

ORL OPHTALMOLOGIE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

EDN+ 2024



ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

ORL – OPHTHALMOLOGIE – CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

ISBN : 978-2-81832-457-8

© Décembre 2023 - Éditions Vernazobres-Grego

Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.



SOMMAIRE

ORL

87	- Epistaxis	1
88	- Trouble aigu de la parole. Dysphonie	5
89	- Altération de la fonction auditive	10
90	- Pathologie des glandes salivaires	
	a-	15
	b-	19
99	- Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face	
	a-	24
	b-	35
101	- Paralysie faciale périphérique	43
103	- Vertige	48
110	- Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte	55
148	- Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant	61
149	- Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant	65
150	- Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant	71
165	- Oreillons	77
203	- Dyspnée aiguë et chronique	79
220	- Adénopathies superficielles cervicales de l'adulte et de l'enfant	82
241	- Goitre, nodules thyroïdiens, cancers thyroïdiens	87
273	- Dysphagie	95
298	- Tumeurs de la cavité buccale, naso-sinusiennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures.	98
359	- Corps étrangers	104

OPHTALMOLOGIE

52	- Strabisme et amblyopie de l'enfant	107
81	- Altération chronique de la vision	111
82	- Altération aiguë de la vision	120
83	- Infections et inflammations oculaires	129
84	- Glaucomes	144
85	- Troubles de la réfraction	150
86	- Pathologie des paupières	155
102	- Diplopie	160
104	- Œil et sclérose en plaque	169
201	- Greffe de cornée	172
224	- Rétinopathie hypertensive	176
242	- Orbitopathie dysthyroïdienne	179
247	- Rétinopathie diabétique	182

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

47	- Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels, auditifs et dentaires. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.	187
155	- Cellulite faciale	189
307	-Tumeurs des os de la face	196
335	- Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme maxillo-facial et oculaire	201

Item 87 – ÉPISTAXIS

GÉNÉRALITÉS

Définition

A

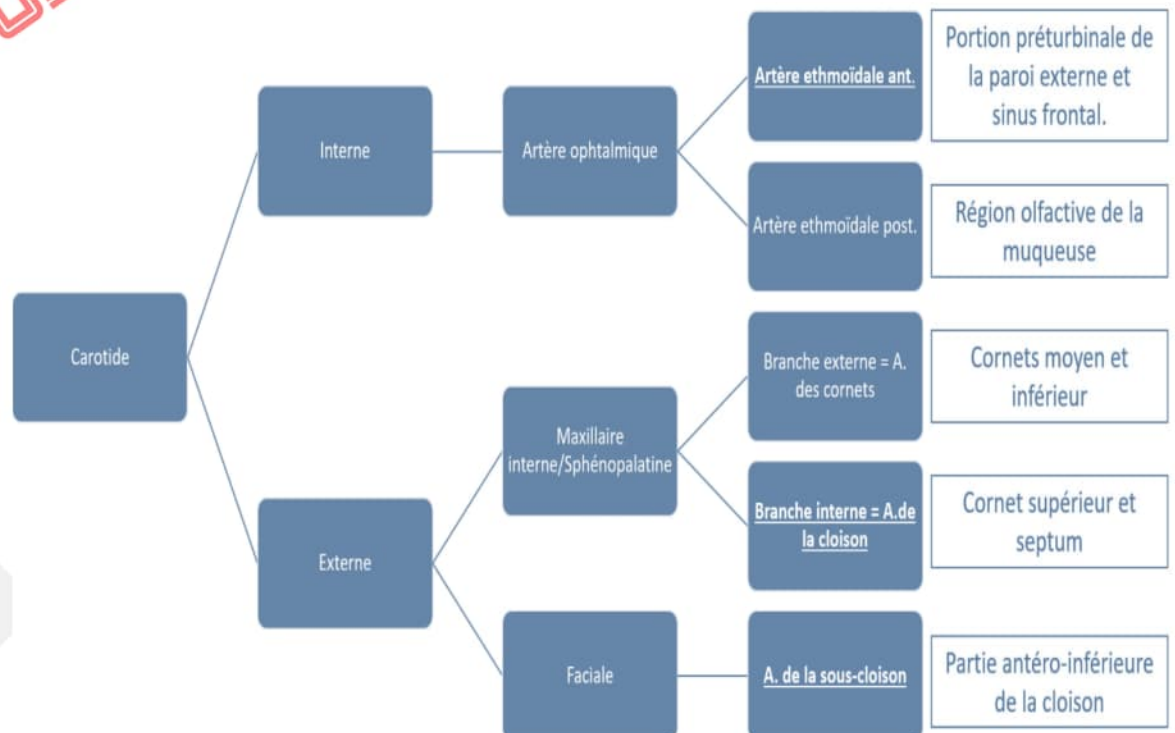
Correspond à un saignement actif extériorisé par les cavités nasales (épistaxis antérieure) et/ou visible au niveau de la paroi pharyngée postérieure (épistaxis postérieure)

🔔 **Diagnostics différentiels :**

- **Hématémèse** : saignement au cours d'un **effort de vomissement**
- **Hémoptysie** : saignement au cours d'un **effort de toux**

Vascularisation

A



En gras et souligné les 3 artères s'anastomosant pour former la tache vasculaire de Kiesselbach

Critères de gravité

A

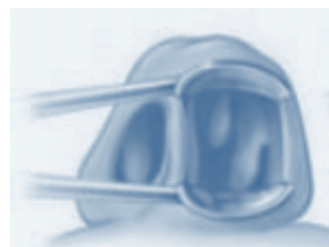
À l'interrogatoire :

- **Abondance** du saignement (quelques traces vs plusieurs verres de sang)
- **Durée** du saignement (quelques secondes vs plusieurs minutes)
- **Récidive** du saignement (sur quelques heures vs quelques jours)
- **Terrain sous-jacent** notamment les comorbidités CV et les pathologies susceptibles d'aggraver le saignement : traitements antithrombotiques (AVK ; AOD ; AAG), traitements anti-HTA, troubles de l'hémostase (hémopathies, IRC, IHC, maladies auto-immunes)

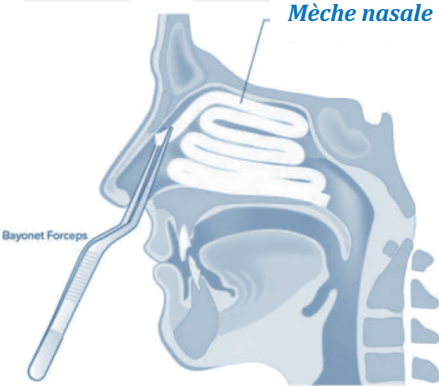
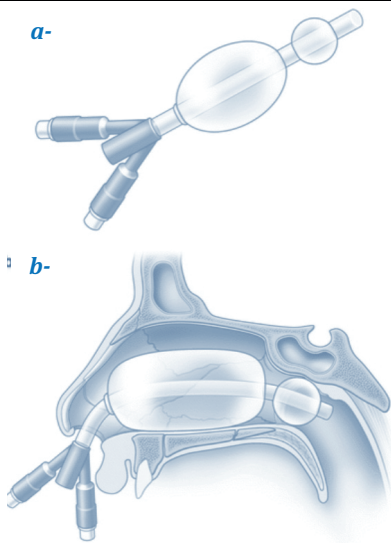
À l'examen clinique :

- Signes de **choc hémorragique** = tachycardie, hypoTA (ø HTA), confusion, pâleur, marbrures
- Signes d'**inhalation** = toux, expectorations, polypnée, désaturation, sueurs, agitation

BILAN DEVANT UN ÉPISTAXIS	
Bilan systématique épistaxis grave A	<ul style="list-style-type: none"> NFS Iono + Créatinine Bilan pré-transfusionnel = ABO + Rhésus + RAI
Bilan en fonction du contexte B	<ul style="list-style-type: none"> Si suspicion de trouble de l'hémostase = TP + TCA + plaquettes + INR (si AVK) + anti-Xa (si AOD) Si contexte traumatique (rhinorrhée cérébrospinale / exophtalmie pulsatile) = <ul style="list-style-type: none"> Radio des os du nez (intérêt médico-légal) TDM maxillo-facial injecté recherche une fracture du 1/3 moyen de la face et de la base du crâne ou une atteinte vasculaire spécifique (fissuration carotidienne, plaie artère ethmoïdale, fistule carotido-caverneuse) Si suspicion de tumeur naso-sinusienne : <ul style="list-style-type: none"> TDM maxillo-facial injecté IRM naso-sinusal
ÉTIOLOGIES DEVANT UN ÉPISTAXIS	
Causes locales A	<p>« Épistaxis symptôme »</p> <p>Une épistaxis implique une lésion muqueuse ou vasculaire nasale ou sinusienne.</p> <ul style="list-style-type: none"> Traumatisme +++ = accidentel (nasal et/ou sinusien), chirurgical (chirurgie turbinoseptale ou sinusienne), intubation nasotrachéale, SNG, corps étranger <p>→ 2 URGENCES À ÉLIMINER devant un contexte traumatique =</p> <ul style="list-style-type: none"> Fracture frontobasale si épistaxis qui s'éclaircit (rhinorrhée cérébrospinale) Fistule carotidocaverneuse si épistaxis avec exophtalmie pulsatile <ul style="list-style-type: none"> Infectieuses (rares) : rhino-sinusites Tumeurs bénignes (fibrome nasopharyngien) ou malignes du cavum ou de l'ethmoïde Pathologies vasculaires : maladie de Rendu Osler, maladies anévrismales carotidiennes
Cause essentielle B	<p>« Épistaxis maladie » +++</p> <p>Microtraumatismes méconnus ou microdilatactions artériolaires de la tache vasculaire à l'origine des épistaxis dites essentielles (fréquentes chez l'enfant et l'adolescent, diagnostic d'élimination)</p>
Causes générales B	<p>« Épistaxis épiphénomène »</p> <ul style="list-style-type: none"> HTA B <u>Coagulopathie</u> = <ul style="list-style-type: none"> Vascularite = purpura rhumatoïde + purpura allergique / infectieux typhoïde, fulminans Thrombopathie = willebrand + médicament + IRC + hémophilie (bien qu'on apprenne en Hémato que les hémophilies entraînent des héorragies profondes...) B <u>Maladies vasculaires</u> = <ul style="list-style-type: none"> Maladie de Wegener +++ (seule vascularite à ANCA responsables de symptômes ORL) Maladie de Rendu Osler : angiomatose hémorragique familiale AD avec MAV cérébrale, hépatique ou pulmonaire Anévrisme carotidien rompue
STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DEVANT UN ÉPISTAXIS	
Mesures immédiates A	<ul style="list-style-type: none"> Mettre le patient en position assise tête penché en avant Réaliser un mouchage énergique pour évacuer les caillots Réaliser une compression bi-digitale simple pendant 10 minutes Réaliser un examen pharyngé POST avec abaisse langue pour rechercher un saignement post Si échec = méchage par xylocaïne + naphazoline permet rétraction muqueuse, un tarissement de l'épistaxis et un repérage du site hémorragique ⚠ CI si âge < 6 ans Si échec = <ul style="list-style-type: none"> Rhinoscopie pour permettre de localiser le saignement Pose de VVP + bilan bio



Examen normal au rhinoscope

<p>Saignement à la tâche vasculaire = Kiesselbach</p> <p>A</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tamponnement ANT de la cavité nasale 2. Si échec = cautérisation de la tâche vasculaire au niveau de la cloison nasale <ul style="list-style-type: none"> - Par agent chimique = nitrate d'argent ou acide trichloracétique (chromique) - Ou par agent électrique = pince bipolaire <p>→ La cautérisation permet d'éviter les récurrences (rarement en urgence surtout prévention récurrence)</p>
<p>Saignement de localisation indéterminée</p> <p>A</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tamponnement ANT de la cavité nasale 2. Si échec = Tamponnement ANT-POST par sonde à double ballonnet +++ 3. Si échec = <ul style="list-style-type: none"> - Électrocoagulation / ligature ou radio-embolisation des artères sphéno-palatines - Ligature des artères ethmoïdales <p>🔔 On n'embolise jamais les artères ethmoïdales car branche de l'ACI et est donc à risque d'AVC</p>
<p>MODALITÉS DES TRAITEMENTS DE L'ÉPISTAXIS</p>	
<p>Tamponnement antérieur</p> <p>A</p>	<p>Il est réalisé sur un patient en position assise après mouchage pour évacuation des caillots</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La fosse nasale est imbibée au préalable d'une solution anesthésique locale (spray ou coton) ▪ Le matériel utilisé est résorbable ou non (à privilégier si coagulopathie ou maladie Rendu Osler) ▪ Introduction de la mèche à l'aide d'une pince à bouts mousses en longeant le plancher de la fosse nasale jusqu'à la partie postérieure de la fosse nasale. Elle est ensuite tassée d'arrière en avant.  <p><i>Tamponnement antérieur à l'aide d'une pince à bouts mousse sans griffe</i></p>
<p>Tamponnement antéro-postérieur</p> <p>B</p>	<p>Il est réalisé sur un patient en position assise après mouchage pour évacuation des caillots</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La fosse nasale est imbibée au préalable d'une solution anesthésique locale (spray ou coton) ▪ L'étanchéité des 2 ballonnets est vérifiée préalablement à la mise en place de la sonde ▪ La sonde est introduite en suivant le plancher de la fosse nasale. ▪ Le ballonnet postérieur est d'abord gonflé avec de l'eau pour préparation injectable (Ø sérum phy car risque de cristalliser) puis le ballonnet antérieur  <p><i>a- Sonde à double ballonnet</i></p> <p><i>b- Tamponnement antéro-postérieur par sonde à double ballonnet</i></p>

Évaluation de l'efficacité de PEC

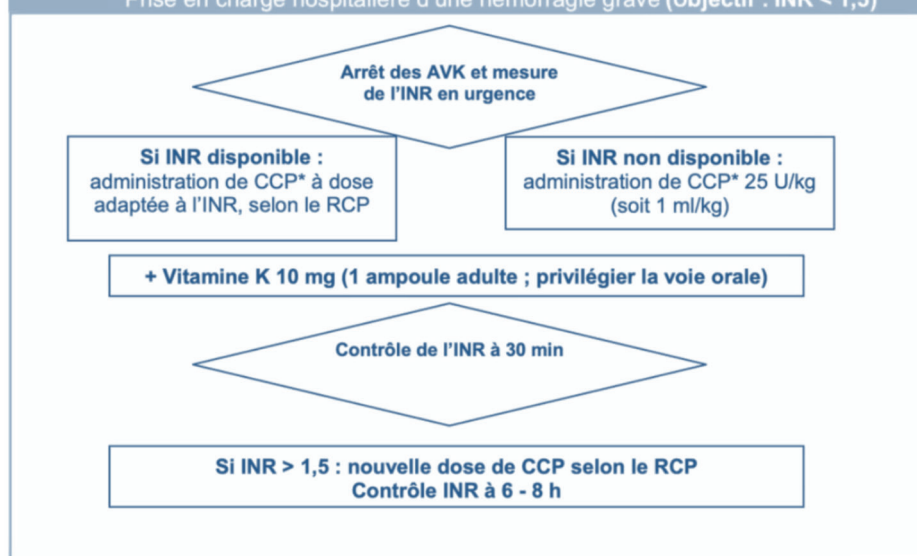
A

- Contrôle des constantes vitales
 - Examen oropharyngé recherchant des rhinorrhées postérieures sanglantes.
- 🔔 En cas de tamponnement antérieur non résorbable ou de sonde à double ballonnet, le matériel ne doit pas être laissé plus de 24 à 48h.

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Il est important d'avoir en tête la CAT devant un saignement sous AVK car les PU aiment la transversalité et pourront facilement aborder ce sujet à la dernière question du dossier ... je vous met la reco HAS en dessous :

Prise en charge hospitalière d'une hémorragie grave (objectif : INR < 1,5)



- On peut remarquer que la maladie de Rendu Osler est à la fois une cause locale et générale d'épistaxis ... ne pas tomber dans le piège

4 ÉTIOLOGIES LOCALES ET 5 ÉTIOLOGIES GÉNÉRALES DE L'ÉPISTAXIS

Locales « TITI »

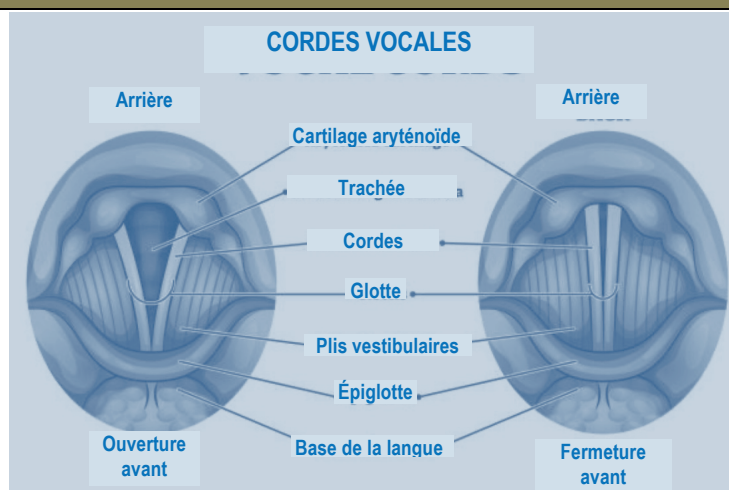
- **T**umoral : fibrome naso-pharyngien, cavum, angiome
- **I**nfectieux
- **T**raumatisme : corps étranger, opératoire, perforation de la cloison
- **I**nflammatoire

Générales « THEIR »

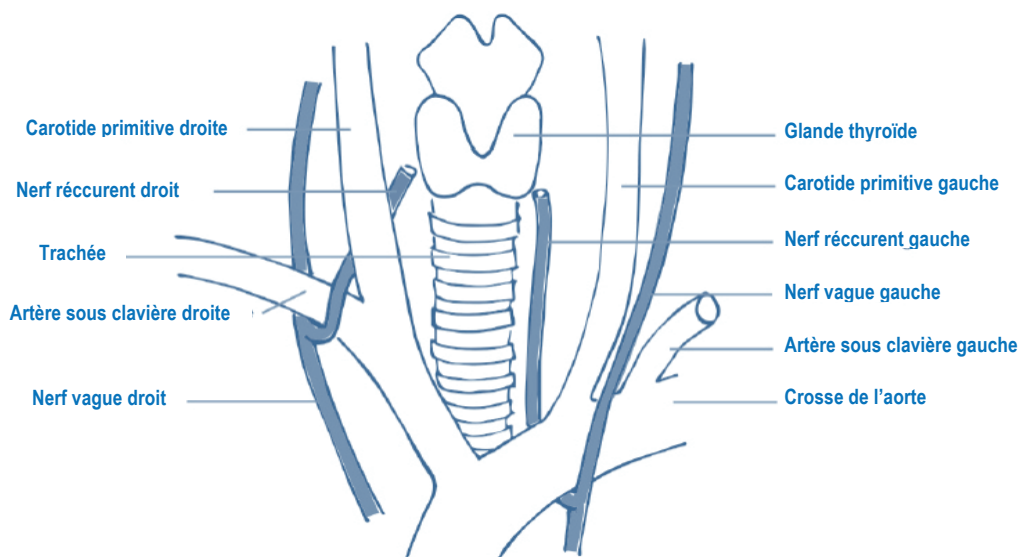
- **T**A : HTA
- **H**émorragique : coagulation
- **E**ssentiel : artériosclérose
- **I**ntracaverneux : rupture d'anévrisme carotidien
- **R**endu Osler

Item 88 – DYSPHONIE

RAPPEL ANATOMIQUE



Anatomie des cordes vocales en position ouvertes et fermées



Trajet des nerfs récurrents

GÉNÉRALITÉS

Définition


A

La parole est la modification du son en fonction de la forme du conduit aérodigestif (la même vibration des cordes vocales sera entendue comme « a » ou « i » en fonction de la position de la langue).

Le langage est l'utilisation de la parole à des fins significantes.

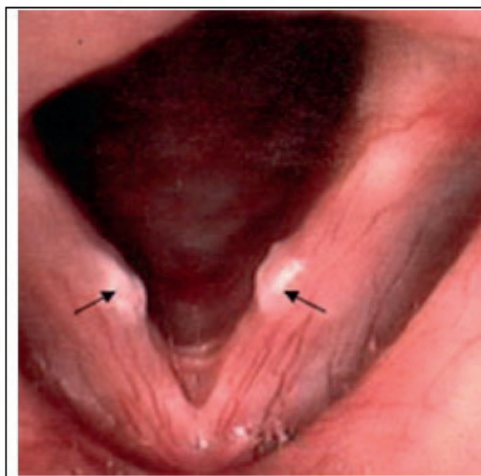
Les troubles de l'articulation de la parole sont appelés dysarthries (lenteur de parole des patients parkinsoniens ou bègues).

Une dysphonie correspond à un trouble de la voix, et plus précisément à une anomalie de la vibration des cordes vocales.

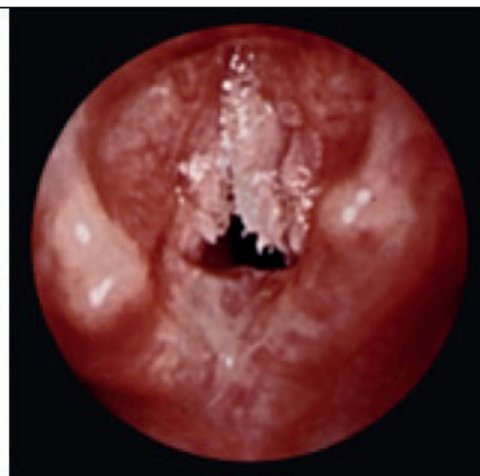
	<p>B Toutes les anomalies de la parole ne sont pas des dysphonies. On distingue :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Les voix faibles des patients insuffisants respiratoires ou des patients en situation de grande altération de l'état général ; ▪ Les anomalies de la voix en rapport avec une obstruction nasale (rhinolalie fermée) ou de fuite d'air au niveau du voile (rhinolalie ouverte) ; ▪ Les anomalies du timbre de la voix causées par une tumeur basilinguale ou oropharyngée (on parle de voix « pharyngée ») ; ▪ Les dysarthries, dans le cadre des maladies neurologiques (maladie de Parkinson, sclérose latérale amyotrophique).
<p>Physiopathologie</p> <p>B</p>	<p>Le larynx a 3 fonctions :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Phonation (vibration des plis vocaux ou cordes vocales) ▪ Déglutition et protection des voies aériennes inférieures (fermeture à la déglutition, toux) ▪ Ventilation (ouverture lors de l'inspiration) <p>Le larynx est constitué :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Des cordes vocales. Ouvertes, elles laissent passer l'air ; fermées, elles bloquent les aliments qui vont vers la bouche œsophagienne. En position fermée et avec une expiration contrôlée, elles vibrent et créent la voix. ▪ D'une armature cartilagineuse (« anneau » cricoïdien, « bouclier » thyroïdien) ▪ D'un ensemble de muscles assurant fermeture et ouverture. Les plus volumineux de ces muscles sont répartis dans deux structures paires et symétriques : les cordes vocales ▪ La mobilité des cordes vocales est contrôlée par le nerf laryngé inférieur (récurrent), branche collatérale du X (nerf vague ou pneumogastrique) ▪ Son noyau est situé au niveau du bulbe rachidien à proximité des noyaux du IX (glossopharyngien) et du XII (hypoglosse). <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Ces trois nerfs sont impliqués dans la déglutition. ▪ Le trajet du X est descendant dans le cou, à proximité de la carotide. Le nerf récurrent « remonte » vers le larynx après sa naissance sous la crosse de l'aorte à gauche, à la base du cou à droite. Dans son trajet ascendant, le nerf récurrent est collé à la face profonde de la glande thyroïde et à l'œsophage cervical. ▪ En expiration et quand les cordes vocales sont fermées (simplement au contact l'une de l'autre), la pression d'air sous les cordes augmente jusqu'à devenir supérieure à la pression de fermeture des cordes. L'air s'échappe alors vers le haut entre les cordes en les faisant vibrer : cela crée le son de la voix. Une perturbation de ce mécanisme crée une dysphonie.
<p>DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE</p>	
<p>Démarche diagnostique</p> <p>A</p>	<p>Toute dysphonie traînante doit faire l'objet d'un examen des cordes vocales lors d'une consultation ORL avec fibroscopie nasopharyngée.</p>  <p><i>Fibroscopie naso-pharyngée</i></p>

	<p>L'objectif de cet examen est de rechercher un cancer du larynx en particulier chez les sujets à risque.</p> <p>Devant toute dysphonie traînante, il est indispensable de réaliser un examen des cordes vocales lors de la consultation ORL.</p> <p>L'examen doit comprendre :</p> <ul style="list-style-type: none"> Recherche des facteurs de risque de cancer : âge, profession « à risque vocal » (comme les enseignants), sexe, alcool, tabac, reflux gastro-œsophagien, antécédents chirurgicaux ou traumatiques ; Recherche de signes associés : dyspnée, dysphagie, fausses routes ; Examen des paires crâniennes et notamment : motricité linguale (XII), motricité du voile (X), et de la paroi pharyngée postérieure (IX et X : « signe du rideau ») ; Examen des aires cervicales et de la glande thyroïde.
<p>Examens complémentaires</p> <p>B</p>	<p>1^{ère} intention : Devant une dysphonie, il est indispensable de réaliser un examen du larynx lors de la consultation ORL afin de préciser la présence d'une éventuelle lésion et mobilité du larynx (cordes vocales et aryténoïdes).</p> <p>En fonction des constatations, un examen du larynx sous anesthésie générale sera réalisé (laryngoscopie en suspension).</p> <p>En cas de dysphonie, une imagerie sera réalisée dans les contextes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> Paralysie laryngée unilatérale ou bilatérale : examen de la glande thyroïde et du cou à la recherche d'adénopathies et TDM injectée depuis la base du crâne jusqu'au médiastin Lésion maligne laryngée avec infiltration : TDM cervico-thoracique avec injection de produit de contraste iodé
ÉTIOLOGIES	
<p>4 principales causes</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> Cordes vocales normales mais avec un trouble de la mobilité (paralysie uni- ou bilatérale) Cordes vocales suspectes (lésion maligne) : indication de laryngoscopie en suspension sous anesthésie générale pour biopsies Cordes vocales avec lésion d'allure bénigne : surveillance et laryngoscopie au moindre doute Cordes vocales normales et mobiles : indication d'avis auprès d'un phoniatre (diagnostics fonctionnels difficiles)
<p>Paralysie laryngée</p> <p>B</p>	<p>La paralysie laryngée unilatérale provoque une dysphonie différente en fonction de la position de la corde vocale :</p> <ul style="list-style-type: none"> Position ouverte : voix très faible et souvent soufflée ; Position fermée : sémilogie très discrète voire absente ; <p>Le diagnostic se confirme à la nasofibroskopie avec une des cordes vocales qui reste immobile.</p> <p>La paralysie laryngée bilatérale engendre une symptomatologie différente selon la position des cordes vocales :</p> <ul style="list-style-type: none"> Position ouverte : dysphonie importante avec une voix presque inaudible ; Position fermée : dyspnée au premier plan : urgence vitale ; <p>A En cas d'immobilité laryngée bilatérale en fermeture, la dyspnée est souvent au premier plan : bradypnée inspiratoire avec tirage. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique majeure car le pronostic vital est engagé.</p> <p>Le bilan étiologique doit être réalisé simultanément à la prise en charge thérapeutique. Dans la majorité des cas, une trachéotomie transitoire est indiquée.</p> <p>En cas d'immobilité laryngée bilatérale en ouverture, il existe un risque important de fausses routes aux liquides.</p>

	<p>Immobilité n'est pas synonyme de paralysie : un blocage mécanique ou tumoral est possible. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé</p> <p>Causes de blocages mécaniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer du larynx ou du sinus piriforme. C'est important car le statut TNM classe une immobilité laryngée unilatérale en T3, ▪ Lésions post-traumatiques (après intubation) : dysphonie survenant au réveil après une chirurgie ou une intubation en urgence. A l'examen, l'aryténoïde peut être inflammatoire voire luxé. ▪ Inflammation : polyarthrite rhumatoïde, fibrose post-radique <p>Causes de paralysies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésion maligne siégeant sur le trajet du nerf. Un scanner cervico-thoracique avec injection est indispensable. On cherchera : <ul style="list-style-type: none"> - Cancer thyroïdien, - Cancer pulmonaire : surtout à gauche en raison du trajet du nerf vague (X), mais possible des deux côtés par envahissement médiastinal, - Cancer œsophagien, - Lésions traumatiques à la suite d'une chirurgie à proximité des nerfs, - Causes neurologiques (Guillain-Barré, AVC, SEP, syringomyélie, neuropathies diabétiques...) - Causes cardiaques (étiologies très rares) : maladie mitrale, coarctation aortique - Paralysie idiopathique (environ 20 % des cas) : il s'agit d'un diagnostic d'élimination. La récupération survient dans 50% des cas dans un délai de 6 à 8 mois. L'étiologie virale est parfois évoquée sans véritable preuve.
<p>Dysphonie trainante A</p>	<p>Éléments du diagnostic d'une lésion suspecte Une dysphonie traînante doit faire évoquer une lésion maligne. Les facteurs de risque sont : homme > 50 ans, fumeur avec consommation éventuelle d'alcool mais leur absence ne permet pas d'éliminer ce diagnostic.</p> <p>La dysphonie apparaît lentement et s'aggrave progressivement. Dyspnée inspiratoire, otalgie, et adénopathie cervicale sont possibles.</p> <p>En fibroscopie, les lésions suspectes sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaques blanchâtres, irrégulières, et mal limitées, ▪ Polype d'une corde vocale, ▪ Lésion bourgeonnante. <p>Dans tous les cas, une Laryngoscopie avec biopsie et/ou exérèse est nécessaire. Une biopsie négative, « rassurante » doit être suivie d'une surveillance et de nouvelles biopsies au moindre doute.</p> <p>Éléments du diagnostic d'une lésion d'allure bénigne L'exérèse en Laryngoscopie de lésions manifestement bénignes en consultation n'est pas toujours nécessaire.</p> <p>B Ce sont principalement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Les nodules des cordes vocales : petites lésions cornées situées sur les cordes vocales survenant après un malmenage vocal chronique (enfants, enseignants) ▪ Les granulomes du tiers postérieur des cordes survenant après une intubation ▪ Les papillomes laryngés juvéniles qui ont l'aspect de verrues (qui nécessitent parfois quand même une LES)



Nodules des cordes vocales (« kissing nodules ») en laryngoscopie indirecte



Papillome des cordes vocales (en laryngoscopie directe)

Une dysphonie aiguë est en général secondaire à une laryngite aiguë infectieuse : installation rapide (< de 48 h), odynophagie +/- otalgie réflexe, fièvre et/ou une dyspnée. La nasofibroscope montre un œdème des structures laryngées.

