVOLUTIVES :

a. Otites récidivantes :

Les otites récidivantes sont définies par une récurrence supérieure à 4 épisodes par an. Elles supposent un retour à la normale du tympan entre chaque épisode.

Le premier facteur de récidive est l'existence d'une otite séro-muqueuse.

Il faudra aussi rechercher les autres facteurs en particulier : tabagisme passif, crèche, carence martiale même sans anémie, hypertrophie des végétations adénoïdes qui se traduit le plus souvent par une obstruction nasale et un ronflement nocturne.

b. Otites traînantes :

Elle est rare mais importante à connaître. C'est la prolongation d'un même épisode au-delà de 3 semaines malgré un ou plusieurs traitements « à priori » adaptés. Cette situation correspond à plusieurs entités nosologiques :

b.1 La mastoïdite sub-aiguë :

Le tableau clinique associe un ou plusieurs de ces signes :

- Otorrhée : 50%
- Tympan remanié
- Bombement postéro-supérieur du tympan, chute de la paroi postérosupérieure du conduit auditif externe.
- Fièvre +/-
- Surtout une cassure de la courbe pondérale
- Diarrhée

L'imagerie : complications intra-crâniennes latentes.

Germe : +++ Pneumocoque et Pseudomonas.

b.2 Surinfection sur fond d'otite séro-muqueuse : otites récidivantes.

b.3 Inadéquation du traitement initial :

Il peut s'agir d'un problème de :

Observance,

Durée,

Nombre de prises quotidiennes

Absorption

Germe : Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline, haemophilus, pseudomonas.

8. COMPLICATIONS :

Leur fréquence a été fortement réduite depuis l'utilisation des antibiotiques.

Le Pneumocoque en est le principal pourvoyeur.

Elles constituent toutes des urgences thérapeutiques.

8.1 COMPLICATIONS PETREUSES :

a. Paralysie faciale :

C'est la complication la plus fréquente actuellement.

Elle est d'installation brutale et elle est généralement complète.

Son pronostic est excellent, il est directement corrélé à l'évolution de l'otite.

b. Mastoïdite aiguë

C'est une ostéite. La forme aiguë extériorisée est devenue très rare.

L'extériorisation correspond à une fistulisation sous périostée de la mastoïdite qui peut être rétro auriculaire, temporo-zygomaticque, à la pointe du rocher, latéropharyngée.

L'aspect otoscopique de perforation tympanique en pie de vache et la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe sont très évocateurs du diagnostic.

La ponction de la collection permet un prélèvement de pus pour examen bactériologique.

c. Labyrinthites

Elle est le plus souvent séreuse, plus rarement purulente. Le diagnostic est évoqué devant un vertige ou une instabilité avec des signes neurovégétatifs.

Elles peuvent entraîner une cophose.

Il faut traiter rapidement afin d'espérer de préserver l'audition.

8.2 COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES :

Il s'agit d'urgences neurologiques vitales, éventuellement chirurgicales.

a. Méningites :

Elles sont redoutables surtout chez le nourrisson. Le pneumocoque est le germe le plus souvent en cause.

Devant toute méningite, il faut faire un examen otologique et devant toute OMA, il faut rechercher une raideur méningée.

b. Autres : beaucoup plus rares : thrombophlébites du sinus latéral, abcès cérébelleux ou temporaux.

9. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

9.1 OTITE EXTERNE :

Il s'agit d'une infection du conduit auditif externe (bactérienne ou fongique). L'examen otoscopique permet de faire le diagnostic.

9.2 MYRINGITE :

Aspect bulleux de la membrane tympanique en règle sans réelle OMA.

9.3 OTITE SERO-MUQUEUSE (OSM) :

Le diagnostic est parfois difficile car elle peut faire suite ou être à l'origine d'une OMA. L'épanchement est présent mais il est de type séreux. Le tympan n'est pas inflammatoire et la douleur est très fugace voire absente.

L'objectif est de traiter l'épisode de l'OMA et d'éviter autant que possible l'évolution la récidive ou les complications.

Le traitement est avant tout probabiliste.

10. TRAITEMENT :

10.1 MOYENS :

a. Médicaux :

a.1 Antibiotiques :

Amoxicilline : 80 à 90 mg/kg/j en trois prises

Amoxicilline + Ac glavalanique : 80 mg/kg/j en trois prises

Cefpodoxime proxetil : 8 mg/kg/j en 2 prises

Cefuroxime axetil : 30 mg/kg/j en 3 prises

Cefixime : 5 mg/kg/j en 2 prises

Ceftriaxone : 50 mg/kg/j IV – IM

Erythromycine 50mg/Kg/j- Sulfafurazole 150 mg/kg/j

sulfaméthoxazole, 30 mg/kg/j + triméthoprime, 6 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.

a.2 Antipyrétiques - antalgiques :

Paracétamol et acide acétylsalicylique.

b. Soins locaux :

Lavage du nez au sérum physiologique, mouchage.

Instillation d'anesthésiques locaux dans le conduit auditif externe en l'absence de perforation tympanique.

c. Chirurgicaux :

c.1 Aérateurs transtympaniques :

Il s'agit d'un dispositif d'aération mis à travers la membrane tympanique sous AL ou, le plus souvent, sous AG.

Il permet de maintenir ouverte la myringotomie ce qui permet une aération normale de l'oreille moyenne.

Il est surtout indiqué dans les OMA récidivantes sur un fond d'OSM.

10.2 INDICATIONS :

a. Antibiothérapie :

le traitement reste avant tout probabiliste.

Selon les recommandations (2016) de l'HAS (Haute Autorité de Santé de France) :

- En cas d'otite moyenne aiguë congestive ou séro-muqueuse : pas d'antibiotique.
- En cas d'otite moyenne aiguë purulente :
- Enfant < 2 ans : amoxicilline : 80 ou 90 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.
 - Si syndrome otite-conjonctivite : amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.
 - En cas d'allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est : la cefpodoxime proxétil : 8 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.
 - En cas de contre-indication aux bêta-lactamines : Erythromycine : 50 mg/kg/j + sulfafurazole, 150 mg/kg/j, pendant 10 jours.
 - Sulfaméthoxazole : 30 mg/kg/j + triméthoprime, 6 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.

- Enfant > 2 ans avec symptômes peu bruyants : pas d'antibiotique.
- Enfant > 2 ans avec symptômes bruyants : amoxicilline : 80 ou 90 mg/kg/j, pendant 5 jours.
 - Si syndrome otite-conjonctivite : amoxicilline-acide clavulanique, 80 mg/kg/j, pendant 8-10 jours.
 - En cas d'allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est : la cefodoxime proxétil : 8 mg/kg/j, pendant 5 jours.
- En cas de contre-indication aux bêta-lactamines :
 - Erythromycine : 50 mg/kg/j + sulfafurazole, 150 mg/kg/j, pendant 10 jours.
 - Sulfaméthoxazole, 30 mg/kg/j + triméthoprime, 6 mg/kg/j, pendant 5 jour.

b. Traitement adjuvant :

Les antipyrétiques et les antalgiques notamment le paracétamol sont indiqués dans toutes les OMA.

c. Paracentèse :

Elle sera pratiquée dans les situations suivantes :

- Otites hyperalgiques.
- Otites très fébriles résistantes aux antipyrétiques.
- Dans toutes les conditions nécessitant une étude bactériologique (Age < 3 mois, évolution trainante ou compliquée, terrain déficient).

d. Cure des végétations adénoïdes associée ou non à la pose d'un **aérateur transtympanique** :

Elle sera proposée en cas d'otites récidivantes à un âge supérieur à 15 – 16 mois.

e. Mastoïdectomie :

Elle sera proposée en cas de mastoïdite ou de complications endocrâniennes.

10.3 CRITERES DE GUERISON :

Contrôle à 48 – 72 heures : disparition de la douleur et absence de complications.

Retour à la normale de la membrane tympanique : 10 jours.

10.4 PREVENTION :

Cure des végétations adénoïdes surtout s'il existe une obstruction nasale associée.

Vaccination : anti pneumocoques et anti hémophilus encapsulé.

11. CONCLUSION

L'OMA est une pathologie très fréquente surtout chez le jeune enfant. Le traitement antibiotique reste probabiliste et se base sur une parfaite connaissance de la bactériologie d'autant que le pneumocoque de sensibilité diminuée prend une place de plus en plus importante.

TESTS D'AUTO EVALUATION

Question n°1 : Citez 3 signes cliniques locaux d'une OMA.

.....
.....
.....

Question n°2 : Quels sont les particularités anatomiques chez l'enfant favorisant la survenue d'OMA ?

.....
.....
.....

Question n°3 : Citez 3 formes cliniques d'OMA.

.....
.....
.....

Question n° 4 : Identifier 3 complications pétreuses d'OMA.

.....
.....
.....

Question 5 : Enfant âgé de 3 ans, sans antécédents notables, consulte pour otalgie avec fièvre à 38°,5. L'examen otoscopique a permis de porter le diagnostic d'OMA congestive. Quel traitement proposez-vous pour ce patient ?

.....
.....
.....

.....
.....
.....

.....
.....
.....

.....
.....
.....

Question n°5 :

- Mastoidite aigüe

- Labyrinthite.

- Paralysie faciale périphérique.

- Immature.

- Fente palatine

- Reflux gastro-oesophagien.

- Hypertrrophie des végétations adénoïdes.

- Tisisme 2L.

- Troupe d'Eustache est courte, souple, bientôt horizontale et

.....

.....
.....
.....

Question n°4 :

- Les OMA traînantes, OMA récidivantes et les OMA compliquées.

Question n°3 :

.....
.....
.....

Question n°2 :

.....
.....
.....

Responses :

LES VERTIGES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Mener un interrogatoire minutieux chez un patient consultant pour une sensation vertigineuse
2. Réaliser un examen vestibulaire à la recherche d'un nystagmus ou de déviations segmentaires
3. Différencier, en se basant sur les signes cliniques, le syndrome vestibulaire harmonieux du syndrome vestibulaire dysharmonieux
4. Sélectionner, en fonction du contexte et de l'examen clinique les explorations paracliniques à faire en cas de vertige
5. Proposer, en fonction de l'étiologie, un schéma thérapeutique chez un patient vertigineux

Prérequis :

Anatomie de l'oreille interne

Physiologie vestibulaire

Mise à jour Juin 2018

INTRODUCTION :

Le vertige est un symptôme subjectif qui traduit une sensation **erronée** de déplacement des objets par rapport au sujet ou du sujet par rapport aux objets.

Il peut traduire l'existence d'une atteinte du système vestibulaire et/ou de ses connexions centrales. Le but de l'examen clinique est de préciser dans un premier temps, s'il s'agit d'une atteinte périphérique ou centrale, et dans un second temps de rechercher l'étiologie.

I. RAPPELS :

I.1. ANATOMIE :

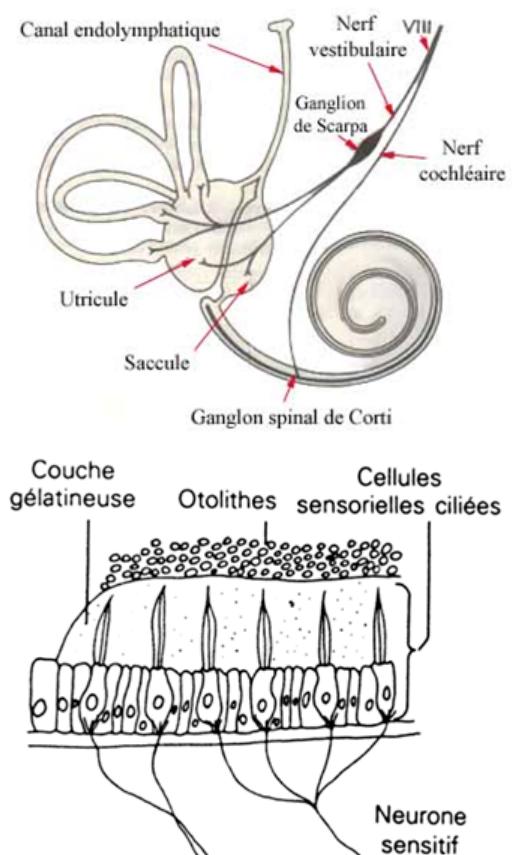
I.1.1. SYSTÈME VESTIBULAIRE PÉRIPHÉRIQUE :

L'appareil vestibulaire est formé d'un labyrinthe osseux creusé dans le rocher et d'un labyrinthe membraneux rempli d'endolymph, entre ces deux parties circule le périlymph.

Le labyrinthe osseux est formé d'une cavité centrale (le vestibule) et de 3 canaux semi-circulaires (le canal antérieur, postérieur et supérieur). Ces canaux s'ouvrent à leurs extrémités dans le vestibule; l'une de leurs extrémités présente une dilatation ampullaire.

- Le labyrinthe membraneux correspondant au vestibule comporte deux vésicules : l'**utricle** et le **saccule** reliés par un canal en Y. Il existe dans ces structures une zone épithéliale hautement différenciée : « les macules » formées de cellules de soutien et de cellules sensorielles caractérisées par une touffe ciliaire apicale. Les macules renseignent sur l'orientation de la tête dans l'espace en référence à la gravité et ses déplacements linéaires.

- Le labyrinthe membraneux correspondant aux canaux semi-circulaires comporte aussi une différenciation neurosensorielle logée dans leurs extrémités ampullaires, nommée « cupule » formée de cellules de soutien et de cellules ciliées. Sa structure est proche de la macule. Les canaux semi-circulaires renseignent sur les accélérations angulaires de la tête dans les 3 plans de l'espace.



I.1.2. LE SYSTÈME VESTIBULAIRE CENTRAL :

I.1.2.1. Le nerf vestibulaire :

Le pôle basal des cellules neurosensorielles est en contact avec des fibres nerveuses afférentes et efférentes formant le nerf vestibulaire. Ce nerf va rejoindre le nerf cochléaire pour donner le nerf cochléo-vestibulaire (VIIIème paire crânienne). Il va ensuite cheminer dans le CAI pour pénétrer le tronc cérébral et rejoindre les noyaux vestibulaires.

I.1.2.2. Les noyaux vestibulaires :

Au niveau du tronc cérébral ces noyaux reçoivent, en plus des afférences vestibulaires, des afférences extra-vestibulaires oculaires, cérébelleuses, spinales et corticales.

I-2. PHYSIOLOGIE DE L'ÉQUILIBRE :

L'information parvenue aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral par l'intermédiaire des différentes afférences (vestibulaires, oculaires, spinales et corticales) est analysée. Lorsque cette information est cohérente, un mouvement réflexe se déclenche permettant la stabilisation du regard (réflexes vestibulo-oculaire et visuo-oculomoteur), le maintien de la posture (réflexes vestibulospinal, vestibulo-oculo-cervical et réflexe myotatique).

II. ÉTUDE CLINIQUE :

II.1 ANAMNÈSE :

II.1.1. CARACTÈRES DU VERTIGE : type (rotatoire, linéaire), mode d'installation, facteurs déclenchants (changement de position), évolution par crise, intensité, durée de la crise.

II.1.2. SIGNES ASSOCIÉS : auditifs (plénitude auriculaire, acouphènes, hypoacusie), neurovégétatifs, neurologiques, cervicaux (torticolis), visuels (oscillopsies, amaurose).

II.1.3. ANTÉCÉDENTS : otitiques, traumatisme, chirurgie otologique, prise médicamenteuse.

II.2. EXAMEN CLINIQUE :

II.2.1. EXAMEN NEURO VESTIBULAIRE :

II.2.1.1. Signes vestibulaires spontanés :

- Nystagmus : recherché chez un sujet assis, tête droite, regard de face, avec et sans lunettes de Frenzel. On précisera sa direction (gauche, droite), sa forme (horizontal, vertical), son intensité (nombre de secousses), persistance ou non à la fixation du regard.

NB : Le nystagmus d'origine **périphérique** est horizonto-rotatoire, uni directionnel, disparaît à la fixation du regard et augmenté sous lunettes de Frenzel.

- Déviations segmentaires :

• Déviation des index : le sujet, yeux fermés et sans appui dorsal doit maintenir les index tendus droit devant lui. Dans les atteintes **périphériques**, la déviation se fait du côté de l'atteinte, dans les atteintes **centrales** la déviation peut se faire dans toutes les directions.

• Romberg : sujet debout, pieds joints, en cas d'atteinte **périphérique**, il chute du côté du vestibule atteint, si l'atteinte est **centrale** la chute peut se faire dans toutes les directions.

• Marche aveugle : Le sujet, yeux fermés, avance de 3 pas en avant puis de 3 pas en arrière, à plusieurs reprises; dans les atteintes **périphériques**, il dévie du côté de l'atteinte.

• Test de piétinement de Fukuda : Le sujet marche sur place 30 fois les yeux fermés, dans atteintes **périphériques** le sujet dévie du côté du labyrinthe pathologique.

II.2.1.2. Signes vestibulaires provoqués :

• Manœuvre de Hallpike : Le sujet est basculé de la position assise à la position couchée la tête tournée vers la droite, on maintient la position quelques secondes, le patient doit garder les yeux ouverts. La manœuvre est positive lorsque l'on déclenche un vertige et un nystagmus horizonto-rotatoire qui bat du côté de l'oreille la plus basse et qui s'épuise rapidement. Le retour à la position assise déclenche le vertige et le nystagmus s'inverse. La même opération est ensuite réalisée du côté gauche.

• Autres: Gaze nystagmus, Head shaking test.

II.2.2. EXAMEN OTOLOGIQUE :

otoscopie, acoumétrie, signe de la fistule.

II.2.3. EXAMEN NEUROLOGIQUE : examen des paires crâniennes, signes de localisation, syndrome sensitivo-moteur, syndrome cérébelleux.

II.2.4. EXAMEN GÉNÉRAL : cardiovasculaire, pleuropulmonaire, TA/pouls, auscultation des axes vasculaires.

II.3.SYNTHÈSE DE L'EXAMEN CLINIQUE :

D'une manière schématique, il existe 2 types de situations.

- L'examen est en faveur d'une origine **périphérique**, le syndrome vestibulaire est **harmonieux** : les déviations du corps se fond dans une même direction et le nystagmus est horizonto-rotatoire dans la direction opposée.
- L'examen est en faveur d'une atteinte **centrale**, les déviations du corps sont non systématisées, le nystagmus est pur et change de direction en fonction de la position du regard.

III. EXAMENS PARA CLINIQUES :

III.1.EXPLORATION AUDITIVE :

- Audiométrie tonale : recherche une surdité de perception ou de transmission.
- Audiométrie vocale : elle étudie la discrimination (compréhension).
- Impédancemétrie : Elle évalue la compliance du système tympano-ossiculaire.

III.2.EXPLORATION VESTIBULAIRE :

III.2.1. L'ÉPREUVE CALORIQUE BITHERMIQUE : renseigne sur le fonctionnement vestibulaire. Toute stimulation calorique unilatérale entraîne, à l'état physiologique, une réponse nystagmique. Le test repose sur l'irrigation du conduit auditif externe par de l'eau chaude ou froide. Ainsi, un nystagmus physiologique apparaît qui bat du côté stimulé pour l'épreuve de l'eau chaude et du côté opposé pour l'épreuve froide. Les résultats de la stimulation des 2 oreilles sont reportés sur le «diagramme de Freyss» permettant de visualiser :

- la réflectivité : l'hyporéflectivité traduit un déficit vestibulaire.
- la prépondérance directionnelle du nystagmus : vertige non ou mal compensé.

III.2.2. VIDÉO NYSTAGMOGRAPHIE :

Il s'agit d'un examen qui grâce à l'enregistrement des mouvements oculaires au cours des différentes épreuves (épreuve calorique et preuve rotatoire pendulaire) permet d'étudier le système vestibulaire.

III.3. LES POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS :

Ces potentiels sont constitués de 5 ondes (de I à V). On détermine des délais et des latences de ces ondes. Lorsque les latences ou les délais sont allongés, on parle d'atteinte rétrocochléaire. Ils permettent de différencier les surdités de perception endo- des rétrocochlaires. Cet examen a donc une valeur localisatrice.

III.4. IMAGERIE :

L'IRM est justifiée en cas de signes neurologiques ou rétro cochlaires et le scanner en cas de pathologie pétreuse congénitale.

IV. PRINCIPALES ÉTILOGIES DES VERTIGES PÉRIPHÉRIQUES :

IV.1.LES VERTIGES ISOLÉS SANS SIGNES COCHLÉAIRES :

IV.1.1 LE VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BÉNIN = VPPB

C'est le vertige le plus fréquent (25 % des vertiges isolés). Il s'agit d'un vertige rotatoire déclenché par un changement rapide d'une même position : coucher, lever, inclinaison brutale de la tête. La durée du vertige est brève : quelques secondes (< 1 min). Ils sont souvent accompagnés de nausées, rarement de vomissements. En général, ils se répètent plusieurs fois par jour. L'examen clinique se caractérise par une manœuvre de Hallpike positive. Le diagnostic différentiel est celui des vertiges de position dus à une pathologie du tronc cérébral. Le traitement repose sur la manœuvre libératoire de Semont.

IV.1.2. LA NÉVRITE VESTIBULAIRE :

Il s'agit d'une atteinte virale du nerf vestibulaire. Elle représente 5 à 10 % des vertiges isolés. La névrite vestibulaire se traduit par la survenue brutale d'un grand vertige rotatoire, dont l'intensité atteint son maximum en quelques heures. Les nausées et les vomissements sont souvent très importants. Le vertige dure plusieurs jours, et progressivement les symptômes s'amendent. Il n'y a pas de signes cochlaires associés. L'examen clinique retrouve un syndrome vestibulaire périphérique. L'audiométrie est normale. La vidéo nystagmographie retrouve aux épreuves caloriques, une aréflexie vestibulaire. Le traitement est symptomatique en période aiguë (anti-vertigineux et antiémétisants).

IV.2.LES VERTIGES AVEC SIGNES COCHLÉAIRES ASSOCIÉS :

IV.2.1.LA MALADIE DE MÉNIÈRE :

Elle représente 7 à 10 % des vertiges et dans 30 % des cas elle est bilatérale. Elle touche en général le jeune adulte, mais peut survenir chez des sujets âgés. Elle doit être suspectée devant la triade : vertige, acouphènes, hypoacusie.

Le vertige dure de 1 à 3 heures, dans sa forme typique, il est en général précédé par une baisse de l'audition avec sensation

d'oreille bouchée et acouphènes. Souvent une asthénie majeure fait suite à la crise. Pendant la crise, l'examen clinique retrouve un syndrome vestibulaire périphérique typique, en dehors des crises l'examen clinique est en général normal. L'évolution est paroxystique, avec une fréquence et une intensité des crises variable d'un patient à l'autre et chez le même patient.

Classiquement au bout de plusieurs années d'évolution, les crises vertigineuses s'estompent et la surdité s'aggrave. L'audiométrie retrouve une surdité de perception prédominant sur les fréquences graves.

La vidéonystagmographie retrouve à l'épreuve calorique pendant les crises, une hypo réflexivité du côté de l'oreille atteinte et en dehors des crises un tracé normal.

Les diagnostics différentiels sont : le neurinome de l'acoustique, les fistules périlymphatiques et l'otospongiose.

Le traitement est médical. Pendant la crise il comporte des anti-vertigineux qui peuvent être associés à des diurétiques, des anxiolytiques. Le traitement de fond comporte des règles hygiéno-diététiques (lutte contre le stress, arrêt des excitants tels que le café le tabac, régime hypo-salé). D'autre part un traitement médicamenteux, basé sur la β histidine. En cas d'échec un traitement chirurgical peut être proposé.

IV.2.2. LE NEURINOME DE L'ACOUSTIQUE :

Il s'agit d'une tumeur bénigne, la plus fréquente de l'angle ponto-cérébelleux.

