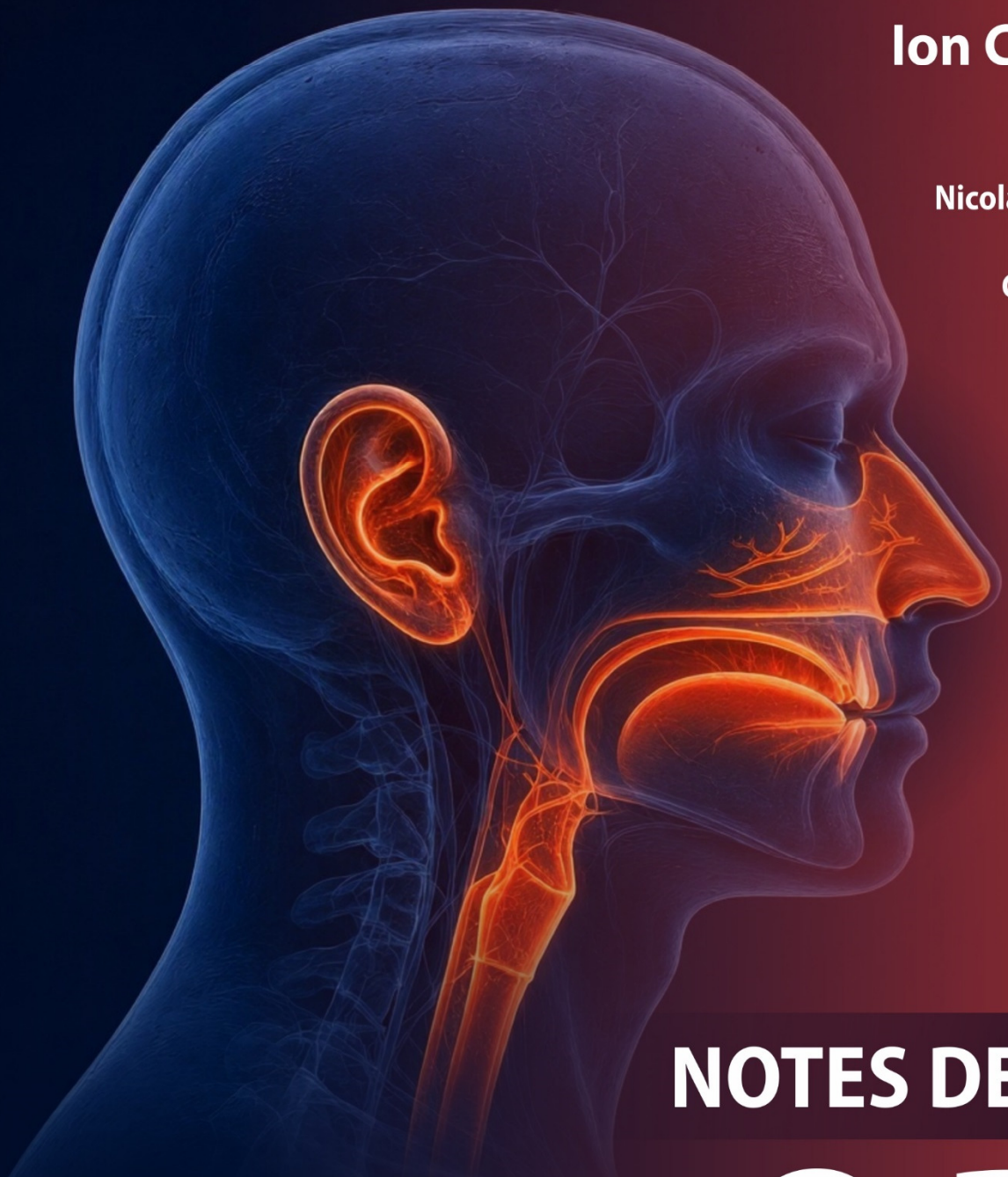
UNIVERSITÉ
DE MÉDICINE ET PHARMACIE
„VICTOR BABEŞ" DE TIMIŞOARA

Coordinateur:

Ion Cristian Moț

Coauteurs:

Nicolae Constantin Balica
Ioana-Delia Horhat
Gheorghe Iovănescu
Eugen Boia
Horațiu Ștefănescu
Karina Marin
Roxana Vintilă
Mihaela Negru
Alina Tischer
Andreea Banța
Dan Iovănescu
Mihaela Sîrbu
Tania Vlad
Adrian Sitaru



NOTES DE COURS D'O.R.L.

GHIDURI ȘI ÎNDRUMĂTOARE DE LABORATOR

Éditions „Victor Babeș"
Timișoara, 2026

Editura „Victor Babeș”
Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara
Tel./ Fax 0256 495 210
e-mail: *evb@umft.ro*
https://www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: GHIDURI ŞI ÎNDRUMĂTOARE DE LABORATOR
Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Adrian Vlad

Referent ştiinţific: Prof. univ. dr. Cătălin Marian

Indicativ CNCSIS: 324

© 2026
Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.
Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN 978-606-786-689-6

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I — PATHOLOGIE DU NEZ ET DES SINUS PARANASAUX 5
ANATOMIE DES FOSSES NASALES ET DES SINUS PARANASAUX 5
PHYSIOLOGIE DU NEZ 7
EXAMEN DES FOSSES NASALES ET DES SINUS PARANASAUX 8
MALFORMATIONS CONGÉNITALES DE LA PYRAMIDE NASALE 9
TRAUMATISMES NASAUX 9
MALADIES DU NEZ EXTERNE ET INTERNE 9
RHINITE AIGUË 14
RHINITES CHRONIQUES 17
OBSTRUCTION NASALE 19
RHINITE ALLERGIQUE 24
POLYPOSE NASALE 28
NEZ — ANATOMIE VASCULAIRE. ÉPISTAXIS 29
SINUSITE AIGUË 33
RHINOSINUSITE CHRONIQUE 35
SINUSITES SPÉCIFIQUES (RHINOSINUSITES FONGIQUES) 38
COMPLICATIONS DES SINUSITES 43
RHINOPHYMA 47
TUMEURS BÉNIGNES NASO-SINUSIENNES 47
TUMEURS MALIGNES DU NEZ ET DES SINUS PARANASAUX 50

CHAPITRE II — PATHOLOGIE DU PHARYNX ET DE LA CAVITÉ BUCCALE 56
ANATOMIE DU PHARYNX 56
PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CAVITÉ BUCCALE ET DU PHARYNX 58
MÉTHODES D'EXAMEN DU PHARYNX 60
MALFORMATIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE ET DU PHARYNX 60
CORPS ÉTRANGERS DU PHARYNX 62
TRAUMATISMES DU PHARYNX 62
INFLAMMATIONS AIGUËS DU PHARYNX 62
ADÉNOÏDITE AIGUË 66
COMPLICATIONS SUPPURÉES DES PHARYNGITES 67
INFLAMMATIONS CHRONIQUES DU PHARYNX 69
ADÉNOÏDITE CHRONIQUE 70
AMYGDALITE CHRONIQUE 71
INFECTION FOCALE AMYGDALIENNE 71
INFLAMMATIONS CHRONIQUES SPÉCIFIQUES 72
INFLAMMATIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE ET DES LÈVRES 74
INFLAMMATIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE AU COURS DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES 77
PATHOLOGIE DE LA CAVITÉ BUCCALE 78
TUMEURS BÉNIGNES DU PHARYNX 81
TUMEURS MALIGNES DU PHARYNX 82
INFECTIONS BACTÉRIENNES DE LA CAVITÉ BUCCALE 84
INFECTIONS FONGIQUES 86
INFECTIONS VIRALES 86
NÉOPLASMES DE LA CAVITÉ BUCCALE 88
PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES 89

CHAPITRE III — PATHOLOGIE DU LARYNX 95
ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU LARYNX 95
EXAMEN CLINIQUE DU LARYNX 97
MALADIES INFLAMMATOIRES DU LARYNX 98
LARYNGITES CHRONIQUES 99

PATHOLOGIE DE LA MUQUEUSE GLOTTIQUE 101
TUMEURS BÉNIGNES DU LARYNX 103
TUMEURS MALIGNES DU LARYNX 105
TRAUMATISMES LARYNGO-TRACHÉAUX 108
STÉNOSES LARYNGÉES ET TRACHÉALES 109
PATHOLOGIE NERVEUSE DU LARYNX 110
CORPS ÉTRANGERS LARYNGO-TRACHÉAUX 112

CHAPITRE IV — PATHOLOGIE DE L'OREILLE 114
ANATOMIE CLINIQUE DE L'OREILLE 114
PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE 115
IMAGERIE DE L'OS TEMPORAL 116
MALFORMATIONS DE L'OREILLE 116
MALADIES DE L'OREILLE EXTERNE 116
PERFORATIONS TRAUMATIQUES DE LA MEMBRANE TYMPANIQUE 120
MYRINGITES 120
OTITE MOYENNE AIGUË 121
OTITE MOYENNE SÉREUSE 122
OTOMASTOÏDITE AIGUË 123
OTITE MOYENNE CHRONIQUE (SANS CHOLESTÉATOME) 124
CHOLESTÉATOME DE L'OREILLE MOYENNE 125
COMPLICATIONS INTRATEMPORALES ET INTRACRÂNIENNES DES OTITES MOYENNES 126
OTOSCLÉROSE 130
ZONA AURICULAIRE (ZONA OTIQUE) 132
LABYRINTHITES 133
CONTUSION LABYRINTHIQUE 135
SURDITÉ BRUSQUE 135
MALADIE DE MÉNIÈRE 137
SURDITÉ PAR TRAUMATISME SONORE (BLAST) 138
TRAUMATISME DE L'OREILLE INTERNE PAR BRUIT INTERMITTENT — TRAUMATISME ACOUSTIQUE AIGU 139
SURDITÉ PROFESSIONNELLE 139
OTOTOXICITÉ 140
PRESBYACOUSIE 140
SURDITÉ DE L'ENFANT 141
NÉVRITE VESTIBULAIRE 144
VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BÉNIN (VPPB) 144
MAL DES TRANSPORTS (CINÉTOSE) 145
NERF FACIAL — PARALYSIE FACIALE IDIOPATHIQUE 146

CHAPITRE I — PATHOLOGIE DU NEZ ET DES SINUS PARANASAUX

ANATOMIE DES FOSSES NASALES ET DES SINUS PARANASAUX

Os sphénoïde

- le sphénoïde (os sphenoidale) est un os situé dans la partie postérieure de la cavité nasale
- il s'articule avec :
  - l'os ethmoïde
  - l'os palatin
  - le vomer
  - l'os maxillaire
  - l'os frontal
  - corps du sphénoïde (corpus sphenoidalis)
- il constitue la partie centrale et contient les sinus sphénoïdaux
- une pneumatisation **peut apparaître** dans les apophyses clinoïdes et ptérygoïdes

Os frontal

- **paroi postérieure** — mince et en contact avec la fosse cérébrale antérieure
- **paroi inférieure** — fait partie du toit de l'orbite ; les sinus frontaux sont séparés par une cloison osseuse mince et oblique, responsable de leur asymétrie
- **le bord postérieur** (margo sphenoidalis) s'articule avec les petites ailes (ala minor) et les grandes ailes (ala major) du sphénoïde
- **la partie nasale** (pars nasalis) se situe entre les parties orbitaires (pars orbitalis) et présente le bord nasal (margo nasalis)
- **l'épine nasale** (spina nasalis) est un prolongement sur la ligne médiane

Os maxillaire

- corps du maxillaire (corpus maxillae)
- en dedans — l'apophyse frontale
- en arrière de l'apophyse frontale
- sillon lacrymal (sulcus lacrimalis)

Sinus maxillaire (sinus maxillaris)

- forme pyramidale
- **une base** qui correspond à **la face médiale**
- le sommet est orienté vers l'apophyse zygomatique du maxillaire (*processus zygomaticus*)

Os ethmoïde

- face supérieure
- la lame horizontale (lame criblée) sépare la fosse cérébrale antérieure de la cavité nasale
- **l'apophyse crista galli**, perpendiculaire à la lame criblée, sert d'insertion à la *faux du cerveau (falx cerebri)*
- **lame perpendiculaire** (lamina perpendicularis)
- **latéralement**, les cellules ethmoïdales (*cellulae ethmoidales*)
- **la hauteur du toit de l'ethmoïde** par rapport à **la lame criblée** peut varier :
  - **Keros I**
    - la différence est de 1–3 mm, c'est-à-dire que le toit de l'ethmoïde et la lame criblée sont presque à la même hauteur

- **Keros II**
  - la différence est de 4–7 mm
- **Keros III**
  - la différence est de 8–16 mm — **la paroi médiale de l'ethmoïde peut être extrêmement mince**
  - risque important de lésion de la fosse cérébrale antérieure

Cornet inférieur

- le cornet inférieur (concha nasalis inferior) est **un os indépendant** situé dans la paroi latérale de la cavité nasale, avec **trois apophyses principales :**
  - **l'apophyse lacrymale** (processus lacrimalis) **complète le canal lacrymo-nasal** en s'articulant avec le bord inférieur de l'os lacrymal
  - **l'apophyse maxillaire** s'insère sur le maxillaire, à la partie inférieure du hiatus maxillaire, et sur la crête conchale de l'os palatin
  - **l'apophyse ethmoïdale** (processus ethmoidalis) s'articule avec l'extrémité inférieure de l'apophyse unciforme

Apophyse unciforme (processus uncinatus)

- lame mince, oblique, **en forme de faucille**
- orientée sagittalement
- avec de nombreuses variantes d'insertion :
  - sur la base du crâne
  - sur la lame papyracée
  - sur la partie antérieure de l'os lacrymal
  - sur la lame perpendiculaire (verticale) de l'os palatin
  - sur l'apophyse ethmoïdale du cornet inférieur
- incurvée en arrière, parallèlement à la bulle ethmoïdale (bulla ethmoidalis)
- **constitue la limite antérieure du hiatus semi-lunaire inférieur et de l'infundibulum ethmoïdal (infundibulum ethmoidale)**

Infundibulum ethmoïdal

- le plus important infundibulum nasal
- *les infundibulums frontal et maxillaire* se drainent dans l'infundibulum ethmoïdal
- il est limité :
  - en dedans — par l'apophyse unciforme
  - en dehors — par la lame papyracée
  - en arrière — par la bulle ethmoïdale
- il peut se drainer directement dans le *récessus frontal* ou se terminer en recessus terminalis

Récessus frontal

- *la partie la plus antérieure et la plus supérieure* du méat moyen
- il est limité :
  - en dedans et en haut — par le cornet moyen
  - en dehors — par la lame papyracée
  - en arrière — par la lame basale de la bulle ethmoïdale

PHYSIOLOGIE DU NEZ

Fonctions des fosses nasales

- fonction respiratoire
- fonction de défense
- fonction phonatoire
- fonction olfactive
- fonction réflexe

Fonction respiratoire

- fonction vasculo-érectile
- régulation du débit aérien
- fonction de conditionnement de l'air par :
  - réchauffement
  - humidification
  - filtration

Fonction de défense

- appareil muco-ciliaire — processus d'auto-nettoyage
- facteurs de défense spécifiques
  - IgA, IgM, IgG
- facteurs de défense non spécifiques
  - mucus, lysozyme, interféron, inhibiteurs des protéases, complément

Fonction phonatoire

- fosses nasales et sinus paranasaux — **caisse de résonance**
- modification de la qualité de la voix par les variations de volume et de perméabilité des voies nasales

Fonction olfactive

- **nerfs olfactifs** (muqueuse olfactive à l'étage supérieur de la fosse nasale)

Fonction réflexe

- récepteurs de la muqueuse nasale (thermiques, tactiles, olfactifs) — maintien de l'équilibre respiratoire fonctionnel
- **terminaisons trigéminales** — modifications de la **ventilation pulmonaire**

Syndromes physiopathologiques nasaux

- I. Insuffisance respiratoire nasale
- Classification étiologique de **l'obstruction nasale :**
  - congénitale :
    - atrésie choanale
    - sténose choanale postérieure
    - sténose nasale antérieure
    - malformations congénitales
    - tumeurs de la ligne médiane
  - traumatique
  - iatrogène
  - inflammatoire
  - tumorale

- II. Syndromes sécrétoires
  - rhinorrhée séreuse ou hydrorrhée
  - rhinorrhée mucopurulente ou purulente, unilatérale ou bilatérale
- III. Syndromes sensoriels
  - hyperosmie
  - parosmie
  - hyposmie
  - anosmie
- IV. Syndromes sensitifs et réflexes
  - anesthésie
  - hyperesthésie nasale
- V. Syndromes vasculaires — épistaxis

EXAMEN DES FOSSES NASALES ET DES SINUS PARANASAUX

- Inspection et palpation
- Rhinoscopie antérieure
- Rhinoscopie postérieure
- Endoscopie nasale
- **Examen de référence (gold standard)** du nez, il **permet de visualiser :**
  - le récessus sphéno-ethmoïdal
  - le complexe ostéoméatal
  - l'équipement nécessaire comprend une source lumineuse, un câble à fibre optique, un endoscope, une caméra vidéo et un moniteur professionnel
  - endoscope rigide
  - endoscopes à fibre optique (souples)
- Examen des sinus paranasaux :
  - points de palpation des sinus :
    - maxillaire — région sous-orbitaire
    - frontal — région sus-orbitaire
    - ethmoïdal — suture orbitaire médiane (point d'Ewing)

Explorations fonctionnelles du nez

Rhinomanométrie

- mesure simultanée du débit et des variations de pression d'un courant d'air traversant les cavités nasales
- la pression choanale est mesurée :
  - dans la narine controlatérale, lors de la **rhinomanométrie active antérieure**
  - dans la cavité buccale, lors de la **rhinomanométrie active postérieure**

Rhinométrie acoustique

- balayage acoustique
- fournit une **étude géométrique objective** des cavités nasales
- **l'analyse informatisée** de la réflexion des ondes sonores dans les cavités nasales sert à les évaluer

Exploration de la fonction mucociliaire

- **n'est pas** réalisée en pratique clinique courante

- **le meilleur indicateur clinique de la clairance mucociliaire** est le **test du temps de transit de la saccharine** — on dépose de la saccharine en poudre sur le cornet inférieur
- le délai nécessaire pour que le patient perçoive le goût de la saccharine est habituellement **inférieur à 20 min**

Exploration cellulaire : cytologie nasale

- peut comporter un frottis ou un brossage nasal

Exploration de l'olfaction

- « flacons à renifler » (sniff bottles)
- test aux parfums
- microcapsules libérant des molécules odorantes lorsqu'on les gratte

MALFORMATIONS CONGÉNITALES DE LA PYRAMIDE NASALE

- Défauts de fermeture médiofaciale
- Atrésie narinaire uni- ou bilatérale
- Sténose et atrésie de la partie antérieure de la fosse nasale
- Nez en selle associé à un hypertélorisme
- Fente vélopalatine
- Atrésie choanale uni- ou bilatérale
- Encéphalocèles
- Méningocèles
- Gliome
- Kyste dermoïde
- Hémangiome

TRAUMATISMES NASAUX

Lésions des structures musculo-squelettiques et cutanées

- lésions traumatiques **sans** solution de continuité
- contusions / œdème / ecchymoses
- lésions traumatiques **avec** solution de continuité
- plaies

Lésions du squelette cartilagineux

- fractures du cartilage septal quadrangulaire
- entorse du cartilage septal / hématome du cartilage septal

Lésions du squelette osseux

- fêlures ou fractures osseuses
- fractures sans ou avec déplacement, enfoncement ou luxation
- fractures comminutives ou éclatées
- fractures fermées ou ouvertes vers l'extérieur ou vers les fosses nasales

MALADIES DU NEZ EXTERNE ET INTERNE

Rhinoliquorrhée

- écoulement de liquide céphalo-rachidien (LCR) par les fosses nasales
- origine :

  - la lame criblée de l'ethmoïde
  - les sinus frontal, ethmoïdal, sphénoïdal
  - l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache
- **Étiologie :**
  - post-traumatique (la plus fréquente) — traumatisme crânio-facial
  - fracture de l'étage antérieur de la base du crâne
  - fractures irradiées — sinus frontal, ethmoïdal et sphénoïdal
  - fractures isolées des sinus
  - fractures de la lame criblée de l'ethmoïde
  - fractures crânio-faciales / iatrogène postopératoire
  - secondaire (tumeurs)
  - idiopathique

Hématome de la cloison

- collection sanguine sous le périchondre septal
- peut provoquer une **nécrose du cartilage en 3 jours**
- **Diagnostic**
  - douleur intense
  - obstruction nasale complète
  - inflammation
  - hématome de la lèvre supérieure et du philtrum
- **Traitement**
  - drainage de l'hématome — **incision mucopérichondrale**
  - antibiothérapie orale
  - traitement immédiat — pour prévenir les complications à long terme :
    - nez en selle
    - perforation de la cloison nasale
    - rétraction columellaire

Corps étrangers intranasaux

- habituellement introduits volontairement
- enfant de 1 à 6 ans
- animés
  - insectes
  - larves
  - parasites
- inertes
  - organiques
  - inorganiques
- le plus souvent **unilatéraux**, plus rarement bilatéraux
- uniques ou multiples
- Symptomatologie :
  - *plaintes nasales unilatérales* :
    - obstruction nasale unilatérale
    - épistaxis
    - éternuements répétés

        - rhinorrhée abondante, séreuse et séromuqueuse au début, purulente aux stades tardifs
        - douleur locale
        - hyposmie
    - *la sévérité* des symptômes dépend de :
        - la nature
        - la forme du corps étranger
        - le temps écoulé depuis l'introduction dans les fosses nasales
- Diagnostic :
    - anamnèse (enfant ou parent)
    - examen clinique objectif
    - narinoscopie
    - rhinoscopie antérieure
    - aspiration des sécrétions
- Complications :
    - **rares** : rhinite, sinusite, rhinolithiase

Rhinolithiase

- dépôt calcaire autour d'un corps étranger ou d'un caillot sanguin nasal
- formation tumorale dure
- de couleur foncée ou gris foncé
- constituée de phosphates ou de carbonates de calcium et de magnésium, disposés en couches concentriques
- les corps étrangers organiques peuvent libérer des substances irritantes
- Traitement :
    - extraction à l'aide d'**instruments appropriés** (crochets, curettes, pinces spéciales) sous anesthésie locale ou générale
    - trituration et fragmentation préalables
    - extraction chirurgicale

Érysipèle

- infection touchant l'épiderme
    - agent étiologique : **Streptococcus pyogenes (groupe A)**
    - sur **les extrémités et le visage**
    - **plus rarement** sur le cuir chevelu et les organes génitaux
- Épidémiologie / étiologie
    - sujets âgés / immunodéprimés / diabétiques, enfants et sujets dénutris
- Facteurs prédisposants :
    - alcoolisme
    - ulcérations cutanées
    - plaies pénétrantes
    - infections mycosiques
    - obstructions lymphatiques et veineuses chroniques
    - brûlures
- Signes et symptômes :
    - fièvre, frissons et asthénie
    - peau rouge, indurée et surélevée

  - délimitation nette
  - extension rapide
  - douloureuse, chaude à la palpation
  - œdème variable
  - phlyctènes (2e ou 3e jour)
  - desquamation cutanée (dans les 10 jours suivants)
  - adénite régionale
- Complications :
  - récidive, avec prédilection chez la femme, plus rarement chez l'homme
  - fasciite nécrosante (très rare)
  - glomérulonéphrite : Streptococcus pyogenes (groupe A)
- Diagnostic différentiel
  - dermatite de contact
  - œdème angioneurotique
  - ostéomyélite
- Traitement
  - Traitement conservateur :
    - l'antibiotique de choix est la **pénicilline**
    - en cas d'allergie à la pénicilline — azithromycine, clarithromycine ou clindamycine
    - dans les formes moyennes et sévères avec signes et symptômes systémiques, hospitalisation et traitement injectable ; adjuvant : **corticoïdothérapie**
    - compresses humides et chaudes
  - **Traitement chirurgical :** incision / débridement / drainage

Impétigo

- infection superficielle du **vestibule nasal**
  - formation de vésicules et de pustules qui se transforment en croûtes jaune-brun
  - les croûtes se fissurent et se détachent, découvrant un épiderme avec des lésions érosives superficielles
- Agent pathogène :
  - streptocoque hémolytique du groupe A
- Traitement :
  - toilette locale
  - pommade antibiotique
  - antibiothérapie générale

Furoncle / anthrax

- infection ayant pour point de départ le **follicule pileux**
- extension dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané
- forme un nodule ferme, douloureux, bien délimité
- évolue vers un **abcès rouge, douloureux et fluctuant**
- l'atteinte de plusieurs follicules groupés détermine l'apparition de **l'anthrax**
- Épidémiologie / étiologie
  - Staphylococcus aureus
  - polymicrobienne
- Signes et symptômes

  - cou, aisselle, aine et cuisses : **zones chaudes, humides ou à pilosité développée**
  - l'anthrax apparaît fréquemment **sur la nuque**
  - fièvre
  - altération de l'état général
  - cellulite périphérique
- Complications

Furonculose — multiples zones d'ulcération purulente qui guérissent en laissant des cicatrices visibles

- Diagnostic
  - inspection clinique
  - culture microbienne en cas de fièvre, de cellulite
  - **hospitalisation — Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM)**
- Traitement
  - compresses humides et chaudes, qui favorisent le drainage
  - incision et drainage chirurgicaux
  - traitement antiseptique / antibiothérapie systémique

Lupus tuberculeux

- **infection tuberculeuse de virulence atténuée**
- lésions et déformations
- polymorphisme
  - nodules lupiques
  - ulcération
  - cicatrisation
  - atteinte dermique et cartilagineuse
- respecte l'os
- rétractions exo- et endonasales
- déformations caractéristiques **(nez en bec de perroquet)**
- Traitement :
  - antituberculeux
  - chirurgical — déformations esthétiques et fonctionnelles

Syphilis nasale

- **Treponema pallidum**, à transmission principalement sexuelle, mais aussi par voie muqueuse, oropharyngée, transcutanée par grattage ou par objets contaminés

Syphilis primaire

- survient **3–4 semaines après le contact**
- **infiltration douloureuse** du nez, unilatérale ou sous forme d'ulcération cratériforme, à fond sale et bords réguliers, avec induration périphérique
- **adénite rétro-angulo-mandibulaire**, disproportionnée par rapport à la lésion locale
- diagnostic positif : **examen bactériologique**

Syphilis secondaire

- rhinite aiguë persistante
- roséole syphilitique
- fissures vestibulaires, plaques muqueuses pâles sur la muqueuse
- diagnostic de certitude : **examen sérologique** (R.B.W. fortement positive)

Syphilis tertiaire

- survient **3–4 ans après** la contamination
- due à un traitement incorrect
- **gomme syphilitique nasale** (cloison osseuse, plancher et os propres du nez)
- ulcération et perforation de la cloison nasale
- déformation fonctionnelle et esthétique de la pyramide nasale (**nez en selle**)
- traitement :
  - dermato-vénérologique
  - l'antibiotique de choix est la **pénicilline**

Polychondrite récidivante

- maladie rare du tissu conjonctif
- épisodes inflammatoires récidivants des structures cartilagineuses
- les plus fréquemment atteints :
  - cartilage auriculaire
  - cartilage articulaire
  - cartilage nasal
- Diagnostic positif :
  - anamnèse (déformation de la pyramide nasale — **nez en selle**)
  - biopsie
- **Traitement :**
  - symptomatique, anti-inflammatoire (non stéroïdien et corticoïdothérapie)
  - parfois cytostatiques

RHINITE AIGUË

- inflammation aiguë de la muqueuse des fosses nasales
- fréquente chez l'enfant
- Étiologie :
  - rhinovirus
  - myxovirus : types A, B et C, parainfluenza
  - adénovirus
  - entérovirus, qui provoquent aussi des infections respiratoires
  - les virus favorisent la **surinfection bactérienne**
  - la contagion se fait par les **gouttelettes de Flügge**
- **Facteurs favorisants :**
  - immunité diminuée / IgE diminuées
  - **trou immunologique** du nouveau-né, entre la transmission des anticorps maternels et la production de ses propres anticorps, au cours des **6–8 premières semaines de vie**
  - variations de température et d'humidité
  - tabagisme
  - pollution environnementale (poussières diverses et gaz toxiques)
  - infections de voisinage aiguës ou chroniques
  - obstruction nasale
- **Classification :**
  - 1. non spécifique
  - 2. spécifique

1. Rhinites aiguës non spécifiques

- a) rhinite aiguë banale
- b) rhinite septique du nouveau-né
  - b1. rhinite infectieuse à Staphylococcus aureus
  - b2. rhinite streptococcique
  - b3. rhinite pseudomembraneuse (streptocoque, pneumocoque)
  - b4. rhinite gonococcique
  - b5. rhinite de la syphilis congénitale précoce

a) Rhinite aiguë banale (coryza)

- **Étiologie** : *virale*
- **Facteurs favorisants :**
  - froid
  - humidité
  - hypertrophie des végétations adénoïdes
  - déviation septale
  - immunité diminuée
- **Diagnostic :**
  - fièvre, fatigue
  - myalgies, arthralgies
  - céphalées fronto-orbitaires
  - sensation de brûlure pharyngée
  - éternuements fréquents
  - obstruction nasale
  - rhinorrhée aqueuse
  - hyposmie, anosmie
  - rhinoscopie antérieure :
    - cornets rouges, turgescents
    - sécrétions séreuses ou mucopurulentes
- **Complications :**
  - otite moyenne
  - sinusite aiguë, vestibulite
  - laryngite sous-glottique, spasmes laryngés, laryngo-trachéo-bronchite
  - conjonctivite, dacryocystite
  - troubles gastro-intestinaux
- **Traitement :**
  - repos au lit
  - désinfectants nasaux
  - toilette nasale
  - anti-inflammatoires non stéroïdiens
  - antibiothérapie en cas d'infection bactérienne
  - suppression de tous les facteurs favorisants

b) Rhinite septique du nouveau-né (bactérienne primitive)

b1) Rhinite infectieuse à Staphylococcus aureus

- au cours de la première semaine après la naissance

- infection **d'origine maternelle**, lors du passage par la filière vaginale ou par infection puerpérale, ou transmise par le personnel médical porteur de Staphylococcus aureus
- rhinorrhée jaune citrin
- évolution possible vers un **choc toxi-septique**

b2) Rhinite streptococcique

- altération de l'état général
- fièvre 39–40 °C
- convulsions
- infection transmise par la mère ou par le personnel porteur de streptocoques avec lequel l'enfant est en contact

b3) Rhinite pseudomembraneuse

- **polymorphisme microbien** (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque)
- rhinoscopie antérieure : pseudomembrane blanc-jaunâtre
- obstruction nasale
- **traitement :** toilette nasale, désinfectants nasaux, antibiothérapie

b4) Rhinite gonococcique

- **Neisseria gonorrhoeae** (passage par la filière génitale maternelle infectée)
- **Diagnostic :**
  - dans les 24 premières heures apparaissent :
    - tuméfaction de la lèvre supérieure
    - ophtalmie gonococcique
    - obstruction nasale
    - ***rhinorrhée verdâtre, crémeuse, abondante***
    - syndrome toxi-septique sévère
    - certitude : **examen bactériologique**
- **traitement :**
  - antibiotiques
  - désinfection nasale et oculaire au **protargol** 0,5 %
  - instillations nasales et oculaires chez le nouveau-né avec des **solutions de nitrate d'argent**
  - contrôle des sécrétions vaginales chez la femme enceinte

b5) Rhinite de la syphilis congénitale précoce

- entre le 15e et le 40e jour après la naissance
- **Diagnostic :**
  - obstruction nasale
  - rhinorrhée muco-puru-sanglante
  - croûtes noirâtres
  - ulcération, nécrose du cartilage septal
  - signes dermatologiques
  - examen bactériologique
  - R.B.W. (nouveau-né et mère)
- **Complications :**
  - rhinite chronique atrophique
  - déformations de la pyramide nasale (synéchies, rétractions cicatricielles)
- **Traitement : médicaments antisyphilitiques** au nouveau-né et à la mère

2. Rhinites aiguës spécifiques

a) Rhinite morbilleuse (rougeole)

- obstruction nasale
- éternuements
- épistaxis
- signe de Köplik
- éruption caractéristique

b) Rhinite scarlatineuse

- obstruction nasale
- rhinorrhée muqueuse, puis purulente
- langue framboise
- éruption caractéristique
- état fébrile

c) Rhinite diphtérique

- bacille de Löffler
- **Diagnostic :**
  - état fébrile
  - pâleur
  - adynamie, asthénie
  - rhinorrhée séro-sanglante
  - **fausses membranes** blanc-noirâtre, épaisses, adhérentes
  - ulcération de la muqueuse nasale
  - adénite sous-angulo-mandibulaire
  - examen bactériologique
- **Traitement**
  - **antidiphtérique** (sérothérapie antidiphtérique, anatoxine)
  - pénicilline

RHINITES CHRONIQUES

Rhinites chroniques spécifiques

Tuberculose nasale

- localisation primitive ou secondaire du **bacille de Koch** dans les fosses nasales
- tout à fait **exceptionnelle**
- **Symptomatologie clinique :**
  - rhinorrhée muco-purulente / croûtes
  - douleur locale / obstruction nasale
  - atteinte de la cloison antérieure ou des cornets inférieurs
  - lésions — polymorphisme
  - ulcération simple / masses papillomateuses
  - perforation de la cloison nasale
  - atteinte cartilagineuse (lupus nasal)
- **Diagnostic :**
  - signes cliniques
  - culture

    - biopsie
- **Traitement :**
    - identique à celui de la tuberculose pulmonaire : **traitement antituberculeux**

Rhinosclérome

- rhinite chronique spécifique
- agent étiologique : **Klebsiella rhinoscleromatis (bacille de Frisch)**
- conditions d'apparition — carences d'hygiène
- **Symptômes :**
    - tout segment des voies aériennes supérieures
    - inflammation chronique
    - limitée à la muqueuse
    - infiltrat inflammatoire riche en lymphocytes (**cellules vacuolaires de Mikulicz**)
- **Stades évolutifs :**
    - **1. Stade catarrhal** — rhinite muco-purulente — plusieurs semaines
    - **2. Stade atrophique** — croûtes étendues — dans les deux fosses nasales
    - **3. Stade granulomateux** : nodules dans les fosses nasales, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches ; les nodules granulomateux sténosent les fosses nasales, le nasopharynx et, exceptionnellement, la trachée
- **Diagnostic**
    - identification des cellules typiques (**cellules de Mikulicz**)
    - cultures bactériennes identifiant l'agent étiologique (**bacille de Frisch**)
    - réaction de fixation du complément
- **Traitement**
    - chimiothérapie
    - radiothérapie
    - antibiothérapie selon l'antibiogramme
- **Pronostic**
    - réservé
    - mortalité élevée due à **l'atteinte laryngée**

Granulomatose de Wegener

- vascularite systémique chronique des petits et moyens vaisseaux
- étiologie auto-immune
    - n'atteint que certains organes, avec une **prédilection variable**
- **Signes et symptômes**
    - **Forme disséminée**, au niveau :
        - des voies aériennes supérieures, des poumons, des reins
            - toux
            - dyspnée
            - hémoptysie
            - douleur pleurale
            - altération de l'état général
            - fièvre
            - léthargie
            - fatigue
            - perte de poids

        - sueurs
        - arthralgies migratrices
    - **Forme localisée**
        - atteint les voies aériennes supérieures
        - obstruction nasale / croûtes / rhinorrhée purulente / sanglante
        - ulcération douloureuse ou indolore
        - perforation de la cloison nasale — « nez en selle »
        - dysphonie / stridor par sténose sous-glottique
        - otorrhée, otalgie / surdité de transmission ou neurosensorielle
        - sclérite, épisclérite, uvéite, conjonctivite
- **Diagnostic :**
    - examen clinique — atteinte pulmonaire, rénale et des voies aériennes supérieures
    - analyses biologiques :
        - c-ANCA / protéinase 3 (PR3)-ANCA / myéloperoxydase (MPO)-ANCA
    - biopsie — essentielle
- **Traitement :**
    - corticoïdes à fortes doses (prednisone 1 mg/kg/jour pendant 1 mois)
    - cyclophosphamide
    - antibiothérapie — triméthoprime-sulfaméthoxazole
    - corticoïdes topiques et irrigations nasales
- **Diagnostic différentiel :**
    - polyangéite microscopique
    - autres vascularites
- **Pronostic :**
    - les rechutes peuvent être prolongées et problématiques
    - complications à long terme : insuffisance rénale et surdité

OBSTRUCTION NASALE

- nez « bouché »
- blocage nasal ou congestion nasale
- unilatérale ou bilatérale
- transitoire ou permanente

Étiologie / épidémiologie

- **Causes mécaniques (structurelles) :**
    - collapsus alaire dû à une rigidité insuffisante du cartilage alaire
    - synéchies ou cicatrices vestibulaires
    - déviations septales
    - perforations septales
    - hypertrophie des cornets
    - malformations nasales
    - atrésie
    - hématome
    - polypose nasale, polype antrochoanal
    - tumeurs bénignes : angiofibrome, papillome inversé
    - tumeurs malignes : carcinome épidermoïde, adénocarcinome, mélanome malin

- **Causes fonctionnelles :**
  - rhinosinusite allergique
  - rhinosinusite aiguë ou chronique
  - rhinite médicamenteuse ou effets secondaires de médicaments
  - rhinite gravidique
  - rhinite atrophique
  - rhinite chimique (substances inhalées, produits professionnels ou médicamenteux)
  - granulomatose de Wegener

Rhinite non allergique et dyskinésie ciliaire primitive

- la rhinite est définie par la présence de symptômes nasaux :
- obstruction / prurit / sécrétions / éternuements
- selon les tests cutanés et les immunoglobulines sériques (IgE), la rhinite chronique est traditionnellement classée en :
  - « allergique »
  - « non allergique »

Diagnostic de la rhinite non allergique

- obstruction / prurit / sécrétions / éternuements
- **bilan allergologique négatif** (anamnèse, tests cutanés, IgE spécifiques)
- le diagnostic repose sur l'exclusion de l'allergie et de la sinusite
- la rhinite non allergique est en réalité un ***groupe de syndromes*** sans critères diagnostiques généralement admis
- Épidémiologie :
  - 2–4 % de la population générale souffre de maladies nasales chroniques avec symptômes quotidiens et besoin de médicaments
  - ***environ 50 % des patients atteints de rhinite n'ont pas de rhinite allergique***
  - la rhinite non allergique se développe habituellement chez l'adulte d'âge moyen
  - la rhinite allergique tend à se développer surtout chez l'enfant

Rhinite professionnelle

- épisodes **liés au travail**
- éternuements, obstruction nasale et sécrétions nasales
- mécanisme médié par les IgE
- **mécanisme inflammatoire non spécifique** du nez
- facteurs déclenchants :
  - céréales
  - animaux de laboratoire
  - poussière de bois
  - latex
  - produits chimiques : sels de platine, anhydrides d'acides, colles et solvants
- peut être associée à un asthme professionnel
- **Traitement**
  - prévention
  - contrôle de l'environnement : ventilation adéquate ou port de masques
  - antihistaminiques intranasaux et systémiques
  - anticholinergiques
  - décongestionnants

Rhinite médicamenteuse

- aggravation de l'obstruction nasale chez les patients utilisant régulièrement des **décongestionnants nasaux**
- intérêt particulier chez le **nouveau-né**, car l'effet rebond de l'obstruction nasale peut entraîner des difficultés d'alimentation et une **insuffisance respiratoire**
- **Signes et symptômes :**
  - œdème et irritation de la muqueuse nasale
  - hypertrophie des cornets
- **Traitement :**
  - corticoïdes intranasaux
- **Médicaments connus pour provoquer une rhinite médicamenteuse :**
  - aspirine et autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
  - alpha-bloquants, bêta-bloquants
  - inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
  - cocaïne, guanéthidine, méthyldopa
  - contraceptifs oraux, réserpine, phentolamine

Rhinite et grossesse

- congestion nasale au cours **des 6 dernières semaines de grossesse**
- en l'absence de réaction allergique ou de cause infectieuse
- **résolution complète** des symptômes **dans les 2 semaines suivant l'accouchement**
- touche environ 20 % des femmes enceintes
- **Traitement**
  - encore à l'étude
  - les **décongestionnants nasaux**, bien qu'utiles, tendent à être surutilisés par les patientes et peuvent provoquer une **rhinite médicamenteuse**
  - les corticoïdes ne sont pas utilisés

Rhinite liée aux facteurs physiques et chimiques

- plongée en eau froide
- air froid et sec (« nez du skieur »)
- le **bromure d'ipratropium** peut être un traitement utile

Rhinite d'origine alimentaire

- aliments épicés : « rhinite gustative »
- le syndrome peut être traité par **atropine intranasale**

Rhinite atrophique

- infection à **Klebsiella pneumoniae subsp. ozaenae**
- atrophie progressive de la muqueuse nasale
- l'ozène évolue avec **croûtes, fétidité, hyposmie et élargissement de la cavité nasale**, et **paradoxalement avec une congestion nasale**
- l'incidence de la rhinite atrophique **primitive** a nettement diminué au cours du dernier siècle
- la forme la plus fréquente aujourd'hui est la forme **secondaire**
  - traumatisme, chirurgie (par ex. résection agressive des cornets)
  - infections
  - exposition aux radiations

Rhinite atrophique (ozène)

- rare
- maladie chronique de la muqueuse nasale et des structures osseuses sous-jacentes
- ouverture anormalement large des cavités nasales
- sécheresse, atrophie, fétidité
- sensation paradoxale d'obstruction nasale
- sujets jeunes des pays en développement à climat chaud
- associée à des facteurs environnementaux, endocriniens, vasculaires, nutritionnels, auto-immuns et génétiques
- **Épidémiologie / étiologie**
  - inconnue
- **Forme primitive**
  - Klebsiella ozaenae
- **Forme secondaire**
  - chirurgie agressive de l'obstruction nasale
  - traumatisme
  - maladies granulomateuses
  - consommation de cocaïne
  - radiothérapie
- **Signes et symptômes**
  - rhinorrhée fétide
  - croûtes
  - **sensation subjective paradoxale** d'**obstruction nasale**
  - perforations septales avec déformation de la pyramide nasale (**nez en selle**)
- **Diagnostic**
  - anamnèse
  - examen clinique, rhinoscopie antérieure
  - prélèvement nasal
  - antibiogramme
  - TDM et IRM — évaluation des sinus paranasaux
- **Traitement**
  - **Conservateur**
    - antibiotiques locaux, lavages et ablation des croûtes, glucose 50 %
    - glycérine / streptomycine / rifampicine
  - **Chirurgical** — rétrécissement de la fosse nasale par un lambeau circulaire de peau vestibulaire (**technique de Young**)

Syndrome de rhinite non allergique à éosinophiles (NARES)

- la rhinite non allergique peut être classée selon le type d'inflammation retrouvé dans la muqueuse
- le **syndrome de rhinite non allergique à éosinophiles** (NARES) est caractérisé par :
  - symptômes nasaux
  - éosinophilie nasale (plus de 20 %)
  - tests allergologiques négatifs
  - **symptômes cliniques habituellement plus intenses que dans la rhinite allergique ou vasomotrice**
  - anosmie fréquente

  - **le mécanisme de l'infiltration éosinophilique est inconnu**
  - bien que le NARES soit habituellement un **syndrome isolé**, il peut s'accompagner de :
    - asthme
    - intolérance à l'aspirine
    - polypose nasale
    - stade précoce de la triade de Widal (ou de Samter)
- **Traitement du NARES**
  - parfois **difficile**
  - peut même nécessiter des **corticoïdes systémiques**
  - les **corticoïdes intranasaux**, seuls ou en association
  - avec des **antihistaminiques oraux**, peuvent être utiles

Rhinite vasomotrice / rhinite idiopathique

- hyperréactivité à des **facteurs déclenchants non spécifiques** par exposition à :
  - odeurs fortes
  - changements de température ou d'humidité de l'air
  - ingestion d'alcool ou fumée de tabac
- **Diagnostic :**
  - exclusion d'une allergie
  - de lésions structurelles
  - d'un abus médicamenteux ou de maladies systémiques
  - **l'infection est habituellement exclue** si la sécrétion nasale est séreuse et non purulente
  - la rhinite vasomotrice implique une **dysfonction neurovasculaire** de la muqueuse, qui n'a pas encore été démontrée
  - le terme **idiopathique** est donc plus approprié
- **l'innervation sympathique** du nez augmente la perméabilité nasale et réduit la sécrétion, tandis que **l'innervation parasympathique** augmente l'hypersécrétion et la congestion nasale
- **l'équilibre** entre les deux systèmes **est perturbé** par une **hypofonction sympathique et une hyperactivité parasympathique**

Autres causes possibles de rhinite non infectieuse non allergique

Émotions :

- le stress psychologique et l'excitation sexuelle sont connus pour aggraver la rhinite par **stimulation autonome**
- rhinite et/ou asthme post-ménopausique ont été confirmés
- reflux gastro-œsophagien : aucune étude médicale publiée
- affections métaboliques : hypothyroïdie et acromégalie

Dyskinésie ciliaire primitive

- ensemble des anomalies congénitales de la fonction ciliaire
- en **1933, Kartagener** a publié une série de 4 cas associant sinusite, bronchectasies et dextrocardie
- l'infertilité masculine a été ajoutée au syndrome décrit par Kartagener
- Diagnostic :
  - **après** exclusion d'autres ***syndromes sino-pulmonaires*** tels que :
    - mucoviscidose
    - déficit immunitaire
    - granulomatose de Wegener

    - **un dépistage de la motilité ciliaire et du transport mucociliaire est recommandé :** le transport mucociliaire nasal peut être étudié par le **test à la saccharine**
- Traitement :
    - antibiotiques / kinésithérapie
    - **vaccination** contre le virus de la grippe, Streptococcus pneumoniae et Haemophilus influenzae
    - la lobectomie pulmonaire est aujourd'hui **rarement indiquée**
    - transplantation pulmonaire

RHINITE ALLERGIQUE

Allergie — définit un mécanisme immunologique et **non un tableau clinique**

- inflammation de la muqueuse nasale **médiée par les IgE**, induite par l'exposition aux allergènes et caractérisée par des épisodes de :
    - rhinorrhée, éternuements et congestion nasale
    - persistant au moins une heure par jour
- conjonctivite allergique associée — **40 %** des cas
- **40–50 %** des patients **atteints de rhinite allergique** ont un **asthme**
- **75 %** des patients **asthmatiques** ont une **rhinite allergique**
- maladie inflammatoire de la muqueuse nasale
- exacerbation des mécanismes de défense de la muqueuse nasale face à divers stimuli
- l'allergie représente un mécanisme immunitaire — **réaction antigène-anticorps**
- **Diagnostic** — nécessite **trois étapes**
    - 1. **Allergènes** — ils doivent être identifiés comme agents étiologiques
    - 2. **Le mécanisme immunopathogénique** de l'allergie doit être identifié
    - 3. **L'organe cible de l'allergie** doit être précisé
- les patients allergiques présentent une **réponse immunologique pathologique**, à la fois **humorale et cellulaire**, aux allergènes déclencheurs
- **le rôle principal** est joué par la **production d'anticorps IgE spécifiques** et leur fixation secondaire sur les mastocytes, au niveau de l'organe atteint
- s'il est démontré que les **anticorps IgE** participent à l'apparition des symptômes — alors **le diagnostic d'allergie est certain**
- la **libération des médiateurs** peut aussi **être induite par d'autres mécanismes — le diagnostic ne peut pas être posé sur le seul tableau clinique**
- il faut démontrer la participation d'une **réaction immunitaire allergique spécifique**
- avec libération de médiateurs dans la muqueuse nasale :
    - histamine préformée
    - sérotonine
    - substances chimiotactiques pour les macrophages
- **Identifier**
    - le mécanisme immunitaire
    - l'allergène
- **Schéma diagnostique :**
    - 1. anamnèse
    - 2. tableau clinique
    - 3. tests cutanés
    - 4. tests de provocation
    - 5. dosage des IgE spécifiques d'allergène

- pollens des plantes à pollinisation anémophile
- types de pollens selon la saison de pollinisation :
  - arbres précoces : mars – avril – mai
  - graminées (céréales) : mai – juin
  - herbacées (ambroisie, armoise) : août – septembre
- la saison de pollinisation varie selon :
  - la situation géographique
  - la végétation de la région
  - les conditions atmosphériques — température, précipitations
  - le rapport jour/nuit
- **conditions de sensibilisation chez les sujets atopiques :**
  - durée et intensité d'exposition suffisantes
- patients polyallergiques :
  - 25 % des patients — allergiques aux pollens de graminées et d'herbacées
- le pollen est une poudre généralement jaune formée de *grains microscopiques* issus des anthères des étamines
- le pollen transporté par l'air (**anémophile**) est responsable de la grande majorité des « **allergies polliniques** », et non le pollen récolté par les abeilles, qui est **entomophile** (transporté **de fleur en fleur** par divers insectes : abeilles, bourdons, papillons, etc.)