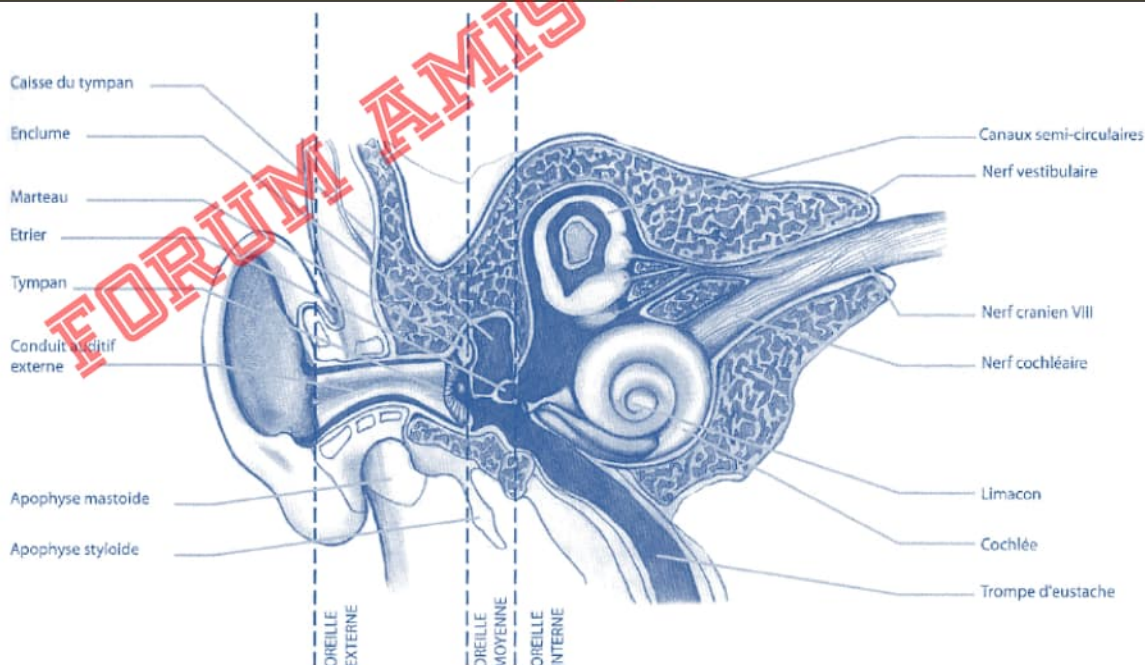
ÉTIOLOGIES DE DYSPHONIE À CORDE VOCALE NORMALE ET MOBILE

« TA VOIX S'ESTOMPAS »

- Endocrinologique
- Surmenage vocale : inflammation aiguë ou état pré nodulaire
- Thyroïde (hypothyroïdie)
- Myasthénie
- Psychogène
- Androgènes ↑
- Spasmodique : hyperactivité des muscles laryngés (dysphonie progressive, femme++, corde en adduction)

Item 89 – ALTÉRATION DE LA FONCTION AUDITIVE

RAPPEL ANATOMIQUE



GÉNÉRALITÉS

Audiométrie tonale et vocale

A

Audiométrie tonale = mesure subjective du seuil de détection de sons purs entre 125 et 8.000 Hz, en conduction osseuse et aérienne

Permet de déterminer le type de surdité (perception, transmission ou mixte) et le niveau de l'atteinte auditive

L'**audiométrie tonale** = ce que le sujet "entend"

L'**audiométrie vocale** = ce qu'il "comprend"

Types de surdité

A

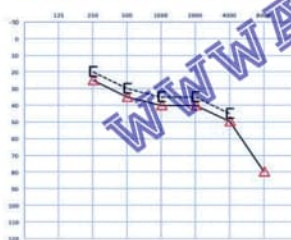
Il existe 3 grands types de surdités, définis selon l'audiométrie tonale :

- **Surdité de transmission** : CO normale + CA altérée = atteintes de l'oreille externe ou moyenne (système tympano-ossiculaire)
- **Surdité de perception (=neurosensorielle)** : CO + CA altérées, les deux courbes restant accolées. = atteintes de l'oreille interne (surdité de perception endocochléaire) ou du nerf auditif (surdité de perception rétrocochléaire)
- **Surdité mixte** : CO + CA altérées mais il existe un écart entre les courbes (CA plus altérée que la CO)

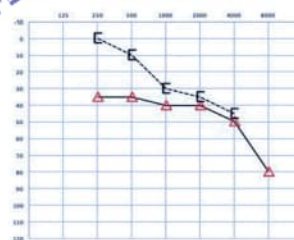
Surdité de transmission



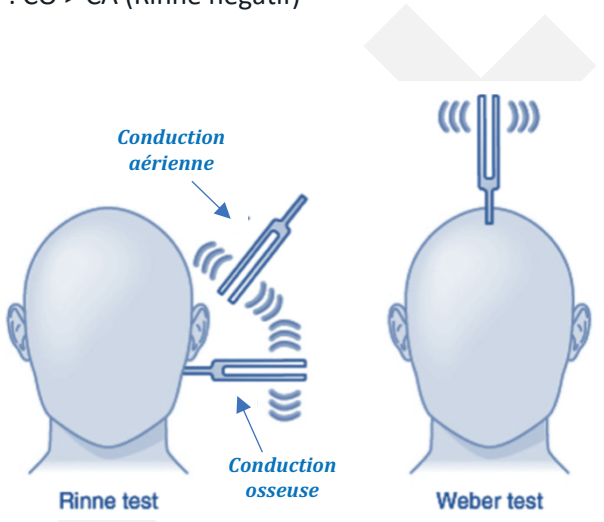
Surdité de perception

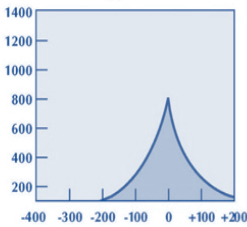
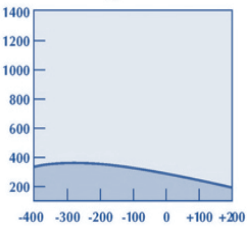
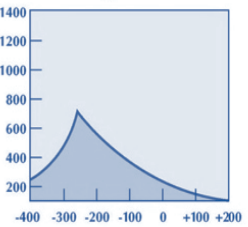
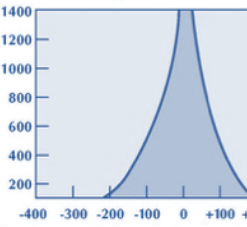


Surdité mixte



□ Conduction osseuse
△ Conduction aérienne

<p>Tests acoumétriques et impédancemétrie</p> <p>B</p>	<p>L'acoumétrie au diapason = exploration CO (pied du diapason au contact de l'os) et CA (branches du diapason devant le conduit auditif externe)</p> <p>Test de Weber : pied du diapason au vertex, le patient indique de quel côté le son est perçu le plus fort</p> <ul style="list-style-type: none"> Audition normale : son perçu au centre Surdité de perception : son perçu du côté de l'oreille la moins atteinte Surdité de transmission : son perçu du côté de l'oreille la plus atteinte <p>Test de Rinne : pied du diapason sur la mastoïde (CO), puis devant le conduit (CA) lorsque la CO n'est plus perçue</p> <ul style="list-style-type: none"> Audition normale ou surdité de perception : CO < CA (Rinne positif) Surdité de transmission : CO > CA (Rinne négatif) <p><i>Tests de Rinne et Weber</i></p>  <p>L'impédancemétrie = tympanométrie</p> <ul style="list-style-type: none"> Le tympanogramme : mesure de la compliance du système tympano-ossiculaire en fonction de la pression appliquée dans le conduit auditif externe La recherche du réflexe stapédien
<p>PEA</p> <p>B</p>	<p>PEA = mesure objective de l'activité électrique neuronale des voies auditives en réponse à une stimulation sonore. La réponse se présente sous la forme de cinq ondes principales de I à V correspondant aux différents relais entre la cochlée et le tronc cérébral. Les PEA permettent de rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> Des seuils auditifs objectifs Un allongement unilatéral des latences des ondes (intervalle I-V) témoignant d'une atteinte rétro-cochléaire <p>PEA automatisés (PEAA) utilisés pour le dépistage néonatal de la surdité</p>
<p>SURDITÉ DE TRANSMISSION</p>	
<p>Caractéristiques</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> Défaut de transmission mécanique des sons au niveau de l'oreille externe ou moyenne Perte auditive moyenne (max 60 dB) mais jamais totale, sans distorsion, prédomine souvent sur les graves Weber latéralisé du côté sourd, Rinne négatif (CO > CA) Audiogramme tonal : CO normale et CA abaissée

	<ul style="list-style-type: none"> Intérêt du tympanogramme (épanchement rétro-tympanique, dysfonctionnement tubaire, luxation ossiculaire) et de la recherche du réflexe stapédien (otospongiose), et de l'otoscopie (otite moyenne aigue, otite séro-muqueuse, cholestéatome...) Traitement chirurgical souvent possible, appareillage auditif efficace
Examens complémentaires B	<p>L'examen de choix pour l'exploration des surdités de transmission (ST) est la TDM des rochers en coupes fines. Elle permet la visualisation précise des osselets, de la pneumatisation ou d'une opacité tissulaire de l'oreille moyenne, d'un foyer otospongieux</p> <ul style="list-style-type: none"> Cholestéatome : diagnostic otoscopique mais bilan d'extension et préopératoire par TDM indispensable Otite chronique non cholestéatomateuse, suspicion d'atteinte ossiculaire : la TDM permet le bilan ossiculaire pour préciser l'origine de la ST Otospongiose : TDM nécessaire pour confirmer la présence du foyer otospongieux et éliminer un diagnostic différentiel Otite séromuqueuse de l'enfant : pas d'imagerie nécessaire en première intention <p>Interprétation du tympanogramme en présence d'une ST :</p> <ul style="list-style-type: none"> Type A (normal) : pas d'anomalie de compliance (exemple : otospongiose) Type B (tympanogramme plat) : épanchement rétrotympanique (exemple : otite séromuqueuse) Type C (déviation du pic vers les pressions négatives) : dysfonctionnement tubaire (exemple : otite chronique) Tympanogramme en "Tour Eiffel" : augmentation de la compliance (exemple : luxation ossiculaire) <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-end;"> <div style="text-align: center;"> <p>Type A</p>  </div> <div style="text-align: center;"> <p>Type B</p>  </div> <div style="text-align: center;"> <p>Type C</p>  </div> <div style="text-align: center;"> <p>Tympanogramme en « Tour Eiffel »</p>  </div> </div> <p>Interprétation du réflexe stapédien en présence d'une ST : l'intérêt principal réside dans l'exploration d'une surdité de transmission à tympan normal, où l'abolition du réflexe stapédien est un élément indispensable au diagnostic d'otospongiose</p>
Principales étiologies chez l'adulte A	<ul style="list-style-type: none"> Bouchon de cérumen Otite chronique non cholestéatomateuse (atteinte ossiculaire, tympanosclérose, large perforation tympanique) Cholestéatome Otospongiose Traumatisme ossiculaire, fracture du rocher (extralabyrinthique) Tumeurs de l'oreille externe ou moyenne Otite séromuqueuse (plus rare que chez l'enfant, penser au cancer du cavum)
Otospongiose A	<p>Ankylose de l'étrier dans la fenêtre ovale</p> <p>Femme jeune ++, ATCD familiaux ½ cas</p> <p>Surdité de transmission évolutive, bilatérale, asymétriques</p> <p>→ TDM puis traitement chirurgical</p>

SURDITÉ DE PERCEPTION

Caractéristiques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalie neurosensorielle de la détection et du traitement de l'information sonore au niveau endocochléaire ou rétrocochléaire ▪ Dégradation des seuils auditifs mais également phénomènes de distorsions sonores, de gêne auditive en milieu bruyant, acouphènes ▪ Niveau de surdité variable (de la surdité légère à profonde), prédomine souvent sur les aigus ▪ Rechercher d'autres signes d'atteinte de l'oreille interne : vertiges ou instabilité ▪ Weber latéralisé du côté le moins atteint, rinne positif (CO < CA) ▪ Audiométrie tonale : CO et CA abaissés et accolés ; audiométrie vocale : peut mettre en évidence des distorsions ▪ Intérêt de la recherche des réflexes stapédiens <ul style="list-style-type: none"> - Surdité rétrocochléaire : RS souvent abolis - Surdité endocochléaire : RS souvent conservés (voir déclenchés à un seuil < 80 dB) car recrutement <p>→ La réhabilitation repose en premier lieu sur l'appareillage auditif qui peut être difficile en cas de fortes distorsions</p>
Examens complémentaires B	<p>L'examen d'imagerie de choix de l'exploration des surdités de perception est l'IRM des rochers et angles ponto-cérébelleux injectée en coupes fines qui permet de visualiser les anomalies endo ou rétro-labyrinthiques</p> <p>Dans certains cas, notamment pour l'exploration de certaines anomalies de l'oreille interne (malformations, déhiscence de canaux), la TDM des rochers permet une meilleure caractérisation des anomalies anatomiques</p> <p>Les situations de SP (surdité de perception) suivantes imposent une IRM des rochers :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Surdité unilatérale brusque ▪ Surdité de perception progressive unilatérale ou <u>asymétrique</u> (recherche d'un schwannome vestibulaire) ▪ Suspicion de maladie de Menière (IRM initiale pour éliminer un diagnostic différentiel) ▪ Suspicion de labyrinthite <p>L'IRM permet d'éliminer un neurinome de l'acoustique</p> <p>Les surdités de perception de l'enfant, et particulièrement les surdités sévères ou profondes doivent bénéficier d'un bilan d'imagerie par TDM (rochers en coupes fines) + IRM (encéphalique et rochers). Ce bilan est à visée étiologique et pré-opératoire pour les enfants chez qui la pose d'un implant cochléaire est envisagée.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TDM des rochers : recherche d'une anomalie malformative de l'oreille interne, bilan morphologique de l'oreille moyenne ▪ IRM encéphalique et rochers : recherche d'une anomalie malformative cochléo-vestibulaire, recherche d'une agénésie du nerf auditif, recherche d'autres anomalies encéphaliques associées
Principales étiologies A	<p>1. Surdités unilatérales</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Surdité unilatérale brusque ▪ Neurinome de l'acoustique (=schwannome vestibulaire) ▪ Surdité post-traumatique (fracture du rocher translabyrinthique, commotion labyrinthique) ▪ Labyrinthite (postopératoire, complication d'une otite moyenne aiguë ou chronique) ▪ Maladie de Menière et autres troubles pressionnels de l'oreille interne (peut être bilatérale) <p>2. Surdités bilatérales</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Presbyacousie ▪ Surdité d'origine génétique (évolutive) ▪ Traumatismes sonores aigus ou chroniques ▪ Ototoxicité (aminosides, antimitotiques, quinine, rétinoïdes)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

Surdité :

MT- :

M : Weber latéralisé du côté **M**alade

T : Surdité de **T**ransmission

- : Rinn  **Négatif**

SP+ :

S : Weber latéralisé du coté **S**ain

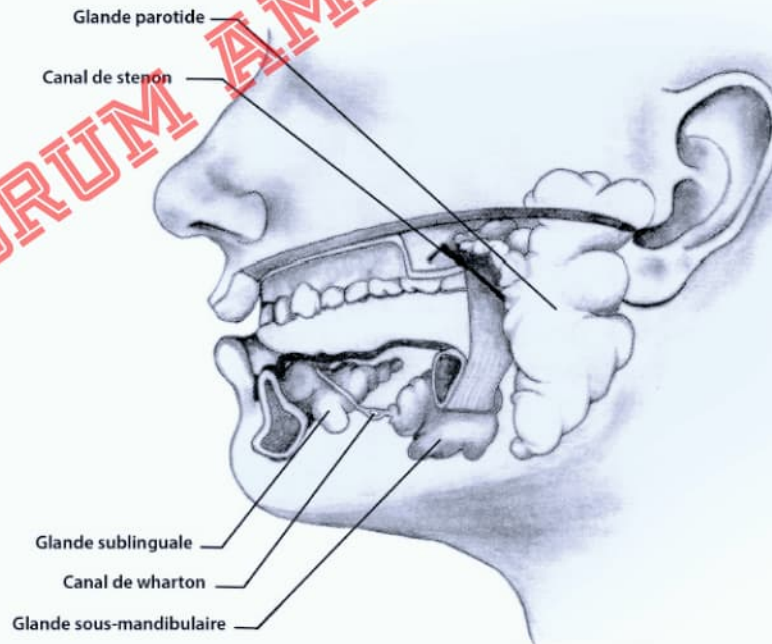
P : Surdité de **P**erception

+ : Rinn  **positif**

EDN+

Item 90 – PATHOLOGIES DES GLANDES SALIVAIRES

RAPPEL ANATOMIQUE



INFLAMMATION ET INFECTION D'UNE GLANDE SALIVAIRE PRINCIPALE : SIALITES

Sialites aiguës

A

Tableau clinique brutal avec tuméfaction douloureuse, chaude, inflammatoire, plus ou moins associée à des signes généraux septiques.

Par ordre de fréquences :

- **Sialadénites virales** : paramyxovirus (oreillon) ++, grippe, influenza A, coxsackie A, echovirus, CMV, EBV. Diagnostic facile en période épidémique devant une tuméfaction parotidienne uni ou bilatérale, qui refoule le lobule de l'oreille + otalgie fébrile. Traitement symptomatique avec une bonne hydratation.
- **Sialadénites bactériennes** : touche indifféremment les glandes submandibulaires ou parotide, lors d'une baisse de l'état général avec déshydratation surtout chez le sujet âgé. Tuméfaction de la glande avec peau inflammatoire en regard et écoulement purulent à l'orifice du conduit excréteur. Due à des bactéries pyogènes. Traitement par antibiothérapie pendant 10 jours.
- **Sialites lithiasique** :
 - Symptomatologie rythmée par les repas.
 - Glande submandibulaire > parotide.
 - Le retentissement de l'obstacle va de la simple colique et/ou hernie salivaire, au tableau de sialite aiguë suppurée.
 - L'examen de référence est l'échographie qui permet de poser le diagnostic, l'IRM et la TDM ont un intérêt si suspicion d'abcès.
 - Traitement médical avec : ATB + anti-inflammatoire stéroïdiens + antalgiques + réhydratation pendant 10 jours, levée de l'obstruction lithiasique à distance de l'épisode infectieux aigu.

<p>Sialites chroniques</p> <p>A</p>	<p>Inflammation chronique d'une ou plusieurs glandes salivaires principales. Épisodes de surinfections aiguës.</p> <p>Sialites tuberculeuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> Glande parotide 2 à 3 fois plus que la glande submandibulaire. Nodule pré-tragien, parfois fistulisé à la peau, voire une atteinte diffuse de la glande parotide ferme et tendue. Signes généraux inconstants. Diagnostic après ponction/biopsie. <p>Sialites chroniques non spécifiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> Rares, secondaires à une infection canalaire ascendante dont le trouble initial est mal connu. Poussées de tuméfaction avec douleurs à la mastication. Parotide hypertrophiée et douloureuse à la palpation, peau en regard normale, pas de pus à l'orifice de Sténon. Évolution récidivante, peut évoluer vers une hypertrophie scléreuse. Parotidectomie dans les cas sévères associés à des malformations canalaire
<p>TUMÉFACTION GLOBALE CHRONIQUE DES GLANDES SALIVAIRES PRINCIPALES : SIALOSES</p>	
<p>Définition</p> <p>A</p>	<p>Augmentation de volume chronique isolée de plusieurs glandes salivaires principales, sans douleur ni infection ni signe inflammatoire, presque toujours le fait d'une pathologie générale. Glande tuméfiée dans son ensemble, indolore, consistance ferme et élastique.</p>
<p>Étiologies</p> <p>A</p>	<p>Plusieurs étiologies à connaître et savoir citer (surtout en QI +++) :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sarcoïdose : la biopsie porte le diagnostic Les syndromes secs : <ul style="list-style-type: none"> Syndrome de Gougerot-Sjögren : souvent associé à d'autre pathologies auto-immune (PR, LED ...), maladie systémique auto-immune caractérisée par une infiltration lymphoïde focale des glandes salivaires et lacrymale => la biopsie pose le diagnostic. Sialadénose : endocrinienne (DT, hypothyroïdie, hyperfolliculinémie, anorexie), métabolique (cirrhose et OH), médicamenteuse (antidépresseurs, phénothiazines, réserpine...). Séropositivité pour le VIH : à l'origine de lésion épithéliales bénignes (hyperplasie lymphoïde kystique sur la glande parotide ++). Maladie de Kimura : prolifération lymphoplasmocytaire + fibrose, touche les hommes d'origine asiatique. Maladie à IgG4 : maladie fibro-inflammatoire avec atteinte de plusieurs organes. Amylose : dépôts extracellulaires de substance anhydre dans les tissus, colorée par le Rouge Congo => La biopsie porte le diagnostic. Parotidomégalie essentielle : d'origine familiale ou géographique, chez les personnes obèses, diabétiques, mangeurs excessifs de pain, les gouteux, alcoolisme.
<p>TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES</p>	
<p>Clinique</p> <p>A</p>	<p>Tuméfaction isolée non inflammatoire, sous la forme d'un nodule au sein de la glande salivaire.</p> <p>Il faut préciser :</p> <ul style="list-style-type: none"> Mode d'apparition et évolution Aspect de la peau en regard Consistance Indolence ou non, spontanément et à la palpation <p>Ce qui doit faire évoquer une étiologie maligne :</p> <ul style="list-style-type: none"> PFP Adénopathie locorégionale Fixité, inflammation du plan cutané Fixité de la tumeur au plan profond Masse douloureuse Anesthésie du lobule de l'auricule (nerf grand auriculaire)

<p>Imagerie</p> <p>B</p>	<p>Le bilan d'imagerie devant une tumeur des glandes salivaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie : en 1^{ère} intention devant une incertitude quant à la localisation glandulaire d'une tuméfaction. Permet de guider la cytoponction. ▪ IRM : examen de référence, confirme l'origine tumorale et caractérise la tumeur. Doit comporter une séquence T1 avec et sans injection, un T2 sans saturation du signal graisseux, une séquence de diffusion et une séquence de perfusion. <div data-bbox="384 392 1463 884"> </div> <p><i>A- IRM en séquence T1 B- IRM en séquence T2 C- IRM en séquence T1 avec injection de produit de contraste Ces 3 imageries montrent une tumeur de la glande parotide droite</i></p> <p>Le diagnostic est posé devant une association IRM +/- cytoponction (au mieux échoguidée).</p>
<p>Tumeurs bénignes</p> <p>B</p>	<p>L'adénome pléomorphe :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeur parotidienne la plus fréquente. ▪ Histologie : coexistence d'éléments épithéliaux et mésenchymateux. ▪ Femme jeune > homme ▪ Clinique : syndrome tumoral lentement progressif, tuméfaction unilatérale, de consistance variable, sans aucun signe fonctionnel ou ADP. N'est jamais responsable d'une paralysie faciale !! ▪ Examens : échographie et IRM + cytoponction. ▪ Traitement chirurgical : parotidectomie ou submandibulectomie avec repérage, dissection et conservation du nerf facial et de ses branches.
<p>Tumeurs malignes</p> <p>A</p>	<p>8 à 10% des tumeurs des glandes salivaires principales.</p> <p>Types :</p> <p>B Carcinomes de bas grade : muco-épidermoïde, 45% des tumeurs, évolution souvent bénigne mais peuvent devenir infiltrants et donner des métastases.</p> <p>Adénocarcinome : 20% des tumeurs malignes. Primitive ou secondaire à la dégénérescence d'un adénome pléomorphe.</p> <p>B Carcinome adénoïde kystique : 10% des tumeurs malignes. F > H.</p>
<p>Tumeurs non épithéliales</p> <p>A</p>	<p>Multiples mais peu fréquentes.</p> <p>Tumeurs vraies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nerveuse : neurinome du nerf facial, neurofibrome ▪ Vasculaire : hémangiome ou lymphangiome kystique de l'enfant ▪ Graisseuse : lipome intra parotidien <p>Pseudotumeurs : consécutives à certaines parotidites chroniques spécifiques : parotidite syphilitique de forme pseudotumorale, kystes canaux.</p>

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

ASTUCE :

Canal de sTénon = paroTide (2^{ème} molaire supérieure)

Canal dde Wharton = Mandibulaire (frein de la langue)

Item 90 – PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

- 2 glandes parotides
- 2 glandes submandibulaires
- 2 glandes linguales
- 700 glandes accessoires

LES 3 TYPES DE PATHOLOGIES **A**

SIALITES

→ Atteinte diffuse et douloureuse de la glande

2 types :

Sialadénite = inflammation *glande* :

- **Infectieuse**, virale ou bactérienne
- **Lithiasique** +++

Sialodochite = inflammation *canal excréteur*

SIALOSES

→ Tuméfaction diffuse ferme et élastique, non douloureuse

= Infiltration parenchymateuse globale 2^{ndaire} à une pathologie générale :

- **Sarcoïdose**
- **Sd de Gougerot-Sjögren**
- **VIH**
- ...