La symptomatologie clinique est en général d'apparition et d'aggravation progressive au fur et à mesure que la tumeur grossit. Il s'agit le plus souvent de vertiges atypiques associés à des acouphènes anciens et à une baisse de l'audition. Rarement, on retrouve un syndrome vestibulaire périphérique. La vidéonystagmographie retrouve une hyporéflexie du côté de la lésion bien compensée (témoign du caractère chronique de l'atteinte). Les PEA sont de type rétro-cochléaires. L'IRM de la fosse postérieure avec injection de gadolinium retrouve une tumeur débutant dans le conduit auditif interne et s'étendant dans l'angle ponto-cérébelleux. Elle prend le contraste de façon homogène. Globalement l'évolution se fait au cours de plusieurs années vers l'aggravation. Les traitements varient en fonction de la taille de la tumeur, de l'âge du patient, du caractère évolutif de la tumeur et de l'audition.

Il existe trois grandes attitudes thérapeutiques :

- la surveillance clinique et radiologique
- la radiothérapie.
- l'exérèse chirurgicale.

V. LES VERTIGES D'ORIGINE CENTRALE :

En général ils ne s'accompagnent pas de signes cochléaires.

V.1. LES VERTIGES PAR ISCHÉMIE DU TERRITOIRE VERTÉBRO-BASILAIRE :

- syndrome de Wallenberg
- infarctus cérébelleux

V.2. LES TUMEURS DE LA FOSSE POSTÉRIEURE :

En général, il existe des signes cérébelleux associés et parfois des signes d'hypertension intracrânienne. Ils sont fréquents chez l'enfant.

V.3. AUTRES :

- la sclérose en plaques (les vertiges sont fréquents, mais rarement révélateurs de la maladie)
- les médicaments : analgésiques, anti-H2, anti HTA, psychotropes.

VI. LES FAUX VERTIGES :

- Vertiges psychogènes : sensation accompagnant des manifestations anxieuses dans des tableaux d'agoraphobie ou de claustrophobie.
- Vertige des hauteurs : du à la perte des repères visuels.
- Vertiges circulatoires : hypotension orthostatique, lipothymies.
- Troubles métaboliques : hypoglycémies.

CONCLUSION :

Le vertige est un symptôme fréquent en pratique clinique. Il impose une démarche diagnostique rigoureuse où l'interrogatoire et l'examen clinique prennent une place prépondérante.

PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

Les objectifs éducationnels

Après étude de ce mini-module, l'étudiant doit être capable de :

1. Préciser les circonstances de découverte d'une paralysie faciale périphérique.
2. Conduire l'interrogatoire et l'examen clinique d'un malade présentant une paralysie faciale périphérique.
3. Suspecter l'étiologie d'une paralysie faciale périphérique à partir des arguments anamnestiques et cliniques.
4. Enumérer les principales complications d'une paralysie faciale périphérique.
5. Préciser les principes du traitement de la paralysie faciale, en fonction de l'étiologie.

Prérequis

Anatomie du nerf facial ; Physiologie du nerf facial ; Radiologie (rocher, parotide).

Activités d'apprentissage

Testing musculaire ; évaluation de la sévérité de la PFP par la classification de House et Brackmann.

Mise à jour Juin 2019

INTRODUCTION

La paralysie faciale périphérique (PFP) correspond à une atteinte motrice de l'hémiface par lésion du nerf facial dans son trajet périphérique depuis son noyau moteur jusqu'à sa terminaison.

Il s'agit d'une affection relativement fréquente, qui peut se voir à tout âge. La paralysie provoque un dommage esthétique considérable et parfois un lourd handicap psychologique et fonctionnel.

La complexité du trajet anatomique du VII rend compte du grand nombre d'étiologies possibles à la paralysie.

Les méthodes d'exploration bénéficient actuellement de l'affinement des tests électriques et de l'imagerie en coupe (scanner- IRM), et permettent ainsi une meilleure approche diagnostique et pronostique.

Le traitement dépend de la cause et ne garantit pas une récupération sans séquelles.

1. DEFINITION :

Le nerf facial est le 7^{ème} nerf crânien. C'est un nerf mixte et comprend des fibres à visée motrice (muscles de la face, muscle de l'étrier), sensitive (la partie postérieure

du conduit auditif externe, de la conque, de la région dutragus et de l'antitragus formant la zone de Ramsay-Hunt), sensorielle(deux tiers antérieurs de la langue) et végétative (sécrétion lacrymale et salivaire) annexe 2.

On parle d'atteinte périphérique quand la lésion affecte le nerf à partir de son noyau au niveau du tronc cérébral jusqu'à sa terminaison aux muscles de la face.

La PFP se différencie de la PF centrale par :

- le déficit est homogène touchant le territoire supérieur et inférieur.
- il n'y a pas de dissociation自动ico-volontaire.

2. ETUDE CLINIQUE : FORME TYPE : PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE UNILATERALE CHEZ UN PATIENT CONSCIENT :

2.1. INTERROGATOIRE :

Il doit être méthodique et complet précisant :

- L'âge du patient, sa profession et ses habitudes.. La date et le mode de début: brutal ou progressif.
- Les antécédents pathologiques : otitiques, neurologiques, cardiovasculaires et métaboliques
- Les circonstances d'apparition : traumatisme, infection de l'oreille, tuméfaction cervico-faciale, exposition au froid, prise médicamenteuse.
- Les signes associés: hypoacusie, otalgies, otorragie, otorrhée, vertiges, céphalées.
- Les antécédents pathologiques : otitiques, neurologiques, cardiovasculaires et métaboliques.

2.2.EXAMEN CLINIQUE :

La paralysie faciale périphérique atteint les 2 territoires facial supérieur et inférieur (branches cervico-faciale et temporo-faciale).

a. Examen de la face : se fait au repos et à la mimique

- Au repos : Le visage est asymétrique
 - o Effacement des rides frontales avec chute du sourcil du côté atteint
 - o Effacement du sillon nasogénien
 - o Abaissement de la commissure labiale
- A la mimique :
 - o Accentuation de cette asymétrie
 - o Le sujet ne peut pas fermer les paupières du côté atteint et l'œil se porte en haut et en dehors, la pupille venant se cacher sous la paupière supérieure : c'est le signe de Charles Bell
 - o Si le sujet essaie d'abaisser sa lèvre inférieure, le relief du muscle peaucier est effacé du côté paralysé : c'est le signe du peaucier de Babinski
 - o Le réflexe palpbral est aboli lors de la recherche du réflexe naso-palpébral, du réflexe cornéen et du réflexe cochléo-palpébral.

b.Evaluation de la paralysie :

- Le testing musculaire de Freyss testant les 10 muscles de la face(5 médians, 5 latéraux).

- La motricité est cotée de 0 à 3 ; un score de 0 à 30 est établi
 - o 0 : absence de contraction
 - o 1 : présence de contraction minime
 - o 2 : contraction ample mais sans force
 - o 3 : contraction normale
- PF légère : 20 à 30 – PF sévère : 0 à 10 – PF totale : 0

- Classification universelle de House et Brackmann.

Cette classification étudie le tonus, la motricité et les mouvements anormaux (hémispasme, syncinésie et contracture) (annexe 1)

c. examen ORL :

Examen otologique:

- L'inspection du pavillon, du conduit auditif externe et de la région mastoïdienne recherche une éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay Hunt, une cicatrice ou un écoulement purulent.
- L'otoscopie réalisée sous microscope:
 - o Recherche une perforation tympanique ou un cholestéatome
 - o Une tumeur glomique ou un carcinome de l'oreille moyenne
- L'acoumétrie au diapason : recherche une surdité associée
- L'examen vestibulaire: recherche un nystagmus, un déficit vestibulaire homolatéral
- L'examen cervico-facial : recherche une cicatrice, une tumeur parotidienne, ou une adénopathie cervicale
- L'examen de la cavité orale et de l'oropharynx à la recherche d'un bombement parapharyngé

-Examen neurologique : Doit être complet. Il comporte l'étude des paires

Crâniennes et recherche principalement :

- o Une paralysie de l'hémi-voile (IX)
- o Une paralysie de l'hémi-langue (XII)
- o Une paralysie d'une corde vocale (X)

-Examen général recherche de tâches café au lait.

L'examen ophtalmologique recherche une kératite ou une conjonctivite.

3. EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

3.1. LES TESTS TOPOGRAPHIQUES :

Ces examens paracliniques permettent de situer la lésion sur le trajet nerveux.

a. Test de Schirmer: Révèle l'atteinte de la sécrétion lacrymale du côté de la paralysie. C'est test ancien et n'est plus de pratique courante. (compare l'humidification d'un papier Buvard mis au cul de sac conjonctival inférieur). Positif, il oriente vers une lésion du nerf située en amont du ganglion géniculé.

b. Etude de sécrétion salivaire : Le test de Blat. C'est test ancien et n'est plus de pratique courante. Il Cherche à objectiver une diminution de la sécrétion salivaire (cathétérisme des canaux de Wharton). Positif, il signe une lésion située en amont de la corde du tympan.

c. Etude du réflexe Stapédiens: Le réflexe Stapédiens permet d'apprécier la fonction du nerf facial en amont du départ du muscle de l'étrier (2 ème portion). C'est un test très sensible et utile pour le suivi des patients car la réapparition du réflexe précède toujours la récupération faciale.

d. La gustométrie: L'étude de la perception gustative au niveau des 2/3 antérieurs de la langue permet de diagnostiquer une atteinte en amont de la corde du tympan.

3.2- LES TESTS ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES:

Ces tests présentent essentiellement un intérêt pronostique et thérapeutique.

a. Le test d'Esslen ou électroneuronographie: Après stimulation supramaximale du nerf facial au niveau du trou stylolo-mastoïdien, le potentiel d'action est recueilli au niveau de la région nasogénienne. La différence d'amplitude entre les deux côtés est corrélée au pourcentage de fibres dégénérées. Ce test a un intérêt pronostic important avant le 21ème jour.

b. L'électromyographie de détection (EMG): Permet d'enregistrer l'activité musculaire électrique au repos et à la stimulation. Les potentiels de fibrillation traduisent la dégénérescence du nerf et les potentiels de régénération la récupération nerveuse, d'où l'intérêt dans le suivi à moyen et à long terme.

3.3. EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

a. Tomodensitométrie en haute résolution du rocher (TDM) : Trouve son indication dans les paralysies post traumatiques et post otitiques.

b. L'imagerie par résonance magnétique (IRM): Permet de caractériser le nerf facial normal et pathologique, explore le méat auditif interne et l'angle ponto-cérébelleux afin de détecter la pathologie tumorale et les conflits vasculo-nerveux.

3.4. EXPLORATIONS AUDIO-VESTIBULAIRES :

- Audiométrie tonale, vocale et les potentiels évoqués précoce du tronc cérébral (PEA) pour évaluer une surdité

- L'épreuve calorique permet de rechercher une atteinte cochléo-vestibulaire associée.

3.5. BIOLOGIE :

En fonction de l'orientation étiologique (sérologies infectieuses, bilan métabolique)

4- FORMES CLINIQUES

4.1. LES PARALYSIES FRUSTES :

L'asymétrie est discrète, la paralysie faciale est suspectée devant :

- Le signe des cils de Souques : Lors de la fermeture forcée des paupières, les cils paraissent plus longs du côté paralysé
- Le signe de Collet : la réalisation de mouvements rapides de clignements des paupières objective une ouverture plus rapide du côté paralysé

4.2.LA PARALYSIE FACIALE CHEZ LE COMATEUX :

A l'inspection, le sujet fume la pipe (par hypotonie des joues). La manœuvre de Pierre Marie et Foix: consiste à provoquer une douleur à la pression du bord postérieur de la mandibule afin d'apprécier l'asymétrie faciale.

4.3.LES PARALYSIES BILATERALES :

Le signe de Charles Bell est bilatéral avec gène importante à l'articulation, la mastication et la déglutition. L'étiologie la plus fréquente est la polynévrite de Guillain Barré, la maladie de Lyme et la sclérose en plaque.

5-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Paralysie faciale centrale: Ces paralysies faciales respectent le territoire du facial supérieur. Le signe de Charles Bell est absent.
- Les asymétries faciales: Acquises ou constitutionnelles.
- Les myopathies.
- Les collagénoses (sclérodermie).

6-DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

1- PARALYSIES TRAUMATIQUES : Fréquentes

A- LES TRAUMATISMES DU ROCHER

Elles sont souvent graves de par le contexte de traumatisme violent et de lésions multiviscérales associées, et par la mise en jeu de fonctions nobles intraprétreuses telles que la motricité faciale, l'audition et l'équilibre. Il faut retenir qu'une fracture d'urocher est synonyme de traumatisme crânien grave. Tout traumatisé crânien grave doit avoir un examen facial particulièrement soigneux, d'autant plus que le patient est souvent comateux. La manœuvre de Pierre Marie et Foix permet de sensibiliser l'examen du traumatisé crânien.

Il faut analyser finement l'importance de la paralysie faciale ainsi que son délai d'apparition. Ces deux critères sont essentiels pour l'indication d'exploration chirurgicale dont le délai de réalisation est un des facteurs pronostiques. Il est ainsi fondamental de distinguer :

- La paralysie immédiate (dans les 48 premières heures du traumatisme), suite à une section du nerf, à un embrochage par une esquille osseuse ou à un hématome compressif.
- La paralysie secondaire (délai > 48h) survient généralement suite à un œdème secondaire du nerf.

L'examen doit comporter également une otoscopie à la recherche d'un hémotympan, d'une otoliquorrhée (otorrhée de LCS) ou d'une plaie du conduit auditif externe.

Il faut réaliser des examens complémentaires indispensables aussi rapidement que l'état du patient le permet :

- un scanner en coupe fines des rochers pour visualiser au mieux le trajet du trait de fracture.
- des tests électrophysiologiques comportant une EMG de détection et de stimulation (ENOG).
- Le bilan audiométrique (audiométrie tonale, BER)

B- LES TRAUMATISMES OPÉRATOIRES

- Chirurgie de l'oreille moyenne
- Chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux
- Chirurgie de la parotide

C-LES TRAUMATISMES PÉNÉTRANTS

Les plaies parotidiennes ou par projectiles d'arme à feu, entraînent généralement une section nerveuse.

6.2. LES PARALYSIES TUMORALES :

La paralysie est typiquement progressive, mais il faut se méfier des formes aigues ou récidivantes

a.Les tumeurs bénignes :

- neurinomes du VIII : neurinome de l'acoustique+++

Paralysie d'installation progressive associée à une surdité de perception et une sensation de déséquilibre. L'IRM est l'examen de choix.

-neurinome du VII : rare

-Tumeur du glomus tympano-jugulaire ou hémangiome du ganglion géniculé

b.Les tumeurs malignes

-Les cancers de la parotide, les carcinomes du méat auditif externe

6.3. PARALYSIES INFECTIEUSES :

a. Paralysies post-otitiques :

- L'otite moyenne aigue et l'otomastoïdite.

-L'otite chronique cholestéatomateuse : Il s'agit d'une urgence thérapeutique, imposant un scanner urgent et une exérèse chirurgicale rapide.

- L'otite externe nécrosante progressive du diabétique ou de l'immunodéprimé.

La paralysie faciale est un signe de gravité

b. infections générales :

-Zona du ganglion géniculé : Dûe à Herpès Zoster. L'éruption vésiculeuse de la zone de Ramsay Hunt est pathognomonique et est précédée de douleurs intenses auriculaires et péri-auriculaires. Elle s'accompagne souvent de vertiges rotatoires, d'acouphènes et de surdité. La paralysie se caractérise par sa sévérité importante avec des séquelles motrices dans 79% des cas.

-La maladie de Lyme: Causée par une spirochète et transmise par une piqûre de tique.

-Autres infections:

. Bactériennes :Tuberculoseménégée,maladie des griffes de chat, tétonos, syphilis

. Virales : HIV, MNI sévère, CMV, rougeole, rubéole, orillons, hépatite B

6.4. PARALYSIES DE CAUSE GENERALE :

-Intoxication par le plomb, alcool, CO, Arsenic

-Diabète et porphyrie aiguë

-La sarcoïdose, les collagénoses, la sclérose en plaque, syringobulbie

-Le syndrome de Guillain Barré

6.5. PARALYSIES A FRIGORE OU IDIOPATHIQUE :

C'est la forme la plus fréquente des paralysies faciales périphériques. Il s'agit d'une névrite due à une réactivation de l'Herpès simplex virus (HSV1), dans les cellules du ganglion géniculé à la faveur d'une baisse de l'état général ou d'une exposition au froid. La PFP est d'apparition brutale, précédée souvent de prodromes viraux, douleurs faciales et de troubles du goût. Sur le plan évolutif, 71% des patients retrouvent une fonction faciale normale.

Elle présente un diagnostic d'élimination. Il faut s'assurer qu'il n'y a pas de cause otique ou tumorale par un examen du tympan et une audiométrie tonale.

L'IRM n'a pas de place dans les formes isolées et d'évolution bénigne. Elle n'est demandée qu'en cas de paralysie récidivante ou atypique

6.7. PARALYSIES DE L'ENFANT :

- Paralysie congénitale: Peut se voir dans les aplasies majeures ou mineures de l'oreille.

- Paralysie faciale acquise néonatale: suite à un traumatisme obstétrical, à une malposition utérine ou par infection néonatale.

- Paralysie faciale acquise post-natale: Répond aux mêmes étiologies que chez l'adulte; La paralysie idiopathique est la plus fréquente, les causes infectieuses lors des otites aiguës, le cholestéatome de l'oreille moyenne et les causes tumorales qui sont dominées par les tumeurs de la fosse postérieure.

7- TRAITEMENT

7.1.BUTS :

-Assurer la récupération de la fonction faciale avec le minimum de séquelles.

-Traiter la cause de la paralysie si possible.

7.2.MOYENS THERAPEUTIQUES :

a.Traitement médical :

Vise à réduire l'oedème du nerf dans son canal et à lutter contre l'ischémie. Il fait appel à :

o La corticothérapie : Le plutôt possible à dose efficace (1-2 mg/kg/j) pendant 10 jours

o Les vasodilatateurs

o L'Acyclovir à la dose de 200 à 400 mg/J per os ou 10 mg/Kg toutes les 8 heures par voie parentérale

o La vitaminothérapie B

o Les soins ophtalmologiques sont nécessaires : Protection de l'œil contre la sécheresse (larmes artificielles, occlusion palpébrale la nuit, port de lunettes de soleil)

o Kinésithérapie faciale précoce, durant la phase de récupération

b.Traitement chirurgical

- La décompression: qui vise à libérer le nerf de son canal osseux. La voie d'abord et la portion du nerf à décomprimer sont orientés par la clinique et les tests topographiques (Voie rétroauriculaire – Voie suspétreuse).

- Les sutures nerveuses en cas de section nerveuses

7.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

a. PF à Frigoré :

Traitemennt médical : corticothérapie , vasodilatateurs , vitaminothérapie, soins ophtalmologiques et kinésithérapie faciale.

Acyclovir : pour certains indiqué en cas de PFP sévère.

b. PF Traumatique :

Traitemennt médical systématique :corticothérapie , vasodilatateurs , vitaminothérapie, soins ophtalmologiques et kinésithérapie faciale.

L'indication opératoire est portée en cas de :

. Paralysie complète et immédiate

. Paralysie complète et secondaire en absence d'amélioration clinique et électrique

sous traitement médical

c. Paralysie faciale tumorale : Exérèse tumorale et réparation nerveuse

d. Paralysie faciale zostérienne: Acyclovir + Corticothérapie

e. Maladie de Lyme : Pénicilline G

f. PF + Cholestéatome: urgence chirurgicale: traitement chirurgical du cholestéatome.

8.EVOLUTION- COMPLICATIONS :

Les paralysies faciales partielles et les paralysies à frigoré régressent le plus souvent avec retour à une fonction faciale normale. Parfois, des complications peuvent survenir:

- Les complications oculaires dues aux troubles de la sécrétion lacrymale pouvant aboutir à des kératites et des ulcères de cornée. Elles peuvent être évitées par les mesures préventives

- Le spasme hémifacial post paralytique : contraction spastique involontaire de toute l'hémiface. Le traitement peut faire appel à la toxine botulinique
- La contracture: contraction musculaire permanente-Les syncinésies qui réalisent des contractions musculaires involontaires constamment associées à un mouvement volontaire précis.

9.CONCLUSION :

La Paralysie faciale périphérique est une pathologie relativement fréquente.

Son diagnostic est clinique.

La paralysie idiopathique doit rester un diagnostic d'élimination.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

GRADE I – FONCTION NORMALE

GRADE II – DYSFONCTION LEGERE

- * Au repos : symétrie et tonus normaux
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : mouvement normal
 - Fermeture des yeux : possible avec un effort minimal et une asymétrie légère
 - Bouche : possibilité de mobiliser les coins de la bouche avec un effort maximal et une légèreasymétrie
- * Hémiplasme, syncinésies, contractures : absents

GRADE III – DYSFONCTION MODEREE

Différence évidente entre les 2 côtés, mais pas de défiguration.

- * au repos : symétrie et tonus normaux
- * en mouvement :
 - sourcil et front : diminution du mouvement
 - paupières : possibilité de fermer les paupières avec un effort maximal et asymétrie évidente
 - angles de la bouche : possibilité de mobiliser les angles labiaux avec un effort maximal et uneasymétrie évidente
- *hémispasme, syncinésies, contractures : présents mais non sévère.

GRADE IV – DYSFONCTION MODEREMENT SEVERE

- * Au repos : symétrie et tonus normaux
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : pas de mouvement
 - Paupières : fermeture complète impossible avec un effort maximal
 - Angles labiaux : mouvement asymétrique avec un effort maximal
- * Hémiplasme, syncinésies, contractures : présents sévères

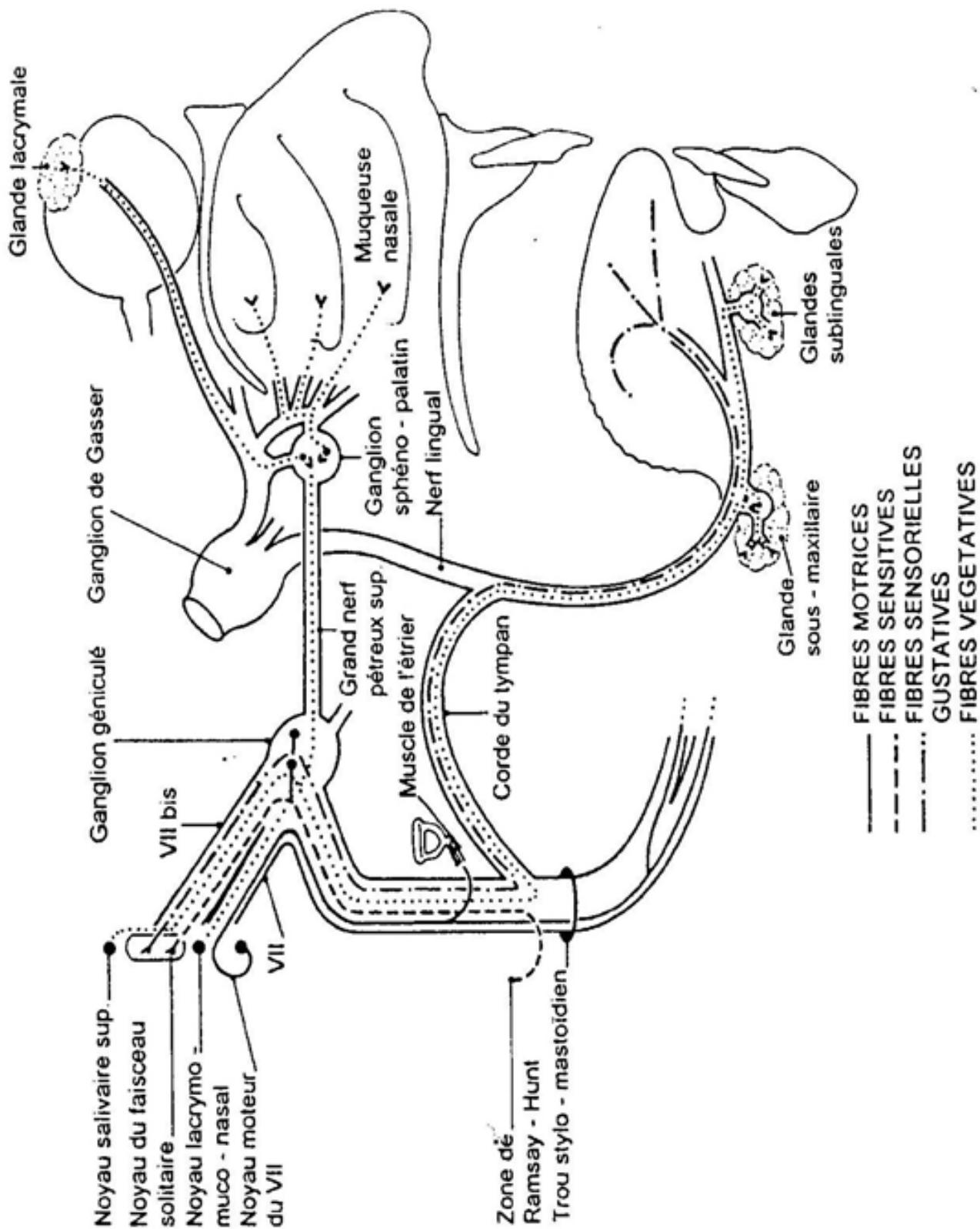
GRADE V – DYSFONCTION SEVERE

- * Au repos : asymétrie possible avec chute des coins de la bouche et diminution ou disparition du plinasogénien
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : pas de mouvement
 - Fermeture incomplète des yeux et mouvement très léger des paupières avec un effort maximal.
 - Mouvements ténus des coins de la bouche avec un effort maximal
- * Hémiplasme, syncinésies, contractures : habituellement absents.