Formes cliniques

- rhinite allergique **saisonnière**
- rhinite allergique **perannuelle**
- rhinite allergique **perannuelle à recrudescence saisonnière**

Affections associées (comorbidités)

- asthme
- otite moyenne
- sinusite
- eczéma
- pharyngite
- hypertrophie lymphoïde
- syndrome d'apnées obstructives du sommeil
- troubles de la parole
- conjonctivite

Classification ARIA

- **Intermittente :** < 4 jours/semaine ou < 4 semaines
- **Persistante :** > 4 jours/semaine et > 4 semaines
- **Légère**
  - sommeil normal
  - sans retentissement sur les activités quotidiennes, sportives, de loisirs
  - activité scolaire/professionnelle normale
  - sans symptômes gênants
- **Modérée à sévère** — un ou plusieurs critères :
  - sommeil perturbé
  - retentissement sur les activités quotidiennes, sportives, de loisirs
  - gêne scolaire/professionnelle
  - symptômes gênants

Diagnostic

- anamnèse allergologique
- présentation des symptômes
- examen clinique ORL
- éosinophiles sanguins
- dosage des IgE
- tests de provocation allergique
- examen radiologique

Symptômes rhinologiques :

- rhinorrhée aqueuse
- éternuements en salves
- obstruction nasale
- prurit nasal

Éternuements

- symptôme le plus caractéristique
- **salves** de 10–20 éternuements en succession rapide
- survenant sans prodrome ou précédés d'un prurit nasal
- déclenchent le réflexe lacrymal

Rhinorrhée

- sécrétion claire → abondante et continue
- irritation cutanée de la lèvre supérieure

Prurit

- provoque des frottements fréquents du nez → « **salut allergique** »

Obstruction nasale

- peut parfois être un **symptôme majeur ou unique**
- si sévère — gêne l'aération et le drainage des sinus paranasaux ou des trompes d'Eustache → céphalées + otalgie
- **congestion sévère et continue → perte de l'odorat et du goût**

Conjonctivite

- fréquemment associée
- prurit et larmoiement oculaires
- photophobie et sensibilité → « yeux fatigués »
- injection sclérale et conjonctivale, chémosis

Prurit marqué des oreilles, du palais, du cou ou du visage

- peut être extrêmement gênant

Toux non productive

- due à une sensation d'irritation de la gorge et au drainage postérieur des sécrétions nasales

Symptômes généraux

- faiblesse, malaise, irritabilité, fatigue et anorexie

Troubles du sommeil — secondaires à l'obstruction permanente

Examen clinique ORL

- rhinoscopie antérieure (R.A.)
- rhinoscopie postérieure (R.P.)
- **endoscopie rigide et souple :** muqueuse œdématiée, pâle, décolorée

Examen objectif

- présence de **grimaces** visant à soulager le prurit
- prurit nasal
- présence de sécrétions nasales muqueuses
- **respiration buccale** → palais ogival et modifications dentaires
- cernes sous-orbitaires
- **larmoiement excessif**, hypérémie conjonctivale et sclérale

Rhinoscopie antérieure

- **sécrétions séro-muqueuses abondantes** dans le nasopharynx
- **coloration bleu pâle** de la muqueuse
- hypertrophie du cornet inférieur
- ± polypose nasale
- ± déviation septale

Physiopathologie

PHASE PRÉCOCE (AIGUË)

- dégranulation des médiateurs préformés et néoformés, le plus important étant **l'histamine**
- éternuements
- rhinorrhée aqueuse
- prurit oculaire, nasal et palatin

PHASE DE TRANSITION

- patient asymptomatique
- activation et recrutement des leucocytes sanguins dans la muqueuse nasale

PHASE TARDIVE

- infiltration locale par les leucocytes
- **survient 4–6 heures après** l'exposition à l'allergène
- la **congestion nasale** est le symptôme le plus caractéristique

Objectifs du traitement

a) **identification des sources d'allergènes** et, si possible, leur éviction
b) si cela n'est pas possible (en tout ou en partie) : **immunothérapie** (désensibilisation)
c) en cas d'échec de a et b : **traitement médicamenteux symptomatique**

- Traitement médicamenteux
  - lorsque le traitement étiologique :
    - est sans effet
    - ne peut pas être appliqué
  - les **médicaments antiallergiques** interviennent sur la voie moléculaire de la ***phase biochimique*** du mécanisme pathogénique
  - ces médicaments sont des **inhibiteurs de la libération ou de la synthèse des médiateurs**
- Contrôle des facteurs environnementaux :
  - le meilleur traitement est la prévention
  - acariens
    - filtres performants
    - lavage des draps et du linge à l'eau chaude
    - housses hypoallergéniques spéciales

- **Pollens**
  - masques antipollen
- **Éviction des irritants**, comme la fumée de cigarette

TRAITEMENT

- éviction des allergènes
- toilette nasale
- désensibilisation
- traitement pharmacologique
- cryochirurgie ou chirurgie au LASER CO2
- résections chirurgicales

1. agonistes alpha-adrénergiques (oxymétazoline, phényléphrine)
2. cromoglicate inhalé
3. antihistaminiques
4. antileucotriènes
5. corticoïdes intranasaux
6. corticoïdes systémiques

L'anamnèse et l'examen clinique ORL sont très importants pour établir le diagnostic.

Objectifs thérapeutiques :

- contrôle des facteurs environnementaux
- pharmacothérapie de première intention
- corticoïdes intranasaux et systémiques
- information adéquate du patient

POLYPOSE NASALE

- de l'œdème muqueux et des polypes solitaires jusqu'à la polypose nasale diffuse
- 5 % de la population européenne
- 5 % des consultations ORL
- 4 % des consultations d'allergologie
- survient chez environ 0,6 % des adultes, mais jusqu'à 15 % chez les patients asthmatiques
- jusqu'à 95 % des patients présentant une intolérance bronchospastique aux analgésiques développeront une sinusite chronique polypeuse
- plus fréquente chez les hommes atopiques non asthmatiques
- chez les asthmatiques, il n'y a pas de différence de prévalence entre hommes et femmes
- la polypose nasale peut s'associer à **l'asthme** et à **l'intolérance à l'aspirine**
- la polypose nasale peut entraîner des **complications graves en l'absence de traitement**

Origine des polypes

- à partir des cellules ethmoïdales
- comme la partie émergée d'un iceberg : chez certains patients apparaissent de petits polypes derrière le cornet moyen, alors que tout le sinus ethmoïdal peut être occupé par des polypes
- *l'examen radiologique* précise l'extension des polypes, mais la **TDM ne peut pas différencier la polypose nasale des sécrétions**

Traitement

- diminution de l'obstruction nasale, des symptômes de rhinite, de l'asthme
- amélioration du drainage sinusien
- ablation des polypes nasaux

- **les polypes solitaires et non éosinophiliques NE sont PAS difficiles à traiter** et, en général, **NE récidivent PAS**
- **la chirurgie ostéoméatale est la clé** du fonctionnement du méat moyen
- **la polypose nasale éosinophilique** représente un **défi** pour le clinicien et le chirurgien :
  - améliore la respiration nasale, l'olfaction, les symptômes de rhinite et d'asthme
  - ne supprime pas toujours les polypes et la pathologie sinusienne

Récidive

- traitement de la **polypose nasale diffuse éosinophilique :**
  - corticoïdes topiques et systémiques — les meilleurs résultats
  - antileucotriènes
  - immunostimulants et antifongiques
  - désensibilisation à l'aspirine
  - aucun traitement n'assure une guérison complète
  - le traitement chirurgical est un complément du traitement médical et ne doit pas être considéré comme traitement de première intention

Chirurgie

- polypectomie simple
- FESS (chirurgie endoscopique fonctionnelle des sinus) — chirurgie standard
- en cas de polypose diffuse, intervention plus étendue (« chirurgie pansinusienne »)
- **la pathologie de fond réside dans le mucus — autrement dit, le stimulus provient du mucus**
- but de la chirurgie — **drainage de ce mucus**
- principale cause de récidive — les zones qui n'ont pas été ouvertes ou drainées

Polypose nasale chez l'enfant

- **l'incidence** de la polypose nasale chez l'enfant est **assez faible**
- la polypose nasale symptomatique est généralement bilatérale et associée à une maladie systémique
- tout enfant de moins de 16 ans présentant une polypose nasale bilatérale doit être exploré à la recherche d'une ***mucoviscidose***
- sur le plan **histopathologique**, la polypose de l'enfant est **différente** de celle de l'adulte
- la polypose éosinophilique est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte

Chirurgie

- **réservée** aux patients présentant :
  - une obstruction nasale complète
  - une déformation du squelette facial
  - un élargissement du dos du nez
  - un palais ogival

NEZ — ANATOMIE VASCULAIRE. ÉPISTAXIS

- les cavités nasales sont vascularisées par les branches terminales des artères carotides externe (ACE) et interne (ACI)
- vaisseaux issus de **l'artère carotide externe (ACE) :**
  - artère faciale
  - artère labiale supérieure
  - artère maxillaire interne

  - artère sphéno-palatine
  - artère palatine descendante
- 3 branches de **l'artère carotide interne (ACI) :**
  - artère vidienne — portion pétreuse de l'artère carotide interne
  - artères ethmoïdales antérieures
  - artères ethmoïdales postérieures
- plexus vasculaire (**tache vasculaire de Kiesselbach** ou **locus Valsalvae**)
  - irrigué par les deux systèmes carotidiens (ACE et ACI)
- anastomose septale dans la **zone de Woodruff**

Épistaxis

- perte de sang par les fosses nasales
- rupture de la muqueuse nasale et des vaisseaux sanguins
- selon le lieu d'origine, on distingue les épistaxis **antérieures, postérieures et diffuses**

Étiologie / épidémiologie

- causes d'épistaxis : locales et générales
- **les causes les plus fréquentes** d'épistaxis sont les traumatismes et les maladies inflammatoires
- chirurgie endonasale
- épistaxis récidivantes dans les tumeurs
- antécédents : hypertension artérielle / anticoagulants
- les hommes sont plus touchés que les femmes jusqu'à 50 ans
- après 50 ans, les épistaxis sévères sont plus fréquentes

Symptômes

- obstruction nasale
- vomissements
- épisodes syncopaux — problèmes cardiovasculaires

Formes cliniques

- selon **l'origine de l'hémorragie :**
  - **épistaxis antérieure** — à partir de la tache vasculaire de Kiesselbach, située dans la région antéro-inférieure de la cloison cartilagineuse, 1 cm au-dessus de l'épine nasale (**plus de 90 % des cas**)
  - **épistaxis postérieure** — à partir des branches sphéno-palatines (hémorragies les plus abondantes et les plus graves)
  - **épistaxis supérieure** — à partir des artères ethmoïdales antérieure et postérieure
  - épistaxis **diffuse** hématologique
- selon **la quantité de sang perdue**, l'hémorragie peut être :
  - légère, moyenne, maligne ou sévère
- selon **l'étiologie**, deux **grands groupes :**
  - épistaxis **primitive, essentielle** du sujet jeune, récidivante, bénigne, sans étiologie décelable
  - épistaxis **secondaire ou symptomatique** : environ **98 % de l'ensemble des saignements nasaux**
- survient comme ***symptôme unique de début*** ou comme ***complication d'affections locales ou générales***, annonçant l'aggravation de l'évolution, parfois même la décompensation de la maladie causale

I. Épistaxis de cause locale

1. Causes inflammatoires :

- **rhinite aiguë** — lors des maladies respiratoires infecto-contagieuses (grippe, rougeole, scarlatine, varicelle)
- **rhinite chronique** — ulcération trophique, ulcère de Hajek, ozène, tuberculose nasale, lupus nasal, syphilis nasale
- **inflammation locale :** corps étrangers intranasaux, rhinolithiase

2. Causes traumatiques :

- **traumatismes locaux accidentels** (travail, circulation, sport, agression) entraînant des lésions de la muqueuse mucopérichondrale et de la cloison nasale, des fractures nasales, des fractures du complexe naso-ethmoïdo-maxillaire
- **microtraumatismes locaux :** facteurs physiques (grattage digital, mouchage, éternuements, corps étrangers nasaux, inhalation de poussières), facteurs chimiques (bichromate de potassium, mercure, arsenic)
- **iatrogènes** — traumatisme opératoire
- **barotraumatisme** (aviateurs, plongeurs)

3. Causes tumorales :

- **tumeurs bénignes :** polype saignant de la cloison, polypose nasale, papillome, granulome, angiome, angiofibrome nasopharyngé
- **tumeurs malignes naso-sinusiennes ulcérées** (épithéliales et conjonctives)

II. Épistaxis de cause générale

1. Causes hématologiques (troubles de l'un des trois temps de l'hémostase) :

- ***coagulopathies*** (troubles de la coagulation sanguine), qui peuvent être :
    a) **congénitales** (hémophilie A, B, afibrinogénémie congénitale)
    b) **acquises** (atteinte hépatique ; fibrinolyse aiguë lors d'un choc, polytraumatisme, complications obstétricales ; traitements anticoagulants — héparine, thrombolytiques, aspirine)
- ***vasculopathies*** (trouble du temps vasculaire de l'hémostase) : purpura rhumatoïde, télangiectasie hémorragique héréditaire (maladie de Rendu-Osler), maladie de Willebrand
- ***thrombocytopathies*** (trouble du temps plaquettaire de l'hémostase — thrombopénies ou thrombopathies) : thrombopénie des leucémies aiguës, réticuloses aiguës, myélome, dyscrasies sanguines médicamenteuses

2. Causes cardiovasculaires :

- **hypertension artérielle** — provoque surtout des épistaxis postérieures à partir des branches de l'artère sphéno-palatine
- athéromatose et athérosclérose
- insuffisance cardiaque congestive et globale (décompensation mitrale)

3. Causes hépatiques

- insuffisance hépatique, cirrhose, hépatite toxique, coma hépatique

4. Causes rénales

- insuffisance rénale décompensée, glomérulonéphrite chronique diffuse

5. Avitaminoses A, C, K, états de dénutrition

6. Causes infectieuses

- maladies éruptives (rougeole, scarlatine, varicelle)
- grippe, leptospirose ictéro-hémorragique

7. Causes toxiques

- intoxications générales aiguës et chroniques, états toxi-septiques graves

8. Causes endocriniennes

- puberté, période menstruelle, premiers mois de grossesse, ménopause spontanée ou provoquée

9. Affections chroniques

- tuberculose, diabète, néoplasies, collagénoses

10. Causes diverses

- ruptures de l'artère carotide interne (traumatisme, anévrismes), vasodilatation active : effort physique intense, insolation aiguë, émotions fortes

Complications

- cardiovasculaires — surtout lorsque la pression artérielle n'est pas surveillée
- amaurose — hémorragie intraorbitaire à partir des artères ethmoïdales
- ligature de l'artère ethmoïdale — énophtalmie, diplopie, voire perte de la vision

Diagnostic

- examen clinique ORL
- endoscopie nasale
- inspection de la cavité buccale, des fosses nasales et du nasopharynx
- ECG
- analyses biologiques (numération formule sanguine, bilan de coagulation)

Méthodes diagnostiques complémentaires :

- surveillance de la pression artérielle
- culture des sécrétions nasales
- TDM / IRM

Traitement

Conservateur :

- chez le sujet jeune avec épistaxis mineure, compression des narines avec les doigts pendant environ **10 minutes**, patient assis, tête penchée en avant
- *la compression digitale* peut arrêter le saignement et empêcher la déglutition du sang
- la cautérisation chimique au *nitrate d'argent* n'est pas efficace en cas de saignement actif
- **épistaxis sévère** : le traitement consiste en une coagulation bipolaire endoscopique
- lorsque l'endoscopie nasale n'est pas possible, un méchage nasal est indiqué
- le méchage doit être retiré après 24 heures, puis une endoscopie nasale est réalisée après application de décongestionnants muqueux afin d'*identifier le site de l'hémorragie*
- si le saignement s'est arrêté, des *irrigations nasales* et des *pommades antibiotiques* sont recommandées pendant quelques jours

Stratégies thérapeutiques complémentaires :

- éviter les AINS
- vitamine C
- vasoprotecteurs
- agents hémostatiques
- lavages nasaux
- sonde à ballonnet de Foley

Chirurgical :

- de choix : ***coagulation bipolaire*** du point de saignement sous contrôle endoscopique
- l'intervention peut être réalisée sous anesthésie locale ou générale, selon l'état général du patient
- ***embolisation sélective*** à l'alcool polyvinylique sous anesthésie générale : recommandée seulement dans des cas particuliers
- ***ligature artérielle*** — cas sélectionnés
- ***la ligature de l'artère carotide externe*** doit être envisagée lorsque les autres procédés ne parviennent pas à arrêter le saignement

Pronostic

- dépend de la maladie sous-jacente
- **favorable** pour les saignements nasaux de **cause locale** (à l'exclusion des tumeurs)
- lorsque l'épistaxis est le symptôme d'une maladie systémique, **le traitement de la maladie primitive** est la préoccupation principale
- le traitement peut être de longue durée, ou **aucun traitement n'est efficace**, comme dans la **télangiectasie hémorragique héréditaire**
- lorsque le saignement abaisse l'hémoglobine du patient **au-dessous de 7 g/dl**, **la transfusion est indiquée**

SINUSITE AIGUË

Étiologie / épidémiologie

- 10–15 % de la population d'Europe centrale ; adultes et enfants contractent en moyenne 2–3, respectivement 3–8 infections respiratoires virales par an
- rhinosinusite aiguë bactérienne (RSAB) : ~2 %

Facteurs favorisants

- immunosuppression
- asthme
- allergies naso-sinusiennes
- mucoviscidose
- exposition à la fumée
- consommation de cocaïne

Agents étiologiques

- Streptococcus pneumoniae
- Haemophilus influenzae
- Branhamella (Moraxella) catarrhalis
- Streptococcus pyogenes
- Staphylococcus aureus
- autres anaérobies

Diagnostic positif

- les signes et symptômes de la RSAB **ne sont pas spécifiques** de la seule sinusite bactérienne
- les signes et symptômes de la RSAB **sont difficiles à différencier** de ceux des infections virales
    - **absence de méthodes diagnostiques sûres, pratiques et commodes**
        - congestion nasale

        - rhinorrhée antérieure et postérieure
        - sensation de pression / douleur faciale
        - fièvre
        - toux
        - douleur dento-maxillaire
        - sensation d'oreille pleine avec pression
- des symptômes persistant plus de 7 jours peuvent être le signe d'une infection bactérienne
- **l'examen de référence de la sinusite bactérienne** est la *ponction sinusienne avec aspiration des sécrétions purulentes*, mais cette méthode invasive est **rarement utilisée**
- prélèvements obtenus sous guidage endoscopique
- l'évaluation endoscopique guidée est une alternative à la ponction sinusienne, même dans la sinusite aiguë
- **imagerie sinusienne**
    - ***radiographie standard*** — manque de spécificité : elle **ne permet pas** de distinguer une infection d'une autre anomalie sinusienne, comme un épaississement muqueux, une tumeur ou un polype
    - **TDM**
        - excellente visualisation des sinus paranasaux
        - images haute résolution de l'anatomie ostéoméatale
        - peut détecter diverses anomalies sinusiennes
        - manque de spécificité — infection virale vs RSAB
    - IRM
    - ***échographie*** — peut étayer la suspicion diagnostique, **mais a une valeur limitée** dans le diagnostic courant de la sinusite bactérienne aiguë non compliquée
    - ***transillumination*** — son utilité clinique reste **controversée**

Complications

- cellulite orbitaire
- abcès orbitaire
- méningite
- abcès cérébral
- abcès sous-dural / extradural
- *les localisations ethmoïdale, sphénoïdale et frontale* s'accompagnent plus souvent de complications que la sinusite maxillaire

Traitement médical

- choix du traitement :
    - restaurer *l'intégrité* du complexe ostéoméatal
    - restaurer *la fonction* du complexe ostéoméatal
        - réduction de l'inflammation
        - rétablissement du drainage sinusien
        - éradication de la cause bactérienne de l'infection
        - prévention des complications
- comme les **virus** contribuent largement à l'étiologie des sinusites et que la plupart des cas **guérissent spontanément**, l'attitude d'**attente vigilante (« Wait and See »)** associée à un **traitement symptomatique** est la stratégie thérapeutique habituelle
- **Antibiotiques de première intention**
    - **amoxicilline** en première intention

  - patients allergiques à la pénicilline — triméthoprime ou triméthoprime-sulfaméthoxazole (**Biseptol**)
  - l'utilisation des **céphalosporines** doit donc être **limitée** autant que possible, afin de ne pas sélectionner de souches résistantes
- **Antibiotiques de deuxième intention**
  - alternatives pour les patients **qui ne répondent pas à la première intention**
  - changement de traitement si les symptômes **ne s'améliorent pas après 3 jours** ou s'aggravent
  - céphalosporines de 2e génération
  - macrolides
  - fluoroquinolones à activité antipneumococcique
- **Stratégies thérapeutiques complémentaires utiles**
  - antalgiques
  - antipyrétiques
  - décongestionnants
  - irrigations nasales
  - inhalations
  - corticoïdes topiques

Traitement chirurgical

- ponctions antrales — **rares**
- **chirurgie endoscopique des sinus** — en cas de sinusite récidivante, après explorations spécifiques (endoscopie nasale, TDM)

Pronostic

- *de fortes doses d'antibiotiques* administrées pendant *une durée déterminée* assurent la guérison dans la plupart des cas
- une *surdité neurosensorielle* sur les fréquences aiguës peut survenir
- en cas de **récidive**, *des explorations complémentaires* sont nécessaires pour éliminer une infection dentaire ou des facteurs locaux (dysfonction ostéoméatale)

RHINOSINUSITE CHRONIQUE

- les rhinosinusites ont été classées, selon leur durée, en :
  - aiguës
  - chroniques
- la définition de la rhinosinusite chronique est **difficile**, les données sont limitées
- la définition de la rhinosinusite chronique suscite de nombreuses **controverses**
- rhinite et sinusite coexistent habituellement ; **le terme correct** est donc **rhinosinusite**
- inflammation de la muqueuse des **sinus** associée à une inflammation de la muqueuse **nasale**, et souvent à des modifications inflammatoires des **structures osseuses adjacentes**
- prévalence et morbidité :
  - touche jusqu'à ***15–16 % de la population adulte***
- le facteur associé à cette étiologie est **l'insuffisance ciliaire**
  - ***dyskinésie primitive*** — syndrome de Kartagener, mucoviscidose
  - ***dyskinésie secondaire*** — agression de l'épithélium naso-sinusien, **habituellement réversible** après correction de l'inflammation sinusienne et de l'infection
- **atopie** — facteur prédisposant
- dysfonctionnement du système immunitaire

Variantes anatomiques :

- concha bullosa
- déviation de la cloison nasale vers le méat moyen
- l'hypothèse selon laquelle **la rhinosinusite chronique serait induite par une infection mycosique** colonisant normalement le sinus et formant des croûtes saprophytes
- la plupart des patients atteints de rhinosinusite chronique présentent, à l'histologie ou à la culture, **une infiltration éosinophilique et la présence de champignons**
- cependant, *la présence de bactéries ou de champignons* dans la cavité sinusienne **ne prouve pas** que *ces agents pathogènes soient la cause* de la maladie

Symptômes

- obstruction / congestion nasale
- hyposmie / anosmie
- rhinorrhée antérieure / postérieure
- douleur / pression faciale
- la présence de **deux symptômes ou plus**, dont :
  - obstruction nasale / blocage
  - ou congestion
  - ou écoulement nasal (antérieur / postérieur)
  - ± douleur / pression faciale
  - ± hyposmie / anosmie
- est **obligatoire pour le diagnostic de rhinosinusite**

Diagnostic

- **examens majeurs :**
  - examen endoscopique
  - TDM
- examens mineurs :
  - cytologie nasale
  - examen bactériologique
  - échographie sinusienne
  - la radiographie simple des sinus est peu sensible pour le diagnostic de rhinosinusite
- **TDM**
  - est l'examen d'imagerie de choix
  - confirme le diagnostic clinique préalable
  - guide l'évaluation des lésions sinusiennes
  - renseigne sur les **particularités anatomiques chirurgicales**
    - concha bullosa
    - cornet moyen paradoxal
    - cellules de Haller
    - variantes des cellules de l'agger nasi
  - chez les **patients asymptomatiques**, la TDM retrouve :
    - comblements sinusiens
    - kystes
    - **épaississement muqueux supérieur à 3 mm**
    - incidence de 30 à 60 %, plus élevée chez l'enfant

        - **des infections virales infracliniques ou des situations physiologiques liées au cycle nasal peuvent expliquer ces aspects d'imagerie**
- **Échographie :**
    - dépistage peu coûteux
    - **sensibilité élevée**
    - **faible spécificité**
    - faux positifs :
        - tumeurs
        - kystes
        - polypes
        - œdème muqueux
    - **il n'y a pas de corrélation** entre les modifications échographiques et les signes cliniques de pathologie sinusienne
    - l'évaluation de l'ethmoïde et du sphénoïde est impossible
    - le sinus ethmoïdal est la clé de la physiopathologie inflammatoire sinusienne
    - examen rapide, non invasif, **mais inutile pour le diagnostic**

Études microbiologiques

- **rhinosinusite aiguë**
    - Haemophilus influenzae
    - Streptococcus pneumoniae
    - Moraxella catarrhalis
    - Staphylococcus
- **rhinosinusite chronique**
    - les études microbiologiques **ne sont pas concluantes**
    - l'infection est souvent polymicrobienne
    - anaérobies :
        - Peptostreptococcus spp.
        - Fusobacterium spp.
        - Prevotella spp.
        - Streptococcus milleri
        - Corynebacterium
    - **Pseudomonas aeruginosa** et **Proteus mirabilis** peuvent être retrouvés dans la rhinosinusite chronique des patients atteints de *mucoviscidose* ou de *déficit immunitaire*

Physiopathologie

- maintien optimal de la ventilation et de la clairance des sinus
- l'obstruction du complexe ostéoméatal contribue à l'hypoxie endosinusienne
- apparition d'un œdème, stagnation des sécrétions et augmentation de leur viscosité
- puis colonisation bactérienne
- si ces conditions persistent, **une rhinosinusite chronique peut s'installer**

Traitement

- **en l'absence de polypes nasaux :**
    - corticoïdes topiques intranasaux
    - rhinosinusite chronique modérée / sévère :
        - corticoïdes topiques au long cours

        - administration de macrolides
    - **échec après 3 mois** de traitement → chirurgie endoscopique endonasale
- **en présence de polypes nasaux bilatéraux :**
    - **corticoïdes topiques intranasaux** — au très long cours
        - administration de corticoïdes oraux en cure courte
        - administration de macrolides au long cours
    - **échec après 3 mois** de traitement → la chirurgie doit être envisagée

Complications

- œdème périorbitaire
- exophtalmie
- diplopie ou baisse de l'acuité visuelle et ophtalmoplégie
- céphalées frontales sévères
- œdème frontal
- méningite
- signes neurologiques
    - hospitalisation obligatoire
    - explorations complémentaires
    - interventions chirurgicales

SINUSITES SPÉCIFIQUES (RHINOSINUSITES FONGIQUES)

- les espèces fongiques impliquées dans la pathologie rhinosinusienne peuvent agir comme :
    - **allergène — tous les types de moisissures** présents dans l'environnement
    - **agent infectieux — seules certaines espèces** sont capables de se développer dans l'organisme humain :

Aspergillus fumigatus

- faible pouvoir invasif
- pathogène opportuniste
- son pouvoir pathogène ne s'exprime *que lorsque les capacités de défense de l'hôte sont compromises*
- **formes non invasives**
    - **balles fongiques**
    - rhinosinusite fongique allergique
- **formes invasives**
    - **rhinosinusite fongique invasive aiguë**
    - exceptionnellement — sinusite fongique invasive indolente ou chronique

Balles fongiques (truffes aspergillaires)

- infections localisées
- peu agressives
- sans invasion de la muqueuse
- patients immunocompétents
- atteignent le **sinus maxillaire (89 % des cas)**, mais tous les sinus peuvent être concernés, y compris le sphénoïde
- **Épidémiologie**
    - adultes uniquement
    - plus fréquentes chez la femme

- **Symptômes**
  - non spécifiques
  - tableau clinique de rhinosinusite chronique
  - mauvaise réponse au traitement médical
  - unilatéraux
  - **douleur chronique** (surtout en cas d'atteinte sphénoïdale)
  - rhinorrhée purulente
  - obstruction
  - cacosmie
  - les balles fongiques sont **souvent découvertes fortuitement** à l'imagerie
- **Diagnostic :**
  - inspection — informations imprécises
  - rhinoscopie et endoscopie nasale
    - normales ou montrant au niveau méatal :
      - sécrétions purulentes
      - œdème, parfois avec polypose
    - fragments de balle fongique
  - **TDM :**
    - opacité unilatérale, souvent hétérogène, d'une ou parfois de plusieurs cavités sinusiennes
    - épaississement osseux
    - **lyse osseuse**
    - **corps étranger pseudo-métallique** ou une ou plusieurs macrocalcifications
    - microcalcifications
    - parfois érosion osseuse étendue (formes pseudo-tumorales)
  - **aspect macroscopique :**
    - masse solide, friable
    - brun-noir
    - sécrétion crémeuse
  - **colorations PAS (acide périodique-Schiff) et de Grocott-Gomori**
    - filaments fongiques
    - inflammation non spécifique de la muqueuse
  - **examen microscopique direct**
    - filaments fongiques — plus de 70 % des cas
  - **culture**
    - identifie l'espèce fongique dans 30–60 % des cas ; ***A. fumigatus*** **est l'espèce la plus fréquemment en cause**
  - **examens complémentaires utiles**
    - examen dentaire
    - dents dévitalisées
    - radiographie des sinus
    - opacité maxillaire unilatérale
    - radiographie rétro-alvéolaire
    - IRM : **peu utile**
      - la balle fongique donne un hyposignal en T1 et en T2 modéré
      - la muqueuse donne un hypersignal en T2 et en T1 modéré après gadolinium

- **Traitement chirurgical :**
  - ablation chirurgicale complète de la balle fongique et des sécrétions
  - préservation de l'intégrité de la muqueuse sinusienne
  - les traitements antifongiques sont inutiles
  - large ouverture des sinus atteints
  - rétablissement du drainage et de la ventilation sinusienne
- **Diagnostic différentiel :**
  - la TDM oriente le diagnostic
  - intervention chirurgicale
  - examen anatomopathologique et mycologique
  - formes pseudo-tumorales
  - sinusite fongique allergique
  - rhinosinusite fongique invasive
  - tumeur
- **Pronostic**
  - **guérison chez tous les patients** après élimination complète de la balle fongique et rétablissement de la ventilation et du drainage des sinus
  - les récidives sont exceptionnelles et surviennent généralement lorsque des fragments fongiques persistent après la chirurgie
- **Traitement chirurgical — chirurgie endoscopique naso-sinusienne**
  - méatotomie moyenne
  - méatotomie inférieure
  - trépanation minimale de la fosse canine (intervention de Caldwell-Luc)
  - ethmoïdectomie — extension ethmoïdale de la balle fongique
  - sphénoïdotomie — balles fongiques sphénoïdales
  - éventuelle voie externe et sinusotomie frontale

Rhinosinusite fongique allergique

- patients atteints de polypose nasale récidivante et d'asthme
- le concept est inspiré de *l'aspergillose bronchopulmonaire allergique*
  - pouvoir pathogène des champignons :
    - mécanismes **IgE-dépendants**
    - mécanismes immunopathologiques d'origine infectieuse
  - présente chez l'adulte et l'enfant
- **Symptômes :**
  - obstruction / congestion nasale
  - rhinorrhée / éternuements
  - céphalées
  - parosmie
  - **symptômes unilatéraux agressifs avec signes orbitaires :**
    - ptosis
    - diplopie
    - perte de vision
- **Diagnostic**
  - l'inspection et l'examen clinique peuvent montrer un œdème de la joue et/ou palpébral, un ptosis, une ophtalmoplégie
  - endoscopie nasale

        - normale
        - œdème de la muqueuse / polypose nasale
    - TDM des sinus :
        - opacité sinusienne avec ou sans pseudo-calcifications
        - érosion osseuse uni- ou bilatérale
    - examen histopathologique
        - hyphes fongiques
        - éosinophiles
        - cristaux de Charcot-Leyden
    - mycologie :
        - **identification des différentes espèces fongiques**
    - **hyperéosinophilie sanguine**
    - **hypersensibilité de type I**
- **Diagnostic différentiel**
    - balles fongiques
    - sinusite fongique invasive
    - tumeurs
- **Traitement**
    - exérèse chirurgicale des lésions volumineuses
    - **corticoïdes systémiques** — de 2 semaines à quelques mois
    - **antifongiques** (locaux ou systémiques)
    - **corticoïdes locaux** — *ne font pas l'unanimité*
    - immunothérapie spécifique — *ne fait pas l'unanimité*
- **Pronostic**
    - suivi à long terme
    - les récidives sont fréquemment rapportées

Rhinosinusite fongique invasive

- **déficit immunitaire**
- les champignons germent → mycélium
- envahissement des tissus voisins
- l'invasion tissulaire fongique est mise en évidence à l'examen anatomopathologique
- formes cliniques :
    - rhinosinusite fongique invasive **aiguë**
    - rhinosinusite fongique invasive **indolente**
    - rhinosinusite fongique invasive **chronique**

Rhinosinusite fongique invasive aiguë

- **Épidémiologie**
    - **rare**
- **Survient chez :**
    - patients immunodéprimés
    - leucémie
    - lymphome
    - chimiothérapie avec aplasie et greffe de moelle osseuse
    - neutropénie (neutrophiles ≤ 500/ml)
    - corticoïdothérapie au long cours

  - réaction du greffon contre l'hôte
  - SIDA
  - diabète de type I
  - radiothérapie
  - antibiothérapie au long cours
  - dénutrition
- **Symptômes :**
  - patient immunodéprimé
  - œdème palpébral ou de la joue
  - fièvre
  - congestion nasale
  - rhinorrhée / épistaxis
  - céphalées
- **Diagnostic :**
  - facteurs liés à l'hôte / facteurs cliniques / facteurs microbiologiques
  - endoscopie nasale
    - œdème
    - ulcération et/ou nécrose avec croûtes
  - **imagerie obligatoire (TDM, IRM) :**
    - opacité sinusienne
    - nécrose osseuse
    - envahissement orbitaire et/ou intracrânien
  - biopsie nasale et/ou sinusienne
  - techniques d'identification immunohistochimiques et/ou moléculaires
  - **cultures mycologiques**
    - **Aspergillus** fumigatus
    - **Aspergillus** flavus
    - **Mucormycose**
      - entité distincte
      - patients atteints de **diabète de type I**
- **Prise en charge**
  - approche multidisciplinaire
    - ORL / hématologue / mycologue / anatomopathologiste
    - ophtalmologue / neurochirurgien / anesthésiste
  - réalisation de biopsies
  - exérèse large des tissus envahis
  - **traitement antifongique général**
    - amphotéricine B
    - itraconazole
    - voriconazole
  - **neutropénie sévère** — le GM-CSF (facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages) peut être utilisé
  - **diabète** — à maintenir équilibré
- **Diagnostic différentiel**
  - autres rhinosinusites
  - **maladies infectieuses**

        - Pseudomonas aeruginosa
        - tuberculose
        - syphilis
        - rhinosclérome
    - **maladies inflammatoires ou granulomateuses**
        - sarcoïdose
        - maladie de Wegener
- **Pronostic**
    - suivi endoscopique et par imagerie
    - des récidives peuvent survenir en cas de neutropénie
    - mortalité de 20–80 % chez les patients immunodéprimés
- **Traitement chirurgical**
    - exérèse chirurgicale des tissus envahis
    - voie externe ou endoscopique
        - atteinte orbitaire — exérèses plus larges
        - envahissement intracrânien — voie combinée transcrânienne

Rhinosinusite fongique invasive indolente

- patients immunocompétents en Afrique

Rhinosinusite fongique invasive chronique

- imagerie — aspect pseudo-tumoral
- chirurgie
- biopsies
- cultures
- traitement antifongique systémique

COMPLICATIONS DES SINUSITES

- extension aux structures adjacentes
- extension aux structures orbitaires
- extension intracrânienne
- potentiel de morbidité et de mortalité

Complications orbitaires

- **plus fréquentes chez l'enfant**
- *la sinusite ethmoïdale* est responsable de la plupart des cas
- bactéries responsables des **sinusites non compliquées**
    - Streptococcus pneumoniae
    - Haemophilus influenzae
    - Moraxella catarrhalis
- bactéries responsables des **sinusites compliquées**
    - peuvent varier selon le type de complication
    - Haemophilus influenzae — **jeune enfant**
    - Staphylococcus et S. pneumoniae — **adulte**

Complications intracrâniennes

- Staphylococcus aureus
- S. pneumoniae

- flore mixte
- *parfois — aucun agent pathogène n'est identifié (20 %)*

Diagnostic

- anamnèse complète
- infection récente des voies aériennes supérieures
- chirurgie / traumatisme dentaire ou nasal
- examen clinique ORL :
  - décongestion du nez
  - rhinoscopie antérieure
  - endoscopie nasale
- examen ophtalmologique
- examens biologiques
  - **leucocytose** ne répondant pas au traitement — évoque une complication
- bilan radiologique
  - **radiographie standard** des sinus
    - valeur limitée dans les complications des sinusites
  - **TDM** sans et avec injection de produit de contraste, haute résolution
    - examen de référence
    - rôle important dans le diagnostic et la conduite thérapeutique
    - une TDM sans injection peut masquer un abcès
  - **IRM**
    - **essentielle pour détecter toute extension intracrânienne**