TUMEURS

→ Tuméfaction dure et localisée

Bénignes :

- **Tumeur de Warthin** = **cystadénolymphome** : 45-55%
- **Adénome pléomorphe** : 20-30%

Malignes : 8-18% **B**

- Carcinome mucoépidermoïde = carcinome de bas grade 45%
- Adénocarcinome
- Carcinome à cellules acineuses
- Carcinome adénoïde kystique
- Métastases 2^{ndaires} à K cutanés, sein et rein

LITHIASSE SUBMANDIBULAIRE ET PAROTIDIENNE A				
Obstruction par un calcul calcique au sein de la glande et/ou dans le canal excréteur				
ÉVÈNEMENTS MÉCANIQUES		ÉVÈNEMENTS INFECTIEUX		
<div>BilanB</div>				
<div>TTTB</div>				

HERNIE SALIVAIRE		COLIQUE SALIVAIRE	
- Tuméfaction douloureuse de la glande au début du repas	- Douleur le long du canal en regard de la lithiasse	- Whartonite : douleur vive du plancher buccal, irradiant vers l'oreille	- Submandibulite ou parotidite
- Jet de salive à l'orifice du canal en fin de repas		- Périlwhartonite : plancher buccal + fièvre	- Tuméfaction chaude, rouge et douloureuse + fièvre + pus à l'ostium du canal
		- Péristénonite : face interne de joue + fièvre	

- En aigu : **Dg CLINIQUE** (*inspection endo- et exo-buccale, palpation bidigitale à la recherche du calcul*)

- À distance si doute dg ou récidive : échographie +++ ; **TDM salivaire non injecté** +++ ; **sialo-IRM** si autres examens négatifs (*dg différentiel de sténose canalaire*)

LITHIASSE SUBMANDIBULAIRE		LITHIASSE PAROTIDIENNE	
Canal < 4mm divisé en 3 parties : - Tiers antérieur : en avant de la 1 ^{ère} molaire - Tiers postérieur : dans la glande		Canal < 2mm divisé en 3 parties : - Tiers antérieur : en avant du bord antérieur du m. masséter - Tiers postérieur : dans la glande	
Tiers antérieur	Tiers moyen et postérieur	Tiers antérieur	Tiers moyen et postérieur
- Ablation sous AL par voie buccale	Calcul < 4 mm	- Taille endobuccale sous AG	Calcul ≤ 2 mm
	- Ablation par sialendoscopie		Calcul > 3 mm
	- Taille endobuccale	- Sialendoscopie	- Fragmentation par lithotripsie ou laser - <u>Si succès</u> : sialendoscopie - <u>Si échec</u> : sialendoscopie de repérage + abord chirurgical

SIALITES			
	VIRALES	BACTÉRIENNES	LITHIASIQUES
Généralités A	= Sialadénite Oreillons ++ = <i>sialadénite ourlienne</i> - Coxsackies A et B, Influenza et parainfluenza, CMV, échovirus, covid-19... - VIH	= Sialadénite - D'origine lithiasique ++ - À pyogènes, chez sujet âgé et déshydraté ++, en réa ou post-op et/ou immunodéprimé et/ou sous neuroleptiques	- Sialodochite ++ - <u>Complication</u> : submandibulite bactérienne - À tout âge, mais > 30 ans ++ - Prédominance masculine - Calculs : sels de calcium
Clinique A	<div> BILATÉRAL - Parotide > submandibulaire <div> SIALADÉNITE OURLIENNE - <i>Para influenza</i> = paramyxovirus à ARN - <u>Incubation</u> : 3S - Immunité à vie - Phase d'invasion (courte durée) : fièvre, malaise, otalgies - Phase d'état (1S) : fièvre, céphalées, douleur irradiant vers les oreilles, dysphagie ou odynophagie - Tuméfaction bilat asynchrone le + souvent = <i>faciès piriforme</i> Adénopathies - <u>Complications</u> : <ul style="list-style-type: none"> ▪ méningite (<i>la + fréquente, bon pronostic</i>) ▪ orchite (35%) ▪ pancréatite ▪ surdité </div> </div>	UNILATÉRAL - <u>Tableau typique</u> : parotidomégalie douloureuse soulevant le lobe d'oreille + écoulement purulent au canal de Sténon + fièvre	UNILATÉRAL - Submandibulaire 85% > parotide - Colique salivaire avec inflammation irritative du canal de Wharton +/- périwharttonite - Stase salivaire avec hernie salivaire

	<p>Dg différentiel :</p> <p>parotidite récurrente juvénile</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début à 4-5 ans jusqu'à adolescence - Étiologie inconnue - = ≥ 3 épisodes de parotidite infectieuse - Séquelles fonctionnelles glandulaires - Tuméfaction inflammatoire uni- ou bilatérale asynchrone, avec pus + bouchons muco-fibrineux à l'ostium - Adénopathies cervicales douloureuses - SIB - Écho nég ; sialendoscopie : aspect avasculaire jaunâtre du conduit parotidien 		
<p>Para-clinique et traitement</p> <p>A</p> <p>B</p>	<p>que si doute dg</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS ok, amylase ↑ - PL si méningite : LCR lymphocytaire, clair, en « eau de roche » - Sérologies : IgM et IgG à 2S d'intervalle - PCR salive, LCR ou urines <p>Traitement symptomatique</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Écho ou TDM → éliminer origine lithiasique - Prélèvement de pus à l'ostium : bactério → culture souvent polymicrobienne, staph doré et anaérobies ++ 	<ul style="list-style-type: none"> - Écho = examen de première intention : calcul > 2 mm ; hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur mais peu de valeur localisatrice - TDM non injecté : si suspicion d'abcès - Sialendoscopie : sous AL, dg + TTT <p>AINS + ATB + antalgiques et réhydratation + levée obstruction</p>
	SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN		
<p>Clinique</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltration lymphoïde du système glandulaire exocrine (<i>glandes salivaires et lacrymales, tube digestif, muqueuses génitales, arbre respiratoire</i>) → syndrome sec sévère et gonflement intermittent + vascularite - F, 40-60 ans 	<p>SARCOÏDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Granulome non nécrosant à cellules géantes et épithélioïdes - Atteinte glandes salivaires dans 4% des cas - <i>Sd de Heerfordt</i> = hypertrophie parotidienne + uvéite + paralysie faciale + fièvre 	
<p>Para-clinique</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ac anti-nucléaire, anti-SSA, anti-SSB - BGSA - Scanner ou IRM : hypertrophie et dilatations mycrocystiques glandulaire bilatérale ; non systématique sauf si sd de MALT 	<ul style="list-style-type: none"> - BGSA 	

TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES BENIGNES B				
Généralités A	<div>- + La glande touchée est petite, + le risque de malignité est élevé :<ul style="list-style-type: none">▸ Glande parotide : ratio bénin/malin = 80/20 %▸ Glande salivaire accessoire : ratio bénin/malin = 60/40 %</div> <div>- 2 types histologiques les + fréquents : tumeur de Warthin = <i>cystadénolymphome</i> et <i>adénome pléomorphe</i></div>			
	<div><div>B ADÉNOME PLÉOMORPHE</div><div><div>- 70% des tumeurs parotidiennes</div><div>- Tumeur unilatérale, bien limitée, polylobée, dure, indolore, d'évolution lente</div><div>- 40-50 ans</div><div>- Peau mobilisable en regard, pas d'adénopathies, pas de paralysie faciale</div><div>- Récidive < 3% ; transformation maligne rare</div></div></div>			
Bilan B	IRM injectée T1-T2 + séquences perfusion et diffusion	Cytoponction écho-guidée	<div>- TDM sans et avec injection : indiqué en cas de doute diagnostique</div> <div>- Scintigraphie : hyperfixation du cystadénolymphome seulement</div>	
	<div>⚠ à réaliser avant la ponction car les modifications hémorragiques peuvent altérer la qualité de l'IRM</div> <div>- Évaluation du risque de malignité :<ul style="list-style-type: none">▸ signal T2▸ rapport de diffusion ADC▸ aspect courbe de perfusion</div>	<div>⚠ JAMAIS de biopsie → risque paralysie n. facial</div>		
PEC = TTT chirurgical B	Parotide		Glande submandibulaire	
	<div>- EXAMEN EXTEMPORANÉ +++</div> <div>- Parotidectomie partielle (= exofaciale = superficielle) conservant le n. facial si bénignité et lésion dans le lobe superficiel</div> <div>- Parotidectomie totale avec évidement cervical homolatéral : si malignité (+ curage ganglionnaire homolatéral) ou atteinte du lobe profond</div>		<div>- Submandibulectomie</div> <div>- +/- curage ganglionnaire homolatéral si malignité</div>	
<div>+/- Radiothérapie si tumeur maligne, limites chirurgicales positives, envahissement cutané ou nerveux</div>				

Item 99 – MIGRAINE, NÉVRALGIE, ALGIE DE LA FACE

RAPPEL ANATOMIQUE



Territoires sensitifs des branches du trijumeau

GÉNÉRALITÉS

Définitions

A

- **Céphalée** = **douleur de la tête**, au-dessus de la nuque et de la ligne orbito-méatale
- **Algie faciale** = **douleur de la tête**, en dessous de la ligne orbito-méatale, en avant du pavillon de l'oreille et au-dessus du cou
- **Céphalées et algies faciales primaires** = **maladies neuro liées à la mise en jeu spontanée des systèmes nociceptifs crâniens** en l'absence d'autre cause. Étiologies **les plus fréquentes** = **migraine, céphalée de tension et algie vasculaire** de la face qui évoluent par crises, dont le **symptôme principal** = **douleur crânienne et/ou faciale**, de diagnostic basé sur les **critères ICHD**. Examens complémentaires normaux. Crises sur des années, parfois la vie durant, et améliorées mais non guéries par les TTT disponibles.
- **Céphalées et algies faciales 2^{ndaires}** = **symptomatiques** de causes diverses, générales, neuro ou locales (dents, sinus, yeux...), évoquées devant une **douleur crânienne et/ou faciale récente et inhabituelle** ; cédant généralement après TTT de la cause
- **Neuropathies crâniennes douloureuses** = **douleurs strictement localisées au territoire sensitif** d'un nerf facial (V, VII bis, IX) ou crânien (grand nerf occipital), comprenant les **névralgies** (à type de décharge électrique) et les **douleurs neuropathiques** (à type de brûlure continue) ; 2^{ndaires} (symptomatiques) ou idiopathiques.

Épidémiologie


B


Dans le monde, **50-75 % des adultes ont eu au moins une céphalée dans l'année** : **migraine ou céphalée de tension** dans la majorité des cas.

- **Céphalée de tension** = **céphalée 1^{ère} la plus fréquente**, décrite comme une **pression bilatérale** sur le crâne sans signe associé, résultant du **stress** et d'une **sensibilité accrue des muscles crâniens et cervicaux** :
 - **Épisodique** (< 15 jours par mois) : **50-70% de la population** selon les pays
 - **Chronique** (≥ 15 jours par mois) : **1-2% des adultes**
 - Début fréquent à l'**adolescence**, **sex-ratio = 3F/2H**
 - Aggravée par la **surconsommation d'antalgiques**
 - Bien moins invalidante que la migraine

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine = céphalée 1^{ère} évoluant par crises longues (> 4h) avec nausées et photophobie. Maladie génétique des structures de contrôle de la nociception avec libération aberrante et paroxystique de neuro-peptides algogènes et inflammatoires par le système trigéminovasculaire. Prévalence mondiale de ~15 % soit 1 milliard de personnes. <ul style="list-style-type: none"> - Épisodique (< 15 jours/mois) : 12% des adultes, avec un pic entre 35 et 39 ans, 30% des femmes et 15% des hommes affectés dans cette tranche d'âge - Chronique (≥ 15 jours/mois) : 2% des adultes en France - Début fréquent à la puberté, sex-ratio = 2F/1H - Caractère familial (génétique), et responsable d'un handicap considérable ▪ Algie vasculaire de la face (AVF) = céphalée 1^{ère} rare et très invalidante évoluant par crises courtes (< 4h), très intenses, strictement unilatérales, avec signes dysautonomiques par mise en jeu du système trigéminovasculaire et du réflexe trigémino-parasympathique <ul style="list-style-type: none"> - 1 personne sur 1.000 - Début chez l'adulte jeune (vers 30 ans), sex-ratio = 4-5H/1F - Forme épisodique et forme chronique - À distinguer de la névralgie du trijumeau et des autres algies faciales rares ▪ Céphalée par abus médicamenteux : conso excessive de TTT de crise (automédication ou PEC inadaptée) à risque d'aggraver la céphalée 1^{ère} initiale et favoriser le passage en migraine chronique ou en céphalée de tension chronique. Céphalée par abus médicamenteux = 1-5% des adultes selon les pays. Pour la prévenir, il est fortement recommandé de : <ul style="list-style-type: none"> - Limitier à 8 jours par mois la prise de TTT de crise - Ne pas prescrire d'opiacés dans les céphalées et algies faciales 1^{ères}, car exposent au double risque de céphalée par abus médicamenteux et d'addiction <p>Impact important, individuel et sociétal, des céphalées primaires : douleur, handicap induit, qualité de vie altérée, coûts directs (liés aux soins) ou indirects (liés à l'absentéisme). Dans le monde, < 50% des personnes souffrant de céphalées reçoivent un diagnostic précis et un TTT adéquat.</p> <p>2 points-clés :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Selon l'OMS, les céphalées primaires sont sous-estimées, peu reconnues et insuffisamment traitées partout dans le monde 2. Migraine = maladie neuro la plus invalidante, cause de plus de handicap que toutes les maladies neuro réunies, mais handicap invisible et souvent méconnu
DIAGNOSTIC POSITIF	
<p>Écarter une céphalée 2^{ndaire}</p> <p>A</p>	<p>À l'interrogatoire, rechercher toute céphalée « aiguë », récente et inhabituelle, à considérer comme 2^{ndaire} et explorer rapidement. Un diagnostic de céphalée primaire ne doit pas être posé lors du premier épisode. Examen clinique normal dans les céphalées primaires (hormis les signes dysautonomiques d'une crise d'AVF), mais devant explorer les drapeaux rouges qui font suspecter immédiatement une cause grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalée brutale/en coup de tonnerre → Hémorragie sous-arachnoïdienne ▪ Céphalée posturale → HTIC ▪ Trauma crânien → HSD ▪ Céphalée avec aura migraineuse atypique → AIT, AVC, épilepsie, malformation artérioveineuse ▪ Céphalée progressive → Processus expansif intracrânien ▪ Céphalée à la toux, l'éternuement, l'effort → Processus expansif intracrânien ▪ Fièvre inexpliquée → Méningite ▪ Céphalée + amaigrissement, tbs mnésiques... → Céphalée 2^{ndaire} ▪ Début > 50 ans → Céphalée 2^{ndaire}, dont artérite temporale ++ ▪ Perte de poids → Céphalée 2^{ndaire} ▪ Nuque raide → Méningite, HSA ▪ Déficit neuro focal, altération de la conscience... → Céphalée 2^{ndaire}

<p>Préciser la céphalée 1^{ère}</p> <p>A</p>	<p>Une fois établi que le patient consulte pour des céphalées habituelles et anciennes (> 3 mois, souvent bien plus longtemps), leurs caractéristiques permettent le diagnostic. Profil temporel très important : durée des crises sans traitement, nombre de jours de céphalée par mois, durée des céphalées sans traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalée < 15 j/mois : principales causes = migraine épisodique et céphalée de tension épisodique ▪ Céphalée ≥ 15 j/mois : céphalée chronique quotidienne (CCQ). On distingue les : <ul style="list-style-type: none"> - CCQ de courte durée (crises < 4h) : algie vasculaire de la face, névralgie du trijumeau - CCQ de longue durée (> 4h) : migraine chronique ou, plus rarement, céphalée de tension chronique, avec ou sans abus médicamenteux. Douleur parfois permanente, du lever au coucher et même la nuit
<p>MIGRAINE</p>	
<p>Physiopath</p> <p>B</p>	<p>Migraine = pathologie neurovasculaire liée à des altérations subtiles neuronales et vasculaires, qualifiée de « bénigne » car sans déficit neuro persistant, mais source d'un handicap très significatif, invisible. 2 variétés de migraine :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Migraine sans aura, la plus fréquente (6-10% de la population) 2. Migraine avec aura = céphalée précédée/accompagnée de symptômes neuro transitoires (3-6% de la population). Migraine avec aura = FR indépendant d'infarctus cérébral, multiplié par 2 chez une personne atteinte de migraine avec aura et plus encore en cas de cofacteurs (sexe féminin, âge < 45 ans, tabagisme et COP) <p>Ainsi, maladie migraineuse = pathologie neurovasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Héréditaire : gènes de susceptibilité dans les neurones et les vaisseaux → hyperexcitabilité cérébrale et dysfonction des centres modulateurs de la nociception céphalique (hypothalamus, TC). <u>Plus l'âge de début des crises est précoce, plus la part des facteurs génétiques est importante</u>. La migraine affecte environ 7% des enfants prépubères, sans sex-ratio particulier ▪ Liée à l'adaptation aux changements : crises favorisées par des déclencheurs internes ou externes qui perturbent l'homéostasie : modification des repas ou du sommeil, effort physique inhabituel, changements climatiques, chute des œstrogènes en période cataméniale, émotion forte ▪ Du sujet jeune : 90% des crises débutent < 40 ans, pic entre 30 et 50 ans. L'excitabilité cérébrale décroissant avec l'âge, migraine rare chez les > 65 ans ▪ À prédominance féminine : migraine 3 fois plus fréquente chez la femme. Après la puberté, l'imprégnation en œstrogènes accroît l'excitabilité cérébrale et les variations du cycle exposent aux crises cataméniales. <u>Typiquement, amélioration lors de grossesses et après la ménopause</u> <p>Évolution paroxystique et cyclique avec cinq phases : prodromes, aura, céphalée, post-dromes et phase interictale.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Phase des prodromes = hyperactivité hypothalamique et dysfonction du SN végétatif : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Activation de l'hypothalamus visible en imagerie fonctionnelle, jusqu'à 72 heures avant la céphalée et entraînant une levée d'inhibition sur le TC et le système trigéminovasculaire ▪ Systèmes parasympathiques et sympathiques : noyau dans le TC + projections artérielles/méningées au voisinage des afférences trigéminées, régulant l'adaptation du débit sanguin cérébral à la demande 2. Aura migraineuse sous-tendue par une vague de dépression corticale envahissante (DCE) qui se propage lentement (3-5 mm/min) d'arrière en avant → divers symptômes neuro selon les zones traversées : <ul style="list-style-type: none"> ▪ DCE = phénomène biphasique : courte phase d'hyperactivité neuronale et d'hyperperfusion puis phase prolongée d'hypoactivité neuronale et d'hypoperfusion modérée n'atteignant pas le seuil ischémique

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aura non obligatoire à la survenue d'une migraine → <u>susceptibilité génétique spécifique</u> ▪ DCE : activation directe du système trigéminovasculaire ou renforcement de son activation <p>3. Céphalée migraineuse liée à l'activation du système trigéminovasculaire, en réponse une rupture de l'homéostasie cérébrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Branche ophtalmique du trijumeau (V1) innervant les vaisseaux intracrâniens et les méninges (dure-mère et pie-mère) : réflexe trigéminovasculaire physiologique protégeant le cerveau du risque ischémique cérébral grâce à la libération de neuropeptides vasodilatateurs par les afférences trigéminées, dont le CGRP (calcitonine-gene related peptide) ▪ CGRP et autres neuropeptides → inflammation aseptique périvasculaire et méningée avec vaso-dilatation modérée. Migraineux = hypersensibilité au CGRP : administration IV lors de tests de provocation → céphalée chez les migraineux mais pas les sujets sains ▪ Message douloureux acheminé par la branche V1 vers le noyau caudal du V dans le TC, qui reçoit également des afférences de C2. Convergence des afférences sensitives céphaliques (V1 pour la partie antérieure et C2 pour la partie postérieure) et faciales (branches V2 et V3) sur le complexe trigéminocervical → topographie de la douleur migraineuse typique = céphalée et aussi douleur de la face et du cou ▪ Activation du premier neurone → activation du deuxième neurone central, qui relie le complexe trigéminocervical au thalamus. En cas de crises prolongées et/ou fréquentes, sensibilisation centrale → allodynie cutanée <p>4. Post-dromes après la fin de la céphalée, l'homéostasie cérébrale étant rétablie progressivement.</p> <p>5. Période interictale de durée variable selon l'efficacité des systèmes de contrôle du réflexe trigémino-vasculaire et des voies de la nociception. Elle peut s'accompagner dans la migraine sévère ou la migraine chronique d'hypersensibilité sensorielle (photophobie, phonophobie, osmophobie) et d'allodynie cutanée permanentes qui s'aggravent durant les prodromes et culminent lors de la céphalée.</p>
Diagnostic positif 	<p>Migraine → crises sans ou avec aura : un patient ayant les 2 types de crises doit avoir les 2 diagnostics. Le type de crises et leurs caractéristiques peuvent changer au cours de la vie.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine sans aura diagnostiquée chez les patients qui n'ont <u>QUE des crises de migraine sans aura</u> et jamais d'aura : <ul style="list-style-type: none"> - Crises : céphalée invalidante avec hypersensibilité à la lumière (photophobie) et/ou nausées - Durée de la céphalée : 4-72h en absence de traitement, affectant les régions frontales, orbitaires, temporales et occipitales - Symptômes non douloureux : photophonophobie, osmophobie, tbs digestifs, allodynie cutanée, fatigue, bâillements, tbs de concentration et de l'humeur (tristesse), raideur de nuque, pâleur et sensations vertigineuses. Parfois, signes dysautonomiques (larmolement, congestion nasale...) similaires à l'AVF mais <u>moins importants</u> - Tbs digestifs parfois majeurs, empêchant toute prise alimentaire (ancienne « crise de foie ») - Chez l'enfant, pâleur, durée < 4h, apaisement par le sommeil ▪ Migraine avec aura diagnostiquée dès qu'un patient a eu 2 crises avec aura, quel que soit le nombre des migraines sans aura. 1/3 des migraineux a des auras, le plus souvent typiques : <ul style="list-style-type: none"> - Migraine avec aura typique, la plus fréquente = tbs visuels, sensitifs ou du langage d'installation progressive et successive : <ul style="list-style-type: none"> • Troubles visuels les plus fréquents, intéressant les deux yeux : phénomènes positifs associés à une tache aveugle (scotome scintillant, phosphènes, zigzags) et <u>parfois signes déficitaires</u> (vision floue, HLH)

	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles sensitifs moins fréquents : paresthésies unilatérales avec ou sans hypoesthésie, démarrant au bout des doigts et remontant au fil des minutes selon une « marche migraineuse » caractéristique vers le coude puis l'hémiface • <i>Troubles du langage plus rares</i> : manque du mot, dysarthrie voire aphasie totale <p>- Aura migraineuse suivie ou accompagnée de céphalée qui peut avoir les mêmes caractéristiques que la céphalée des MSA, ou être moins intense/plus courte. Parfois, l'aura survient sans céphalée = aura isolée sans céphalée</p> <p>⊛ Migraines avec aura atypique = tbs « basilaires » (vertige, ataxie, diplopie), moteurs (migraine hémiplégique), visuels monoculaires (migraine rétinienne) → avis neuro, examens complémentaires systématiques</p> <p>Critères ICHD3 de la migraine sans aura :</p> <table> <tr> <td>A</td><td>Au moins 5 crises répondant aux critères B-D</td></tr> <tr> <td>B</td><td>Crises de céphalées durant 4-72h si non ou insuffisamment traitées</td></tr> <tr> <td>C</td><td>Céphalées présentant au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Topographie : unilatérale 2. Type : pulsatile 3. Intensité : modérée ou sévère 4. Aggravée par/entraînant l'évitement des activités physiques de routine (marche, escaliers) </td></tr> <tr> <td>D</td><td>Durant la céphalée, au moins 1 des symptômes suivants : <ol style="list-style-type: none"> 1. Nausées et/ou vomissements 2. Photophobie et phonophobie </td></tr> <tr> <td>E</td><td>N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3</td></tr> </table> <p>Critères ICHD3 de la migraine avec aura typique :</p> <table> <tr> <td>A</td><td>Au moins 2 crises répondant aux critères B et C</td></tr> <tr> <td>B</td><td>Aura comprenant des tbs visuels, sensitifs et/ou de la parole, tous entièrement réversibles, sans symptôme moteur, basilaire ou rétinien</td></tr> <tr> <td>C</td><td>Au moins 3 des 6 caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Au moins 1 symptôme de l'aura se développe progressivement en ≥ 5 min 2. Deux ou plusieurs symptômes de l'aura surviennent progressivement 3. Chaque symptôme de l'aura dure 5-60 min 4. Au moins 1 symptôme de l'aura est unilatéral 5. Au moins 1 symptôme est positif 6. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée </td></tr> <tr> <td>D</td><td>N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3 ni par un AIT</td></tr> </table>	A	Au moins 5 crises répondant aux critères B-D	B	Crises de céphalées durant 4-72h si non ou insuffisamment traitées	C	Céphalées présentant au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Topographie : unilatérale 2. Type : pulsatile 3. Intensité : modérée ou sévère 4. Aggravée par/entraînant l'évitement des activités physiques de routine (marche, escaliers) 	D	Durant la céphalée, au moins 1 des symptômes suivants : <ol style="list-style-type: none"> 1. Nausées et/ou vomissements 2. Photophobie et phonophobie 	E	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3	A	Au moins 2 crises répondant aux critères B et C	B	Aura comprenant des tbs visuels, sensitifs et/ou de la parole, tous entièrement réversibles, sans symptôme moteur, basilaire ou rétinien	C	Au moins 3 des 6 caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Au moins 1 symptôme de l'aura se développe progressivement en ≥ 5 min 2. Deux ou plusieurs symptômes de l'aura surviennent progressivement 3. Chaque symptôme de l'aura dure 5-60 min 4. Au moins 1 symptôme de l'aura est unilatéral 5. Au moins 1 symptôme est positif 6. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée 	D	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3 ni par un AIT
A	Au moins 5 crises répondant aux critères B-D																		
B	Crises de céphalées durant 4-72h si non ou insuffisamment traitées																		
C	Céphalées présentant au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Topographie : unilatérale 2. Type : pulsatile 3. Intensité : modérée ou sévère 4. Aggravée par/entraînant l'évitement des activités physiques de routine (marche, escaliers) 																		
D	Durant la céphalée, au moins 1 des symptômes suivants : <ol style="list-style-type: none"> 1. Nausées et/ou vomissements 2. Photophobie et phonophobie 																		
E	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3																		
A	Au moins 2 crises répondant aux critères B et C																		
B	Aura comprenant des tbs visuels, sensitifs et/ou de la parole, tous entièrement réversibles, sans symptôme moteur, basilaire ou rétinien																		
C	Au moins 3 des 6 caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Au moins 1 symptôme de l'aura se développe progressivement en ≥ 5 min 2. Deux ou plusieurs symptômes de l'aura surviennent progressivement 3. Chaque symptôme de l'aura dure 5-60 min 4. Au moins 1 symptôme de l'aura est unilatéral 5. Au moins 1 symptôme est positif 6. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée 																		
D	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3 ni par un AIT																		
Migraine chronique 	<p>Migraine chronique = survenue de ≥ 15 j/mois de céphalée depuis > 3 mois, à type de migraine sans aura ou avec aura pendant ≥ 8 j/mois.</p> <p>Environ 3% des personnes atteintes de migraine épisodique développent une migraine chronique chaque année = « transformation », « chronicisation » ou « progression ». Migraine chronique = 2% des adultes en France, avec prédominance féminine et impact majeur sur la santé physique, mentale, le fonctionnement social et familial, les capacités de travail (scolarité ou emploi) ; et <u>altération profonde de la qualité de vie, bien plus qu'une migraine épisodique.</u></p>																		

	<p>Critères ICHD3 de la migraine chronique :</p> <table> <tr> <td>A</td><td>Céphalée (migraineuse ou tensive) ≥ 15 j/mois depuis > 3 mois, répondant aux critères B et C</td></tr> <tr> <td>B</td><td>Survenant chez un patient ayant eu ≥ 5 crises de migraines sans et/ou avec aura</td></tr> <tr> <td>C</td><td>Au moins 8 j/mois depuis > 3 mois, la céphalée satisfait les critères de : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine sans aura ▪ Migraine avec aura </td></tr> <tr> <td>D</td><td>N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3</td></tr> </table> <p>Critères ICHD3 de la céphalée par abus médicamenteux :</p> <table> <tr> <td>A</td><td>Céphalée ≥ 15 j/mois chez un patient ayant une céphalée préexistante</td></tr> <tr> <td>B</td><td>Surconsommation régulière > 3 mois d'un/plusieurs traitements de crise : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antalgiques non opiacés (AINS, paracétamol) ≥ 15j/mois ▪ Triptans, ergotamine, opiacés et/ou antalgiques combinés ≥ 10j/mois </td></tr> <tr> <td>C</td><td>N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3</td></tr> </table>	A	Céphalée (migraineuse ou tensive) ≥ 15 j/mois depuis > 3 mois, répondant aux critères B et C	B	Survenant chez un patient ayant eu ≥ 5 crises de migraines sans et/ou avec aura	C	Au moins 8 j/mois depuis > 3 mois, la céphalée satisfait les critères de : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine sans aura ▪ Migraine avec aura 	D	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3	A	Céphalée ≥ 15 j/mois chez un patient ayant une céphalée préexistante	B	Surconsommation régulière > 3 mois d'un/plusieurs traitements de crise : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antalgiques non opiacés (AINS, paracétamol) ≥ 15j/mois ▪ Triptans, ergotamine, opiacés et/ou antalgiques combinés ≥ 10j/mois 	C	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3
A	Céphalée (migraineuse ou tensive) ≥ 15 j/mois depuis > 3 mois, répondant aux critères B et C														
B	Survenant chez un patient ayant eu ≥ 5 crises de migraines sans et/ou avec aura														
C	Au moins 8 j/mois depuis > 3 mois, la céphalée satisfait les critères de : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine sans aura ▪ Migraine avec aura 														
D	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3														
A	Céphalée ≥ 15 j/mois chez un patient ayant une céphalée préexistante														
B	Surconsommation régulière > 3 mois d'un/plusieurs traitements de crise : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antalgiques non opiacés (AINS, paracétamol) ≥ 15j/mois ▪ Triptans, ergotamine, opiacés et/ou antalgiques combinés ≥ 10j/mois 														
C	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3														
<p>Céphalées par abus médicamenteux</p> <p>A</p>	<p>Opiacés et antalgiques combinés confèrent le plus haut risque de CAM, et la surconso d'antalgiques peut être une conséquence ou une cause de l'augmentation de la fréquence des céphalées, voire les deux.</p> <p>Rôle de la surconsommation d'antalgiques dans l'apparition d'une migraine chronique à ne pas surestimer car <u>risque de stigmatiser les patients</u> comme responsables de leur maladie et de <u>privilégier le sevrage</u> comme traitement au <u>détriment d'autres solutions</u> thérapeutiques efficaces : une migraine chronique peut être diagnostiquée malgré un abus médicamenteux associé.</p>														
<p>Examen clinique</p> <p>A</p>	<p>Lors d'une crise, il peut montrer : pâleur, hTA/HTA, raideur et sensibilité des muscles cervicaux, allodynie cutanée ; et parfois, signes dysautonomiques crâniens. Typiquement, examen N dans la période interictale mais <u>allodynie cutanée et sensibilité des muscles crâniens et cervicaux sont possibles.</u></p>														
<p>Diagnostic différentiel</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine sans aura : éliminer une céphalée secondaire et écarter une autre céphalée 1^{ère} épisodique ou chronique selon la durée et la description des crises. Chez un migraineux chronique, céphalées parfois quotidiennes dont certaines évoquent une céphalée de tension et d'autres des crises de migraine : risque = méconnaître une migraine et attribuer à tort la céphalée à des causes locales (yeux, dents, sinus, cervicales) ou à une cause psychologique (« C'est le stress »). ▪ Auras migraineuses à distinguer de deux autres dysfonctionnements cérébraux transitoires : <ul style="list-style-type: none"> - AIT : déficits neuro brutaux, maximaux d'emblée et durant généralement < 30 min. Au moindre doute et surtout chez un sujet > 50 ans avec FRCV, pratiquer des explorations cérébrales et vasculaires complètes + introduire un TTT par AAP - Crises d'épilepsie focales : symptômes/signes neuro durant généralement qqes secondes/min, bien moins que lors d'une aura migraineuse ▪ Enfin, certaines pathologies → auras symptomatiques : malformation artérioveineuse, maladies des petites artères cérébrales, états hypercoagulables 														

	<p>Au total :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toute céphalée survenant par crises depuis > 3 mois et motivant une cs doit être considérée comme une migraine jusqu'à preuve du contraire (JPDC) ▪ Toute CCQ depuis > 3 mois doit être considérée comme une migraine chronique JPDC
<p>Examens complémentaires</p> <p>B</p>	<p>Migraine épisodique sans aura satisfaisant tous les critères ICHD-3 avec des crises depuis > 1 an avec examen physique normal → imagerie cérébrale non recommandée car aucun rôle diagnostique. <u>Idem pour les examens locaux</u> (yeux, sinus, dents et cou) qui n'ont aucune place dans le diagnostic étiologique en l'absence de point d'appel évident. En effet, la douleur migraineuse concerne souvent la face et le cou, ce qui entraîne des diagnostics erronés de céphalées de cause sinusienne, ophtalmologique ou cervicale (névralgie d'Arnold, arthrose cervicale) et un bon nombre d'investigations inutiles.</p> <p>IRM cérébrale nécessaire au moins une fois chez tous les patients ayant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Un début de migraine > 50 ans ▪ Une migraine avec aura ▪ Une migraine chronique <p>Imagerie cérébrale urgente nécessaire chez tout patient présentant une céphalée avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Début brutal/en coup de tonnerre ▪ Début récent et aggravation progressive < 7j ▪ Fièvre associée sans cause générale évidente ▪ Signes neuro associés ▪ Caractéristiques suggérant une intoxication (CO ++) ▪ Contexte d'immunodépression <p>IRMc : hypersignaux non spécifiques de la substance blanche cérébrale chez les migraineux avec aura.</p>
<p>Évaluation du patient migraineux</p> <p>A</p>	<p>1. Identifier les éventuels facteurs favorisants, ayant comme dénominateur commun un changement, intrinsèque ou extrinsèque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Modification des repas et de l'hydratation (horaires, quantité et/ou qualité) ▪ Modification du sommeil (qualité, durée, horaires de lever et de coucher) ▪ Changements climatiques (pression atmosphérique, température, hygrométrie) ▪ Changements hormonaux (période cataméniale, reprise des migraines en post-partum) ▪ Effort physique intense et inhabituel ▪ Émotions négatives (colère, contrariété) ou positives (fête d'anniversaire, mariage) ▪ Stress et périodes de décontraction (week-end, vacances) ▪ Déclencheurs pharmacologiques (alcool, inhibiteurs de la phosphodiesterase) <p>Rôle des facteurs favorisants surestimé : dans la phase de prodromes, dysfonction hypothalamique avec souvent fringale (chocolat, gâteaux) et hypersensibilité sensorielle faisant que le patient peut attribuer la céphalée ultérieure à ces aliments ou à une lumière, un bruit ou une odeur.</p> <p>2. Évaluer l'efficacité et la tolérance du TTT de crise : le patient migraineux cs volontiers lorsqu'il n'est plus soulagé par l'automédication et/ou lorsqu'il s'inquiète de sa consommation d'antalgiques. Lors de la 1^{ère} cs et du suivi, il faut évaluer le type de TTT, le nombre mensuel de prises (agenda), la tolérance, la dose, la voie d'administration, le timing de la prise par rapport au début de la céphalée et le respect des CI.</p> <p>Efficacité et tolérance évaluées grâce à 5 questions :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Êtes-vous capable de reprendre rapidement vos activités normales après la prise du TTT ? ▪ Êtes-vous suffisamment soulagé 1-2h après la prise, lors de la plupart des crises ?