GRADE VI – PARALYSIE COMPLETE

- * Au repos : perte du tonus et de la symétrie
- * En mouvement : tout mouvement impossible
- * Pas de syncinésies, contractures ou hémispasme facial

ANNEXE 2: PHYSIOLOGIE DU NERF FACIAL



GLOSSAIRE

1. DEFINITION :

2. ETUDE CLINIQUE : FORME TYPE : PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE UNILATERALE CHEZ UN PATIENT CONSCIENT :

2.1. INTERROGATOIRE :

2.2. EXAMEN CLINIQUE :

a. Examen de la face

b. Evaluation de la paralysie :

c. examen ORL :

3. EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

3.1. LES TESTS TOPOGRAPHIQUES :

a. Test de Schirmer:

b.étude de sécrétion salivaire :

c. Etude du réflexe Stapedien:

d.La gustométrie:

3.2- LES TESTS ELECTRO-PHYSIOLOGIQUES: Ces tests présentent essentiellement un intérêt pronostique et thérapeutique.

a.le test d'Esslen ou électroneuronographie :

b.L'électromyographie de détection (EMG):

3.3. EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

a. Tomodensitométrie en haute résolution du rocher (TDM) :

b.L'imagerie par résonnance magnétique (IRM):

3.4. EXPLORATIONS AUDIO-VESTIBULAIRES :

3.5. BIOLOGIE :

4. FORMES CLINIQUES :

4.1. LES PARALYSIES FRUSTES :

4.2. LA PARALYSIE FACIALE CHEZ LE COMATEUX :

4.3. LES PARALYSIES BILATERALES :

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

6..DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

6.1. PARALYSIES POST-TRAUMATIQUES : Fréquentes

a. Les traumatismes du rocher :

b.Les traumatismes opératoires :

c.Les traumatismes pénétrants :

6.2. LES PARALYSIES TUMORALES :

a.Les tumeurs bénignes :

b.Les tumeurs malignes

6.3. PARALYSIES INFECTIEUSES :

a. Paralysies post-otitiques :

b. infections générales :

6.4.PARALYSIES DE CAUSE GENERALE :

6.5.PARALYSIES A FRIGORE OU IDIOPATHIQUE :

6.7. PARALYSIES DE L'ENFANT :

7.TRAITEMENT :

7.1.BUTS :

7.2.MOYENS THERAPEUTIQUES :

a.Traitement médical :

b.Traitement chirurgical

7.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

a.PF à Frigore :

b.PF Traumatique :

c.Paralysie faciale tumorale

d.Paralysie faciale zostérienne

e.Maladie de Lyme

f.PF + Cholestéatome

8.EVOLUTION- COMPLICATIONS

9.CONCLUSION

TESTS D'AUTO EVALUATION

QCM : 1.Le traitement de la PFP repose sur:

- A- La corticothérapie locale
- B- La décompression chirurgicale
- C- Les antiviraux
- D- Se fait en hospitalisation
- E- La corticothérapie générale

2 :La PF post otique:

- A- Est rare chez l'enfant
- B- Se caractérise par l'intensité de la douleur locale
- C- Fréquemment d'origine tuberculeuse
- D- Est une urgence chirurgicale
- E- Complique le cholestéatome de l'oreille moyenne

3 :La paralysie de Bell:

- A- Est due à une réinfection virale
- B- Indique une IRM systématique
- C- Est souvent bilatérale
- D- Est rare chez le diabétique
- E- Est d'évolution souvent favorable

Cas clinique n1 :

Homme de 37 ans, victime d'un AVP avec traumatisme crânien et perte de connaissance initiale, est ramené aux urgences où on objective une otorragie et une paralysie faciale périphérique gauche de grade V (House)

1.Vous indiquez en urgence:

- A- Un scanner cérébral
- B- Un scanner centré sur les rochers à la recherche d'une fracture du canal facial
- C- Une surveillance stricte de l'état neurologique
- D- Une échographie abdominale
- E- Une chirurgie de décompression du nerf facial

2.La prise en charge de cette PF repose sur:

- A- La corticothérapie générale
- B- le traitement vasodilatateur
- C- L'électromyographie préalable à la chirurgie
- D- La chirurgie de décompression au bout de 48 h
- E – La surveillance clinique et électrique de la fonction faciale sous traitement médical

Cas clinique n 2 :

Suite à un traumatisme crânien, un enfant âgé de 10 ans a présenté une asymétrie faciale droite immédiate associée à une hypoacusie homolatérale.

1.Quel est votre diagnostic?

2.Comment peut-on expliquer l'apparition de la paralysie faciale?

3.Quel examen paraclinique permet-il de confirmer le diagnostic?

4.Citer les tests paracliniques à visée pronostique devant une paralysie faciale périphérique?

QCM : 1- E, 2-A, E, 3- E	Réponses :	Cas clinique 1 :
1- E	2- A, B, C, E	
2- A, B, C, E	1- E	
3- Scanner des rochers	2- A, B, C, E	
4- EMG, ENOG, RS	3- Scanner des rochers	

OTALGIES

OBJECTIFS EDUCATIONNELS SPECIFIQUES

Au terme de ce cours, l'étudiant devra être capable :

- De différencier les deux types d'otalgie.
- D'expliquer les différents mécanismes étiopathogéniques des otalgies.
- De relever par l'interrogatoire les caractéristiques cliniques d'une otalgie
- D'établir une démarche diagnostique devant un malade se plaignant d'une otalgie.
- D'énumérer les différentes étiologies d'une otodynies.
- D'évoquer les principales étiologies des otalgies réflexes.

Connaissances préalables requises

L'étudiant doit connaître l'anatomie et l'innervation de l'oreille

Activités d'apprentissage

- Assister à une séance de simulation d'apprentissage de l'examen otoscopique
- Mener l'interrogatoire d'un patient présentant des otalgies
- Pratiquer un examen otologique complet par otoscope
- Assister à un examen de l'oreille sous microscope, d'oto-endoscopie et de nasofibroscopie.

Mise à jour Juin 2024

INTRODUCTION

L'otalgie est un motif fréquent de consultation en ORL. L'examen otologique permet souvent de poser un diagnostic. Cependant en cas d'examen otologique normal, il faut penser à une otalgie réflexe, révélatrice d'une pathologie extra-auriculaire.

1. BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Le diagnostic étiologique de l'otalgie requiert une bonne connaissance des structures anatomiques avoisinantes l'oreille et de l'innervation de cette région.

1.1. RAPPEL ANATOMIQUE :

Les structures anatomiques entourant l'oreille sont :

- En avant : latéralement, l'articulation temporomandibulaire, et médialement, la trompe d'Eustache
- En arrière : la mastoïde
- En haut : superficiellement, la région temporopariétale, et médialement, l'étage moyen de la base du crâne ;
- En bas : la région parotidienne

1.2. INNERVATION :

L'innervation de l'oreille (figure 1) est assurée par le plexus cervical superficiel et quatre nerfs crâniens : le trijumeau (V), le facial (VII), le glossopharyngien (IX), et le vague (X).

• Le pavillon de l'oreille est innervé par :

- La branche auriculaire du plexus cervical superficiel : hélix, anthélix, face postérieure du lobule
- La branche auriculotemporale du nerf trijumeau (V) : racine de l'hélix, tragus et face antérieure du lobule

- Le conduit auditif externe et la conque de l'oreille externe sont innervés par :
 - La branche auriculotemporale du nerf trijumeau (V) : partie antérieure
 - Le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) : zone de Ramsay-Hunt
 - Le nerf vague (X) : fond du conduit auditif externe et tympan
 - L'oreille moyenne est innervée par le nerf tympanique (de Jacobson) branche du nerf glossopharyngien (IX)
- Ces nerfs assurent en plus de leurs innervations de l'oreille, l'innervation d'autres territoires.

2. EXAMEN CLINIQUE

2.1. INTERROGATOIRE

Étape essentielle de l'examen, elle permet d'orienter le diagnostic en précisant les caractéristiques de cette douleur ainsi que les signes associés :

L'otalgie : Début, facteurs déclenchants ou aggravants (traction du pavillon, pression sur le tragus, mastication, déglutition), caractère uni ou bilatérale, paroxystique ou permanent, intensité (insomniante, supportable, réponse aux antalgiques), type de la douleur (mécanique, inflammatoire, névralgique)

Antécédents ORL et extra-ORL (RGO, soins dentaire) et facteurs de risque (tabac et alcool)

Les signes d'accompagnement :

- Signes locaux : otorrhée, hypoacusie, vertige, prurit...
- Signes extra-auriculaires : dysphagie, odynophagie, dysphonie, troubles bucco-dentaires.
- Signes généraux : fièvre, amaigrissement...

2.2. EXAMEN PHYSIQUE

Examen otologique :

Inspection du pavillon, de la région rétro-auriculaire et du conduit auditif externe à la recherche de signes inflammatoires, d'éruption cutanée, etc

Mobilisation du pavillon : elle augmente la douleur en cas d'otite externe

Otoscopie peut se faire par otoscope portatif, microscope ou endoscope, elle permet d'étudier le conduit auditif externe (corps étranger, otorrhée, inflammation...) et le tympan (sa couleur, les reliefs anatomiques, le triangle lumineux, l'existence d'une perforation, d'une rétraction)

Le reste de l'examen ORL: Celui-ci sera d'autant plus soigneux que l'examen otologique est normal

- * Examen de la cavité buccale : dents, gencives, langue.
- * Examen de l'oropharynx : avec inspection et palpation des amygdales.
- * Examen de l'hypopharynx et du larynx : en laryngoscopie indirecte ou en utilisant un nasofibroscopie. On inspectera particulièrement les sinus piriformes et la base de la langue
- * Examen des fosses nasales et du cavum : en utilisant le nasofibroscopie ou l'endoscope rigide
- * Examen des articulations temporo-mandibulaires avec étude de l'articulé dentaire
- * Palpation des aires ganglionnaires cervicales
- * Examen des paires crâniennes

3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3.1. OTALGIES D'ORIGINE LOCALE (OTODYNIES)

L'anamnèse et l'examen otologique permettent de poser le diagnostic. Ces pathologies intéressent l'oreille externe et l'oreille moyenne. L'oreille interne n'est pas innervée sur le plan nociceptif.

3.1.1. PATHOLOGIES DE L'OREILLE EXTERNE :

a. Pathologie du pavillon de l'oreille :

Périchondrite :

Elle correspond à une infection cartilagineuse du pavillon de l'oreille. Elle succède à une effraction cutanée (traumatisme ouvert, otite externe, piercing, chirurgie de l'oreille). L'examen trouve un pavillon inflammatoire, avec effacement des reliefs cartilagineux, souvent très douloureux spontanément, et particulièrement à la manipulation. Les germes en cause sont le *Pseudomonas aeruginosa* et le *Staphylococcus aureus*. Le risque évolutif est la fonte cartilagineuse de l'oreille, le traitement consiste en une antibiothérapie adaptée par voie parentérale, associée à la résection chirurgicale des foyers de nécrose.

Zona du nerf facial :

Infection secondaire au virus Varicelle-Zona. Elle associe des douleurs intenses à une éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt, territoire d'innervation sensitif du nerf VII bis (conque et partie latérale du conduit auditif externe). Une paralysie faciale périphérique homolatérale peut être présente dans 50 % des cas. Le traitement repose sur les antiviraux, soins locaux +/- corticothérapie (si paralysie faciale).

Traumatisme :

Les plaies du pavillon peuvent être plus ou moins souillée, avec ou sans perte de substance, la désinfection et la réparation doivent être soigneuses.

L'othématome est un épanchement sanguin entre le cartilage et le périchondre. Il peut se constituer à la suite d'un traumatisme direct. Le pavillon est tuméfié, avec perte des reliefs cartilagineux. L'évolution spontanée aboutit souvent à l'organisation fibreuse de l'hématome avec destruction cartilagineuse partielle inesthétique.

L'othématome peut se surinfecter provoquant une chondrite. Le traitement consiste en un drainage chirurgical avec pansement compressif pour éviter les récidives et une antibiothérapie.

Le Cancer du pavillon :

Il s'agit le plus souvent d'un carcinome basocellulaire ou d'un carcinome épidermoïde chez un patient âgé. L'apparition de douleurs signe l'atteinte cartilagineuse. La présence d'une adénopathie assombrît le pronostic. Le traitement repose sur l'exérèse chirurgical et la radiothérapie.

Le Nodule douloureux du pavillon :

Il se voit surtout après 50 ans.

C'est un petit nodule gris rosé du bord libre de l'hélix. Le traitement est chirurgical.

Autres :

- Les kystes sébacés surinfectés sous le lobule.
- les fistules périhéliciennes surinfectées
- Les dermatoses (eczéma, psoriasis, dermite seborrhéique) surinfectées

b. Pathologie du conduit auditif externe :

Pathologie infectieuse

Otite externe : pathologie fréquente surtout en période estivale, favorisée par les baignades le climat chaud et humide et les traumatismes locaux. La douleur est très vive, augmentée par la mastication, par la traction du pavillon.

Il existe souvent une sténose du conduit auditif externe qui est inflammatoire et œdématisé ; on retrouve parfois une adénopathie sous angulo-maxillaire.

Le traitement est local avec des gouttes auriculaires antibiotiques pouvant être associées à des anti-inflammatoires stéroïdiens locaux et un méchage calibré du conduit auditif externe en cas de sténose complète du conduit.

Otite externe nécrosante : forme particulièrement grave de l'otite externe, elle se voit surtout chez les sujets âgés diabétiques. Il s'agit d'une ostéite nécrosante de l'os temporal, avec un risque évolutif vers une ostéite de la base du crâne avec atteinte neurologique et altération de l'état général. Des prélèvements bactériologiques, mycologiques sont nécessaires. Le germe en cause le plus fréquemment est le *Pseudomonas aeruginosa* en raison de son tropisme osseux. Le diagnostic de certitude est fait par une imagerie métabolique (scintigraphie), la TDM et l'IRM permettent d'apprécier l'extension. Le traitement antibiotique est parentéral et prolongé.

Furoncle du conduit auditif externe : d'origine staphylococcique, il se situe dans le tiers externe du conduit, il cause une otalgie très vive qui disparaît quand le bourbillon est éliminé. Le traitement est local et général (anti-staphylococcique). Il est classique de rechercher un diabète en cas de récidive.

L'otomycose : la symptomatologie peut être un prurit auriculaire ou des otalgies. Le diagnostic est porté sur la présence de filaments sur la peau du conduit auditif externe, l'examen mycologique peut confirmer le diagnostic. Le traitement repose sur le nettoyage du conduit auditif externe et les gouttes auriculaires antifongiques.

Corps étranger, bouchon de cérumen

Les corps étrangers du conduit auditif externe se voient surtout chez l'enfant.

Il faut également évoquer un bouchon de cérumen impacté, ou un bouchon épidermique macéré ou surinfecté.

Cancers de l'oreille externe

Ils sont rares, dominés par les carcinomes épidermoïdes.

Traumatismes de l'oreille externe

Il peut s'agir d'un traumatisme bénin suite à une manipulation du conduit auditif externe ou une fracture du conduit auditif externe. L'otalgie est souvent associée à une otorragie avec parfois douleur à la mastication.

3.1.2. PATHOLOGIES DE L'OREILLE MOYENNE

Le pavillon et le CAE sont normaux. L'otoscopie permet de poser le diagnostic étiologique.

Myringite phlycténulaire hémorragique : Elle survient dans un contexte viral (grippe). L'otalgie est très vive, contemporaine de la constitution de la phlyctène, associée ou non à une otorrhée sanguine (en cas de rupture de la phlyctène). Le diagnostic est évident à l'otoscopie qui retrouve un aspect boursouflé du tympan, des bulles séreuses ou séro-hématoïques. Le traitement consiste à prescrire des antalgiques, des gouttes auriculaires (antibiotiques et corticoïdes).

L'otite moyenne aiguë

C'est l'inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne. On distingue 2 grands groupes :

Les otites moyennes aiguës microbiennes :

Plus fréquentes chez l'enfant, elles viennent généralement compliquer une infection rhinopharyngée.

Elles se caractérisent sur le plan clinique par l'association d'une otalgie, plus ou moins violente, à un syndrome infectieux.

L'otoscopie permet d'affirmer le diagnostic en retrouvant :

* Soit une otite congestive : le tympan est rosé avec des reliefs anatomiques visibles. Il n'y a pas lieu d'indication de paracentèse.

* Soit une otite suppurée collectée : le tympan est rouge bombant avec disparition des reliefs. Il y'a indication de paracentèse.

* Soit une otite suppurée perforée : perforation spontanée du tympan avec une otorrhée muco-purulente

Les otites moyennes aiguës non microbiennes :

* Le catarrhe tubaire :

Il se caractérise par la présence dans la caisse du tympan, d'un liquide plus ou moins épais, tantôt citrin, tantôt très épais, véritable « glue-ear ». Ce catarrhe tubaire est lié à un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache d'ordre mécanique, inflammatoire ou traumatique (barotraumatisme).

Le diagnostic repose sur l'aspect du tympan qui peut être légèrement rétracté, avec parfois un liquide rétrotympanique. La diminution de la mobilité tympanique est mise en évidence par la manœuvre de Valsalva, le tympanogramme qui montre soit une courbe aplatie, soit une courbe déplacée vers les pressions négatives.

* L'otite aiguë barotraumatique :

Elle est liée à un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, le contexte de survenue est évocateur : plongée sous-marine ou vol en avion (lors de la descente). L'otodynies est le signe majeur. Elle est due aux variations brutales de pression intratympanique et à la présence de liquide à l'intérieur de la caisse du tympan. À l'otoscopie, on décrit 5 stades, allant de la simple hyperhémie le long du manche du marteau, jusqu'à la perforation tympanique.

L'otite chronique

L'otite chronique est habituellement non douloureuse et peu symptomatique, en dehors d'une hypoacusie et d'une otorrhée intermittente, la survenue d'une otalgie doit rendre particulièrement vigilant et faire rechercher une complication ou une tumeur maligne. Le plus souvent, il s'agit d'une poussée de réchauffement avec apparition d'une otorrhée purulente. Mais il peut s'agir également d'une autre complication (neuro-méningée, paralysie faciale, labyrinthite...).

Le cancer de l'oreille moyenne

L'otalgie s'associe à une otorragie. Le diagnostic repose sur la biopsie après imagerie.

3.2. OTALGIES RAPPORTÉES (RÉFLEXES) :

Il faut souligner d'emblée un point essentiel : toute otalgie avec examen otologique (pavillon et otoscopie) normal impose un examen ORL complet et des régions de voisinage très soigneux. En effet, l'otalgie peut être la première manifestation

d'un cancer de cette région.

3.2.1. LES OTALGIES RAPPORTÉES PAR L'INTERMÉDIAIRE DU TRIJUMEAU (V)

Première cause d'otalgies réflexes. Il faut rechercher des lésions au niveau des territoires sensitifs du nerf trijumeau.

La cavité orale et les glandes salivaires :

On recherchera une cause dentaire : caries, infections périapicales, gingivite.

On recherchera également un cancer de la langue ou du plancher buccal, une lésion des glandes salivaires : oreillons, parotidite aiguë (ourlienne ou non), pathologie lithiasique.

Les causes mandibulaires :

Les tumeurs mandibulaires, l'ostéite, l'histiocytose peuvent se traduire par une otalgie. Il faudra alors demander un bilan radiologique de la mandibule.

Les atteintes de l'articulation temporo-mandibulaire :

Les troubles de l'articulé dentaire peuvent être responsables de douleurs irradiant vers l'oreille. La douleur siège en avant de l'oreille et augmente à la mastication. Elle s'accompagne de craquements et parfois d'un trismus.

Les sinus de la face :

Les néoplasies du sinus peuvent être à l'origine d'otalgie, soit qu'il s'agisse d'une otalgie rapportée par le biais du trijumeau, soit d'otalgie intrinsèque due à une localisation secondaire ou une propagation de l'infection au niveau de l'orifice pharyngien de la Trompe d'Eustache.

Enfin, l'otalgie peut être le témoin d'une atteinte des racines du Trijumeau ou du ganglion, par compression intracrânienne d'une tumeur ou d'une boucle artérielle.

3.2.2. LES OTALGIES RAPPORTÉES PAR LE NERF FACIAL (VII)

Bien que le nerf facial soit essentiellement moteur, son contingent sensitif peut être à l'origine d'otalgie. Parmi ces causes nous citerons :

Zona auriculaire: alors que les éruptions vésiculaires de la conque peuvent disparaître, l'otalgie peut persister.

Les tumeurs envahissant le nerf facial dans son trajet intracrânien

3.2.3. LES OTALGIES RAPPORTÉES PAR LE GLOSSO-PHARYNGIEN (IX)

Le nerf glosso-pharyngien se distribue à l'amygdale, au pharynx, à la trompe d'Eustache, au 1/3 postérieur de la langue. Une branche ascendante pénètre dans l'oreille : c'est le nerf de Jacobson, qui se ramifie au niveau du promontoire de l'oreille moyenne.

Les atteintes amygdaliennes

Qu'il s'agisse de la pathologie infectieuse (angine, pharyngite, phlegmon péri-amygdalien, etc.) ou du cancer de l'amygdale où l'otalgie est un signe précoce

Les lésions de l'oropharynx

On recherchera une lésion des amygdales linguaes ; un abcès rétropharyngien, un corps étranger, une tumeur du pharynx.

Le nasopharynx

Le nasopharynx reçoit des fibres provenant en partie du Trijumeau et en partie du glosso-pharyngien.

Les causes peuvent être tumorale (les tumeurs malignes du nasopharynx, les lymphomes) ou infectieuse (adénoïdite, rhino-pharyngite).

3.2.4. LES OTALGIES RAPPORTÉES PAR ATTEINTE DU VAGUE (X)

Le nerf vague assure l'innervation de la partie postérieure du conduit auditif externe ; mais également l'innervation sensitive du larynx, de l'œsophage, de la trachée, de la glande thyroïde. Une lésion au niveau de ces structures peut être génératrice d'otalgie. Nous citerons :

Les cancers du larynx et du sinus piriforme : 1er diagnostic se fait par la laryngoscopie directe avec biopsie.

Les atteintes œsophagiennes : tumorales, hernie hiatale

L'anévrysme de l'aorte thoracique

Les lésions bronchiques

Enfin, **les thyroïdites** peuvent être à l'origine d'otalgie.