Complications locales

- ostéomyélite
  - extension à l'os — ostéomyélite
  - pouvant finalement atteindre le cerveau ou l'orbite
  - ostéomyélite des sinus frontaux
  - érosion de la paroi antérieure — abcès sous-périosté
  - tumeur soufflante de Pott (Pott's puffy tumor)
  - ostéomyélite du maxillaire — rare
  - ostéomyélite sphénoïdale — rare, mais pouvant être désastreuse
- mucocèles
- pyomucocèles

Complications orbitaires (classification)

- le plus souvent dues à une ethmoïdite aiguë
  (1) cellulite périorbitaire (ou préseptale)
  (2) abcès sous-périosté
  (3) abcès orbitaire
  (4) cellulite orbitaire
  (5) thrombose du sinus caverneux

Cellulite périorbitaire

- la plus fréquente chez l'enfant
- **n'est pas** une véritable complication orbitaire
- **œdème** de la paupière supérieure

- l'infection reste limitée aux sinus paranasaux
- **pas de chémosis**, ni de limitation des mouvements oculaires, ni de baisse de l'acuité visuelle
- sous antibiotiques — progresse rarement

Abcès sous-périosté

- collection purulente entre le périoste et la paroi médiale (osseuse) de l'orbite
  - ethmoïde — origine la plus fréquente de l'infection
  - périoste — la progression de l'infection est périorbitaire
- le globe oculaire est déplacé vers le bas et en dehors
- ***l'acuité visuelle peut être atteinte***

Abcès orbitaire

- complication grave : **ptosis sévère**
- ophtalmoplégie complète
- acuité visuelle atteinte
- peut évoluer vers la **cécité**

Thrombose du sinus caverneux

- propagation rétrograde de l'infection au sinus caverneux par les **veines orbitaires**
- habituellement bilatérale, bien qu'elle débute de façon unilatérale
- signes cliniques :
  - sepsis / douleur orbitaire
  - chémosis / ptosis
  - ophtalmoplégie
  - pronostic réservé
  - évolution vers le **coma** et le **décès**

Complications intracrâniennes (clinique)

- extension à la base du crâne antérieure adjacente
- signes d'hypertension intracrânienne (HTIC)
- céphalées
- vomissements
- altération de l'état de conscience
- raideur de la nuque
- TDM (avec injection) ou IRM cérébrale
- **approche interdisciplinaire**

Classification :

- **abcès extradural**
- **abcès sous-dural**
- **méningite**
- **abcès cérébral**

Méningite

- la complication intracrânienne la plus fréquente
- signes et symptômes :
  - céphalées / fièvre
  - raideur de la nuque
  - vomissements
  - troubles du comportement
  - convulsions

- TDM
- **ponction lombaire**

Abcès extradural

- **asymptomatique**
- les manifestations cliniques n'apparaissent qu'avec l'augmentation de taille
- la dure-mère est une barrière naturelle contre l'infection

Abcès sous-dural

- empyème sous-dural
- accompagné de méningite
- **peut évoluer de façon sévère**
- **déficit neurologique**
- convulsions

Abcès cérébral

- les signes cliniques dépendent de :
  - la localisation
  - la taille
  - le nombre
- le symptôme le plus constant :
  - **céphalée réfractaire au traitement symptomatique**
- **autres symptômes**
  - fièvre
  - vomissements
  - convulsions
  - signes focaux
  - altération de la conscience
  - asymptomatique

Traitement

- traitement **conservateur** par voie parentérale :
  - antibiotiques
  - décongestionnants nasaux
  - **en l'absence d'amélioration en 48–72 heures**, ou surtout en cas de progression évidente de la maladie → chirurgie
- **chirurgie**
  - classiquement
  - collections purulentes — drainage externe
  - **la morbidité et la mortalité** des sinusites compliquées sont directement liées au retard de mise en route du traitement
  - approche d'équipe multidisciplinaire :
    - ORL / neurochirurgiens / infectiologues / radiologues / anesthésistes
- **Traitement médical**
  - antibiothérapie empirique à large spectre, franchissant la barrière hémato-encéphalique
  - intensification de l'antibiothérapie pour atteindre des concentrations thérapeutiques
  - antibiotiques par voie parentérale pendant au moins 14 jours
  - les décongestionnants topiques sont essentiels

  - traitement de soutien
- **Traitement chirurgical**
  - chirurgie endoscopique des sinus — **traitement de choix**
  - complément éventuel de la voie endoscopique par une voie ouverte
  - complications endocrâniennes — craniotomie et drainage chirurgical
  - ostéomyélite — drainage chirurgical et antibiothérapie intraveineuse

RHINOPHYMA

- maladie inflammatoire chronique, peau hypertrophique de la pyramide nasale
  - pyramide nasale rouge-violacée
  - **comédons (acné hypertrophique chronique)**
  - touche surtout les hommes
  - 50–70 ans
- **Facteurs favorisants :**
  - consommation excessive de lipides
  - variations de température
  - déficiences métaboliques, hépatiques, circulatoires
  - consommation excessive d'alcool
  - histopathologie : **hypertrophie des glandes sébacées**
- **Examen clinique :**
  - aspect inesthétique
  - modification de la forme de la pyramide nasale
  - peau du lobule nasal hypertrophique, d'aspect pseudo-tumoral, irrégulière, multilobée, rose-bleutée, avec **expression de sébum fétide**
  - déformation de la pointe du nez
- **Évolution :** lente
- **Traitement :**
  - chirurgical — excision / décortication cutanée
  - greffe de peau

TUMEURS BÉNIGNES NASO-SINUSIENNES

Tumeurs épithéliales naso-sinusiennes

- papillome
- tumeurs glandulaires naso-sinusiennes
- papillome inversé
- adénome pléomorphe
- myoépithéliome
- oncocytome

Tumeurs neuroectodermiques

- paragangliome
- schwannome
- neurofibrome

Tumeurs neurales

- gliome nasal
- adénome hypophysaire

Tumeurs des tissus mous

- tumeurs vasculaires (angiofibrome juvénile / hémangiopéricytome)
- tumeurs fibreuses (fibrome nasal)
- tumeurs musculaires (léiomyome / rhabdomyome)
- tumeurs osseuses et cartilagineuses
  - ostéome / fibrome ossifiant
  - ostéoblastome / kyste osseux anévrismal

Traitement chirurgical

- exérèse totale de la tumeur
- voies externes — utilisées avec succès
- biopsie préopératoire — **sauf** pour l'angiofibrome juvénile du nasopharynx (AJN), pour lequel on réalise un examen radiologique
- encéphalocèles — **IRM**

Dysplasie fibreuse

- tumeur bénigne
- croissance lente
- le plus souvent atteint — **le sinus maxillaire (90 %)**
- deux premières décennies de la vie
- pas de prédominance de sexe
- anomalie du développement
- **l'os normalement minéralisé est remplacé par un tissu fibreux prolifératif et de l'os immature ; aspect radiologique en « verre dépoli »**
- peut être **monostotique (70 % des cas) ou polyostotique**
- **la transformation maligne est rare (4 %)**
- la radiothérapie augmente le risque de transformation maligne
- **Traitement**
  - chirurgical — peut accélérer la croissance tumorale
  - les déficits fonctionnels peuvent devenir permanents ou irréversibles
  - exérèse radicale
    - chirurgie plastique de reconstruction

Papillome inversé

- **la tumeur la plus fréquente**
- particularité histologique :
  - naît de la muqueuse naso-sinusienne
  - ***structure histologique à croissance inversée, de l'épithélium vers le stroma sous-jacent***
- siège le plus fréquent :
  - paroi latérale de la fosse nasale
  - méat moyen, en regard des cellules ethmoïdales (82 %)
  - extension aux sinus :
    - *sinus maxillaire (69 %)*
    - *sinus sphénoïdal (11–20 %)*
    - *sinus frontal (11–16 %)*
    - *cloison nasale (8 %)*
    - *localisations bilatérales ou multiples (4 %)*
- 5e – 7e décennie

- hommes/femmes — de 2/1 à 9/1
- **cause inconnue**
- **Symptômes :**
  - obstruction nasale
  - céphalées
  - épistaxis
  - les symptômes étant semblables à ceux d'une sinusite chronique, **le diagnostic est souvent retardé**
  - **l'atteinte osseuse** peut être due à la pression tumorale et **n'est pas prédictive de malignité**
  - sinusite secondaire par obstruction ostiale
- **L'IRM permet de différencier :**
  - rétention de sécrétions
  - sinusite chronique
  - mucocèles
  - cancer
- risque de **transformation maligne** : 2–50 %, en moyenne 10 %
- **Traitement**
  - **exérèse chirurgicale** avec marges appropriées
  - voie transnasale — taux de récidive élevé (40–80 %)
  - rhinotomie latérale — taux de récidive de 0–50 %
  - dégantage médiofacial (midfacial degloving), pour éviter les cicatrices — taux de récidive de 3–13 %
  - maxillectomie médiale — taux de récidive réduit
  - voie endoscopique — cas sélectionnés ; taux de récidive de 0–17 %

Angiofibrome juvénile du nasopharynx

- tumeur bénigne
- très vascularisée
- adolescents de sexe masculin
- 0,05 % des néoplasmes de la tête et du cou
- **étiologie inconnue**
  - hyperplasie fibroangiomateuse, foyer ectopique hamartomateux ou tissu paraganglionnaire
  - **influence hormonale** : découverte de récepteurs à la progestérone, aux androgènes et aux glucocorticoïdes
- **Symptômes :**
  - obstruction nasale
  - épistaxis
  - céphalées
  - obstruction de la trompe d'Eustache
  - voix nasonnée
  - rhinorrhée mucopurulente
  - symptômes oculaires
  - paralysies des nerfs crâniens
- ***TDM et IRM :***
  - essentielles au diagnostic

- ***Biopsie :*** **non nécessaire, voire dangereuse**
- ***Extension :***
  - en avant — cavité nasale
  - en haut — sinus sphénoïdal
  - en arrière — nasopharynx
  - latéralement — fosses ptérygopalatine et infratemporale
  - orbite
  - cavité crânienne

Il existe plusieurs systèmes de classification ; le plus utilisé est la **classification de Radkowski :**

- **IA** limité au **nez et/ou au nasopharynx**
- **IB** extension à **un ou plusieurs sinus**
- **IIA** extension minime dans la **fosse ptérygo-maxillaire**
- **IIB** occupation de la **fosse ptérygo-maxillaire**, avec ou sans **érosion des os de l'orbite**
- **IIC** extension à la **fosse infratemporale**, avec ou sans atteinte de la joue ou de l'apophyse ptérygoïde
- **IIIA érosion de la base du crâne** — extension intracrânienne **minime**
- **IIIB** érosion de la base du crâne — **extension intracrânienne**, avec ou sans atteinte du sinus caverneux

Voies d'abord chirurgicales :

- transpalatine
- sublabiale
- translocation faciale
- voie infratemporale latérale
- crânio-faciale
- transantrale
- transzygomatique
- transmandibulaire
- rhinotomie latérale
- endonasale
- combinée

Traitement de l'AJN :

- **connaissance détaillée de l'anatomie de la base du crâne**
- compréhension approfondie du comportement tumoral
- l'embolisation, la voie endoscopique, la navigation et toute l'instrumentation récente sont très utiles en chirurgie
- **toutes les extensions tumorales doivent être retirées**

TUMEURS MALIGNES DU NEZ ET DES SINUS PARANASAUX

Tissus mous

- carcinome « in situ »
- carcinome épidermoïde
- adénocarcinome
- carcinome à petites cellules
- carcinome indifférencié
- carcinome lymphoépithélial
- mélanome malin

- tumeurs des glandes salivaires accessoires
  - tumeurs mixtes malignes
  - carcinome adénoïde kystique
  - carcinome mucoépidermoïde
- carcinomes métastatiques

Tissu conjonctif

- histiocytome malin
- granulome malin médiofacial
- rhabdomyosarcome
  - embryonnaire
  - alvéolaire
  - pléomorphe
- fibrosarcome / angiosarcome
- lymphosarcome / myosarcome
- chondrosarcome

Os

- sarcome ostéogénique
- sarcome d'Ewing
- tumeurs malignes à cellules géantes

Lymphoépithéliome

- **rare** en localisation naso-sinusienne
- plus fréquent dans le nasopharynx
- tumeurs malignes épithéliales peu différenciées à stroma lymphoïde prédominant
- développement dans la partie postérieure de la fosse nasale ; donne des **métastases régionales précoces**
- **traitement :** radiothérapie

Mélanome malin

- tumeur pigmentée
- **rarement** retrouvé dans le nez et les sinus paranasaux
- localisation plus fréquente : vestibule nasal ou cloison
- extrêmement agressif
- métastases précoces
- la biopsie est contre-indiquée
- exérèse complète de la tumeur avec de larges marges de sécurité
- examen histopathologique post-excisionnel

Tumeurs malignes d'origine mésodermique

- rares
- environ 5 % de l'ensemble des tumeurs malignes du nez et des sinus paranasaux
- difficiles à traiter et à contrôler, quel que soit le traitement

Lymphosarcome

- fréquent dans les os longs
- localisé dans la région faciale
- **le sinus maxillaire est le plus souvent atteint**
- os propres du nez

- fort potentiel infiltrant
- radiothérapie
- il n'existe pas de traitement curatif

Plasmocytome extramédullaire

- rare
- survie à 5 ans après traitement chirurgical et irradiation : 50–60 % des cas

Chondrosarcome

- survient surtout chez **l'enfant**
- habituellement dans l'ethmoïde, mais aussi dans la cloison
- très agressif
- détruit les structures voisines
- déforme la pyramide nasale
- métastase rarement
- traitement de choix :
  - chirurgical
  - la radiothérapie ralentit le développement tumoral

Sarcome d'Ewing

- retrouvé principalement chez **l'enfant et l'adolescent**
- atteint fréquemment **les os longs**
- tumeur primitive dans le sinus maxillaire et la mandibule

Ostéosarcome

- tumeur osseuse
- se développe dans **l'ethmoïde**, d'où il s'étend à la **fosse nasale**
- à tout âge
- hommes / femmes — 3/1
- survie d'environ 3 ans

Classification du cancer du sinus maxillaire

Tumeur primitive (T)

- **T0** — tumeur primitive non mise en évidence cliniquement
- **T1** — tumeur limitée à la muqueuse sinusienne de **l'infrastructure**, sans érosion ni lésion osseuse
- **T2** — tumeur limitée à la **muqueuse de la suprastructure**, sans lésion osseuse ou atteignant seulement la paroi osseuse inférieure ou médiale
- **T3** — tumeur étendue à la **peau de la joue, à l'orbite, à l'ethmoïde antérieur ou aux muscles ptérygoïdiens**
- **T4** — tumeur massive envahissant la lame criblée, l'ethmoïde postérieur, le nasopharynx et la base du crâne

Adénopathies régionales (N)

- **N0** — aucun ganglion cliniquement positif (palpable)
- **N1** — un ganglion clinique homolatéral, de **3 cm ou moins** de diamètre
- **N2** — un seul ganglion homolatéral palpable, de **3 à 6 cm** de diamètre
- **N3** — adénopathies homolatérales massives, bilatérales ou controlatérales

Métastases (M)

- **M0** — pas de métastase à distance
- **M1** — métastases à distance présentes

Stadification TNM

- Stade I : T1 N0 M0
- Stade II : T2 N0 M0
- Stade III : T1, T2 ou T3 avec N1 M0
- Stade IV : tout T avec N2 ou N3 et M0 ; tout T, tout N et M1

Symptomatologie des cancers naso-sinusiens

- les tumeurs malignes des fosses nasales et des sinus ont un **potentiel d'extension et d'infiltration particulier**, en raison de la complexité des rapports anatomiques et de la proximité de l'orbite, de la cavité buccale, du nasopharynx et de la base du crâne
- l'envahissement de la fosse nasale vers les sinus, ou inversement, est si précoce qu'il est difficile d'établir le point de départ réel
- **diagnostic précoce** des tumeurs malignes sinusiennes
  - **difficile**
  - tableau clinique évoluant longtemps comme une **sinusite banale (asymptomatique)**
  - manifestations vagues de rhinosinusite
  - reconnu seulement à un **stade avancé**
  - difficulté à établir l'origine sinusienne ou nasale d'une tumeur avancée

Signes et symptômes :

- envahissement des structures de voisinage :
  - symptômes **rhinologiques**
  - symptômes **sinusiens**
  - symptômes **orbito-oculaires**
  - symptômes **neurologiques**
  - symptômes **bucco-dentaires**
- **les symptômes rhinologiques sont unilatéraux :**
  - **épistaxis** de faible abondance, répétées, spontanées, ou **épistaxis** prolongées
  - **obstruction nasale unilatérale** s'aggravant progressivement sur une longue période
  - **rhinorrhée muqueuse** devenant mucopurulente, puis purulente, sale, sanglante, parfois fétide, avec croûtes, du fait des surinfections accompagnant la tumeur
  - **cacosmie subjective, hyposmie, anosmie**
  - expulsion de petits fragments tumoraux lors des éternuements ou du mouchage

Symptômes orbito-oculaires unilatéraux :

- **envahissement orbitaire :**
  - tuméfaction de l'angle interne de l'orbite
  - épiphora
  - dacryocystite, conjonctivite
  - exophtalmie, diplopie (paralysie des muscles oculomoteurs)
  - hypoesthésie sous-orbitaire
- **symptômes neurologiques :**
  - douleur absente aux stades précoces
  - algies faciales continues ou paroxystiques au niveau zygomatique (nerf maxillaire supérieur V2)

  - irradiation aux dents supérieures
  - céphalée frontale unilatérale, céphalée irradiée, algies orbitaires
  - surinfection des sinus paranasaux
  - extension à l'étage antérieur de la base du crâne
  - hypertension intracrânienne (HTIC)
  - troubles sensitifs, paresthésies, hypoesthésie
- ***symptômes bucco-dentaires :***
  - **cancer de l'infrastructure**
    - mobilité dentaire anormale
    - expulsion de dents
    - édentation
    - bourgeons tumoraux saignants à la place des dents
    - déformation gingivo-labiale
    - double tuméfaction, parfois ulcérée et saignante, du processus alvéolaire
    - bombement progressif de la voûte palatine
  - ***trismus — envahissement de la fosse ptérygo-maxillaire***
  - déformation de la pyramide nasale
  - érosion de la paroi antérieure du sinus maxillaire avec infiltration de la peau zygomatique homolatérale

Diagnostic des cancers naso-sinusiens

- **difficile pendant la phase de latence intrasinusienne — absence de symptômes**
- examen ORL objectif
- examen radiologique
  - classique
  - tomodensitométrie (TDM)
  - imagerie par résonance magnétique (IRM)
- échographie
- endoscopie naso-sinusienne avec **biopsie**
- ponction sinusienne avec examen cytologique des sécrétions

Examen clinique ORL objectif

- inspection
- buccopharyngoscopie
- rhinoscopie antérieure
- rhinoscopie postérieure
- examen des ganglions lymphatiques de la face et du cou
- endoscopie nasale rigide ou souple
  - déterminante pour un **diagnostic précoce correct** des formations tumorales malignes
  - indiquée pour les régions difficilement accessibles à la vision directe ou indirecte
  - **biopsie** sous contrôle endoscopique
  - endoscopie sinusienne par la fosse canine ou par voie transméatale
  - ponction sinusienne
- elle précise :
  - la localisation de la tumeur
  - la densité tumorale
  - la structure anatomopathologique

- l'extension tumorale
- l'intégrité et la déformation des parois sinusiennes
- la disparition des contours osseux
- la présence ou l'absence de **métastases ganglionnaires**

Examen radiologique

- radiographie standard classique :
  - sinus antérieurs
  - sinus postérieurs
  - sous différentes incidences
  - voile et opacité sinusienne intense
  - effacement des contours osseux
  - raréfaction et lésions osseuses
- **tomodensitométrie (TDM)**
- **imagerie par résonance magnétique (IRM)**
- **échographie**

Traitement : *chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie*

CHAPITRE II — PATHOLOGIE DU PHARYNX ET DE LA CAVITÉ BUCCALE

ANATOMIE DU PHARYNX

Nasopharynx (rhinopharynx, cavum)

- limites :
  - en haut — la base du crâne
  - en bas — une ligne horizontale passant par le voile du palais (sa partie supérieure)
- forme cubique, avec 6 parois :
  - **antérieure :** choanes (orifices postérieurs des fosses nasales), cloison inter-choanale
  - **supérieure :** en forme de voûte, en rapport avec l'apophyse basilaire de l'occipital et le ligament atloïdo-occipital ; sur cette paroi se trouve **l'amygdale pharyngée de Luschka**
  - **postérieure :** s'étend jusqu'au bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas ; formations lymphoïdes
  - **latérales :** à 1 cm de la queue du cornet s'ouvre **l'orifice de la trompe d'Eustache**, triangulaire, avec un bord antérieur et un bord postérieur plus saillant
- tissu lymphoïde péritubaire — **amygdale tubaire (Gerlach)**
- **fossette de Rosenmüller**, en arrière de la trompe, avec des formations lymphoïdes

Oropharynx

- limites :
  - en haut — ligne horizontale passant par le bord supérieur du voile du palais
  - en bas — bord supérieur de l'épiglotte
- six parois : antérieure, postérieure, 2 latérales, supérieure, inférieure
- communique en haut avec le nasopharynx ; pendant la déglutition, le voile du palais se contracte
- communique en bas avec le larynx et l'hypopharynx
- la paroi antérieure communique avec la cavité buccale par **l'isthme bucco-pharyngé**, limité par : le bord libre du voile du palais avec la luette, les piliers antérieurs, la base de la langue
- paroi postérieure :
  - aponévrose prévertébrale
  - axis
  - visible lorsque le patient ouvre la bouche et prononce « a »

Hypopharynx (pharynx inférieur)

- limité en bas par le bord inférieur du cricoïde
- se continue en haut avec l'oropharynx et en bas avec l'œsophage
- six parois :
  - **antérieure :** base de la langue avec l'amygdale linguale, face linguale de l'épiglotte, les deux vallécules, face postérieure des aryténoïdes et du cartilage cricoïde
  - **postérieure :** aponévrose prévertébrale, corps des vertèbres C3–C6
  - **latérales :** correspondent aux sinus piriformes (sillons pharyngo-épiglottiques)

Structure du pharynx — quatre couches

- muqueuse
- aponévrose pharyngée
- couche musculaire

- adventice péripharyngée

Muqueuse — structure différente selon l'étage :

- nasopharynx — épithélium respiratoire cylindrique cilié
- zone de transition cavum–oropharynx — épithélium pavimenteux stratifié
- **anneau lymphoïde de Waldeyer** — structures lymphoïdes sous-épithéliales de la sous-muqueuse pharyngée : amygdale palatine, amygdale pharyngée (Luschka), amygdale tubaire (Gerlach), amygdale linguale (base de langue)

Amygdale palatine

- sur la paroi latérale de l'oropharynx, entre les piliers antérieur et postérieur ; séparée de la langue par le sillon amygdalo-glosse
- deux faces (interne, externe), deux bords, un pôle supérieur (où se trouve la plus grande crypte) et un pôle inférieur
- la face interne comporte 12–15 cryptes
- revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié
- les glandes muqueuses s'ouvrent dans les cryptes
- les cryptes séparent les follicules lymphoïdes, avec un centre germinatif où se forment les lymphocytes
- face externe (profonde) recouverte d'une capsule fibreuse, en rapport avec les muscles constricteurs du pharynx

Amygdale pharyngée (Luschka)

- tissu lymphoïde séparé par des sillons convergeant vers un point commun de la paroi postérieure du nasopharynx
- située sur les parois supérieure et postérieure du nasopharynx
- les infections répétées entraînent son hypertrophie

Amygdale tubaire — tissu lymphoïde autour de la trompe d'Eustache, s'étendant aussi dans la fossette de Rosenmüller

Amygdale linguale — s'étend du V lingual à l'épiglotte, dans la base de la langue ; cryptes moins profondes que celles de l'amygdale palatine

Aponévrose pharyngée

- squelette fibreux du pharynx
- plus fibreuse dans sa partie supérieure
- se continue avec les couches de l'œsophage

Couche musculaire — muscles constricteurs et muscles élévateurs du pharynx

- les constricteurs (supérieur, moyen, inférieur) forment la couche musculaire externe
  - **constricteur supérieur** — inséré à la base du crâne (ligament ptérygo-mandibulaire, extrémité postérieure de la ligne oblique interne de la mandibule)
  - **constricteur moyen** — inséré sur les grandes et petites cornes de l'os hyoïde
  - **constricteur inférieur** — inséré sur l'arc cricoïdien et le bord postérieur de la lame latérale du cartilage cricoïde
- le constricteur inférieur se divise en un faisceau supérieur thyro-pharyngé et un faisceau inférieur crico-pharyngé, formant le **triangle de Laimer** sur la paroi postérieure — zone de faiblesse de l'hypopharynx où se développe le **diverticule de pulsion (Zenker)**
- muscles élévateurs du pharynx :
  - stylo-pharyngien
  - salpingo-pharyngien
  - palato-pharyngien

- stylo-hyoïdien
- stylo-glosse

Adventice péripharyngée — recouvre les constricteurs, en rapport avec le fascia prévertébral

Vascularisation du pharynx

- **artères** — branches de l'artère carotide externe :
  - artère pharyngée ascendante
  - artère palatine ascendante
  - branches amygdaliennes de l'artère faciale
  - branches de l'artère maxillaire interne
  - branches de l'artère linguale
- **veines** — plexus drainés dans : veine faciale, plexus ptérygoïdien, veine jugulaire interne
- **lymphatiques** — ganglions rétropharyngés, puis ganglions cervicaux profonds supérieurs jugulo-carotidiens (**ganglion sous-digastrique de Küttner** — le plus souvent atteint dans les néoplasmes pharyngés)

Innervation du pharynx

- motrice : IX, X, XII, VII
- sensitive :
  - rhinopharynx — nerf maxillaire supérieur (V)
  - oropharynx — glosso-pharyngien (IX)
  - hypopharynx — pneumogastrique ou vague (X)

PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CAVITÉ BUCCALE ET DU PHARYNX

Fonctions : respiration, mastication, déglutition, goût, phonation

Fonction respiratoire

- réchauffement de l'air
- humidification de l'air
- filtration de l'air par incorporation des particules dans le mucus (poussières, agents bactériens, etc.)
- conduit entre la fosse nasale et le larynx ou entre la cavité buccale et le larynx
- peut être altérée :
  - dans les processus infectieux aigus, avec dyspnée : abcès rétropharyngé, phlegmon périamygdalien, angine de Ludwig (abcès du plancher buccal), adénoïdite aiguë
  - dans les processus infectieux chroniques : amygdalite chronique hypertrophique
  - tumeurs bénignes (fibrome nasopharyngé)
  - tumeurs malignes du pharynx

Fonction masticatoire

- rôle dans la formation du bol alimentaire ; y participent : dents, muscles masticateurs, articulation temporo-mandibulaire, sécrétions salivaires stimulées par les récepteurs gustatifs et olfactifs
- peut être altérée par :
  - pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire
  - phlegmon périamygdalien
  - tumeurs malignes (amygdale, langue, etc.)
  - troubles gastro-intestinaux secondaires

    - diminution de la sécrétion salivaire
    - collagénoses
    - irradiation au cobalt, radiothérapie des néoplasmes
- il en résulte des troubles de la déglutition
- la préparation du bol alimentaire nécessite des quantités variables d'eau

Fonction de déglutition

- la fonction la plus importante du pharynx : le bol alimentaire passe de la cavité buccale vers l'estomac
- trois temps : buccal, pharyngé et œsophagien
- acte volontaire jusqu'à l'isthme bucco-pharyngé, puis acte réflexe
- voies nerveuses :
    - centre : substance réticulée bulbaire
    - voies afférentes : V, IX, X
    - voies efférentes : XII, IV, VII, IX, X
- altérations :
    - **odynophagie** (déglutition douloureuse) : caractéristique des processus infectieux aigus, de la tuberculose, des tumeurs malignes
    - **otalgie réflexe** : amygdalectomie, cancer du sinus piriforme, tumeurs pharyngées ulcérées, névralgie du laryngé supérieur
    - accidents vasculaires cérébraux (les tumeurs cérébrales peuvent aussi provoquer des troubles de la déglutition) — **dysphagie**

Fonction phonatoire

- caisse de résonance, grâce aux mouvements d'élévation et d'abaissement du larynx
- modifie la qualité du son
- la langue et le voile du palais interviennent dans la formation des consonnes et des voyelles
- rôle très important dans la phonation après laryngectomie totale
- troubles :
    - **rhinolalie fermée** : adénoïdite, angiofibrome nasopharyngé, néoplasme du nasopharynx, hypertrophie amygdalienne, phlegmon périamygdalien
    - **rhinolalie ouverte** : voile du palais court, troubles de l'innervation du voile
    - **dysarthrie** : palatoschisis, fente labio-maxillo-palatine

Fonction gustative

- les bourgeons gustatifs de la muqueuse linguale sont aussi un champ de sensibilité tactile, thermique et algique
- le goût détecte l'acide, l'amer, le salé et le sucré
- l'intégrité des récepteurs et l'état liquide des aliments sont indispensables
- la perte de cette fonction entraîne une **agueusie**

Fonction de défense locale

- fonction gustative (contrôle des substances introduites dans la bouche)
- le mucus pharyngé a un rôle antiseptique et neutralisant
- fonction immunologique spécifique de l'anneau de Waldeyer
- le tissu lymphoïde assure la défense par :
    - contrôle et protection contre les agents pathogènes
    - production de lymphocytes

- production d'anticorps spécifiques (tous les types d'immunoglobulines sont présents dans le tissu amygdalien)
- libération de lymphocytes stimulant l'immunité

Agueusie — perte du goût

- temporaire / définitive
- unilatérale / bilatérale
- **Étiologie :**
  - **centrale** — tumeurs, hémorragies, abcès, sclérose en plaques
  - **périphérique** — IX ; filets nerveux : corde du tympan, nerf lingual, nerf intermédiaire de Wrisberg (VII)
    - névrite grippale, névrite toxique (alcool, arsenic)
    - compressions : tumeurs (gomme syphilitique, neurinome de l'acoustique, méningiome)
    - traumatismes
    - altération des corpuscules gustatifs (langue) : alcoolisme, tabagisme, syphilis, tumeurs malignes, brûlures de la langue
  - **agueusie fonctionnelle** — nerveuse
  - **chirurgicale**
- les 2/3 antérieurs de la langue perçoivent le sucré et le salé
- la base de la langue (9–10 papilles caliciformes) perçoit l'amer
- **Examen du goût :**
  - amer — nerf IX glosso-pharyngien
  - salé, sucré, acide (2/3 antérieurs de la langue) — nerf lingual, corde du tympan, nerf intermédiaire de Wrisberg

MÉTHODES D'EXAMEN DU PHARYNX

- anamnèse
- examen clinique du pharynx :
  - inspection et palpation
  - buccopharyngoscopie
  - examen de la cavité buccale
  - examen du plancher buccal et de la langue
  - examen de l'oropharynx
  - examen du rhinopharynx (cavum)
  - rhinoscopie postérieure
  - endoscopie du rhinopharynx
- examens radiologiques :
  - incidence de Hirtz
  - tomodensitométrie (TDM)
  - IRM
  - angiographie carotidienne

MALFORMATIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE ET DU PHARYNX

- **Étiologie** complexe : le plus souvent infection virale intra-utérine, embryopathies, lésions génétiques, intoxications chroniques des parents (alcoolisme, saturnisme), syphilis, etc.
- **Malformations de la bouche :**

  - malformations dentaires congénitales (édentation totale ou partielle, dents surnuméraires, malocclusion)
  - malformations congénitales de la langue (langue bifide, macroglossie, microglossie, aglossie, ankyloglossie — frein lingual court, thyroïde linguale)
- **Malformations du pharynx :**
  - atrésie du cavum
  - insuffisance vélopalatine
  - luette bifide
  - palatoschisis
  - fente labio-maxillo-palatine (« gueule-de-loup »)

Insuffisance vélopalatine

- voile du palais court, troubles de la phonation, reflux des liquides par le nez
- **contre-indication absolue** à l'amygdalectomie et à l'adénoïdectomie

Chéilopalatoschisis (fente labio-maxillo-palatine)

- formes cliniques :
  - fente labiale
  - fente labio-maxillaire
  - fente labio-maxillo-palatine
- symptômes :
  - difficultés alimentaires (reflux des aliments et liquides par le nez)
  - rhinolalie ouverte
- traitement : chirurgical, visant à fermer les fentes et à corriger les troubles alimentaires et phonatoires

Fistules et kystes congénitaux du pharynx

- kystes congénitaux : kystes muqueux par rétention, grenouillette (kyste des glandes muqueuses du plancher), kystes et fistules du canal thyréoglosse, kystes et fistules branchiaux (bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien)
- formes cliniques des fistules :
  - **médiane** — fistule du canal thyréoglosse, s'ouvrant au foramen cæcum
  - **latérale** — issue des vestiges des arcs branchiaux
- fistules complètes ou incomplètes
- symptomatologie : sécrétion visqueuse à l'orifice externe

Kyste et fistule du canal thyréoglosse

- apparaît dans les premières années de vie, rarement à l'adolescence, très rarement chez l'adulte
- médian
- s'explique par l'embryologie de la thyroïde : normalement, le canal partant de la base de la langue et traversant l'os hyoïde se résorbe ou s'oblitère ; l'absence de résorption entraîne fistules ou kystes
- **Diagnostic :**
  - formation arrondie, petite, mobile, indolore, de la région cervicale médiane, ascensionnant à la déglutition
  - fistulisation en cas de surinfection (issue de salive lors de l'alimentation)
  - peau rouge, infiltrée
  - la fistulographie montre le trajet de la fistule

- **Traitement :** chirurgical, avec résection de la portion correspondante de l'os hyoïde pour éviter la récidive

Fistules latérales

- orifice externe au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien
- orifice interne possible : base de langue, loge amygdalienne, fossette de Rosenmüller
- traitement chirurgical

Kystes cervicaux

- la surinfection peut les fistuliser, source d'erreurs diagnostiques
- traitement chirurgical

CORPS ÉTRANGERS DU PHARYNX

- peuvent siéger dans les trois étages du pharynx
- plus fréquents chez l'enfant, l'aliéné mental, le sujet âgé porteur de prothèse dentaire, etc.
- au niveau des amygdales, de la base de langue, des vallécules ou de la paroi latérale se plantent facilement des corps étrangers petits et pointus :
  - fragments d'os — surtout arêtes de poisson
  - poils de brosse à dents
  - éclats de verre
  - morceaux de fil métallique
- à la bouche de l'œsophage et dans les sinus piriformes s'impactent des corps plus volumineux : fragments de jouets, pièces de monnaie, prothèses dentaires, etc.
- **Diagnostic :**
  - anamnèse et symptomatologie caractéristiques
  - odynophagie, dysphagie, sialorrhée
  - examen ORL (buccopharyngoscopie, rhinoscopie postérieure, laryngoscopie)
  - radiographies simples ou avec produit de contraste
- **Traitement :** extraction directe ou à l'aide d'un tube rigide (œsophagoscope) avec des pinces appropriées

TRAUMATISMES DU PHARYNX

- touchent les deux sexes et tous les âges
- le plus souvent accidentels, chez l'enfant qui tombe en jouant avec un objet dans la bouche (crayons, bâtons, etc.)
- plaies superficielles, à cicatrisation rapide, ou profondes, nécessitant une exploration soigneuse suivie de suture
- obligatoires : antibiothérapie à large spectre, prophylaxie antitétanique, hygiène locale rigoureuse
- les piqûres de guêpes, les brûlures par inhalation de vapeurs chaudes ou l'ingestion de caustiques (bases, acides) peuvent provoquer un œdème massif avec ulcérations et nécrose pharyngées, mettant en jeu le pronostic vital
- nécessaires : surveillance, corticoïdothérapie, parfois trachéotomie

INFLAMMATIONS AIGUËS DU PHARYNX

Formes cliniques :

- angines aiguës non spécifiques
- angines aiguës spécifiques
- angines au cours des hémopathies

Angines aiguës non spécifiques

- touchent les deux sexes et tous les âges
- surtout au printemps et en automne
- **Facteurs favorisants :**
  - immunité diminuée
  - dénutrition
  - alcool, tabac
  - maladies métaboliques, diabète, hépatopathies
  - infections chroniques persistantes
- **Formes cliniques :**
  - angine érythémateuse catarrhale (rouge)
  - angine érythémato-pultacée (blanche)
  - angine pseudomembraneuse
  - angine ulcéreuse (Moure)
  - uvulite

Angine érythémateuse catarrhale (rouge)

- **Étiologie :** virale (adénovirus, rhinovirus, myxovirus)
- **Diagnostic :**
  - début brutal avec fièvre, frissons, céphalées, myalgies, arthralgies, fatigue, sensation de gorge sèche
  - puis odynophagie et dysphagie
  - amygdales augmentées de volume et congestives
  - adénite sous-angulo-mandibulaire douloureuse
  - évolution en 3–4 jours
- **Complications** fréquentes : surinfections bactériennes, otite aiguë
- **Traitement :** repos au lit 7 jours, anti-inflammatoires, vitaminothérapie, gargarismes alcalins ; antibiothérapie en cas de surinfection

Angine érythémato-pultacée (folliculaire ou blanche)

- **Étiologie :** streptocoque bêta-hémolytique dans les premiers jours, auquel peuvent s'ajouter staphylocoque, pneumocoque, etc.
- **Diagnostic :**
  - début brutal avec fièvre 39–40 °C, frissons, céphalées, agitation, convulsions, odynophagie, dysphagie intense
  - amygdales hypertrophiques, congestives, recouvertes d'un exsudat blanc, purulent, crémeux (pseudomembraneux)
  - adénite sous-angulo-mandibulaire douloureuse
  - évolution en 7–8 jours
- **Complications :**
  - suppuration locale
  - phlegmon périamygdalien
  - œdème laryngé
  - complications générales : cardite rhumatismale, néphrite, etc.
- **Traitement :**
  - antibiotiques actifs sur le streptocoque bêta-hémolytique, minimum 7 jours
  - si les examens paracliniques sont modifiés (VS, fibrinogène, ASLO), pénicilline retard (Moldamin, Extencilline, Tardocilline, Retarpen) obligatoire pendant 2–3 mois

- anti-inflammatoires
- gargarismes alcalins
- antiseptiques oropharyngés
- amygdalectomie lorsque le patient a 6–7 épisodes par an ou des complications pharyngées suppurées

Angine pseudomembraneuse

- **Étiologie :** streptocoque bêta-hémolytique, staphylocoque, pneumocoque, Haemophilus influenzae
- **Diagnostic :**
  - début insidieux ou brutal, avec fièvre, frissons, céphalées, odynophagie, dysphagie
  - amygdales hypertrophiques, congestives, recouvertes de pseudomembranes blanc-jaunâtre qui ne dépassent pas l'amygdale, se détachent facilement et ne laissent pas d'ulcération
  - **examen bactériologique obligatoire** pour le diagnostic différentiel avec l'angine diphtérique
- **Traitement :**
  - antibiotiques à large spectre (amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique ; dans les formes plus sévères, céphalosporines, etc.)
  - anti-inflammatoires
  - vitaminothérapie
  - gargarismes alcalins

Angine ulcéreuse (Moure)

- **Étiologie :** germes banals
- **Diagnostic :**
  - début insidieux, symptômes discrets les premiers jours, puis odynophagie, dysphagie sévère
  - amygdales hypertrophiques, congestives, avec une ulcération nécrotique au pôle supérieur de l'amygdale palatine, recouverte d'un exsudat fibrineux
  - adénite sous-angulo-mandibulaire douloureuse
  - examen bactériologique obligatoire pour le diagnostic différentiel avec une angine spécifique ou une angine chronique réchauffée
- **Traitement :**
  - badigeonnages au nitrate d'argent 5 %, au chlorure de zinc 5 %, gargarismes alcalins
  - antibiotiques à large spectre
  - vitaminothérapie

Angines aiguës spécifiques

Angine morbilleuse (rougeole)

- angine rouge (virale), précédée d'une infection respiratoire aiguë (catarrhe oculo-nasal)
- **signe de Köplik** : petits dépôts blanc-jaunâtre autour de l'orifice buccal du canal de Sténon

Angine de la rubéole

- angine rouge
- adénopathies douloureuses : cervicales, rétro-auriculaires, occipitales

Angine scarlatineuse

- angine érythémateuse avec pus, précédant la scarlatine

Angine diphtérique (bacille de Löffler)

- angine pseudomembraneuse à pseudomembranes grisâtres, épaisses, adhérentes
- leur décollement laisse des surfaces saignantes ; elles se reforment rapidement et s'étendent au pharynx, aux fosses nasales et au larynx
- les formes sévères présentent des pseudomembranes gris-brun avec hémorragies et ulcérations multiples
- état général grave (hypertoxique)
- **Traitement :** sérum antidiphtérique associé à l'anatoxine diphtérique, antibiotiques à large spectre

Angine aphteuse

- angine virale
- virus transmis par le lait ou les produits laitiers
- vésicules blanc-grisâtre sur la muqueuse du vestibule buccal, du voile, de la luette, des amygdales
- les vésicules laissent place à des ulcérations superficielles recouvertes d'un exsudat fibrineux
- **Traitement :** gargarismes alcalins, badigeonnages au nitrate d'argent 5 % ; antibiothérapie en cas de surinfection bactérienne

Angine zostérienne (zona)

- angine virale
- vésicules à contenu clair, polymorphes, sur fond érythémateux, sur le trajet du nerf maxillaire supérieur
- état fébrile, hyperesthésie sur le trajet du nerf
- guérison en 2 semaines, mais la névralgie persiste
- **Traitement :** aciclovir (Zovirax), Polydine, vitamines du groupe B, désinfectants oropharyngés

Angine fusospirillaire (Plaut-Vincent)

- agents étiologiques : bacilles fusiformes et spirilles
- débute comme une angine érythémateuse, puis apparaît sur une amygdale une pseudomembrane épaisse blanc-jaunâtre qui, retirée, laisse une ulcération profonde à bords irréguliers, saignants
- adénite sous- ou rétro-angulo-mandibulaire douloureuse
- survient chez des patients ayant un mauvais état dentaire
- **Traitement :** badigeonnages au nitrate d'argent ou au chlorure de zinc 5–10 %, gargarismes alcalins, vitaminothérapie ; assainissement dentaire

Angines aiguës au cours des hémopathies

- angines ulcéro-nécrotiques, avec altération de l'état général
- nécessitent un bilan biologique complet (hémogramme, ponction sternale, etc.) et la collaboration avec l'hématologue et l'infectiologue

Angine leucémique

- peut être le premier symptôme d'une leucémie aiguë ou d'une leucémie chronique en poussée aiguë
- se présente comme une amygdalite ulcéreuse avec stomatite et adénite cervicale (ulcération hémorragique)
- ne répond pas au traitement habituel ; l'état général s'aggrave sous traitement conventionnel
- hémogramme : hyperleucocytose jusqu'à 300 000/mm^3, avec myéloblastes ou lymphoblastes
- **Traitement :** spécifique de la leucémie, associé à des antibiotiques à large spectre, corticoïdothérapie, désinfectants bucco-pharyngés, interféron

Angine agranulocytaire

- étiologie inconnue ; survient surtout chez la femme après administration de certains médicaments (arsénobenzols, sels d'or, bismuth, sulfamides, acide salicylique, hormones de synthèse) ou d'irradiations, qui bloquent la granulopoïèse
- c'est une myélotoxicose
- pharynx et amygdales avec ulcérations et escarres à odeur gangréneuse (fétidité)
- adénite cervicale
- hémogramme : leucopénie avec agranulocytose
- sans traitement, évolution vers le décès
- **Traitement :** immunosuppresseurs, corticoïdothérapie, antibiotiques à large spectre, transfusions sanguines, désinfectants bucco-pharyngés, immunothérapie