	<ul style="list-style-type: none">Utilisez-vous 1 seule prise de ce TTT dans les mêmes 24h ?Êtes-vous suffisamment confiant dans ce TTT pour planifier vos activités quotidiennes ?Ce TTT est-il bien toléré ?									
<div>PEC et suivi</div> <div>A</div>	<p>Informez et éduquez le patient :</p> <ul style="list-style-type: none">Explications : crises = résultat d'une affection neuro héréditaire, examens complémentaires ne montrent pas la maladie et n'en identifient pas la causeImpact fonctionnel des crises : proposer la tenue d'un agenda et une évaluation par l'échelle HIT-6Facteurs déclenchant des crises : hygiène de vie (sommeil suffisant, horaires de lever réguliers, repas équilibrés réguliers, hydratation optimale, pratique d'activités physiques), décourager les comportements d'éviction (régime draconien...) qui contribuent à diminuer la qualité de viePrévention du passage en migraine chronique = dépister et lutter contre 3 facteurs principaux :<ul style="list-style-type: none">Fréquence élevée des céphalées : dépister par l'agenda et instaurer une prophylaxieDépression : dépister (échelle HAD) et prendre en chargeSurconsommation de TTT de crise : limiter les prises à 8 j/moisThérapeutique : patient activement impliqué dans le processus thérapeutique et ayant accepté de définir des objectifs thérapeutiques réalistes. 2 types de traitements :<ul style="list-style-type: none">TTT de crise : à prendre lors de chaque crise pour obtenir un soulagement de la céphalée dans les 2h, sans récurrence dans les 24h. <u>Pas de TTT disponible pour écourter les auras</u>TTT de fond : pour diminuer la fréquence et la sévérité des crises chez les patients éligibles, sans faire disparaître les crises. Objectif = réduire le nombre de jours de céphalée par mois de 50 % dans la migraine épisodique et de 30 % dans la migraine chronique									
<div>Traitement de la crise</div> <div>B</div>	<p>Molécules d'efficacité démontrée :</p> <ul style="list-style-type: none">Antalgiques : paracétamol souvent utilisé en automédication. <u>Antalgiques combinés à la caféine non recommandés</u> (risque d'abus médicamenteux) et <u>éviter les opiacés de palier 2 et 3</u> (risque d'abus et/ou d'addiction)AINS : ibuprofène et kétoprofène ont l'AMM dans le TTT de la crise. <u>Naproxène, diclofénac, indométacine</u> ont également une efficacité démontréeTriptans : TTT de crise les plus efficaces, agonistes des récepteurs sérotoninergiques 5HT1B/1D donc vasoconstricteurs, CI en cas d'ATCD vasculaire. Dose = 1 unité en début de crise, à renouveler en cas de récurrence (maximum 2 par jour). <u>25-30 % des migraineux ont une réponse insuffisante</u> aux triptansMétoclopramide : soulagement des tbs digestifs (nausées), pouvant améliorer l'absorption des autres traitements de crise <table><tr><th>Traitement</th><th>EI</th><th>Principales CI</th></tr><tr><td>Aspirine et AINS Aspirine + métoclopramide</td><td>Troubles dig, hémorragies Allergie ou asthme induit</td><td>UGD évolutif Grossesse > 24 SA ATCD de dyskinésie sous neuro-leptiques (métoclopramide)</td></tr><tr><td>Triptans : Sumatriptan : cp, spray nasal, SC Zolmitriptan : cp Élétriptan : cp Nombreux autres : cp</td><td>Nausées, vertiges, somnolence Douleur/pression thoracique, du cou et des membres Palpitations, tachycardie Spasme coronaire (rare ++++)</td><td>Coronaropathie Artériopathie ischémique AVC ou AIT</td></tr></table>	Traitement	EI	Principales CI	Aspirine et AINS Aspirine + métoclopramide	Troubles dig, hémorragies Allergie ou asthme induit	UGD évolutif Grossesse > 24 SA ATCD de dyskinésie sous neuro-leptiques (métoclopramide)	Triptans : Sumatriptan : cp, spray nasal, SC Zolmitriptan : cp Élétriptan : cp Nombreux autres : cp	Nausées, vertiges, somnolence Douleur/pression thoracique, du cou et des membres Palpitations, tachycardie Spasme coronaire (rare ++++)	Coronaropathie Artériopathie ischémique AVC ou AIT
Traitement	EI	Principales CI								
Aspirine et AINS Aspirine + métoclopramide	Troubles dig, hémorragies Allergie ou asthme induit	UGD évolutif Grossesse > 24 SA ATCD de dyskinésie sous neuro-leptiques (métoclopramide)								
Triptans : Sumatriptan : cp, spray nasal, SC Zolmitriptan : cp Élétriptan : cp Nombreux autres : cp	Nausées, vertiges, somnolence Douleur/pression thoracique, du cou et des membres Palpitations, tachycardie Spasme coronaire (rare ++++)	Coronaropathie Artériopathie ischémique AVC ou AIT								

	<p>Prescriptions et conseils :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conseiller une prise précoce dans l'heure qui suit le début de la céphalée légère à modérée, sans dépasser 8 j/mois de prise (prévention de l'abus médicamenteux). ▪ Prescrire triptan + AINS sur la même ordonnance, selon les molécules déjà essayées et les préférences du patient et expliquer la stratégie : <ul style="list-style-type: none"> - Crise légère : prendre l'AINS puis le triptan si soulagement insuffisant à 1h - Crise modérée : prendre le triptan puis l'AINS si soulagement insuffisant à 1h - Crise sévère : prendre AINS + triptan en même temps - Crise avec aura : prendre l'AINS dès le début de l'aura et le triptan dès le début de la céphalée ▪ Ne pas prescrire d'opiacés en raison du risque d'abus médicamenteux, d'addiction et de majoration des troubles digestifs ▪ Prescrire paracétamol + métoclopramide aux patients ayant une CI/intolérance aux AINS, à l'aspirine et aux triptans ▪ Prescrire du métoclopramide (oral, rectal ou injectable) en cas de tbs digestifs ▪ Prévoir une cs de suivi à 2 ou 3 mois <p>Suivi et optimisation du TTT de crise :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Utiliser les 5 questions (<i>cf. supra</i>) et adapter le TTT si réponse(s) négative(s) ▪ Stratégies pour améliorer l'efficacité et la tolérance : <ul style="list-style-type: none"> - Traiter le plus précocement possible lors de la crise - Augmenter si possible la dose de l'AINS et/ou du triptan - Changer pour une forme non orale (suppositoire d'AINS et de métoclopramide, sumatriptan en spray nasal ou injection SC) - Changer d'AINS et/ou de triptan - Combinaison AINS, triptan et métoclopramide pour les crises sévères ▪ Résistance au TTT diagnostiquée seulement après plusieurs essais : <ul style="list-style-type: none"> - AINS : inefficacité de ≥ 2 AINS, à bonne dose et par la bonne voie, sur au moins trois crises - Triptans : inefficacité de ≥ 2 triptans, à bonne dose et par la bonne voie, sur au moins trois crises
<p>Traitement de fond</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ TTT oraux classiques non spécifiques : efficacité démontrée dans la migraine épisodique, avec un haut niveau de preuve (amitriptyline, flunarizine, métoprolol, pizotifène, propranolol, topiramate et valproate de sodium) ou niveau de preuve moindre (lisinopril, candésartan, atenolol, bisoprolol, timolol, oxétorone). Seul le topiramate a une efficacité prouvée dans la prévention de la migraine chronique. ▪ Traitements spécifiques injectables : AC ciblant le CGRP = TTT d'efficacité démontrée dans la migraine épisodique, la migraine chronique et la migraine réfractaire aux traitements PO classiques. Injection SC (erenumab, galcanezumab et fremanezumab) ou IV (eptinezumab) avec AMM en France en prophylaxie de la migraine ≥ 8 j/mois de crise après échec d'au moins 2 traitements de fond préalables. Prescription réservée aux neurologues, et TTT non encore remboursés. ▪ Toxine botulinique : efficacité démontrée dans la migraine chronique, mais pas la migraine épisodique. Indiquée après échec d'au moins deux traitements de fond classiques, en alternative aux anti-CGRP.

Type	DCI	Contre-indications	Effets indésirables
Bêtabloquants	<i>Propranolol</i> <i>Métoprolol</i>	« Ray Bradbury bave car Asimov est un prince » : - Raynaud - Bradycardie - BAV 2 ou 3 - Insuffisance cardiaque - Asthme - Angor de Prinzmetal	- Asthénie - Mauvaise tolérance à l'effort - Dysfonction érectile
Antidépresseur tricyclique	<i>Amitriptyline</i>	Lié au effets anticholinergiques : - Glaucome aigu par fermeture de l'angle - Hypertrophie bénigne de prostate	- Sècheresse de bouche - Somnolence - Prise de poids - Prise de poids - Hypotension orthostatique
ARA II	<i>Candésartan</i>	- Absolue : IC, sténose de l'artère rénale, grossesse	Hypotension
Anti épileptique de deuxième génération	<i>Topiramate</i>	- Absolue : hypersensibilité, prise de metformine, grossesse, glaucome, IH/IR, lithiase rénale - Relative : dépression, idées suicidaires	- Fréquents : paresthésies, prise de poids, tbs cognitifs (manque du mot), dépression - Rares : lithiase rénale, myopie aiguë avec GAFA

Indication du traitement de fond déterminée par les préférences du patient, l'agenda, les éventuels critères de migraine sévère et migraine chronique, l'impact (échelles HIT-6 et HAD). **Introduction** reco si :

- Utilisation des **traitements de crise** $\geq 8j/mois$ depuis > 3 mois
- Migraine **sévère**
- Migraine **chronique** (critères ICHD-3)
- Score **HIT-6** ≥ 60
- **Crises invalidantes** malgré l'optimisation du TTT de crise

Objectifs du traitement de fond à expliquer au patient :

- **Réduire les jours mensuels de céphalée** de 50 % dans la migraine épisodique et 30 % dans la migraine chronique
- **Prophylaxie** visant à réduire la conso des TTT de crise, l'intensité et la durée des crises, améliorer la QdV
- **Efficacité** jugée seulement à **partir du 3^{ème} mois** de TTT
- Échec d'un TTT de fond parfois lié à une inefficacité et/ou une intolérance

Prescription du 1^{er} TTT de fond :

- Débuter à **faible dose et augmenter progressivement** pour atteindre la dose journalière optimale
- Expliquer que **l'observance est capitale** (privilégier une prise quotidienne unique si possible)
- Migraine **épisodique** : **propranolol** ou **métoprolol** en 1^{ère} intention. Si CI/intolérance, amitriptyline, candésartan ou topiramate
- **Migraine chronique** : **topiramate** en 1^{ère} intention. Si CI/intolérance au topiramate, avis spécialisé
- **Migraine chronique** avec **céphalée par abus médicamenteux** :
 - Prescrire un **TTT de fond de 1^{ère} ligne** (amitriptyline, candésartan, métoprolol, propranolol ou topiramate)
 - Conseiller un **sevrage ambulatoire** du médicament surconsommé
 - Prescrire un **autre TTT de crise pour gérer la céphalée de rebond et les crises résiduelles** avec conseil de viser 8 jours de prise par mois

Évaluation et suivi du traitement de fond :

- **Agenda des crises et échelle HIT-6** pour apprécier l'efficacité du TTT de fond (après 3 mois)
- En cas **d'efficacité : poursuite 6 à 18 mois**
- En cas **d'échec, nouveau TTT à essayer** : choix de la molécule selon le terrain, la comorbidité et la sévérité de la migraine en considérant la balance B/R
- **Après échec de 2 TTT de fond**, adressé au spécialiste car lui seul peut poser l'indication et prescrire un anti-CGRP. De même, **toxine botulinique réservée au milieu hospitalier**

Traitement de fond non médicamenteux :

- **Neuromodulation non invasive** : plusieurs techniques d'efficacité démontrée, proposées en alternative ou en complément d'un TTT de fond médicamenteux. Appareillages non remboursés
- **Exercice physique** : efficacité démontrée de l'endurance dans la prévention des migraines, en suivant les recos OMS avec 2h30/semaine de marche rapide, vélo, course ou autre
- **Acupuncture** : efficace dans la prévention à court terme et proposée en alternative ou en complément d'un TTT de fond médicamenteux
- **TTT psychocomportementaux** (relaxation, biofeedback, TCC de gestion du stress) : aucune preuve dans le TTT de fond mais proposés pour la PEC des comorbidités psychiatriques (anxiété, dépression), fréquentes chez les patients migraineux

💡 Coups de pouce du rédacteur :

Malgré la réforme R2C, cet item a été très alourdi par rapport aux années précédentes (bien qu'une partie des connaissances soit classée rang C) et n'a pas fait l'objet de questions récentes aux ECN. Attachez-vous à le travailler en même temps que l'item qui traite des céphalées (item 100) et à bien retenir les différents critères de l'ICHD pour chaque type de migraine (et de céphalées primaires globalement). Il me semble important également d'avoir des notions sur la thérapeutique (TTT de crise + de fond, RHD) sans entrer trop dans le détail de la posologie, des EI et des CI à mon avis... Bon courage !

MIGRAINE SANS AURA, CRITÈRE IHS

« 5-4-3-2-1-0 »

- **5** Crises au moins (A)
- Entre **4** h et **3** jours (B)
- **2** Parmi : unilatéral/intensité modérée à sévère/pulsatile/gênant les activités ou aggravé à l'effort (C)
- **1** Parmi : nausée-vomissement/photo-phonophobie (D)
- **0** Autre diagnostic expliquant mieux la céphalée (E) Vs avec aura : 2 crises qui s'installent en ≥ 5 min et durent < 60 min, accompagné ou suivie dans les 60 min d'une céphalée et dont au moins 1 des symptômes est unilatéral



Item 99 – MIGRAINE, NÉVRALGIE, ALGIE DE LA FACE

CÉPHALÉE DE TENSION											
Épidémio/ physiopath B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalée de tension épisodique (< 15 j/mois) : prévalence plus élevée que la migraine = 30-80%, mais souvent associée. <u>Aucun rapport avec l'hypertension artérielle</u> ▪ Céphalées de tension (CT) = douleurs dysfonctionnelles avec interaction de facteurs myogènes périph (crispation des muscles péricrâniens) et de facteurs neuro centraux (dysfonction des systèmes de contrôle de la douleur) : <ul style="list-style-type: none"> - Forme épisodique peu fréquente → facteurs musculaires dominants : la douleur serait due à une augmentation de la tension et de la sensibilité des muscles péricrâniens lors d'un stress physique (ex : mauvaise posture de la tête et du cou lors d'un travail sur écran) ou psychologique. Ces <u>patients consultent peu</u>, sauf lors de stress important - Stress psychologique répété (contrariété, surmenage) + contraintes physiques (sédentarité, mauvaise posture de travail) → céphalée de tension épisodique fréquente, voire chronique (≥ 15 j/mois depuis > 3 mois) 										
Aspect clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Description : crises = épisodes à limites floues, de durée variable avec céphalée bilatérale, antérieure (en barre) ou postérieure (cervicalgies), de type variable (serrement, étai, pression, brûlure, fourmillement), d'intensité permettant la poursuite des activités (sans signe invalidant), parfois améliorée par l'activité ▪ Aspects psychologiques : non intégrés dans les critères diagnostiques mais survenue de ces céphalées dans un contexte particulier comme tb de la personnalité, de l'humeur ou événement de vie difficile comme facteur déclenchant (licenciement, deuil, divorce...). Il peut s'agir également d'un stress physique (mauvaise posture de travail, sédentarité). Typiquement, <u>amélioration de la céphalée de tension lorsque le sujet est détendu, occupé ou en mouvement</u> ▪ Examen clinique : crispation et sensibilité à la pression des muscles faciaux ou cervicaux ▪ Fréquence des crises : <ul style="list-style-type: none"> - Céphalée de tension épisodique < 15 j/mois - Céphalée de tension chronique = CCQ ≥ 15 j/mois, avec ou sans abus médicamenteux <p>Critères diagnostiques ICHD3 des céphalées de tension :</p> <table border="1"> <tr> <td>A</td><td>Au moins 10 épisodes répondant aux critères B-D</td></tr> <tr> <td>B</td><td>Durée entre 30 min et 7j</td></tr> <tr> <td>C</td><td>Au moins 2 des caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Localisation : bilatérale 2. Type : pression ou serrement, mais non pulsatile 3. Intensité : faible à modérée 4. Absence d'aggravation par l'activité physique </td></tr> <tr> <td>D</td><td>Absence de signes d'accompagnement : <ol style="list-style-type: none"> 1. Pas de nausées ni de vomissements (vs migraine) 2. Photophobie ou phonophobie </td></tr> <tr> <td>E</td><td>N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3</td></tr> </table>	A	Au moins 10 épisodes répondant aux critères B-D	B	Durée entre 30 min et 7j	C	Au moins 2 des caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Localisation : bilatérale 2. Type : pression ou serrement, mais non pulsatile 3. Intensité : faible à modérée 4. Absence d'aggravation par l'activité physique 	D	Absence de signes d'accompagnement : <ol style="list-style-type: none"> 1. Pas de nausées ni de vomissements (vs migraine) 2. Photophobie ou phonophobie 	E	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3
A	Au moins 10 épisodes répondant aux critères B-D										
B	Durée entre 30 min et 7j										
C	Au moins 2 des caractéristiques suivantes : <ol style="list-style-type: none"> 1. Localisation : bilatérale 2. Type : pression ou serrement, mais non pulsatile 3. Intensité : faible à modérée 4. Absence d'aggravation par l'activité physique 										
D	Absence de signes d'accompagnement : <ol style="list-style-type: none"> 1. Pas de nausées ni de vomissements (vs migraine) 2. Photophobie ou phonophobie 										
E	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3										
Diagnostic A	<p>Diagnostic positif = interrogatoire (critères ICHD3) avec examen clinique strictement normal mais diagnostic plus difficile que la migraine, après exclusion d'une céphalée 2^{ndaire} car critères peu spécifiques.</p> <p>Céphalée de tension chronique (≥ 15 j/mois) rare, et possible uniquement en absence de tout signe migraineux (photophobie, phonophobie, nausées, douleur pulsatile) : si un patient a des céphalées</p>										

	<p>> 15 j/mois, dont certaines sont des migraines et d'autres évoquent des céphalées de tension → diagnostic = celui de migraine chronique. En cas de doute, avis spécialisé.</p> <p>Imagerie cérébrale non systématique mais IRM avec injection de gadolinium (ou à défaut, scan IV+) au moindre doute diagnostique, et au moins une fois chez tout patient ayant une CT chronique. Selon le contexte clinique, bio et PL avec prise de pression seront pratiqués.</p>
CÉPHALÉE CHRONIQUE QUOTIDIENNE (CCQ)	
Épidémio/physiopath B	<p>CCQ = près de 3% des français, prédominant chez la F de 40-50 ans, altérant profondément la QdV et source de coûts directs et indirects considérables. CCQ 1^{ères} = complication de migraine ou CT dans la majorité des cas = migraine chronique ou CT chronique, fréquemment associées à un abus médicamenteux (80%).</p> <p>3% des personnes souffrant de migraine épisodique développent une migraine chronique chaque année.</p> <p>Principaux FR de migraine chronique = fréquence élevée des crises à la base, dépression et abus de TTT de crise.</p> <p>CCQ : facteurs centraux prédominants avec sensibilisation centrale, comorbidité élevée avec l'anxiété et/ ou la dépression qui réduisent l'efficacité des systèmes de contrôle de la douleur.</p>
Aspect clinique A	<p>Survenue de la CCQ le plus souvent sur un terrain de céphalée primaire ancien, soit une <u>migraine</u> (le plus souvent) soit une <u>céphalée de tension épisodique</u> (moins souvent). Abus médicamenteux = cause et/ou conséquence de l'augmentation de fréquence des céphalées : patient anxieux ou déprimé dont les crises de migraine augmentent, avec prise de plus en plus fréquente des TTT de crise, dès la moindre céphalée ou préventivement, puis quotidiennement → accoutumance, avec des TTT de crise de moins en moins efficaces et des céphalées permanentes, qui s'observent avec tous les TTT de crise mais <u>opiacés ++</u>. Il arrive parfois que le migraineux reçoive des opiacés pour une autre indication que ses céphalées, souvent pour une pathologie rhumato ; mais en cas de prise quotidienne prolongée, certains migraineux voient leurs céphalées devenir chroniques.</p>
Diagnostic A	<p>Devant une CCQ (≥ 15 j/mois depuis > 3 mois), 1^{ère} étape = exclure une céphalée 2^{ndaire} en faisant des examens complémentaires : IRM avec gadolinium (ou à défaut, scan IV+). Selon le contexte clinique, bio et PL avec prise de pression seront pratiqués. On écarte ensuite les CCQ « de courte durée » = principalement AVF et névralgies essentielles de la face.</p> <p>La majorité des patients en CCQ ont une migraine chronique (ou plus rarement, une CT chronique), avec abus médicamenteux (80 %) ou sans (20 %) ; et des céphalées > 4h en absence de traitement, souvent présentes dès le réveil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dans la migraine chronique, le patient a ≥ 15 j/mois de céphalée dont ≥ 8 j/mois de migraine même s'il peut y avoir des jours de céphalée moins sévère, sans signes associés, où elle ressemble à une CT ▪ Abus médicamenteux à rechercher systématiquement : <ul style="list-style-type: none"> - Prise en excès de TTT de crise depuis > 3 mois - Au moins 15 j/mois pour les antalgiques non opioïdes (paracétamol, AINS...) - Au moins 10 j/mois pour tous les triptans et les opioïdes
ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE (AVF)	
Épidémio/physiopath B	<p>AVF = chef de file des céphalées trigémino-autonomiques (CTA), associant caractère unilatéral strict de la douleur + présence de signes dysautonomiques. <i>Autres CTA très rares : SUNCT, hémicrânie paroxystique, hémicrania continua.</i></p> <p>Prévalence de 1/1.000 et prédominance chez l'homme jeune (âge moyen de début = 30 ans), fort lien avec le tabagisme (80 %).</p>

	<p>Mécanismes de l'AVF incomplètement élucidés : céphalée et signes végétatifs par activation du système trigémino-vasculaire et des efférences céphaliques du SNA d'un seul côté, qui seraient gouvernés par un générateur hypothalamique avec altération des rythmes circadiens.</p>										
<p>Aspect clinique A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Crises : unilatérales, périorbitaires, très intenses et d'une durée < 3h avec symptômes trigéminés et agitation motrice/irritabilité durant la crise. Signes « migraineux » souvent présents (vomissements, nausées, photophonophobie) mais ne doivent pas égarer le diagnostic. Fréquence des crises = de 1 tous les 2 jours jusqu'à 8 par jour. ▪ AVF épisodique : chez 90% des patients, crises par périodes de qqes semaines/mois avec parfois un cycle circadien (crises à heure fixe, la nuit ++) et circannuel (à la même saison) ; lien avec la prise d'alcool ▪ AVF chronique : dans 10% des cas, répétition des crises au long cours sans rémission > 3 mois, maladie redoutable grevée d'une importante comorbidité psychiatrique : signes dépressifs (56 %), agoraphobie (33 %) et tendances suicidaires (25 %). <p>Critères ICHD3 de l'AVF :</p> <table border="1"> <tr> <td>A</td><td>Au moins 5 crises répondant aux critères B-D</td></tr> <tr> <td>B</td><td>Douleur sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire, sus-orbitaire et/ou temporale durant 15 min à 3h sans TTT</td></tr> <tr> <td>C</td><td>1 des éléments suivants ou les 2 : 1. Au moins 1 des signes/symptômes suivants du même côté que la douleur : a. Injection conjonctivale et/ou larmoiement b. Congestion nasale et/ou rhinorrhée c. Œdème palpébral d. Transpiration du front et/ou de la face e. Myosis et/ou ptosis 2. Impression d'impatience ou agitation</td></tr> <tr> <td>D</td><td>Fréquence des crises = 1 tous les 2j à 8/jour en période active</td></tr> <tr> <td>E</td><td>N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3</td></tr> </table>	A	Au moins 5 crises répondant aux critères B-D	B	Douleur sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire, sus-orbitaire et/ou temporale durant 15 min à 3h sans TTT	C	1 des éléments suivants ou les 2 : 1. Au moins 1 des signes/symptômes suivants du même côté que la douleur : a. Injection conjonctivale et/ou larmoiement b. Congestion nasale et/ou rhinorrhée c. Œdème palpébral d. Transpiration du front et/ou de la face e. Myosis et/ou ptosis 2. Impression d'impatience ou agitation	D	Fréquence des crises = 1 tous les 2j à 8/jour en période active	E	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3
A	Au moins 5 crises répondant aux critères B-D										
B	Douleur sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire, sus-orbitaire et/ou temporale durant 15 min à 3h sans TTT										
C	1 des éléments suivants ou les 2 : 1. Au moins 1 des signes/symptômes suivants du même côté que la douleur : a. Injection conjonctivale et/ou larmoiement b. Congestion nasale et/ou rhinorrhée c. Œdème palpébral d. Transpiration du front et/ou de la face e. Myosis et/ou ptosis 2. Impression d'impatience ou agitation										
D	Fréquence des crises = 1 tous les 2j à 8/jour en période active										
E	N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD3										
<p>Diagnostic A</p>	<p>Diagnostic positif = interrogatoire et recueil des critères ICHD-3, avec examen clinique strictement normal. Malgré une symptomatologie caractéristique, <u>délai diagnostique moyen = plusieurs années.</u></p> <p>Imagerie systématique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Devant toute première crise d'AVF, une cause 2^{ndaire} doit être exclue, ++ une lésion hypothalamo-hypophysaire ou une dissection de la carotide homolatérale, par une IRMc avec ARM des TSA ou par un angioscan ▪ Reco : réaliser systématiquement une IRMc chez tout patient atteint d'AVF, même depuis des années, pour exclure une forme 2^{ndaire} (tumeurs hypophysaires) 										
<p>PEC et suivi A</p>	<p>1. Informer :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rassurer et expliquer : affection bénigne mais handicap très important possible. Examens ORL, dentaire, ophtalmologique inutiles pour des crises typiques ▪ Apprécier le retentissement socioprofessionnel et psychologique. ▪ Thérapeutique : patient activement impliqué dans le processus. 2 types de TTT existent : TTT de crise et TTT de fond (principes identiques à la migraine chronique) ▪ Mesures associées : éviter la consommation d'alcool, horaires de sommeil réguliers en évitant les siestes, sevrage tabagique encouragé (mais il n'entraîne pas la guérison) <p>2. Traitement de crise = 2 molécules efficaces :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sumatriptan injectable SC : disparition de la douleur en 3-15 min. Dose maximale = 2 injections/j et prise possible tous les jours. Sumatriptan spray parfois efficace ▪ Oxygénothérapie nasale (12-15 L/min sur 15-20 min) au MHC : efficace et remboursée mais réservée aux neuro/ORL ou dans un centre d'algologie 										

NEUROPATHIES CRÂNIENNES DOULOUREUSES

Épidémio/ physiopath

B

Neuropathies → douleurs **strictement localisées au territoire sensitif d'un nerf** innervant la face ou les muqueuses (V, VII bis, IX) ou le crâne (grand nerf occipital ou nerf d'Arnold).

Selon la nature de la douleur, on distingue :

- **Névralgies** → **douleurs brèves** (secondes) **en décharges électriques**, déclenchées par un **stimuli indolore d'une petite zone cutanée** = « **zone gâchette** ». Parmi elles, on distingue les névralgies :
 - **Classiques** = par conflit vasculo-nerveux bien visible à l'IRM
 - **Secondaires**, sur lésion inflammatoire (SEP) ou tumorale
 - **Idiopathiques**
- **Neuropathies crâniennes douloureuses** → **douleurs neuropathiques continues** à type de brûlure avec parfois qqes décharges électriques. On distingue les formes **secondaires vs idiopathiques**
- **Épidémio** :
 - **Névralgie classique du trijumeau (V)** rare (5/100.000/an), prédominant chez la **femme > 50 ans**
 - **Névralgie du glossopharyngien exceptionnelle** (1 cas pour 70-100 névralgies du V) et devant **toujours faire écarter une cause 2^{ndaire}**
 - **Névralgie d'Arnold** très rare mais sur-diagnostiquée en cas de crises de migraine avec douleur plutôt postérieure ou de céphalée de tension à prédominance unilatérale.