3.2.5. LES OTALGIES EN RAPPORT AVEC LES RACINES CERVICALES C2 ETC3

Le grand nerf auriculaire assure l'innervation sensitive de la région auriculaire. Ce nerf innervé également la peau, les muscles du cou et la colonne cervicale. C'est dire que ces régions peuvent être à l'origine d'otalgie. Dans ce cas, l'otalgie est généralement intégrée dans un ensemble d'autres symptômes.

Nous évoquerons :

- Les adénopathies cervicales
- Les kystes surinfectés du cou
- Les lésions infectieuses, tumorales et traumatiques de la colonne cervicale.
- L'artérite temporale

3.2.6. LES STYALGIES (SYNDROME DE LA STYLOÏDE LONGUE)

Enfin, il reste à citer les ossifications ou élongations du processus styloïde qui peuvent être à l'origine d'otalgie.

Il s'agit, en fait, d'une douleur située dans la région amygdalienne, irradiant vers l'oreille. On peut reproduire la douleur lors de la rotation-extension forcée de la tête du côté opposé à la douleur. C'est la palpation par voie endobuccale à travers la loge amygdalienne qui permet de faire le diagnostic. Le meilleur traitement est l'excision chirurgicale.

3.3. LES NÉVRALGIES OTOLOGIQUES

Ces névralgies otologiques peuvent s'observer au cours des névralgues intéressant la VII^e paire crânienne et plus particulièrement le ganglion géniculé.

Il existe également des formes otologiques pures de la névralgie du V, du IX, et du X.

La suspicion clinique repose sur la négativité de l'examen ORL, le caractère intermittent et paroxystique de cette douleur, l'existence éventuelle d'une zone gâchette ainsi que l'épreuve thérapeutique médicamenteuse.

4. CONCLUSION

L'otalgie est un symptôme fréquent. Les causes otologiques prédominent et leurs diagnostics est aisés.

Il convient cependant, en cas de normalité de l'examen otologique, d'évoquer l'hypothèse d'otalgies réflexes en rapport avec une pathologie de voisinage notamment maligne.

ANNEXES

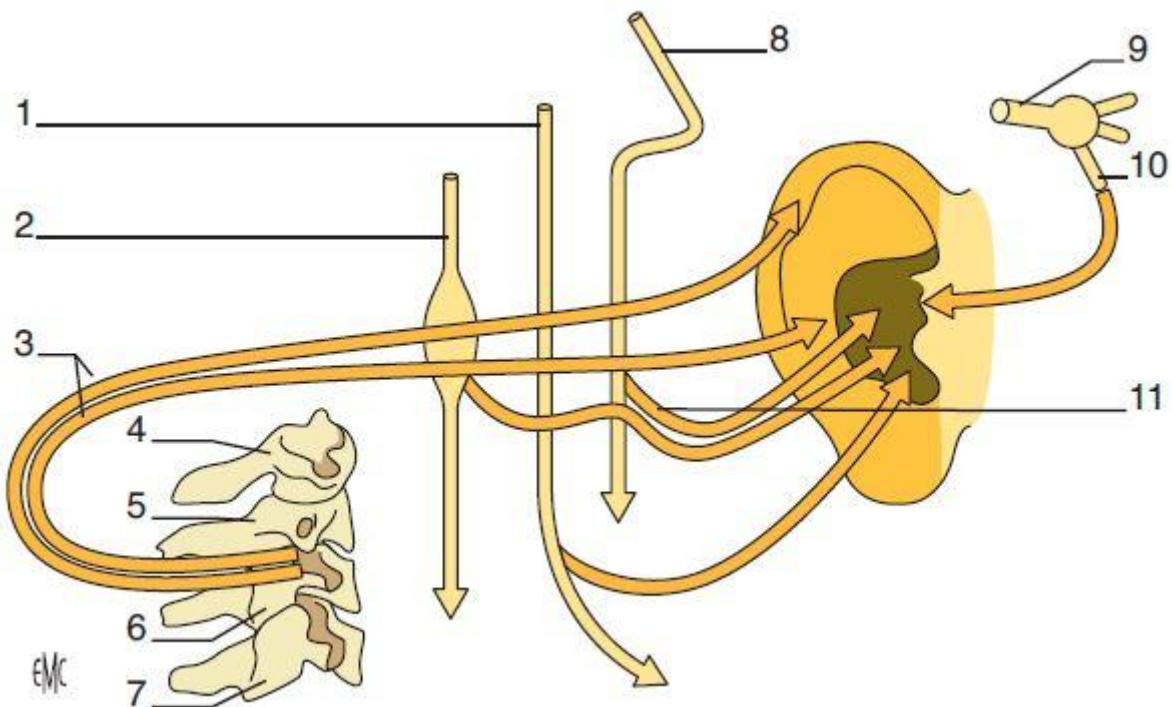


Figure 1 : Innervation sensitive de la région auriculaire. 1. nerf glossopharyngien ; 2. nerf vague ; 3. plexus brachial ; 4, 5, 6, 7. première, deuxième, troisième et quatrième cervicales, respectivement ; 8. Nerf facial ; 9. nerf trijumeau ; 10. troisième branche du trijumeau ; 11. nerf intermédiaire.

(D'après : Farinetti A, Roman S, Triglia JM. Otalgie de l'enfant. EMC - Traité de Médecine Akos 2014;9(2):1-8 [Article 8-0200].)

TESTS D'AUTO-ÉVALUATION

QCM :

Une otalgie peut être causée par

- A. Une otite moyenne aigue
- B. Un zona auriculaire
- C. Un cancer du sinus piriforme
- D. Un cancer de l'ethmoïde
- E. Un phlegmon périamygdalien

QROC :

Citez 3 étiologies d'otalgies rapportées par l'intermédiaire du nerf glosso-Pharyngien (IX)

Cas clinique :

Mr AB âgé de 60 ans, sans antécédents pathologiques notables alcool-tabagique, consulte pour otalgie droite évoluant depuis 9 mois pour laquelle il a consulté plusieurs médecins, et non améliorée par traitement symptomatique (à type de gouttes auriculaires antalgiques).

L'examen otologique (pavillons, conduits auditifs externes, tympans) est sans anomalies. L'examen de la face, la rhinoscopie antérieure et la cavité buccale sont sans anomalies. A l'examen cervical, présence d'une adénopathie jugulo-carotidienne moyenne droite de 3 cm.

1. Devant ce tableau quels diagnostics évoquez-vous en premier lieu ?
2. Quel examen physique est manquant dans cette observation ?

2. Nasopharyoscopie

Cancers du nasopharynx, oropharynx, hypopharynx et du larynx

1. Il s'agit d'une otalgie réflexe (examen otologique normal), un cancer des VADS est suspecté (otalgie réflexe + adénopathie) :

Cas clinique :

QROC : cancer de l'amygdales, phlegmon périamygdalien, tumeur de l'oropharynx

QCM : ABCE

Réponses :

LES CANCERS DE LA CAVITÉ BUCCALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Déetecter une lésion précancéreuse de la muqueuse buccale
- Suspecter la malignité devant une ulcération indurée de la muqueuse buccale
- Connaître les signes distinctifs entre une tumeur bénigne de la muqueuse buccale et une lésion cancéreuse
- Décrire les possibilités thérapeutiques disponibles pour la prise en charge d'un patient présentant un cancer de la cavité buccale
- Déterminer le pronostic d'un cancer de la cavité buccale

Mise à jour Juin 2022

I/ INTRODUCTION

On appelle cancer de la cavité buccale toute tumeur maligne siégeant ou ayant pour origine l'une des parois de la cavité buccale : lèvres, langue mobile, joue, palais, plancher buccal et pilier antérieur de l'amygdale

95 % de ces cancers sont des tumeurs épithéliales appelées carcinomes. Quel que soit leur localisation ces carcinomes se partagent des caractères cliniques et évolutifs communs ce qui doit conduire à la même démarche diagnostique.

Leur diagnostic est aisément des caractères épidémiologiques, cliniques, mais reste tardif par négligence des patients.

Ce sont des tumeurs graves avec un retentissement fonctionnel précoce sur la mastication, la déglutition et la phonation. Les désordres sociopsychologiques sont préoccupants.

Il est essentiel de faire un diagnostic précoce pour proposer à temps un traitement codifié le tout pour améliorer la survie de ces patients

Le maintien d'une bonne hygiène bucco dentaire permet d'en réduire la fréquence

II/ ÉPIDÉMIOLOGIE

95 % de carcinomes épidermoïdes

Grande variabilité de leur prévalence dans le monde

En Tunisie le carcinome de la cavité buccale représente environ 3 % de tous les cancers (RCNT 1999-2003).

Au Brésil et dans les pays en développement, il représente 35 %.

En Inde c'est le premier cancer de l'homme

Âge moyen dans le monde : 60 à 64 ans

Incidence augmente avec l'âge 90 % des cas surviennent à un âge supérieur à 45 ans

Augmentation de l'incidence chez l'adulte jeune (H & F<40 ans)

Sex-ratio= 1, 8

III/ ÉTIOLOGIE

1- FACTEURS FAVORISANTS

-Le tabac : fumé ou chiqué est retrouvé dans les 2/3 des cas

-l'alcool s'y associe avec effet synergique

-le soleil provoque des lésions du matériel génétique

-la mauvaise hygiène bucco-dentaire

2- LÉSIONS ET ÉTATS PRÉCANCÉREUX

Le cancer de la cavité buccale apparaît le plus souvent sur un tissu préalablement sain toutefois certaines lésions préexis-

tantes peuvent faire le lit d'une dégénérescence maligne

A) LÉSIONS ÉPITHÉLIALES PRÉCANCÉREUSES : définies comme « des altérations tissulaires au sein desquelles le cancer apparaît plus souvent que dans le tissu sain homologue »

Ce sont des dysplasies ou néoplasie squameuse intra épithéliale.

Elles sont retrouvées dans 2 à 17 % des cas.

Leurs localisations préférentielles : Langue, face interne des joues, gencive inférieure. Le plancher buccal représente un siège à haut risque de dégénérescence.

On peut les classer en deux groupes :

-les leucokératoses : lésions blanches kératosiques de la muqueuse buccale

-l'érythroplasie : plus rare = présence persistante sur la muqueuse d'une zone rouge, déprimée, érosive ou ulcérée. La dysplasie y est plus sévère et la cancérisation quasi constante.

B) CONDITIONS PRÉCANCÉREUSES :

Certains états pathologiques chroniques de la muqueuse buccale peuvent dégénérer telque:

-Leucoplasie verrueuse proliférante

-Lichen plan : lésion cutanéo-muqueuse inflammatoire et immunitaire, risque de cancérisation 0 à 5,6 %

-Fibrose de la sous-muqueuse buccale : la muqueuse est rigide, atrophique et kératosique, la sous-muqueuse est fibro élastique, dysplasie dans 25 % des cas

-syphilis : si associé à une leucoplasie → risque de cancérisation

-Xéroderma pigmentosum : risque de carcinome épidermoïde de la langue et des lèvres

-Lupus érythémateux disséminé : risque de carcinome de la lèvre

-Epidermolyse bulleuse : quelques cas de leucoplasie et de carcinome épidermoïde

IV/ ANATOMOPATHOLOGIE

1-MACROSCOPIE

Les tumeurs épithéliales malignes ou carcinomes dans leur forme invasive prennent le plus souvent les aspects suivants :

- **forme végétante** : sous forme d'un bourgeon faisant saillie sur la muqueuse reposant sur une base indurée

- **forme ulcérée** : ulcération à bords surélevés irréguliers à fond bourgeonnant reposant sur une base indurée qui déborde largement les limites macroscopiques de la lésion. Cette ulcération est parfois massive amputant la structure sur laquelle elle se développe.

- **forme ulcérovégétante** : la plus fréquente ++ forme un cratère = bourgeon à ulcération centrale, à bords surélevés et à base indurée.

- **Forme fissuraire** : ulcération linéaire en « crevasse », siège le plus souvent à la zone de réflexion muqueuse comme le sillon pelvi-lingual. Se démasquent « en feuillettage de livre » lorsqu'on déplisse la muqueuse.

2-MICROSCOPIE

A) TUMEURS ÉPITHÉLIALES

- carcinome épidermoïde = les plus fréquents 95 % des cas. Carcinomes différenciés (meilleur pronostic), carcinomes indifférenciés (pronostic plus sévère)

- adénocarcinome

- carcinome adénoïde kystique : tumeur maligne épithéliale des glandes salivaires accessoires (fibromuqueuse palatine, joues, lèvres)

B) TUMEURS NON ÉPITHÉLIALES

-sarcomes : fibrosarcome, chondrosarcome extra squelettique qui peut prendre la forme d'une tumeur bénigne (épulis)

3-EXTENSION

A) LOCORÉGIONALE : de proche en proche par prolifération tumorale

-fibromuqueuse palatine : atteint d'emblée l'os des fosses nasales, sinus maxillaires

-fibromuqueuse gingivale : atteint d'emblée l'os = signes dentaires, nerf dentaire inférieur

-lèvres = amputation labiale, sillon vestibulaire, atteinte osseuse, aspect peau d'orange

-joues = vestibules, peau (nODULES de perméation), trigone rétro molaire, muscles, os = trismus

-plancher buccal : frein de la langue et langue mobile, la mandibule, le muscle mylo-hyoïdien,

-langue : plancher buccal, mandibule, sillon glosso-amygdalien, base de la langue

B) LYMPHATIQUE

Cancer lymphophile +++, tous les groupes ganglionnaires

Mention spéciale pour le groupe sous digastrique qui représente véritable carrefour du drainage lymphatique. Mais ce relais ganglionnaire n'est pas toujours respecté +++

C) MÉTASTASES

-pulmonaire

-hépatique

-osseuse

V/ DIAGNOSTIC POSITIF

Quelle que soit leur localisation, les cancers de la cavité buccale se partagent des points communs clinique et évolutif.

Leur diagnostic repose sur un examen attentif amenant à une présomption qui ne sera confirmée que par l'examen histologique.

A- CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

1-MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES : malheureusement souvent tardives

-douleurs +++

-gène ou picotement au contact d'aliment épic ou acide

-gène à l'ouverture buccale avec trismus pouvant empêcher l'examen

-gène à la protraction de la langue

-odynophagie, glossodynie, stomatorragie non péjorative, odontalgie ou mobilité dentaire.

-sensation de corps étranger au niveau d'un repli muqueux

Ce qui est important c'est que : leur survenue et surtout leur persistance doit impliquer un examen endobuccal minutieux à la recherche d'ulcération, fissure, végétation.

2-ADP CERVICALES ISOLÉES

Toute ADP cervicale isolée, doit faire évoquer une ADP métastatique des VADS et impose un examen complet dont l'examen endobuccal +++

3 -DÉCOUVERTE FORTUITE

Souvent le dentiste qui est consulté pour une odontalgie, une mobilité dentaire, découvre à l'examen une ulcération ou un bourgeon ulcéré.

B- EXAMEN CLINIQUE

Sa conduite doit être stéréotypée, méthodique pour poser le diagnostic et déterminer le stade évolutif et donc l'indication thérapeutique

Ces conclusions sont notées sur un schéma daté

1-INTERROGATOIRE : il note

-date d'apparition et mode évolutif

-facteurs favorisants et/ou lésions précancéreuses

-antécédents personnels (médicaux : terrain+++, chirurgicaux : récidives métastases)

familiaux : cancers des VADS. un facteur familial est évoqué

- les gênes et les doléances du patient

2-EXAMEN ENDOBUCCAL

-inspection de toute la cavité buccale sous un bon éclairage en déplissant la muqueuse dans toutes les zones de réflexion elle découvre la lésion (ulcération, bourgeon, ulcéro-bourgeonnante)

Examen de toute la muqueuse buccale à la recherche d'autres lésions ou de lésion précancéreuse.

-palpation +++ : est le temps essentiel de l'examen; elle doit être douce et prudente. Donne le signe essentiel quasi pathognomonique sur la nature suspecte de la malignité de la tumeur : base indurée (induration qui dépasse toujours les limites visibles de la lésion).

La palpation bi digitale apprécie l'extension. La mesure de cette induration dans sa plus grande dimension permet de classer la tumeur = T de la classification TNM.

-état bucco-dentaire : Mobilité et foyers infectieux dentaires

3-EXAMEN EXO BUCCAL (CERVICAL ++)

L'examen exo buccal consiste en un examen minutieux, bilatéral et comparatif de toutes les aires ganglionnaires cervicales groupe par groupe +++

On notera les caractéristiques cliniques des ADP palpées : siège, nombre, taille, caractère uni/bilatéral, mobilité par rapport aux axes vasculaires et à la peau, consistance, sensibilité.

Ceci nous permet de classer la valeur N de la classification TNM

C- BIOPSIE

L'examen histologique donne une certitude diagnostique. La biopsie devrait faire partie de l'examen clinique. Cependant elle doit être faite en milieu spécialisé par une technique parfaite et à cours termes de la prise en charge elle doit se faire à cheval entre tissu sain et tissu pathologique.

Aucun traitement anticancéreux ne peut être entrepris sans preuve histologique.

Une fois le diagnostic confirmé le patient doit être informé du résultat de la biopsie, du reste du bilan d'extension à faire ainsi que des possibilités thérapeutiques.

VI/ BILAN PRETHERAPEUTIQUE

Il comprend un bilan d'extension de la tumeur, un bilan du terrain et une préparation bucco-dentaire.

A- BILAN D'EXTENSION

Locorégional et à distance par l'examen clinique l'imagerie et l'endoscopie

1-LOCORÉGIONALE

- **clinique** : examen endo buccal et des aires ganglionnaires cervicales
- **endoscopie** : panendoscopie des VADS (pharynx, larynx, œsophage) à la recherche de lésions associées retrouvées dans 12 à 25 % des cas
- **imagerie** : orthopantomogramme(OPT) recherche une extension osseuse et apprécie l'état dentaire.
TDM + IRM irremplaçable en cas de trismus serré, apprécie l'extension osseuse et aux espaces profonds de la face.

2-MÉTASTASES : valeur M de la classification TNM

- TDM thoracoabdominales : à la recherche des métastases pulmonaires et hépatiques qui peuvent se voir dans 5 % des cas au moment du diagnostic
- Scintigraphie osseuse : n'est pas systématique, mais orientée par la clinique

B- BILAN D'OPÉRABILITÉ

-consultation pré anesthésie

-bilan nutritionnel : clinique et biologique (protidémie, EPP) le traitement carcinologique peut nécessiter la mise en place d'une alimentation entérale ou parentérale

-bilan cardio-respiratoire : les patients sont généralement de grands tabagiques au stade d'insuffisance respiratoire

-contrôle et équilibre des tares éventuelles (diabète HTA)

-bilan de la douleur : la douleur s'accentue progressivement amenant à l'usage des morphiniques

C- BILAN DENTAIRE

-éradication de tout foyer infectieux dentaire

-gouttières porte-fluor si une radiothérapie est envisagée (gouttière chargée de gel fluoré et portées en per et post radio-thérapie radiothérapie, à vie à raison d'une séance quotidienne de 10mn, et ce pour renforcer l'émail dentaire et donc prévenir l'ostéoradionécrose à point de départ dentaire afin de prévenir l'ostéoradionécrose

Au terme de ce bilan, la classification TNM est établie [annexe]

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne se pose pas en théorie puisque la moindre lésion suspecte impose la biopsie

On éliminera facilement :

- les lésions inflammatoires : gingivite, stomatite récidivante
- une tumeur bénigne : papillome, fibrome, épulis
- une ulcération traumatique : qui reste le principal diagnostic différentiel, elle doit disparaître après l'élimination de l'agent causal [dent cariée fracturée, crochet de prothèse...] sinon elle impose une biopsie au moindre doute

VIII- FORMES CLINIQUES

A- FORMES TOPOGRAPHIQUES

1- LÉVRES :

- 90 % lèvre inférieure.
- Facteurs favorisants : cigarette, chéilité par UV.
- Aspects : ulcéro-bourgeonnante quand elle est évoluée aboutit à l'amputation de la lèvre.
- Atteinte ganglionnaire : 5 à 10 % au premier examen
- Extension vers la mandibule, carcinose faciale [nodule de perméation]

2-PLANCHER BUCCAL

-plancher antérieur : forme ulcérée, atteint le frein de la langue qui se manifeste par une douleur à la protraction de la langue. Découverte précoce, ADP d'emblée bilatérale.

-plancher latéral :

- Facteur favorisant : l'alcool
- forme fissuraire du sillon pelvi-lingual ou pelvi-mandibulaire,
- diagnostic tardif [il faut bien examiner et déplier la muqueuse]
- extension à la langue et à la mandibule avec atteinte osseuse.
- ADP submandibulaire unilatérale précoce.

3- JOUES : fréquence de survenues sur lésions préexistantes, extension vers vestibules, muscles, peau [nodule de perméation]. ADP précoces

4- COMMISSURE

- Forme fissuraire
- Atteinte de 3 structures : les deux lèvres et la joue
- Mauvais pronostic

5- PALAIS.

- atteinte osseuse d'emblée
- Extension vers la fosse nasale impose la rhinoscopie +++ et le sinus maxillaire

6- GENCIVES :

- Fréquent en milieu rural :
- facteurs favorisants : tabac chiqué, mauvaise hygiène bucco-dentaire
- extension osseuse précoce responsable de signes dentaires [mobilité +++], et signes neurologiques [hypoesthésie labio-mentonnière],
- ADP : sous mentonnière, submandibulaire peu fréquente

7- LANGUE :

- forme ulcérée
- clinique : limitation de la protraction, douleur
- bord latéral le plus fréquent
- pointe : rare, atteinte ganglionnaire bilatérale
- face ventrale : développement sur lichen, extension au plancher
- face dorsale : rare
- le plus grand risque de métastase ganglionnaire

B- FORMES HISTOLOGIQUES

Tumeurs malignes non épithéliales :

- sarcomes
- lymphomes malins
- leucémies
- métastases : point de départ osseux en général

IX/ TRAITEMENT

Le traitement doit être discuté au sein d'un comité multidisciplinaire

A- BUTS

-être carcinologiquement efficace en choisissant la méthode qui à efficacité égale aura les séquelles les moins lourdes
-rétablissement des fonctions de mastication, déglutition et phonation

B- MOYENS :

Trois armes sont à la disposition des thérapeutes

1- LA CHIRURGIE :

Comprend trois volets

a) l'exérèse tumorale :

Elle doit être large et passer à 1 cm des limites cliniquement perceptibles de la tumeur

Elle doit être contrôlée par des biopsies extemporanées des berges

b) la lymphadénectomie :

uni ou bilatérale en fonction des adénopathies et du siège de la tumeur. Deux attitudes sont possibles :

-le curage radical emportant l'atmosphère cellulo-lymphatique, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, la veine jugulaire interne et le nerf spinal

-le curage fonctionnel respectant les éléments nobles du cou pour n'emporter que les tissus cellulo-ganglionnaires.

D'autres types de curages limités ou étendus sont possibles

c) la reconstruction :

pour combler les pertes de substance créées on utilise

-des lambeaux locaux et régionaux

-des lambeaux à distances au mieux libres avec anastomose vasculaire microchirurgicale

2- LA RADIOTHÉRAPIE :

a) radiothérapie externe

Utilise des photons de cobalt ou des électrons

Une dose totale de 45 à 65 Grays est délivrée intéressant les aires ganglionnaires et le lit tumoral. Elle est étalée sur 5 à 7 semaines

b) la radiothérapie interne ou endocurithérapie

Utilise des aiguilles d'Iridium 192 insérée au sein de la lésion (principalement au niveau de la lèvre)

Délivre un maximum de dose en intra-lésionnel en respectant les tissus avoisinants

3- LA CHIMIOTHÉRAPIE :

peut précéder la radiothérapie et/ou la chirurgie (chimio néoadjuvante)

Fait appel à des protocoles de polychimiothérapie à base de 5 FU et dérivés de platines

Peut-être administrée par voie intra-artérielle

Certains proposent une chimiothérapie concomitante à la radiothérapie qui reste un protocole très lourd pour le patient

C- INDICATIONS :

Les indications dépendent de plusieurs facteurs

- du terrain: état général, contre indication à la chirurgie

- de la tumeur: localisation, stade TNM, stade évolutif

C'est la raison pour laquelle la décision thérapeutique ne peut être prise qu'en consultation pluridisciplinaire réunissant chirurgien, radiothérapeute et chimiothérapeute le consentement du patient est primordial et peut guider le choix thérapeutique

La chirurgie reste la première arme à utiliser sauf contre indication pour les tumeurs T1 et T2

Elle est précédée par une chimiothérapie pour les tumeurs T3 et T4

La radiothérapie externe est utilisée en complément sur les aires ganglionnaires et le site tumoral si les limites d'exérèse sont envahies. Elle est exclusive si contre indication à la chirurgie en association ou non à la chimiothérapie

L'endocurithérapie donne de bons résultats pour les tumeurs T1 T2 des lèvres

X/ ÉVOLUTION PRONOSTIC

Une surveillance prolongée à vie et régulière de tous les patients. Elle est mensuelle les premiers 6 mois puis trimestrielle pendant 2 ans et semestrielle par la suite.