Angine monocytaire (mononucléose infectieuse)

- plus fréquente chez le sujet jeune avec déficit immunitaire
- dure 3–4 semaines, suivie d'une asthénie marquée
- débute comme une angine virale, érythémato-pultacée et ulcéreuse ; sur la même amygdale coexistent plusieurs lésions ulcéro-nécrotiques
- polyadénopathie, hépatosplénomégalie, asthénie marquée
- hémogramme : leucocytose 20 000/mm^3, monocytes 40–60 %
- évolution bénigne
- **Diagnostic de certitude :** réaction de Paul-Bunnell
- **Traitement :** antibiotiques à large spectre, corticoïdothérapie, vitaminothérapie, immunothérapie, hygiène oropharyngée

ADÉNOÏDITE AIGUË

- **Définition :** inflammation aiguë de l'amygdale de Luschka
  - survient chez le nouveau-né et l'enfant jusqu'à 6–7 ans
- **Facteurs favorisants :**
  - infections virales répétées
  - rhinite aiguë, rhinosinusite aiguë
  - variations d'humidité et de température
  - dénutrition
  - immunité diminuée
- **Formes cliniques :** aiguë ; prolongée (subaiguë)
- **Diagnostic :**
  - début brutal / fièvre 39–40 °C / altération de l'état général
  - agitation, convulsions chez le nouveau-né et le jeune enfant
  - obstruction nasale, sécrétions nasales mucopurulentes
  - troubles alimentaires
  - la buccopharyngoscopie montre des sécrétions purulentes coulant sur la paroi postérieure de l'oropharynx
- **Diagnostic différentiel :** rhinite aiguë, sinusite aiguë, angine aiguë
- **Complications :** otite aiguë, sinusite aiguë, trachéobronchite, gastro-entérocolite
- **Traitement :**
  - désinfectants et décongestionnants nasaux / aspirations nasales
  - antibiotiques à large spectre ou céphalosporines / anti-inflammatoires
  - aérosols

COMPLICATIONS SUPPURÉES DES PHARYNGITES

Phlegmon périamygdalien

- **Définition :**
  - collection purulente entre la capsule amygdalienne et la paroi latérale du pharynx, favorisée par le tissu cellulaire lâche de cet espace
  - l'infection se fait par contiguïté ou par voie lymphatique et veineuse
  - plus fréquent chez l'adulte, unilatéral
- **Facteur favorisant :** angine aiguë non spécifique
- **Formes cliniques :** antéro-supérieure, postérieure, intra-amygdalienne
- **Diagnostic :**
  - début insidieux ou brutal
  - état fébrile ou subfébrile
  - odynophagie, dysphagie, sialorrhée
  - otalgie réflexe et trismus (forme antéro-supérieure)
  - rhinolalie fermée (stomatolalie)
  - buccopharyngoscopie : infiltration et bombement du pôle antérieur ou postérieur selon la forme ; l'amygdale est refoulée vers la ligne médiane par la collection ; hyperémie et hypertrophie de l'amygdale, œdème et congestion de l'hémi-voile correspondant
  - adénite cervicale douloureuse
- **Diagnostic différentiel :**
  - éruption difficile de la dernière molaire inférieure
  - suppuration de la fosse ptérygo-maxillaire
  - sarcome amygdalien surinfecté
- **Traitement :**
  - chirurgical : ponction suivie d'incision et drainage (ouverture de la collection à la pince de Lubet-Barbon sous anesthésie locale)
  - antibiothérapie générale
  - gargarismes à l'eau oxygénée 12 volumes (une cuillère à soupe par verre d'eau)
  - anti-inflammatoires
  - amygdalectomie 14 jours après la guérison

Phlegmon parapharyngé

- **Définition :** collections purulentes parapharyngées à point de départ amygdalien (angine aiguë, après amygdalectomie), traumatisme pharyngé, infections dentaires (molaires inférieures)
- **Formes cliniques :** adénophlegmon ; cellulo- ou viscérophlegmon

Adénophlegmon

- infection des ganglions lymphatiques cervicaux
- **Diagnostic :**
  - fièvre 39–40 °C / tuméfaction locale douloureuse
  - trismus, odynophagie, dysphagie, torticolis
  - fluctuation locale (en phase de collection)
  - buccopharyngoscopie : tuméfaction derrière le pilier postérieur, formant un bloc commun avec la tuméfaction cervicale
- **Traitement :**
  - abord chirurgical externe : ponction / incision et drainage
  - antibiothérapie générale / anti-inflammatoires

Cellulo- ou viscérophlegmon latéro-cervical

- suppurations diffuses des ganglions cervicaux, avec état septique et œdème cervical marqué pouvant entraîner une insuffisance respiratoire aiguë
- **Traitement** (de préférence en équipe, en réanimation) :
  - chirurgical : drainage par incisions cervicales multiples
  - antibiotiques à large spectre
  - anti-inflammatoires

Abcès rétropharyngé

- le plus fréquent chez le nourrisson et l'enfant jusqu'à 2 ans
- **Définition :** collection purulente entre la paroi postérieure du rhinopharynx et le fascia prévertébral, par infection des ganglions de Gillette et Morestin
- **Étiologie :** rhinopharyngite aiguë, adénoïdite aiguë
- **Germes :** streptocoque, staphylocoque
- **Diagnostic :**
  - fièvre 39–40 °C, agitation, convulsions
  - obstruction nasale
  - troubles respiratoires : dyspnée, cyanose
  - troubles alimentaires avec reflux nasal des liquides, toux
  - raideur de la nuque avec torticolis
  - buccopharyngoscopie : bombement de la paroi pharyngée postérieure, muqueuse congestive, fluctuation à la palpation (inconstante), œdème laryngé dans les cas graves
  - adénopathie latéro-cervicale
- **Diagnostic différentiel :** abcès froid rétropharyngé (mal de Pott) — la radiographie du rachis cervical montre une érosion des structures vertébrales
- **Traitement :**
  - chirurgical : ponction, incision et drainage de la collection (tête en hyperextension), suivis de l'aspiration des sécrétions purulentes pour éviter l'inondation de l'arbre trachéobronchique
  - trachéotomie si nécessaire
  - antibiothérapie à large spectre
  - anti-inflammatoires

Phlegmon du plancher buccal

- **Définition :** suppuration du plancher de la bouche
- **Étiologie :**
  - flore fusospirillaire / flore anaérobie
  - patients avec infections dentaires
  - immunité diminuée
- **Diagnostic :**
  - début insidieux / état fébrile / altération de l'état général
  - tuméfaction et infiltration ligneuse du plancher buccal
  - adénite satellite
- **Traitement :**
  - chirurgical — incisions externes multiples, verticales (parallèles aux branches de la mandibule)
  - antibiothérapie à large spectre, céphalosporines, métronidazole (flore anaérobie)
  - prophylaxie : traitement dentaire adéquat

INFLAMMATIONS CHRONIQUES DU PHARYNX

Inflammations chroniques non spécifiques — formes cliniques :

- pharyngite chronique
- ozène pharyngé
- pharyngokératose
- hypertrophie adénoïdienne
- amygdalite chronique

Inflammations chroniques spécifiques — formes cliniques :

- syphilis du pharynx
- tuberculose pharyngée
- lupus pharyngé
- abcès froid rétropharyngé

Pharyngite chronique

- **Facteurs favorisants :**
  - patients amygdalectomisés (pharynx constitutionnellement large)
  - obstruction nasale chronique : déviation septale, adénoïdite, polypose nasale
  - rhinopharyngite
  - maladies métaboliques / nuisances professionnelles
  - tabac, alcool, atmosphère sèche, poussière, froid, humidité
  - efforts vocaux prolongés
- **Formes cliniques :**
  - pharyngite chronique catarrhale
  - pharyngite chronique hyperplasique (formations lymphoïdes hypertrophiques sur toute la paroi pharyngée postérieure — forme diffuse ; ou derrière le pilier postérieur, formant de véritables cordons — forme localisée)
  - pharyngite chronique atrophique (muqueuse pâle, sèche, avec sécrétions visqueuses et croûteuses)
  - pharyngo-œsophagite chronique (syndrome de Plummer-Vinson / Paterson-Brown-Kelly) : exclusivement chez la femme après 40 ans, au niveau de l'hypopharynx, par carences en fer, vitamines, etc.
- **Diagnostic :**
  - sensation de corps étranger, brûlure, prurit pharyngé
  - toux, odynophagie, dysphagie
  - sécheresse pharyngée (forme atrophique)
  - la buccopharyngoscopie met en évidence les modifications décrites ci-dessus
- **Diagnostic différentiel :**
  - pharyngites chroniques spécifiques
  - mycoses bucco-pharyngées
  - cancer de l'hypopharynx
- **Traitement :**
  - vitamine A / aérosols d'alpha-chymotrypsine
  - désinfectants oropharyngés (Hexoral, Phénosept, Codecam, Orofar)
  - cures balnéoclimatiques et héliomarines
  - suppression des facteurs favorisants
  - traitement chirurgical uniquement dans les formes localisées d'hypertrophie (laser CO2)

Ozène pharyngé

- propagation descendante de l'ozène nasal, avec les mêmes caractéristiques
- ne répond généralement pas au traitement

Pharyngokératose

- **Définition :** kératinisation excessive de l'épithélium des cryptes amygdaliennes, se traduisant par des excroissances dures, blanc-jaunâtre, adhérentes
- **Symptômes :** sensation de corps étranger (cancérophobie)
- **Diagnostic différentiel :** mycose à Leptothrix (dépôts sur toute la surface de la muqueuse pharyngée, Leptothrix présent à l'examen bactériologique)
- **Traitement :** amygdalectomie

ADÉNOÏDITE CHRONIQUE

- **Définition :** inflammation chronique avec hypertrophie de l'amygdale de Luschka (amygdalite rhinopharyngée chronique hypertrophique ou adénoïdite chronique)
  - fréquente chez l'enfant de 3–6 ans, exceptionnelle chez l'adulte ou le sujet âgé
- **Facteurs favorisants :**
  - rhinites et rhinosinusites répétées
  - adénoïdites aiguës répétées
  - lymphatisme
  - amygdalites répétées
  - maladies infecto-contagieuses
  - statut immunitaire diminué
  - mauvaises conditions d'alimentation et d'hygiène
  - climat humide et froid
- **Formes cliniques :**
  - volumineuse (occupe entièrement le rhinopharynx)
  - moyenne (obstrue partiellement les choanes)
  - petite (occupe la paroi supérieure du rhinopharynx)
- **Symptômes :**
  - subfébricule / toux nocturne / céphalées frontales
  - insuffisance respiratoire nasale / adénopathies sous-mandibulaires
- au cours de son évolution, l'adénoïdite chronique entraîne :
  - **facies adénoïdien** (nez petit, bouche ouverte, lèvre supérieure rétractée, lèvre inférieure inerte, visage pâle, inexpressif)
  - troubles de la phonation (rhinolalie fermée)
  - troubles auditifs (surdité de transmission)
  - troubles du massif facial (implantation dentaire vicieuse, retard de développement osseux)
  - troubles respiratoires (laryngite catarrhale, laryngite sous-glottique)
  - troubles digestifs (gastro-entérocolite)
  - troubles psychiques et intellectuels (apathie, retard mental et intellectuel)
  - énurésie nocturne
- **Diagnostic :**
  - anamnèse
  - inspection et palpation

  - buccopharyngoscopie : sécrétions purulentes coulant sur la paroi postérieure de l'oropharynx ; sécrétions aussi dans la fosse nasale (rhinoscopie antérieure)
  - rhinoscopie postérieure (tissu lymphoïde hypertrophique occupant parfois le rhinopharynx)
- **Diagnostic différentiel :**
  - adénoïdite tuberculeuse
  - syphilis rhinopharyngée
  - tumeurs bénignes et malignes du rhinopharynx
- **Traitement :**
  - adénoïdectomie
  - réalisée au moment optimal, elle évite l'apparition des troubles décrits

AMYGDALITE CHRONIQUE

- **Définition :** inflammation chronique des amygdales palatines, avec hyperplasie de tous leurs éléments et présence de caseum dans les cryptes
- **Facteurs favorisants :**
  - angines aiguës répétées dans l'enfance
  - adénoïdites aiguës répétées, adénoïdite chronique
  - immunité diminuée
  - atmosphère humide, froide, avec facteurs nocifs (fumée, poussière, gaz toxiques)
  - dénutrition
- **Formes cliniques :** atrophique ; hypertrophique
- **Diagnostic :**
  - odynophagie, dysphagie lors de la consommation de liquides ou d'aliments froids, ou lors des changements de température
  - subfébricule / chez l'enfant, toux nocturne
  - caseum dans les cryptes — fétidité
  - asthénie
  - amygdales hypertrophiques ou atrophiques avec caseum dans les cryptes
  - congestion du bord libre du pilier antérieur
  - adénopathies sous-angulo-mandibulaires (petites, douloureuses)
- **Diagnostic différentiel :**
  - syphilis secondaire
  - tuberculose hypertrophique simple
  - sarcome
  - lymphogranulomatose maligne
- **Traitement :** amygdalectomie

INFECTION FOCALE AMYGDALIENNE

- **Billings** a introduit en 1912 la théorie de l'infection focale amygdalienne
- **Définition :** processus infectieux latent, fermé, délimité anatomiquement et immunologiquement, avec des manifestations locales faibles ou absentes, mais pouvant produire à distance, de façon intermittente, des troubles fonctionnels ou des lésions histopathologiques par un mécanisme allergo-hyperergique
- mécanismes d'action possibles du foyer amygdalien :
  - septicémie ou sepsis (les germes de l'amygdale et du pharynx gagnent le sang et se fixent sur des organes qu'ils lèsent)

  - les germes restent dans l'amygdale et leurs toxines diffusent dans l'organisme, entraînant des complications
  - l'irritation neurovégétative locale déclenche des réactions neuroendocriniennes à distance (articulaires, rénales, cardiaques)
  - le streptocoque bêta-hémolytique A produit une exotoxine qui induit des anticorps spécifiques (antihyaluronidase, antistreptodornase, antistreptokinase, etc.) ; lors d'une nouvelle agression, l'exotoxine réagit avec ces anticorps — mécanisme allergique entraînant une réaction inflammatoire articulaire, du parenchyme rénal ou de la paroi vasculaire
- **Diagnostic :**
  - anamnèse
  - examen clinique local
  - examens paracliniques : VS, hémogramme, fibrinogène, ASLO, protéine C-réactive, complément sérique, facteur rhumatoïde, examen d'urine, etc.
- **Complications :**
  - rhumatisme articulaire aigu
  - glomérulonéphrite aiguë et chronique
  - endocardite, artérite, thrombophlébite
  - gastro-entérite, angiocholite, appendicite
  - laryngite chronique, asthme, trachéobronchite
  - dermatoses, psoriasis, eczéma
  - blépharite, conjonctivite, névrite optique
  - migraines, céphalées, névralgies
- **Traitement chirurgical :**
  - amygdalectomie sous couverture antibiotique pré- et postopératoire (au moins 3 jours avant et 5 jours après), de préférence une pénicilline (pénicilline, érythromycine, amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique)
  - intervention réalisée en dehors de tout épisode aigu, avec des examens biologiques normaux :
    - ASLO proche de 250 U
    - fibrinogène autour de 3,5
    - VS jusqu'à 10 mm/h
    - examen d'urine normal
- **Contre-indications de l'amygdalectomie :**
  - complications focales en période aiguë
  - affections aiguës
  - syphilis, tuberculose
  - grossesse
  - âge inférieur à 3 ans, etc.

INFLAMMATIONS CHRONIQUES SPÉCIFIQUES

Syphilis du pharynx

Syphilis congénitale

- précoce (du 2e au 5e–6e mois après la naissance ; manifestations identiques à celles de la syphilis secondaire acquise)
- tardive (seconde enfance ; lésions tertiaires simultanées du pharynx, du larynx et du nez)

Syphilis acquise

- **Étiologie :** Treponema pallidum
- **Phases cliniques :** primaire, secondaire, tertiaire

Syphilis primaire

- forme angineuse (fièvre, odynophagie, amygdale unilatéralement augmentée de volume, rouge, adénopathie satellite)
- forme érosive, ulcéreuse (ulcération profonde à bords réguliers et indurés)
- forme différée
- forme gangréneuse
- forme pseudo-néoplasique
- **Diagnostic :**
  - mise en évidence de Treponema pallidum dans la sécrétion, directement sur lame
  - R.B.W. négative

Syphilis secondaire

- plaques blanchâtres sur la muqueuse bucco-pharyngée
- roséole syphilitique cutanée
- R.B.W. positive 4–5 semaines après le début de la phase primaire
- période de contagiosité maximale

Syphilis tertiaire

- gomme siégeant sur le voile, la paroi pharyngée postérieure, le palais dur
- gomme syphilitique avec ses quatre stades (crudité, ramollissement, ulcération, cicatrisation)
- lésions profondes, destructrices, indolores
- traitement spécifique de la maladie de fond

Tuberculose du pharynx

- fréquente entre 20 et 40 ans
- secondaire à la tuberculose pulmonaire
- **Formes cliniques :**
  - tuberculose miliaire aiguë (Isambert)
  - tuberculose ulcéreuse
  - forme latente
  - lupus pharyngé
  - abcès froid rétropharyngé

Tuberculose miliaire aiguë

- chez le sujet jeune atteint de tuberculose pulmonaire cavitaire
- fièvre 39–40 °C
- asthénie marquée
- sueurs
- amaigrissement
- odynophagie, dysphagie marquée, sialorrhée
- buccopharyngoscopie : petits nodules blanc-jaunâtre qui s'ulcèrent (ulcérations superficielles à fond sale, entourées d'une muqueuse pâle)

Tuberculose ulcéro-caséeuse

- ulcérations de tailles différentes à bords irréguliers
- muqueuse pâle autour des ulcérations

Forme latente

- hypertrophie des amygdales pharyngées (palatines et de Luschka)
- adénite tuberculeuse

Lupus pharyngé

- secondaire au lupus nasal
- forme atténuée du bacille de Koch
- polymorphisme lésionnel (nodules rouge-jaune, ulcérations superficielles à bords irréguliers recouvertes d'un dépôt gris-jaune, cicatrices étoilées)

Abcès froid rétropharyngé

- origine ganglionnaire et vertébrale
- diagnostic différentiel très important avec l'abcès rétropharyngé du petit enfant, où la radiographie de profil montre l'intégrité du rachis

INFLAMMATIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE ET DES LÈVRES

Les affections générales ou dermatologiques modifient ces muqueuses.

Perlèche (rhagades de la commissure labiale)

- **Facteurs favorisants :** mycoses, diabète, prothèses dentaires défectueuses, anémie ferriprive, infections non spécifiques à pyogènes, début d'un carcinome de la commissure
- **Symptômes :** lésions ulcéro-érosives, douleur à l'ouverture de la bouche, saignement léger
- **Traitement :**
  - badigeonnages au nitrate d'argent (1–2 %)
  - recherche de la cause et traitement de la maladie de fond

Glossites

- **Définition :** ensemble des lésions inflammatoires de la langue
- **Étiologie :**
  - intolérance aux matériaux dentaires et à diverses substances médicamenteuses
  - anémie, diabète, cirrhose hépatique
- **Manifestations cliniques :** brûlures linguales (pointe et bords), avec des lésions objectives minimes
- **Traitement :** soulagement des symptômes par antalgiques, antiseptiques locaux, suppression du facteur étiologique
- d'autres affections inflammatoires chroniques peuvent toucher la langue : mycoses, actinomycose, sclérodermie, allergie
- lésions superficielles de la langue favorisant le plus souvent l'inflammation :
  - **langue géographique** : zones rouges ou pâles en forme de carte ; étiologie inconnue, pas de traitement
  - **langue fissurée** : creux et sillons de dimensions et formes variables, formant des îlots à la surface de la langue ; traitement symptomatique local et antiseptique

Glossite allergique

- médicaments : antibiotiques, barbituriques, sulfamides, aspirine, anesthésiques locaux
- aliments : poisson, fruits (fraises, etc.)
- **Symptômes :** douleur et prurit jusqu'à la tuméfaction avec œdème marqué ; œdème allergique de Quincke
- **Traitement :** corticoïdothérapie, antihistaminiques, antalgiques, identification des allergènes

Glossite mycosique

- **Étiologie :** Candida albicans
- **Facteurs favorisants :** immunité diminuée ; administration prolongée d'antibiotiques, chimiothérapie, contraceptifs, corticoïdothérapie
- **Diagnostic :**
  - petits dépôts blanc-grisâtre superficiels sur la langue et la muqueuse buccale, se détachant facilement
  - après leur décollement, la langue et la muqueuse sont rouges, irritées ; brûlures et douleurs
  - frottis avec examen mycologique
- **Traitement :**
  - glycérine boratée 5 % en application locale
  - antifongiques locaux (kétoconazole, natamycine/Pimafucine, clotrimazole)
  - antifongiques par voie générale, bains de bouche alcalins

Stomatites

Stomatite ulcéro-membraneuse

- **Étiologie :** virale ; infections fusospirillaires ; mauvaise hygiène buccale ; soins dentaires avec divers produits ; allergies médicamenteuses
- **Diagnostic :**
  - sialorrhée abondante
  - fétidité
  - état subfébrile ou fébrile
  - dysphagie, odynophagie
  - d'abord gencives tuméfiées, rouges, douloureuses à la palpation, puis ulcérations superficielles ou profondes de la muqueuse jugale et linguale, recouvertes de dépôts fibrineux
  - l'examen bactériologique montre une flore fusospirillaire
- **Diagnostic différentiel :** herpès, stomatite aphteuse, zona, syphilis, tuberculose, hémopathies (agranulocytose, leucémie), cancer
- **Traitement :**
  - local : badigeonnages au violet de gentiane 1 %, nitrate d'argent 1 %, antiseptiques locaux, antimycosiques si besoin
  - général : antimycosiques, antibiotiques selon l'antibiogramme
  - hygiène locale et buccale

Stomatite et gingivite herpétiques

- **Étiologie :** virus herpès, virus Coxsackie
  - le virus herpès est présent chez 90 % de la population, mais seul 1 % développe la maladie
  - plus fréquente chez l'enfant
- **Diagnostic :**
  - sialorrhée / dysphagie intense / état fébrile / haleine fétide
  - vésicules à liquide clair apparaissant sur la langue puis s'étendant
  - les vésicules se transforment en ulcérations rondes ou ovales à halo rougeâtre
  - très contagieuse, surtout chez l'enfant
- **Évolution :** les ulcérations guérissent avec des croûtes, sans cicatrice

- **Traitement :**
  - aciclovir aux stades précoces
  - applications locales : solutions antiseptiques, violet de gentiane 1 %
  - hygiène buccale
  - **pas de corticoïdes**

Stomatite par intoxication métallique

- stomatites avec manifestations gingivales, le plus souvent après intoxication chronique par mercure, bismuth, plomb, arsenic, zinc, nickel, chrome, chlore, fluor, substances organiques (benzène, sulfate de diméthyle, tétrachlorure de carbone, trichloréthylène), résines synthétiques, insecticides
- **Traitement :** spécifique de la maladie causale

Stomatite médicamenteuse

- après administration de brome, iode, salicylates, antibiotiques, sulfamides, antidépresseurs, antiépileptiques, barbituriques, contraceptifs oraux

Stomatite allergique

- due à divers allergènes : médicaments, produits dentaires, cosmétiques, chewing-gum, aliments (fruits, poisson, protéines, lait)
- les tests allergologiques précisent le diagnostic
- accompagnée d'un œdème de Quincke
- **Traitement :** antiallergique

Stomatite mycosique

- **Étiologie :** le plus souvent Candida albicans, moins souvent Aspergillus
- chez les sujets à résistance diminuée, après chimiothérapie ou antibiothérapie prolongée
- **Diagnostic :**
  - points blancs ou gris, superficiels, sur la muqueuse buccale, entourés d'une muqueuse rouge, se détachant facilement
  - peut entraîner des ulcérations superficielles
  - examen mycologique
- **Traitement :**
  - local : hygiène, solutions antiseptiques et alcalinisantes, glycérine boratée 5 %, antimycosiques
  - général : antimycosiques, vitaminothérapie, immunothérapie

Zona

- **Étiologie :** virus zona-varicelle, neurotrope, atteignant les branches V2 et V3
- **Symptômes :** dysphagie intense, sialorrhée, vésicules le long des branches nerveuses évoluant vers des ulcérations recouvertes de dépôts fibrineux
- **Complications :** névralgie du trijumeau
- **Traitement symptomatique :** antiseptiques locaux, anti-inflammatoires, vitamines du groupe B

Aphtose buccale chronique récidivante

- **Étiologie :** inconnue ; origine virale supposée le plus souvent
- plus fréquente chez l'enfant, l'adolescent, le sujet jeune avec un système neurovégétatif labile, pendant les règles
- **Diagnostic différentiel :** herpès simplex, zona
- **Traitement :** solutions antiseptiques, violet de gentiane 1 %, glycérine boratée 3 %, pommades cortisonées

Maladie de Behçet

- **Étiologie :** origine virale supposée, ou vascularite généralisée, ou maladie auto-immune
- **Symptômes :**
  - aphtes buccaux et génitaux
  - atteinte oculaire unilatérale (iritis, œdème papillaire, atteinte rétinienne)
  - signes rhumatismaux et atteinte rénale
  - surdité cochléo-vestibulaire
- **Évolution :** mortelle à terme
- **Traitement :** transfusions sanguines, corticoïdothérapie, immunosuppresseurs

Hyperkératose et leucoplasie

- **hyperkératose** — prolifération épithéliale blanche, granuleuse
- **leucoplasie** — prolifération épithéliale lisse, blanche, limitée ou étendue
- **Localisation :** langue, muqueuse jugale, plancher buccal
- **Étiologie :** inconnue
- **Facteurs favorisants :** irritation chronique / infections dentaires / prothèses ; tabac / alcool ; syphilis / tuberculose ; lichen plan / lupus
- classification des leucoplasies :
  - simple, verruqueuse, érosive (35 % sont malignes)
  - les leucoplasies sont considérées comme des états précancéreux
- **Traitement :** chirurgical — exérèse avec marges de sécurité au laser CO2 ; examen histopathologique obligatoire

Maladie de Bowen (érythroplasie)

- considérée comme un carcinome intra-épithélial in situ
- chez l'adulte de 40–70 ans
- aspect clinique : leucoplasie, lésion végétante, aspect papillomateux
- évolution fréquente vers un carcinome spinocellulaire

INFLAMMATIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE AU COURS DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES

Lichen plan

- **Étiologie :** inconnue ; on suppose des troubles neurologiques
- **Diagnostic :**
  - nodules blancs, groupés ou à distance, sur la muqueuse linguale, buccale, gingivale
  - sur la langue : plaques lisses grises ou blanchâtres
  - lésions fermes, plates, indolores, pouvant se détacher
  - papules rouge-brun prurigineuses de 2–3 mm sur la langue
- **Traitement :**
  - vaporisation laser, vitamine A, corticoïdes locaux
  - suppression des agents toxiques externes (tabac, alcool, substances toxiques)
  - surveillance comme état précancéreux

Érythème polymorphe

- **Étiologie :** inconnue
- **Facteurs favorisants :** intolérance aux antibiotiques, laxatifs, tranquillisants ; infections bactériennes, mycosiques, virales

- **Diagnostic :**
  - sialorrhée, haleine fétide, douleur locale
  - lésions buccales : dépôts fibrineux, croûtes, bulles (langue et muqueuse buccale), coexistant avec des lésions cutanées, articulaires et des signes d'infection aiguë
  - adénite régionale
- **Évolution :** périodique, fréquente chez l'adolescent de sexe masculin
- **Pronostic :** réservé
- **Traitement :**
  - local : solutions antiseptiques, anesthésiques, vitamine A
  - général : corticoïdothérapie

Pemphigus

- **Étiologie :** maladie auto-immune
- **Diagnostic :**
  - le plus souvent entre 40 et 60 ans
  - biopsie et test de Tzanck (cytologie)
  - les lésions cutanées précèdent les lésions buccales (à la guérison, elles laissent des taches pigmentées)
  - dans la cavité buccale : bulles plates ou flasques, évoluant vers une érosion épithéliale superficielle
  - évolution périodique
  - haleine fétide, dysphagie intense
- **Traitement :** corticoïdothérapie à fortes doses

PATHOLOGIE DE LA CAVITÉ BUCCALE

Anatomie

- la cavité buccale comprend deux parties :
  - le **vestibule buccal** — partie située en dehors des dents, limitée latéralement par la muqueuse des lèvres et des joues et par les procès alvéolaires maxillaire et mandibulaire
  - la **cavité buccale proprement dite** — espace situé en dedans des arcades alvéolaires
- le nerf facial innerve les muscles moteurs de l'expression faciale
- les muqueuses des lèvres et des joues contiennent de multiples glandes salivaires
- le canal parotidien (Sténon) s'ouvre dans la cavité buccale en regard de la deuxième molaire supérieure

Langue

- le « V » lingual divise la langue en deux portions
- la base de la langue est recouverte de tissu lymphoïde appartenant à l'anneau de Waldeyer (amygdale linguale)
- outre les papilles circumvallées, la partie antérieure mobile est recouverte d'autres types de papilles
- les papilles filiformes ont un rôle uniquement mécanique
- les papilles foliées et circumvallées sont des récepteurs gustatifs
- musculature : système intrinsèque et extrinsèque
  - les muscles extrinsèques assurent le mouvement de la langue (abaissement, rétraction, élévation)

- les muscles intrinsèques (fibres verticales, transversales et longitudinales) permettent à la langue de changer de forme

Plancher buccal

- limite inférieure de la cavité buccale
- constitué de plusieurs couches musculaires, principalement le muscle mylo-hyoïdien

Physiologie

- fonctions de la cavité buccale :
  - ingestion des aliments
  - parole
  - perception du goût
  - fonction respiratoire accessoire

Examens cliniques

Inspection et palpation

- orifice du canal de Sténon : le massage des joues mobilise la salive et permet d'apprécier sa consistance
- évaluer aussi les nerfs crâniens :
  - la mobilité de la langue renseigne sur le nerf hypoglosse
  - pour l'innervation motrice du voile, rechercher le réflexe nauséeux
  - en cas de paralysie du glosso-pharyngien, le voile se dévie du côté sain
  - la sensibilité est évaluée avec un coton-tige promené sur la langue et les joues, en comparant les deux côtés

Évaluation du goût

- solutions des quatre saveurs principales appliquées sur la langue :
  - glucose — sucré
  - chlorure de sodium — salé
  - acide citrique — acide
  - sulfate de quinine — amer
- les solutions sont appliquées au coton-tige sur les bords de la langue
- normalement, toutes sont identifiées à la concentration la plus faible
- tests subjectifs, faciles, mais de fiabilité et de reproductibilité assez faibles

Affections congénitales

- nombreuses affections congénitales de la cavité buccale
- pour un traitement adapté, il faut connaître l'histoire de la maladie et les antécédents du patient
- dans les syndromes congénitaux, le patient peut présenter des anomalies multiples ; une prise en charge avec le pédiatre et le généticien est souhaitable
- examen clinique, radiographies, exploration de la déglutition et de l'audition

Épulis congénitale

- **Étiologie / épidémiologie :** myoblastome à cellules granuleuses, tumeur bénigne, généralement à la jonction entre la muqueuse buccale et les procès maxillaire et mandibulaire ; fréquente chez la fille
- **Symptômes :** tumeur rouge de la muqueuse buccale pouvant gêner l'alimentation ; la radiographie montre une érosion du procès alvéolaire
- **Traitement :** exclusivement chirurgical, par exérèse de la tumeur y compris le périoste

Torus palatin et mandibulaire

- exostoses osseuses de la surface du palais dur ou de la face linguale de la mandibule, recouvertes de muqueuse
- **Traitement :** seulement si la formation est volumineuse, empêche l'adaptation des prothèses, s'infecte ou s'ulcère de façon récidivante, ou en cas de suspicion néoplasique

Ankyloglossie

- frein lingual court fixant la langue au plancher buccal et limitant sa mobilité
- **Symptômes :** difficultés de parole, de mastication et de déglutition
- **Traitement :** chirurgical, section du frein lingual ; dans les cas sévères (frein très épais), plastie en Z

Thyroïde linguale

- le tissu thyroïdien part du foramen cæcum, au milieu de la base de langue, et descend vers sa position anatomique prétrachéale entre la 7e et la 12e semaine de l'embryogenèse ; le canal thyréoglosse s'oblitère ensuite
- en l'absence de descente, la thyroïde persiste à la base de la langue
- **Symptômes :** dysphagie, dyspnée, troubles de la parole, signes d'hypothyroïdie
- **Diagnostic :** masse dans le tissu lymphoïde de la base de langue ; rechercher un tissu thyroïdien normal (examen clinique, échographie cervicale et thyroïdienne)
- **Traitement :** hormonothérapie thyroïdienne freinatrice pour réduire la thyroïde linguale ; ablation à l'iode radioactif ; chirurgie

Mandibule hypoplasique — habituellement associée au syndrome du premier arc

Séquence de Pierre Robin

- triade caractéristique : fente palatine, micrognathie et glossoptose
- l'arrêt de développement du premier arc apparaît d'abord, la triade secondairement
- dans l'enfance, obstruction des voies aériennes pouvant mettre la vie en danger : trachéotomie et glossopexie nécessaires
- dans certains cas, la croissance mandibulaire se normalise vers 6 ans

Syndrome de Treacher Collins (Franceschetti) — dysostose mandibulo-faciale

- syndrome de dysmorphie cranio-faciale associant typiquement :
  - mandibule hypoplasique
  - oreilles implantées bas
  - atrésie buccale
  - mastoïde et épitympan hypoplasiques
  - fente palatine
- transmission autosomique dominante

Syndromes de Crouzon et d'Apert

- facteur principal commun : dysostose cranio-faciale, synostose prématurée de plusieurs sutures du crâne
- **Crouzon** — hypoplasie maxillaire, retard mental, atrésie buccale congénitale, prognathie mandibulaire
- **Apert** — fusion précoce des sutures crâniennes avec brachycéphalie, associée à fente palatine, syndactylie des mains et des pieds, retard mental

Anomalies de la langue

Langue fissurée (lingua plicata)

- incidence 10 % ; transmission autosomique dominante

- pas de signes cliniques
- fissures latérales, médianes ou disposées au hasard sur la surface de la langue
- peut s'observer dans le syndrome de Melkersson-Rosenthal, le syndrome de Down ou l'acromégalie
- traitement : non nécessaire

Langue géographique

- desquamation des papilles filiformes dans différentes régions de la langue
- forme irrégulière caractéristique, avec taches blanches et rouges
- les zones changent de position, de couleur et de dessin, d'où l'aspect de « carte »
- pas de symptômes, hormis des brûlures de la langue et une diminution ou perte du goût
- l'histopathologie montre des signes inflammatoires
- **Traitement :** application locale de vitamine A et de zinc pour favoriser la réépithélisation

Langue noire villeuse (langue chevelue)

- hyperkératose filamenteuse des papilles filiformes, donnant l'aspect de poils sur la langue
- l'allongement des papilles résulte d'un défaut de desquamation ou d'une production accrue de kératine
- déclenchée par : antibiothérapie, abus de nicotine, irritation chronique de la muqueuse, déséquilibre métabolique
- pas de douleur ni de brûlure
- **Traitement :** celui de la cause

Glossite de Hunter

- anémie nutritionnelle, due à une anémie pernicieuse par malabsorption avec déficit en facteur intrinsèque
- **Symptômes :** langue enflammée, atrophique, lisse et brillante ; brûlures linguales, paresthésies, bouche sèche
- **Diagnostic / traitement :** dosage sérique de la vitamine B12 ; si taux bas, administrer de l'acide folique

TUMEURS BÉNIGNES DU PHARYNX

- elles peuvent toucher les trois étages du pharynx : rhinopharynx, oropharynx, hypopharynx
- types spécifiques à chaque étage :
  - fibromyxomes
  - papillomes
  - angiomes
  - fibromes
  - lipomes
  - chondromes
  - tumeurs thyroïdiennes à point de départ le canal thyréoglosse
  - tératomes
  - chordomes

Fibrome nasopharyngé

- touche presque exclusivement le sexe masculin — tumeur de la puberté masculine
- étiologie le plus souvent incriminée : endocrinienne (le dosage des 17-cétostéroïdes montre un déficit ; la tumeur ne se développe plus après 20 ans)
- **Diagnostic :**
  - épistaxis répétées chez le garçon pubère

- obstruction nasale progressive, céphalées, hypoacousie
- déformation du visage (« facies de grenouille »)
- la rhinoscopie postérieure montre une tumeur sessile, dure, fibreuse, saignante, pâle ou rosée
- extension importante vers : fosse nasale, orbite, sinus, fosse zygomatique, fosse temporale, base du crâne
- palpation et biopsie déconseillées (risque hémorragique)
- le dosage des 17-cétostéroïdes montre un déficit hormonal

- **Diagnostic différentiel :** hypertrophie adénoïdienne, autres tumeurs bénignes, tumeurs malignes
- **Traitement :** chirurgical (exérèse tumorale) sous hypotension contrôlée pour limiter le saignement ; préparation préopératoire, réanimation, groupe sanguin

TUMEURS MALIGNES DU PHARYNX

Tumeurs malignes du cavum

- **Étiologie :** l'hypothèse virale (virus d'Epstein-Barr) est de plus en plus retenue
- **Fréquence :** 2 % des cancers des voies aéro-digestives supérieures et 0,81 % de l'ensemble des cancers ; le plus souvent entre 45 et 60 ans, mais aussi aux âges extrêmes
- **Formes anatomopathologiques :**
  - épithéliomas 85–95 % (indifférenciés, peu différenciés, différenciés)
  - lymphoépithéliome
  - cylindrome
  - sarcome, lymphosarcome, réticulosarcome
  - plasmocytome
  - tumeurs malignes dysembryoplasiques (chordome, craniopharyngiome, rhabdomyosarcome)
- **Symptômes :** phases d'évolution — début, état, extension et terminale ; la symptomatologie est caractéristique de chaque phase
- **Phase de début :** symptomatologie discrète avec gêne minime, sensation de corps étranger rétronasal, obstruction nasale, hypoacousie
- **Phase d'état — 5 formes :**
  - **rhinologique** : obstruction nasale, micro-épistaxis, sécrétions nasales muco-purulentes
  - **otologique** : acouphènes, autophonie, surdité de transmission, otite catarrhale chronique ne répondant pas au traitement, parfois otite aiguë
  - **neurologique** (atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens) :
    - syndromes antérieurs :
      - syndrome de la fente sphénoïdale (III, IV, VI + branche ophtalmique du V)
      - syndrome de l'apex orbitaire (II, III, IV + branche ophtalmique du V)
      - syndrome pétro-sphénoïdal (V, VI, puis II, IV)
      - syndrome paratrigéminal (V, VI)
    - syndromes postérieurs :
      - syndrome du trou déchiré postérieur (IX, X, XI)
      - syndrome condylo-déchiré postérieur (IX, X, XI, XII)

        - syndrome du trou déchiré postérieur, du trou condylien antérieur et du sympathique cervical supérieur (IX, X, XI, XII + sympathique cervical supérieur)
    - syndrome de Trotter (envahissement de l'espace maxillo-pharyngé) : hémiplégie vélopalatine, névralgie du trijumeau (V), surdité de transmission unilatérale
    - syndrome de Garcin (nerfs crâniens I à XII)
  - **ophtalmologique** (le VI est le plus souvent atteint) : diplopie, limitation des mouvements du globe oculaire en dehors
  - **ganglionnaire** : adénopathie cervicale haute ou entre la pointe de la mastoïde et la branche montante de la mandibule ; ganglion de consistance ferme, fixé aux plans profonds, douloureux à la palpation
- **Diagnostic :**
  - anamnèse
  - examen ORL complet
  - examen neurologique / ophtalmologique
  - imagerie : radiographie du crâne (incidence de Hirtz), TDM
  - biopsie de la tumeur rhinopharyngée ou des ganglions cervicaux
- **Diagnostic différentiel :** hypertrophie adénoïdienne, tumeurs bénignes, tuberculose, syphilis
- **Traitement :**
  - radiothérapie sur la tumeur et les aires ganglionnaires
  - chimiothérapie / radio-chimiothérapie associées
  - immunothérapie
  - pronostic généralement défavorable lorsque la tumeur a envahi la base du crâne

Tumeurs malignes de l'oropharynx

Cancer de l'amygdale palatine

- la tumeur maligne la plus fréquente du pharynx, unilatérale, entre 45 et 60 ans
- formes anatomopathologiques :
  - épithéliales (la plus fréquente : épithéliome)
  - conjonctives (sarcomes : lymphosarcomes, réticulosarcomes, etc.)
- formes cliniques : végétante, ulcéreuse, infiltrante
- **Diagnostic :**
  - odynophagie, dysphagie
  - sialorrhée, haleine fétide
  - otalgie réflexe, trismus
  - amaigrissement
  - adénopathies présentes chez 20 % des patients dès la première consultation
  - la buccopharyngoscopie montre la tumeur : ulcération profonde cratériforme, infiltration amygdalienne, tumeur végétante, tumeur ulcéro-infiltrante ou ulcéreuse
  - biopsie — examen histopathologique
- **Traitement :**
  - selon la stadification TNM
  - chirurgical seulement au stade I, lorsque l'amygdale est mobile et les piliers non infiltrés
  - radiothérapie (6000–8000 rad)
  - chimiothérapie

- immunothérapie
- l'association radio-chimio-immunothérapie est couramment utilisée

Cancer du plancher buccal

- longtemps asymptomatique
- symptômes subjectifs et fonctionnels minimes
- adénopathies satellites
- buccopharyngoscopie : infiltration ou ulcération du plancher
- biopsie et examen histopathologique
- **Traitement :** chirurgie / radiothérapie / chimiothérapie

Cancer des 2/3 antérieurs de la langue

- se développe en avant du V lingual, sur la face dorsale ou les bords de la langue
- symptomatologie minime
- **Traitement :** chirurgie / radiothérapie

Tumeurs malignes de l'hypopharynx (cancer du sinus piriforme)

- localisation la plus fréquente des cancers de l'hypopharynx
- âge 45–60 ans
- **Diagnostic :**
  - adénopathie latéro-cervicale précoce
  - sensation de corps étranger
  - odynophagie, dysphagie
  - otalgie réflexe
  - hypopharyngoscopie / laryngoscopie indirecte / fibroscopie / œsophagoscopie
  - radiographie avec produit de contraste et TDM
  - biopsie
- **Diagnostic différentiel :** cancer du larynx, corps étrangers pharyngés
- **Traitement :** chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie

INFECTIONS BACTÉRIENNES DE LA CAVITÉ BUCCALE

Gingivite chronique

- la forme la plus fréquente de gingivite ; incidence de 90 % à l'âge moyen
- mauvaise hygiène associée aux facteurs bactériens et aux particules alimentaires, causes d'irritation de la muqueuse gingivale
- **Symptômes :** érythème gingival diffus et douloureux, parfois ulcérations
- **Traitement :** hygiène et soins dentaires