Aspect clinique

A

Névralgie du V :

- **Douleur très intense, fulgurante, à type d'éclair/décharge électrique, très brève** (qqes secs), se répétant souvent en **salves** (max 2 minutes), suivies d'une **période réfractaire et entrecoupées de périodes libres**. Fréquence des **salves** = **5-10/jour jusqu'aux formes subintrantes**. Immobilisation brève dans une attitude douloureuse
- **Topographie unilatérale et strictement localisée** au territoire du V ou à une branche (maxillaire sup V2 40 % ; maxillaire inf V3 20 % ; ophtalmique V1 10 %) ; voire 2 branches
- **Facteurs déclenchants : excitation d'une zone cutanée précise** du territoire douloureux = « la zone gâchette », dont l'effleurement suffit. Parfois, accès déclenchés par la parole, la mimique, la mastication, le rire ; si bien que le malade tente de garder un visage immobile et mange le moins possible
- **Examen clinique** :
 - **Normal** dans la névralgie classique et idiopathique : sensibilité faciale et cornéenne (avec réflexe cornéen présent), force des muscles masticateurs (innervés par le V moteur) normale, absence de toute atteinte neuro, peau normale
 - **Toute anomalie** (hypoesthésie, atteinte motrice branche V3) **oriente vers une névralgie 2^{ndaire}**

Neuropathie trigéminal douloureuse :



- **Douleur : continue**, à type de brûlure, serrement ou picotements. Paroxysmes brefs (décharges) possibles sans dominer le tableau
- **Examen clinique** :
 - **Hypoesthésie** ou **dysesthésie** (thermique et mécanique) dans un ou plusieurs territoires du V
 - **Allodynie mécanique et hyperalgésie au froid** : **zones allodyniques beaucoup plus étendues** que les zones gâchettes restreintes dans la névralgie du V
 - Examen **cutané** : recherche d'une **éruption évocatrice de zona**

Névralgie et neuropathie douloureuse du glossopharyngien (IX) :

- **Douleur** : à type de névralgie ou continue dans les neuropathies douloureuses
- **Topographie = territoire sensitif du IX** : base de langue, fond de gorge, amygdale et CAE
- **Facteurs déclenchants des formes névralgiques** : parole, déglutition, mouvements du cou
- **Examen clinique normal**

	<p>Néuralgie et neuropathies douloureuses d'Arnold ou du nerf grand occipital :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur : décharge électrique ou élancement, souvent sur un fond douloureux permanent à type de paresthésies ou de brûlures ▪ Topographie : nerf d'Arnold = branche postérieure de la deuxième racine cervicale (C2), innervant le cuir chevelu depuis l'occiput jusqu'au vertex et le nerf petit occipital, la région rétro-auriculaire → douleurs dans la région occipitale d'un côté et irradiant vers le vertex, parfois jusque dans la région orbitaire, du même côté ▪ Facteurs déclenchants : mouvements de la tête et du cou ▪ Examen : parfois possible de déclencher la douleur en appuyant sur la zone d'émergence du nerf, à la base du crâne, au niveau de la naissance des cheveux ▪ Cause locale parfois retrouvée : lésion cervicale haute par ex
<p>Diagnostic</p> <p>A</p>	<p>Diagnostic positif = clinique, basé sur l'interrogatoire et l'examen.</p> <p>Diagnostic étiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toute neuropathie crânienne douloureuse (néuralgie ou douleur neuropathique) peut révéler une lésion du nerf sur tout son trajet, du noyau (TC) jusqu'aux branches de division (SEP, méningoradiculite, zona, tumeur, trauma). Devant une douleur localisée du V (ou du IX, moins souvent), objectif = écarter une néuralgie 2ndaire ou une neuropathie douloureuse 2ndaire ▪ Drapeaux rouges = cause 2ndaire à évoquer devant : <ul style="list-style-type: none"> - Âge de survenue jeune (SEP) - Décharges moins intenses (neuropathie douloureuse) - Prépondérance dans le territoire V1 (zona) - Fond douloureux avec paresthésies et hypoesthésie (neuropathie douloureuse) ▪ Examen clinique : recherche d'hypoesthésie, diminution du réflexe cornéen parfois associée à un V3 moteur (masséters, ptérygoïdiens) ou atteinte d'autres nerfs crâniens du même côté ▪ Investigations : IRMc avec coupes fines sur le TC et le V sur tout son trajet (avec injection de gadolinium) impérative avec un bilan bio et parfois une PL ▪ Causes multiples mais néuralgie symptomatique chez un jeune le plus souvent liée à une SEP. Une atteinte du V1 chez un sujet plus âgé doit faire évoquer un zona (la douleur précède l'éruption cutanée) : néuralgie post-zostérienne = douleur neuropathique sévère. <p>Principales causes de néuralgies/neuropathies du V symptomatiques :</p> <p>Atteinte intra-axiale (TC) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • SEP • Syringobulbie • Tumeur intra-axiale • Infarctus latérobulbaire <p>Angle pontocérébelleux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neurinome du VIII • Autres tumeurs : cholestéatome, méningiome • Anévrisme de l'artère basilaire • Zona du ganglion trigéminal <p>Base du crâne :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur locale (ex : cavum) • Méningite infectio ou onco • Fractures (base du crâne, sinus) • Thrombose veineuse dans le sinus caverneux • Microangioapthie du V • V1 + CBH = sd de Reader, sur dissection de la carotide interne

<p>Traitement</p> <p>A</p>	<p>Névralgie du trijumeau (décharges électriques) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement médicamenteux = carbamazépine à dose croissante en 2-3 prises/j, 30 min avant les repas pour essayer un repas sans salves. El fréquents chez le sujet âgé : somnolence, vertiges, ataxie → <u>proposer l'oxcarbamazépine</u> si mauvaise tolérance. <u>Baclofène</u>, seul ou en association à la carbamazépine, <u>parfois utile</u> (autres : lamotrigine, gabapentine). TTT médicamenteux idem si névralgie classique ou 2^{ndaire} ▪ Traitement chir, proposés en cas d'échec des traitements médicamenteux : <ul style="list-style-type: none"> - Destruction de la voie trigémينية : radiochir par gamma-knife sur l'émergence du trijumeau, thermocoagulation ou compression par ballonnet du ganglion de Gasser - Chir de décompression d'un conflit vasculo-nerveux : <u>nécessite la preuve</u> du conflit (critères IRM stricts), car efficace mais invasive donc réservée aux sujets jeunes et en bon état général <p>Neuropathie trigémينية douloureuse (dont douleur post-zostérienne) : TTT identique aux autres douleurs neuropathiques focales, en associant TTT local et général. En cas d'échec des TTT de 1^{ère} ligne, avis spé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement local de 1^{ère} intention = emplâtres de lidocaïne ou TENS (réservé à l'algologie) ▪ Traitement général de 1^{ère} intention = IRSNA (duloxétine à privilégier ou venlafaxine), gabapentine ou ADTC par voie orale (amitriptyline) <p>Autres névralgies : TTT de la névralgie du IX et du VII bis (nerf intermédiaire) similaire à celui de la névralgie du V essentielle. En cas de névralgie rebelle, décompression à proposer.</p> <p>Névralgie d'Arnold ou douleur neuropathique du grand nerf occipital : selon la typologie de la douleur, traitement = celui de la névralgie du V (si décharges électriques isolées) ou de la douleur neuropathique focale ; sans méconnaître une migraine et en évitant, dans ce cas, des gestes chir potentiellement aggravants comme les thermocoagulations.</p>
<p>DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE ALGIE FACIALE</p>	
<p>Classification</p> <p>A</p>	<p>Algie faciale ou oro-faciale = douleur de la tête en dessous de la ligne orbito-méatale, en avant du pavillon de l'oreille et au-dessus du cou ; plus rare que les céphalées mais séparation souvent artificielle menant le patient à voir un spécialiste (neuro, ORL, dentiste...) qui propose des investigations dans son domaine, conseille des TTT de sa spécialité sans faire appel à un consensus. Classification ICHD-3 également utilisée pour les douleurs faciales avec 5 groupes simplifiés afin de faciliter le diagnostic.</p> <p>Principales causes d'algies faciales/oro-faciales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Céphalées primaires à expression faciale : <ol style="list-style-type: none"> a. Migraine sans aura b. AVF & autres céphalées trigémino-autonomiques plus rares 2. Algies faciales 2^{ndaires} de cause neuro ou générale : <ol style="list-style-type: none"> a. Dissection carotidienne b. HTIC c. Thrombose du sinus caverneux d. Artérite temporale 3. Algies faciales 2^{ndaires} de cause locale (ORL, bucco-dentaire, ATM) : <ol style="list-style-type: none"> a. Sinusites aiguës b. Tumeurs ORL c. Otagies 2^{ndaires} d. Stomatites et pulpites e. Désordres de l'ATM 4. Neuropathies faciales douloureuses

	<p>5. Algies faciales idiopathiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Algie faciale idiopathique ▪ Odontalgie idiopathique ▪ Stomatodynie idiopathique ou « sd de la bouche brûlante » ▪ Désordres idiopathiques de l'ATM
Étiologies graves 	<p>Avant de conclure à une AVF, migraine à expression faciale, une névralgie du V classique (conflit vasculo-nerveux) ou idiopathique, éliminer les causes graves, ++ chez l'adulte > 50 ans et/ou AEG :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologie tumorale ORL (tumeur des sinus, de la cavité nasopharyngée, parotidienne) ▪ Artérite temporelle : claudication de la mâchoire, douleur de la langue ou du nez = 1^{ers} symptômes d'un Horton parfois, les céphalées manquantes ou se manifestant par des paresthésies du cuir chevelu. Urgence du diagnostic liée au risque de NOIAA et de cécité irréversible : bilan inflammatoire systématique ▪ Autre vascularite : ANCA (Wegener) → douleurs de la face sévère, d'horaire inflammatoire, par atteinte sinusienne ▪ Dissection carotidienne : algie faciale unilatérale aiguë pouvant révéler une dissection de l'artère carotide interne cervicale, se présentant dans la majorité des cas par une douleur (céphalée unilatérale et/ou algie faciale unilatérale et/ou cervicalgie) avec sd de Claude-Bernard-Horner. Il faut l'évoquer même en l'absence de déficit neuro controlatéral à la douleur : cause fréquente d'AVC du sujet jeune ▪ Neuropathie du nerf mentonnier : douleurs, paresthésies et/ou hypoesthésie de la houppe du menton font souvent découvrir une tumeur maligne. Nerf mentonnier = branche terminale du nerf dentaire inf, branche du V3 qui innerve la moitié du menton, de la lèvre inf et des muqueuses buccogingivales ▪ Algie faciale et cancer pulmonaire : algie faciale sévère possible sur CBP par invasion du nerf pneumogastrique (nerf X) ou compression intrathoracique
Formes idiopathiques 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Algie faciale idiopathique persistante = douleur continue, indépendante d'un trajet d'un nerf, sans zone gâchette, sans décharge électrique, uni/bilatérale modérée (tiraillement, constriction, serrement, percement, brûlure, rarement atroce), respectant le sommeil, parfois augmentée par la mastication et la phonation. Survenue parfois post-trauma/chir. Avec le temps, diffusion de la douleur (cervicalgie, lombalgie, céphalée). Signes neuro pauvres (dysesthésies, paresthésies et allodynie) ▪ Odontalgie idiopathique = douleur localisée à une/plsrs dent(s) sans pathologie dentaire objectivable. Douleur continue ou périodique mais sans paroxysmes, souvent avec allodynie. Prémolaires et molaires les plus concernées et maxillaire > mandibulaire. Terme de dent fantôme = dent qui a été extraite sur demande du patient lui-même puis, par avulsion et pulpectomie successives, aggravation de l'intensité et extension de la douleur. ▪ Stomatodynie idiopathique = « sd de bouche brûlante » = douleur de la muqueuse buccale sans cause organique, continue, chronique, souvent bilatérale, rarement accompagnée de dysesthésies de la muqueuse bucco-pharyngée mais sans aucune lésion visible. Généralement spontanée, parfois augmentée par les aliments épicés/acides vs diminuée par la prise de nourriture/boissons. Il faut éliminer une séquelle de radiothérapie, une mucite sur chimio ou une xérostomie de cause médicamenteuse ou systémique (syndrome de Sjögren, diabète, carence vitaminique B12) ▪ Désordres temporo-mandibulaires idiopathiques : > 85 % des désordres temporo-mandibulaires se limitent à la présence d'une pure douleur des muscles masticateurs et/ou des ATM sans autre cause, comme lors d'une CT. Douleur constante, sourde, non spécifique, que le mouvement articulaire peut exacerber ; souvent unilatérale, au niveau des muscles masticateurs, la tempe, la zone prétragienne.

Irradiation de la douleur vers l'oreille, la mandibule, le front, la mastoïde et même la région latéro-cervicale. Douleur parfois déclenchée par un trauma direct, en général diurne avec un maximum le matin au réveil et un sommeil perturbé sans vraie douleur nocturne. Palpation locale des muscles masticateurs parfois sensible (allodynie) et autres signes non spécifiques et inexpliqués comme des acouphènes, une sensation d'oreille bouchée et une perte subjective de l'audition sont souvent signalés.

Traitement de ces douleurs dysfonctionnelles = celui des douleurs neuropathiques chroniques et des céphalées de tension chroniques. Prédominance de ces douleurs chez les femmes et **survenue volontiers chez des personnes ayant une comorbidité anxieuse et/ou dépressive, et/ou ayant subi différents événements de vie difficile.**

Coups de pouce du rédacteur :

Malgré la réforme R2C, cet item a été alourdi par rapport aux années précédentes (bien qu'une partie des connaissances soit classée rang C) et n'a pas fait l'objet de questions récentes aux ECN. Attachez-vous à le travailler en même temps que l'item qui traite des céphalées (item 100) et de la migraine et à bien retenir les différents critères de l'ICHD pour l'AVF et les névralgies du V essentiellement à mon avis. La partie sur les douleurs faciales est plutôt à voir en CMF/ORL... Bon courage !

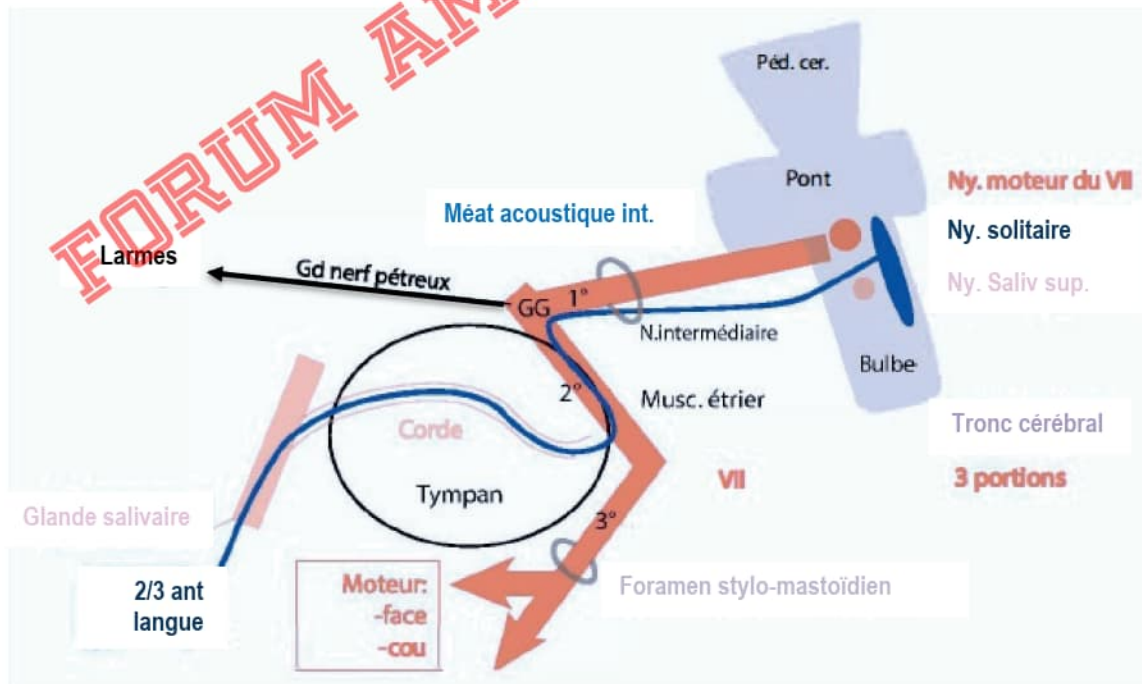
ÉLÉMENTS DE L'ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE

« LE PC DE CHEZ MAC »

- Larmoiement
- **E** : été (saisonnière)
- **P**ériorbitaire
- **C**ourte durée 1-3 mois
- **D**ouleur (déchirement, arrachement)
- **E**lévation de la température, sudation
- **C**ongestion nasale
- **H**oraires fixes
- **EZ** : épisodes d'accès douloureux
- **M**asculin
- **A**dulte jeune
- **CBH**

Item 101 – PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

RAPPEL ANATOMIQUE



Anatomie et fonction du nerf faciale

GÉNÉRALITÉS

Physiologie et anatomie

B

Nerf facial (VII) = nerf de la mimique et des émotions non verbales, moteur pour les muscles de la face + l'étrier avec une composante **sensitive, sensorielle et végétative**.
Émergence du sillon bulboprotubérantiel à la partie médiale de la fossette latérale de la moelle allongée

→ Angle pontocérébelleux → rocher au niveau du méat acoustique interne = portion intrapétreuse avec le VIII. Dans le rocher, VII contenu dans un canal osseux inextensible (canal du facial = canal de Fallope).

VII divisé en 3 parties, séparées par 2 virages :

- **1^{er} virage** = genou : abrite le **ganglion géniculé**, coiffe les fibres motrices et donne naissance aux **nerfs pétreux**
- **2nd virage** = coude ou 2^{ème} genou → **fibres pour l'étrier** juste après le coude (réflexe stapédien)





Sortie du rocher → foramen stylomastoïdien → parotide avec ramifications pour innervier les muscles faciaux + platysma.

Fibres para-Σ sécrétoires, sensibles et sensorielles accompagnent le tronc moteur dans le rocher mais s'en séparent ou le rejoignent à \neq niveaux :

- **1^{er} rameau de fibres sécrétoires lacrymales** : quitte le VII au niveau du gg géniculé entre les VII1 et VII2 pour intégrer le grand pétreux

	<ul style="list-style-type: none">▪ 2^{ème} rameau de fibres provenant du noyau salivaire supérieur quitte les fibres motrices au niveau du VII3 → glande submandibulaire + glandes sublinguales via la corde du tympan qui véhicule en sens inverse l'innervation sensorielle gustative du bord latéral de langue en direction du noyau solitaire▪ 3^{ème} branche issue du noyau sensitif du V : suit les fibres motrices du VII dans le rocher et les rejoint dans le foramen stylomastoïdien pour recueillir la sensibilité de la zone de Ramsay-Hunt (conque auriculaire)																														
Définition <div>A</div>	Atteinte périph = lésion du VII en aval de son noyau (TC).																														
Signes cliniques <div>A</div>	<p>Organisation anatomique → symptômes accompagnant la PF selon le niveau lésionnel :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Lésion en amont d'une des branches émergeant du rocher → atteinte de lacrymation, de la gustation et du réflexe stapédien▪ Lésion extrapétreuse (ex : au niveau de la face) → épargne de ces branches <p>Distinction PFC vs PFP = caractéristiques de l'atteinte motrice ++ : en cas d'atteinte importante, risque de gêne à l'élocution, la mastication voire la déglutition.</p> <table><tr><th>PFP</th></tr><tr><td><ul style="list-style-type: none">▪ Atteinte équivalente du facial sup et inf▪ Absence de dissociation automatico-volontaire▪ Autres : réflexe cornéen aboli, hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt, hyperacousie algique, agueusie des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue, tarissement des sécrétions lacrymales</td></tr></table> <p>Résumé des signes cliniques d'une PFP :</p> <table><tr><th>Partie supérieure</th><th>Partie inférieure</th></tr><tr><td><p>Effacement des rides du front Sourcil abaissé ↓/Ø de clignements Fente palpébrale élargie aux dépens de la paupière inf qui est abaissée/éversée chez le sujet âgé (ectropion) Œil larmoyant, lagophtalmie (œil ouvert) Signes de Charles-Bell = œil en haut/dehors lors de tentative de fermeture des yeux = protection réflexe cornéenne. Absence = complications plus précoces Signe de Souques (PFP peu sévère) = verrouillage lâche des paupières du côté atteint, cils allongés et absence de clignements à la menace Inocclusion palpébrale pathognomonique</p></td><td><p>Asymétrie du visage Déviation de la bouche vers le côté sain Ptose de la joue Chute de la commissure labiale Effacement du sillon nasogénien Impossibilité de siffler Impossibilité de gonfler les joues Stase alimentaire dans le sillon gingivobuccal Babinski peaucier du cou +</p></td></tr></table> <table><tr><th></th><th colspan="3">LOCALISATION LÉSIONNELLE : SYNTHÈSE</th></tr><tr><th>Atteinte</th><th>En amont du ganglion géniculé</th><th>En amont de la 3^{ème} portion du VII</th><th>En aval du trou stylo-mastoïdien</th></tr><tr><td>Siège</td><td>1^{ère} portion du VII</td><td>1^{ère}, 2^{ème}, début 3^{ème} portion du VII</td><td>Loge parotidienne</td></tr><tr><td>Schirmer</td><td>Positif</td><td>Normal</td><td>Normal</td></tr><tr><td>Électrogustométrie</td><td>Anormale</td><td>Anormale</td><td>Normale</td></tr><tr><td>Réflexe stapédien</td><td>Absent</td><td>Absent</td><td>Présent</td></tr></table>	PFP	<ul style="list-style-type: none">▪ Atteinte équivalente du facial sup et inf▪ Absence de dissociation automatico-volontaire▪ Autres : réflexe cornéen aboli, hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt, hyperacousie algique, agueusie des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue, tarissement des sécrétions lacrymales	Partie supérieure	Partie inférieure	<p>Effacement des rides du front Sourcil abaissé ↓/Ø de clignements Fente palpébrale élargie aux dépens de la paupière inf qui est abaissée/éversée chez le sujet âgé (ectropion) Œil larmoyant, lagophtalmie (œil ouvert) Signes de Charles-Bell = œil en haut/dehors lors de tentative de fermeture des yeux = protection réflexe cornéenne. Absence = complications plus précoces Signe de Souques (PFP peu sévère) = verrouillage lâche des paupières du côté atteint, cils allongés et absence de clignements à la menace Inocclusion palpébrale pathognomonique</p>	<p>Asymétrie du visage Déviation de la bouche vers le côté sain Ptose de la joue Chute de la commissure labiale Effacement du sillon nasogénien Impossibilité de siffler Impossibilité de gonfler les joues Stase alimentaire dans le sillon gingivobuccal Babinski peaucier du cou +</p>		LOCALISATION LÉSIONNELLE : SYNTHÈSE			Atteinte	En amont du ganglion géniculé	En amont de la 3 ^{ème} portion du VII	En aval du trou stylo-mastoïdien	Siège	1 ^{ère} portion du VII	1 ^{ère} , 2 ^{ème} , début 3 ^{ème} portion du VII	Loge parotidienne	Schirmer	Positif	Normal	Normal	Électrogustométrie	Anormale	Anormale	Normale	Réflexe stapédien	Absent	Absent	Présent
PFP																															
<ul style="list-style-type: none">▪ Atteinte équivalente du facial sup et inf▪ Absence de dissociation automatico-volontaire▪ Autres : réflexe cornéen aboli, hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt, hyperacousie algique, agueusie des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue, tarissement des sécrétions lacrymales																															
Partie supérieure	Partie inférieure																														
<p>Effacement des rides du front Sourcil abaissé ↓/Ø de clignements Fente palpébrale élargie aux dépens de la paupière inf qui est abaissée/éversée chez le sujet âgé (ectropion) Œil larmoyant, lagophtalmie (œil ouvert) Signes de Charles-Bell = œil en haut/dehors lors de tentative de fermeture des yeux = protection réflexe cornéenne. Absence = complications plus précoces Signe de Souques (PFP peu sévère) = verrouillage lâche des paupières du côté atteint, cils allongés et absence de clignements à la menace Inocclusion palpébrale pathognomonique</p>	<p>Asymétrie du visage Déviation de la bouche vers le côté sain Ptose de la joue Chute de la commissure labiale Effacement du sillon nasogénien Impossibilité de siffler Impossibilité de gonfler les joues Stase alimentaire dans le sillon gingivobuccal Babinski peaucier du cou +</p>																														
	LOCALISATION LÉSIONNELLE : SYNTHÈSE																														
Atteinte	En amont du ganglion géniculé	En amont de la 3 ^{ème} portion du VII	En aval du trou stylo-mastoïdien																												
Siège	1 ^{ère} portion du VII	1 ^{ère} , 2 ^{ème} , début 3 ^{ème} portion du VII	Loge parotidienne																												
Schirmer	Positif	Normal	Normal																												
Électrogustométrie	Anormale	Anormale	Normale																												
Réflexe stapédien	Absent	Absent	Présent																												

	<p>Sévérité : Échelle de House et Brackman</p> <div> <div> Grade I Mobilité faciale et tonus normaux </div> <div> Grade II Dysfonction légère : <ul style="list-style-type: none"> • Au repos, visage symétrique et tonus normal • Aux mouvements, légère asymétrie sans contracture avec présence possible de discrètes syncinésies </div> <div> Grade III Dysfonction modérée : <ul style="list-style-type: none"> • Au repos, visage symétrique et tonus normal • Aux mouvements, diminution globale de la mobilité avec asymétrie non défigurante; fermeture oculaire complète avec effort; spasmes et syncinésies modérés </div> <div> Grade IV Dysfonction modérée à sévère : <ul style="list-style-type: none"> • Au repos, symétrie globalement conservée, tonus normal • Aux mouvements, asymétrie importante et/ou défigurante; fermeture oculaire incomplète même avec effort; syncinésies ou spasmes sévères </div> <div> Grade V Dysfonction sévère : <ul style="list-style-type: none"> • Au repos, asymétrie évidente et diminution du tonus • Aux mouvements, mobilité à peine perceptible au niveau de l'œil et de la bouche; à ce stade, pas de syncinésie ni spasme possible </div> <div> Grade VI Paralysie faciale complète; aucun mouvement </div> </div>
Examens complémentaires A	<p>Indication d'imagerie cérébrale selon la cause suspectée : → IRMc injectée : systématique, dans le mois suivant l'apparition des symptômes Refaire l'IRM à 6 mois si pas d'évolution favorable IRM en urgence si :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Forme progressive ▪ Atteinte d'autres nerfs crâniens ▪ PF récidivante du même côté ▪ Paralysie isolée d'une branche du nerf facial ▪ Épisodes de spasmes de l'hémiface
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Causes A	<p>Mécanismes lésionnels variables, dont viraux, mécaniques, traumatiques, chirurgicaux ou par compression tumorale bénigne (cholestéatome) ou maligne. Tout œdème du VII dans le canal de Fallope peut comprimer le nerf → garrot ischémique → lésions 2^{ndaires}, parfois après un certain délai.</p>
PF a frigore A	<p>PF idiopathique = a frigore = PF de Bell = PF la plus fréquente, d'installation brutale parfois précédée de douleurs mastoïdiennes et accompagnée de dysgueusie. Pathogénie discutée, réactivation virale par HSV (HSV1 +++) évoquée. Diagnostic d'élimination : exclure une otite (aiguë ou OMC cholestéatomateuse) ou tumorale par otoscopie + audiométrie avec tympanométrie + réflexes stapédiens + IRM IV+ sans urgence.</p>

	<p>IRM dans le 1^{er} mois. Test EEP recommandé dans les formes sévères pour le pronostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Électroneurographie précoce par l'ORL, répétée tous les 2j jusqu'à J10-12 ▪ EMG de stimulodétection possible dès J5 <p>TTT médical +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ CTC précoce et intense > 1 mg/kg/j de prednisolone pour 7-10j, à prescrire sous 72h si possible ▪ Décompression chir du VII intrapétreux dans les formes graves ▪ Mesures annexes de toute PFP : <ul style="list-style-type: none"> - Surveiller le risque de kératite par lagophtalmie : pommade, fermeture de l'œil voire tarsorrhaphie ou botox dans le muscle releveur de la paupière - Massages et mouvements faciaux (kiné ++ > automassage) pour maintenir le tonus musculaire (pas d'électrothérapie → aggravation du spasme hémifacial)
<p>Causes infectieuses</p> <p></p>	<p>1. Zona auriculaire du ganglion géniculé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PFP d'installation brutale et rapidement totale ▪ Otalgie très intense, pouvant précéder la PFP ▪ Céphalées ▪ Signes de névrite très fréquents : surdité neurosensorielle, acouphènes, vertiges ▪ <u>Éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay-Hunt</u> (conque + MAE), pathognomonique mais parfois absente ▪ <i>Atteintes d'autres PC (V, IX, X) = <u>forme multinévritique</u> rare</i> <p>Traitement médical +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ CTC précoce et intense en absence de lésion cornéenne : > 2 mg/kg/j de prednisolone PO ▪ Antiviraux ((Val-)Aciclovir) à prescrire dans la 1^{ère} semaine, IV si forme sévère ▪ Décompression chirurgicale du VII intrapétreux, rare <p>2. Maladie de Lyme en phase 2^{ndaire} → PFP par méningoradiculite. TTT = doxycycline, amox, azithromycine.</p> <p>3. PFP possible et révélatrice au début d'une infection à VIH, avec signes associés évoquant une sarcoïdose.</p> <p>4. PFP otogènes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ PFP sur OMA → régression habituelle après TTT de l'otite ▪ PFP sur OMC cholestéatomateuse → chir d'urgence ▪ PFP sur OMC non-cholestéatomateuse → tuberculose ? <p> Toute PFP → otoscopie soigneuse !</p> <p>5. PFP sur diabète par mononévrite.</p>
<p>Causes trauma</p> <p></p>	<p>1. Fractures du rocher → PFP fréquente ± otorragie et signes cochléovestibulaires voire seul signe révélateur de la fracture lors d'un TC. Interroger → PFP immédiate ou 2^{ndaire} :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Immédiate et complète = craindre section ou écrasement du nerf → scan : localisation de la lésion et caractère translabyrinthique (= vertiges + surdité totale) ou extra-labyrinthique. Chir exploratrice ASAP (décompression du nerf, suture ou greffe) ▪ Secondaire, d'origine inflammatoire → guérison sans séquelle en G, sous CTC précoce <p>2. Plaies de la région parotidienne → lésion du tronc/branches du VII : PFP → chir urgente.</p>
<p>Causes iatrogènes</p> <p></p>	<p>Possibles à tout niveau du nerf facial :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chir d'un neurinome de l'acoustique dans l'espace ponto cérébelleux ou le MAI ▪ Chir otologique des 2^e/3^e portions intrapétreuses ▪ Chir parotidienne

Causes tumorales



Étiologies tumorales à évoquer devant une PFP incomplète, fluctuante, récidivante ou progressive ; **précédée ou accompagnée d'un spasme hémifacial** → **imagerie (scan/IRM) qui permet le diagnostic.**

🔔 **Tableau brusque possible, mimant une PFP à frigore.**

- Tumeurs du TC atteignant le noyau moteur du VII
- Tumeurs de l'angle pontocérébelleux : neurinome, méningiome, cholestéatome primitif de l'angle, métastase... → PFP rare et tardive
- **Tumeurs du rocher +++** : neurinome du VII intrapétreux, méningiome intrapétreux, cholestéatome primitif du rocher, paragangliome tymanojugulaire
- Tumeurs malignes parotidiennes : cancer primitif, métastase ganglionnaire ; palpables

VII non conservable ni restituable → **interventions palliatives :**

- Anastomoses spino-/hypoglosso-faciales
- Téno-/musculoplasties à visée correctrice des déformations

SIGNES FACIAUX SUPÉRIEURS, PRÉSENTS UNIQUEMENT DANS LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

« **TU EFFACES TA SCLERE** » .