C'est une surveillance clinique radiologique et histologique

L'IRM est d'un grand apport pour différencier le tissu tumoral de la fibrose cicatricielle

-à court terme : on surveille les complications de la chirurgie et la radiothérapie ainsi que les effets indésirables de la chimiothérapie

-à moyen terme les poursuites évolutives d'éventuels reliquats tumoraux laissés en place

-à long terme : les récidives tumorales

Une deuxième localisation au niveau des VADS

L'ostéoradionécrose réalise la complication la plus redoutable de la radiothérapie qui peut évoluer pour son propre compte et conduire au décès du patient alors que la tumeur initiale est bien contrôlée.

Le pronostic d'ensemble tous types et toutes localisations confondus reste sombre avec une survie à 5 ans de 35 à 50 %

Il dépend en grande partie du stade de découverte de la lésion; c'est insister encore plus sur la nécessité d'un diagnostic précoce.

XI/ CONCLUSION

Les cancers de la cavité buccale sont des cancers graves à pronostic réservé.

Ce pronostic ne peut être amélioré que par :

- un diagnostic précoce
- une prise en charge multidisciplinaire bien codifiée
- la prévention qui passe par l'action sur les facteurs favorisants

ANNEXE

Tumeur primitive : T

Tis : carcinome in situ

T1 : tumeur < 2 cm dans sa plus grande dimension

T2 : tumeur > 2 cm < 4 cm

T3 : tumeur > 4 cm

T4 : tumeur de toute taille envahissant l'os, la peau, les muscles masticateurs ou plusieurs territoires

N : Nœuds lymphatiques régionaux

Nx : les nœuds ne peuvent être évalués

No : pas de nœud métastatique

N1 : métastase dans un seul nœud homolatéral < 3 cm

N2 : nœud métastatique > 3 cm et < 6 cm

N2a : un seul nœud homolatéral

N2b : multiples nœuds homo latéraux

N2c : nœuds controlatéraux ou bilatéraux

N3 : nœud métastatique > 6 cm

M : métastase à distance

MX : ne peut être évaluée

M0 : pas de métastase

M1 : métastase à distance

EXAMEN D'UN TRAUMATISE DE LA FACE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Planifier les différentes étapes de l'examen d'un traumatisé de la face
- Rechercher, sur les données de l'examen clinique, une urgence fonctionnelle chez un traumatisé de la face
- Identifier une fracture faciale en se basant sur les données de l'examen clinique
- Prescrire les explorations radiologiques en fonction des données de l'examen clinique
- Identifier les situations d'urgence devant une plaie faciale chez un traumatisé de la face.
- Évaluer la gravité d'une plaie de la face sur les données de l'examen physique.
- Connaître les principes thérapeutiques d'une plaie de la face

Prérequis :

- Cours de sémiologie : Examen Clinique de la face et de la cavité buccale.
- Cours anatomie : La cavité orale : paroi, contenu et annexes.
- Cours anatomie : ostéologie de la tête osseuse.
- Cours d'anatomie : les glandes salivaires
- Cours de DCEM3 : les fractures de la face

Mise à jour Juin 2022

1. INTRODUCTION :

Le traumatisme facial se définit comme l'ensemble des lésions de nature traumatique touchant la partie antérieure de l'extémité céphalique. Ces lésions regroupent à la fois les atteintes des plans cutanéomuqueux et musculaires, des éléments vasculonerveux, glandulaires, mais également du squelette osseux de la face.

L'examen clinique d'un traumatisme facial isolé ou associé dans le cadre d'un polytraumatisme constitue la première étape de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

La connaissance de l'anatomie et la pratique d'un examen clinique systématisé permettra le diagnostic qui sera confirmé par la réalisation raisonnée de l'imagerie.

De cet examen clinique peuvent dépendre, parfois le pronostic vital à court terme, ainsi que le pronostic fonctionnel et esthétique à moyen et long termes.

2. EXAMEN D'UN TRAUMATISÉ DE LA FACE

Toutes les données de l'examen doivent être notées et datées car ceci a une valeur médico-légale

2.1 SITUATIONS D'URGENCE :

2.1.1 URGENCES VITALES :

Les urgences vitales doivent être diagnostiquées et prises en charge rapidement dès le ramassage du blessé sur les lieux de l'accident. Ces urgences vitales peuvent être liées à :

- **Une asphyxie** par encombrement des voies aériennes supérieures(fragments dentaires, osseux ou tissulaires, fragments de prothèse dentaire ou caillots sanguins) . Ceci peut être aussi du à une glossotorse (fracture bi para symphysaire de la mandibule). La liberté des voies aériennes supérieures doit toujours être vérifiée sinon une intubation ou une trachéotomie peut être envisagée.

- Un choc hypovolémique : par déperdition sanguine importante: les plaies de la face sont très hémorragiques. La spoliation sanguine peut aussi être masquée en cas d'epistaxis déglutie. Le contrôle des fonctions hémodynamiques doit être systématique.

- Une association à un autre traumatisme : tout traumatisé de la face doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire comme un traumatisé crânien et un traumatisé du rachis cervical. On recherchera systématiquement une rhinorrhée sous forme d'un écoulement nasal. Il faut également vérifier l'absence d'un traumatisme thoraco abdominal ou périphérique.

2.1.2 LES URGENCES FONCTIONNELLES:

Celles-ci doivent être recherchées car elles nécessitent une prise en charge rapide dans un service spécialisé. On décrit:

- Les urgences oculo-palpébrales: atteinte du nerf optique, diplopie par incarceration musculaire, plaies délabrantes des paupières avec exposition du globe oculaire.

- Les plaies du nerf facial: un examen sommaire de la motricité faciale doit être réalisé avant une éventuelle sédation ou une aggravation de l'état neurologique.

- Les avulsions dentaires: les dents avulsées doivent être recherchées et conditionnées pour permettre une éventuelle réimplantation dans les premières heures.

2.2 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire se fait avec le patient ou son entourage si celui-ci n'est pas en mesure de le faire lui-même. Il permet de préciser:

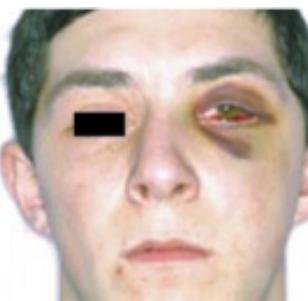
• **Les modalités du traumatisme :**

- date et heure du traumatisme
- circonstances de survenue: agression, accident de la voie publique, accident de travail, accident domestique, accident sportif...
- point d'impact du choc ainsi que sa direction et son intensité.

• **Les signes fonctionnels :**

- Douleurs spontanées ou provoquées
- Modification de l'articulé dentaire, limitation de l'ouverture buccale, difficultés à la déglutition...
- Gêne visuelle à type de baisse de l'acuité visuelle, diplopie...

• **Les antécédents du patient:** antécédents médicaux et éventuels traitements en cours, antécédents dentaire,...



2.3 EXAMEN CLINIQUE

2.3.1 INSPECTION DE LA FACE

elle recherche:

- Une plaie, une ecchymose, un hématome, un corps étranger (débris de verre, graviers, goudrons, débris végétaux...). (figure1)

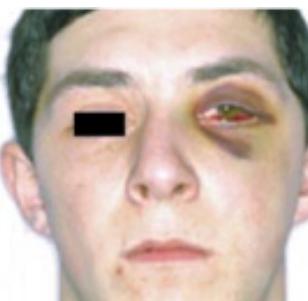


Figure1: ecchymose péri-orbitaire avec hémorragie sous-conjonctivale

- Un œdème localisé ou généralisé à toute la face (figure2)



Figure2: Oedème palbéro-jugal bilatéral avec tuméfaction de la pyramide nasale

- Une hémorragie extériorisée par un orifice naturel (stomatorragie, epistaxis, otorragie) ou par une plaie.
- Une rhinorrhée aqueuse
- Une déformation: enfondrement d'un relief, déviation d'une structure (figure3), asymétrie du visage. Ceci témoigne le plus souvent d'une fracture.



Figure3: Déviation post-traumatique de la pyramide nasale.

2.3.2 PALPATION FACIALE

La palpation des reliefs osseux doit être systématique, symétrique et comparative.

Elle recherche les signes d'une fracture:

- Déplacement osseux
- Mobilité anormale du squelette
- Douleur exquise à la palpation du siège de la fracture
- Perception d'une marche d'escalier ou d'un coup de hache au niveau d'un rebord osseux.

2.3.3 EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ FACIALE

L'innervation sensitive de la face est sous la dépendance du nerf trijumeau(V).

L'examen de la sensibilité faciale se décompose comme suit: (figure 4)

- V1: sensibilité cornéenneet sensibilité cutanée (nez, front, paupière)
- V2: (Rameau infra-orbitaire) : sensibilité cutanée(nez, joue, lèvre supérieure) et dent maxillaire
- V3: (Rameau alvéolaire inférieur): sensibilité cutanée(lèvre inférieure et menton), muqueuse et dentaire mandibulaire.

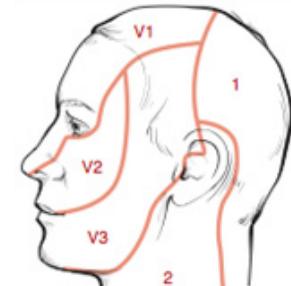


Figure 4: Territoires de l'innervation cutanée de la face par les branches du nerf trijumeau (V)

La sensibilité faciale peut être atteinte par contusion d'une branche du nerf trijumeau au point d'impact ou par lésion au niveau du trait de fracture. On parle alors d'hypoesthésie ou de dysethésie.



2.3.4 EXAMEN ENDO BUCCAL

On recherchera:

- Des lésions dentaires: mobilité, fracture, déplacement ou avulsion dentaire. (figure 5)



Figure 6: Modification de l'articulé dentaire à type de contact molaire prématûr à droite avec une béance antéro-latérale gauche en rapport avec une fracture mandibulaire

2.4 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES:

L'indication de l'imagerie sera orientée par la clinique.

3.DIAGNOSTIC DES TRAUMATISMES DES PARTIES MOLLES

3.1 CONTUSIONS DE LA FACE:

Les contusions de la face se manifestent par une douleur, un oedème au point d'impact. Elles peuvent s'associer à des ecchymoses et des hématomes.

3.2 LES PLAIES DES PARTIES MOLLES:

3.2.1 LES PLAIES MUQUEUSES:

Elles s'observent généralement au niveau de la gencive attachée, de la fibro-muqueuse palatine, de la langue et plus rarement au niveau du voile du palais

3.2.2 LES PLAIES CUTANÉES DE LA FACE:

elles peuvent être superficielles ou profondes, franches ou contuses. Elles imposent de s'assurer de l'intégrité des organes nobles sous-jacents (nerf facial, le conduit parotidien ou canal de Stenon, les vaisseaux faciaux,...) (figure 7)

Figure 7: plaie déchiquetée palpébro-jugale gauche à berge contuse associée à une exposition du globe oculaire



3.2.3 LES PLAIES PÉRI-ORIFIQUELLES: elles vont de la plaie superficielle aux plaies transfixiantes qui nécessitera un repérage des berges pour éviter un éventuel décalage ainsi qu'une réparation attentive des plans cutanés et sous-cutanés. Leur gravité tient à leur tendance à la rétraction et aux sténoses cicatricielles.

3.2.4 EVOLUTION

Malgré une prise en charge initiale adéquate, les plaies de la face peuvent se solder de séquelles fonctionnelles et /ou esthétiques, particulièrement pour les plaies profondes associées à une éventuelle perte de substance.

* *sur le plan fonctionnel*, il peut s'agir de:

- Paralysie faciale ou fistule salivaire pour les plaies jugales
- Ptosis par section du muscle releveur de la paupière supérieure pour les plaies palpébrales supérieures.
- Larmoiement chronique (epiphora) dans les plaies de l'angle interne de l'œil par section des canaux lacrymaux.
- Lésion du globe par traumatisme de la région orbitaire
- Ectropion par rétraction cicatricielle de la paupière inférieure.
- Incontinence labiale par rétraction labiale cicatricielle
- Exposition cartilagineuse avec risque de chondrite dans les plaies transfixiantes du pavillon de l'oreille

* *Sur le plan esthétique*:

Des mesures de prévention (protection solaire, massage manuel, pressotherapie, crèmes cicatrisantes, gel siliconé ...) sont toujours conseillées pour améliorer la qualité de la cicatrice finale et éviter l'évolution vers une cicatrice dystrophique ou dyschromique. Ceci permettra également de minimiser le retentissement psychologique d'avoir "une marque sur le visage" avec ce qui peut en découler sur le plan affectif et socio professionnel.

4. CONCLUSION

La complexité des structures anatomiques de la face explique la diversité des tableaux cliniques rencontrés.

Les progrès de la tomodensitométrie ont nettement amélioré l'étape diagnostique. La qualité de la prise en charge est basée sur un examen initial méthodique complet et répétitif qui permettra de hiérarchiser les lésions dans le but de préserver le pronostic vital du patient, de rétablir ses fonctions et de retrouver son esthétique initiale.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

La complexité architecturale de la face explique la diversité des tableaux cliniques rencontrés. Un examen clinique complet méthodique permet souvent de poser le diagnostic lésionnel qui sera confirmé par un complément d'exploration radiologique.

RÉFÉRENCES :

- DUHAMEL P, GIRAUD O, DENHEZ F et al. : Examen d'un traumatisé facial.
Encycl Méd Chir., Stomatologie, 22-068-A-05, 2002, 24 p.
- REVOL M, SERVANT JM. : Traumatologie maxillo-faciale. In : *Manuel de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique*. Paris : Pradel, 1993, p. 295-332.
- O. Giraud, N. Teysseres, M. Brachet. : *Traumatisme maxillofacial*. *encycl Méd Chir., medecine d'urgence*, 25-200-C-30, 2007,
- *Traumatologie maxillo-faciale*, Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et, stomatologie
- *Anatomie crânofaciale*, Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et, stomatology

EVALUATION FORMATIVE

QCM1: dans un contexte traumatique, une otorragie peut se voir en cas de:

- A. Fracture disjonction Le Fort III
 - B. fracture du condyle mandibulaire
 - C. Fracture du rocher
 - D. Fracture de l'os zygomaticque
 - E. Une plaie du conduit auditif externe
-

QCM2: une plaie profonde de la joue peut se compliquer de

- A. Trouble de la sensibilité cutanée
 - B. Une paralysie faciale centrale
 - C. Une paralysie faciale périphérique
 - D. Une fistule salivaire
 - E. Troubles de la deglutition
-

QCM3: un trouble de l'oculomotricité peut se voir en cas de

- A. Fracture disjunction Le Fort I
 - B. Fracture disjunction inter maxillaire
 - C. Fracture disjunction de l'os zygomaticque
 - D. Fracture disjunction Le Fort III
 - E. Fracture de type Blow - out
-

QCM 3: C, D, E
QCM 2: C, D
QCM 1: B, C, E
Réponses :

EXAMEN D'UN TRAUMATISE DE LA FACE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Décrire les différentes variétés anatomo-pathologiques des fractures de la face.
- Suspecter une fracture de la face en se basant sur les données de l'examen clinique
- Prescrire des examens radiologiques en fonction des données cliniques
- Reconnaître les complications immédiates et tardives des fractures du massif facial.
- Décrire les principes de la prise en charge des fractures de la face.

Prérequis :

- Cours de sémiologie : Examen Clinique de la face et de la cavité buccale.
- Cours anatomie : La cavité orale : paroi, contenu et annexes.
- Cours anatomie : ostéologie de la tête osseuse.

Mise à jour Juin 2022

1. INTRODUCTION

C'est l'ensemble des lésions traumatiques qui intéressent de façon isolée ou associée les composants de la charpente squelettique de la face,

C'est une pathologie fréquente, principalement de l'adulte jeune et dont l'étiologie est dominée par les accidents de la voie publique.

Ces fractures peuvent être isolées, associées à une autre lésion ou rentre dans le cadre d'un polytraumatisme, priorité est alors à donner aux urgences vitales

Le diagnostic positif est fortement suspecté par la clinique et confirmé par l'imagerie. Dans cette étape radiologique la tomodensitométrie occupe une place prépondérante.

La bénignité relative immédiate de ces fractures contraste avec une fréquence élevée des séquelles fonctionnelles et/ou esthétiques que seule une prise en charge initiale adaptée permet de minimiser.

2. RAPPEL ANATOMIQUE

- La face est anatomiquement décrite entre la ligne capillaire en haut et la tangente à la pointe du menton en bas. Elle se divise en trois étages : L'étage supérieur, L'étage moyen, L'étage inférieur (figure 1).

Le squelette facial (figure 2) est composé d'une mosaïque osseuse où la mandibule, seul os mobile de la face, constitue à elle seule le massif facial inférieur. En forme de fer à cheval, elle présente à décrire deux portions :

- une portion dentée horizontale (parasymphysé, branche horizontale et angle de part et d'autre d'une symphyse médiane);
- un ramus, ou partie ascendante, qui se termine par le processus coronoïde (ou coroné) en avant et par le condyle en arrière. Ce dernier s'articule avec le condyle de l'os temporal pour former l'articulation temporo mandibulaire.

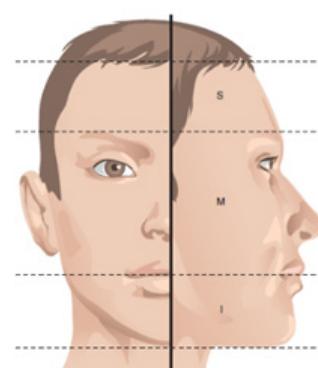


Figure 1: les trois étages de la face : supérieur, moyen et inférieur

Le massif facial moyen est formé par les **deux maxillaires** réunis autour de l'orifice piriforme. Latéralement, les **deux os zygomatiques** (ou os malaire) forment le relief osseux des pommettes et rejoignent les processus zygomatiques du temporal pour former l'arcade zygomatique. L'**os nasal** forme avec son homologue la pyramide nasale.

Le massif facial supérieur est cranio-facial :

- ethmoïdofrontal médialement ;
- frontosphénoïdal au niveau du cône et du toit orbitaire ;
- frontozygomatique latéralement

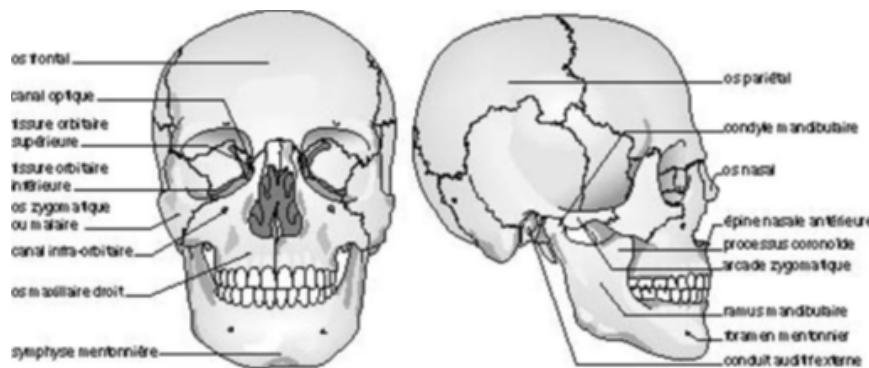


Figure 2: Éléments osseux constitutifs du massif facial.

Dans le sens vertical, le massif facial présente un secteur médian et deux secteurs latéraux.

Le tiers médian facial et les orbites sont directement en relation avec l'étage antérieur de la base du crâne, ce qui explique la fréquence des lésions mixtes crâño-faciales.

La mandibule est également en relation avec le crâne par l'intermédiaire de l'articulation temporo-mandibulaire.

Maxillaire et mandibule, portant la denture supérieure et inférieure, sont en relation entre eux par l'intermédiaire de l'**articulé dentaire**, (figure 3) qui traduit la relation qu'ont les dents supérieures avec leurs antagonistes inférieures. Cet articulé dentaire représente un système de référence unique et précieux lors des réductions fracturaires.



Figure 3: Articulé dentaire normal

Sur le plan structural, la structure faciale est très contrastée entre des zones de résistance et des zones d'extrême faiblesse. Elle présente à l'encontre des éventuels chocs des structures osseuses jouant le rôle de pare-chocs naturels. Ce sont les **piliers verticaux** de Sicher qui sont au nombre de trois : antérieur ou canin, externe ou maxillo-malaire et postérieur ou ptérygoïdien. Ces piliers sont solidarisés entre eux par des **poutres de résistance horizontales** (poutres d'Ombredane) faites d'os compact mais plus fragile : poutre supérieure frontale et sus orbitaire, poutre moyenne sous orbitaire et malaire, poutre inférieure maxillaire. Une lame vomérienne constitue le renfort médian sagittal. Cet agencement osseux explique la **résistance aux forces verticales** (notamment masticatoires) et une **vulnérabilité** de la face aux traumatismes à composante horizontale (antéro-postérieure) (figure 4).

A ces piliers et poutres s'ajoutent de véritables pares-choc faciaux au nombre de six qui sont de haut en bas : un frontal, un nasal, deux malaires, un prémaxillaire et un symphysaire. Ces structures de résistance délimitent entre elles des cavités aériennes. Qu'elles soient pleines (orbites) ou aériennes (sinus maxillaires, fosses nasales, sinus ethmoïdaux, cavité buccale), ces cavités réalisent de véritables caissons dont le rôle est l'absorption des chocs. Elles sont séparées entre elles par des cloisons fines, réalisant des zones de moindre résistance. Les **lignes de Le Fort** indiquent les zones préférentielles des traits de fracture au niveau de ces zones de faiblesse (figure 5).