Gingivite aiguë

- facteurs étiologiques principaux : mauvaise hygiène dentaire associée à un déficit immunitaire et nutritionnel
- germes : streptocoque bêta-hémolytique et staphylocoque
- **Symptômes :** gencive érythémateuse et enflammée, saignant légèrement, douloureuse à la mastication ; fétidité buccale
- **Diagnostic différentiel :** gingivite ulcéro-nécrotique aiguë, gingivite herpétique
- **Traitement :** antibiotiques oraux (pénicilline ou ampicilline) et amélioration de l'hygiène buccale ; une anesthésie locale peut être utile

Gingivite ulcéro-nécrotique aiguë

- **Synonymes :** stomatite de Vincent, pharyngite gangréneuse
- sujets âgés ou immunodéprimés
- nécrose et rétraction gingivales par prolifération bactérienne excessive et Borrelia vincentii
- mauvaise hygiène buccale et déficit immunitaire
- **Symptômes :**
  - hyperémie et tuméfaction gingivales, puis pseudomembrane recouvrant le tissu nécrotique des bords gingivaux
  - lésions cratériformes sur les bords alvéolaires et toute la gencive
  - saignement gingival léger
  - très douloureuse, parfois avec lymphadénite
  - goût métallique
- **Diagnostic différentiel :** angine érythémato-pultacée, infections herpétiques, agranulocytose, syphilis
- **Traitement :** hygiène buccale rigoureuse contre les bactéries fusiformes ; pénicilline ou ampicilline ; traitement antiseptique local

Syphilis (luès)

- maladie sexuellement transmissible
- **Symptômes :**
  - **syphilis primaire** : chancre solitaire après 2–3 semaines d'incubation ; lésions extragénitales sur les lèvres, la langue, la muqueuse buccale, le palais mou et dur
  - **syphilis secondaire** : éruption et plaques sur la muqueuse labiale et endobuccale ; période de latence de 4–6 mois ; lésions très douloureuses
  - **syphilis tertiaire** : gomme syphilitique après 3–10 ans — ulcération bien limitée, indolore
- **Diagnostic :** tests sérologiques pour Treponema pallidum
- **Diagnostic différentiel :** néoplasme, angine de la mononucléose, diphtérie, stomatite de Vincent
- **Traitement :**
  - pénicilline G 2,4 millions UI IM deux fois par semaine, ou pénicilline 1,2 million UI IM par jour pendant 15 jours, dans la syphilis primaire, secondaire et latente (infection de moins d'un an)
  - contrôle sérologique après traitement

Abcès de l'espace sous-mandibulaire (angine de Ludwig)

- prolifération et invasion bactérienne à partir d'une carie dentaire, avec nécrose osseuse autour de la racine dentaire
- nécessite un traitement dentaire avec incision et drainage de l'abcès dentaire
- l'infection part surtout des dents mandibulaires, parfois de lésions muqueuses
- peut aussi faire suite à un traumatisme, une amygdalite linguale ou une pathologie des glandes sous-mandibulaires
- extension possible aux tissus cervicaux profonds, aux espaces sous-mandibulaire, parapharyngé, rétropharyngé ou prévertébral
- on parle d'angine de Ludwig lorsque les trois espaces sous-mandibulaires primaires sont atteints (bilatéralement : sublingual et sous-mandibulaire)
- **Symptômes :** fièvre élevée, douleur, trismus, hypersalivation ; peau indurée et œdématiée, l'œdème pouvant s'étendre à la région cervicale antérieure et à la paroi thoracique

- **Diagnostic :** bilan sanguin complet, culture, TDM et échographie
- **Traitement :**
  - conservateur : antibiotiques
  - chirurgical : en cas d'abcès collecté, de germes anaérobies ou d'absence d'amélioration sous traitement conservateur

Actinomycose

- **Étiologie :** bactéries Actinomyces
- **Symptômes :**
  - débute par un nodule indolore de la muqueuse ou de la sous-muqueuse
  - le nodule s'ouvre souvent dans la bouche ou à la peau
  - tuméfaction et œdème cutané ou muqueux
  - fistule chronique, surtout en cas d'atteinte de la glande sous-mandibulaire ou parotide
- **Traitement :**
  - identification d'Actinomyces
  - pénicillinothérapie prolongée : pénicilline G 10–20 millions UI/jour IV pendant 4–6 semaines, puis pénicilline V 2–4 g/jour ou amoxicilline 1,5 g/jour per os pendant 6–12 mois

INFECTIONS FONGIQUES

Candidose buccale

- Candida albicans est retrouvé sur 15–20 % des muqueuses buccales normales ; c'est normalement un saprophyte
- les patients immunodéprimés développent souvent une candidose buccale
- **Diagnostic :**
  - dysphagie, odynophagie, inflammation de la cavité buccale et du pharynx
  - lésions rouges irrégulières de la muqueuse buccale
  - plaques blanchâtres à bords rouges, saignant légèrement au contact
  - culture
- **Traitement :**
  - antifongiques locaux (nystatine ou clotrimazole), 5 fois par jour, 7–14 jours
  - formes sévères : fluconazole 100–200 mg/jour pendant 14–21 jours

INFECTIONS VIRALES

Gingivostomatite herpétique

- infections à Herpes simplex de la cavité buccale, le plus souvent de type 1 (le type 2 siège surtout dans la région génitale)
- incubation de 5–7 jours
- **Symptômes :**
  - gingivite et érythème de la muqueuse buccale, subfébricule, état général peu altéré
  - lymphadénite
  - vésicules de la muqueuse buccale qui se rompent en 24 heures, laissant des lésions ulcérées grises
  - fétidité, hypersalivation, odynophagie
  - guérison en une semaine sans cicatrice
- **Complications :**

  - chez l'immunodéprimé, l'infection peut progresser (« maladie de Pospischill-Feyrter »)
  - extension des vésicules à la peau du visage
  - méningite herpétique mettant en jeu le pronostic vital
- **Diagnostic :** clinique ; les examens paracliniques, coûteux, ne sont habituellement pas nécessaires
- **Traitement :**
  - le virus ne peut pas être éliminé ; un traitement antiviral précoce réduit la virémie
  - primo-infection : aciclovir 5 × 200 mg/jour per os pendant 10–14 jours
  - récidive : penciclovir ou aciclovir en application locale
  - antiseptiques locaux pour prévenir la surinfection bactérienne

Zona

- le premier contact avec le virus zona-varicelle provoque la varicelle, surtout dans l'enfance
- le virus persiste à l'état latent dans les cellules ganglionnaires (ganglions du trijumeau) et peut se réactiver
- facteurs prédisposants : déficits immunitaires (VIH, traitement immunosuppresseur)
- **Symptômes :**
  - lésions vésiculaires semblables à la varicelle, unilatérales, dans le territoire des 2e et 3e branches du trijumeau
  - douleurs névralgiques précédant les vésicules
- **Traitement :**
  - utile s'il débute dans les 3 premiers jours : aciclovir 5 × 800 mg/jour per os pendant 7–10 jours
  - antalgiques / amitriptyline / carbamazépine

Herpangine

- virus Coxsackie A, parfois Coxsackie B
- enfants jusqu'à 7 ans surtout
- **Symptômes :** fièvre, céphalées, pharyngite ; odynophagie intense, hypersalivation, nausées ; petites vésicules sur le voile du palais, entourées d'un liseré rouge, à éruption précoce
- **Diagnostic différentiel :**
  - virus herpès : l'atteinte de toute la gencive dans l'infection à Herpes simplex est la principale différence
  - stomatites, pharyngites bactériennes et varicelle sont souvent confondues avec l'herpangine
- **Traitement :** symptomatique ; anesthésiques locaux et nitrate d'argent

Atteintes de la muqueuse buccale associées à l'infection VIH

- l'atteinte de la muqueuse buccale ou des lèvres est fréquente au cours de l'infection VIH
- les lésions ne sont pas dues au VIH lui-même, mais au déficit immunitaire
- **Symptômes :** évolution beaucoup plus sévère que chez les patients non infectés ; les infections virales favorisent la progression du VIH
- **Traitement :**
  - aciclovir et ganciclovir par voie générale (herpès simplex, varicelle, cytomégalovirus) ; la dose dépend de la sévérité et du statut immunitaire
  - prise en charge interdisciplinaire de ces infections opportunistes

Leucoplasie chevelue

- patients immunodéprimés, le plus souvent VIH

- partie latérale de la base de langue
- aspect chevelu de la langue, de couleur blanche, grise à noire
- pas de traitement autre que symptomatique

Sarcome de Kaposi

- devenu rare depuis l'introduction des antirétroviraux et des inhibiteurs de protéase
- chez 90 % des patients avec sarcome de Kaposi associé au VIH, on retrouve le virus herpès humain de type 8
- peut apparaître avant l'infection
- deux phases :
  - phase précoce : manifestations cutanées et atteinte lymphatique
  - phase avancée : atteinte gastro-intestinale et/ou pulmonaire, parfois atteinte buccale étendue
- **Traitement :** optimisation du traitement antirétroviral ; sarcome cutané limité : radiothérapie, laser, exérèse ; sarcome disséminé : interféron alpha par voie générale

NÉOPLASMES DE LA CAVITÉ BUCCALE

Tumeurs bénignes

- de multiples structures de la cavité buccale peuvent donner des tumeurs : tumeurs épithéliales, mésenchymateuses et ectodermiques, y compris nerveuses
- traitement : exérèse chirurgicale

Kyste épidermoïde

- masse ferme, bien limitée par une capsule
- traitement : exérèse chirurgicale ; récidive rare
- la présence de structures annexielles (follicules pileux, glandes sébacées) fait porter le diagnostic de kyste dermoïde

Hémangiome

- tumeur bien limitée, volumineuse, à contenu sanguin, dans la sous-muqueuse du plancher buccal, du vestibule ou des lèvres
- présent à la naissance ou apparaît peu après
- atteint souvent la langue ; une obstruction des voies aériennes est possible
- la taille réelle s'apprécie en décubitus : le contenu sanguin augmente et révèle l'étendue réelle, souvent sous-estimée
- évolution naturelle : régression spontanée au cours des années suivantes, mais pas toujours ; les hémangiomes obstructifs des voies aériennes supérieures ou en augmentation nécessitent une chirurgie

Lymphangiome

- apparaît après la naissance
- contrairement à l'hémangiome, pas de régression spontanée
- peut atteindre une taille considérable, en contact étroit avec les structures cervicales, ce qui rend l'exérèse très difficile
- récidive fréquente après exérèse ; l'exérèse doit être totale dès la première intervention
- l'emploi des corticoïdes est controversé

Grenouillette (ranula)

- mucocèle des glandes sublinguales
- masse bleutée bien limitée sous la muqueuse du plancher buccal, latéralement au frein lingual
- au-dessus du muscle mylo-hyoïdien : exérèse par voie endobuccale

- peut faire hernie à travers le mylo-hyoïdien et se présenter comme une masse molle sous-mandibulaire : voie endobuccale combinée à une voie externe
- la glande doit être retirée pour éviter la récidive

Tumeurs malignes de la cavité buccale et des lèvres

- plus de 95 % sont des carcinomes épidermoïdes
- facteurs de risque : alcool et tabac
- incidence plus élevée chez l'homme
- **Diagnostic** (pour toutes les tumeurs de la cavité buccale) : inspection et palpation, endoscopie, biopsie pour examen histopathologique, imagerie (IRM, TDM)
- **Classification anatomo-clinique et histopathologique :**
  - carcinome du plancher buccal
  - carcinome de la langue
  - carcinome du trigone rétromolaire
  - carcinome de la lèvre
  - carcinomes non épidermoïdes de la cavité buccale
  - mélanome : rare dans la cavité buccale (moins de 1 % des mélanomes) ; exérèse large et curage ganglionnaire cervical en cas d'adénopathies cliniquement détectables
- de nombreuses lésions restent longtemps asymptomatiques et sont découvertes par le dentiste lors d'un contrôle
- bilan de la tumeur primitive et des métastases régionales ; biopsie
- **Traitement — trois options :**
  - chirurgie de la tumeur primitive
  - chirurgie associée à la radiothérapie ou à la radio-chimiothérapie
  - radio-chimiothérapie première
- options à discuter avec le patient selon la situation individuelle
- le meilleur taux de guérison est obtenu par le traitement combiné : chirurgie associée à la radio- et/ou chimiothérapie

PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

Introduction

- trois paires de glandes salivaires principales : parotides, sous-mandibulaires, sublinguales
- plusieurs centaines de glandes salivaires accessoires dans la muqueuse de diverses régions de la tête et du cou (la plupart dans la cavité buccale)

Glandes parotides

- les plus volumineuses des glandes salivaires principales
- glandes exocrines tubulo-acineuses, à acini séreux
- de la surface vers la profondeur, la parotide est traversée par : le nerf facial, le nerf auriculo-temporal, la veine rétromandibulaire et l'artère carotide externe
- le nerf facial se divise en cinq branches : temporale, zygomatique, buccale, mandibulaire et cervicale

Espace parapharyngé

- dans la région cervicale supérieure, bilatéralement
- non accessible à l'examen ORL ; il devient important en cas de processus pathologique (infections, tumeurs)
- en forme de pyramide à base supérieure (base du crâne) et sommet inférieur (grande corne de l'os hyoïde)

- espace préstylien (compartiment antérieur) et espace rétrostylien contenant le complexe carotidien, qui atteint ainsi le médiastin supérieur

Glande sous-mandibulaire

- un grand lobe superficiel dans le triangle sous-mandibulaire (digastrique) et un petit lobe profond, en arrière, dans le plancher buccal
- les deux lobes se rejoignent autour du bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien
- ce ne sont pas de vrais lobes : sur le plan embryologique, la glande (séromuqueuse mixte) est une invagination épithéliale

Glandes sublinguales

- se développent à partir de plusieurs épaississements épithéliaux du sillon gingivo-lingual, sur son bord externe, lorsque l'embryon mesure 20 mm
- le canal propre et de nombreux canaux des glandes sublinguales s'ouvrent directement dans le sillon sublingual

Affections inflammatoires et non inflammatoires des glandes salivaires

- la sialadénite infectieuse est une inflammation aiguë ou chronique de la glande, se traduisant par une augmentation de volume douloureuse ou non, avec ou sans manifestations cliniques, touchant les glandes salivaires principales et accessoires
- agents étiologiques les plus fréquents : virus et bactéries

Étiologie virale

Oreillons (parotidite épidémique)

- l'infection virale des glandes salivaires la plus fréquente ; hypertrophie uni- ou bilatérale de la parotide
- dans 85 % des cas chez l'enfant de moins de 15 ans, mais possible chez l'adulte (surtout âgé)
- prodromes de 1–3 jours
- malaise général, frissons, céphalées, fièvre, odynophagie ; l'hypertrophie persiste quelques jours à une semaine, sans issue de pus
- leucopénie avec lymphocytose réactionnelle

Autres infections virales

- virus grippaux et parainfluenza (types 1 et 3), Coxsackie (A et B), échovirus, virus de la chorio-méningite lymphocytaire, cytomégalovirus et adénovirus, surtout chez les patients VIH
- symptomatologie identique à celle des oreillons
- hypertrophie glandulaire par kystes lympho-épithéliaux multiples, évalués par échographie ou ponction à l'aiguille fine (liquide séreux riche en lymphocytes et macrophages)
- adénopathies intraparotidiennes possibles
- diagnostic différentiel : tumeurs solides de la parotide, à incidence élevée chez les patients VIH

Infection à cytomégalovirus

- chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant de moins de 2 ans
- l'infection congénitale transplacentaire est bénigne
- les formes sévères s'accompagnent de : ictère, pétéchies, hépatosplénomégalie, thrombopénie, anémie hémolytique, choriorétinite, retard psychomoteur et mental
- **Évolution :** mortalité élevée chez le nouveau-né
- **Diagnostic :** sérologie (anticorps)
- **Traitement :** symptomatique

Infections bactériennes aiguës

- début aigu, avec augmentation de volume douloureuse de la glande
- glande sensible à la palpation, issue de pus à la papille du canal de Sténon
- le massage de la glande avec expression du pus, bien que douloureux, diminue la pression canalaire et donc la douleur
- **Traitement :**
  - antibiotiques à large spectre (selon l'étiologie) et anti-inflammatoires
  - corticoïdes pour réduire l'inflammation
  - les sialagogues n'apportent pas de bénéfice substantiel

Sialadénite chronique sclérosante de la glande sous-mandibulaire

- inflammation chronique avec destruction des acini séreux, infiltration lymphocytaire interstitielle, sclérose péricanalaire
- aspect de « cirrhose salivaire » par métaplasie du parenchyme glandulaire et du tissu conjonctif
- étiologie auto-immune présumée
- **Diagnostic :** examen histopathologique
- **Traitement :** exérèse chirurgicale

Parotidite chronique récidivante

- **Étiologie :** une dilatation canaliculaire congénitale est supposée être un facteur prédisposant
- **Symptômes :**
  - signes cliniques unilatéraux ou alternants
  - tuméfaction pouvant être bilatérale, parfois douloureuse
  - salive laiteuse ou purulente, au goût salé
  - trismus
- **Diagnostic :** anamnèse et évolution clinique ; sialographie en « arbre feuillu » ; examen histopathologique
- **Traitement :** hygiène buccale / massage glandulaire / sialagogues ; parotidectomie avec conservation du nerf facial
- **Évolution :** à long terme, la sécrétion salivaire cesse par destruction cicatricielle fibreuse du parenchyme et les symptômes disparaissent

Syndrome de Gougerot-Sjögren (sialadénite myoépithéliale)

- **Étiologie :** secondaire à une maladie auto-immune (collagénoses, polyarthrite rhumatoïde) ; la réaction auto-immune entraîne une atrophie du parenchyme glandulaire, une infiltration lymphocytaire interstitielle et une prolifération myoépithéliale
- **Symptômes :**
  - xérostomie / arthropathie chronique récidivante
  - atrophie des glandes lacrymales, d'où kératoconjonctivite sèche
  - purpura rhumatoïde, périartérite noueuse, sclérodermie
- **Diagnostic :** dysprotéinémie, VS augmentée, signes de lupus érythémateux
- **Traitement :**
  - difficile, étiologie inconnue
  - symptomatique — substituts de salive et de larmes (chlorhydrate de pilocarpine)
  - corticoïdes
  - immunosuppresseurs
  - chirurgical — sous-maxillectomie / parotidectomie

Sialadénite à cellules épithélioïdes (syndrome de Heerfordt, fièvre uvéo-parotidienne)

- **Étiologie :** manifestation extrapulmonaire de la sarcoïdose (maladie de Besnier-Boeck-Schaumann) ou lymphogranulomatose bénigne
- **Symptômes :**
  - tuméfaction symétrique, parfois douloureuse, des parotides et des glandes lacrymales
  - uvéite
  - paralysie faciale
  - méningo-encéphalite, surdité neurosensorielle
  - la triade uvéite (conjonctivite) / parotidite / paralysie faciale constitue le syndrome de Heerfordt
- **Diagnostic :** histopathologique — lésions de sarcoïdose (follicules tuberculoïdes, sans caséification ni bacille de Koch)
- **Diagnostic différentiel :** tuberculose
- **Traitement :** corticoïdes

Lithiase salivaire

- **Étiologie :**
  - infections glandulaires d'origine dentaire
  - l'alcalinité de la salive favorise la précipitation des phosphates et carbonates de calcium
  - dans 85 % des cas, localisation sous-mandibulaire ; 15 % seulement parotidienne
- **Symptômes :**
  - tuméfaction glandulaire douloureuse
  - la **colique salivaire** est pathognomonique : douleur intense lors des repas, canal turgescent
- **Diagnostic différentiel :** ganglion tuberculeux calcifié, tumeur intraglandulaire
- **Traitement chirurgical :** extraction du calcul ; exérèse de la glande sous-mandibulaire

Tumeurs bénignes des glandes salivaires

Classification :

1. Tumeurs épithéliales
   - adénomes : pléomorphes (tumeurs mixtes) ; monomorphes — cystadénolymphome (tumeur de Warthin)
   - oncocytome
   - autres types
2. Tumeurs bénignes d'autre origine, issues des éléments non parenchymateux de la glande : tumeurs vasculaires, lipomes, tumeurs nerveuses, tumeurs du système lympho-réticulaire

Tumeurs mixtes (adénomes pléomorphes)

- les tumeurs des glandes salivaires les plus fréquentes (65 % sont des adénomes pléomorphes)
- environ 60 % des tumeurs de la parotide sont des adénomes pléomorphes
- dans la plupart des cas, tumeur entourée d'une capsule
- souvent multicentriques, récidivantes, révélées après une chirurgie inadéquate, incomplète (simple énucléation)
- **Symptômes :**
  - unilatérale
  - développement lent sur plusieurs années
  - plus fréquente chez la femme

  - consistance dure, pseudo-cartilagineuse, indolore, assez mobile dans la région parotidienne
  - le nerf facial reste indemne, même en cas de tumeur très volumineuse
- **Diagnostic :** aspect clinique, évolution, sialographie, ponction-biopsie
- **Traitement chirurgical :**
  - parotidectomie superficielle (subtotale) avec conservation du nerf facial
  - parotidectomie totale avec conservation du nerf
- **Évolution :** transformation maligne dans 3–5 % des cas, plus fréquente dans les récidives après chirurgie insuffisante
- **Pronostic :** bon dans les cas bénins traités par parotidectomie superficielle

Cystadénolymphome (tumeur de Warthin)

- tumeur kystique se développant généralement au pôle inférieur de la parotide
- dérive de segments de canaux salivaires inclus, pendant la période embryonnaire, dans des ganglions lymphatiques intra- ou extraglandulaires
- histopathologie : stroma lympho-réticulaire dense, avec follicules lymphoïdes entre les zones épithéliales glandulaires
- **Symptômes :** tuméfaction habituellement unilatérale (10 % bilatérale), récidivante, mobile, indolore ; plus fréquente chez l'homme de 60–70 ans
- **Diagnostic :** échographie ; fixation du technétium 99m à la scintigraphie ; examen histopathologique
- **Traitement :** chirurgical — parotidectomie superficielle avec conservation du nerf facial, ou exérèse de la glande sous-mandibulaire
- **Pronostic :** bon ; transformation maligne rare

Tumeurs malignes des glandes salivaires

- 25–30 % des tumeurs salivaires sont malignes
- principaux signes de malignité :
  - croissance rapide ou par poussées (sauf le carcinome adénoïde kystique, à croissance très lente)
  - infiltration marquée, parfois ulcération cutanée ou muqueuse, diminution de la mobilité sur les plans profonds
  - métastases ganglionnaires cervicales
  - paralysie faciale dans les tumeurs parotidiennes

Tumeurs épithéliales malignes — classification :

- tumeurs à cellules acineuses
- tumeurs mucoépidermoïdes
- carcinomes :
  - carcinome adénoïde kystique (ancien cylindrome)
  - adénocarcinomes
  - carcinome malpighien (épidermoïde)
  - carcinome sur adénome pléomorphe
- les plus fréquentes : tumeurs mucoépidermoïdes et carcinome adénoïde kystique

Tumeurs à cellules acineuses

- **Diagnostic :** examen histopathologique
- **Traitement :** parotidectomie totale (taux de récidive très élevé après chirurgie limitée) ; curage ganglionnaire en cas d'adénopathies palpables
- **Évolution / pronostic :** meilleur que celui des carcinomes ; métastases rares

Tumeurs mucoépidermoïdes

- tumeurs bien différenciées, de malignité réduite
- fréquentes entre 40 et 50 ans, dans la parotide et les glandes salivaires accessoires du palais
- **Diagnostic :** examen histopathologique
- **Traitement :** chirurgical — parotidectomie totale avec curage ganglionnaire

Carcinome adénoïde kystique (cylindrome)

- issu de l'épithélium des canaux et des cellules myoépithéliales, formant des îlots cellulaires glandulaires kystiques et des travées denses
- l'ancien nom de « cylindrome » a conduit à sous-estimer sa gravité et sa malignité ; il ne doit plus être utilisé
- évolue par une infiltration locale importante, diffuse, périvasculaire et périnerveuse
- se développe aussi dans les glandes salivaires accessoires, surtout du palais, plus rarement dans la sous-mandibulaire et la parotide
- âge : 35–50 ans
- **Symptômes :**
  - croissance souvent très lente
  - douleurs, paresthésies locorégionales
  - paralysie faciale dans 25 % des tumeurs parotidiennes
  - extension à la base du crâne
  - métastases ganglionnaires régionales
  - métastases à distance hématogènes (poumon, squelette) dans 20 % des cas
- **Diagnostic :** symptômes, évolution, TDM, sialographie, examen histopathologique
- **Traitement :**
  - chirurgie radicale ; en l'absence de métastases pulmonaires ou osseuses, espoir de guérison
  - le nerf facial doit être sacrifié en cas d'atteinte parotidienne
  - la radiothérapie est controversée
- **Évolution / pronostic :**
  - évolution généralement longue, plus de 10 ans
  - pronostic aggravé par l'infiltration locorégionale, les métastases locorégionales précoces et les métastases à distance (poumon, cerveau, os)

Adénocarcinomes

- carcinomes papillaires et mucosécrétants, dérivés du système canalaire salivaire, qu'ils infiltrent et détruisent
- douleur
- paralysie faciale
- adénopathie cervicale fréquente

Carcinome malpighien — tumeurs infiltrantes à croissance rapide

Carcinome sur adénome pléomorphe

- transformation maligne après une longue latence, dans environ 3–5 % des adénomes pléomorphes
- paralysie faciale
- métastases ganglionnaires régionales
- examen histopathologique extemporané peropératoire
- parotidectomie totale avec curage ganglionnaire cervical

CHAPITRE III — PATHOLOGIE DU LARYNX

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU LARYNX

Le larynx

- partie de l'appareil respiratoire, situé dans la région supérieure des voies aériennes
- organe de la phonation, capable de produire la voix
- sur le plan physiologique, c'est une valve ou un sphincter à triple fonction :
  - valve ouverte pendant la respiration
  - valve partiellement fermée qui, en modulant son ouverture, produit la phonation
  - valve fermée qui protège l'arbre trachéobronchique pendant la déglutition

Cavité laryngée

- s'étend de la pointe de l'épiglotte au bord inférieur du cartilage cricoïde ; se continue avec la trachée
- située dans le compartiment viscéral du cou ; correspond au triangle cervical antérieur
- limitée en haut par l'os hyoïde, en bas par l'incisure sternale et latéralement par les bords médiaux des muscles sterno-cléido-mastoïdiens

Région sus-glottique — portion du larynx située au-dessus de la glotte ; comprend :

- l'aditus laryngé (orifice entre larynx et pharynx)
- le ventricule laryngé (espace entre fausses et vraies cordes vocales)
- les fausses cordes vocales (bandes ventriculaires)
- la face laryngée (postérieure) de l'épiglotte
- les cartilages aryténoïdes et la face laryngée (médiale) des replis aryténo-épiglottiques

Glotte — comprend :

- les vraies cordes vocales
- les commissures antérieure et postérieure
- l'espace glottique situé entre elles

Espace glottique

- entre les cordes vocales en avant et les aryténoïdes en arrière
- deux régions : portion intermembraneuse (antérieure) et portion intercartilagineuse (postérieure)
- la portion la plus étroite des voies aériennes supérieures
- les cordes vocales forment les bords antéro-latéraux de l'espace glottique et produisent la voix
- **l'espace de Reinke** s'étend le long du bord libre des ligaments vocaux et un peu au-dessus, sur la face supérieure des cordes
- les cordes vocales se rejoignent en avant à la commissure antérieure ; les fibres du ligament vocal traversent à ce niveau le périchondre du cartilage thyroïde, formant le **ligament de Broyles**

Région sous-glottique

- de 1 cm sous le bord libre des cordes vocales jusqu'au bord inférieur du cricoïde
- parois recouvertes de muqueuse respiratoire : membrane crico-thyroïdienne en haut, cartilage cricoïde en bas
- une intubation prolongée, un traumatisme ou des manœuvres endoscopiques inadaptées peuvent provoquer une sténose sous-glottique et/ou trachéale

Structures cartilagineuses

- épiglotte, cartilage thyroïde, cartilage cricoïde (impairs) ; cartilages aryténoïdes (pairs)
- le larynx est suspendu à l'os hyoïde en forme de « U » par la membrane (et les ligaments) thyro-hyoïdienne et les muscles thyro-hyoïdiens
- l'os hyoïde (seul os du corps humain non articulé avec d'autres os) est en forme de « U » ouvert en arrière, attaché à la mandibule et à la langue par les muscles sus-hyoïdiens

Articulations laryngées — les plus importantes : crico-aryténoïdienne et crico-thyroïdienne

Tissus mous

- le squelette laryngé est relié par des ligaments et des membranes fibreuses ; les plus importantes : thyro-hyoïdienne, crico-thyroïdienne, crico-trachéale, quadrangulaire, crico-vocale (cône élastique)

Muscles intrinsèques — modifient la longueur, la tension, la forme et la position des cordes vocales ; la glotte s'ouvre à l'inspiration et se ferme pendant la phonation et la déglutition :

- crico-thyroïdiens
- crico-aryténoïdiens latéral et postérieur
- inter-aryténoïdiens transverse et oblique
- aryténo-épiglottique
- thyro-aryténoïdien
- vocal
- thyro-épiglottique

Selon leur action principale, trois groupes :

- trois principaux adducteurs (thyro-aryténoïdien, crico-aryténoïdien latéral, inter-aryténoïdien)
- un abducteur (crico-aryténoïdien postérieur)
- un tenseur (crico-thyroïdien)

Muscles extrinsèques

- relient le larynx aux structures voisines et assurent son déplacement vertical pendant la phonation et la déglutition
- muscles sous-hyoïdiens (thyro-hyoïdien, sterno-thyroïdien, sterno-hyoïdien, omo-hyoïdien) et constricteur inférieur du pharynx

Vascularisation

- artérielle :
  - artère laryngée supérieure, issue de l'artère thyroïdienne supérieure (branche de la carotide externe)
  - artère laryngée inférieure, issue de l'artère thyroïdienne inférieure (tronc thyro-cervical, artère sous-clavière)
- veineuse : veine thyroïdienne supérieure vers la jugulaire interne ; veine thyroïdienne inférieure vers le tronc veineux brachiocéphalique

Drainage lymphatique

- **région sus-glottique** : réseau lymphatique riche, multicouche ; explique les métastases ganglionnaires bilatérales et/ou controlatérales fréquentes dans le cancer sus-glottique ; drainage vers les ganglions cervicaux profonds (niveaux IIA–III) puis vers le médiastin (niveau VI)
- **cordes vocales** : barrière séparant les deux régions lymphatiques, bien que la communication soit pratiquement libre en arrière ; la glotte est très pauvre en lymphatiques, d'où 95 % des

cancers glottiques qui se révèlent par une modification de la voix et une obstruction aérienne, sans métastase ganglionnaire au diagnostic

- **région sous-glottique** : réseau moins riche que le sus-glottique mais plus dense que le glottique ; drainage vers les ganglions cervicaux profonds inférieurs (III–IV) et en partie vers les ganglions prélaryngés et prétrachéaux (VI), dont un presque constant — **ganglion delphien**, en avant de la membrane crico-thyroïdienne ou crico-trachéale

Innervation

- nerfs laryngés supérieur et récurrent, branches du nerf vague (X)
- **nerf laryngé supérieur** : naît directement du vague ; branche interne (sensitive) pour la muqueuse laryngée sus-glottique ; branche externe (motrice) pour le muscle crico-thyroïdien
- **nerf laryngé récurrent** :
  - à droite : naît du vague sous l'artère sous-clavière ; pénètre dans le larynx en arrière de l'articulation crico-thyroïdienne
  - à gauche : naît du vague sous la crosse de l'aorte ; chemine dans le sillon trachéo-œsophagien, comme le nerf droit
  - innervation motrice de tous les muscles intrinsèques homolatéraux, sauf le crico-thyroïdien, et sensitive de la muqueuse sous-glottique

Physiologie du larynx

- **respiration de repos** : espace glottique ouvert (abduction des cordes vocales)
- **respiration profonde** : glotte en abduction active et tendue par contraction des muscles crico-thyroïdiens et crico-aryténoïdiens ; espace glottique considérablement élargi
- **fonction sphinctérienne** :
  - protection des voies aériennes
  - participation aux réflexes de protection contre les stimuli externes et les corps étrangers (réflexe de fermeture glottique) : laryngospasme (stimuli mécaniques), toux, apnée, bradycardie, hypotension
- **phonation** :
  - nécessite plusieurs mécanismes complexes, d'abord une respiration adéquate pour une pression sous-glottique optimale
  - phénomène complexe sous contrôle cortical, dépendant aussi de la capacité pulmonaire, de la compliance thoracique, de l'anatomie pharyngée, nasale et buccale et de l'état psychique

EXAMEN CLINIQUE DU LARYNX

- les symptômes laryngés imposent un examen complet de la tête et du cou : otoscopie, rhinoscopie, inspection de la cavité buccale, de l'oropharynx et du nasopharynx, palpation du cou
- **laryngoscopie** :
  - examen au miroir — introduit par Manuel Garcia en 1855
  - examen endoscopique
  - permet de visualiser : base de langue, faces linguale et laryngée de l'épiglotte, replis aryténo-épiglottiques, aryténoïdes, vraies et fausses cordes vocales
- **électromyographie laryngée** : ensemble de procédures électrophysiologiques à rôle diagnostique, pronostique et thérapeutique dans : les dysphonies laryngées, les paralysies des cordes vocales, d'autres troubles neuro-laryngologiques

MALADIES INFLAMMATOIRES DU LARYNX

- **Définition :** le terme « laryngite » ne désigne pas une affection précise, mais l'inflammation du larynx quelle qu'en soit la cause
- **Étiologie :** causes les plus fréquentes — infection, malmenage vocal, reflux gastro-œsophagien ; la laryngite est habituellement multifactorielle
- autres facteurs : allergies, infections rhinosinusiennes aiguës ou chroniques, vomissements / inhalation, inhalation d'irritants

Infection chez l'adulte

- **virale**
- **bactérienne** : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, Haemophilus influenzae type B
- **mycosique** :
  - candidose, favorisée par : corticoïdes, antibiotiques à large spectre, diabète, alcool, intubation prolongée, irritation caustique ou infectieuse du larynx, immunosuppression
  - aspergillose : gravité dépendant de l'immunocompétence ; peut simuler un cancer laryngé
  - autres mycoses rares : blastomycose, histoplasmose, coccidioïdomycose, sporotrichose
- **tuberculose** : aspect clinique varié — simple hyperémie, monocordite, œdème exsudatif des cordes vocales, ulcérations de différentes régions du larynx ; peut simuler un cancer laryngé
- **syphilis** : localisation laryngée rare et polymorphe ; Treponema pallidum
- **SIDA** : infections spécifiques du larynx, dont tuberculose et syphilis

Infection chez l'enfant — virale

Laryngite sous-glottique œdémateuse aiguë

- la forme de laryngite avec dyspnée la plus fréquente
- enfants de 1 à 3 ans
- due aux myxovirus, parainfluenza 1 et 3, rhinovirus, adénovirus et échovirus ; chez le nourrisson, au virus respiratoire syncytial ; étiologie bactérienne rare
- plus fréquente en automne et en hiver, parfois épidémique
- diagnostic clinique : dyspnée surtout nocturne, stridor et toux aboyante ; voix et déglutition normales ; température modérée, environ 38 °C
- traitement le plus tôt possible : corticoïdothérapie orale
- si les symptômes persistent : intubation ou trachéotomie en urgence
- prophylaxie : traiter le reflux œsophagien, les allergies, l'adénoïdite

Laryngite striduleuse (spasmodique)

- la forme la moins sévère
- probablement liée au reflux, à l'allergie, à l'inflammation, à des facteurs psychologiques
- courtes crises de dyspnée laryngée, surtout la nuit, parfois avec toux suffocante et cyanose
- rémission spontanée en quelques minutes à 1 heure ; récidives fréquentes
- corticoïdothérapie orale quelques jours et humidification de l'air de la chambre
- peut accompagner les fièvres éruptives

Infection chez l'enfant — bactérienne

Épiglottite et laryngite sous-glottique

- due à Haemophilus influenzae type B ; inflammation non seulement de la glotte, mais aussi de la région sous-glottique

- évolution améliorée depuis l'introduction de la vaccination en 1992
- enfants de 3 à 6 ans, après une rhinopharyngite
- dyspnée ; position caractéristique : assis, penché en avant, bouche ouverte, ne pouvant déglutir sa salive
- voix étouffée
- altération de l'état général, anxiété
- hospitalisation en urgence
- effet des corticoïdes réduit
- antibiothérapie efficace contre Haemophilus influenzae, par ex. céfotaxime 200 mg/kg/jour

Laryngo-trachéo-bronchite bactérienne (« pseudomembraneuse »)

- rare mais grave
- due au staphylocoque, Haemophilus influenzae, streptocoque, Branhamella catarrhalis
- peut compliquer une laryngite sous-glottique : signes de sepsis et dyspnée par obstruction du larynx et de la trachée par des pseudomembranes
- diagnostic complété par l'endoscopie
- l'ablation des pseudomembranes est parfois nécessaire, avec risque d'hémorragie ou de choc toxique
- récidive habituelle
- intubation et antibiothérapie ciblée selon les prélèvements endoscopiques

Laryngites infectieuses spécifiques

Laryngite diphtérique (croup)

- extrêmement rare aujourd'hui, mais à évoquer chez les migrants
- Corynebacterium diphtheriae
- tableau : altération de l'état général, tachycardie, toux rauque, voix éteinte

Laryngite pseudomembraneuse — associée à la rougeole ; dyspnée par laryngite ulcéro-nécrotique ou pseudomembraneuse

Allergie

- la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité capillaire dues à l'histamine entraînent une inflammation de la muqueuse laryngée
- l'œdème angioneurotique (œdème de Quincke) se caractérise par une tuméfaction brutale du visage et de la gorge, pouvant atteindre le larynx
- traitement : oxygénothérapie, adrénaline, corticoïdes, antihistaminiques, dérivés androgéniques

Autres causes : inhalations toxiques ; reflux œsophagien ; malmenage vocal (dysphonie par tension musculaire)

LARYNGITES CHRONIQUES

Maladies systémiques

Polyarthrite rhumatoïde

- atteint le larynx dans 30 % des cas
- en phase aiguë : congestion et œdème laryngés
- l'arthrite chronique réduit la mobilité par fibrose, parfois avec des nodules rhumatoïdes
- traitement médical ; une ankylose des cordes vocales peut nécessiter une trachéotomie ou une dilatation endoscopique de la région postérieure du larynx

Lupus érythémateux — affection auto-immune où les complexes immuns circulants lèsent les vaisseaux, le tissu conjonctif et les muqueuses ; signes cliniques : arthrite, éruption cutanée, néphrite

Polychondrite récidivante

- inflammation chronique douloureuse de l'oreille externe, du nez et du larynx
- atteinte cartilagineuse progressive avec sténose laryngée progressive
- traitement : dapsone et corticoïdes

Pemphigus et pemphigoïde

- deux affections auto-immunes distinctes, avec bulles et ulcérations de l'épithélium et/ou des muqueuses
- le pemphigus atteint l'épithélium, la pemphigoïde le tissu sous-épithélial
- la pemphigoïde chronique peut provoquer une sténose laryngée sévère et des complications oculaires
- traitement : corticoïdes, méthotrexate, cyclophosphamide, voire plasmaphérèse

Sarcoïdose

- maladie granulomateuse idiopathique
- dysphonie par développement de nodules sous-muqueux
- injections locales de corticoïdes utiles en cas d'échec du traitement systémique

Granulomatose de Wegener — granulomatose nécrosante atteignant les voies aériennes (8,5 % dans la trachée et la région sous-glottique) et provoquant une glomérulonéphrite

Amylose

- dépôt extracellulaire de protéines fibrillaires dans les tissus
- primitive et idiopathique, ou secondaire à une maladie systémique (polyarthrite rhumatoïde, tuberculose)
- habituellement asymptomatique, parfois dysphonie ou dyspnée nécessitant une chirurgie
- exérèse complète difficile ; récidive locale fréquente

Laryngites chroniques « rouges » et « blanches »

On distingue classiquement les laryngites « rouges », où dominent les phénomènes inflammatoires, et les laryngites « blanches » ou kératosiques.