- Effacement des rides du front
- Fente palpébrale élargie
- Abaissement paupière inférieur
- Clignement rare/absent
- Ectropion
- Sourcil abaissé
- Souques signe
- Charles Bell signe
- Lagophtalmie
- **RE**flexe aboli : menace, cochléo et cornéo-palpébrale



Item 103 – VERTIGES

RAPPEL ANATOMIQUE	
GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Vertige = illusion de mouvement, du patient ou de son environnement , se traduisant le plus souvent par une impression de rotation ou parfois de déplacement linéaire. Symptôme spontané ou déclenché/majoré par les mouvements de la tête, habituellement associé à des signes neurovégétatifs : nausées, vomissements, sueurs... mais <u>sans tbs de la conscience</u> au cours de la crise.
Physiopath B	Crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires : détection des rotations de la tête puis info véhiculée par le nerf cochléovestibulaire (VIII) et intégrée dans les noyaux vestibulaires du TC, avec 3 fonctions principales : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perception de nos déplacements et orientation spatiale (voies vestibulocorticales) ▪ Stabilisation du regard pendant nos déplacements (réflexe vestibulo-oculaire = RVO) ▪ Contrôle postural statique et dynamique (réflexe vestibulo-spinal = RVS) Sd vestibulaire aigu observé en cas de fonctionnement asymétrique, +++ par déficit unilatéral de fonction vestibulaire → syntômes correspondant aux 3 fonctions : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vertige (fonctions vestibulocorticales) ▪ Nystagmus (RVO) ▪ Tb postural (RVS)
DIAGNOSTIC	
Diagnostic positif et différentiel A	Pour le diagnostic de vertige, interrogatoire essentiel : sémiologie analytique fondée sur les caractères du vertige, sa durée, les circonstances d'apparition, le caractère évolutif, les signes associés et les ATCD. Pour rappel, définition du vertige vrai = notion d'illusion de mouvement +++++ Diagnostics différentiels : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lipothymies ou malaises vagues, hypotension orthostatique ▪ Syncope, éblouissements, mouches volantes d'origine CV, migraineuse, visuelle (diplopie, astigmatisme) ou épileptique ▪ Manifs polymorphes d'anxiété/hypochondrie, phobiques (acrophobie, agoraphobie, crise de panique...) Perte de connaissance = élément en DÉFAVEUR de la cause vestibulaire +++.
Interrogatoire A	Pilier du diagnostic, à décomposer : <ol style="list-style-type: none"> 1. Caractères du vertige : vertige vrai → rotatoire ou linéaire ? Instabilité, tangage, tbs de l'équilibre ? 2. Durée de la crise : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quelques secondes → VPPB +++ ▪ Plusieurs minutes à heures → Ménière +++ ▪ Plusieurs jours → névrite vestibulaire aiguë +++

	<p>3. Mode d'apparition :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Spontané ▪ Déclenché par les mouvements : changement de position, rotation de la tête → VPPB ▪ Déclenché par le bruit (= phénomène de Tullio) et/ou mouchage → fistule labyrinthique <p>4. Évolution et répétition : crise unique, fréquence...</p> <p>5. Signes d'accompagnement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypoacousie, acouphènes, plénitude d'oreille → Ménière ▪ Tbs neurovégétatifs : nausées, vomis, pâleur, sueurs, diarrhée, tachycardie ▪ Céphalées : évoquer migraine et HTIC ▪ Cervicalgies : liées aux tbs de l'équilibre +++ mais penser à la dissection de l'artère vertébrale ▪ Dismétrie, tbs moteurs/sensitifs, diplopie, BAV <p>6. ATCD : otologiques, CV, TC, migraine, TTT ototoxiques ou psychotropes</p> <p>7. Passé thérapeutique et efficacité des TTT essayés</p> <p>→ Faire toujours examen otologique, ORL et neurologique</p>
<p>Nystagmus</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le nystagmus désigne des mouvements oculaires de va et vient de l'œil. Quand il est d'origine vestibulaire, il associe : un mouvement lent suivi d'un retour rapide. ▪ Le nystagmus est défini par le sens de sa secousse rapide. ▪ Les nystagmus peuvent battre dans le plan horizontal, dans le plan vertical ou dans le plan torsionnel (plan des canaux semi-circulaires).
<p>Sd vestibulaire</p> <p>A</p>	<p>Sd vestibulaire = atteinte du système vestibulaire périph ou central, dont la distinction est capitale : ne pas méconnaître un AVC face à un vertige aigu !</p> <p>Sémiologie du syndrome vestibulaire périphérique = HARMONIEUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vertige « vrai » ▪ Nystagmus périphérique : <ul style="list-style-type: none"> - Spontané - Observé sous lunettes de Bartheles, lunettes de Frenzel ou micro-caméra (VNS) - Sens : horizonto-rotatoire, ne variant pas avec la direction du regard - Phase lente de dérive vers l'oreille atteinte puis phase rapide de rappel (la plus visible) qui définit le sens du nystagmus, droite ou gauche - Inhibé par la fixation oculaire ▪ Head Impulse Test positif : déficit du RVO avec saccade de refixation lors des rotations brèves de la tête vers le côté atteint ▪ Déviation segmentaires : <ul style="list-style-type: none"> - Vers le côté du vestibule déficitaire, accentuées à la fermeture des yeux - Équilibre statique : épreuve de Romberg, déviation des index - Équilibre dynamique : piétinement de Fukuda, marche aveugle de Babinski-Weil ▪ Signes neurovégétatifs : nausées/vomis, sueurs... <p><i>Ex : sd vestibulaire périph droit = vertiges avec déviations lentes harmonieuses dans la même direction à droite (nystagmus horizonto-rotatoire gauche quelle que soit la direction du regard, déviations posturales vers la droite). Toute présentation clinique atypique → sd vestibulaire central à évoquer. De même, en cas de sd vestibulaire périph, vertiges, nystagmus, tbs posturaux et sd neuro-végétatif sont d'intensité égale ; sinon évoquer le sd vestibulaire central.</i></p> <p>Sémiologie du syndrome vestibulaire central = DYSHARMONIEUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vertige rotatoire possible mais plutôt <u>sensations vertigineuses brèves et/ou déséquilibre</u> souvent permanent ▪ Nystagmus : <ul style="list-style-type: none"> - Non atténué par la fixation oculaire. - De direction variable selon la direction du regard

- Sens : vertical ou rotatoire
- **Persistant** dans le temps
- Head Impulse Test normal
- Déviations segmentaires et axiales absentes, ou du côté du nystagmus = **dysharmonie**
- Oculomotricité perturbée
- **Désalignement oculaire** vertical = *skew deviation*
- Mouvements saccadés des yeux à la poursuite oculaire
- **Signes neuro +++ :**
 - Sd cérébelleux
 - Atteinte d'autres PC
 - Sd alternes du TC

Toutes ces **caractéristiques "centrales"** (atteinte des centres vestibulaires et des connexions centrales) **définissent un sd vestibulaire dysharmonieux.**

Syndrome vestibulaire	Périphérique	Central
Vertige	Intense, franc et rotatoire avec nausée et vomissements	Moins franc et sensation d'instabilité
Nystagmus	Unidirectionnel : <ul style="list-style-type: none"> - Déviation lente vers le côté atteint - Horizontal-rotatoire le plus souvent, jamais vertical - Diminué ou aboli par la fixation oculaire volontaire 	Multidirectionnel : <ul style="list-style-type: none"> - Vertical pur si lésion pédonculaire - Horizontal pur si lésion protubérantielle - Rotatoire pur si lésion bulbaire - Change de direction suivant le déplacement du regard
Caractère	Complet harmonieux : <ul style="list-style-type: none"> - Déviation des index - Marche en étoile - Fukuda - Romberg - Secousse lente du nystagmus Se font du côté atteint	Incomplet et dysharmonieux : <ul style="list-style-type: none"> - Déviations inconstantes et se font dans tous les sens
Signes cochléaires Surdité et acouphènes	Fréquemment associés	Absents
Épreuves caloriques	Hypo- ou inexcitabilité du vestibule lésé	Hyperexcitabilité
Principales causes : Vertige brutal :	Sans surdité : <ul style="list-style-type: none"> - Névrite vestibulaire Avec surdité : <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme du rocher - Labyrinthite par OMA ou OMC - Maladie de Ménière 	<ul style="list-style-type: none"> - Wallenberg - SEP en poussée - Hématome cérébelleux
Vertige Chronique	Positionnel : <ul style="list-style-type: none"> - Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) Non positionnel : <ul style="list-style-type: none"> - Neurinome du VIII - Médicaments 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance vertébro-basilaire - SEP - Tumeur de la fosse postérieure

Caractéristiques des vertiges centraux et périphériques

<p>Orientation étiologique</p> <p>A</p>	<p>Arguments en faveur de certaines étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sd vestibulaire aigu isolé → névrite vestibulaire, AVC (fosse postérieure) ▪ Sd vestibulaire + signes otologiques (surdité, acouphène, otorrhée) → 1�re crise de Ménière, otite, tumeur du rocher... ▪ Sd vestibulaire aigu + signes neuro → AVC, tumeurs, SEP ▪ Vertiges récurrents → Ménière, VPPB <p>🔔 Schwannome vestibulaire → toute présentation possible</p>
<p>Causes de vertige unique prolongé</p> <p>A</p>	<p>1. Névrite vestibulaire → sd vestibulaire isolé avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficit vestibulaire unilatéral aigu idiopathique (le plus souvent présumé d'origine virale) ▪ Apparition brutale d'un sd vestibulaire périph pur isolé sans signes auditifs ni neuro en dehors de l'atteinte du VIII vestibulaire sans cause vasculaire, infectieuse, traumatique ou tumorale retrouvée <p>2. Syndromes vestibulaires associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vertige + signes neuro → AVC de la fosse postérieure (artère vertébrale, tronc basilaire) : déficit unilatéral vestibulaire aigu d'origine ischémique ou hémorragique avec sd vestibulaire central brutal, associé ++ à des signes neuro (sd de Wallenberg, sd cérébelleux) et des céphalées. 🔔 Vertige isolé possible ▪ Vertige + contexte traumatique → fracture du rocher translabyrinthique : diagnostic aisé (contexte), avec en général TC + perte de connaissances. <u>Signes associés</u> : surdité totale, grands vertiges, otoliquorrhée, rhinorrhée cérébrospinale, otorragie ▪ Vertige + anomalie otoscopique → labyrinthite = atteinte cochléovestibulaire aiguë, d'étiologie infectio (OMA, poussée infectieuse sur cholestéatome, fistule labyrinthique cholestéatomateuse)
<p>Causes de vertiges récurrents prolongés</p> <p>B</p>	<p>1. Maladie de Ménière = maladie labyrinthique cochléovestibulaire avec hydrops (augmentation du volume endolymphatique). Triade diagnostique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Vertiges évoluant par crises > 20 mn ▪ Surdité unilatérale ▪ Acouphènes apparaissant ou s'aggravant pendant la crise <p>2. Schwannome vestibulaire = neurinome de l'acoustique = tumeur bénigne se manifestant par des <u>signes auditifs au premier plan</u> associés à des signes vestibulaires très polymorphes : tout signe cochléaire (surdité brusque ou progressive unilatérale, acouphène unilatéral) et/ou vestibulaire unilatéral (grande crise ou instabilité chronique) motive la réalisation d'une IRM injectée de l'angle pontocérébelleux</p> <p>3. Migraine vestibulaire = équivalent migraineux à composante otologique → symptômes vestibulaires récurrents (5 mn à 72h), sans signes auditifs ; dans un contexte de céphalées migraineuses, et après exclusion d'autres causes de symptômes vestibulaires.</p>
<p>Causes de vertiges avec atteinte otologique</p> <p>A</p>	<p>1. Labyrinthite infectieuse aiguë (complication d'une infection (bactérienne) de l'oreille moyenne) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Surdité et vertiges rotatoires violents durant plrs jours ▪ Initialement, labyrinthite séreuse puis surinfection secondaire ▪ Forme séreuse bénigne → sd irritatif réversible ++ sous TTT ▪ Forme purulente → destruction labyrinthique avec surdité totale et aréflexie vestibulaire uni-L ▪ Point de départ = OMA ou cholestéatome <p>2. Trauma du rocher (cf item dédié) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fracture du rocher translabyrinthique → cophose et vertiges invalidants, régressant en 3-4 semaines par compensation centrale. Scan : trait de fracture axial vers la capsule otique ▪ Atteinte de l'oreille interne (cochléovestibulaire) sans fracture = commotion labyrinthique <p>3. Fistules labyrinthiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Post-trauma, sur TC ou barotrauma : destruction progressive de l'oreille interne par fuite de liquide périlymphatique dans l'OM par rupture de la fenêtre ronde ou fracture de la platine de

	<p>l'étrier → vertiges déclenchés par le mouchage, le bruit, l'éternuement ou l'effort avec dégradation progressive de l'audition (surdité de perception)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fistule labyrinthique compliquant un cholestéatome : lyse de l'os → symptomatologie cochléo-vestibulaire identique aux causes post-traumatiques mais cholestéatome à l'otoscopie <p>🔔 Sont listés ici les vertiges plutôt aigus associés à des signes auditifs (surdité de perception), mais on n'omettra pas dans ce contexte la Maladie de Ménière ou le schwannome vestibulaire par exemple.</p>
<p>Vertige Positionnel Paroxystique Bénin</p> <p>A</p>	<p>Clinique : adulte, souvent F > 60 ans présentant un vertige rotatoire exclusivement déclenché par certaines mouvements de la tête, 1-2s après ce mouvement, et durant qqes secs, parfois accompagné de nausées mais sans nystagmus spontané ni signe auditif.</p> <p>VPPB : diagnostic par des manœuvres positionnelles → nystagmus :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apparaissant avec une latence puis disparaissant après qqes manœuvres ▪ D'intensité croissante puis décroissante avant de disparaître, tête en équilibre ▪ Précédé et accompagné d'une sensation vertigineuse ▪ S'inversant lors du redressement du patient <p>Forme la plus habituelle = VPPB du canal semi-circulaire postérieur (85 % des cas) : manœuvre de Dix et Hallpike positive. <i>Canal semi-circulaire latéral : 5-15 %, semi-circulaire antérieur : exceptionnel.</i></p>
<p>Diagnostic de VPPB</p> <p>B</p>	<p>Histoire typique de vertige positionnel, sans anomalie à l'examen otoneurologique ni nystagmus spontané → recherche de vertige + nystagmus aux manœuvres positionnelles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ À chaque canal semi-circulaire correspond une manœuvre mettant le canal en position verticale (sédimentation des otoconies). En cas de VPPB → vertige + nystagmus dans le plan du canal testé, mieux visible sous vidéonystagmoscopie ▪ VPPB du canal semi-circulaire postérieur (le plus fréquent et le plus simple à traiter) : manœuvre de Dix et Hallpike positive <p>Traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manœuvre libératoire correspondant au canal incriminé, réalisé par l'ORL ou le kiné spécialisé vestibulaire ▪ <u>Une seule manœuvre suffit</u> en général ▪ Pour le canal postérieur : manœuvre de Semont (rapide) ou de Epley (lente)
<p>Évoquer un AVC</p> <p>A</p>	<p>Principal DD de la névrite vestibulaire = infarctus cérébelleux (territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, vascularisant le cervelet vestibulaire) : tableau dominé par un grand vertige avec nausées/vomi. Examen clinique : sd cérébelleux cinétique homolatéral ou dysarthrie, inconstants → sd vestibulaire aigu isolé possible. Drapeaux rouges devant faire évoquer un infarctus du cervelet vestibulaire en aigu :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FRCV ▪ Céphalées ou cervicalgies (dissection vertébrale) ▪ Réponse normale au Head Impulse Test ▪ Diplopie verticale avec strabisme vertical ▪ Nystagmus changeant de direction en fonction de la direction du regard (gaze nystagmus), ou nystagmus vertical pur <p>Par ailleurs, vertige aigu associé à un AVC dans d'autres territoires (ex : sd de Wallenberg) mais signes neuro au premier plan.</p>
PRISE EN CHARGE	
<p>Indications d'imagerie</p> <p>B</p>	<p>2 examens possibles :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Scan des rochers, performant pour : os temporal, système tympano-ossiculaire, mastoïde, nerf facial, labyrinthe osseux 2. IRM : étude des "tissus mous" (labyrinthe membraneux, méats acoustiques internes, angles ponto-cérébelleux, fosse crânienne postérieure), IV+ et séquences spécifiques (Flair, diffusion) +/- TSA

	<p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En urgence, pour éliminer un AVC → IRM si : <ul style="list-style-type: none"> - Drapeaux rouges pour un infarctus cérébelleux - Sd vestibulaire dysharmonieux - Signes neuro autres que le syndrome vestibulaire, céphalées atypiques - VPPB atypique et persistant - Premier vertige aigu atypique de l'enfant ▪ Vertiges persistants autres qu'un VPPB typique : IRM sans urgence (éliminer une tumeur) ▪ Signes otologiques (anomalie du tympan, surdité de transmission, otorrhée) évoquant un cholestéatome → scan + IRM avec séquences de diffusion pour le cholestéatome, voire labyrinthite (IV+ nécessaire) ▪ Contexte trauma : scan des rochers (fracture, brèche ostéoménagée...) ▪ Première crise de vertige chez l'enfant ▪ Tests évocateurs d'une atteinte centrale
<p>TTT symptomatique A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Repos au lit à la phase aiguë ▪ TTT médicamenteux : anti-émétiques, antivertigineux (mineur peu sédatif : acétyl-leucine) +/- CTC ▪ Hospit et voie IV si vomissements <p>TTT aussi court que possible, ++ dans les vertiges par destruction vestibulaire unilatérale où la reprise précoce de la marche avec suppression des anti-vertigineux favorise une compensation centrale rapide.</p>
<p>Manœuvres diagnostiques et thérapeutiques B</p>	<p><u>Manœuvre diagnostic</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A chaque canal semi-circulaire correspond une manœuvre : Pour le VPPB du canal semi-circulaire postérieur : manœuvre de Dix et Hallpike. <p><u>Manœuvre libératoire</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Une seule manœuvre suffit en général. ▪ Pour le canal postérieur : manœuvre de Semont (rapide) ou de Epley (lente) <div data-bbox="518 1360 1316 2075"> <p>Canal postérieur D</p> <p>Tourner la tête à G à 45°</p> <p>Attendre dans cette position 2-3 minutes avant de basculer de l'autre côté</p> <p>Position nez en bas, attendre 3-4 minutes. Un vertige accompagné d'un nystagmus salvateur peut alors apparaître</p> </div> <p>Manœuvre de Semont</p>

3 PRINCIPAUX SYMPTÔMES DE LA MALADIE DE MENIÈRE

« SAV »

- **S**urdité de perception : augmente progressivement, bilatéralisation
- **A**couphènes
- **V**ertige harmonieux paroxystique : diminue avec l'évolution de la maladie

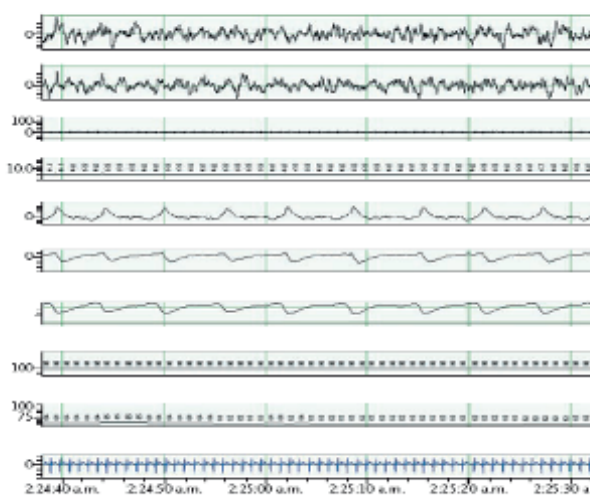
Item 110 – TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

GÉNÉRALITÉS

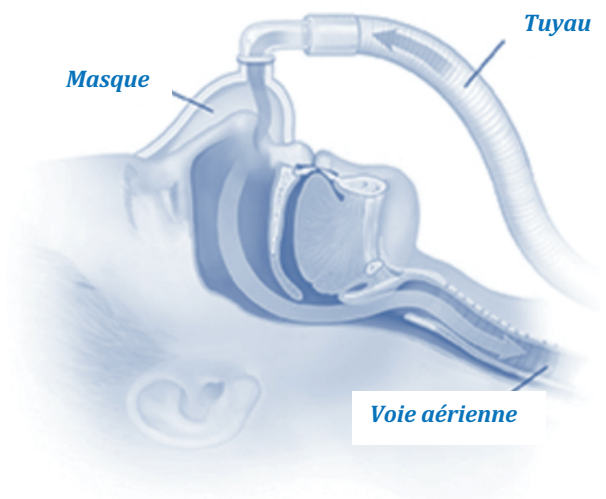
Définitions A	<p>Apnée obstructive : arrêt du débit aérien naso-buccal ≥ 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires</p> <p>Apnée centrale : Arrêt du débit aérien naso-buccal au moins 10 secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée</p> <p>Apnée mixte : Arrêt du débit aérien naso-buccal au moins 10 secondes + l'apnée débute comme une apnée centrale et se termine par des efforts respiratoires</p> <p>Hypopnée : \downarrow ventilation $\geq 30\%$ pendant ≥ 10 secondes + \downarrow SpO₂ $\geq 3\%$ et/ou micro-éveil sur polysomnographie</p> <p>Index apnées/hypopnées (IAH) : nombre d'apnées et hypopnées rapportées au temps d'enregistrement (polygraphie ventilatoire) ou au temps de sommeil (polysomnographie)</p> <p>Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS) : événements respiratoires obstructifs ne se manifestant qu'au cours du sommeil (pathologie respiratoire du sommeil la plus fréquente +++)</p> <p>Syndrome d'Apnées Hypopnées Centrales du Sommeil (SAHCS) : diminutions/abolitions répétées de la commande ventilatoire centrale</p> <p>Syndrome d'apnées du sommeil (SAS) : mécanisme des apnées/hypopnées non précisé</p>				
Physiopath du SAHOS	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="260 1152 443 1503"> État normal A </td><td data-bbox="443 1152 1536 1503"> <p>Cycle respiratoire normal : diurne et nocturne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contraction des muscles pharyngés (dilatateurs du pharynx) ▪ Rigidification pharyngée luttant contre la pression négative générée lors de la contraction des muscles inspiratoires <p>Passage « veille-sommeil » = perte du contrôle cortical de la respiration</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduction de la ventilation ▪ Diminution de la tonicité/contractilité des muscles respiratoires (muscles respiratoires accessoires et dilatateurs du pharynx ++ dont le génio-glosse) </td></tr> <tr> <td data-bbox="260 1503 443 2122"> SAHOS B </td><td data-bbox="443 1503 1536 2122"> <p>Cycle respiratoire perturbé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution anatomique du volume des VAS de causes multiples : <ul style="list-style-type: none"> - Épaississement des parois pharyngées par dépôts graisseux (obésité) - Rétrognathie mandibulaire avec recul du muscle génio-glosse - Hypertrophie amygdalienne et vélaire (enfants +++) ▪ Insuffisance de contraction des muscles dilatateurs du pharynx pour lutter contre le collapsus au cours du sommeil (\uparrow résistances des VAS) : <ol style="list-style-type: none"> 1- Ronflements par vibration des structures pharyngées lors du passage de l'air 2- Obstruction pharyngée avec persistance/\uparrow des efforts respiratoires = apnées/hypopnées compliquées d'hypoxémie intermittente profonde et répétée + stimulation du système sympathique majorant le risque cardiovasculaire 3- Micro-éveils par levée d'obstruction (3-15 secondes) avec rigidification du pharynx + reprise ventilatoire : fragmentation du sommeil devenant superficiel et non réparateur (d'où les troubles de vigilance diurne) </td></tr> </table>	État normal A	<p>Cycle respiratoire normal : diurne et nocturne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contraction des muscles pharyngés (dilatateurs du pharynx) ▪ Rigidification pharyngée luttant contre la pression négative générée lors de la contraction des muscles inspiratoires <p>Passage « veille-sommeil » = perte du contrôle cortical de la respiration</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduction de la ventilation ▪ Diminution de la tonicité/contractilité des muscles respiratoires (muscles respiratoires accessoires et dilatateurs du pharynx ++ dont le génio-glosse) 	SAHOS B	<p>Cycle respiratoire perturbé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution anatomique du volume des VAS de causes multiples : <ul style="list-style-type: none"> - Épaississement des parois pharyngées par dépôts graisseux (obésité) - Rétrognathie mandibulaire avec recul du muscle génio-glosse - Hypertrophie amygdalienne et vélaire (enfants +++) ▪ Insuffisance de contraction des muscles dilatateurs du pharynx pour lutter contre le collapsus au cours du sommeil (\uparrow résistances des VAS) : <ol style="list-style-type: none"> 1- Ronflements par vibration des structures pharyngées lors du passage de l'air 2- Obstruction pharyngée avec persistance/\uparrow des efforts respiratoires = apnées/hypopnées compliquées d'hypoxémie intermittente profonde et répétée + stimulation du système sympathique majorant le risque cardiovasculaire 3- Micro-éveils par levée d'obstruction (3-15 secondes) avec rigidification du pharynx + reprise ventilatoire : fragmentation du sommeil devenant superficiel et non réparateur (d'où les troubles de vigilance diurne)
État normal A	<p>Cycle respiratoire normal : diurne et nocturne</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contraction des muscles pharyngés (dilatateurs du pharynx) ▪ Rigidification pharyngée luttant contre la pression négative générée lors de la contraction des muscles inspiratoires <p>Passage « veille-sommeil » = perte du contrôle cortical de la respiration</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réduction de la ventilation ▪ Diminution de la tonicité/contractilité des muscles respiratoires (muscles respiratoires accessoires et dilatateurs du pharynx ++ dont le génio-glosse) 				
SAHOS B	<p>Cycle respiratoire perturbé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution anatomique du volume des VAS de causes multiples : <ul style="list-style-type: none"> - Épaississement des parois pharyngées par dépôts graisseux (obésité) - Rétrognathie mandibulaire avec recul du muscle génio-glosse - Hypertrophie amygdalienne et vélaire (enfants +++) ▪ Insuffisance de contraction des muscles dilatateurs du pharynx pour lutter contre le collapsus au cours du sommeil (\uparrow résistances des VAS) : <ol style="list-style-type: none"> 1- Ronflements par vibration des structures pharyngées lors du passage de l'air 2- Obstruction pharyngée avec persistance/\uparrow des efforts respiratoires = apnées/hypopnées compliquées d'hypoxémie intermittente profonde et répétée + stimulation du système sympathique majorant le risque cardiovasculaire 3- Micro-éveils par levée d'obstruction (3-15 secondes) avec rigidification du pharynx + reprise ventilatoire : fragmentation du sommeil devenant superficiel et non réparateur (d'où les troubles de vigilance diurne) 				

Épidémiologie A	Prévalence	SAHOS modéré/sévère : 14% chez l'homme / 6% chez la femme Traitement par PPC en France : > 1 million d'individus
	Facteurs de risque	Obésité : facteur de risque principal avec corrélation IAH/IMC (++) obésité androïde Sexe : prédominance masculine (1/2 voir 1/3 selon l'âge) Âge : prévalence max entre 50 et 70 ans Anomalies anatomiques des VAS : rétrognathie/micromandibulie, hypertrophie amygdalienne, macroglossie
	Comorbidité	Comorbidités neuropsychologiques : asthénie, somnolence excessive, ralentissement intellectuel global avec altérations de la mémoire et des fonctions exécutives/procédures <ul style="list-style-type: none"> ▪ Altération de la qualité de vie ▪ ↑ Risque d'AVP : hyper-somnolence (toute cause) = contre-indication à la conduite automobile (arrêté du 18/12/2015) avec interruption temporaire du travail chez les conducteurs professionnels et reprise après ≥ 1 mois de traitement bien conduit + évaluation d'efficacité thérapeutique (clinique si véhicule léger / EEG de maintien d'éveil si poids lourds) ▪ Troubles de l'humeur/irritabilité Comorbidités cardiovasculaires et métaboliques : favorisation du développement de <ul style="list-style-type: none"> ▪ Facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, diabète ▪ Pathologies cardiovasculaires : coronaropathie, AVC, insuffisance cardiaque, TDR