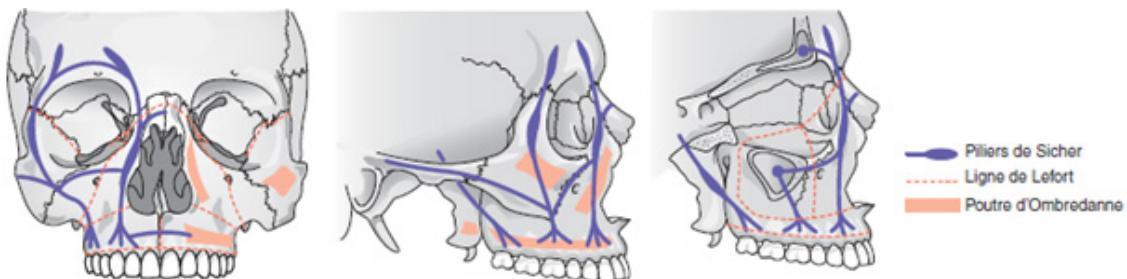


Figure 4: piliers et poutres de l'architecture faciale

*Piliers antérieurs canins, Piliers latéraux maxillo-malaires, Piliers postérieurs ptérygoïdiens
Poutre supra-orbitaire, Poutre sous-orbitaire, Poutre maxillaire*

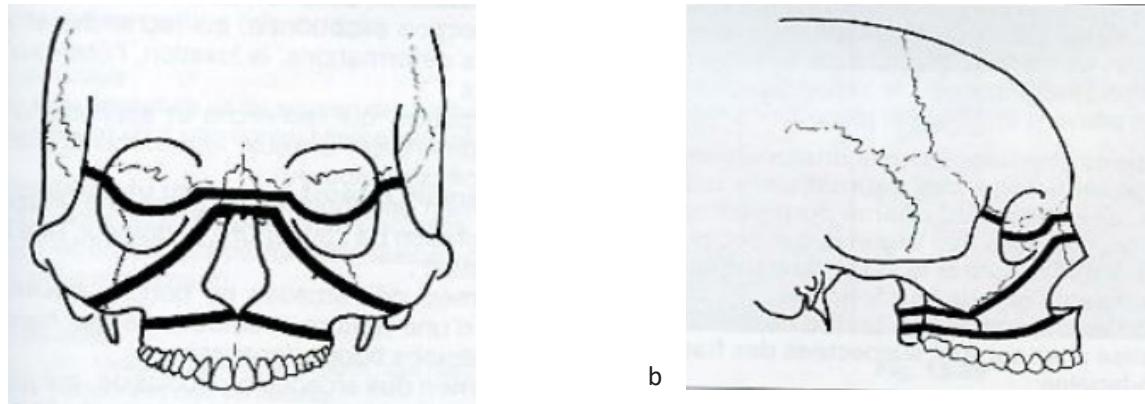


Figure 5 : lignes de Le Fort ; a :de face, b : de profil

La mandibule présente une structure similaire avec des zones de résistance (poutre basilaire, poutre temporale, poutre goniale, poutre sigmoidienne, travée alvéolaire) et des zones d'extrême faiblesse (col du condyle, trou mentonnier, région de l'angle, région de l'alvéole canine, région symphysaire) sans oublier le rôle fragilisant des kystes et des dents incluses (figure 6).

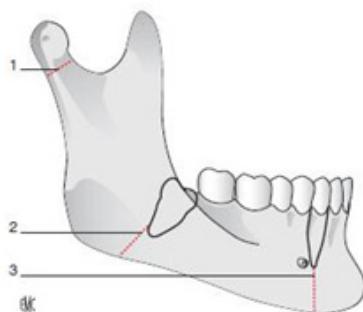


Figure 6: Lignes de faiblesse de la mandibule. 1 : Axe de la canine mandibulaire ; 2 : axe oblique mésial de la dent de sagesse mandibulaire ; 3 : col du condyle.

3. EPIDEMIOLOGIE

-Age : adulte jeune 20-30 ans.

-Sexe : masculin

-Siège : Os propres du nez 70%

Mandibule 60-70%

Massif facial 30-40%

-Etiologies :

-Accidents de la voie publique : 60%

-Aggressions (rixes) : 20%

-Accidents domestiques : 5%

-Accidents de travail : 5%

-Accidents sportifs : 5%

-Divers (balistique): 5%

4. CLASSIFICATION

4.1. LES FRACTURES MANDIBULAIRES

*fractures de la portion dentée :

- Fracture symphysaire
- Fracture parasympysaire

- Fracture de la branche horizontale

- Fracture de l'angle

*** fracture de la portion non dentée :**

- Fracture de la branche montante

- Fracture du condyle

- Fracture du coroné

4.2. LES FRACTURES DU MASSIF FACIAL :

Selon que l'articulé dentaire est perturbé ou non, on distingue les fractures occluso-faciales et les fractures non occluso faciales. Ces dernières sont classées en fractures centro-faciales et fractures latéro-faciales

***fractures occluso-faciales**

- Fractures disjonction Le Fort I, II et III

- Les disjonctions inter-maxillaires

***fractures centro-faciales**

- Fractures des os propres du nez, simples ou dépassées

- Fractures orbito-nasales

- Fractures du complexe naso-ethmoido-maxillo-fronto-orbitaire

(CNEMFO)

***fractures latéro-faciales**

- Fractures de l'arcade zygomatique

- Fracture disjonction de l'os zygomatique

- Fracture maxillo-orbito-zygomatique

- Fractures isolées du plancher orbitaire

5. EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique doit commencer par éliminer une éventuelle urgence vitale qui doit être rapidement prise en charge

- toujours vérifier la liberté des voies aériennes supérieures,

- vérifier la stabilité de l'état hémodynamique (FC, FR, TA)

- vérifier l'état de conscience neurologique (score de Glasgow de 3 à 15)

- contrôler une éventuelle hémorragie active

Les urgences fonctionnelles doivent également être recherchées car elles nécessiteront une prise en charge rapide et hiérarchisée dans un service spécialisé.

5.1. L'INTERROGATOIRE :

- Identité du patient

- Circonstance du traumatisme (date, heure, point d'impact, intensité ...)

- Heure du dernier repas

- Antécédents médico chirurgicaux : asthme, épilepsie, allergie, ...

- Antécédents dentaires : prothèse, soins, extraction,

- Statut vaccinal antitétanique

- La plainte fonctionnelle : (douleur, difficultés à ouvrir la bouche, difficultés respiratoires, baisse acuité visuelle, baisse de l'audition, trouble occlusal)

5.2. EXAMEN GENERAL :

Méthodique et complet même en cas de traumatisme isolé.

5.3. EXAMEN MAXILLOFACIALE :

5.3.1. EXAMEN EXO BUCCAL :

A l'inspection :

- Aspect des téguments (plaies, ecchymoses...)
- Oedème (localisé ou généralisé, il se constitue très rapidement et masque les reliefs)
- Déformation des reliefs osseux (enfoncement pommette, déviation nasale, déviation mandibulaire)
- Écoulement de sang ou de LCR par les orifices naturels ou les plaies (stomatorragie, otorragie, épistaxis)
- Examen de la mimique faciale
- Anomalies du globe oculaire

A la palpation :

- Palpation des reliefs osseux : douleur déclenchée, déplacement (coup de hache), relief osseux anormal (marche d'escalier) signant indirectement une fracture déplacée
- Examen de la sensibilité
- Rechercher une mobilité anormale du massif facial (figure 7)



Figure 7 : recherche d'une mobilité anormale du plateau palatin

5.4. EXAMEN ENDO BUCCAL :

- Evaluer l'ouverture buccale
- Rechercher des plaies, un saignement
- Evaluer la formule dentaire
- Rechercher un diastème inter dentaire témoignant d'une fracture sous jacente (figure8)

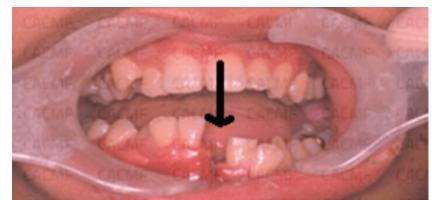


Figure 8 : fracture mandibulaire avec diastème entre la 41 et la 31

- Evaluer l'articulé dentaire (contacts prématuress, bânce)
- Evaluer la cinématique mandibulaire (ouverture/fermeture buccale, propulsion/rétropulsion, diduction ou mouvements de latéralité droite et gauche)
- Rechercher une mobilité osseuse mandibulaire (figure 9)

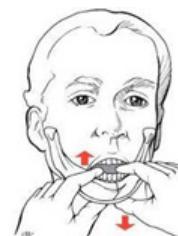


Figure 9 : Recherche d'une mobilité anormale mandibulaire

5.5. BILAN RADIOLOGIQUE STANDARD :

Confirme le diagnostic fortement suspecté par la clinique

5.5.1. POUR LA MANDIBULE



Orthopantomogramme ou panoramique dentaire : cliché de référence pour la mandibule et la denture, présente une insuffisance d'exploration des condyles et de la région symphysaire

Figure10: orthopantomogramme montrant une Fracture bifocale de la mandibule : Symphysaire et sous-condylienne gauche.

Défilés mandibulaires (droit et gauche) : permettent de visualiser alternativement chaque hémimandibule. Ces clichés partiels sont moins lisibles qu'un orthopantomogramme en raison des superpositions osseuses inévitables.

Figure 11: Défilés mandibulaires montrant une fracture de l'angle mandibulaire droit



Cliché mordu du bas (ou cliché occlusal du bas) : permet de préciser les lésions de l'arc symphysaire.



Figure 12: Cliché mordu du bas montrant une fracture symphysaire chez un enfant.

Cliché face basse : permet une visualisation de face des régions angulaires et des branches mandibulaires, donne une meilleure exploration des déplacements osseux



Figure 13: Cliché face basse montrant une fracture déplacée sous-condylienne gauche.

5.5.2. POUR L'ÉTAGE MOYEN :

Clichés de Blondeau et de Waters : permettent d'explorer le squelette du tiers moyen de la face, plus particulièrement les cavités orbitaires et sinusiennes.



Figure 14: Cliché de Blondeau montrant Fracture zygomatomaxillaire gauche.

Incidence des os nasaux radio des os propres du nez (OPN) : visualise les os propres du nez de profil.



Figure 15: Cliché des OPN montrant une fracture des os propres du nez.

Clichés axiaux de Hirtz et de Gosserez : visualisent le plus grand contour de la face, plus particulièrement l'arcade zygomatique latéralement (cliché de Hirtz) et la pyramide nasale en avant (cliché de Gosserez).



Figure 16: Cliché de Hirtz montrant une fracture de l'arcade zygomatique droite

5.5.3. POUR LES DENTS :

- Panoramique dentaire

- Clichés occlusaux

- Cliché retro-avléolaire : donne une meilleure exploration des structures dentaires et de l'os alvéolaire adjacent



Figure 17 : cliché rétroalvéolaire objectivant une fracture de la 21

5.6. TOMODENSITOMETRIE DU MASSIF FACIALE :

En coupes axiales et coronales et reconstruction 3D.

Elle est d'un grand apport dans l'exploration des traumatismes de la face et permet d'éviter la multiplication des clichés conventionnels

Elle permet une meilleure analyse des lésions fracturaires en raison de l'absence de superposition des structures osseuses et est réalisable quel que soit l'état neurologique du patient

Au niveau de la mandibule, elle est d'un grand apport pour l'exploration des condyles, particulièrement chez l'enfant.

Les coupes axiales (ou horizontales) : sont utiles pour l'analyse fine de la région centrofaciale. (figure 18)

Les reconstructions coronales : sont indispensables pour une analyse des parois de l'orbite, de la base du crâne et de la région condylienne. (figure 19)

Les reconstructions sagittales : Elles permettent une analyse complémentaire des parois supérieure et inférieure de l'orbite ainsi que de la base du crâne. (figure 20)

Reconstructions tridimensionnelles : Elles permettent une représentation surfacique de la structure à analyser (figure 21)



Figure 18: Scanner de l'étage moyen (coupe axiale) montrant une fracture de Le Fort II avec hémo-sinus bilatéral et fracture du septum nasal



Figure 19: Reconstruction scanographique coronaire montrant une fracture zygomatique associant fracture zygomaticofrontale, zygomaticomaxillaire et fracture comminutive du plancher de l'orbite.

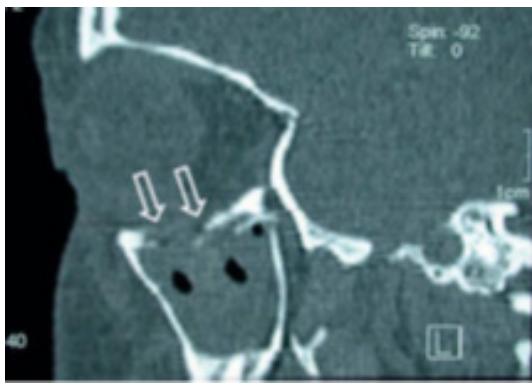


Figure 20: Reconstruction scanographique sagittale. Montrant une fracture du plancher de l'orbite



Figure 21: Reconstruction scanographique tridimensionnelle. Fracture complexe de l'étage moyen

5.7. TOMOGRAPHIE VOLUMIQUE A FAISCEAU NUMERISE (CONE BEAM)

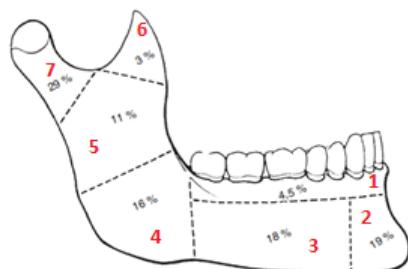
Les informations obtenues sont semblables à celles obtenues par la tomodensitométrie, en dehors d'une analyse moins fine des parties molles, mais avec une dose d'irradiation plus faible pour le patient.

6. FORMESTOPOGRAPHIQUES

6.1. FRACTURES MANDIBULAIRES:

On distingue classiquement les fractures du corps mandibulaire (fractures des portions dentées et de la région angulaire) et les fractures des branches montantes mandibulaires (fractures de portions non dentées et de la région condylienne)

Du fait de l'intime relation entre la gencive dentaire et l'os sous-jacent les premières sont considérées comme des fractures ouvertes. Les secondes sont des fractures habituellement fermées. (figure22)



- 1: os alvéolaire
- 2: symphyse et parasympyse
- 3: branche horizontale
- 4: angle
- 5: branche montante
- 6: coroné
- 7: condyle

Figure 22: Localisation des fractures mandibulaires et leur pourcentage de survenue (d'après Afroz, 2015).

6.1.1. FRACTURES DES PORTIONS DENTÉES ET DE LA RÉGION ANGULAIRE :

Elles regroupent les fractures des régions symphysaire et parasymphysaires, des branches horizontales et de la région angulaire.

Il s'agit de fractures ouvertes dont le traitement est urgent.

6.1.1.1. Mécanisme

Choc direct sur la mandibule.

6.1.1.2. Signes cliniques

- Douleur au niveau du trait de fracture.
- Stomatorrégie.
- Sialorrhée.
- Impotence fonctionnelle (douleur à la mobilisation de la mandibule et à la mastication).
- Trismus antalgique.
- Plaie de la muqueuse gingivale au niveau du trait de fracture
- Modification de l'articulé dentaire en raison du déplacement des fragments dentés (chevauchement, angulation, décalage) sous l'action du traumatisme et de l'action combinée des muscles abaisseurs et élévateurs de la mandibule.

- Mobilité osseuse anormale, à rechercher avec prudence du fait de la douleur et du risque de lésion iatrogène du nerf alvéolodentaire inférieur (V3).

- Hypo- ou anesthésie dans le territoire labiomentonnière du nerf alvéolodentaire inférieur (V3) (signe de Vincent) pour les fractures très déplacées en regard du canal mandibulaire.

6.1.1.3. Radiographie

- Orthopantomogramme (ou cliché panoramique dentaire)

- Face basse pour la région angulaire.

- Cliché mordu du bas pour la région symphysaire.

- Défilé mandibulaire, à défaut.

- En cas de doute diagnostique : scanner en coupes axiales et fenêtre osseuse, particulièrement pour la région condylienne.

Ces examens complémentaires confirment la (ou les) fractures en précisant : le siège exact de la (ou des) fracture(s), situation par rapport au canal mandibulaire ; les caractéristiques du trait : simple, avec troisième fragment ou fracture comminutive, direction du biseau ; les déplacements osseux : décalage, angulation, chevauchement ; l'état de la denture.

6.1.1.4. Complications :

- Complications immédiates : troubles respiratoires par œdème ou hématome du plancher buccal, voire par glossoptose en cas de fracture parasymphysaire bilatérale entraînant un recul de la langue. Il s'agit d'une vraie urgence thérapeutique, le risque vital étant considérable.

- Complications secondaires :

- Troubles sensitifs dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur

- Risque septique car fractures ouvertes

- Consolidation en cal vicieux

- Retard de consolidation et pseudarthrose

6.1.1.5. Principes thérapeutiques :

- Antibioprophylaxie, hygiène bucco dentaire

- Traitement orthopédique par blocage bi maxillaire

- Traitement chirurgical : réduction osseuse, ostéosynthèse par mini plaque et mini vis des foyers fracturaires.



Figure 23 : blocage bimaxillaire



figure 24 : ostéosynthèse pour une triple fracture mandibulaire

6.1.2. FRACTURE DE LA RÉGION CONDYLIENNE :

Ce sont les fractures mandibulaires les plus fréquentes, surtout chez l'enfant.

Elles regroupent des fractures de gravité et de pronostic très différents en fonction de leur localisation exacte (fracture condylienne par définition intra-articulaire, fractures sous condyliennes haute et basse), de leur degré de déplacement (fracture non déplacée, fracture déplacée, fracture-luxation avec expulsion du condyle de la fosse mandibulaire) et de l'âge de survenue (enfant ou adulte).

6.1.2.1. Mécanisme

Traumatisme indirect (choc sur le menton, choc ascendant sur l'angle mandibulaire), bouche entrouverte.

6.1.2.2. Signes cliniques :

- Plaie sous-mentonnier++++

- Douleur au niveau de la région préauriculaire du côté fracturé, spontanée et/ou à la mobilisation mandibulaire.
- Tuméfaction préauriculaire du côté fracturé.
- Otorragie (fracture associée de l'os tympanal)
- Ouverture buccale et propulsion mandibulaire s'accompagnant d'une latérodéviation du côté de la fracture
- Trouble de l'articulé dentaire :
 - Contact molaire prématué du côté fracturé (par raccourcissement de la branche montante du fait du déplacement fracturaire) + béance contralatérale en cas de fracture unilatérale
 - Contact molaire prématué bilatéral en cas de fracture bilatérale

6.1.2.3. Radiographies :

- Panoramique + face basse
- TMD massif facial +++

6.1.2.4. Complications :

- Complications précoces :
 - Troubles de l'articulé dentaire
 - Troubles de la cinétiqe mandibulaire
- Complication tardive :
 - Dysfonctions de l'Appareil Manducateur (DAM)
 - Ankylose de l'ATM (ossification de l'articulation)
 - Trouble de la croissance mandibulaire

Le condyle est un important centre de croissance, donc les troubles de la croissance mandibulaire sont d'autant plus importants que le traumatisé est en bas âge.



Figure 25 : rétrognathie majeure compliquant une fracture condylienne bilatéral

Aspect en « profil d'oiseau »

6.1.2.5. Principe thérapeutique

- Traitement fonctionnel : mobilisation active précoce et prolongée de la mandibule en cas de fracture articulaire
- Traitement chirurgical : réduction et ostéosynthèse de la fracture

6.2. FRACTURE OCCLUSO-FACIALE DE LE FORT :

Elles ont en commun de séparer à une hauteur variable le plateau palatin et la base du crâne. Elles mobilisent et déplacent l'arcade dentaire maxillaire, créant un trouble occlusal. Elles suivent classiquement la classification de Le Fort. (figure26)

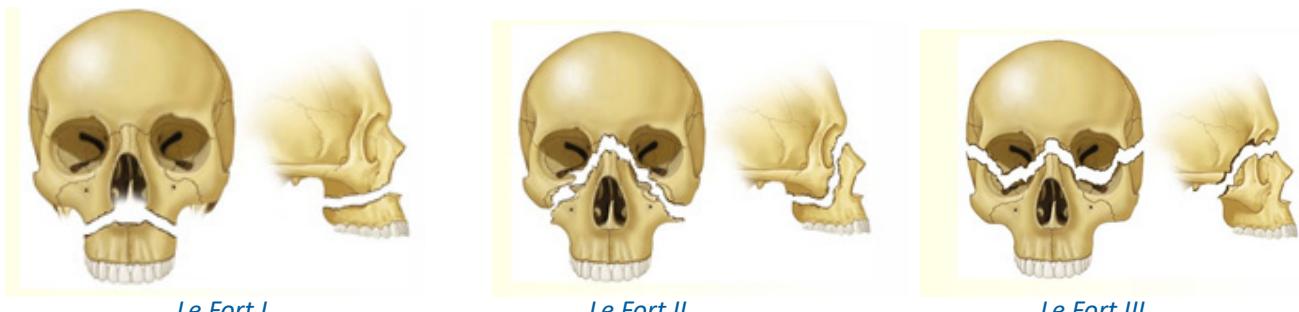


Figure 26: Fractures de Le Fort : localisation schématique des traits de fracture

6.2.1. FRACTURE LE FORT I :

La fracture de Le Fort I détache le plateau palatin du reste du massif facial par un trait de fracture horizontal passant au ras de l'orifice pyriforme, brisant le septum nasal, les parois latérales des fosses nasales, les parois antérieures et postérieures des deux sinus maxillaires et le bas des processus ptérygoïdiens.

6.2.1.1. Mécanisme :

choc violent sous nasal

6.2.1.2. Clinique :

- Trouble de l'articulé dentaire
- Douleur à la palpation vestibulaire supérieure
- Épistaxis
- Ecchymose en fer à cheval du vestibule supérieur
- Mobilité isolée de l'ensemble de plateau palatin et de l'arcade dentaire supérieure par rapport au reste du massif facial, déclenchant une douleur exquise

6.2.1.3. radiographie : TDM+++

6.2.1.4. Complications :

Séquelles occlusales

6.2.1.5. principes thérapeutiques :

- Antibioprophylaxie
- Réduction en bon articulé dentaire
- Contention par ostéosynthèse

6.2.2. FRACTURE LE FORT II :

La fracture de Le Fort II ou fracture pyramidale détache de manière solidaire le plateau palatin et la pyramide nasale du reste du massif facial. Le trait de fracture passe de manière plus ou moins symétrique par les os propres du nez ou par la jonction fronto-nasale, les processus frontaux des maxillaires, la paroi médiale et le plancher des deux orbites, les margelles infra-orbitaires, les parois antérieures et postérieures des sinus maxillaires, les cintres zygomato-maxillaires et les processus ptérygoïdiens en arrière. Les deux os zygomaticques restent en place.

6.2.2.1. Mécanisme :

Choc violent sous nasal

6.2.2.2. Clinique :

- Trouble de l'articulé dentaire
- Ecchymose périorbitaire
- Épistaxis
- Effacement de la racine du nez
- Palpation d'une « marche d'escaliers » au niveau des margelles infraorbitaires.
- Emphysème sous-cutané périorbitaire témoignant de la présence d'air dans les orbites (pneumorbite) en relation avec les fractures des parois orbitaires (planchers et parois médiales).
- Mobilité de l'ensemble du palais, de l'arcade dentaire maxillaire et de la pyramide nasale désolidarisés du reste de la face. Les zygomas sont stables.

6.2.2.3. radiographie : TDM+++

6.2.2.4. Complications :

Atteinte oculaire

Séquelles occlusales

Trouble sensitifs V2

6.2.2.5. principe thérapeutique :

- Antibioprophylaxie
- Réduction en bon articulé dentaire
- Contention par ostéosynthèse

6.2.3. FRACTURE LE FORT III :

C'est la vraie disjonction crano-faciale où le massif facial perd toutes ses attaches avec le crâne.

Isolée, la fracture de Le Fort III est exceptionnelle. Classiquement, elle disjoint dans son ensemble le massif facial (maxillaire, os zygomatiques, région nasale) de la base du crâne.

6.2.3.1. mécanisme:

Choc violent centrofacial

6.2.3.2. Clinique :

- Enfoncement de la face avec œdème pan facial et ecchymoses multiples aboutissant à un faciès «lunaire».
- Épistaxis
- Trouble de l'articulé dentaire : contact molaire prématûr et bânce antérieure (par bascule postérieure du plateau palatin)
- Effacement de la racine du nez
- Rhinorrhée
- Mobilité de l'ensemble de la face par rapport au crâne, os zygomatiques compris. En bouche, la mobilisation est difficile en raison d'engrainements osseux fréquents au niveau des foyers de fracture.

6.2.3.3. Radiographies : TDM+++

6.2.3.4. Complications :

- Idem Le Fort II
- Méningite

6.2.3.5. Principes thérapeutiques :

- Antibioprophylaxie
- Réduction en bon articulé dentaire
- Contention par ostéosynthèse

6.2.4 FRACTURE DISJONCTION INTER MAXILLAIRE

Elle se traduit par un diastème interincisif médian maxillaire, associé à une déchirure de la muqueuse palatine ou à un simple hématome de la muqueuse. Le reste de la face est normal.