Laryngite pseudomyxomateuse ou œdème de Reinke

- surtout chez le fumeur, associée au malmenage vocal
- lésions de la face supérieure des cordes vocales, de la commissure antérieure à l'apophyse vocale, respectant la face inférieure et le ventricule
- cordes vocales blanchâtres, translucides
- lésions généralement bilatérales
- peut s'associer à une éversion ventriculaire
- dysplasie généralement rare

Laryngites blanches — trois types : leucoplasie, pachydermie blanche, papillome corné de l'adulte ; la couleur blanche est due à la kératinisation superficielle

- **leucoplasie** : plaque plane, d'aspect cireux, opalescente ou grise, à contours peu nets ; unique ou multiple, localisée ou diffuse ; muqueuse adjacente habituellement inflammatoire
- **pachydermie blanche** : lésion d'aspect pseudo-tumoral, grise, à limites nettes ; surface irrégulière, dure à la palpation, souplesse de la corde vocale altérée

Aspects évoquant une transformation maligne :

- surface irrégulière
- induration de la corde vocale

- ulcération, hémorragie
- inflammation importante de la zone périphérique
- anomalies microcapillaires

Facteurs étiologiques

- **tabac** : facteur majeur, surtout de la kératinisation muqueuse ; risque de dysplasie 7 fois plus élevé chez le fumeur
- **amiante** : études contradictoires ; son influence se combine à celle du tabac
- **autres** : nickel, sciure de bois, chrome, arsenic, acide sulfurique
- **alcool** :
  - agit en synergie et renforce l'effet du tabac
  - agit comme solvant, favorisant la pénétration des cancérogènes du tabac dans l'épithélium
  - en cas d'ingestion massive et prolongée, favorise les carences nutritionnelles, surtout en vitamine A, protectrice des muqueuses
- **reflux œsophagien** : rôle encore controversé ; le reflux gastro-œsophagien provoque des réactions inflammatoires pouvant induire des modifications cellulaires (métaplasie, kératinisation)

Classification des dysplasies (la plus utilisée, en trois degrés) :

- grade 1 : dysplasie légère avec/sans hyperplasie et/ou kératose
- grade 2 : dysplasie modérée
- grade 3 : dysplasie sévère ou carcinome in situ

Carcinome in situ

- entité ayant les caractères morphologiques d'un cancer, mais limitée au lieu d'apparition
- la distinction entre carcinome in situ et carcinome micro-invasif est difficile ; critère le plus utilisé : l'atteinte de la membrane basale

Laryngite hypertrophique — traitement

- cordectomie sous-épithéliale (type I) ou décorticage, selon la classification de la Société européenne de laryngologie
- selon la sévérité, tout l'épithélium peut être atteint, nécessitant une résection complète pour ne pas laisser de zone dysplasique ou cancéreuse
- la cordectomie sous-épithéliale permet l'examen de tout l'épithélium : rôle surtout diagnostique ; thérapeutique si l'histologie confirme une hyperplasie ou une dysplasie
- carcinome invasif : la technique est insuffisante
- carcinome in situ (micro-invasion exclue) : ce type de cordectomie peut suffire, avec surveillance clinique et endoscopique

PATHOLOGIE DE LA MUQUEUSE GLOTTIQUE

- le symptôme le plus fréquent des maladies laryngées est la **dysphonie**
- facteurs : malmenage vocal, toux, inhalation d'irritants, tabac, cris
- l'usage inadapté de la voix désigne une parole de forte intensité ou à tonalité modifiée
- à l'examen clinique : nodules vocaux, polypes vocaux, œdème de Reinke, kystes
- le traitement doit inclure l'éducation vocale du patient

Nodules vocaux

- épaississements chroniques, bilatéraux, de l'épithélium de la corde vocale
- habituellement à la jonction tiers antérieur – tiers moyen

- plus fréquents chez la femme, le garçon et les professionnels de la voix (enseignants, chanteurs, vendeurs, etc.)
- aussi chez l'enfant porteur de fente palatine
- liés surtout à un mauvais usage de la voix
- symptôme principal : dysphonie permanente ou intermittente, parfois avec des symptômes pharyngés non spécifiques ; chez le chanteur, difficulté à produire les aigus ; besoin de tousser
- laryngoscopie : nodules bilatéraux, blanchâtres, à large base, à la jonction tiers antérieur – tiers moyen de la corde
- **Traitement :** rééducation et hygiène vocale (hydratation) ; chirurgie

Polypes vocaux

- lésions bénignes, habituellement sur le bord libre de la corde vocale, empêchant l'accolement des cordes en adduction
- plus volumineux que les nodules, à base large ou pédiculée ; peuvent s'associer à une lésion de contact sur la corde controlatérale
- surtout chez l'homme adulte ; facteurs de risque : malmenage vocal, environnement professionnel bruyant
- autres facteurs : prise d'aspirine, anxiété, comportement extraverti, exagération de la fonction sphinctérienne du larynx (port de charges, souffleurs de verre, etc.)
- conséquence d'un traumatisme bref et violent par une voix de forte intensité, avec rupture des capillaires sous-muqueux et hémorragie
- si le malmenage persiste, la lésion évolue vers un polype hémorragique puis fibreux
- dysphonie habituellement brutale, coïncidant avec l'effort vocal
- **Traitement :**
  - section du pédicule en respectant le ligament vocal
  - exérèse endoscopique au laser
  - le traitement médical est habituellement inefficace
  - en cas de reflux gastro-œsophagien, mesures antireflux

Œdème de Reinke

- accumulation d'œdème, uni- ou bilatérale, dans l'espace de Reinke
- mobilité des cordes vocales conservée
- voix grave, épaissie
- l'irritation chronique du larynx provoque œdème, congestion vasculaire et stase capillaire sous-muqueuse
- autres causes : sinusite chronique, hypothyroïdie, exposition à des irritants environnementaux ou industriels
- patients habituellement fumeurs, avec malmenage vocal et longue histoire de dysphonie
- aspect laryngoscopique typique : œdème fusiforme des deux cordes vocales, parfois liquide jaune visible à travers la muqueuse
- l'amélioration de la voix est lente et doit être surveillée en laryngoscopie indirecte
- **Traitement chirurgical :**
  - incision de la face supérieure de la corde vocale
  - aspiration du liquide de l'espace de Reinke
  - exérèse de l'excès de muqueuse

Kystes des cordes vocales

- blancs, sous-épithéliaux, sphériques, unilatéraux

- au tiers moyen de la corde vocale
- présents chez environ 5 % des patients avec troubles de la voix
- congénitaux ou acquis
- symptômes semblables à ceux des nodules
- la dysphonie est le symptôme le plus constant ; elle s'améliore après vidange spontanée du kyste
- kystes épidermoïdes : plus volumineux, ovoïdes, jaunes, parfois bilatéraux, dysphonie plus marquée
- **Traitement :**
  - chirurgical (option de choix) : cordotomie supérieure et dissection du kyste
  - injections de corticoïdes dans le muscle vocal recommandées pour éviter l'inflammation postopératoire et les adhérences entre épithélium et muscle vocal
  - rééducation phoniatrique

TUMEURS BÉNIGNES DU LARYNX

Classification histopathologique :

- **épithéliales**
  - épithélium malpighien : papillomatose respiratoire récurrente, papillome kératinisé
  - glandulaires : adénome pléomorphe, tumeur oncocytaire
- **non épithéliales**
  - vasculaires : hémangiome, lymphangiome
  - cartilage et os : chondrome, ostéome, tumeur à cellules géantes
  - musculaires : léiomyome, rhabdomyome, angiomyome, léiomyome épithélioïde
  - graisseuses : lipome
  - nerveuses : névrome, neurofibrome, schwannome, paragangliome
- **pseudotumeurs** : fibrome, inflammation fibroblastique, amylose
- **kystes laryngés**

Papillome

Papillome kératinisé (kératosique)

- surtout chez l'adulte, lésion solitaire née de la corde vocale
- la plupart ne sont pas liés à une infection virale ; associés au tabac, avec un potentiel de transformation maligne
- récidive variable après exérèse simple

Papillomatose respiratoire récurrente (PRR) ou papillome non kératinisé

- la tumeur bénigne du larynx la plus fréquente
- incidence estimée : 4/100 000 chez l'enfant et 2/100 000 chez l'adulte
- origine virale : papillomavirus humain (HPV) ; plus de 90 sous-types identifiés, les plus fréquents HPV-6 et HPV-11
- la PRR résulte de l'infection muqueuse par HPV et peut toucher tout niveau des voies aéro-digestives supérieures
- dégénérescence maligne chez 1–7 % des patients, associée à : infection par HPV-11, HPV-16 et HPV-18 ; irradiation antérieure
- **Diagnostic :**
  - adulte : dysphonie, parfois dyspnée légère
  - enfant : dyspnée progressive, stridor, insuffisance respiratoire

  - macroscopiquement : papillomes roses ou blanchâtres, pédiculés ou sessiles à large base
- **Techniques chirurgicales :**
  - microchirurgie aux instruments froids
  - laser CO2 / microdébrideurs / laser angiolytique en ambulatoire
- **Traitement adjuvant :** cidofovir, interféron alpha, indole-3-carbinol

Hémangiome

- tumeur rare mais importante, avec possibles manifestations obstructives des voies aériennes
- deux types : pédiatrique (10 %) et de l'adulte (90 %)
- la forme pédiatrique est typiquement sous-glottique ; pathogénie controversée (anomalie congénitale, mais un comportement parfois agressif évoque une lésion néoplasique)
- chez l'adulte, lésions sur ou au-dessus des cordes vocales, avec dysphonie et parfois dysphagie
- plus fréquentes chez l'homme (60–70 %), le plus souvent caverneuses ou capillaires
- tumeurs multiples dans des syndromes comme Rendu-Osler-Weber et Sturge-Weber (on parle alors d'hémangiomatose)
- **Traitement :**
  - exérèse chirurgicale (risque hémorragique lors de la biopsie ou de l'exérèse)
  - laser pour les lésions vasculaires : photocoagulation au laser Nd:YAG, laser CO2
  - trachéotomie temporaire

Chondromes

- rares au niveau laryngé
- surtout entre la 6e et la 7e décennie
- le plus souvent sur le cricoïde, puis le thyroïde, parfois l'épiglotte
- traitement et pronostic pratiquement identiques à ceux des chondrosarcomes à évolution lente
- la plupart des auteurs recommandent des techniques conservatrices pour les tumeurs à croissance lente
- la radiothérapie est controversée

Amylose laryngée

- l'amylose isolée (sans plasmocytome) siège souvent le long des bandes ventriculaires, mais toute partie du larynx peut être atteinte
- « amylose » désigne une accumulation extracellulaire de protéines fibrillaires homogènes et de matériel éosinophile aux caractéristiques histochimiques bien définies
- tumeur amyloïde ferme, cireuse, translucide à la coupe, brun-jaune à rouge-gris
- tout patient avec amylose laryngée doit être exploré à la recherche de :
  - **amylose systémique primitive** — diagnostiquée par immunoélectrophorèse sérique et urinaire, biopsie rectale
  - **amylose secondaire** — associée à d'autres affections prédisposantes comme le plasmocytome, solitaire ou dans le cadre d'un myélome multiple
- **Chirurgie :** laryngectomie partielle ; exérèse en microlaryngoscopie ; exérèse au laser CO2

Kystes laryngés

- localisation dépendant du lieu d'apparition et du type structural (sacculaire, de rétention/inclusion, canalaire, vasculaire ou traumatique)
- internes ou externes selon le degré de compression ou leur extension dans le larynx
- **laryngocèles** : hernie remplie d'air ou dilatation sacculaire, externe ou interne

- **kystes sacculaires** (antérieurs ou latéraux) : sous-muqueux, contenant du mucus et des éléments inflammatoires ; peuvent siéger n'importe où dans le larynx ; congénitaux, de rétention, d'inclusion

TUMEURS MALIGNES DU LARYNX

- **Définition :**
  - 95 % sont des carcinomes épidermoïdes
  - autres tumeurs malignes primitives : tumeurs des glandes salivaires, tumeurs neurogènes, chondromes
  - d'autres tumeurs malignes peuvent métastaser au larynx (secondaires) : mélanome malin, hyperonéphrome, tumeurs systémiques générales, lymphome non hodgkinien
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - le cancer du larynx est fréquent : 3 % des cancers masculins en Europe
  - incidence plus élevée chez l'homme que chez la femme (6:1) ; en hausse chez la femme du fait de l'augmentation du tabagisme et de la consommation d'alcool
  - seconde moitié de la vie, pic aux 5e et 6e décennies (en moyenne 55 ans chez l'homme, 60 ans chez la femme)
  - la prédisposition génétique est encore à l'étude ; des déficits génotypiques et phénotypiques du métabolisme du tabac et d'autres cancérogènes, ainsi que des mécanismes anormaux de réparation de l'ADN, peuvent jouer un rôle

Symptômes

- antécédents fréquents de : douleur cervicale (odynophagie), dysphonie, dysphagie, otalgie réflexe, masse cervicale
- la dysphonie est un symptôme fréquent du carcinome glottique
- sensation de corps étranger cervical dans les cancers sus-glottiques et/ou glottiques
- dysphagie progressive, d'abord aux solides puis aux liquides, fréquente dans les formations sus-glottiques
- amaigrissement par invasion pharyngée aux stades avancés
- adénopathies palpables fréquentes au diagnostic, surtout dans les cancers sus-glottiques

Diagnostic

Examen clinique

- la laryngoscopie indirecte reste l'examen de base, complétée si besoin par l'endoscope rigide ou le fibroscope (utile chez les patients à réflexes exagérés)
- examiner le patient en respiration et en phonation
- attention aux signes indirects (œdème, érythème muqueux) pouvant traduire un processus profond masqué : laryngoscopie directe et éventuellement biopsie
- la palpation cervicale est essentielle pour l'atteinte ganglionnaire ; taille, siège et mobilité des ganglions doivent être bien documentés
- une douleur à la mobilisation du cartilage thyroïde évoque une extension tumorale aux structures voisines

Pharyngolaryngoscopie directe

- examen endoscopique du pharynx, du larynx et de l'œsophage sous anesthésie générale
- indispensable, avec plusieurs objectifs : biopsies multiples ; évaluation précise de l'extension superficielle ; examen systématique de toutes les voies aéro-digestives supérieures et de l'œsophage à la recherche de cancers synchrones

Imagerie

- techniques de plus en plus précises, utilisées couramment en complément du bilan clinique et endoscopique
- la TDM est actuellement la plus utile, surtout la TDM hélicoïdale, simple, rapide, permettant des reconstructions multiplanaires

Traitement

Chirurgie

- aux stades précoces des cancers sus-glottiques et glottiques : chirurgie endoscopique avec de bons résultats, au laser CO2 ou par voies classiques
- aux stades plus avancés, la décision et la voie d'abord (endoscopique ou externe) dépendent de l'expertise de l'équipe ; certains patients sont orientés d'emblée vers la radio-chimiothérapie
- cancers glottiques : cordectomie ; laryngectomie fronto-latérale ; laryngectomie frontale antérieure avec épiglottoplastie
- cancers sus-glottiques : laryngectomie horizontale sus-glottique ; laryngectomie partielle supracricoïdienne avec cricoïdopexie
- tumeurs envahissant massivement le larynx : laryngectomie totale

Radiothérapie

- sources : cobalt-60 ou accélérateurs 4–6 MV, faisceaux d'électrons
- schéma conventionnel : 2 Gy par fraction, 5 jours par semaine, total 65–70 Gy
- peut être hyperfractionnée (2 fractions par jour), total 70–80 Gy

Chimiothérapie

- cytostatiques les plus utilisés : cisplatine (ou carboplatine en substitution), 5-fluorouracile, ou méthotrexate à visée palliative
- trois modalités : chimiothérapie d'induction, adjuvante, concomitante

Préservation laryngée — trois possibilités pour éviter la laryngectomie totale :

1. Chimiothérapie d'induction, puis TDM, suivie de radiothérapie chez les bons répondeurs ; les études randomisées montrent une survie non altérée et environ 60 % de patients ainsi traités
2. Radio-chimiothérapie concomitante ; les essais randomisés (RTOG) montrent un taux plus élevé de préservation laryngée, mais une toxicité muqueuse plus importante, avec une survie inchangée
3. Chimiothérapie d'induction suivie de radio-chimiothérapie concomitante chez les bons répondeurs ; stratégie en cours d'évaluation, résultats prometteurs

Classification TNM

- après l'examen clinique, anatomopathologique et l'imagerie, la stadification de la tumeur oriente le traitement et le pronostic ; dans le cancer du larynx, elle tient compte de chaque étage laryngé

Tumeur primitive (T)

- Tx — tumeur primitive non évaluable
- T0 — tumeur primitive non identifiable
- Tis — carcinome in situ

Sus-glotte

- T1 — tumeur limitée à une sous-localisation sus-glottique, mobilité des cordes vocales normale
- T2 — envahit la muqueuse de plus d'une sous-localisation sus-glottique, avec mobilité des cordes vocales diminuée

- T3 — tumeur limitée au larynx avec fixation des cordes vocales, et/ou envahissement des structures voisines (région rétro-cricoïdienne, loge pré-épiglottique, espace paraglottique) ou du cartilage thyroïde
- T4a — tumeur localement modérément avancée : envahit les tissus voisins (trachée, muscles extrinsèques de la langue, œsophage, thyroïde)
- T4b — tumeur localement très avancée : envahit l'espace prévertébral, le médiastin ou l'artère carotide

Glotte

- T1 — tumeur limitée aux cordes vocales, avec ou sans atteinte des commissures, mobilité normale
  - T1a — une seule corde vocale
  - T1b — les deux cordes vocales
- T2 — diminution de la mobilité des cordes vocales ; extension sus- ou sous-glottique
- T3 — tumeur limitée au larynx avec fixation des cordes vocales ; peut envahir le cartilage thyroïde ou l'espace paraglottique
- T4a, T4b — localement modérément, respectivement très avancée

Sous-glotte

- T1 — tumeur limitée à la sous-glotte, mobilité des cordes vocales normale
- T2 — extension aux cordes vocales, mobilité diminuée
- T3 — tumeur limitée au larynx avec fixation des cordes vocales
- T4a, T4b — comme décrit ci-dessus

Ganglions régionaux (N)

- Nx — ganglions régionaux non évaluables
- N0 — pas de métastase ganglionnaire régionale
- N1 — un seul ganglion homolatéral, ≤ 3 cm
- N2a — un seul ganglion homolatéral, > 3 cm et ≤ 6 cm
- N2b — ganglions homolatéraux multiples, tous ≤ 6 cm
- N2c — ganglions bilatéraux ou controlatéraux, tous ≤ 6 cm
- N3 — ganglion > 6 cm

Métastases (M) — M0 : absentes ; M1 : présentes

Stade	T, N, M
0	Tis N0 M0
I	T1 N0 M0
II	T2 N0 M0
III	T3 N0 M0 ; T1/T2/T3 N1 M0
IVA	T4a N0/N1/N2 M0 ; T1/T2/T3 N2 M0
IVB	T4b tout N M0 ; tout T N3 M0
IVC	tout T, tout N, M1

Pronostic

1. **T1–T2** : contrôle local supérieur à 85 % ; survie à 5 ans d'environ 70 % (sus-glotte) et 80 % (glotte)
2. **T3** : contrôle local supérieur à 80 % ; survie à 5 ans d'environ 60 % (sus-glotte) et 70 % (glotte)
3. **T4 résécable** : contrôle local supérieur à 66 % ; survie à 5 ans d'environ 40 % (sus-glotte) et 50 % (glotte)
4. **T4 non résécable** : contrôle local et survie à 5 ans inférieurs à 30 %

TRAUMATISMES LARYNGO-TRACHÉAUX

- **Définition :** conséquences hétérogènes de lésions perforantes ou endoluminales touchant la tête, le cou et le médiastin
- **Étiologie / épidémiologie :** action interne endoluminale ou forces externes

Lésions endoluminales (endolaryngées et endotrachéales) — dues surtout à l'intubation :

- hématome des tissus mous
- lacérations, perforations, ruptures
- luxation des aryténoïdes
- séquelles de l'intubation ou des traitements des voies respiratoires : granulomes d'intubation, kystes post-intubation, inoculation de pigment dans la muqueuse, synéchies entre vraies ou fausses cordes, sténose/cicatrice de la paroi postérieure du larynx, palmure sténosante sous-glottique, sténose laryngo-trachéale ou trachéale, destruction partielle ou totale du larynx et/ou de la trachée
- autres causes : ingestion de xénobiotiques (caustiques, acides, gaz), chirurgie endolaryngée, autres actes chirurgicaux et diagnostiques

Traumatismes externes — hétérogènes par leur mécanisme et leurs conséquences :

- lésions des tissus mous
- fractures du cartilage thyroïde / cricoïde / trachéales
- ruptures des ligaments laryngés, laryngo-trachéaux et trachéaux
- fractures et ruptures combinées avec lésions des tissus mous
- le traumatisme perforant externe peut entraîner : lacération du larynx, de la trachée, des nerfs laryngés et d'autres structures cervicales ; inhalation, embolie gazeuse, pneumothorax ; hémorragie des gros vaisseaux ; fistules trachéo-artérielles et trachéo-œsophagiennes
- autres causes : coniotomie, trachéotomie, trachéotomie percutanée par dilatation, résections partielles, gestes chirurgicaux et diagnostiques

Symptômes — très variables selon l'origine et la gravité ; indicateurs fréquents :

- enrouement
- dyspnée, cyanose
- stridor
- crépitation
- hémoptysie et quintes de toux
- emphysème sous-cutané
- hématome
- traces de strangulation
- douleur, peur, choc
- ruptures et fractures ouvertes, entorses, luxations
- hémorragie, inhalation, hypoxie
- arrêt cardio-respiratoire
- dans les traumatismes endoluminaux, l'anamnèse et le mode d'apparition des symptômes orientent le diagnostic

Complications : cicatrices et sténoses ; atteinte de la voix, de la déglutition et de la respiration

Diagnostic

- étapes standard : anamnèse détaillée, inspection, palpation, endoscopie, microlaryngoscopie et trachéobronchoscopie
- examens complémentaires utiles : auscultation et percussion ; radiographie thoracique et cervicale ; TDM cervico-thoracique, TDM haute résolution ; saturation en oxygène ;

explorations fonctionnelles respiratoires ; IRM chez l'enfant ; IRM de fluorescence pour l'évaluation fonctionnelle

Traitement

- conservateur :
  - assurer les fonctions respiratoire et circulatoire
  - anti-inflammatoires (stéroïdiens et non stéroïdiens)
  - antalgiques
  - mesures complémentaires : froid local, inhalations, rééducation vocale et de la déglutition
- chirurgical :
  - microchirurgie endolaryngée
  - chirurgie endoscopique de la trachée
  - repositionnement et fixation endo-/extraluminale des fragments
  - stratégies complémentaires : élargissement de l'espace glottique ou sous-glottique ; résections de segments trachéaux et trachéo-laryngés ; trachéotomie temporaire ; stents trachéaux et/ou trachéo-laryngés

Pronostic

- dans les traumatismes graves, les gros vaisseaux cervicaux, les organes intrathoraciques et les fonctions respiratoire et circulatoire peuvent être atteints ; le décès peut survenir rapidement
- la première étape est le maintien des fonctions vitales
- pour les patients qui survivent au choc initial, seuls un diagnostic exact, fondé sur la compréhension du mécanisme lésionnel, et un traitement rapide permettent une issue favorable
- à long terme, le traitement vise : une respiration efficace, la décanulation, la qualité de la voix ; ces résultats dépendent beaucoup du traitement initial et ultérieur

STÉNOSES LARYNGÉES ET TRACHÉALES

Sténose laryngée sus-glottique

- **Étiologie :**
  1. traumatisme externe (accident)
  2. agents toxiques chimiques (bases, acides, insecticides)
  3. infections : tuberculose, sclérome, diphtérie, syphilis, typhus, mycoses, scarlatine
  4. sarcoïdose de Boeck
  5. pemphigus
  6. granulomatose de Wegener
  7. amylose
- **Symptômes :** au début (ou dans les formes légères), dysphonie et dyspnée ; avec le rétrécissement progressif de la lumière, aphonie ou dyspnée sévère de repos
- **Traitement :**
  1. conservateur — maintien des fonctions respiratoire et circulatoire : oxygène, humidification, corticoïdes, inhalations, antalgiques
  2. chirurgical :
     - traumatisme externe aigu : selon la gravité, trachéotomie ou thyrotomie, débridement
     - traumatisme externe chronique (cicatrice avec destruction du vestibule laryngé) : laryngectomie sus-glottique ou reconstruction laryngée

- traumatisme interne : lésions entraînant un œdème sévère avec exsudat — trachéotomie de nécessité

Sténose laryngée glottique

Synéchie de la commissure antérieure (palmure)

- congénitale :
  - une des formes les plus légères de malformation congénitale
  - fine membrane pouvant s'étendre à la sous-glotte ; l'intervention dépend de son extension
  - due à l'absence de résorption de l'épithélium prolifératif pendant la vie intra-utérine (7e–8e mois)
- acquise : tuberculose, syphilis, sclérome, diphtérie, typhus, scarlatine, mycoses, pemphigoïde, sarcoïdose de Boeck, amylose ; traumatismes externes du cartilage thyroïde ; chirurgie (laryngectomie partielle), microchirurgie endolaryngée ; intubation prolongée
- **Symptômes :** dysphonie et dyspnée
- **Traitement :**
  1. conservateur — en phase aiguë, enduit de fibrine sur les zones désépithélialisées pour prévenir les adhérences ; mitomycine C
  2. chirurgical — section au laser ou au microscalpel ; trachéotomie seulement dans les cas sévères avec dyspnée importante

Bride cicatricielle inter-aryténoïdienne

- lésion fixant les cordes vocales en position paramédiane
- congénitale : rare ; acquise : presque toujours après intubation prolongée ou chirurgie laryngée
- traitement sans trachéotomie possible par section de la bride au laser ou au microscalpel

Ankylose crico-aryténoïdienne bilatérale

- l'ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes fixe les cordes vocales, habituellement en position paramédiane
- due à une intubation prolongée ou chronique dans les maladies synoviales
- dyspnée si les deux articulations sont atteintes ; dysphonie si une seule est atteinte ou en cas de luxation
- traitement : conservateur ; chirurgical

Sténose laryngée sous-glottique (sténose crico-trachéale)

- **Définition :** rétrécissement de la lumière laryngée dans la portion sous-glottique ou crico-trachéale, avec dyspnée modérée à sévère
- **Étiologie :** congénitale — malformations du cartilage cricoïde ; acquise — chez l'adulte, le plus souvent après intubation prolongée
- **Traitement :**
  1. conservateur : **pas de succès** ; mitomycine C
  2. chirurgical : congénitale — chirurgie laser et dilatation ; acquise — chirurgie laser / chirurgie ouverte

PATHOLOGIE NERVEUSE DU LARYNX

- deux fonctions majeures du larynx :
  - sphincter fermant les voies aériennes inférieures pendant la déglutition, empêchant l'inhalation d'aliments et de salive
  - organe de la phonation

- la fonction laryngée repose sur des efférences motrices et des afférences sensitives
- le nerf X assure l'innervation du larynx et du pharynx ; il sort du crâne par le trou déchiré postérieur (foramen jugulaire), puis donne les nerfs pharyngés, laryngé supérieur et laryngé récurrent
- les nerfs pharyngés forment le plexus pharyngé, innervant les muscles striés du pharynx et du voile, sauf le tenseur du voile et le stylo-pharyngien (innervés par les nerfs V et IX)
- le nerf laryngé supérieur innerve le crico-thyroïdien et le constricteur inférieur
- le nerf laryngé récurrent innerve tous les muscles intrinsèques sauf le crico-thyroïdien
- les fibres parasympathiques du X innervent les muscles lisses des voies aériennes (bronchoconstriction) et règlent le péristaltisme œsophagien
- la sensibilité des cordes vocales et de l'étage sous-glottique dépend des fibres sensitives du récurrent ; celle de l'étage sus-glottique, du laryngé supérieur
- **paralysie** : perte complète de la motricité volontaire d'origine nerveuse ou musculaire ; **parésie** : perte incomplète (fonction réduite)
- les lésions nerveuses sont classées selon leurs caractéristiques morphologiques, fonctionnelles et leur possibilité de régénération spontanée ; l'EMG y contribue spécialement

Paralysie des cordes vocales

- **Étiologie :**
  - centrale : SNC — noyau ambigu ou voies supranucléaires
  - périphérique : tronc du nerf vague ou ses branches (laryngé supérieur, récurrent)
  - la chirurgie thyroïdienne est la cause la plus fréquente
  - la chirurgie du rachis cervical par voie antérieure, du larynx, du pharynx, de l'œsophage cervical, du médiastin supérieur et de la carotide peut léser les nerfs laryngés ou le vague
- **Symptômes :**
  - perte de mobilité des cordes vocales (abduction – adduction)
  - incoordination du transport du bol alimentaire
  - phonation et déglutition atteintes ; possible inhalation d'aliments, de liquides et de salive
  - paralysie unilatérale (vague ou récurrent) : abduction altérée, voire immobilité complète en position paramédiane ; enrouement ; toux faible
  - paralysie récurrentielle bilatérale : cordes fixées en position paramédiane, d'où une sténose laryngée fonctionnelle ; dyspnée (légère ou sévère), stridor inspiratoire, détresse respiratoire même sans effort, dysphagie
- **Démarche diagnostique :**
  - anamnèse détaillée (interventions antérieures ?), inspection, palpation
  - endoscopie rigide et/ou souple
  - bilan thyroïdien, échographie cervicale
  - examens complémentaires : stroboscopie, microlaryngoscopie, pharyngo-œsophagoscopie, trachéobronchoscopie, TDM thoracique et de la base du crâne, EFR, analyse de la voix, EMG laryngée, transit baryté sous fluoroscopie, IRM cérébrale, examens biologiques
- **Traitement :**
  - conservateur : corticoïdes, AINS, antiviraux, antibiotiques oraux si infection suspectée, rééducation orthophonique
  - chirurgical : la paralysie unilatérale ne nécessite que très rarement une chirurgie pour améliorer la voix ; aryténoïdectomie, cordectomie, cordotomie postérieure,

latérofixation temporaire des cordes vocales (Lichtenberger), procédures endoscopiques au laser

Paralysie bilatérale des cordes vocales

- **Définition :** cordes vocales fixées en position paramédiane
- **Étiologie :** congénitale ; chirurgie (cervicale, thoracique, cardiaque, du tronc cérébral, médullaire, etc.) ; infections, surtout virales ; processus dégénératifs ; tumeurs (cérébrales, médiastinales, thoraciques, pulmonaires, œsophagiennes)
- **Traitement :**
    1. conservateur : en règle **inefficace** ; l'injection de toxine botulique dans les crico-thyroïdiens réduit la tension des cordes, dont le relâchement élargit la lumière glottique
    2. chirurgical : aryténoïdectomie ; cordectomie sous-muqueuse ; cordotomie postérieure ; résection sous-muqueuse du tiers antérieur de l'aryténoïde et résection partielle sous-muqueuse des muscles thyro-aryténoïdiens médial et latéral

CORPS ÉTRANGERS LARYNGO-TRACHÉAUX

- la pénétration d'un corps étranger dans les voies respiratoires peut provoquer une insuffisance respiratoire aiguë sévère qui, prolongée au-delà de 6 minutes, entraîne des lésions irréversibles du système nerveux central
- une fois dans les voies aériennes, le corps étranger gêne le passage de l'air et déclenche des réactions bronchiques immédiates et tardives, selon sa nature, sa taille et sa capacité à gonfler ou à libérer des substances toxiques
- tableau clinique caractéristique en trois phases : phase aiguë initiale, phase silencieuse, phase tardive

Phase aiguë (syndrome de pénétration)

- la plus caractéristique, de la plus grande valeur diagnostique
- symptomatologie bruyante révélant la pénétration :
    - sensation d'étouffement brutal
    - toux explosive
    - peur / agitation
    - visage d'abord congestif, puis cyanosé
    - respiration difficile, asphyxie qui semble imminente
- un corps étranger volumineux obstruant complètement la voie aérienne peut entraîner une mort subite par asphyxie
- après environ 30 minutes apparaît la phase silencieuse

Localisations caractéristiques

1. **Corps étrangers laryngés** — corps volumineux ne pouvant franchir la glotte ou corps pointus plantés dans la muqueuse (arêtes de poisson) ; la laryngoscopie indirecte peut les montrer ; œdème local et phénomènes inflammatoires après un certain temps
2. **Corps étrangers trachéaux** — mobiles ou fixés ; après la période initiale, amélioration, puis récidive sous forme de toux paroxystique et de dyspnée lors de leur mobilisation ; les corps mobiles risquent de se fixer en sous-glotte ou dans la trachée, avec asphyxie ; à l'auscultation interscapulo-humérale, bruit caractéristique de « drapeau » (bruit de clapet)
3. **Corps étrangers bronchiques** — habituellement dans les bronches souches, fixes ou mobiles:
    - l'obstruction d'une bronche souche entraîne une atélectasie massive (murmure vésiculaire aboli, submatité, déplacement médiastinal, immobilité de l'hémithorax)
    - l'obstruction d'une bronche lobaire entraîne une atélectasie partielle

- la fixation en clapet provoque un emphysème pulmonaire
- parfois bien tolérés et découverts tardivement lors de complications broncho-pulmonaires : bronchectasies, asthme, abcès pulmonaire, etc.

Diagnostic — signes cliniques décrits ci-dessus, examen radiologique (rôle important, signes indirects d'obstruction bronchique et pulmonaire) et trachéobronchoscopie

Traitement — bronchoscopes rigides avec optiques grossissantes spéciales ; dans certains centres, bronchoscopie souple

CHAPITRE IV — PATHOLOGIE DE L'OREILLE

ANATOMIE CLINIQUE DE L'OREILLE

Oreille externe — innervation sensitive

1. nerf grand auriculaire (C3)
2. nerf petit occipital (C2 et C3)
3. rameau auriculaire (Arnold) du nerf vague (X)
4. nerf auriculo-temporal (V)

Oreille moyenne et mastoïde

- **innervation :**
  - partie antérieure — rameau auriculo-temporal du V
  - partie postérieure — rameau auriculaire (Arnold) du X
  - paroi interne — rameau tympanique (Jacobson) du IX
- **muscles de l'oreille moyenne :**
  - muscle du marteau (tenseur du tympan), innervé par une branche du nerf mandibulaire (V)
  - muscle de l'étrier (stapédien), innervé par une branche du nerf facial (VII)

Oreille interne

Labyrinthe osseux (capsule otique, l'os le plus dense de l'organisme) :

- vestibule
- trois canaux semi-circulaires
- cochlée
- deux aqueducs :
  - aqueduc du vestibule, contenant le canal endolymphatique
  - aqueduc de la cochlée, reliant la rampe tympanique à l'espace sous-arachnoïdien
- la cochlée décrit 2,5 tours de spire autour du modiolus et contient le canal cochléaire (rampe moyenne)
- les trois canaux semi-circulaires sont perpendiculaires entre eux
- le canal semi-circulaire latéral (externe) forme un angle de 30° avec le plan horizontal

Labyrinthe membraneux — situé dans le labyrinthe osseux, il comprend :

- le canal cochléaire, communiquant avec le saccule par le ductus reuniens
- le saccule
- l'utricule
- les canaux semi-circulaires membraneux
- les canaux utriculaire et sacculaire forment le canal endolymphatique, qui se termine par le sac endolymphatique dans la fosse cérébrale postérieure
- les ampoules des canaux semi-circulaires contiennent des organes sensoriels appelés crêtes ampullaires
- les organes sensoriels de l'utricule et du saccule sont les macules
- crêtes ampullaires et macules contiennent des cellules ciliées vestibulaires et des cellules de soutien
- le canal cochléaire est séparé de la rampe tympanique par la membrane basilaire et de la rampe vestibulaire par la membrane de Reissner

- l'organe de Corti, sur la membrane basilaire, comprend des cellules sensorielles ciliées (internes, externes) et des cellules de soutien (cellules de Deiters, de Hensen)

Innervation périphérique

- **organes sensoriels vestibulaires :**
  - nerf vestibulaire supérieur : nerf utriculaire, nerfs ampullaires supérieur et latéral, rameau sacculaire (de Voit)
  - nerf vestibulaire inférieur : nerf sacculaire et nerf ampullaire postérieur
- **cochlée :**
  - innervation afférente : 35 000 protoneurones — ganglion spiral, dans le canal de Rosenthal du modiolus
  - innervation efférente : beaucoup plus pauvre (environ 1 600 neurones), transmettant les signaux du système nerveux central vers la cochlée

Innervation centrale — moyen mnémotechnique E.C.O.L.I.

- **E** — *Eighth nerve* (VIIIe nerf) : fibres du nerf cochléaire (protoneurones), conduit auditif interne, angle ponto-cérébelleux
- **C** — noyau cochléaire : entrée dans le noyau cochléaire ventral ou dorsal ; synapse avec le deuxième neurone (deutoneurone)
- **O** — complexe olivaire supérieur homolatéral ; la plupart des fibres croisent par le corps trapézoïde
- **L** — lemnisque latéral : le troisième neurone se situe au niveau du complexe olivaire supérieur et du lemnisque latéral
- **I** — colliculus inférieur : les neurones peuvent y faire synapse ou se terminer dans le corps genouillé du thalamus
- le corps genouillé médian du thalamus est le relais sous-cortical de l'audition ; les fibres montent par les radiations acoustiques vers le cortex auditif — organisation tonotopique

PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE

Pavillon et conduit auditif externe — captent, amplifient et transmettent le son vers la membrane tympanique

Membrane tympanique et chaîne ossiculaire — transfèrent efficacement l'énergie sonore du milieu aérien au milieu liquidien de l'oreille interne par deux mécanismes :

- effet hydraulique : la surface de la membrane tympanique est 17 fois celle de la platine de l'étrier
- effet de levier : le manche du marteau est 1,3 fois plus long que la branche descendante de l'enclume
- gain total d'environ 27,5 dB

Fenêtres ovale et ronde

- les ondes sonores atteignent les deux fenêtres à des moments différents
- la fenêtre ronde est protégée par la membrane tympanique intacte et par les bords de sa niche

Cellules ciliées internes et externes

- les cellules ciliées internes sont les transducteurs mécano-électriques de l'oreille interne
- les cellules ciliées externes, dont les cils sont reliés à la membrane tectoriale, reçoivent des signaux nerveux du faisceau efférent olivo-cochléaire
- l'activité contractile des cellules ciliées externes explique la capacité de la cochlée à produire des sons (otoémissions acoustiques)

Canaux semi-circulaires, utricule et saccule

- les canaux semi-circulaires et leurs ampoules renseignent sur l'accélération angulaire
- l'organe récepteur de chaque ampoule est la « crête » : cellules ciliées vestibulaires, cellules de soutien et masse gélatineuse appelée « cupule » ; les mouvements de la cupule sont provoqués par le courant endolymphatique
- les macules de l'utricule et du saccule sont recouvertes par la membrane otolithique, à la surface de laquelle se trouvent des cristaux de carbonate de calcium, les otolithes ; elles renseignent sur l'accélération linéaire et la position de la tête dans l'espace
- le sac endolymphatique règle la pression endolymphatique grâce à sa capacité d'absorber l'eau ; son contenu est hyperosmolaire par rapport à l'endolymphe

IMAGERIE DE L'OS TEMPORAL

- **radiographie conventionnelle** : incidences de Schüller et transorbitaire encore utiles pour certains détails pré- et postopératoires
- **tomodensitométrie** — méthode de choix pour la plupart des pathologies de l'os temporal ; évalue :
  - l'anatomie de l'os temporal
  - la membrane tympanique et le muscle du marteau
  - la chaîne ossiculaire, le labyrinthe osseux, les malformations congénitales, l'ossification des spires cochléaires après méningite, la fistule labyrinthique
  - les fenêtres ronde et ovale, l'aqueduc du vestibule
  - le nerf facial intratemporal (segments labyrinthique, tympanique et mastoïdien)
  - les déhiscences de l'os temporal, les fractures
- **IRM** — excellente pour mettre en évidence : les nerfs crâniens, le système cochléo-vestibulaire, les lésions des tissus mous de l'os temporal et de l'angle ponto-cérébelleux

MALFORMATIONS DE L'OREILLE

- les malformations congénitales de l'oreille sont présentes à la naissance
- causes :
  - facteurs génétiques (anomalies chromosomiques, mutation spontanée d'un gène)
  - facteurs acquis perturbant le développement embryologique de l'oreille : d'origine extrinsèque (médicaments, carences nutritionnelles, infections virales, troubles hormonaux) ou intrinsèque (réaction auto-immune, troubles métaboliques)
- les malformations de l'oreille externe et moyenne sont souvent associées, celles de l'oreille interne surviennent indépendamment
- **mineures** : petites malformations du pavillon
- **moyennes** : microtie, sténose ou atrésie du conduit auditif externe, avec pneumatisation réduite ou normale et malformation ou fixation de la chaîne ossiculaire
- **sévères** : aplasie du pavillon, atrésie du conduit auditif externe, pneumatisation très réduite ou absente, osselets absents ou indifférenciés, absence d'une ou des deux fenêtres, trajet aberrant du nerf facial (20 %)
- les malformations ou dysplasies du système cochléo-vestibulaire peuvent s'associer à d'autres anomalies cranio-faciales et à des syndromes héréditaires

MALADIES DE L'OREILLE EXTERNE

Traumatismes de l'oreille

- par sa position, l'oreille externe est exposée aux traumatismes : plaies punctiformes et contuses, lacérations, morsures, brûlures et gelures

Otématome (hématome du pavillon)

- **Définition :** accumulation de sérosité ou de sang entre le périchondre et le cartilage sous-jacent (hématome sous-périchondral)
- **Étiologie :** traumatisme contondant de l'oreille externe (sports de contact, agression) ; rupture des petits vaisseaux du périchondre avec accumulation de sang entre périchondre et cartilage
- **Symptômes :** masse fluctuante sur la face externe du pavillon ; sensibilité, chaleur, douleur
- **Traitement :**
  - drainage aseptique du sang ou de la sérosité et prévention de sa récidive
  - incision rétroauriculaire minime avec fenêtrage du cartilage et drainage
  - pansement compressif imbibé de pommade, fixé dans les reliefs par des points de suture
- **Complications :** la récidive impose incision et drainage ; nécrose cartilagineuse, organisation de l'hématome, infection (périchondrite) ; résultat final : oreille en « chou-fleur »

Gelures — conséquence d'une exposition prolongée à des températures très basses ; la partie supérieure du pavillon est la plus touchée

Brûlures — si la peau est conservée, pommade antibiotique ; traitement chirurgical si le cartilage est exposé

Infections du pavillon et du conduit auditif externe

- **Étiologie :** Staphylococcus aureus ou Streptococcus pyogenes ; Pseudomonas aeruginosa est le principal agent des infections du périchondre
- **Symptômes :** œdème, érythème, induration, douleur (infection bactérienne) ou prurit (infection mycosique, allergie) ; exsudat séreux ou purulent
- **Complications :** extension au périchondre et au cartilage (chondrite)
- **Traitement :**
  - infection bactérienne : désinfection locale, anti-inflammatoires, antibiotique oral
  - érysipèle : antibiothérapie ciblée sur Streptococcus pyogenes (pénicilline) pendant 10–14 jours

Otite externe

- **Définition :** infection bactérienne/fongique du CAE, sans atteinte de la membrane tympanique
- **Étiologie :** survient après des microtraumatismes (cotons-tiges, objets, ongles)
- **Facteurs favorisants :** exostoses, otite moyenne chronique, baignade en milieu chaud et humide

Otite externe aiguë diffuse (« oreille du nageur »)

- germes les plus fréquents : Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris, streptocoques, Candida albicans, Aspergillus niger
- **Symptômes :**
  - prurit, sensation d'oreille pleine
  - douleur localisée au CAE et au pavillon
  - douleur exacerbée par la mastication et la mobilisation du tragus
  - possible otorrhée et hypoacousie
- **Diagnostic :**
  - inspection : œdème diffus du CAE avec accumulation de débris cellulaires et sécrétions claires à purulentes (jaune-verdâtre)
  - culture dans les cas résistants au traitement, pour identifier les germes
  - examens biologiques : glycémie pour exclure un diabète

- **Diagnostic différentiel :** furoncle, otite moyenne chronique, tumeur maligne, ostéite bénigne du CAE, otite externe maligne, kératose obturante, inflammation de l'articulation temporo-mandibulaire
- **Traitement :**
  - nettoyage soigneux du conduit sous microscope
  - éviter l'humidité
  - antibiotiques oraux
  - antalgiques oraux

Furoncle du conduit auditif externe

- infection aiguë localisée de la portion externe cartilagineuse du CAE, à partir d'un follicule pileux et de ses glandes sébacées et cérumineuses
- germe habituel : Staphylococcus aureus
- symptômes : douleur, prurit, œdème
- traitement selon le stade : antibiotiques oraux (amoxicilline + acide clavulanique ou céphalosporine) ; drainage

Otomycose (otite externe fongique)

- rarement primitive ; survient souvent après traitement d'une otite externe par gouttes antibiotiques et corticoïdes
- germes les plus fréquents : Aspergillus niger, Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus, Candida albicans
- symptômes : douleur, prurit, sécrétion épaisse
- traitement : aspiration soigneuse du CAE puis application d'une lotion antimycosique (clotrimazole, miconazole)
- le lavage d'oreille n'est pas recommandé

Otite externe chronique

- **Définition :** inflammation chronique légère de la peau du CAE
- **Étiologie :** traitement incomplet d'une otite externe aiguë diffuse ; contamination répétée par l'eau ; allergènes ; sécrétions purulentes d'une otite moyenne chronique
- **Symptômes :** prurit et sensation d'oreille pleine ; absence de cérumen
- **Diagnostic différentiel :** otite externe eczémateuse (dermatite chronique, eczéma) — antécédents de dermatite atopique, psoriasis ou eczéma ; prurit, desquamation, croûtes ; fissures et sécrétion au pavillon et au conduit
- **Traitement :** supprimer la cause ; nettoyages soigneux et répétés du conduit à l'alcool à 70 % ; traitement topique
- **Complications :** la plus fréquente est la sténose du CAE
- **Prévention de l'otite externe :** le nettoyage excessif et les microtraumatismes détruisent la barrière protectrice du CAE ; éviter de se gratter avec des objets, des cotons-tiges ou les ongles

Otite externe maligne (nécrosante)

- **Étiologie :** infection à Pseudomonas aeruginosa chez le sujet âgé, diabétique ou immunodéprimé
- **Symptômes :**
  - otalgie intermittente, surtout nocturne
  - céphalées et douleur de l'articulation temporo-mandibulaire (spontanée et à la mastication)
  - otorrhée peu abondante, fétide
  - hypoacousie
  - inflammation de la parotide