DIAGNOSTIC DE SAHOS

Définition A	<p>SAHOS défini par la présence des critères (A ou B) + C :</p> <p>A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs</p> <p>B. ≥ 2 critères suivants non expliqués par d'autres facteurs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ronflement sévère et quotidien - Sensations d'étouffement/suffocation pendant le sommeil - Éveils répétés pendant le sommeil - Sommeil non réparateur - Fatigue diurne - Difficultés de concentration - Nycturie (≥ 1 miction par nuit) <p>C. Critère polysomnographique ou polygraphique : IAH ≥ 5</p>	<p>SÉVÉRITÉ DU SAHOS</p> <p><u>Léger</u> : IAH = [5-14]</p> <p><u>Modéré</u> : IAH = [15-29]</p> <p><u>Sévère</u> : IAH = [≥ 30]</p>
	<p><i>Aspect d'une polysomnographie ventilatoire</i></p>  <p>Electroencéphalogramme.</p> <p>Electro-oculogramme.</p> <p>Electromyogramme de la houppe du menton. (CPAP).</p> <p>Mesure des débits aériens nasal et buccal.</p> <p>Enregistrement des mouvements thoraciques</p> <p>Enregistrement des mouvements abdominaux.</p> <p>Oxymétrie de pouls transcutanée.</p> <p>Pouls.</p> <p>ECG.</p>	

	Diagnostic de sévérité : <ul style="list-style-type: none"> IAH > 30 Importance de la somnolence diurne → perturbant la vie sociale ou professionnelle et apparaît pendant ses activités de la vie quotidienne (manger, conduire, tenir une conversation) 	
Clinique A	Contexte	Facteurs de risque et comorbidités (cf. ci-dessus : âge, IMC, sexe, FDR CV+++)
	Symptômes nocturnes	Ronflements Pauses respiratoires au cours du sommeil constatées par l'entourage Sensations d'étouffement/suffocation pendant le sommeil Agitation nocturne/insomnie Nycturie Hypersalivation Sueurs
	Symptômes diurnes	Somnolence diurne excessive : besoin non désiré et parfois incontrôlable de dormir en journée, avec score sur l'échelle de somnolence d'Epworth (ESE) ≥ 11/24 (score pathologique) <ul style="list-style-type: none"> Seulement 50% des patients avec SAS présentent une somnolence pathologique (ESE > 10) Somnolence diurne excessive est un symptôme fréquent et non spécifique ESE est un outil de quantification de la somnolence (≠ outil de dépistage du SAS) Asthénie / Troubles cognitifs / Troubles de la libido / Céphalées matinales
	Diagnostics différentiels	Dette chronique de sommeil (trouble de l'hygiène du sommeil ++) Somnolence iatrogène (traitements psychotropes et antalgiques) Insomnie chronique Troubles psychiatriques (syndrome dépressif) Hypersomnies centrales (narcolepsie, hypersomnie idiopathique)
	Examen clinique	Calcul de l'IMC (obésité si ≥ 30 kg/m ²) Mesure du périmètre abdominal (obésité si > 94cm chez l'homme, > 80 cm chez la femme) Examen ORL : recherche d'obstacle ou réduction de la taille des VAS
Diagnostic positif B	= Enregistrements nocturnes : définition de l'IAH + précision du caractère obstructif <ul style="list-style-type: none"> Ambulatoire ou courte hospitalisation Deux examens disponibles : polygraphie ventilatoire nocturne (PVN) ou polysomnographie (PSG) Choix selon algorithme précis : <pre> graph TD Q1[Le patient a-t-il une probabilité clinique élevée de SAS?] -- NON --> Q2[Evaluer la possibilité d'un autre troubles du sommeil (insomnie...)] Q1 -- OUI --> Q3[A-t-il des signes d'autres pathologies du sommeil?] Q2 --> Q4[La diagnostic de SAS est-il certain?] Q3 -- OUI --> Q5[Polysomnographie (PSG)] Q3 -- NON --> Q6[Polygraphie Ventilatoire] Q4 -- NON --> Q5 Q4 -- OUI --> Q7[Traitement du SAHOS] Q5 --> Q4 Q6 --> Q8[La diagnostic de SAS est-il certain?] Q8 -- OUI --> Q7 Q8 -- NON --> Q5 </pre>	

	PVN	<p>Examen de 1^{ère} intention si suspicion clinique de SAHOS</p> <p>Comprend un enregistrement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Flux aérien (via canules nasales) : identification des apnées/hypopnées ▪ Efforts respiratoires (via sangle thoraco-abdominale) : caractère obstructif (mouvements) ou central (Ø mouvement) ▪ Oxymètre de pouls : détection des désaturations associées ou non aux apnées
	PSG	<p>Gold-standard du diagnostic de SAHOS mais + complet, long et coûteux : 2^{nde} intention ++</p> <p>Comprend un enregistrement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Données de la PGV ▪ Capteurs neurophysiologiques d'analyse du sommeil (EEG, EOG, EMG mentonnier) détectant les éveils/micro-éveils associés aux apnées/hypopnées (hypnogramme)
TRAITEMENT DU SAHOS		
Mesures générales B	<p>Prise en charge du surpoids/obésité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conseils alimentaires + promotion de l'activité physique systématiques ▪ <u>Si obésité importante</u> : SAHOS constitue un argument supplémentaire à une PEC bariatrique <p>Éviction des médicaments/substances aggravant le SAHOS :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Médicaments</u> : psychotropes (benzodiazépines), antalgiques (morphine et dérivés) ▪ Prise d'alcool le soir <p>Dépistage + PEC des facteurs de risque CV : HTA, diabète, dyslipidémie</p>	
Traitement spécifique B	Pression Positive Continue (PPC)	<p>Principe : levée d'obstacle des VAS quel qu'en soit le siège par administration d'air sous pression appliqué par un masque (nasal, narinaire ou bucco-nasal)</p>  <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptomatique + IAH $\geq 30/h$ ▪ Symptomatique + IAH [15-30] avec somnolence sévère ou comorbidité CV/respi grave <p>Effets secondaires : inconfort cutané (masque), sécheresse buccale, inconfort digestif</p> <p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mise en place, surveillance de l'observance/tolérance/efficacité par un prestataire de santé à domicile via outils de télémedecine (suivi IAH résiduel, rapports au MT) ▪ Acceptation variable de la PPC, encouragée par l'éducation thérapeutique ++ ▪ Demande d'entente préalable auprès de la Sécurité Sociale par médecin spécialiste des pathologies du sommeil (renouvellement annuel par MT)

		<p>Résultats : traitement le + efficace du SAHOS ++ sur symptômes neuropsychologiques (non confirmé sur pronostic cardiovasculaire)</p>
	Orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)	<p>Principe : appareil orthodontique constitué de deux gouttières, permettant le dégagement du carrefour pharyngé par maintien d'une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil (par appui sur les structures maxillaires)</p> <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptomatique + IAH [15-30] + Ø somnolence et Ø comorbidité grave ▪ Refus / intolérance de la PPC <div data-bbox="604 478 1286 889"> <p style="text-align: center;">Avec orthèse sans orthèse</p> </div> <p>Effets secondaires : douleurs temporo-maxillaire, déplacements dentaires</p> <p>Modalités :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mise en place par dentiste/stomatologue spécialisé ▪ Suivi ++ efficacité et de l'absence d'effets secondaires <p>Résultats : moins efficace que la PPC sur la diminution de l'IAH mais efficacité clinique considérée équivalente (SAHOS modéré/sévère)</p>
	Chirurgie	<p>Chirurgie vélo-amygdalienne : si hypertrophie amygdalienne majeure (pédiatrie ++)</p> <p>Chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire (indications précises) : rétro-micrognathie avec répercussion esthétique/masticatoire + absence d'obésité + échec PPC/OAM</p>
	Traitement positionnel	<p>Indication : SAHOS positionnel (décubitus dorsal ++)</p> <p>Principe : traitement mécanique par obstacle dorsal (sphère apposée dans le dos du patient ou système vibrant détectant le décubitus dorsal)</p>
	Médicaments	<p>Aucune AMM actuellement.</p> <p>Solriamfetol :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement de stimulation de la vigilance ▪ <u>Indication</u> : somnolence persistante sur SAS non suffisamment traité par PPC ▪ Prescription hospitalière exclusive (neurologues et médecins du sommeil)



Coups de pouce du rédacteur :

Item plutôt simple et en général bien maîtrisé par les étudiants. Il ne faut pas oublier de compléter cette partie pneumologique par les versants traités dans les référentiels de **psychiatrie** et **neurologie**. Pour faire la différence, maîtrisez les **critères de définition du SAHOS**, les **modalités d'enregistrement du sommeil (PVN/PSG)** et les **indications de PPC** 😊

7 PRINCIPAUX SYMPTÔMES DU SYNDROME D'APNÉES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)

« CENDRES »

- **C**oncentration troubles
- **E**touffement / suffocation
- **N**ycturie
- **D**iurne somnolence/ fatigue non expliquée
- **R**onflements sévères quotidiens
- **E**veils répétés
- **S**ommeil non réparateur



Item 148 – INFECTIONS NASO-SINUSIENNES

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<p>Rhinite aiguë = rhume banal = affection épidémique (automne-hiver), favorisée par une ↓ transitoire de l'immunité (fatigue, surmenage...) : infection virale (rhino, corona, influenzae...).</p> <p>Survenue possible au printemps/été si climat propice. <u>0 à 4 épisodes/an chez l'adulte sain.</u></p> <p>Rhinopharyngite aiguë = inflammation simultanée des fosses nasales et de l'oropharynx, se manifestant généralement par une rhinorrhée mucopurulente, un érythème pharyngé, une toux, des ADP cervicales bilatérales inflammatoires et sensibles, et peu ou pas de fièvre. <u>Étiologies et évolution similaires à la rhinite aiguë.</u></p> <p>Sinusite aiguë : inflammation d'une ou plusieurs cavités sinusiennes (maxillaire, frontale, ethmoïdale et/ou sphénoïdale). Diagnostic différentiel parfois difficile avec la rhinopharyngite virale (similarité des symptômes). <u>Complications rares</u> mais potentiellement graves.</p> <p>Sinusites moins fréquentes chez l'enfant du fait du développement anatomique, sauf pour l'ethmoïde (rappel chronologie des sinus : ethmoïde au T1, maxillaire ~3 ans, frontal ~5-7 ans, sphénoïdal > 10 ans).</p>
RHINITE AIGÜE	
Signes cliniques A	<p>Forme typique : lassitude vague, frissons, tête lourde, courbatures → tbs du rhinopharynx (sécheresse, cuisson, brûlure) et/ou des FN (prurit, éternuements, rhinorrhée, larmoiement) avec obstruction nasale uni-/bilatérale ou à bascule. Écoulement séreux, incolore, filant et irritant les narines + lèvre sup : mouchages nombreux ; avec céphalées frontales, plénitude de la face/oreilles, pas/peu de fièvre (< 38).</p> <p>NF : muqueuse des FN très rouge avec hypertrophie congestive des cornets inférieurs.</p> <p>J2-J3 : ↓ du malaise, sécrétions épaisses, colorées (jaune-vert) voire striées de sang.</p> <p>> J4 : sécrétions muqueuses, moins épaisses et plus claires, ↓ du V avec levée de l'obstruction.</p> <p><u>Durée, intensité, gravité variables</u> selon les sujets : évolution sur 5-20 j en G.</p> <p>Affection bénigne +++ mais complications possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Peu graves : sinusite aiguë ▪ Plus sévères : sd méningé, complications oculaires voire cervicomédiastinales <p>Prévenir avec mesure les patients et expliquer les signes devant faire consulter.</p>
Chez l'enfant (cf pédiatrie) A	<p>Respiration buccale bruyante + fièvre souvent < 38,5°C. Examen :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rhinorrhée antérieure mucopurulente bilatérale ▪ Rhinorrhée postérieure = épais tapis de mucopus sur la paroi postérieure du pharynx ▪ Discrète rougeur de la muqueuse pharyngée ▪ ADP cervicales bilatérales inflammatoires et sensibles <p>🔍 Otoscopie : tympan dépoli ou légèrement congestif, sans bombement inflammatoire ni perte des reliefs ni otalgie (élimine l'OMA)</p>
Diagnostic différentiel A	<p>DD = rhinite allergique intermittente : prédominance au printemps, trépid = obstruction nasale + rhinorrhée claire abondante + éternuements en salves. Conjonctivite allergique et prurit palatin souvent associés.</p> <p>Absence de facteur infectieux → <u>rechercher des expositions aux allergènes ou un terrain atopique puis confirmer cette hypersensibilité</u> IgE-dépendante par des prick-tests cutanés.</p>

<p>PEC A</p>	<p>TTT symptomatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lavage des FN avec solutions proches de l'eau de mer + mouchages/mouche-bébé ▪ Antalgiques en cas de douleurs / antipyrétiques en cas de fièvre ▪ Vasoconstricteurs par voie nasale en cure courte de 7 jours maximum (adulte seulement) en l'absence de CI et si obstruction invalidante (🔔 vasoconstricteurs généraux CI → EI : glaucome aigu, RAU) ▪ ATB non indiqués dans une rhinite/RP aiguë, chez l'enfant comme chez l'adulte !
<p>SINUSITE AIGÜE</p>	
<p>Sinusite maxillaire A</p>	<p>Forme typique lors d'une rhinite aiguë banale avec douleur sous-orbitaire unilatérale, pulsatile, ↑ par l'effort, le procubitus, en vespéralité ; obstruction nasale homolatérale et mouchage épais voire mucopurulent ± strié de sang ; fébricule. <u>Formes hyperalgiques insomniantes = sinusites bloquées.</u></p> <p>NF : pus au méat moyen, voire pus en postérieur (rhinopharynx). <u>Douleur à la pression des points sinusiens sans valeur diagnostique.</u> Examen : signes de complication +++ (méningée ou neuro-ophtalmo), rares dans ce cas : sd méningé, altération de conscience, exophtalmie, œdème palpébral, tbs de la mobilité oculaire (extrinsèque ou intrinsèque), BAV.</p> <p>Critères majeurs pour le diagnostic de sinusite bactérienne (≥ 2 critères/3 nécessaires) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Persistance/↑ des douleurs sinusiennes sous-orbitaires sous TTT symptomatique > 48h ▪ Type de douleur : unilatérale, pulsatile, ↑ par le procubitus et en fin de journée/la nuit ▪ ↑ de la rhinorrhée et de sa purulence, ++ si ces signes deviennent unilatéraux <p>Critères mineurs, renforçant la suspicion :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Persistance de la <u>fièvre > J3</u> ▪ Obstruction nasale, éternuements, gêne pharyngée, toux > <u>J10</u> <p>Imagerie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Doute diagnostique ou suspi de complication ; voire échec d'ATB → scan sinusien (Rx non indiquée) ▪ Sinusite maxillaire aiguë unilatérale sans contexte de rhinite → bilan dentaire (clichés rétroalvéolaires, panoramique, Dentascan)
<p>Sinusite frontale A</p>	<p>Douleur frontale, sus-orbitaire voire irradiant tout l'hémicrâne, pulsatile, intense, associée à une rhinorrhée et une obstruction nasale homolatérales. Acmé en fin de matinée et en soirée.</p> <p>🔔 Risque ↑ de complications : poser le diagnostic (scan ++) et traiter par ATB +++.</p>
<p>Sinusite sphénoïdale A</p>	<p>Siège douloureux atypique (céphalées occipitales, rétro-orbitaires ou du vertex) → diagnostic difficile, y penser devant ces douleurs lors d'une rhinite banale. Diagnostic posé sur le scan sinusien.</p> <p>🔔 Risque ↑ de complications : poser le diagnostic (scan ++) et adresser au spécialiste pour le TTT.</p>
<p>Ethmoïdite A</p>	<p>Ethmoïdite aiguë de l'enfant : œdème palpébral supéro-interne douloureux et fébrile. Rare mais de pronostic potentiellement grave → ATB en urgence, parfois même IV en hospit.</p> <p>1. Forme œdémateuse : œdème palpébral douloureux dans l'angle interne et la paupière sup +++, fièvre généralement élevée (39-40°C). Arguments diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de pus conjonctival (élimine la dacryocystite et la conjonctivite) ▪ Suppuration nasale homolatérale parfois sanguinolente (inconstante) ▪ Opacité éthmoïdomaxillaire à prédominance unilatérale sur le scan <p>DD à éliminer :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ostéomyélite du maxillaire (exceptionnelle) : œdème de la paupière inf > sup, tuméfaction gingivale et palatine ▪ Staphylococcie maligne de la face, suite à un furoncle du nez ou de la lèvre sup ▪ Érysipèle de la face (streptocoque) <p>TTT ATB à large spectre en ambulatoire si l'EG est conservé avec contrôle à 48h.</p>

	<p>2. Complication → forme collectée purulente orbitaire, entre l'os planum (paroi interne de l'orbite) et le périoste, refoulant le contenu orbitaire et source d'exophtalmie douloureuse parfois difficile à voir en raison de l'œdème palpébral : écarter les paupières et rechercher les signes de gravité (diplopie, BAV, ophtalmoplégie, mydriase aréflexique, anesthésie de cornée). Un seul signe de gravité → SAU pour scan IV+ : abcès extrapériosté et autres complications plus graves (suppuration intraorbitaire, thrombophlébite du sinus caverneux).</p> <p>Collection au scan, ophtalmoplégie, abolition du RPM, BAV → drainage chir de l'abcès et de l'ethmoïdite, hospit en urgence, prélèvements bactério, ATB parentérale large spectre à adapter secondairement.</p>
	<p><i>Localisations anatomiques des différents types de sinus</i></p>
<p>Formes récidivantes ou traînantes</p> <p>B</p>	<p>Sinusite unilatérale récidivante (> 2 épisodes du même sinus) → recherche de cause : dentaire (maxillaire), locorégionale (tumeur, balle fongique, anomalie anat : IRM ou scan).</p> <p>Évolution > 3 mois = rhinosinusite chronique, émaillée de poussées de surinfections aiguës.</p> <p>Causes de sinusite chronique = TTT inadapté en aigu, épisodes récidivants, facteurs anatomiques locaux (ex : polypose naso-sinusienne), terrain (allergie), environnement (pollution, tabac, clim...).</p> <p>🔔 Modification des germes avec des anaérobies, BGN et <i>Aspergillus</i>.</p>
<p>Sinusite bloquée</p> <p>A</p>	<p>Forme hyperalgique, insupportable et insomnante non améliorée par le TTT médical. Douleur calmée par la ponction du sinus</p>
<p>Formes compliquées</p> <p>B</p>	<p>Plutôt chez le jeune avec risque vital ou visuel → recherche systématique de complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Oculo-orbitaires : cellulite palpébrale ou orbitaire, abcès sous-périosté ▪ Cérébroméningées : abcès cérébraux, méningites, empyème ss-dural, thrombo-phlébite du sinus caverneux ou du sinus longitudinal supérieur ▪ Ostéite frontale, abcès jugal, thrombophlébite <p>Suspi de complication → hospit, bactério, imagerie et ATB parentérale en urgence !</p> <p>Formes de l'ID : évoquer les rhinosinusites aiguës fongiques invasives, de tableau souvent pauvre au début (fièvre inexpliquée) et de pronostic très sombre.</p>
<p>Prise en charge</p> <p>A</p>	<p>TTT par ATB :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Envisageable : diagnostic de sinusite aiguë maxillaire purulente selon les critères majeurs, en échec d'un TTT symptomatique initial, en cas de complications ou lors de l'association avec une infection dentaire homolatérale dans l'arcade maxillaire ▪ Indiqué sans réserve pour toute autre sinusite (frontale, sphénoïdale, ethmoïdale) <p>Amox en 1^{ère} intention, 2-3 g/j en 2-3 prises : molécule la plus active sur les PSP et sur > 80% des <i>H. Influenzae</i>, avec une durée de 7j. Autres options (rapport B/R ↓) : C2G/C3G, cotrimoxazole (efficacité ↓), Augmentin, C2G/C3G, cotrimoxazole, pristnamycine, télithromycine, FQ (EI ↑).</p>

	<p>2^e intention possible dans les situations suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentin : échec de TTT par Amox seule, origine dentaire, tout sinus hors maxillaire ▪ C2G/C3G PO (céfotiam, cefpodoxime, céfuroxime), 5j : allergie aux pénicillines ▪ Pristinamycine 4 j/télithromycine 5 j (/!/ EI +++): CI aux β-lactamines ▪ Lévofoxacine/moxifloxacine (FQAP) réservées aux situations très sévères susceptibles de complications graves. Moxifloxacine = risque d'EI graves +++, utilisée uniquement en dernier recours après ATB-gramme ▪ ATB locaux non recommandés ! <p>Traitement symptomatique associé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antalgiques + vasoconstricteurs locaux (max 5j), lavages de nez ▪ Sinusite hyperalgique résistante → avis ORL pour ponction-drainage maxillaire ▪ CTC par voie générale en cure courte (3-4j) en cas de sinusite hyperalgique ▪ Utilité des AINS non démontrée, avec risque de diffusion de l'infection (cellulite ou fasciite de la face et du cou → médiastinite)
--	---

RHINITE

« APÉRO »

- Anosmie
- Prurit
- Éternuement en salve
- Rhinorrhée claire
- Obstruction nasale

4 ÂGES D'APPARITION DES SINUS

ETHMOÏDE MY FIRST SINUS : « EMFS »

- Ethmoïdal : 6 mois - 5 ans
- Maxillaire : 3 ans
- Frontal : 10 ans
- Sphénoïdal : 12 ans



Item 149 – ANGINES ET RHINOPHARYNGITES DE L'ADULTE

GÉNÉRALITÉS

Définition A	<p>L'angine correspond à une atteinte inflammatoire de l'oropharynx touchant les amygdales.</p> <p>Classées selon 4 formes cliniques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Angines érythémateuses/érythémato-pultacées 2. Angines pseudomembraneuses 3. Angines vésiculeuses 4. Angines ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques
Épidémiologie B	<p>9 millions de diagnostics environ en France par an et de nombreuses prescriptions d'antibiotiques.</p> <p>Les angines érythémato pultacées représentent 80 à 90 % des angines et sont le plus souvent virales.</p> <p>En cas d'angine bactérienne, le streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SGA) est le germe le plus souvent rencontré (90 % des cas).</p> <p>Le risque d'angine à SGA est maximal chez l'enfant entre 5 et 15 ans. Il est très faible avant 3 ans et exceptionnel après 45 ans.</p>
Étiologies A	<p>Les germes en cause le plus fréquemment sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Des virus : entre 50 % et 90 % des cas. Avant trois ans, les angines sont presque toujours virales. Les virus responsables sont : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial (VRS), virus influenza, myxovirus influenzae et M. parainfluenzae, adénovirus, virus d'Epstein-Barr (EBV), cytomégalovirus (CMV) et plus rarement le VIH. ▪ Des bactéries : le streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SGA) est le germe de loin le plus fréquent (90 % des angines bactériennes). Des angines à gonocoques, streptocoque B, C, F et G, l'association fuso-spirillaire (responsable de l'angine de Vincent), ou anaérobies sont possibles, mais rares.

ANGINES ÉRYTHÉMATEUSES ET ÉRYTHÉMATO-PULTACÉES

Signes cliniques A	<p>Le diagnostic est clinique. Le tableau clinique associe de façon variable les symptômes suivants : fièvre,odynophagie, adénopathies cervicales, douleur constrictive spontanée de l'oropharynx.</p> <p>Dans la moitié des cas, ces signes sont accompagnés d'une toux, d'une rhinorrhée, d'une conjonctivite, ou d'un enrouement qui orientent vers une origine virale.</p> <p>Les angines érythémateuses comportent une hypertrophie érythémateuse des amygdales. Les angines érythémato-pultacées comportent une hypertrophie des amygdales inflammatoires, couvertes d'un enduit pultacé (blanchâtre, punctiforme et non adhérent).</p> <div data-bbox="652 1741 1190 2088" data-label="Image"> </div> <p><i>Angine érythémato-pultacée</i></p>
------------------------------	--

<p>Examens complémentaires A</p>	<p>Avant l'âge de 3 ans, la probabilité d'une angine bactérienne est très faible, les angines sont rares et presque toujours virales, aucun test n'est indiqué.</p> <p>Devant une angine érythémato pultacée, à partir de l'âge de 3 ans, il est souhaitable de faire un test de diagnostic rapide (TDR). Dans les études cliniques d'évaluation, ils ont une spécificité voisine de 95 %, leur sensibilité varie de 80 à 98 % selon la technique de culture à laquelle ils sont confrontés.</p> <p>Chez l'adulte, il est possible de prendre en compte le score clinique de Mac Isaac pour décider de ne pas faire le test TDR si le score est strictement inférieur à 2. Un score supérieur ou égal à 2 entraîne la réalisation systématique d'un TDR.</p> <p>Le score de Mac Isaac prend en compte les 4 critères suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fièvre > 38°C, 2. Présence d'exsudat, 3. Adénopathies cervicales douloureuses, 4. Absence de toux. <p>Chaque critère vaut un point, donnant un score allant de 0 à 4. Mac Isaac propose d'enlever -1 point si > 45 ans, soit un score de -1 à + 4.</p> <p>Un score clinique Mac Isaac < 2 a une valeur prédictive négative de plus de 95 % pour éliminer l'origine streptococcique d'une angine. Un score inférieur (ou égal) à 1 chez l'adulte permet de décider de ne pas faire le test et de ne pas prescrire d'antibiotique.</p> <p>Le TDR se réalise devant les signes cliniques d'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée.</p> <p>Il consiste en un test en 4 étapes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Prélèvement ; 2. Mise en contact du produit avec les réactifs ; 3. Immersion du test ; 4. Lecture du test. Un test TDR positif justifie une antibiothérapie.
<p>Traitement A</p>	<p>Le patient est informé des signes orientant vers une complication : fièvre > 3 jours ou réapparition de fièvre après 3 jours, persistance des symptômes au-delà de 10 jours, gêne respiratoire, conjonctivite purulente, œdème palpébral, éruption cutanée, troubles digestifs. Dans ces cas très rares, il est recommandé de rappeler son médecin pour une ré-évaluation rapide.</p> <p>Le traitement repose sur une prise en charge médicamenteuse, des soins de confort du patient, et sur une planification du suivi. Les règles d'hygiène sont appliquées, en particulier le lavage des mains.</p> <p>Le traitement antalgique repose sur le paracétamol, les AINS et les corticoïdes ne sont pas recommandés dans cette indication.</p> <p>Selon la HAS, pour une angine, quel que soit le type d'emploi, la durée de référence d'arrêt de travail est de 3 jours. La durée de l'arrêt peut être adaptée selon : la sévérité des symptômes, l'âge et la condition physique du patient, le travail en milieu sanitaire ou au contact de populations fragiles.</p> <p>L'histoire naturelle est la guérison la plupart du temps</p> <p>Les recommandations actuelles sont de traiter les angines érythémateuses ou érythémato-pultacées uniquement si elles sont prouvées à SGA.</p> <p>En première intention, devant la présence d'une angine aiguë à streptocoque du groupe A, il est recommandé de prescrire, en l'absence d'allergies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Chez l'enfant de plus de 3 ans : amoxicilline, 50 mg/kg/24h en 2 prises par jour, 6 jours ▪ Chez l'adulte : amoxicilline à la dose de 1 g x 2/j par 24h, 6 jours. <p>En cas d'allergies, un traitement par céphalosporines ou macrolides est envisagé.</p>

	<p>L'antibiothérapie a pour objectif :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ D'accélérer la disparition des symptômes ▪ Diminuer la dissémination du SBHA à l'entourage ▪ Prévenir les complications post-streptococciques systémiques et la suppuration locorégionale <p>Hospitalisation si angine aphagiante, complications streptococciques</p>
<p>Complications</p> <p>B</p>	<p>Complications systémiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Les syndromes post-streptococciques : rhumatisme articulaire aigu (RAA) et Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNA) devenus exceptionnels en France ▪ Les complications toxiques streptococciques : scarlatine et choc toxique streptococcique <p>A Les 4 complications suppuratives ou locorégionales sont :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Le phlegmon périamygdalien : suppuration localisée entre l'amygdale et sa loge. Il associe aux signes classiques un trismus à l'examen, une tuméfaction du voile du palais avec un œdème de la luette et luette déviée du côté sain.  <p><i>Image d'un phlegmon de l'amygdale gauche</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 2. L'abcès rétropharyngé : il se forme derrière le pharynx. Il associe une fièvre, une dysphagie douloureuse, une dyspnée. Chez l'enfant, la présentation clinique classique est le torticolis fébrile. 3. L'adénophlegmon (abcès parapharyngé) : il correspond à la collection purulente d'une des adénopathies cervicales périphériques de l'angine. Il associe des douleurs cervicales puis un torticolis fébrile et une altération de l'état général. 4. La cellulite cervicale : il s'agit d'une diffusion de l'infection bactérienne à la graisse cervicale. Cliniquement un placard inflammatoire cervical extensif est observé avec parfois des crépitants sous-cutanés. <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>Cellulite</p>  <p><i>Gonflement Diffus</i></p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>Abcès</p>  <p><i>Gonflement à bordures bien limitées</i></p> </div> </div>

ANGINES PSEUDOMEMBRANEUSES

Diagnostic

A

Elles comportent une hypertrophie des amygdales inflammatoires, couvertes de **fausses membranes épaisses, grises**, adhérentes et saignantes, extensives. Elles sont souvent étendues au-delà des piliers de l'amygdale et peuvent couvrir la luette. Elles peuvent être associées à un **purpura du voile dans la mononucléose infectieuse**

MNI : EBC, transmission salivaire, adultes jeunes++, incubation 4-6 semaines
Possible angine érythémateuse également

Angine diphtérique : Corynébactérie diphtheriæ
Transmission directe par sécrétions rhinopharyngées, incubation 7 jours
Notion de voyages en zone d'endémie (Europe de l'est et pays en voie de développement)



Angine diphtérique

Prise en charge

B

Des examens biologiques sont recommandés. L'hémogramme et l'examen du frottis sanguin peuvent montrer la présence d'un syndrome mononucléosique. D'autres examens peuvent orienter le diagnostic : présence d'une cytolyse hépatique modérée, MNI-test positif (peu sensible chez l'enfant), IgM anti-VCA positif.
En cas de mononucléose infectieuse, le traitement repose sur l'utilisation d'antalgiques et d'antipyrétiques. En cas de forme grave ou compliquée nécessitant une hospitalisation, une corticothérapie peut être proposée sur avis spécialisé.