6.2.4.1 mécanismes : choc violent centro facial

6.2.4.2 radiographie : TDM+++

6.2.4.3 Complications :

Séquelles occlusales

6.2.4.4 principe thérapeutique :

- Antibioprophylaxie
- Réduction en bon articulé dentaire
- Contention par ostéosynthèse

6.3. FRACTURES LATERO-FACIALES ZYGMATO-MAXILLAIRES :

Ce sont des fractures associant toujours trois foyers de fracture :

- Fracture de la paroi antérieure du sinus maxillaire irradiant vers le haut en direction de la margelle infra-orbitaire et du plancher de l'orbite et vers le bas en direction du centre zygomato-maxillaire ;
- Fracture de l'apophyse frontale du zygomatique
- Fracture de l'apophyse temporale du zygomatique

6.3.1. MÉCANISME :

Choc direct sur la pommette

6.3.2. CLINIQUE :

- Épistaxis homolatérale

- Effacement du relief de la pommette homolatérale
- Hémorragie sous-conjonctivale externe, en flammèche
- Limitation douloureuse de l'ouverture buccale
- Trouble de l'oculomotricité
- Énophthalmie et/ou dystopie oculaire
- Examen ophtalmologique
- A la palpation douleur exquise avec décalage en « marche d'escaliers » en regard des foyers de fracture
- Hypoesthésie dans le territoire du nerf infra-orbitaire (V2)

6.3.3. RADIOLOGIE:

Radio standard (Blondeau, Hirtz) : montrent des signes directes et indirecte de fracture(image en goutte sur la radio Blondeau)

TDM massif faciale+++

6.3.4. COMPLICATIONS :

- Complications précoces :
 - o Diplopie
 - o Enophthalmie et dystopie oculaire
 - o Diminution de l'acuité é visuelle et cécité
 - o Hypoesthésie V2
 - o Limitation de l'ouverture buccale par embrochage
- Complications tardives :
 - o Séquelles morphologiques
 - o Diplopie résiduelle
 - o Enophthalmie résiduelle

6.3.5. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES :

Antibiothérapie

Réduction de la fracture zygomatique

Stabilisation de la fracture si instable par ostéosynthèse

6.4. FRACTURE ISOLEE DU PLANCHER DE L'ORBITE :

Les fractures isolées du plancher de l'orbite résultent d'un choc direct, antéropostérieur, sur le globe oculaire. La pression sur le globe oculaire crée une hyperpression intra orbitaire à l'origine de la fracture par un mécanisme indirect.

Ces fractures sont de deux types : blow-out et fracture en trappe.

- **Fracture de type blow-out** : fracture du plancher est largement ouverte dans le sinus maxillaire sous-jacent et est plus ou moins comminutive. La margelle infra orbitaire est intacte.

- **Fracture en trappe** : L'hyperpression intra orbitaire réalise deux fractures sagittales, l'une complète et l'autre en bois vert, créant ainsi une trappe à charnière latérale dans laquelle les structures intra orbitaires vont s'immiscer sous l'effet de l'hyperpression puis s'incarcérer au moment de la fermeture de la trappe. Cliniquement diplopie douloureuse et constitue une urgence thérapeutique.

6.5. FRACTURES CENTRO-FACIALES :

6.5.1. FRACTURE DES OS PROPRES DU NEZ :

Les plus fréquentes des fractures de la face.

Mécanisme : Impact nasal direct

Clinique :

- Déformation nasale : ensellure, déviation
- Douleur, mobilité

- Épistaxis, Obstruction nasale
- Chercher un hématome de la cloison

Radiologie : radio des os propres du nez.

Complication : séquelles morphologique et fonctionnelles (obstruction nasale)

Principes thérapeutiques :

- Traitement de l'épistaxis.
- Antibioprophylaxie
- Réévaluer après résorption des œdèmes
- Réduction précoce de la fracture si déplacement.

6.5.2. FRACTURE CENTROFACIALE COMPLEXE CNEMFO (COMPLEXE NASO-ETHMOÏDO-MAXILLO-FRONTO-ORBITAIRE)

Mécanisme : choc nasal violent

Clinique :

- Épistaxis
- Obstruction nasale
- Déformation nasale : nez large, aplati, enfoncé
- Anosmie
- Élargissement inter orbitaire : Télécanthus
- Dystopie canthale médiale
- Diplopie
- Enophthalmie

Radiologie : TDM du massif facial +++

Complications :

- Méningite
- Complications oculaires
- Séquelles morphologiques

7. CONCLUSION

Les fractures de la face sont variées et de plus en plus fréquentes.

L'examen clinique est la première étape diagnostic.

La TDM est d'une aide indéniable pour détailler le bilan lésionnel.

Le traitement doit assurer au mieux une restitution fonctionnelle et esthétique. Ailleurs les séquelles risquent d'être lourdes et difficiles à gérer.

RÉFÉRENCES :

- DUHAMEL P, GIRAUD O, DENHEZ F et al. : *Examen d'un traumatisé facial.*
Encycl Méd Chir., Stomatologie, 22-068-A-05, 2002, 24 p.
- REVOL M, SERVANT JM. : *Traumatologie maxillo-faciale. In : Manuel de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique.* Paris : Pradel, 1993, p. 295-332.
- O. Giraud, N. Teysseres, M. Brachet. : *Traumatisme maxillofacial.*
encycl Méd Chir., medecine d'urgence, 25-200-C-30, 2007,
- *Traumatologie maxillo-faciale, Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et, stomatologie*
- *Anatomie crâniofaciale, Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et, stomatology*

EVALUATION FORMATIVE

1. Parmi ces fractures, laquelle risque d'engager le prognostic vital par obstruction des voies aériennes?

- A. Condylienne bilatérale
 - B. Para symphysaire
 - C. Para symphysaire bilatérale
 - D. Lefort III
 - E. Disjonction inter-maxillaire
-

2. Une fracture sous-condylienne unilatérale négligée chez un enfant de six ans peut se compliquer de :

- A. Une ankylose temporo-mandibulaire
 - B. Un trouble de la croissance mandibulaire
 - C. Une enophthalmie
 - D. Un profil d'oiseau
 - E. Une anesthésie labio-mentonnière
-

3. Le bilan radiologique standard utile au diagnostic de fracture de la pyramide nasale comprend :

- A. Worms
 - B. Hirtz
 - C. Crâne de face
 - D. Gosserez
 - E. Os propres du nez de profil
-

4. La fracture Blow out est :

- A. Une fracture comminutive de la pyramide nasale
 - B. Une fracture isolée du plancher de l'orbite
 - C. Une fracture alvéolo-dentaire avec luxation dentaire
 - D. Une fracture de la région condylienne avec otorragie
 - E. Une fracture isolée de la margelle infra-orbitaire
-

5. Une diplopie dans le regard vers le haut après un traumatisme facial peut se voir en cas de:

- A. Une fracture de Lefort III
 - B. Une fracture du plancher de l'orbite
 - C. Une paralysie traumatique du III
 - D. Une atteinte du nerf sous-orbitaire
 - E. Une atteinte du nerf optique
-

6. Une fracture du condyle mandibulaire est mieux visualisée sur

- A. Une incidence face basse
 - B. Une tomodensitométrie du massif facial
 - C. Un défilé maxillaire
 - D. Un cliché mordu occlusal
 - E. Un orthopantomogramme
-

Réponses :
QCM 1: B
QCM 2: A, B
QCM 3: D, E
QCM 4: A
QCM 5: A, B
QCM 6: B

LES COMPLICATIONS LOCOREGIONALES DES INFECTIONS D'ORIGINE DENTAIRE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Connaitre la physiopathologie des infections aigues d'origine dentaire
- 2-Savoir évoquer le diagnostic de cellulite cervico-faciale devant un tableau clinique et para clinique évocateur
- 3-Classer la cellulite cervico-faciale selon le mode évolutif et la topographie
- 4-identifier les situations d'urgence d'une cellulite aigue d'origine dentaire
- 5- Connaitre les principes du traitement préventif et curatif des cellulites aigues d'origine dentaire.
- 6- Reconnaître une sinusite maxillaire d'origine dentaire en se basant sur la clinique et sur le bilan radiologique
- 7- Savoir rattacher une thrombophlébite de la face à une origine dentaire

Prérequis :

Cours de sémiologie : Examen clinique de la face et de la cavité buccale. (Thème 17)

- Cours Anatomie : La cavité orale : paroi, contenu et muscles annexes (thème 14)
- Cours Anatomie : Ostéologie de la tête osseuse (Theme 11)
- Cours de bactériologie

Activités d'apprentissage

1. Interroger un patient présentant une cellulite aigue d'origine dentaire
2. Faire l'examen d'un patient présentant une cellulite aigue d'origine dentaire
3. Interpréter une radio panoramique pour détecter la dent causale d'une cellulite aigue d'origine dentaire
4. Interpréter une TDM du massif facial pour cerner l'extension d'une cellulite aigue d'origine dentaire
5. Assister à la mise à plat d'une cellulite aigue d'origine dentaire

Mise à jour Juin 2022

1. INTRODUCTION

Les infections d'origine dentaires c'est l'ensemble des infections dont le point de départ est représenté par la dent ou son système de soutien (le parodonte)

Elles sont très fréquentes. En effet plus que 90% des infections bucco-maxillo- faciales sont d'origine dentaire.

La carie dentaire en représente la principale étiologie.

Pouvant être loco régionales ou à distance elles restent dominées par les cellulites d'origine dentaires

Leur diagnostic est fortement suspecté par la clinique et confirmé par l'exploration radiologique

Généralement bénignes mais peuvent s'aggraver secondairement ou mettre en jeu d'emblée le pronostic vital

Leur traitement se base sur l'éradication de la porte d'entrée et la gestion des retentissements locorégionaux et à distance

Le meilleur traitement reste néanmoins **préventif**

2. ANATOMIE DE L'ORGANE DENTAIRE

A la description classique de la dent, formée d'une couronne, d'un collet et d'une racine et creusée d'une cavité pulaire, s'est substitué le concept plus large d'organe dentaire. Cet organe dentaire est formé de l'odonte (dent anatomique) et de ses tissus de soutien (parodonte) (fig.1).

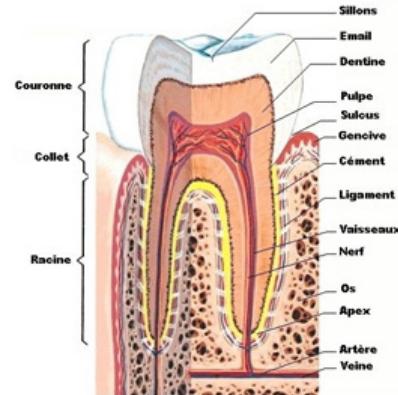


Fig.1 : coupe schématique d'une molaire

2.1. L'ODONTE

Il est constitué de 3 éléments : l'email, la dentine et la pulpe.

La dentine est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des 2 unités anatomiques de la dent à savoir la couronne et la racine :

*au niveau de la couronne, la dentine est recouverte par l'email.

*au niveau de la racine, la dentine est recouverte par le cément.

L'email est une substance très dure, acellulaire, formée de prismes minéraux (cristaux d'hydroxyapatite) à partir de la matrice organique. La salive est un élément majeur de protection de l'email en tamponnant l'acidité endogène et exogène.

L'accumulation de plaque dentaire (ou tartre) formée de protéines salivaires, d'aliments (sucres et acide), de bactéries et de toxines sécrétées par ces dernières est responsable de la destruction de l'email et de l'apparition de la carie dentaire.

Le cément est un tissu conjonctif minéralisé, qui recouvre les surfaces radiculaires et quelques fois de petites portions cervicales de la couronne dentaire. Le cément est très adhérent à la dentine radiculaire, il fait partie du parodonte profond, mais lors de l'extraction il est retiré avec la dent.

La pulpe dentaire comporte un axe vasculo-nerveux de type terminal qui fait de la dent un organe vivant. Elle pénètre la chambre pulaire par les orifices apicaux de la dent. L'innervation est fournie par les branches terminales du nerfs trijumeau (V2 pour les dents maxillaires et V3 pour les dents mandibulaires).

2.2. LE PARODONTE

Appareil de soutien de la dent, le parodonte est formé par 4 éléments : la gencive, le desmodonte, le cément et l'os alvéolaire.

La gencive : ou muqueuse attachée, est constituée d'un chorion recouvert d'un épithélium.

Le desmodonte ou ligament alvéolodentaire ou périodonte, réalise un véritable appareil suspenseur et amortisseur de la dent. Siège de la proprioception, il est formé de nombreux trousseaux fibreux unissant le cément radiculaire à l'os alvéolaire).

Le cément est un tissu conjonctif minéralisé, recouvrant les surfaces radiculaires et quelques fois de petites portions cervicales de la couronne dentaire. Le cément est très adhérent à la dentine radiculaire, il fait partie du parodonte profond, mais lors de l'extraction il est retiré avec la dent.

l'os alvéolaire comprend un rebord d'os spongieux entouré de 2 corticales. Cet os alvéolaire qui supporte les dents « nait et meurt » avec elles.

Le sillon gingivo-dentaire (sulcus) sépare la gencive de la couronne dentaire. Sa profondeur varie selon les dents et leurs faces de 0.5 à 2 mm. Son fond est occupé par une attache épithélio-conjonctive : véritable barrière entre le parodonte profond et la flore buccale.

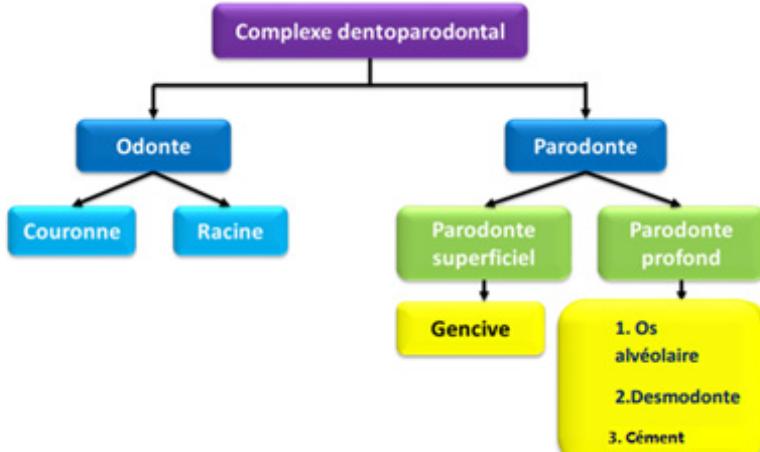


Fig.1 : coupe schématique d'une molaire

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION DENTAIRE

3.1. PORTE D'ENTREE

La porte d'entrée peut être dentaire, péri dentaire ou iatrogène.

3.1.1. PORTE D'ENTRÉE DENTAIRE

La **mortification de la pulpe dentaire** est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires et peut avoir une origine carieuse ou traumatique.

- La carie dentaire en est, bien sûr, la cause primordiale :

La destruction de l'émail par les lésions carieuses et l'extension progressive des phénomènes lytiques touchera toute l'épaisseur de la dentine pour arriver à la chambre pulpaire qui se trouvera alors exposée. Envahie par des substances biologiquement actives (enzymes bactériennes, toxines bactériennes, acides, antigènes) la pulpe, comme tout tissu conjonctif va être le siège de réaction inflammatoire (hyperhémie, œdème par diffusion plasmatique, augmentation de la perméabilité capillaire) responsable d'une hyperpression dans la chambre pulpaire et donc de douleur. C'est le stade de la pulpite aigüe ou la fameuse « rage de dent » qui réalise un stade de pulpite réversible. En l'absence de traitement adéquat et à temps l'évolution se fera vers la chronicité (stade de pulpite chronique= stade de pulpite irréversible) avec mortification progressive du paquet vasculo nerveux de la dent par les phénomènes inflammatoires et donc disparition de la douleur et noirissement de la couronne.

A partir de la pulpe nécrosée l'infection diffuse dans l'espace desmodontal et évolue, soit d'un seul tenant sur un mode aigu, soit se « refroidit » pour aboutir à la formation d'un granulome (<5mm) ou d'un kyste péri apical (>5 mm) (fig.3 a et b), qui peuvent se « réchauffer » à tout moment et ramener au cas précédent.

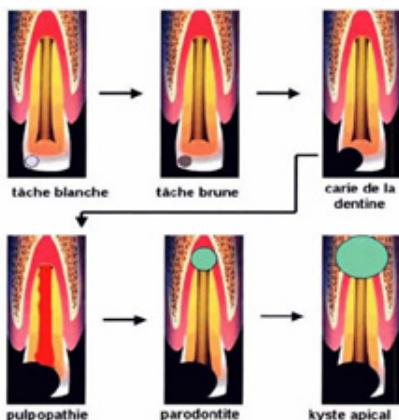


Fig 3a : Evolution de la carie dentaire

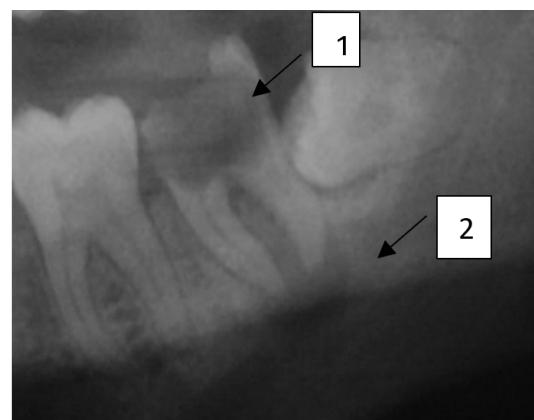


Fig 3 b : Image radiologique d'une atteinte pulpo-apicale

1: carie profonde ; 2: image apicale

- Les traumatismes dentaires aboutissent à bas bruit au même résultat, parfois après une simple contusion, .Le risque est d'autant plus important que le traumatisme expose (ouvre) la chambre pulpaire (situation 3, 4 de la fig 4)

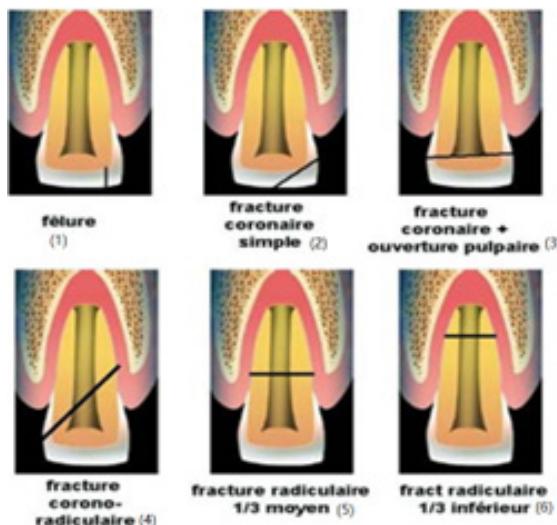


Fig.4 : Différents types de fractures dentaires

3.1.2. PORTE D'ENTRÉE PÉRI DENTAIRE :

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus :

- la parodontolyse détruit directement l'espace desmodontal et, à long terme, mortifie la pulpe dentaire « à retro » prenant comme point de départ l'apex dentaire (fig.5)
- les péricoronarites d'éruption et de désinclusion, en particulier de la troisième molaire inférieure (dent de sagesse) peuvent être la porte d'entrée de complications infectieuses souvent très bruyantes.(fig.6)

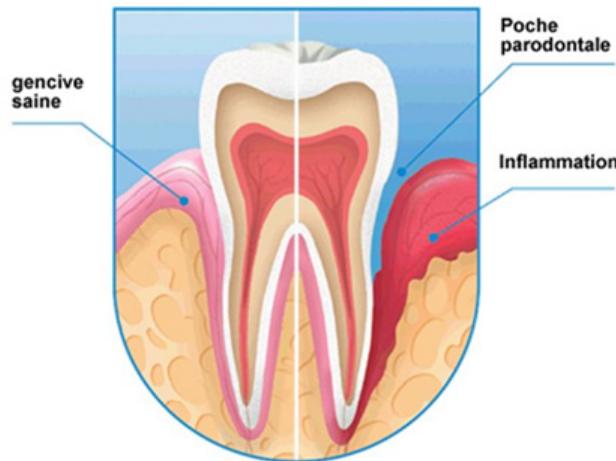
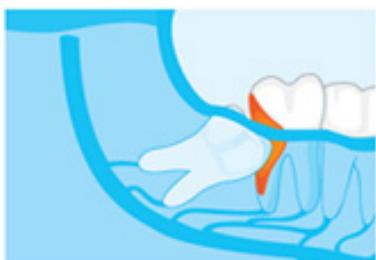
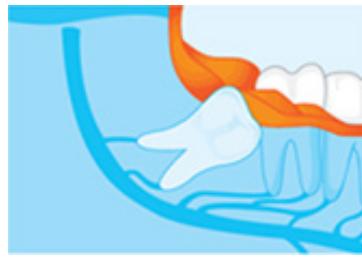


Fig.5 : parodontolyse avec mortification à rétro



Poussée éruptive



Infection parodontale



Kyste péricoronaire

Fig.6 : poussée éruptive de la dent de sagesse

3.1.3. PORTES D'ENTRÉE IATROGÈNES :

elles sont moins fréquemment en cause.

- Dentisterie restauratrice, notamment au décours ou à distance de gestes proches de la pulpe, d'obturations canalaires, après chirurgie parodontale, et après avulsions de dents infectées.
- Acte de chirurgie maxillofaciale traumatologique ou orthopédique
- La pratique implantologique
- certains actes d'orthopédie dento-maxillo-faciale (chirurgie orthognathique) peuvent être classiquement la cause de mortification pulpaire.

3.2. GERMES EN CAUSE :

Ils proviennent dans la majorité des cas de la flore buccale endogène. La diversité de cette flore rend compte du grand nombre d'agents pathogènes responsables. Ils s'agit donc d'une infection polymicrobienne associant des germes à la fois aérobies et anaérobies avec prédominance des aérobies. Les germes anaérobies produisent des enzymes protéolytiques et des gaz qui risquent de comprimer les vaisseaux et de dilacerer les tissus.

3.3. FACTEURS FAVORISANTS :

- La négligence de l'hygiène bucco dentaire
- La diminution des défenses immunitaires (diabète, grossesse, sida, âge extrême, déficit protidique et vitaminique,.....)
- La prescription médicamenteuses inadaptée (AINS+++++, antibiothérapie inadéquate)

3.4. VOIES DE DISSEMINATION

3.4.1. VOIE OSTÉO PÉRIOSTÉE

À partir de l'espace desmodontal, l'infection traverse l'os, décolle le périoste, puis le rompt pour venir envahir :

* Soit les espaces cellulo graisseux de la face : il s'agit de loges délimitées par des cloisons musculo aponevrotiques qui s'insèrent sur les maxillaires ou la mandibule et comblées par un tissu fibro adipeux lâche qui se laisse facilement envahir par l'infection.

Ces espaces sont en continuité avec la région submandibulaire puis le reste de la région cervicale, elle-même en continuité avec les loges médiastinale. C'est en suivant ces espaces que l'infection se propage. (fig.7)

* Soit les cavités sinusiennes adjacentes. C'est les sinusites d'origine dentaire. (fig.8)

* L'atteinte osseuse locale peut être responsable d'osteite, fréquente essentiellement au niveau mandibulaire

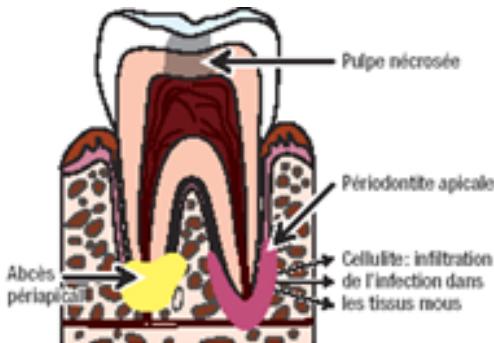


Fig.7.voie ostéopériostée



Fig.8 : sinusite d'origine dentaire

a. Carie dentaire, nécrose pulaire et propagation intrasinusienne

b. Infection parodontale et propagation

3.4.2. VOIE HÉMATOGÈNE ET LYMPHATIQUE

Rare mais reste possible et de mauvais pronostic pouvant être responsable d'un groupe particulier de pathologies réunies sous le terme d' infections focales.