- **Complications :**
  - paralysies des nerfs crâniens : VII (diffusion vers la parotide et le foramen stylo-mastoïdien) ; IX, X, XI (diffusion vers le foramen jugulaire) ; XII (canal de l'hypoglosse)
  - méningite
  - abcès extradural
  - thrombophlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire interne
- **Diagnostic :**
  - clinique : otite externe ne répondant pas au traitement classique ; tissu de granulation sur le plancher du CAE ; ulcération de la jonction ostéo-cartilagineuse ; inflammation diffuse des tissus mous
  - biopsie (pour exclure un carcinome épidermoïde), glycémie, VS (souvent > 80 mm/h), culture (confirmation du germe)
  - la TDM est la plus utile pour préciser l'extension et l'intégrité osseuse
- **Traitement :**
  - équilibre correct du diabète
  - les gouttes auriculaires antibiotiques ont peu de valeur
  - antibiothérapie systémique prolongée (6–8 semaines) à fortes doses : quinolones — ciprofloxacine 750 mg/jour per os ; céphalosporines de 3e génération — ceftriaxone 1–2 g/jour IV ou ceftazidime 1–2 g/jour IV, associées à un aminoside
  - traitements complémentaires : antalgiques/anti-inflammatoires, par ex. diclofénac 75–150 mg per os/suppositoire
  - chirurgie limitée aux biopsies et à l'ablation des séquestres osseux nécrotiques
- **Diagnostic différentiel :** carcinome épidermoïde du CAE — biopsie

Exostoses

- **Définition :** néoformation osseuse de la portion osseuse du CAE, habituellement bilatérale
- **Étiologie :** antécédents d'activités aquatiques (natation, plongée, surf) ; périostite chronique asymptomatique possible
- **Diagnostic :** tuméfaction osseuse sessile, ovoïde, recouverte d'une peau normale très fine ; asymptomatique
- **Traitement chirurgical** : rares cas d'occlusion subtotale du CAE avec rétention de cérumen ; rétention d'eau entre les exostoses et le tympan

Ostéome

- **Définition :** tumeur osseuse bénigne du CAE s'étendant vers la mastoïde, habituellement unilatérale
- **Symptômes :** surdité de transmission par accumulation de kératine et de cérumen ; otites externes récidivantes
- **Diagnostic :** masse osseuse solitaire recouverte d'une peau d'aspect normal
- **Traitement :** exérèse chirurgicale, en préservant le plus de peau possible

Kératose obturante

- **Définition :** maladie rare, accumulation excessive de kératine dans le CAE avec érosion progressive de ses parois
- **Étiologie :** altération du mécanisme de migration épithéliale du CAE
- **Diagnostic :** bouchon de kératine volumineux obstruant le CAE ; à ramollir à l'huile d'olive et retirer sous microscope

- **Diagnostic différentiel :** cholestéatome du conduit auditif externe — invasion d'épithélium malpighien dans une zone localisée d'érosion osseuse ; otorrhée intermittente et otalgie chronique minime ; la TDM montre l'extension dans le CAE
- **Traitement :** nettoyages périodiques sous microscope ; éviter l'auto-nettoyage

Tumeurs du pavillon

- bénignes : kéloïde, chondrodermatite nodulaire chronique (nodule de Winkler), kératoacanthome, kystes épidermiques d'inclusion
- malignes : carcinome basocellulaire, carcinome épidermoïde, mélanome malin

Tumeurs du CAE

- bénignes : ostéome, adénome des glandes cérumineuses, papillome malpighien ; rares : neurofibromes, paragangliomes, angiomes
- malignes : carcinome épidermoïde, carcinome basocellulaire ; rares : adénocarcinome, carcinome adénoïde kystique, rhabdomyosarcome, mélanome

PERFORATIONS TRAUMATIQUES DE LA MEMBRANE TYMPANIQUE

- **Définition :** perforations tympaniques par traumatisme direct ou indirect
- **Étiologie :**
  - traumatisme direct : coton-tige, épingle à cheveux, allumette, etc.
  - traumatisme indirect : variation brutale de pression dans le CAE (explosion, gifle violente, plongée, barotraumatisme, etc.)
- **Symptômes :** otalgie, otorragie, sensation d'oreille pleine, acouphènes, hypoacousie
- **Diagnostic :**
  - otoscopie au microscope
  - examen de l'audition : surdité de transmission légère (10–30 dB) ; surdité mixte sévère en cas d'explosion
  - examen vestibulaire
- **Traitement :**
  - éviter l'entrée d'eau dans le CAE
  - petites perforations ne cicatrisant pas spontanément : myringoplastie à la fibrine ou à la graisse, laissée 3–4 semaines
  - perforations mésotympaniques : myringoplastie standard
- **Pronostic :** généralement très bon ; cicatrisation spontanée en 3 mois

MYRINGITES

- **Définition :** inflammation limitée à la membrane tympanique
  - **myringite virale (bulleuse)** : inflammation aiguë douloureuse de la couche épidermique du tympan due au virus grippal ; vésicules rouges à contenu séro-hémorragique, sous tension, entre l'épiderme et la couche fibreuse
  - **myringite granuleuse (chronique)** : petites granulations pyogènes sur la face externe du tympan après un traumatisme local (souvent coton-tige)
  - **myringite externe** : inflammation bactérienne des couches épidermique et fibreuse du tympan
- **Diagnostic :**
  - otoscopie : vésicules rouges spécifiques de la forme virale ; un tympan bombant et pulsatile avec écoulement séro-hémorragique est spécifique d'une otite moyenne aiguë ; granulations pyogènes spécifiques de la myringite chronique

  - audiogramme : légère surdité de transmission ou audition normale ; en cas d'atteinte de l'oreille interne (myringite virale), surdité neurosensorielle
- **Traitement :**
  - myringite virale : anesthésie locale et ponction des bulles (la pression et la douleur diminuent) ; mèche imbibée d'antibiotique et de cortisone ; antalgiques ; en cas d'atteinte de l'oreille interne, traitement identique à celui de la surdité brusque idiopathique
  - myringite granuleuse : anesthésie locale et ablation des granulations ; mèche imbibée d'acide acétique (solution à 1,5 %) ; non traitée, elle peut entraîner une latéralisation du tympan
  - myringite externe : traitement de l'otite externe

OTITE MOYENNE AIGUË

- **Définition :** inflammation aiguë de la muqueuse de l'oreille moyenne due à des virus et/ou bactéries du nasopharynx atteignant l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - causes principales : infection aiguë des voies respiratoires supérieures ; infection chronique du nasopharynx
  - 80 % virales ; 20 % surinfection bactérienne : Streptococcus pneumoniae (40–50 %), Haemophilus influenzae (30–40 %), Moraxella catarrhalis (10–20 %), Streptococcus pyogenes et Staphylococcus aureus
  - chez l'enfant, la cause principale est l'adénoïdite chronique
- **Symptômes :**
  - otalgie intense et pulsatile
  - fièvre pouvant atteindre 40 °C
  - irritabilité et douleurs abdominales
  - surdité de transmission toujours présente
  - acouphènes possibles chez l'adulte
- **Complications :**
  - mastoïdite
  - labyrinthite aiguë (étourdissements, vertiges, surdité)
  - paralysie faciale
  - thrombose du sinus sigmoïde
  - méningite
  - abcès extradural
  - syndrome de Gradenigo : paralysie du nerf abducens et névralgie du trijumeau (V1 et V2), par diffusion de l'inflammation à l'apex pétreux
- **Diagnostic :**
  - inspection : pavillon rouge, décollé en avant, peau œdématiée en regard de la mastoïde en cas de réaction mastoïdienne
  - palpation : douleur au contact ou à la pression de la mastoïde
  - otoscopie : accentuation du dessin vasculaire le long du manche du marteau ; congestion et épaississement du tympan ; tympan bombant avec disparition des repères ; perforation avec otorrhée
  - audiométrie : acoumétrie au diapason, audiogramme
  - nystagmus : pour exclure une atteinte vestibulaire
  - microbiologie : prélèvements du nez/nasopharynx

- **Traitement :**
  - conservateur : antibiotiques ; antalgiques/anti-inflammatoires ; vasoconstricteurs nasaux
  - complémentaire : chaleur locale 2 fois par jour, 5–10 min ; les gouttes auriculaires antibiotiques sont sans intérêt sur un tympan fermé
  - chirurgical : myringotomie (paracentèse), indiquée si le tympan reste bombant, soulage la douleur ; adénoïdectomie ; antrotomie/mastoïdectomie

OTITE MOYENNE SÉREUSE

- **Définition :** accumulation de liquide non purulent dans l'oreille moyenne par dysfonction de la trompe d'Eustache
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - infections répétées des voies respiratoires supérieures (végétations adénoïdes)
  - dysfonction tubaire
  - allergie
  - rhinosinusite chronique
  - méchage postérieur
  - radiothérapie de la région de l'oreille/du nasopharynx
  - incidence maximale entre 2 et 5 ans
- **Physiopathologie :** l'inflammation ou l'allergie entraîne une dysfonction tubaire avec diminution ou disparition de l'aération de l'oreille moyenne ; pression négative avec transsudat séreux, métaplasie de la muqueuse en épithélium sécrétoire actif et formation d'un exsudat (mucotympan)
- **Symptômes :** sensation de pression, brèves douleurs ; surdité de transmission ; acouphènes ; souvent asymptomatique
- **Complications :**
  - otite moyenne aiguë par surinfection de l'épanchement
  - mastoïdite masquée chronique ou subaiguë
  - poches de rétraction, otite atélectasique, cholestéatome
  - perforation tympanique
  - tympanosclérose
- **Diagnostic :**
  - examen endoscopique de l'oropharynx, du nez et du nasopharynx — **obligatoire !**
  - otoscopie : niveau liquide ou bulles d'air derrière le tympan ; tympan bleuté, gris ou brunâtre dans les épanchements muqueux ; mobilité réduite à l'otoscopie pneumatique
  - examen auditif (diapason, audiogramme) : déficit de transmission < 40 dB
  - tympanométrie : courbe plate de type B
  - tests allergologiques (prick-test, IgE, RAST)
  - biopsie du tissu hypertrophique nasopharyngé
- **Traitement :**
  - conservateur : antibiothérapie habituellement **non nécessaire** ; gouttes nasales vasoconstrictrices associées aux antihistaminiques ; exercices de ventilation tubaire (manœuvre de Valsalva)
  - chirurgical :
    - myringotomie avec aspiration du liquide
    - aérateurs transtympaniques si : surdité > 30 dB ne répondant pas au traitement pendant 3 mois ; formation de poches de rétraction
    - adénoïdectomie

    - antrotomie ou mastoïdectomie : persistance ou récidive de l'épanchement et sécrétion chronique par les aérateurs
- **Diagnostic différentiel :** otite moyenne à éosinophiles (accumulation importante d'éosinophiles dans l'exsudat) ; otoliquorrhée ; hémotympan ; granulomatose de Wegener de l'oreille moyenne

OTOMASTOÏDITE AIGUË

- **Définition :** infection bactérienne du système cellulaire mastoïdien au cours ou en complication d'une otite moyenne aiguë, subaiguë ou chronique
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - surtout chez le jeune enfant
  - au cours de l'otite moyenne, les bactéries diffusent par l'antre dans les cellules mastoïdiennes : œdème et hyperémie de la muqueuse, épanchement séreux puis purulent, déminéralisation des parois cellulaires et nécrose osseuse
  - formation finale d'une cavité pouvant s'ouvrir dans les structures voisines
  - germes identiques à ceux de l'otite moyenne aiguë
- **Types :**
  - **mastoïdite masquée** : inflammation chronique de la muqueuse des cellules sans abcès (chez l'enfant, associée à une otite chronique ou muqueuse) ; symptômes non spécifiques, rarement douleur ou fièvre
  - **mastoïdite aiguë** : quelques jours ou 1–2 semaines après une otite moyenne aiguë non traitée ; rougeur, tuméfaction, sensibilité et fluctuation mastoïdiennes ; pavillon décollé en dehors et en bas ; exacerbation de l'otalgie, fièvre et otorrhée crémeuse ; douleur persistante et pulsatile ; hyperleucocytose, subfébricule ou fièvre septique, parfois frissons ; abcès sous-périosté rétroauriculaire possible
- **Symptômes :** otalgie spontanée ou à la palpation de la mastoïde ; fièvre ; hypoacousie ; ils peuvent être masqués par une antibiothérapie insuffisante ; le tympan ne retrouve pas un aspect normal
- **Complications :** paralysie faciale, méningite, labyrinthite, thrombose du sinus sigmoïde, abcès de Bezold (perforation de la pointe de la mastoïde et abcès dans les muscles du cou), pétrosite (ostéomyélite de l'os temporal)
- **Diagnostic :**
  - inspection : érythème rétroauriculaire, tuméfaction, pavillon décollé en avant et en bas
  - otoscopie : tympan congestif, bombant ou mat par l'épanchement ; perforation centrale avec sécrétion purulente ; **pathognomonique : chute de la paroi postéro-supérieure du CAE**
  - rhinoscopie : signes de rhinopharyngite, sécrétions nasales purulentes
  - diapason, audiogramme : surdité de transmission
  - lunettes de Frenzel : nystagmus spontané
  - radiographie, incidence de Schüller : pneumatisation réduite, résorption des cellules mastoïdiennes, formation de cavités
  - TDM : cellules mastoïdiennes opaques (comblement liquidien) ; renseigne sur la cellularité mastoïdienne et les osselets de la caisse
  - examens complémentaires : prélèvement nasal et nasopharyngé ; hémogramme, VS ; radiographie des sinus
- **Diagnostic différentiel :** otite externe aiguë ou subaiguë ; furoncle du conduit auditif externe ; suppuration des ganglions rétroauriculaires ; érysipèle auriculaire

- **Traitement :**
  - conservateur : l'antibiotique initial doit couvrir les principaux germes et diffuser dans le SNC si une complication semble imminente ; culture et antibiogramme sur l'otorrhée ; antibiothérapie d'au moins 2 semaines
  - chirurgical : myringotomie avec ou sans aérateur ; mastoïdectomie corticale en urgence en l'absence d'amélioration sous antibiothérapie initiale ou en cas de complication
- **Pronostic :** guérison habituellement sans séquelle si le traitement est correct

OTITE MOYENNE CHRONIQUE (SANS CHOLESTÉATOME)

- **Définition :** inflammation chronique de la muqueuse de l'oreille moyenne caractérisée par une perforation tympanique centrale persistante avec otorrhée permanente ou intermittente
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - perforations centrales persistantes chez des patients aux infections répétées par dysfonction tubaire
  - germes les plus fréquents dans les cultures d'otorrhée chronique : Pseudomonas aeruginosa (60–80 %), Staphylococcus aureus (10–25 %), Proteus (10–20 %) ; surinfection mycosique possible
- **Symptômes :**
  - épisodes récidivants d'otorrhée
  - en période active, sécrétion inodore et abondante
  - réactivations déclenchées par : infections des voies respiratoires supérieures, manipulations du CAE, eau dans l'oreille
  - en période inactive : surdité de transmission habituellement légère ; perforation centrale sèche
- **Complications :**
  - lyse ossiculaire — surtout de la branche descendante de l'enclume
  - fixation ossiculaire — surtout de la tête du marteau
  - tympanosclérose : hyalinisation de la muqueuse de l'oreille moyenne, limitée au tympan (avec ou sans perforation) et/ou étendue aux osselets avec leur fixation ; les petites plaques limitées au tympan n'altèrent pas l'audition ; les formes étendues (atteinte étrier-promontoire) donnent une surdité de transmission ou mixte sévère
  - surdité de transmission ou mixte (atteinte toxique de l'oreille interne)
  - otite externe
  - eczéma auriculaire
- **Diagnostic :**
  - otoscopie : de la petite perforation centrale à la perforation subtotale ; calcifications ; en phase inactive, oreille sèche, bords de la perforation recouverts d'épithélium cicatrisé ; en phase active, perforation centrale entourée d'un anneau de tissu de granulation et d'un exsudat purulent jaunâtre
  - audition : diapason et audiométrie — surdité de transmission ; une atteinte neurosensorielle est peu fréquente mais possible
  - examens complémentaires : radiographie en incidence de Schüller (degré de pneumatisation mastoïdienne) ; TDM haute résolution (cholestéatome) ; radiographie des sinus ; fibroscopie nasopharyngée
- **Diagnostic différentiel — atélectasie de l'oreille moyenne et poches de rétraction :**
  - rétractions partielles (poche) ou totales du tympan dues à une dysfonction tubaire
  - sensation d'oreille pleine, hypoacousie
  - otoscopie : tympan rétracté, parfois accolé à l'enclume, à l'étrier et au promontoire

- la perforation ou l'intégrité du tympan est vérifiée par la manœuvre de Valsalva, qui, réussie, repousse la membrane atélectasique en dehors
- poches de rétraction le plus souvent postéro-supérieures ; elles peuvent devenir « non autonettoyantes » et dangereuses, avec formation d'un cholestéatome par accumulation de kératine

- **Traitement :**
  - conservateur :
    - nettoyages périodiques sous microscope
    - traitement local : gouttes de quinolone 2 fois par jour, 7–10 jours
    - antibiothérapie orale ou parentérale
    - en cas de perforation, la prothèse auditive classique **n'est pas** recommandée, même si la perforation est sèche, car l'appareil provoque un écoulement ; il faut d'abord fermer la perforation
    - options complémentaires : traitement des affections nasales, sinusiennes ou nasopharyngées ; éviction des facteurs allergiques
  - chirurgical :
    1. myringoplastie/tympanoplastie sans mastoïdectomie si la perforation est sèche : réparation du tympan (myringoplastie) et éventuellement de la chaîne ossiculaire (ossiculoplastie), par voie endaurale ou rétroauriculaire
    2. tympanoplastie avec mastoïdectomie si l'otorrhée persiste et que la muqueuse mastoïdienne est atteinte, par voie rétroauriculaire

CHOLESTÉATOME DE L'OREILLE MOYENNE

- **Définition :** présence d'un épithélium malpighien kératinisé dans la caisse du tympan ; il est formé d'une matrice qui desquame en permanence ; les débris de kératine s'accumulent et forment le cholestéatome
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - relativement fréquent, peut survenir à tout âge
  - rare en tant que lésion primitive (cholestéatome congénital), à partir de reliquats épithéliaux d'origine ectodermique (dans le rocher)
  - dans la grande majorité des cas, secondaire à l'infection de l'oreille moyenne (cholestéatome acquis)
  - les formes acquises résultent d'une dysfonction tubaire entraînant une pression négative dans l'oreille moyenne avec rétraction du tympan, qui peut se perforer
  - rétractions habituellement localisées : partie supérieure du tympan (cholestéatome de la pars flaccida) ; partie postéro-supérieure (cholestéatome de la pars tensa)
  - les processus inflammatoires locaux, surtout à Pseudomonas aeruginosa et Proteus, stimulent la production et la desquamation de kératine, d'où la croissance du cholestéatome
  - le cholestéatome acquis peut aussi faire suite à une perforation marginale postéro-supérieure avec destruction de l'anneau fibreux, permettant à l'épithélium du CAE de migrer et de se développer dans la caisse
- **Symptômes :**
  - asymptomatique pendant des années (accumulation lente de kératine)
  - les infections accélèrent la desquamation ; le cholestéatome infecté peut grossir rapidement
  - otorrhée : habituellement peu abondante, mais fétide
  - hémorragie : à partir de granulations ou de polypes, pouvant inquiéter le patient

  - otalgie : inflammation du CAE ou signe d'une complication
  - hypoacousie : de l'audition normale à la surdité neurosensorielle sévère
  - acouphènes
  - vertiges : peuvent signaler une fistule labyrinthique
  - céphalées : évoquent une extension intracrânienne
- **Complications extracrâniennes intratemporales :** fistule labyrinthique, labyrinthite aiguë, paralysie faciale
- **Complications intracrâniennes :** abcès extradural, abcès sous-dural, méningite localisée ou diffuse, thrombose du sinus latéral, abcès du lobe temporal, abcès cérébelleux
- **Diagnostic :**
  - otoscopie : le cholestéatome est habituellement visible par la perforation
  - audiométrie : degré et type de surdité
  - TDM haute résolution : localisation et taille du cholestéatome ; intégrité de la chaîne ossiculaire ou complications
- **Formes particulières :**
  - cholestéatome congénital (rare) : kyste sphérique blanc visible par transparence derrière un tympan intact, chez le jeune enfant sans antécédent otologique
  - cholestéatome post-traumatique : après fracture du temporal, l'épithélium du CAE peut rester piégé dans le trait de fracture
  - cholestéatome iatrogène : après aérateur transtympanique
- **Diagnostic différentiel :** otite moyenne chronique active avec polype du CAE ; otite moyenne tuberculeuse (surdité neurosensorielle, paralysie faciale) ; granulome à cholestérine
- **Pronostic :** suivi clinique à long terme (au moins 10 ans) pour détecter un cholestéatome résiduel et les récidives
- **Traitement :**
  - conservateur — surveillance périodique dans : cholestéatomes secs limités ; oreille unique fonctionnelle ; sujets âgés ; patients en mauvais état général
  - chirurgical :
    - le cholestéatome impose un traitement chirurgical avec exploration mastoïdienne
    - but : éradiquer la lésion et fermer la caisse
    - reconstruction ossiculaire immédiate ou différée
    - techniques fermées : chez l'enfant ou en cas de mastoïde bien pneumatisée
    - techniques ouvertes : mastoïde sclérosante et récidives

COMPLICATIONS INTRATEMPORALES ET INTRACRÂNIENNES DES OTITES MOYENNES

- **Définition :** extension de l'infection aux structures voisines, en dehors de l'oreille moyenne et de la mastoïde ; la mastoïdite coalescente est un stade évolutif de l'otite moyenne aiguë et non une complication
- **Étiologie / épidémiologie :** complications le plus souvent associées au cholestéatome, moins souvent à l'otite moyenne chronique sans cholestéatome et à l'otite moyenne aiguë ; incidence nettement diminuée depuis l'accès aux antibiotiques
- **Voies de propagation :**
  - thrombophlébite des petites veines, dans l'otite moyenne aiguë ou la poussée aiguë d'une otite chronique
  - érosion osseuse par mastoïdite coalescente ou cholestéatome

- voies préformées : fenêtres ovale et ronde ; CAI ; sac et canal endolymphatiques ; déhiscences congénitales du tegmen et de l'hypotympan ; trait de fracture ; chirurgie otologique antérieure

Complications

1. Extracrâniennes — intratemporales :
   - labyrinthite séreuse ou purulente (la plus fréquente) ; un labyrinthe détruit est habituellement la conséquence d'une labyrinthite purulente
   - fistule labyrinthique (avec ou sans labyrinthite)
   - pétrosite
2. Intracrâniennes :
   - abcès extradural : collection purulente entre dure-mère et os
   - méningite, localisée ou diffuse
   - thrombophlébite du sinus latéral
   - abcès cérébral

- la méningite diffuse et l'abcès cérébral sont les complications les plus importantes

Signes et symptômes

- signes précoces : otorrhée fétide ; douleur constante et profonde ; céphalées et somnolence ; modification du champ visuel (signe précoce d'abcès cérébral)
- signes tardifs : fièvre élevée, évoquant une méningite ou une thrombose du sinus latéral
- symptômes rares : troubles de l'équilibre, chute de l'audition, raideur de nuque, atteinte des nerfs crâniens, convulsions

Diagnostic des complications spécifiques

- **fistule labyrinthique** : vertiges lors de la pression sur le tragus ou de la manipulation du pavillon (signe de Hennebert)
- **labyrinthite séreuse inflammatoire** :
  - vestibulaires : nystagmus spontané d'abord irritatif (vers l'oreille atteinte), puis destructif (vers l'oreille opposée) ; vertiges, nausées, vomissements, ataxie
  - cochléaires : hypoacousie prédominant sur les aigus ; diplacousie (perception différente d'un même son par les deux oreilles)
- **labyrinthite suppurée** : signes semblables, mais d'installation plus brutale
- **pétrosite** : douleur frontale ou rétro-orbitaire (pétrosite antérieure) ; douleur occipitale, pariétale ou temporale (pétrosite postérieure) ; otorrhée persistante après mastoïdectomie classique
- **syndrome de Gradenigo** : otorrhée persistante ; douleur périoculaire dans le territoire du trijumeau (V1 et V2) ; diplopie par paralysie du VI
- **paralysie faciale** : complication d'une otite moyenne aiguë (déhiscence du canal de Fallope) ou d'une otite chronique (début lent et progressif)
- **abcès sous-périosté** : habituellement associé au début d'une mastoïdite aiguë après un épisode d'otite moyenne aiguë
- **abcès extradural et périsinusien** :
  - risque d'extension : thrombophlébite du sinus latéral, abcès sous-dural, méningite ou abcès cérébral
  - céphalée persistante du côté de l'oreille atteinte
  - otorrhée abondante ou pulsatile, accentuée par la compression de la veine jugulaire interne
  - signes de méningisme (Kernig, Brudzinski)

  - ponction lombaire : leucocytose, habituellement à prédominance lymphocytaire, glucose normal, sans germes
  - IRM : collection extradurale à rehaussement périphérique intense
  - la plupart des abcès périsinusiens et extraduraux sont asymptomatiques et découverts fortuitement en peropératoire
- **méningite localisée** :
  - symptômes : céphalées, fièvre, irritabilité ou somnolence, convulsions (nourrisson)
  - signes : raideur de nuque ; signe de Kernig (impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse lorsque la cuisse est fléchie sur l'abdomen) ; signe de Brudzinski (flexion de la cuisse et du genou lors de la flexion de la nuque) ; signe de Babinski (extension des orteils au lieu de leur flexion à la stimulation plantaire)
  - LCR clair ou peu trouble, 10–1000 cellules/mm^3, surtout lymphocytes, glucose normal, culture stérile
- **méningite généralisée** :
  - infection pyogène de l'arachnoïde de tout l'encéphale et de la moelle, avec germes viables dans le LCR
  - chez l'adulte : otite moyenne chronique ; chez l'enfant : otite moyenne aiguë
  - symptômes semblables à la forme localisée, mais plus intenses ; frissons possibles lors de la montée thermique ; pouls rapide ; température 41–42 °C
- **thrombophlébite du sinus latéral** :
  - germes (par ordre de fréquence) : streptocoque hémolytique, pneumocoque type III, staphylocoque
  - la fièvre septique est rare du fait de l'antibiothérapie agressive
  - entre les accès fébriles, le patient se sent bien (contrairement à l'apathie de l'abcès cérébral et à la prostration de la méningite)
  - céphalées
  - anémie progressive, rapide et marquée, surtout avec le streptocoque hémolytique
  - amaigrissement progressif, moins rapide et marqué que dans l'abcès cérébelleux
  - fond d'œil : œdème papillaire
  - œdème en regard de l'apophyse mastoïde par thrombose de la veine émissaire mastoïdienne (signe de Griesinger)
  - le diagnostic de certitude est apporté par l'exploration chirurgicale
- **abcès cérébral** :
  - 1er stade (encéphalite) : symptômes modérés, transitoires mais caractéristiques — légère/modérée hyperthermie (quelques jours) ; céphalées et nausées, parfois vomissements non en jet ; apathie, somnolence ou irritabilité ; convulsions surtout chez l'enfant ; possible raideur de nuque légère avec augmentation modérée des cellules et protéines, glucose normal dans le LCR
  - 2e stade (latent) : de 10 jours à quelques semaines ; symptômes minimes ou absents — malaise général, inappétence, céphalées intermittentes, légères hyperthermies, somnolence, apathie, irritabilité par encéphalite persistante
  - 3e stade (abcès expansif manifeste) : encéphalite et œdème fluctuant d'un jour à l'autre ; céphalée sévère, continue, réfractaire au traitement symptomatique ; **vomissements en jet — pathognomoniques** ; bradycardie par compression du centre vagal ; température légèrement augmentée, normale ou abaissée ; apathie, somnolence, désorientation, respiration de Cheyne-Stokes, hypertension artérielle ; crises jacksoniennes (30–50 %) et paralysies oculaires avec modifications pupillaires ; LCR rarement normal, légère augmentation des cellules et des protéines

- signes focaux : aphasie (abcès temporal gauche chez le droitier) ; parésie faciale controlatérale de type central (respectant les muscles frontaux) ; troubles du champ visuel
- les symptômes d'hypertension intracrânienne sont plus constants et nets dans l'abcès cérébelleux que dans l'abcès du lobe temporal
- dans l'abcès cérébelleux, on trouve aussi : ataxie homolatérale (épreuve doigt-nez) ; adiadococinésie (impossibilité d'alterner rapidement les mouvements) ; tremblement intentionnel ; démarche ataxique avec tendance à la chute du côté atteint ; amaigrissement malgré un appétit conservé
- TDM : zone hypodense entourée d'un anneau bien défini (signe de l'anneau)
- IRM : meilleur contraste entre l'œdème périphérique et le tissu cérébral

Traitement des complications spécifiques

- **labyrinthite séreuse** : si elle fait suite à une otite moyenne aiguë — antibiotiques et myringotomie ; si elle est due à une ostéite périlabyrinthique ou à un cholestéatome — mastoïdectomie et antibiotiques
- **labyrinthite suppurée** : repos au lit et antibiothérapie ; examen du LCR et drainage chirurgical du labyrinthe en urgence ; la labyrinthite suppurée secondaire à une méningite ne nécessite pas de drainage du labyrinthe
- **pétrosite** : mastoïdectomie corticale ; en l'absence de signes de méningite, attendre 8–10 jours avant d'aborder l'apex ; si les symptômes persistent, ouvrir chirurgicalement les cellules au plus vite
- **paralysie faciale** : chirurgie immédiate dans l'otite moyenne chronique ; myringotomie dans l'otite moyenne aiguë
- **abcès sous-périosté** : drainage de l'abcès et mastoïdectomie corticale
- **abcès extradural et périsinusien** : mastoïdectomie simple ou radicale avec exploration du trajet vers l'abcès ; antibiothérapie pour prévenir l'extension de l'infection
- **méningite otogène localisée** : exploration chirurgicale immédiate avec large exposition de la dure-mère
- **méningite otogène généralisée** :
  - tout patient fébrile doit être examiné à la recherche d'une raideur de nuque et du signe de Kernig
  - ponction lombaire (culot de centrifugation coloré au Gram)
  - antibiothérapie : céphalosporine de 3e génération 2 g IV toutes les 12 heures pendant 7–10 jours, associée à la dexaméthasone
- **thrombophlébite du sinus latéral** : antibiothérapie IV ; mastoïdectomie simple ou radicale en cas de cholestéatome ; inspection et palpation de la paroi sinusienne exposée ; ligature de la veine jugulaire interne en cas de sepsis persistant après mastoïdectomie et exploration du sinus ; l'anticoagulation est controversée
- **hydrocéphalie otogène** : ponctions lombaires ou ventriculaires répétées ou drainage lombaire ; diurétiques, agents hyperosmolaires ; corticoïdes ; décompression sous-temporale pour prévenir une atrophie optique due à un œdème papillaire prolongé
- **otoliquorrhée (fuite de LCR otogène)** : exploration chirurgicale pour prévenir la méningite
- **abcès cérébral** : antibiothérapie IV (céphalosporine de 3e génération et métronidazole) ; dexaméthasone IV ; mannitol ; craniotomie avec drainage de l'abcès ; mastoïdectomie 3–4 jours après la craniotomie

OTOSCLÉROSE

- **Définition :** dystrophie osseuse primitive, focale, localisée à la capsule labyrinthique, entraînant la fixation de l'étrier ; otosclérose, otospongiose ou ankylose stapédo-vestibulaire — cause fréquente de surdité en pratique otologique
- **Historique :**
  - le terme « otosclérose » a été attribué pour la première fois par Joseph Toynbee, il y a plus de 100 ans, à une affection otologique de début précoce et d'évolution progressive, avec une surdité réfractaire au traitement et une atteinte de la structure de l'os temporal
  - l'ankylose stapédo-vestibulaire avait été décrite bien avant par Valsalva en 1704, lors d'une autopsie
- **Anatomie pathologique :**
  - le foyer otoscléreux résulte d'un processus de résorption osseuse semblable à une inflammation
  - l'os enchondral avasculaire et éburné de la capsule labyrinthique est remplacé par un os nouveau spongieux, mou et bien vascularisé (otospongiose)
  - le foyer actif, immature, est formé de lamelles osseuses irrégulières, séparées par de larges espaces vasculaires, contenant de nombreux histiocytes, ostéoblastes et quelques ostéoclastes
  - suit une sclérose aboutissant à un os mature, inactif, plus dense, à espaces vasculaires réduits et cellularité diminuée (otosclérose)
  - l'os otospongieux actif est recouvert d'une muqueuse épaissie et vascularisée, donnant au promontoire un aspect rosé, congestif, parfois visible à travers un tympan plus transparent : **signe de Schwartze**
  - l'os mature est blanc, éburné, contrastant avec le reste de la capsule labyrinthique
- **Localisation :**
  - prédilection pour la fenêtre ovale, partie antérieure de l'articulation stapédo-vestibulaire, avec fixation de l'étrier (80–90 %)
  - beaucoup plus rarement, à la fenêtre ronde, ou ossification enchondrale d'autres zones de la cochlée, avec surdité neurosensorielle comme seule manifestation
  - situation moins favorable rencontrée en peropératoire : otosclérose oblitérante comblant la niche ovale, à fraiser pour ouvrir la fenêtre ovale
  - deux foyers ou plus dans environ 50 % des cas
  - atteinte bilatérale dans 70–80 % des cas
- **Incidence :**
  - très variable, entre 3 et 10 pour 100 000 adultes blancs
  - le phénotype caucasien est le plus touché ; cause fréquente de surdité en Europe, au Moyen-Orient, aux États-Unis, en Israël et en Inde
  - rare en Afrique et chez les populations asiatiques (1 %)
  - plus fréquente chez la femme
  - peut débuter à tout âge, mais le diagnostic est le plus souvent posé à l'âge adulte
- **Étiologie :**
  - inconnue avec précision
  - certains lui attribuent une cause génétique, raison pour laquelle des interruptions de grossesse sur demande sont admises
  - considérée comme une maladie de Paget localisée, du fait de leurs similitudes
  - corrélation significative entre l'antigène HLA et l'otosclérose

  - certains la considèrent comme une maladie auto-immune, réaction de la capsule labyrinthique à des îlots cartilagineux, démontrée par des études expérimentales
- **Symptômes :**
  - surdité progressive, d'installation insidieuse, sans antécédent otologique
  - bien que souvent bilatérale, l'évolution diffère le plus souvent entre les deux oreilles
  - au début, surdité de transmission par ankylose stapédo-vestibulaire (immobilisation de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale)
  - au cours de l'évolution, une composante cochléaire peut s'ajouter, aggravant l'audition (surdité neurosensorielle)
  - certains patients comprennent mieux dans le bruit (train, tram, foule) : **paracousie de Willis** ; l'interlocuteur élève instinctivement la voix pour couvrir le bruit, qui gêne peu le patient
  - acouphènes fréquents, graves, rebelles au traitement
  - l'otosclérose n'est pas douloureuse
- **Examen objectif :**
  - l'otoscopie **ne montre pas** de modification pathologique notable ; le signe de Schwartze est inconstant (15 %)
  - trompe d'Eustache fonctionnelle ; la radiographie de Schüller (non indispensable) montre une mastoïde très bien pneumatisée
- **Diagnostic positif :** fondé sur la symptomatologie et plusieurs examens de l'audition et de la fonction de l'oreille moyenne
  - audiogramme tonal liminaire : d'abord surdité de transmission pure (75 %), pouvant devenir mixte (20 %) ou à prédominance neurosensorielle par atteinte labyrinthique ; dans 5 % des cas, surdité neurosensorielle d'emblée (foyers capsulaires respectant la mobilité ossiculaire)
  - **encoche de Carhart** : discrète baisse (15–20 dB) de la courbe osseuse entre 1000 et 4000 Hz dans une surdité de transmission ; liée à la transmission de l'onde sonore, elle disparaît après la chirurgie
  - acoumétrie au diapason : surdité de transmission ; **triade de Bezold** — Weber latéralisé du côté le plus atteint, Schwabach allongé, Rinne négatif
  - **épreuve de Gellé** : négative dans l'otosclérose, signe la fixation de la platine
  - recherche du réflexe stapédien
  - impédancemétrie très importante : tympanogrammes de type As (fixation de l'étrier)
  - parfois, diagnostic peropératoire par inspection de la caisse et contrôle de la chaîne ossiculaire
- **Diagnostic différentiel :** avant tout, les surdités de transmission à tympan normal
  - fixation de la tête du marteau
  - nécrose aseptique de la branche descendante de l'enclume
  - petites malformations de la chaîne ossiculaire, au tableau parfois semblable
  - luxation post-traumatique de la chaîne ou fixation par processus adhésif ou tympanoscléreux (anamnèse et aspect otoscopique)
  - troubles ventilatoires de la caisse (otites séreuse, séromuqueuse, atélectasique), exclus sur l'aspect tympanique et local
  - séquelles post-otitiques et cholestéatome : antécédents de suppuration et aspect otoscopique bien défini
  - maladies osseuses systémiques avec fixation ossiculaire : ostéogenèse imparfaite (syndrome de Van der Hoeve), maladie de Paget
  - diagnostic parfois difficile, posé en peropératoire

- **Traitement :**
  - traitement de choix : chirurgical, indiqué lorsque la composante de transmission est d'au moins 20 dB
  - techniques actuelles : stapédectomie ; stapédectomie partielle postérieure ; stapédotomie ; elles ont remplacé les techniques de fenêtrage et de mobilisation de la platine, suivies de refixations fréquentes
  - **stapédectomie** : extraction complète de l'étrier fixé ; fenêtre ovale habituellement obturée par veine, périchondre ou fascia ; remplacement par une prothèse fil d'acier et tissu conjonctif ou par divers pistons (téflon, platine, acier, or)
  - **stapédotomie** : seule la superstructure est retirée ; la platine fixée est perforée à la fraise ou au perforateur manuel (certains utilisent le laser, surtout argon) ; un piston accroché à la branche descendante de l'enclume est inséré dans l'orifice et se déplace librement, transmettant les vibrations
  - **stapédectomie partielle postérieure** : technique intermédiaire, seul le tiers postérieur de la platine est retiré
  - toujours opérer d'abord l'oreille la plus sourde
  - au moins un an entre la première et la seconde intervention, pour évaluer le résultat et ne pas compromettre l'audition des deux oreilles
  - oreille unique fonctionnelle : éviter l'intervention, préférer l'appareillage
  - une chirurgie réalisée à temps peut prévenir l'évolution vers une surdité neurosensorielle
  - traitement conservateur aux résultats incertains, exceptionnel : fluorure de sodium en cures de 6–12 mois dans les formes à surdité neurosensorielle rapidement progressive, ou 4 mois avant l'intervention dans les formes sévères d'otosclérose active
  - les prothèses auditives **ne sont pas** indiquées dans les cas opérables ; elles restent une alternative chez les patients non améliorés par la chirurgie, ceux chez qui elle est contre-indiquée ou qui la refusent, et dans l'otosclérose cochléaire
- **Évolution et pronostic :**
  - non opérée au stade de surdité de transmission, la maladie évolue habituellement vers l'aggravation, la surdité devenant mixte puis à prédominance neurosensorielle
  - plus l'âge de début est jeune, plus l'évolution est rapide et le pronostic fonctionnel défavorable
  - résultats chirurgicaux remarquables : entre les mains d'un chirurgien expérimenté et avec une fonction cochléaire normale, amélioration significative et durable de l'audition dans 80–90 % des cas
  - l'évolution vers une surdité marquée et les acouphènes sont favorablement influencés dans 80 % des cas
  - surdité neurosensorielle postopératoire, jusqu'à la cophose : 1 %
  - vertiges postopératoires (20 %), durant habituellement 1–2 jours ; les vertiges prolongés sont rares

ZONA AURICULAIRE (ZONA OTIQUE)

- **Définition :** otalgie sévère et vésicules varicelliformes du pavillon et du conduit auditif externe, associées à une paralysie faciale périphérique d'installation brutale
- **Étiologie / épidémiologie :** réactivation du virus varicelle-zona dans les cellules ganglionnaires des nerfs crâniens VII et VIII ; responsable de 10–15 % des paralysies faciales
- **Symptômes :**
  - altération de l'état général avec fièvre
  - otalgie à type de brûlure

  - éruption vésiculaire du conduit auditif externe et du pavillon ; en quelques jours, les vésicules bleu-rouge forment des croûtes
  - parésie faciale
  - surdité neurosensorielle et vertiges (nerf VIII)
  - dysphagie (atteinte des nerfs IX et X)
  - douleur faciale (atteinte du V)
  - céphalées
  - photophobie
- **Complications :** surdité complète ; vertiges persistants ; douleur persistante ; paralysie faciale persistante
- **Diagnostic :**
  - inspection : vésicules zostériennes sur la face latérale du pavillon, la conque et l'entrée du conduit ; possibles sur le visage, le cou et la muqueuse buccale ; croûtes après disparition des vésicules
  - otomicroscopie : vésicules ou leurs reliquats dans le CAE et sur le tympan
  - audiométrie : surdité neurosensorielle
  - épreuves vestibulaires : nystagmus spontané d'abord vers le côté atteint, puis en sens opposé
- **Diagnostic différentiel :** paralysie de Bell (paralysie faciale idiopathique) ; otite externe ; périchondrite ; érysipèle
- **Traitement :**
  - médical : aciclovir crème sur les vésicules ; aciclovir 800 mg per os 5 fois par jour ; prednisolone 100 mg/jour pendant 3–5 jours avec un inhibiteur de la pompe à protons, ou prednisone 1 mg/kg/jour per os pendant 7–10 jours, avec décroissance jusqu'à l'arrêt dans les 10 jours suivants
  - chirurgical : en cas de paralysie faciale persistante, anastomose hypoglosso-faciale
- **Pronostic :**
  - pronostic de la fonction faciale moins favorable que dans la paralysie de Bell
  - récupération partielle fréquente (moins de 50 % des patients récupèrent bien)
  - pronostic plus sévère chez le sujet âgé
  - la névralgie persiste souvent longtemps

LABYRINTHITES

- **Définition :** réaction inflammatoire aiguë ou chronique, séreuse ou purulente, des espaces du labyrinthe cochléo-vestibulaire, due à des bactéries, virus, spirochètes ou champignons ; voie d'infection otogène, méningogène ou hématogène

Labyrinthite virale

- **otologique :**
  - au cours d'une infection virale des voies respiratoires supérieures : virus grippal, parainfluenza, virus respiratoire syncytial, coronavirus, adénovirus
  - épanchement séreux de l'oreille moyenne
  - troubles vestibulaires
  - surdité neurosensorielle avec acouphènes
  - sans otalgie
- **méningée :**
  - au cours des oreillons, de la rougeole ou d'une méningite (para)infectieuse
  - voie d'infection : conduit auditif interne et aqueduc de la cochlée

- signes classiques de méningite (vomissements, fatigue, raideur de nuque, fièvre) et surdité uni- ou bilatérale