L'atteinte peut être cardiaques (endocardite bactérienne), ophtalmologiques (uvéite, kératite), métastases septiques à distance (abcès cérébral, pulmonaire, osseux, rénal...), générales (fièvre prolongée, septicémie, méningites)

Deux mécanismes peuvent en être à l'origine :

- L'agent infectieux du foyer primaire est disséminé jusqu'au tissu de l'organe distant, par voie sanguine ou lymphatique.

- L'agent infectieux reste confiné au foyer primaire mais sécrète des toxines microbiennes qui sont libérées secondairement.

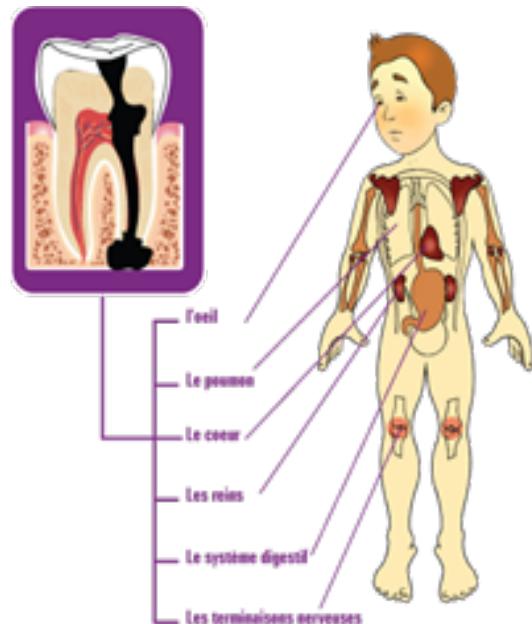


Fig.9 : les infections focales

4. LES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRES

Elles représentent un motif de consultation fréquent aux urgences médico-chirurgicales et dentaires et occupent la première place des complications des foyers infectieux dentaires. On leur décrit de multiples tableaux cliniques qui diffèrent en fonction du terrain et du siège de la dent causale.

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur l'interrogatoire, l'examen physique et les examens complémentaires.

4.1.1. L'INTERROGATOIRE

Il est souvent difficile du fait de la douleur, de l'éventuelle limitation de l'ouverture buccale.

Il se renseignera sur l'âge du patient, ses antécédents médicaux, chirurgicaux et dentaires, le mode de début de l'épisode actuel, son mode évolutif, l'éventuelle prise médicamenteuse particulièrement d'anti inflammatoires non stéroïdiens. Ces derniers sont fortement poscrits car favorisent la diffusion de l'infection

On recherche également à l'interrogatoire des signes de gravité tel qu'une gène à la déglutition et / ou à la respiration.

4.1.2. L'EXAMEN PHYSIQUE

*l'examen général appréciera l'état général du patient, sa température, sa respiration, son pouls

*l'examen facial appréciera :

- l'état des téguments (œdème, rougeur, orifice de fistulisation,)

- l'ouverture buccale

- l'éventuelle présence d'induration, de fluctuation, de crépitation neigeuse

- l'état des dents, la présence d'une dent causale en regard avec issue de pus au collet de cette dent

- l'existence d'un comblement vestibulaire, d'une surélévation du plancher

-la présence de signes de gravité

4.1.3. L'EXAMEN BIOLOGIQUE

Les analyses sanguines sont guidées par l'état et les tares du patient (diabète, trouble endocrinien...) et permettent de juger de l'opérabilité du patient.

Le bilan biologique montre en général un syndrome infectieux (NFS, CRP)

Les hémocultures sont indiquées en cas de syndrome septique grave

4.1.4. L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE

4.1.4.1. la radiographie panoramique (orthopantomogramme, panoramique dentaire) (Fig.10)

Cet examen radiographique est indispensable pour préciser l'état de l'alvéole et de l'os environnant : persiste-t-il un foyer infectieux (granulome, kyste, séquestre osseux si l'avulsion a été difficile) ? Une ostéite est-elle en train de se constituer ?

Il permet aussi d'étudier l'état dentaire du patient



Fig. 10 : Radiographie panoramique montrant un délabrement de la dent de sagesse inférieure gauche avec un kyste apical (flèche)



Fig.11 : TDM en coupe axiale montrant une collection à la face interne de l'angle mandibulaire

4.2. LES FORMES CLINIQUES

4.2.1. LES FORMES ÉVOLUTIVES

4.2.1.1. la cellulite aigue

On lui décrit plusieurs stades :

*le stade séreux :

La cellulite séreuse est le stade initial, purement inflammatoire ; les signes de la desmodontite aiguë prédominent : douleurs violentes spontanées, exacerbées par le contact de la dent antagoniste (dent « trop longue ») et le décubitus ; puis, peu à peu, apparaît une tuméfaction assez mal limitée, comblant les sillons ou dépressions de la face, effaçant les méplats. La peau en regard est tendue, lisse, rosée ; elle est collée à l'os sous-jacent, douloureuse avec augmentation de la chaleur locale ; elle est élastique et ne prend pas le godet.

L'examen endobuccal retrouve une muqueuse soulevée et rouge au voisinage d'une dent qui ne répond pas aux tests de vitalité ; elle est légèrement mobile et la moindre tentative de percussion axiale serait très douloureusement ressentie. À ce stade, les signes généraux sont en rapport avec l'intensité de la douleur qui est calmée incomplètement par les antalgiques.

giques. Une radiographie panoramique est nécessaire pour préciser l'état de l'os autour de la dent responsable et réaliser un bilan de débrouillage du reste de la denture

* le stade suppuré ou cellulite collectée

En l'absence de traitement approprié, la cellulite suppurée s'installe dans les 4-5 jours qui suivent. Le patient qui dort peu depuis plusieurs jours et qui s'alimente difficilement d'autant plus qu'existe un trismus, est pâle, fatigué, fébrile. Le trismus, secondaire à la contraction douloureuse des muscles masticateurs, est d'autant plus fréquent que la dent est postérieure. La douleur est devenue lancinante avec céphalées et sensation de battements au niveau de sa tuméfaction faciale. À ce niveau, la peau est rouge, chaude et luisante ; la palpation prudente permet de constater que cette tuméfaction s'est limitée, elle fait « corps avec l'os » ; les téguments prennent maintenant le godet et, au bout d'un certain temps d'évolution, une fluctuation peut être retrouvée. Dans la cavité buccale, l'examen difficile retrouve un soulèvement muqueux oblong, rouge et très douloureux qui comble le cul-de-sac vestibulaire au voisinage de la dent causale ; cette constatation peut parfois également être faite au niveau palatin ou au niveau de la table interne de la mandibule. À ce stade, en dehors de signes généraux graves témoignant d'une toxï-infection, il est crucial de dépister l'installation d'éventuels signes locaux de gravité, dont la constatation doit permettre d'anticiper une évolution pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel :

- un érythème qui, à partir de la tuméfaction, tend à s'étendre vers la partie basse du cou ou déjà vers les creux sus-claviculaires et la fourchette sternale
- une tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane, ou l'inverse
- une crépitation neigeuse au palper de la tuméfaction
- une tuméfaction mal limitée du plancher buccal associée parfois à un œdème lingual débutant
- une douleur oropharyngée très vive, qui gêne la déglutition salivaire, s'accompagnant d'un trismus serré
- une tuméfaction jugale qui ferme l'œil du patient

L'évolution spontanée de la cellulite suppurée peut se faire vers la fistulisation à la peau et/ou à la muqueuse. Cette « souape de sécurité », ne permet qu'un soulagement transitoire et pour peu qu'un traitement antibiotique « efficace » soit institué, le passage à la chronicité est assuré.

Cette évolution peut également se faire vers la diffusion de l'infection vers les régions voisines, pouvant à son tour gagner les espaces cervicaux, voire le médiastin.

Il faut toujours garder à l'esprit qu'une cellulite d'origine dentaire peut entraîner le décès du patient !!

*la cellulite diffusée ou gangréneuse

l'inflammation diffuse dans le tissu cellulaire, sans tendance aucune à la limitation, et se complique de nécrose étendue des tissus, c'est le stade gangréneux. En plus des signes cliniques de la cellulite suppurée, on palpe des crépitations dues à la présence de gaz. La ponction ramène un pus brunâtre fétide, la culture retrouve des germes anaérobies. Les signes généraux sont plus intenses, témoignant d'un syndrome septique grave pouvant conduire à un état de choc septique

4.2.1.2. la cellulite subaigues et chronique

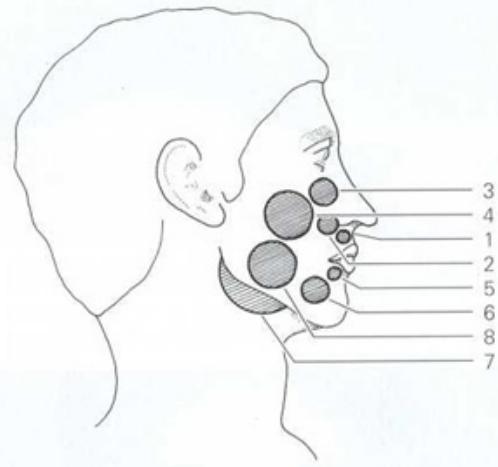
Elles succèdent bien souvent à un traitement incomplet, qui laisse persister notamment la porte d'entrée de l'infection. Cette évolution au long cours doit également faire poser la question d'une infection à germes spécifiques. Une séquelle particulière est représentée par la fistule muqueuse facilement identifiée, ou la fistule cutanée dont le diagnostic est parfois tardif parce que la relation de cause à effet avec l'existence d'un foyer infectieux dentaire est méconnue

La persistance du foyer causal assure l'ensemencement infectieux, malgré le renouvellement des cures d'antibiotiques et pour cause : la collection purulente initiale s'est réduite, parfois considérablement, et tend à s'entourer d'une gangue inflammatoire qui évolue plus tard vers la sclérose, pérennisant l'affection et créant une barrière efficace au traitement médical. L'évolution peut se faire vers le réchauffement : c'est le retour au tableau aigu avec ses conséquences et ses complications. Le passage à la chronicité est caractérisé par la perception par le patient d'un nodule d'aspect variable, indolore, adhérent à la peau, avec présence d'un cordon induré le reliant à la zone en cause, associé ou non à une fistule.

4.2.2. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

4.2.2.1. les formes circonscrites (fig.12)

En fonction de la dent causale, le drainage naturel suit les espaces cellulaires en regard. Il est à noter que la situation des apex dentaires par rapport aux tables osseuses et aux insertions musculoaponevrotiques détermine la localisation des cellulites (fig.12)



- Dent causale maxillaire :*
1. Lèvre supérieure (incisive centrale),
 2. Aile du nez (incisive latérale),
 3. Fosse canine et angle interne de l'œil (canine),
 4. Génienne haute (molaire et prémolaire)
- Dent causale mandibulaire :*
5. Lèvre inférieure,
 6. Région mentonnière,
 7. Région sous-maxillaire,
 8. Région génienne basse.

Fig.12 : Siège des collections

4.2.2.2. Les cellulites diffuses ou malignes

Elles sont d'emblée diffuses et il faut les distinguer des cellulites diffusées qui font suite à des cellulites circonscrites.

Les anaérobies sont plus fréquents.

Au niveau de la région de départ, il existe un œdème et surtout une rougeur qui diffuse au niveau des téguments cervicaux, au sein de laquelle il existe parfois des phlyctènes hémorragiques ; la palpation peut retrouver la crépitation neigeuse. Un peu plus tard s'installent quelques tâches cyaniques témoignant de la nécrose superficielle. C'est sans attendre qu'il faut prendre en charge le patient en collaboration avec le réanimateur ; obtenir le scanner cervicothoracique en urgence qui permet de situer le niveau des décollements et des poches hydroaériques par rapport au médiastin et guider l'intervention

Plusieurs notions fondamentales pour la prise en charge sont à considérer :

- il s'agit d'une toxi-infection avec souvent production de gaz par les anaérobies, ce qui aggrave les décollements et la nécrose
- l'extension est rapide et profonde : les signes cliniques sont en retard ; c'est insister sur l'importance d'un scanner demandé précocement pour faire le bilan de cette extension au niveau cervical et savoir si le médiastin est déjà menacé
- le geste chirurgical de débridement, fondamental pour le pronostic, doit anticiper l'extension plutôt que la suivre : c'est un geste lourd de conséquence.

Ces infections rares, mortelles pour un tiers des patients, sont à présent désignées sous le nom de fasciites nécrosantes ; elles ne sont pas spécifiques de la région cervicofaciale, mais dans cette localisation, un point de départ dentaire est retrouvé dans deux tiers des cas.

Ces fasciites surviennent plus volontiers chez des patients aux défenses amoindries

4.3. LE TRAITEMENT

Le traitement médicochirurgical de l'infection associé à celui de sa porte d'entrée est un principe intangible.

Les complications locales des infections dentaires sont gérées par les dentistes. Les complications régionales et à distances doivent être prises en charge par un chirurgien maxillo-facial en collaboration avec un anesthésiste réanimateur.

Le meilleur traitement reste préventif, basé sur l'hygiène bucodentaire et la prévention de la carie dentaire grâce à un brossage dentaire postprandial dès l'âge de 3 ans, à la réduction de la consommation des sucres cariogène, à la fluoruration pour les patients irradiés et au contrôle de l'état dentaire de façon régulière.

4.3.1. LES MOYENS

4.3.1.1. le traitement médical

Antibiotiques

La prescription d'une antibiothérapie est probabiliste et, compte tenu des germes habituellement en cause, peuvent être proposés : amoxicilline + acide clavulanique (1,5 à 3 g/j), spiramycine + méthronidazole (6 cp/j), clindamycine (0,6 à 1,2 g/j), pristinamycine (1-2 g/j).

La durée de prescription et le mode d'administration sont à revoir en fonction de l'évolution et des résultats d'un éventuel prélèvement bactériologique.

Antalgiques

Le traitement antalgique n'est pas à négliger, car il s'agit souvent de pathologies très algiques. Il ne faut pas hésiter à utiliser des antalgiques de classes 2 et 3.

Bain de bouche

Il faut favoriser celui à base de chlorhexidine

4.3.1.2. Réanimation médicale

Pour les formes graves et en collaboration avec le réanimateur les règles de sécurité de base doivent être respectées (jeûne du patient, consultation préopératoire, passage en salle de surveillance...)

- Hospitalisation
- Voie veineuse
- Réhydratation
- L'apport de dérivés sanguins (au besoin)
- Poursuite de l'antibiothérapie en cours
- Début d'une analgésie suffisante à commencer en peropératoire...

4.3.1.3. le traitement chirurgical (Fig.13)

Il est basé sur un drainage chirurgical endobuccal et/ ou cervical déclive qui doit être effectué dans les conditions d'asepsie habituellement respectées pour toute intervention dans cette zone. L'anesthésie doit être adaptée à l'ampleur prévisible du geste.

Le décollement doit être large instrumental ou digital, associé à un lavage abondant. Une mèche ou une lame ondulée est mise en place permettant le lavage de la cavité résiduelle en post opératoire.



Fig.13 : drainage d'une cellulite étendue hémifaciale

4.3.1.4. le traitement de la porte d'entrée

En fonction du terrain et de l'état de la dent causale il peut être

*conservateur: à type de trépanation dentaire, drainage pulinaire et lavage canalaire. Le

traitement endodontique sera entrepris à froid

* radical: avec extraction dentaire et curetage chirurgical de l'alvéole et du tissu parodontal

4.3.2. INDICATION

Quel est le degré d'urgence ? Quels moyens utiliser ? La réponse à ces questions dépend de l'état du patient, du stade de la cellulite, de sa situation et de son extension, de l'ampleur du geste à prévoir et de ses conséquences.

*Première situation :

- il s'agit d'une urgence dont la prise en charge en milieu hospitalier ne se discute pas.
- Le patient est en mauvais état général du fait d'une infection sévère et/ou parce qu'il est fatigué, dénutri
- Il existe des signes cliniques locaux de gravité ; la cellulite est également inquiétante de par sa localisation postérieure, son volume et son extension à plusieurs loges anatomiques.

*Deuxième situation :

l'hospitalisation pour drainage sous anesthésie générale et surveillance est recommandée :

- Chez l'enfant, le vieillard, le patient atteint d'une pathologie préexistante qui demande le traitement réglé de l'infection en un temps
- Quand la cellulite traîne depuis des jours avec un traitement incomplet, ou malgré un traitement paraissant bien conduit, indiquant une révision du drainage
- Quand le drainage impose une incision sur deux sites
- Quand, en ambulatoire, le trismus laisse prévoir une difficulté dans le contrôle de l'anesthésie locale et du drainage ; quand ces mêmes conditions sont susceptibles d'aggraver la prise en charge d'une complication per- ou postopératoire.

*Troisième situation :

Les conditions précédentes étant éliminées, la situation est favorable à une prise en charge ambulatoire :

- la cellulite est au stade sérieux, le drainage dentaire est réalisable et amène la guérison
- la cellulite peut être contrôlée par une seule voie d'abord
- le patient accepte d'être suivi pour la surveillance du drainage et le traitement secondaire de la dent responsable.

*Quatrième situation :

Il s'agit d'une forme chronique

La prise en charge repose sur le traitement ou la reprise du traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale, sous couvert d'une antibiothérapie qui est adaptée à la population bactérienne retrouvée. Dans le même temps, un débridement sous-périosté associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé.

5. LES SINUSITES MAXILLAIRES D'ORIGINES DENTAIRE

Elles sont définies par une atteinte inflammatoire de la muqueuse sinusoïde consécutive à une infection d'origine dentaire, retrouvée dans 40% des cas des sinusites aigues maxillaires.

Le foyer infectieux est le plus souvent dentaire endodontique, ailleurs il peut être parodontal, voire iatrogène.

Les foyers dentaires correspondent à une parodontite apicale d'origine endodontique, aigue ou le plus souvent chronique, succédant généralement à la mortification pulpaire d'une **dent antrale** cariée, à savoir par ordre de fréquence la 6 (première molaire), la 5 (deuxième prémolaire), la 7 (deuxième molaire) et la 4 (première prémolaire).

Le foyer parodontal correspond à une parodontite profonde d'origine sulculaire.

Les causes iatrogènes restent possibles, notamment après avulsion (extraction) d'une dent antrale se compliquant d'une communication bucco-sinusoïde, ou également suite à un dépassement de pâte dentaire lors de l'obturation canalaire d'une dent sinusoïde.

Le diagnostic est évoqué devant l'unilatéralité des signes sinusoïdes et rhinologiques qui sont associés à une symptomatologie dentaire et qui peuvent évoluer selon le mode chronique ou aigu.

Le malade devra bénéficier d'un examen complet avec rhinoscopie antérieure et postérieure voire une endoscopie nasale associé à un bilan stomatologique.

Le bilan radiologique comportera des examens qui explorent à la fois le pôle sinusoïde et dentaire. Les clichés sinusoïdes standards (Blondeau, Hirtz) sont de plus en plus remplacés par la tomodensitométrie sinusoïde en coupe axiales et coronales ou encore par la tomographie informatisée (*cone beam*) qui a l'avantage de diminuer l'irradiation. La recherche du foyer dentaire reposera sur l'orthopantomogramme, les clichés rétroalvéolaire voire le dentascan. Ce dernier est d'un grand apport dans la détection d'une éventuelle fistule buccosinusoïde.

Le traitement médicochirurgical comportera un volet sinusoïde et un volet dentaire.(avulsion de la dent causale, fermeture d'une fistule buccosinusoïde).

6. LES THROMBOPHLEBITES FACIALES ET CRANIO FACIALES :

Elles sont rares mais ne doivent en aucun cas être méconnues de par leur gravité. Elles sont dues à l'atteinte du réseau veineux facial superficiel (la veine faciale) et/ ou profond (le plexus ptérygoïdien)

Sur le plan clinique elles se traduisent par un syndrome septicémique sévère (fièvre à 40°, frisson) témoignant de décharges bactériémies confirmées par les hémocultures.

**la thrombophlébite facio-ophtalmologique :*

Elle est secondaire à l'atteinte de la veine faciale dans les suites d'une parodontite apicale d'une dent antérieure. Il apparaît alors un œdème inflammatoire du sillon nasogénien où on palpe la veine faciale thrombosée sous la forme d'un cordon induré. L'extension peut se faire vers la veine frontale ou la veine ophtalmique. Dans ce cas on assiste à un œdème palpébroconjonctival et un chémosis. Le risque est alors l'extension redoutable vers le sinus caverneux. Cette dernière se traduit par :

- un œdème important de l'angle interne de l'œil et surtout de la paupière supérieure
- une exophtalmie
- l'atteinte des nerfs oculomoteurs III, VI , IV avec strabisme, ptosis et diplopie.
- une atteinte méningée se traduisant par des céphalées, des nausées et une raideur de la nuque.

**la thrombophlébite du plexus ptérygoidien :*

Elle survient généralement dans les suites d'une infection d'une dent postérieure. Cliniquement on assiste à des signes fonctionnels d'emblée sévères à type de douleurs très vive, un trismus serré, une dysphagie et parfois anesthésie labio mentonnière.

L'examen retrouve un œdème très étendu sur le pilier antérieur du voile du palais, la région génienne et la région temporaire.

L'évolution se fait vers l'abcès de la loge ptérygoidienne, les osteites basicrâniennes et la thrombophlébite du sinus caverneux.

7. CONCLUSION :

La carie dentaire représente la principale cause des infections d'origine dentaire. Ces infections représentent un groupe vaste, prenant des aspects cliniques variés.

Leur pronostic est, en général, excellent, mais certaines formes malignes engagent le pronostic vital.

Elles peuvent toucher des adultes jeunes et en bonne santé, et risque de les conduire parfois en réanimation « pour une simple carie dentaire ».

L'évaluation de leur gravité repose essentiellement sur l'appréciation clinique, qui doit donc être rigoureuse.

C'est une source inéluctable de dépenses élevées en matière de santé d'où la nécessité impérative d'une prophylaxie dentaire efficace moyennant des mesures de **prévention** simples et une **éducation sanitaire** ciblée.

RÉFÉRENCES :

- *Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Edition CdP*
- *Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie pour le 2e cycle des études médicales. Edition Elsevier*
- Peron JM et Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p

EVALUATION FORMATIVE

Cas clinique

Patient âgé de 78 ans diabétique hypertendu se présente aux urgences pour une tuméfaction génienne basse gauche évoluant depuis 7 jours associée à des douleurs dentaires de la 38.

A l'examen le patient est fébrile.

La tuméfaction est rouge luisante élastique à la palpation ne gardant pas le godet et dépasse la ligne mandibulaire empiétant sur la région latéro cervicale.

Par ailleurs il présente un érythème thoracique haut non prurigineux.

A la radio panoramique, il présente une 38 cariée avec une image radio claire en regard de la racine dépassant les 5 mm. Le reste de la trame osseuse est sans particularité.

QCM1 : Le tableau clinico-radiologique sus décrit évoque en premier lieu :

- a- Un anthrax cervico- facial
 - b- Un adénophlegmon
 - c- Une cellulite d'origine dentaire
 - d- Une ostéite
-

QCM2 : Les signes clinico-radiologiques évocateurs de gravité sont :

- a-la fièvre
 - b-la tachycardie
 - c-l'érythème thoracique haut
 - d-l'image radioclare en regard de la 38
 - e –le siège de la tuméfaction
-

QCM3 : L'exploration radiologique à demander en urgence :

- a-cone beam
 - b-IRM cervico faciale
 - c-TDM cervico-faciale
-

CROC 1 : Enumérer les 4 volets de la prise en charge

- | | | | | |
|--------|---------------|---|------------------------|---------------------------------|
| QROC : | 1-reanimation | 2-TT médical (antalgique, antibiotique) | 3-drainage chirurgical | 4-extraction de la dent causale |
|--------|---------------|---|------------------------|---------------------------------|
- QCM1 : c
QCM2 : b,c,e
QCM3 : c
Réponses : R