Labyrinthite bactérienne ou purulente

- peut être secondaire à une otite moyenne aiguë ; souvent suivie d'une méningite
- germes les plus fréquents : pneumocoque, Haemophilus influenzae, streptocoque du groupe A, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae
- **Symptômes :**
  - labyrinthite otogène : vertige sévère avec nystagmus, vomissements, fièvre élevée, surdité neurosensorielle sévère/profonde, paralysie faciale
  - labyrinthite méningogène : symptômes classiques de méningite, vertige avec nystagmus, vomissements, surdité fluctuante ou cophose complète ou bilatérale
- **Complications de la labyrinthite bactérienne otogène :** méningite, encéphalite, abcès cérébral, surdité, décès

Labyrinthite hématogène

- **Treponema pallidum** : syphilis congénitale ou acquise (stade tertiaire) ; surdité fluctuante par hydrops endolymphatique, acouphènes
- **Mycobacterium tuberculosis** : granulomes tuberculeux le long des espaces labyrinthiques ; surdité neurosensorielle progressive

Diagnostic

- otoscopie : otite moyenne séreuse ou purulente ; cholestéatome
- examen auditif : surdité mixte ou neurosensorielle ; cophose
- examen vestibulaire : nystagmus d'abord vers l'oreille atteinte, puis en sens opposé
- imagerie : TDM haute résolution
- microbiologie : culture de la sécrétion purulente de l'oreille ou du nasopharynx ; LCR — cellularité, protéines, glucose, culture
- examens complémentaires — sérologies : virus de la rubéole, paramyxovirus, virus grippal, adénovirus, syphilis

Traitement

1. **Labyrinthite virale :**
   - traitement de soutien
   - corticoïdes — 500 mg IV pendant 3 jours, puis prednisolone per os 120 mg/jour, avec décroissance de 10 mg par jour
   - antiémétiques et sédatifs vestibulaires
   - antibiotiques IV pour prévenir la surinfection bactérienne
2. **Labyrinthite bactérienne :**
   - traitement de soutien
   - antibiotiques : céphalosporine de 3e génération ; chloramphénicol et aminoside selon la culture
   - sédatifs vestibulaires et antiémétiques
   - syphilis tertiaire : pénicilline G ou tétracycline
   - tuberculose : antituberculeux
   - antipyrétiques
   - rééquilibration hydroélectrolytique

- **Traitement chirurgical :**
  - toute labyrinthite bactérienne otogène nécessite une chirurgie

  - myringotomie, aérateurs transtympaniques
  - mastoïdectomie radicale ou radicale modifiée avec labyrinthectomie
- **Pronostic :**
  - un traitement précoce est impératif
  - en cas de cophose bilatérale après méningite bactérienne, implantation cochléaire précoce recommandée, avant l'ossification cochléaire

CONTUSION LABYRINTHIQUE

- **Définition :** micro-lésions de l'organe cochléo-vestibulaire (saignement, rupture membranaire, microfractures) par choc contondant sur le crâne ; peut s'associer à des fractures de la base du crâne
- **Symptômes :** surdité neurosensorielle sur les aigus (au-dessus de 3 kHz) ; vertiges et acouphènes ; dans les traumatismes latéraux, l'oreille opposée est surtout atteinte
- **Complications :** luxations ossiculaires ; fistule périlymphatique ; surdité neurosensorielle progressive jusqu'à la cophose ; vertiges prolongés
- **Diagnostic :**
  - anamnèse détaillée (importance médico-légale)
  - inspection du crâne : lésions cutanées, hématome
  - examen des fosses nasales, de la cavité buccale, du nasopharynx
  - otoscopie : signes de fracture, hémotympan, perforation tympanique
  - examen auditif : diapasons, audiogramme, tympanogramme, réflexe stapédien
  - examen vestibulaire : irritation ou déficit vestibulaire
  - examens complémentaires : TDM haute résolution (exclure une fracture) ; exploration vestibulaire (électronystagmographie, vidéonystagmographie) ; tests olfactifs
- **Traitement :**
  - de soutien : anti-inflammatoires et anti-œdémateux
  - chirurgical : en cas de lésion des structures de l'oreille moyenne, reconstruction ossiculaire quelques semaines après le traumatisme
- **Pronostic :** incertain ; récupération complète du déficit cochléo-vestibulaire possible, mais pas constante

SURDITÉ BRUSQUE

- **Définition :** surdité neurosensorielle brutale, unilatérale, de pathogénie et d'origine inconnues ; modérée, profonde ou totale ; acouphènes dans 85 % des cas, vertiges dans 30 %
- **Épidémiologie :** incidence de 11 à 20 cas/100 000 habitants dans les pays industrialisés ; femmes et hommes touchés de façon égale, le plus souvent vers 50 ± 5 ans
- **Étiologie / classification :**
  - cause inconnue ; mécanismes impliqués :
    - insuffisance du débit sanguin cochléaire par vasospasme
    - insuffisance du débit sanguin cochléaire par troubles rhéologiques systémiques
    - dysfonction des canaux ioniques des cellules ciliées
    - dysfonction synaptique par insuffisance ou toxicité des neurotransmetteurs
    - modifications inflammatoires du sac endolymphatique
  - types de surdité neurosensorielle brusque :
    - sur les aigus, par dysfonction des cellules ciliées externes (< 50 dB HL) et internes (> 60 dB HL)
    - sur les graves, par hydrops endolymphatique, conséquence possible d'un trouble du débit dans la strie vasculaire

    - sur les fréquences moyennes, par trouble du débit dans la lame spirale et lésions cellulaires hypoxiques de l'organe de Corti
    - sur toutes les fréquences, par insuffisance du débit de l'artère modiolaire avec détérioration hypoxique des tissus cochléaires
    - profonde, par obstruction (thrombus ou embole) de l'artère cochléaire commune et de l'artère modiolaire
- **Symptômes :**
  - surdité unilatérale aiguë (pouvant passer inaperçue si légère)
  - acouphènes (environ 85 %)
  - sensation de pression dans l'oreille
  - vertiges (environ 30 %)
  - troubles auditifs : diplacousie, hyperacousie
  - retentissement psycho-émotionnel : anxiété, peur, stress, agitation
- **Diagnostic :**
  1. anamnèse détaillée : côté, début et durée de la surdité ; symptômes associés (acouphènes, vertiges, pression, dysesthésie périauriculaire) ; surdité brusque antérieure, surdité liée au bruit ou à d'autres maladies (audiogrammes antérieurs) ; antécédents ORL, traumatisme crânien et/ou autres accidents ; antécédents médicaux, neurologiques, psychiatriques ou orthopédiques
  2. examen ORL complet
  3. tympanométrie et réflexe stapédien
  4. audiogramme tonal
  5. otoémissions acoustiques provoquées transitoires
  6. épreuves vestibulaires
  7. potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA)
  8. IRM cérébrale
  9. mesure de la pression artérielle
  - examens complémentaires : électrocochléographie ; sérologies Borrelia, syphilis, herpès type 1, zona, VIH
- **Traitement — c'est une urgence !**
  - taux de récupération spontanée de 31–68 %
  - un patient **ne peut pas** être considéré comme guéri tant que les acouphènes persistent
- **Diagnostic différentiel** — une surdité neurosensorielle brusque peut s'observer dans :
  - fistule périlymphatique :
    - de la fenêtre ovale : rare ; après traumatisme crânien, spontanée ou après chirurgie de l'oreille moyenne ; au niveau du ligament annulaire de l'étrier, elle provoque surdité neurosensorielle et vertiges ; apparaît après chirurgie de l'étrier
    - de la membrane de la fenêtre ronde : rare ; sans signe clinique caractéristique ; possible après un effort physique intense
  - hémopathies (polycythémie, polyglobulie, leucémie)
  - maladies cardiovasculaires
  - labyrinthite bactérienne (otite moyenne, Borrelia, syphilis)
  - infection virale (adénovirus, herpès type 1, zona, oreillons, VIH)
  - encéphalite disséminée (sclérose en plaques)
  - vascularite auto-immune (syndrome de Cogan)

- **Traitement de soutien :**
    1. **surdité brusque sur les aigus** : prednisone 250–500 mg/jour IV pendant 3 jours, avec un IPP (oméprazole 40 mg/jour ou ranitidine 150 mg/jour) ; pentoxifylline IV (100 mg) possible pendant 5–10 jours ; antioxydants — acide alpha-lipoïque 600 mg/jour per os
    2. **surdité brusque sur les graves et les fréquences moyennes** : prednisone 500 mg/jour IV pendant 3 jours consécutifs ; en cas de rémission partielle ou absente, poursuite par prednisone orale pendant 16 jours avec un IPP ; perfusion osmotique possible (mannitol 15 g dans 100 ml et acétazolamide 500 mg IV pendant 3 jours), puis acétazolamide 250 mg/jour per os pendant 10 jours ; en cas de contre-indication à la prednisone (diabète, gastrite chronique sévère, ulcère gastro-duodénal), hémodilution initiale recommandée
    3. **surdité brusque sur toutes les fréquences** : prednisolone 250–500 mg/jour IV pendant 3 jours ; en cas de rémission partielle ou absente, même traitement que pour la surdité sur les aigus
    4. **surdité brusque profonde et cophose** : prednisolone 500 mg/jour IV pendant 3 jours ; perfusion d'hémodilution et acide alpha-lipoïque ; poursuite de la prednisone orale pendant 16 jours avec un IPP ; hémodilution et acide alpha-lipoïque poursuivis 7 jours supplémentaires

MALADIE DE MÉNIÈRE

- **Définition :** syndrome caractérisé par :
    - crises récidivantes spontanées de vertige
    - surdité fluctuante (d'abord sur les graves)
    - acouphènes
    - sensation de plénitude auriculaire
- le diagnostic exige au moins deux crises de vertige rotatoire, chacune d'au moins 20 minutes
- c'est toujours un diagnostic d'« exclusion », car d'autres maladies du système cochléo-vestibulaire peuvent en mimer les symptômes
- **Étiologie / épidémiologie :**
    - histopathologie : dilatations (hydrops) ou ruptures des membranes séparant l'endolymphe de la périlymphe
    - l'hydrops peut toucher simultanément les compartiments cochléaire et vestibulaire, ou un seul
    - il semble lié à une dysfonction du ligament spiral et/ou du sac endolymphatique
    - causes connues d'hydrops endolymphatique : labyrinthite virale ; maladies auto-immunes de l'oreille interne (syndrome de Cogan) ; otosclérose ; syphilis ; leucémie ; traumatisme chirurgical de l'oreille interne ; traumatisme de l'os temporal, etc.
    - lorsque la cause ne peut être identifiée, on parle de « maladie de Ménière »
- **Symptômes :**
    - crises récidivantes de vertige rotatoire, de quelques minutes à plusieurs heures, habituellement avec nausées et vomissements
    - d'abord surdité neurosensorielle unilatérale fluctuante sur les graves
    - aux stades avancés, courbes plates (seuil de 50–60 dB, discrimination vocale de 50–60%)
    - pendant les crises, acouphènes et sensation d'oreille pleine
    - entre les crises, pas de vertige, mais les acouphènes peuvent persister
    - fréquence, intensité et durée variables, augmentant avec l'évolution
    - fréquence et intensité des crises diminuent après environ 5–10 ans

- **Diagnostic :**
  - l'anamnèse est extrêmement importante
  - examen : entre les crises, nystagmus horizontal spontané, de sens opposé
  - électrocochléographie : rapport potentiel de sommation / potentiel d'action > 30 % chez 60 % des patients
  - IRM avec injection : exclut une lésion rétrocochléaire (schwannome vestibulaire) en cas de symptômes unilatéraux
  - examens complémentaires : VS, anticorps antinucléaires (atteinte auto-immune) ; FTA-abs (syphilis) ; bilan thyroïdien (hypothyroïdie associée) ; hyperglycémie provoquée (diabète associé) ; épreuve calorique (vidéonystagmographie) : réponse diminuée du côté atteint
- **Diagnostic différentiel :** schwannome vestibulaire ; surdité brusque ; surdité des maladies auto-immunes ; migraine
- **Traitement :**
  - de soutien, en crise aiguë : repos au lit ; sédatifs vestibulaires (diazépam) ; antiémétiques (scopolamine transdermique, thiéthylpérazine, prochlorpérazine)
  - prévention des crises, en réduisant le liquide de l'oreille interne : régime pauvre en sel (< 3 g/jour) et apports hydriques réduits ; diurétiques (acétazolamide, hydrochlorothiazide, furosémide), avec potassium si nécessaire
  - complémentaire : vasoactifs — bétahistine (améliore le débit sanguin de l'oreille interne) ; corticoïdes contre l'inflammation et/ou les réactions allergiques de l'oreille interne et du sac endolymphatique ; éviter caféine, alcool, tabac
  - antiviral : aciclovir 800 mg 3 fois par jour per os pendant 3 semaines
  - chirurgical :
    - décompression du sac endolymphatique : contrôle des crises dans 70 % des cas
    - neurectomie vestibulaire (voie sus-pétreuse ou rétrosigmoïde) : 98 % de succès sur les vertiges, sans amélioration de l'audition
    - labyrinthectomie : perte auditive totale, mais très efficace sur les crises
    - vestibulotomie : contrôle des vertiges jusqu'à 90 %, réduction des acouphènes jusqu'à 60 %, avec risque de surdité

SURDITÉ PAR TRAUMATISME SONORE (BLAST)

- **Définition :** surdité due à une exposition aiguë ou chronique à des sons de forte intensité ; exposition au bruit d'une intensité supérieure à 150 dB en crête, avec une durée de pression acoustique maximale supérieure à 3 ms
- **Étiologie / épidémiologie :** traumatismes par explosion dans l'armée, l'industrie chimique et les accidents de voiture ; peut aussi résulter d'un coup sur le côté de la tête
- **Symptômes :**
  - lésion simultanée de la membrane tympanique et parfois disjonction de la chaîne ossiculaire
  - surdité uni- ou bilatérale, modérée ou sévère, mixte (transmission et/ou neurosensorielle), avec otalgie, acouphènes et symptômes vestibulaires
- **Complications :** les plus redoutées — surdité profonde et acouphènes ; autres — vertiges prolongés, rupture de la membrane de la fenêtre ronde
- **Diagnostic :** anamnèse détaillée ; examen ORL complet ; otoscopie ; examen audiologique ; examen vestibulaire ; électronystagmographie (ENG) ; épreuve calorique
- **Traitement :**
  - de soutien : comme dans la surdité brusque

  - chirurgical : en cas de cophose et de suspicion de rupture de la fenêtre ronde ou ovale — tympanotomie et obturation de la fistule périlymphatique ; en cas de perforation tympanique — myringoplastie, tympanoplastie
- **Diagnostic différentiel :** rupture de la fenêtre ronde ; surdité brusque ; atteinte toxique de l'oreille interne ; traumatisme cranio-cérébral

TRAUMATISME DE L'OREILLE INTERNE PAR BRUIT INTERMITTENT — TRAUMATISME ACOUSTIQUE AIGU

- **Définition :** exposition à des sons d'intensité supérieure à 100 dB pendant quelques minutes à quelques heures
- **Étiologie :** lésions métaboliques et mécaniques de l'organe de Corti ; l'augmentation de la demande en oxygène et l'ischémie cochléaire progressive entraînent la production de radicaux libres, l'épuisement des antioxydants cellulaires endogènes et la mort cellulaire
- **Épidémiologie :**
  - discothèques : exposition moyenne sur 15 minutes, niveau de pression sonore de la musique de 100–110 dB
  - concerts : pressions sonores supérieures à 120 dB
  - casques : niveau moyen de 85–89 dB
  - instruments de musique : batterie et instruments à vent
- **Symptômes :** surdité neurosensorielle aiguë, bilatérale, légère ou modérée, sur les aigus, avec récupération possible ; acouphènes fréquents ; otalgie ou symptômes vestibulaires très rares
- **Complications :** surdité et/ou acouphènes permanents
- **Diagnostic :**
  - anamnèse très importante sur le plan médico-légal
  - examen ORL complet : otoscopie normale ; audiogrammes tonal et vocal
  - complémentaires : examen vestibulaire ; vidéonystagmographie / ENG avec épreuves caloriques ; otoémissions acoustiques (OEA), PEA
- **Traitement :** de soutien, comme dans la surdité brusque
- **Diagnostic différentiel :** traumatisme par explosion / coup de feu ; surdité brusque idiopathique ; contusion labyrinthique
- **Pronostic :** défavorable ; une récupération est possible

SURDITÉ PROFESSIONNELLE

- **Définition :** surdité bilatérale, symétrique, après une exposition intermittente à un bruit supérieur à 80–85 dB, 6–8 heures par jour pendant plusieurs années
- **Étiopathogénie :**
  - lésions mécaniques et métaboliques de l'organe de Corti
  - d'abord perte des cellules ciliées externes, puis atteinte neuronale
  - typiquement, surdité neurosensorielle initiale avec perte maximale à 4 kHz (scotome)
  - les fréquences conversationnelles sont atteintes plus tard
  - une réhabilitation est toujours possible
  - acouphènes bilatéraux dans environ 70 % des cas
  - l'importance et l'évolution dépendent de l'intensité, de la durée d'exposition, de la composition fréquentielle et de la susceptibilité individuelle
- **Épidémiologie :** surtout en métallurgie, dans les mines, chez le personnel des aéroports, etc.
- **Symptômes :** surdité progressive avec troubles de la communication ; acouphènes chez 70 % des patients
- **Complications :** isolement social ; retentissement psychique des acouphènes

- **Diagnostic :**
  - anamnèse détaillée, y compris l'exposition professionnelle
  - examen ORL complet : otoscopie normale ; diapason, audiogramme tonal et vocal, tympanométrie ; analyse des acouphènes (intensité subjective, possibilités de masquage)
  - complémentaires : OEA, PEA, VNG / ENG ; examen vestibulaire (nystagmus spontané et provoqué sous lunettes de Frenzel)
- **Diagnostic différentiel :** presbyacousie ; surdité idiopathique progressive ; surdité neurosensorielle toxique médicamenteuse ; surdité neurosensorielle post-traumatique
- **Traitement :**
  - la surdité par bruit chronique **n'a pas** de traitement médicamenteux efficace
  - les glucocorticoïdes peuvent être utilisés contre les acouphènes
  - la surdité peut être compensée par des prothèses auditives
  - stratégies complémentaires : éviter le bruit ; protections auditives en milieu bruyant
- **Pronostic :** après l'arrêt de l'exposition, la surdité **ne progresse pas** ; si elle progresse malgré l'arrêt, rechercher d'autres causes

OTOTOXICITÉ

- **Définition :** effets indésirables d'agents pharmaceutiques sur la composante cochléaire ou vestibulaire de l'oreille
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - composés les plus ototoxiques en pratique : aminosides (streptomycine, néomycine, kanamycine, gentamicine) ; diurétiques ; quinine ; chimiothérapie (cisplatine)
  - incidence non déterminée avec précision
  - facteurs de risque : insuffisance rénale ; fortes doses quotidiennes ; durée prolongée d'administration ; association de plusieurs ototoxiques
- **Symptômes** (temporaires ou permanents) : acouphènes aigus intenses (premier signe d'atteinte cochléaire) ; surdité (avec ou sans vertiges) ; nausées ; vertiges ; la surdité touche d'abord les aigus, puis les graves
- **Surveillance audiométrique des patients sous ototoxiques :**
  - déterminer le niveau auditif « de base » (seuils aériens à 0,5, 1, 2, 4, 6 et 8 kHz)
  - répéter l'examen pendant le traitement (tous les deux jours ou au moins chaque semaine)
  - l'ototoxicité est définie par une baisse d'au moins 15 dB à 6 et 8 kHz, uni- ou bilatérale, évaluée 5–7 semaines après le début du traitement
- **Prévention :** arrêt ou changement du médicament ; antioxydants (chélateurs du fer, vitamine E, acide ascorbique) ; traitement prophylactique (aspirine) ; adaptation des doses en cas d'insuffisance rénale
- **Réhabilitation :** si l'audition reste utile, amplification par prothèse auditive

PRESBYACOUSIE

- **Définition :** surdité neurosensorielle progressive à partir de la 5e décennie ; symétrique ou non, débutant sur les fréquences les plus aiguës, avec ou sans acouphènes
- **Étiopathogénie :** dégénérescence des cellules ciliées, des neurones cochléaires, de la strie vasculaire, du nerf cochléaire et des autres voies auditives centrales
- **Étiologie :** processus physiologiques du vieillissement ; dégénérescence exogène de l'oreille interne et des voies auditives centrales ; influences environnementales, habitudes alimentaires, toxicité médicamenteuse, exposition au bruit, etc.

- **Symptômes :** surdité progressive, maximale sur les aigus ; compréhension de la parole réduite, surtout dans le bruit, avec perte de discrimination ; acouphènes
- **Complications :** isolement psychosocial ; dépression pouvant être déclenchée par les acouphènes
- **Diagnostic :**
  - anamnèse détaillée, y compris exposition professionnelle au bruit et antécédents familiaux
  - examen ORL complet ; otoscopie ; diapason, audiogrammes tonal et vocal, tympanogramme
  - surdité neurosensorielle symétrique sur les fréquences au-dessus de 1 kHz ; compréhension de la parole faible
- **Diagnostic différentiel :** surdité neurosensorielle héréditaire ; otosclérose avec surdité neurosensorielle ; surdité d'origine neurologique ou auto-immune ; surdité par bruit ; surdité ototoxique ; surdité neurosensorielle traumatique
- **Traitement :**
  - prothèses auditives, prescrites le plus tôt possible
  - socialisation, éventuellement avec psychothérapie
  - traitement médical seulement en cas d'évolution rapide : acide alpha-lipoïque ou antioxydants (vitamine C ou E)
- **Pronostic :** la perte auditive progressive est normalement inévitable

SURDITÉ DE L'ENFANT

- **Définition :** toute surdité survenue de la naissance à la fin de l'enfance (16 ans), uni- ou bilatérale
- classification selon l'acquisition du langage : prélinguale (0–2 ans), périlinguale (2–4 ans), postlinguale (plus de 4 ans)
- selon la sévérité : légère (10–39 dB), moyenne (40–69 dB), sévère (70–94 dB), profonde (≥ 95 dB)
- selon le type : de transmission, neurosensorielle, mixte
- selon l'évolution : transitoire, fluctuante, progressive, permanente

Étiologie / épidémiologie

Surdité de transmission

- cause la plus fréquente : l'otite moyenne séreuse ; surdité habituellement transitoire ou traitée par myringotomie, aérateurs transtympaniques et adénoïdectomie
- autres causes : otite moyenne chronique (mésotympanique) ; cholestéatome ; malformations congénitales du conduit auditif externe ou de l'oreille moyenne

Surdité neurosensorielle

- par dysfonction de l'organe de Corti (surdité sensorielle) ; du nerf auditif (surdité neurale, moins fréquente) ; de l'interface cellules ciliées – cellules du ganglion spiral (neuropathie auditive)
- surdité permanente : incidence d'environ 1–2/1000 enfants

Surdités congénitales

- cause génétique retrouvée dans plus de 50 % des cas
- 3/4 non syndromiques ; 1/4 associées à des syndromes héréditaires avec d'autres manifestations
- le plus souvent autosomiques récessives

- le plus souvent, mutations du gène GJB2 codant la connexine 26, protéine de l'oreille interne qui maintient le potentiel endocochléaire
- autres causes héréditaires : autosomiques dominantes à phénotypes variés ou liées à l'X

Surdités acquises

- période périnatale : hypoxémie, infections sévères, ictère prolongé du nouveau-né, etc.
- après la période périnatale :
  - méningite bactérienne — cause la plus fréquente ; 2 % des enfants atteints peuvent développer une surdité bilatérale profonde et permanente ; les vaccins contre Haemophilus influenzae type B et Streptococcus pneumoniae réduisent le risque de méningite
  - autres : infections (rougeole, oreillons, varicelle) ; traumatismes ; maladies de l'oreille interne ; médicaments ototoxiques

Surdités progressives — associées à des mutations génétiques responsables de syndromes tels que :

- syndrome de Pendred (syndrome génétique avec aqueduc du vestibule élargi)
- syndrome d'Usher (rétinite pigmentaire, surdité progressive)
- syndrome d'Alport
- d'autres formes génétiques apparaissent à l'adolescence ; la cause reste le plus souvent inconnue

Symptômes

- retard ou absence de développement normal du langage
- même une surdité sévère n'est souvent découverte que vers 2–4 ans
- facteurs de risque de surdité permanente devant attirer l'attention :
  - antécédents familiaux de surdité
  - infections pendant la grossesse (rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus)
  - prématurité, petit poids de naissance
  - ictère néonatal prolongé
  - médicaments ototoxiques (aminosides)
  - malformations cranio-faciales et syndromes héréditaires
- les déficits du langage concernent la compréhension et l'expression
- surveiller le développement du langage, certains enfants pouvant développer une surdité progressive

Diagnostic

Dépistage néonatal

- dépistage général recommandé, ou au moins en présence de facteurs de risque
- tous les nouveau-nés devraient être testés dès les premiers jours de vie : OEA automatisées (OEA provoquées transitoires — TEOAE ; produits de distorsion — DPOAE) ; potentiels évoqués du tronc cérébral (BERA/PEA)
- en cas de résultat pathologique, répétition puis tests auditifs complets pour confirmer ou non la surdité

Tests audiologiques

- tests subjectifs (nécessitant une réaction du sujet) et objectifs (sans participation active)
- le diagnostic repose sur la combinaison des deux et doit être réévalué au cours du développement pour distinguer surdité transitoire, permanente ou progressive
- **tests subjectifs :**

  - audiométrie comportementale (0–2 ans) : observation des réponses spontanées au son (arrêt de l'activité, clignement rapide, ouverture des paupières) ; test bilatéral en champ libre ; seuils obtenus généralement 20–30 dB au-dessus des seuils réels
  - audiométrie par le jeu (2–5 ans) : réponse conditionnée (empiler des cubes) ; champ libre, bilatéral
  - audiométrie tonale liminaire (3,5–4 ans) : l'enfant doit accepter le casque et coopérer
  - audiométrie vocale : matériel verbal adapté à l'âge
- **tests objectifs :**
  - tests de dépistage : détectent une surdité supérieure à 30–40 dB
  - tympanométrie : problèmes d'oreille moyenne ; réflexe stapédien — estimation du seuil auditif
  - OEA : reflètent l'activité normale des cellules ciliées externes ; présentes si la perte ne dépasse pas 30–40 dB ; **ne reflètent pas** la fonction des cellules ciliées internes ni du nerf auditif ; peuvent être présentes dans la neuropathie auditive
  - potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral : enregistrement de l'activité neurale synchronisée des voies auditives (ganglion spiral et nerf cochléaire, noyau cochléaire, lemnisque latéral, olive supérieure et colliculus inférieur) en réponse à des clics (large bande) ou des bouffées tonales (bande limitée) ; nécessite une sédation
- évaluation du développement du langage et de la parole
- examen ophtalmologique et neurologique
- **imagerie :** TDM haute résolution — méthode de choix pour les structures osseuses de l'oreille ; IRM — contenu de l'oreille interne et nerfs auditif, vestibulaire et facial dans le conduit auditif interne
- **tests et conseil génétiques :** gènes spécifiques identifiés pour les syndromes de Waardenburg, Pendred et Usher ; gène GJB2 (connexine 26) ; le nombre de gènes mutés associés à la surdité continue d'augmenter ; plus de 100 mutations décrites, donc un test génétique négatif n'exclut pas une origine génétique

Traitement

- **conservateur :**
  - l'intervention précoce est un facteur clé pour prévenir les séquelles de la surdité
  - dès 3–6 mois, l'enfant peut porter des prothèses auditives
  - première étape dans la surdité permanente : amplification adaptée (prothèse auditive)
  - malformations de l'oreille : prothèse à conduction osseuse
  - suivi du développement (réactions au son et à la parole, langage) par les parents, audiologistes, enseignants et thérapeutes
  - si la parole et le langage restent insuffisants malgré un appareillage optimal dans les surdités sévères ou profondes : implant cochléaire
- **chirurgical :**
  - surdité de transmission : otite séromuqueuse résistante — myringotomie et aérateurs transtympaniques ; otite chronique mésotympanique et otite chronique cholestéatomateuse — chirurgie ; malformations — reconstruction du conduit auditif externe et de la chaîne ossiculaire, implants d'oreille moyenne ou prothèse à conduction osseuse
  - surdité neurosensorielle : implant cochléaire
- **Pronostic :**
  - l'identification et le traitement précoces, avec un accompagnement, une réhabilitation et un soutien éducatif adaptés, peuvent donner d'excellents résultats, même dans les surdités profondes

- facteurs pronostiques défavorables : âge avancé au diagnostic ; autres déficits cognitifs ; stratégies de communication inadaptées ; réhabilitation et soutien éducatif insuffisants ; situation socio-économique défavorable

NÉVRITE VESTIBULAIRE

- **Définition :** perte unilatérale, partielle ou totale, de la fonction vestibulaire, le plus souvent par inflammation d'origine virale
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - origine virale (Herpes simplex), comme la paralysie faciale
  - à la faveur d'un déficit immunitaire, des virus herpès déjà présents (infection antérieure) sont réactivés et détruisent les fibres sensorielles vestibulaires
  - une des atteintes vestibulaires périphériques les plus fréquentes (25 % des patients vertigineux)
- **Symptômes :**
  - vertige sévère d'installation aiguë, le plus souvent purement rotatoire, parfois avec vomissements, nausées et ataxie
  - en phase aiguë, nystagmus horizonto-rotatoire violent, battant vers le côté sain, toujours présent
  - surdité et acouphènes ne font pas partie de la névrite vestibulaire
  - en phase aiguë, tendance à la chute évidente : prévenir les chutes pour éviter les séquelles orthopédiques
  - un VPPB suit assez souvent une névrite vestibulaire à court délai (syndrome de Lindsay-Hemenway)
- **Diagnostic :**
  - début brutal des vertiges, qui diminuent en quelques jours
  - seul signe objectif : nystagmus horizonto-rotatoire intense battant vers le côté sain
  - l'épreuve calorique prouve l'hypofonction du côté atteint, non compensée au début à l'épreuve rotatoire
  - les épreuves vestibulo-spinales montrent une déviation marquée et une tendance à la chute du côté atteint
  - examens complémentaires : tests auditifs (exclure d'autres lésions) ; IRM pour exclure un schwannome vestibulaire, qui donne très rarement les mêmes symptômes
- **Diagnostic différentiel :** simple, car la durée du vertige sur quelques jours est très caractéristique ; VPPB, paroxysmie vestibulaire, maladie de Ménière et migraine vestibulaire peuvent être exclus par un interrogatoire soigneux ; le schwannome vestibulaire ne se révèle que très rarement par des vertiges
- **Traitement — exclusivement conservateur :**
  - au début, antihistaminiques H1, mais pas plus de 2 jours ; corticoïdes dans les 14 premiers jours (500 mg IV, décroissance jusqu'à 0 en 10 jours)
  - rééducation vestibulaire (habituation) pour induire une compensation rapide
  - pour accélérer la compensation : mouvements actifs (sport), stimulants comme la caféine, éviter les mesures sédatives comme l'alitement
- **Pronostic :** généralement favorable ; les facteurs freinant la compensation vestibulaire prolongent les symptômes : âge avancé, sédatifs, lésions du SNC

VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BÉNIN (VPPB)

- **Définition :** vertige d'origine mécanique, dû à une canalolithiase ou une cupulolithiase
- **Étiologie / épidémiologie :**

  - normalement, les otolithes sont fixés dans la membrane otolithique
  - après un traumatisme crânien, avec l'âge ou de façon idiopathique, ils peuvent se détacher et migrer dans un ou plusieurs canaux semi-circulaires
  - un des vertiges les plus fréquents, surtout chez le sujet âgé
  - canal postérieur dans 96 % des cas, canal horizontal dans 3 %, canal antérieur dans 1 %
- **Symptômes :** vertige bref (quelques secondes), déclenché par les mouvements de la tête ; absent lorsque la tête est immobile
- **Complications :** déséquilibre et chute
- **Diagnostic :**
  - vertige déclenché par le mouvement de la tête, durant quelques secondes (< 60 s)
  - en plus des plaintes caractéristiques, observation du nystagmus sous lunettes de Frenzel
  - un positionnement spécifique de la tête dans le plan d'un canal (manœuvre de Dix-Hallpike) prouve le VPPB si un nystagmus typique apparaît
  - l'analyse du nystagmus identifie le canal atteint, le schéma des mouvements oculaires étant connu pour chaque canal
- **Traitement :**
  - l'étiologie étant mécanique, seul un traitement mécanique est adapté : manœuvres d'Epley ou de Semont
  - toutes deux visent à ramener les otolithes déplacés, par des mouvements spécifiques de la tête, vers un « point neutre » du vestibule près de l'utricule
  - la chirurgie est rarement indiquée
- **Pronostic :** favorable ; après une manœuvre libératoire, environ 70 % des patients n'ont plus de plaintes ; chez les 30 % restants, des manœuvres répétées aboutissent à la guérison ; si nécessaire, poursuivre les exercices de Brandt-Daroff ; taux de récidive relativement élevé

MAL DES TRANSPORTS (CINÉTOSE)

- selon l'environnement : mal de la route, mal de mer, mal de l'espace
- **Définition :** vertige physiologique particulier, induit par une stimulation inhabituelle du système multisensoriel qui assure normalement l'orientation dans l'espace
- **Étiologie :**
  - conflit sensoriel entre les différents systèmes responsables de l'orientation spatiale
  - discordance intrasensorielle (au sein du système vestibulaire) ou intersensorielle (entre systèmes vestibulaire et visuel, par exemple)
  - condition déterminante : des récepteurs différents donnent des signaux différents sur le mouvement passif de l'individu dans l'espace
- **Symptômes :** nausées, pâleur, bâillements, vomissements et surtout sensation de malaise intense ; ils persistent pendant la stimulation conflictuelle et un certain temps après l'arrêt du mouvement
- **Complications :** aucune ; chutes et inhalation par vomissements sont des conséquences des symptômes eux-mêmes
- **Diagnostic :** très simple, la coïncidence du mouvement inducteur et des symptômes typiques étant pathognomonique ; pas d'autre examen nécessaire
- **Traitement :**
  - prophylaxie utile si un conflit sensoriel est prévisible
  - meilleure prévention : entraînement d'habituation vestibulaire préparant le système d'orientation à la stimulation conflictuelle

  - prophylaxie médicamenteuse : scopolamine en patch transdermique
  - lors des symptômes, tenter de sortir de la situation de conflit sensoriel ; en cas de mal de mer, quitter la cabine, monter sur le pont et fixer un objet pas trop éloigné, pour accroître la concordance entre informations visuelles et vestibulaires
  - traitement médicamenteux : antihistaminique H1 (dimenhydrinate ou méclizine) ; tous les anti-H1 ont des effets sédatifs
- **Pronostic :** favorable ; les symptômes disparaissent en quelques heures

NERF FACIAL — PARALYSIE FACIALE IDIOPATHIQUE

- **Synonymes :** paralysie de Bell, paralysie faciale a frigore
- **Définition :** paralysie brutale, incomplète ou complète, de la fonction du nerf facial, sans cause décelable ; habituellement unilatérale
- **Étiologie / épidémiologie :**
  - environ 2 personnes sur 10 000
  - cause incertaine ; la plus probable : mononévrite déclenchée par la réactivation du virus Herpes simplex type 1 dans le ganglion géniculé
  - augmentation du diamètre du nerf et compression dans son canal osseux au travers de l'os temporal
  - autres infections associées : virus de la méningo-encéphalite à tiques, Borrelia burgdorferi, zona, virus grippal, VIH, HTLV-1
- **Symptômes** (diagnostic d'exclusion) :
  - début habituellement brutal, de la simple faiblesse à la paralysie faciale totale
  - difficulté à fermer l'œil du côté atteint
  - fasciculations du visage
  - bavage par chute de la commissure labiale
  - sécheresse oculaire ou buccale
  - perte ou altération du goût
  - parfois hyperacousie et dysesthésie du côté atteint
- **Complications :**
  - défiguration par perte de la mobilité faciale
  - difficultés pour manger, boire et parler
  - sécheresse oculaire avec ulcères cornéens et kératite par lagophtalmie
  - spasme chronique des muscles du visage ou des paupières
  - troubles chroniques du goût

Diagnostic (standard européen recommandé)

- **anamnèse :** moment et mode de début (lent, rapide), premier épisode ou récidive, symptômes associés (neurologiques, auditifs, vertiges, goût, douleur)
- **inspection :** faiblesse faciale habituellement unilatérale (classification de House-Brackmann, HB) ; vésicules dans ou autour du pavillon et du CAE (syndrome de Ramsay Hunt, équivalent du zona otique)
- **palpation :** parotide (tumeur) ; dysesthésie du pavillon (syndrome de Ramsay Hunt)
- examen ORL complet
- **micro-otoscopie :** épanchements, cholestéatome, vésicules zostériennes ; CAE et tympan normaux dans la paralysie de Bell
- **tests auditifs :** diapason, audiogramme, tympanogramme, réflexes stapédiens (topographie de la lésion)
- échographie parotidienne pour exclure une tumeur

- **diagnostic topographique :**
  - test de Schirmer : sécrétion lacrymale diminuée si la lésion siège au niveau ou en amont du ganglion géniculé (nerf grand pétreux)
  - réflexe stapédien : seuil élevé ou absent si la lésion siège dans ou en amont du segment tympanique
  - goût : perte du goût des 2/3 antérieurs de l'hémilangue = atteinte de la corde du tympan, lésion en amont du second genou
  - si tous ces tests sont normaux, la lésion est distale au segment tympanique (segment mastoïdien ou extracrânien)

Classification de House-Brackmann

Grade	Au repos	Mouvement
I (normal)	fonction normale dans tous les territoires	normal
II (dysfonction légère)	légère faiblesse visible seulement à l'examen attentif ; symétrie normale du front	fermeture de l'œil avec effort minimal et légère asymétrie ; mobilité des commissures avec effort maximal et légère asymétrie ; pas de syncinésie, contracture ni hémispasme
III (dysfonction modérée)	différence évidente mais non défigurante ; pas d'atteinte fonctionnelle ; syncinésies, contracture et/ou hémispasme notables mais non sévères ; symétrie et tonus normaux	front peu ou pas mobile ; fermeture de l'œil avec effort maximal et asymétrie évidente ; commissures mobiles avec effort maximal et asymétrie évidente
IV (dysfonction modérément sévère)	faiblesse évidente et/ou asymétrie défigurante	front immobile ; fermeture incomplète de l'œil malgré l'effort maximal
V (dysfonction sévère)	mouvement à peine perceptible ; asymétrie possible avec chute de la commissure et sillon nasogénien diminué ou absent	front immobile ; fermeture incomplète de l'œil, léger mouvement de la paupière et de la commissure à l'effort maximal ; syncinésies, contracture et hémispasme habituellement absents
VI (paralysie totale)	perte du tonus ; asymétrie	aucun mouvement ; pas de syncinésie, contracture ni spasme

Les patients présentant des syncinésies, une contracture et/ou un hémispasme évidents mais non défigurants sont classés grade III, quel que soit le degré d'activité motrice.

Traitement

- si le patient est vu tôt (première semaine), le traitement médical est la première option ; l'évolution est évaluée selon la classification HB
- trois situations :
  1. paralysie incomplète, non aggravée, d'allure bénigne : traitement médical facultatif, surveillance clinique jusqu'à récupération complète (HB I)
  2. paralysie complète mais EMG favorable (neurapraxie) ou électroneuronographies quotidiennes montrant moins de 85 % de dénervation : traitement médical et suivi clinique étroit, si possible électrophysiologique
  3. paralysie complète avec ENoG défavorable (90 % de dénervation), ou détérioration clinique et électrique nette d'une paralysie initialement bénigne : une décompression chirurgicale du nerf peut être discutée dans les 3 premières semaines ; deux prérequis — confirmation du mauvais pronostic par l'EMG (plus fiable que l'ENoG seule) et IRM

- but de la chirurgie : décomprimer le nerf probablement œdématié en ouvrant le canal de Fallope au niveau du ganglion géniculé et de la portion labyrinthique jusqu'au foramen méatal, évitant la dénervation totale et ses séquelles inévitables (syncinésies, hémispasme ; HB III–IV)
- si le patient est vu tard (après 3 semaines), l'utilité de tout médicament est à discuter ; surveillance attentive de l'évolution
- en l'absence de toute récupération 6 mois après le début, contraire à l'évolution naturelle, le diagnostic de paralysie de Bell doit être reconsidéré : bilan IRM et TDM complet à la recherche d'une tumeur intrinsèque du nerf, exploration chirurgicale à envisager
- **traitement conservateur :**
  - corticoïdes : 500 mg/jour IV pendant 3 jours, éventuellement suivis d'une prise orale quelques jours ; réduisent l'œdème et la pression sur le nerf ; d'autant plus efficaces qu'ils sont introduits tôt
  - antiviraux — aciclovir : IV 3 × 10 mg/kg/jour ou per os 5 × 800 mg/jour ; l'association permet une récupération plus rapide que la monothérapie
  - si la fermeture palpébrale est incomplète, protéger l'œil par pommade ou collyre
  - options complémentaires : pentoxifylline ; rééducation myofaciale ; électrothérapie
  - si une maladie de Lyme est suspectée : tétracycline, macrolides ou céphalosporine de 3e génération pendant 14–21 jours
- **traitement chirurgical :** normalement non indiqué ; indiqué lorsque l'EMG montre une lésion nerveuse sévère ou complète ; pour être efficace, à réaliser au maximum 3 semaines après le début

Diagnostic différentiel

- complications d'otite moyenne aiguë, cholestéatome, tuberculose de l'oreille moyenne
- paralysie faciale post-traumatique (fracture du temporal, plaie par arme blanche ou par balle), iatrogène après chirurgie de l'oreille moyenne ou de la parotide
- tumeur de la parotide, schwannome vestibulaire, tumeur cérébrale, schwannome du facial ; toute paralysie de Bell durant plus de 4 semaines et toute paralysie faciale récidivante doivent faire rechercher une tumeur
- paralysie faciale centrale (par ex. après AVC ischémique) : branche frontale du facial fonctionnelle !
- syndrome de Ramsay Hunt (zona otique) : vésicules
- maladie de Lyme
- syndrome de Melkersson-Rosenthal : paralysie faciale récidivante bilatérale ou à bascule, avec chéilite, langue fissurée et œdème facial (familial, parfois avec signes rhumatologiques)
- dysplasies hémifaciales congénitales
- dissection de l'artère carotide interne : hémorragie sous-intimale ou adventitielle après sport, manipulations chiropratiques, traumatisme (entorse cervicale) ou spontanée ; l'arrêt partiel de la perfusion carotidienne comprime les nerfs crâniens ; déficits possibles par ischémie des noyaux des nerfs crâniens (VI, VII, IX, X, XI) ; situations similaires possibles le long de l'artère vertébrale
- paralysie faciale bilatérale simultanée ou récidivante à bascule :
  - néoplasique : leucémie, gliomes pontiques, métastases cérébrales, méningite carcinomateuse
  - neurologique : sclérose en plaques, polyneuropathies, syndrome de Guillain-Barré, paralysie bulbaire, maladie de Parkinson, hémorragie pontique, neuropathie bulbo-spinale, syndrome de Bannwarth
  - maladies auto-immunes : lupus érythémateux systémique, granulomatose de Wegener

Pronostic

- 60–80 % des patients récupèrent complètement en quelques semaines ou mois
- la paralysie incomplète a un excellent pronostic
- facteurs de mauvais pronostic : paralysie faciale complète ; installation rapide ; douleur ; symptômes neuro-otologiques ; traitement retardé