Complications des angines pseudo-membraneuses :

- Les complications de la **mononucléose infectieuse** : anémie hémolytique, purpura thrombopénique, atteinte neurologique, rupture de rate
- **La diphtérie** et ses complications cardiaques, neurologiques

Hospitalisation systématique si diphtérie, déclaration obligatoire à l'ARS, isolement gouttelettes et éviction de la collectivité

ANGINE VESICULEUSE

Diagnostic

A


Elles présentent des **vésicules** sur la muqueuse pharyngée, parfois les amygdales.

Elles sont **toujours d'origine virale**, dues soit à l'**Herpès simplex virus**, soit dues à des **entérovirus (échovirus et coxsackie)**.

Chez l'enfant de moins de 7 ans, elles sont en principe dues au virus **Coxsackie A**, et débutent brutalement, mais guérissent rapidement en 2 à 4 jours. L'atteinte des extrémités peut constituer un **syndrome main-pied-bouche**.

Chez l'adulte, l'angine vésiculeuse est souvent associée à une gingivostomatite marquée et très douloureuse, en principe due à une **primo-infection herpétique (HSV1)**. Très rarement, un tableau d'angine vésiculeuse unilatérale associée à des douleurs très importantes doit faire évoquer un **zona du glosso-pharyngien**

Prise en charge B	<p>Les angines vésiculeuses ne nécessitent pas d'examens complémentaires particuliers. L'évolution naturelle est le plus souvent la guérison. Le traitement est symptomatique et associe des soins de bouche (selon l'âge), des antalgiques/antipyrétiques et une réhydratation. La primo-infection herpétique peut bénéficier d'un traitement antiviral.</p> <p>Complications des angines vésiculeuses : Gingivo-stomatite herpétique sévère empêchant l'alimentation.</p>
ANGINE ULCÉREUSE ET ULCÉRO-NÉCROTIQUE	
Diagnostic A	<p>Elles sont en principe unilatérales et sont responsables d'une odynophagie unilatérale. Elles peuvent comprendre une ulcération amygdalienne, de la fièvre, des adénopathies cervicales. L'angine de Vincent est classiquement associée à un mauvais état dentaire, une haleine fétide. Le chancre syphilitique est classiquement associé à une prise de risque sur le plan sexuel (ex. absence ou rupture de préservatif).</p> <p>Lorsqu'elles sont d'origine bactérienne, elles sont le plus souvent dues :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ À l'association fuso-spirillaire : angine de Vincent (ulcération douloureuse) ▪ Plus rarement à <i>treponema pallidum</i> : chancre syphilitique (ulcération indolore) <p>Les autres causes plus rares devant un tableau d'angine ulcéro-nécrotique trainante sont : le cancer ORL et l'hémopathie maligne.</p>
Prise en charge B	<p>L'évolution dépend de l'étiologie infectieuse ou tumorale. L'angine de Vincent peut se compliquer d'un syndrome de Lemierre ou syndrome angine-infarctus pulmonaire</p> <p>Le syndrome de Lemierre est dû à une thrombophlébite jugulaire septique compliquée d'embolies pulmonaires.</p> <p>Le tableau peut comprendre un état fébrile et une altération de l'état général. Des manifestations respiratoires telles qu'une dyspnée, des douleurs pleurétiques et des épisodes d'hémoptysie sont fréquemment rapportées. De même, il n'est pas rare de retrouver des douleurs ostéo-articulaires, abdominales ou un ictère. D'autres symptômes sont parfois présents et dictés par la localisation des embolies septiques.</p> <p>En cas d'angine de Vincent, le traitement relève d'une antibiothérapie et d'un suivi bucco-dentaire.</p> <p>En cas de chancre syphilitique, le traitement relève d'une antibiothérapie, et d'une éducation à la prévention des infections sexuellement transmissibles.</p> <p>Les autres traitements dépendent des causes identifiées.</p> <p>Hospitalisation systématique si Angine de Vincent</p>
RHINOPHARYNGITE	
Diagnostic A	<p>Association : rhinorrhée ant, éternuements, obstruction nasale, fièvre, toux Muqueuse inflammatoire oropharynx, tympans possiblement congestifs avec possible surdité de transmission Viral ++ : rhinovirus, coronavirus, VRS, virus influençæ, adénovirus, entérovirus ... Bénin : évolution favorable en 8-10 jours</p> <p>Signes évoquant une surinfection bactérienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre > 3 jours ▪ Symptômes > 10 jours ▪ Otalgie, otorrhée

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Conjonctivite purulente ▪ Œdème palpébral ▪ Troubles digestifs ▪ Gêne respiratoire <p>⇒ Traitement symptomatique</p>
Complications 	<p>FdR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Immunodépression ▪ ATCD d'OMA récidivante ▪ Vie en collectivité ▪ Age < 4 ans ou > 80 ans <p>Surinfection bactérienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ OMA ▪ Sinusite ▪ Complications ganglionnaires <p>Convulsions fébriles</p>

5 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE L'ANGINE

« **QUAND ZOE AIME A FOND LE SEXE** »

- **CAN**cer des amygdales
- **ZO**na pharyngé
- **HEM**opathie : leucémie aigüe
- **APH**tose
- **IST**

6 COMPLICATIONS DE L'ANGINE

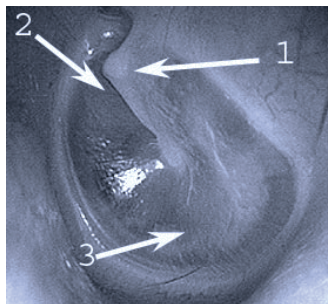
« **LASPIC** »

- **L**emière syndrome (thrombose jugulaire interne) : syndrome angine pneumonie ou angine infarctus
- **A**mygdalite chronique (3M)
- **S**treptococcique post - RAA - Glomérulopathie
- **P**hlegmon amygdalien / Abscess rétro-pharyngien
- **I**nfection pré-stylienne
- **C**ellulite faciale



Item 150 – OTITE INFECTIEUSE DE L'ADULTE

RAPPEL ANATOMIQUE



Tympan normal vu en otoscopie

1-Manche du marteau – 2-Pars flaccida – 3-Pars tensa

GÉNÉRALITÉS

Définition

A


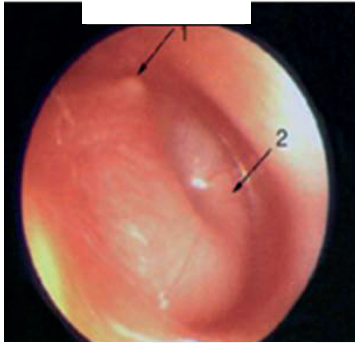
- **Otalgie** : douleur réflexe ou projetée, conséquence d'une affection cervico-faciale, temporo-mandibulaire, buccale ou pharyngo-laryngée, notamment néoplasique, ressentie au niveau de l'oreille par le patient
- **Otodynie** : douleur liée à une affection de l'oreille externe ou moyenne
- **Différents types d'otites** :
 - **Otite externe** : inflammation du conduit auditif externe
 - Étiologies d'otalgies externes : zona, bouchon de cérumen, corps étranger, tumeurs
 - **Otite moyenne aiguë** : inflammation de la caisse du tympan
 - **Otite phlycténulaire** : présence d'une phlyctène sur la membrane tympanique
 - **Otite chronique** : processus inflammatoire de l'oreille moyenne évoluant depuis **plus de 3 mois**
 - **Otalgies réflexes** : par irritation du trijumeau, facial, glossopharyngien, pneumogastrique, sympathique cervical


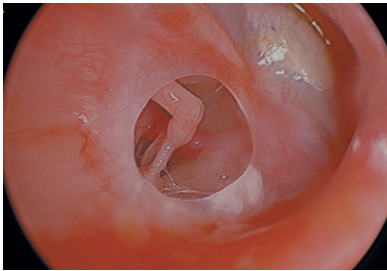
Épidémiologie

B

- Contamination à partir du rhinopharynx
- Infection la plus fréquente chez l'enfant, surtout entre 6 et 24 mois
- **90% des OMA congestives sont d'origine virale**
- 10% des OMA sont bactériennes : **pneumocoque (40%), *Hæmophilus influenzae* (30-40%), *S. aureus* et *epidermidis*, streptocoque du groupe A, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, anaérobies**
- Résistance des *H. influenzae* : 17% de sécrétion de bêtalactamase ; pneumocoques : 4% de résistance à la pénicilline, 42% résistance intermédiaire (PSDP : pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline)
- **Association avec conjonctivite purulente : élément d'orientation vers *Hæmophilus influenzae*** ; fièvre > 38,5°C et douleurs importante : pneumocoque
- Facteurs de risque de PSDP (pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline) : âge < 18 mois, vie en collectivité, OMA récente, administration récente d'antibiotiques (Penicilline A) dans les 3 derniers mois

<p>Causes d'otalgie</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésions Oreille externe : <ul style="list-style-type: none"> - Lésion du pavillon - Otite externe - Bouchon de cérumen - Corps étranger - Tumeur du CAE ▪ Lésions oreille moyenne : <ul style="list-style-type: none"> - OMA, otite chronique - Catarrhe tubaire : autophonie, hypoacousie, sensation oreille bouchée - Secondaire rhinopharyngite, tumeur du cavum ou barotraumatisme - Myringite phlycténulaire : infection virale VAS - Mastoidite : tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire avec décollement du pavillon pathognomonique - Pétirosite - Pathologie tumorale ▪ Lésions de l'oreille interne ▪ Otalgie réflexe : <ul style="list-style-type: none"> - Trijumeau : dentaire, tumeur rhino et oropharynx, articulation temporo-mandibulaire - Facial : zona auriculaire - Glossopharyngien : angine, phlegmon, tumeur oropharynx, RGO - Pneumogastrique : tumeur de l'hypopharynx - Sympathique cervical : lésion rachidienne, parotide, ADP inflammatoire, dissection carotidienne
<p>OMA</p>	
<p>Diagnostic</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Otalgie évoluant par paroxysmes, fièvre, +/- otorrhée, parfois peu symptomatique ▪ Aspect du tympan : <ul style="list-style-type: none"> - Stade congestif : tympan rosé-rouge vif ; conservation des reliefs du marteau (pas d'épanchement rétro-tympanique) <div data-bbox="778 1347 1086 1605" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;"><i>OMA congestive droite</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Stade suppuré : <ul style="list-style-type: none"> • Tympan fermé : tympan rouge violacé, bombant ; disparition des reliefs du marteau ; ou jaunâtre (collection de pus rétro-tympanique) • Tympan ouvert (perforée) : perforation punctiforme, otorrhée purulente battante → vérifier tympan controlatéral ▪ Formes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> - Nourrisson : bilatérale, altération de l'état général ; parfois hyperthermie, perte pondérale, hypothrepsie, gastroentérite - Adulte : plus rares, parfois torpides et asthénique chez vieillard/diabétique - Phlycténulaire : très douloureuse, otorragie, phlycthènes hémorragiques du tympan ; épanchement rétrotympanique

	<ul style="list-style-type: none"> - Barotraumatique : épanchement séreux ou sérohémostatique – accident de plongée sur dysperméabilité tubaire ; otalgie importante, sensation oreille bouchée, otite congestive <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">  <div style="text-align: center;"> <p>Collectée</p>  </div> </div> <p style="text-align: center;"><i>OMA congestive</i></p> <p>FDR pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline = PSDP</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Âge < 18 mois ▪ ATCD récents OMA ▪ ATB aminopénicilline dans les 3 mois précédents ▪ Vie en collectivité dans un habitat urbain
<p>Examens complémentaires</p> <p>B</p>	<p>⇒ Pas d'imagerie en l'absence de suspicion de complication</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Devant suspicion de complications : <ul style="list-style-type: none"> - Mastoïdite - Paralysie faciale - Complication intracrânienne - Vertiges ▪ Scanner en première intention ▪ IRM cérébrale si suspicion de complications intracrânienne
<p>Prise en charge</p> <p>A</p>	<p>DANS L'OTITE MOYENNE AIGÜE :</p> <p>⇒ Pas d'indication à un traitement antibiotique si OMA congestive, otite séromuqueuse</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement antibiotique recommandé si : <ol style="list-style-type: none"> 1. OMA enfant < 2 ans ; 2. Enfant > 2 ans d'emblée si fièvre élevée, otalgie intense ou difficulté de compréhension des consignes 3. Enfant > 2 ans après réévaluation 48-72 h en cas de symptômes persistants 4. OMA de l'adulte ▪ Traitement de première intention : <ol style="list-style-type: none"> 1. Chez enfant : amoxicilline 80-90 mg/kg/j 8-10 j (enfant < 2 ans) ; 5 j (enfant > 2 ans) 2. Chez adulte : amoxicilline 2-3 g/j pendant 5 j 3. Dose totale journalière répartie en 2 ou 3 prises ▪ Si allergie : <ol style="list-style-type: none"> 1. Chez enfant : allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines ; cefprozime ; CI bêtalactamines : cotrimoxazole ou erythromycine-sulfafurazole 2. Chez adulte : allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines : céfuroxime-axétil ou cefprozime ou céfotiam ; CI bêtalactamines : pristinamycine ou cotrimoxazole ou lévofloxacine

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cas particuliers <ol style="list-style-type: none"> 1. Nouveau-né : germes résistants antibiotiques habituels (<i>S aureus</i>, <i>P aeruginosa</i>, <i>Strepto pyogenes</i>) ; bilan large pour toute fièvre néonatale ; antibiothérapie à large spectre ; paracentèse systématique 2. Enfant avec conjonctivite : <i>Hæmophilus influenzae</i> possiblement en cause ; prescrire Amoxicilline + Acide Clavulanique ▪ Si échec : <ul style="list-style-type: none"> - Association amoxicilline-ac clavulanique – pour être efficace sur l'<i>H. influenzae</i> producteur de bêtalactamase. - Amoxicilline à 150 mg/kg/j pour être efficace sur le pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) ▪ Paracentèse : risque de souillure avec prélèvement de l'otorrhée dans conduit <ul style="list-style-type: none"> - Étude bactériologique : évolution anormale ou compliquée, otite trainante, terrain particulier (nourrisson < 3 mois, déficit immunitaire), altération de l'état général - OMA collectée hyperalgique - OMA collectée fébrile, résistante aux antipyrétiques
Complications <div style="background-color: red; color: white; padding: 2px; display: inline-block;">B</div>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mastoïdite : <ul style="list-style-type: none"> - Issue de pus à travers la corticale de l'os mastoïdien (-> décollement du pavillon, tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire) - Otoscopie : OMA collectée, chute de la paroi postérieure du conduit auditif externe  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Paralysie faciale : <ul style="list-style-type: none"> - Partielle ou complète ▪ Méningite : <ul style="list-style-type: none"> - Contamination hématogène, par voie osseuse ou labyrinthique - Risque de fibrose labyrinthique si pneumocoque ▪ Perforation tympanique (après OMA perforée) qui peut ou non se refermer spontanément  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Otite séromuqueuse : <ul style="list-style-type: none"> - 10-20% des OMA - Peut persister 4-6 semaines après OMA



- **Complications rares** : labyrinthite, thrombophlébite du sinus latéral, abcès cérébral, ostéite de l'os temporal

OTITE EXTERNE ET OTITE SÉRO MUQUEUSE

Diagnostics



- **Otite externe :**
 - **Liée aux baignades** ou traumatisme du conduit ;
 - Peut être bactérienne ou mycosique
 - **Douleur intense lancinante, à la pression du tragus, ou à la mobilisation du pavillon**, sans fièvre ; douleur à la mastication
 - Introduction de l'otoscope douloureuse, conduit auditif externe œdématié, inflammatoire, sécrétions blanchâtres ; tympan normal s'il peut être vu
 - Germes : ***S aureus*, *P aeruginosa*** ; 10% mycose à *Aspergillus* (filaments et taches noires)
 - Complications : chondrite ou périchondrite
 - Traitement : ATB locaux par gouttes auriculaires
- **Otite séromuqueuse :**
 - **Inflammation chronique de l'oreille moyenne à tympan fermé** ; épanchement rétrotympanique plus ou moins épais
 - Facteurs favorisants :
 - **Hypertrophie adénoïdienne**
 - **Tumeur du rhinopharynx** (indifférencié, rhabdomyosarcome, lymphome...), de la fosse infratemporelle ou de l'apex pétreux ; → le plus souvent **unilatérale dans ce cas ; exploration fibroscopique et scanner/IRM** ; voire biopsie
 - Division vélaire
 - Trisomie 21, déficit immunitaire, maladie ciliaire
 - Signes d'appel : **hypercousie** entraînant un retard de langage chez le nourrisson/jeune enfant ; difficultés scolaires chez enfant plus vieux ; sensation d'oreille pleine
 - À l'otoscopie : tympan mat, ambré, jaunâtre ; rétracté ; ou bombant ; ou niveau liquidien
 - Évaluer retentissement : **tympanogramme plat** ; audiométrie tonale – surdité de transmission de 30-40 dB, avec courbe osseuse normale ; bilan orthophonique si doute sur retentissement
 - Évolution : **guérison spontanée le plus souvent** ; parfois poussées d'OMA ; parfois séquelles tympano-ossiculaires (atélectasie tympanique, lyse ossiculaire, avec surdité résiduelle de transmission) ; évolution possible vers cholestéatome

Prise en charge



- **Otite externe :**
 1. Traitement par gouttes locales antibiotiques et éventuel méchage
 2. Attention aux gouttes ototoxiques sur tympan ouvert
 3. Risque particulier chez diabétique : **otite externe dite « maligne »** : otite nécrosante liée le plus souvent à ***Pseudomonas aeruginosa*** pouvant se compliquer d'une ostéite de la base du crâne ; nécessité d'un traitement antibiotique prolongé
- **Otite séromuqueuse :**
 - Traitement : adénoïdectomie, pose d'aérateurs transtympaniques

CHOLESTÉATOME ET SÉQUELLES D'OTITE

Cholestéatome

A

Cholestéatome = OMC dangereuse

▪ **Mécanisme :**

- Migration berges perforation tympanique
- Implantation épithéliale traumatique (fracture du rocher ou chir)
- Rétraction, invagination membrane tympanique

▪ **Signes d'appel :** hypoacousie progressive, otorrhée purulente ou complication (PFP, méningite,...)

▪ **Otoscopie :**

- Perforation tympanique marginale, épidermose des bords
- Poche de rétraction marginale avec pus mêlé de squames épidermiques
- Croutelles, polype pars flaccida



Séquelles d'otite

A

Otite atelectasique :

- **Rétraction tympanique :** poche autonettoyante si épiderme normal, non autonettoyante si squames
- Surdité de transmission

Otite fibroadhésive :

- Comblement caisse tympan par tissu fibreux
- Tympan épaissi, blanchâtre, verticalisation manche marteau
- Surdité mixte

DURÉE DE L'AMOXICILLINE DANS L'OTITE

5 lettres → 5 jours = « **OTITE** »

LES 5 INDICATIONS A LA PARACENTÈSE

« **CHIEN** »

- **C**omplcation : mastoïdite / paralysie faciale
- **H**yperalgie :   visée de drainage
- **I**mmunod prim 
- **E**chec de l'antibiothérapie bien menée x 2 : Isolement de la bactérie : Antibiogramme
- **N**ouveau-né :  ge < 3 mois



Item 165 – OREILLONS

GÉNÉRALITÉS		
Définition A	Le virus ourlien (le virus des oreillons) est un virus ARN appartenant à la famille des <i>Paramyxoviridae</i> . Le virus des oreillons est responsable d'une infection aiguë, contagieuse, des enfants et des jeunes adultes.	
Virologie B	<ul style="list-style-type: none">▪ Tropisme glandulaire (parotide, testicule, pancréas) et neurologique (méningite, encéphalite rarement)▪ Réservoir strictement humain, mais couverture vaccinale en France insuffisante pour l'éradication▪ Transmission interhumaine directe par gouttelettes de salive▪ Contagiosité via les voies respiratoires et la salive pendant environ 15 jours : environ 6 jours avant les symptômes cliniques et jusqu'à 10 jours après.▪ Immunisation durable après la maladie, protection vaccinale efficace	
Diagnostic A	Le diagnostic est essentiellement clinique (présence de parotidite) à évoquer en cas de contage et/ou d'absence de vaccination. <ul style="list-style-type: none">▪ Phase d'invasion : fièvre modérée, céphalée, otalgie▪ Phase d'état : parotidite unilatérale ou bilatérale le plus souvent (visage en forme de poire) avec association possible d'adénopathies et d'atteintes des glandes sous-maxillaires, sublinguales.▪ Des présentations cliniques en lien avec les complications de l'infection (méningite, orchite, pancréatite) peuvent aussi orienter vers un diagnostic des oreillons.	
Modalités évolutives B	<ul style="list-style-type: none">▪ Infection asymptomatique dans 1/3 des cas▪ Guérison spontanée de la parotidite en 10 jours▪ Immunisation durable après l'infection	
DIAGNOSTIC POSITIF		
Signes cliniques A	Parotidite ourlienne	<p>Parotide tuméfiée et douloureuse</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Atteinte unilatérale initiale puis bilatéralisation, refoulant le lobule de l'oreille en haut et en dehors, comblant le sillon rétro-maxillaire, pouvant donner un visage en « poire »▪ Turgescence de l'orifice du canal de Sténon▪ Possiblement associé : pharyngite, ADP pré-tragienne et sous-angulo-maxillaire, atteinte des glandes sous-maxillaires et sublinguales, céphalées
	Orchite et/ou épидидymite ourlienne	<p>= Chez le sujet pubère, 4 à 8 jours après la parotidite, généralement unilatérale</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Recrudescence fébrile▪ Douleurs testiculaires à irradiation abdominale▪ Tuméfaction très douloureuse du testicule, avec réaction inflammatoire de la vaginale (transillumination), du scrotum, voire du cordon spermatique▪ Échographie : testicule hypoéchogène hypervascularisé (≠ torsion)▪ Évolution favorable en 1 à 2 semaines▪ Atrophie testiculaire séquellaire dans 50% des cas, avec risque de stérilité rare

	Pancréatite ourlienne	<p>= Atteinte rare (4%), isolée ou succédant la parotidite ourlienne</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Généralement asymptomatique ou peu sévère (tableau de pancréatite aiguë œdémateuse)▪ Imagerie : pancréatite œdémateuse▪ Guérison spontanée sans séquelle
	Localisation neuro-méningée (méningite, encéphalite)	<p>= Plus fréquente des localisations extra-glandulaires</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Méningite lymphocytaire : fréquente, souvent infraclinique, avant ou après la parotidite, isolée dans 50% des cas, d'évolution favorable sans séquelle▪ Encéphalite : rare (1%), tableau d'encéphalite parfois prolongé (trouble de vigilance, signe déficitaire, crise épileptique), atteinte du contingent auditif du nerf VIII avec surdité parfois définitive, 1 à 5% de décès▪ Autres : myélite, polyradiculonévrite aiguë
Examens complémentaires B	<p>Seulement en cas de doute diagnostique ou de localisation extra-parotidienne isolée</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Orientation : absence hyperleucocytose, hyperamylasémie (si parotidite ou pancréatite)▪ Confirmation : RT-PCR sur prélèvement sanguin, salivaire ou LCR dans les 4 jours après symptômes en cas de méningite/encéphalite : méningite lymphocytaire, ou sérologie si absence de vaccination <p>Confirmation importante pour les cas isolés, les doutes diagnostiques, la prise en charge de l'entourage (éventuellement administration d'une 3^{ème} dose) :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Diagnostic moléculaire direct par RT/PCR dans la salive, les prélèvements naso-pharyngien et urinaire à privilégier, ainsi que le LCR en cas de méningite▪ Diagnostic sérologique pour définir le statut d'immunisation	
PRISE EN CHARGE		
Traitement B	<ul style="list-style-type: none">▪ Uniquement symptomatique : repos, antipyrétique, port de suspensoir en cas d'orchite. Pas d'antiviral spécifique▪ Éviction de collectivité non obligatoire, aucune mesure spécifique de prévention du contag	
Prévention A	<ul style="list-style-type: none">▪ Prévention par la vaccination ROR (vaccin trivalent): obligatoire depuis janvier 2018 chez les moins de 2 ans (12 et 16-18 mois) puis rattrapage si non immuns ou vaccination incomplète chez les sujets nés après 1980 (2 doses)	

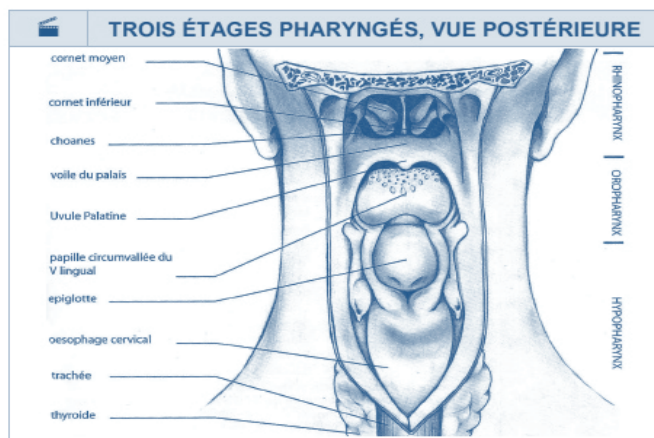
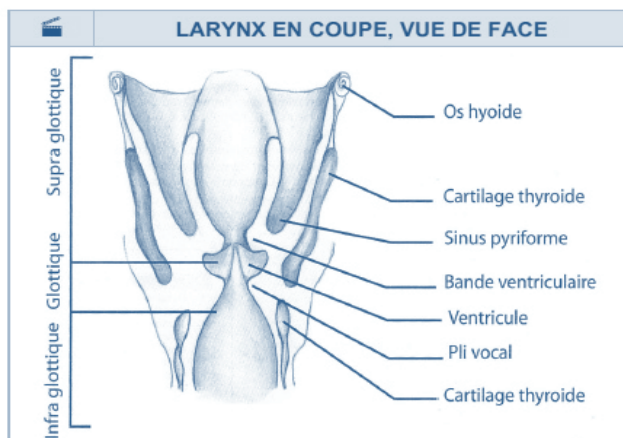
6 PRINCIPALES ATTEINTES DANS LES OREILLONS

« POMPES »




- Parotidite bilatérale
- Orchite
- Méningite
- Pancréatite aiguë
- Encéphalite
- Surdité

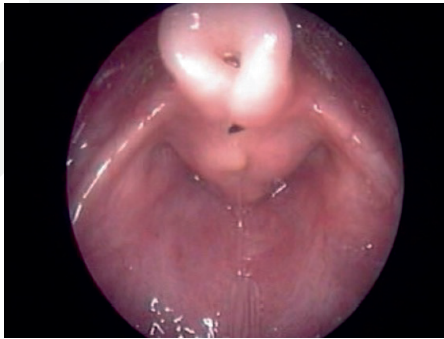
Item 203/359 – DYSPNÉE LARYNGÉE

RAPPEL ANATOMIQUE



GÉNÉRALITÉS

Fonctions du larynx 	<ul style="list-style-type: none"> Respiration Déglutition : fermeture et ascension du larynx = protection VAS lors de la déglutition et orientation bol alimentaire Phonation : varie l'intensité, la fréquence, le timbre
Définition dyspnée laryngée 	<p>Difficulté respiratoire par rétrécissement du calibre de la filière laryngée</p> <p>Triade : Bradypnée inspiratoire + bruits inspiratoires : stridor ou cornage</p> <p>→ Urgence diagnostique et thérapeutique</p>
Sémiologie des dyspnées 	<p>Selon le temps respiratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> Inspiratoire : nasal, oropharyngé, laryngé Aux 2 temps : trachéal Expiratoire : bronchique ou trachéal bas <p>Localisation du tirage :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sous-angulo-maxillaire : cavum, oropharynx Sus claviculaire, intercostal : laryngé Basithoracique : trachéal <p>Bruit accompagnant la dyspnée :</p> <ul style="list-style-type: none"> Stridor : Bruit aigu vestibulaire ou glottique Cornage : Bruit rauque sous-glottique Wheezing : sifflement aux 2 temps trachéal ou bronchique Bruit nasal humide, obstructif <p>Analyse de la voix :</p> <ul style="list-style-type: none"> Lésion sus glottique : Voix étouffée/couverte Lésion glottique : altération du timbre et dysphonie Lésion sous glottique : voix conservée, toux rauque

	<p>Troubles de la déglutition associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysphagie : obstacle oropharyngé, pharyngolaryngé ▪ Sialorrhée : épiglottite, CE œsophagien ▪ Fausses routes : pharyngolaryngé <p>Dyspnée non ORL :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Polypnée ▪ Dyspnée expiratoire
DYSPNÉE LARYNGÉE CHEZ L'ENFANT	
<p>Signes de gravité</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fréquence respi anormale : > 30/min ou < 15/min ▪ Tirage inspi ▪ Signe de Campbell = élévation manubrium sternal ▪ Respiration paradoxale ▪ Signes d'hypercapnie ▪ Toux inefficace ▪ Céphalées, convulsions, confusion,... ▪ Pouls paradoxal = diminution inspi PA de plus de 20 mmHg ▪ Signes de cœur pulmonaire aigu
<p>Bilan</p> <p>A</p>	<p>Recherche de signes généraux : fièvre, asthénie, refus alimentaire, signes de RGO</p> <p>Nasofibroscopie</p> <p>Radio : en cas d'inhalation de CE radio-opaque</p>
<p>Étiologie</p> <p>A</p>	<p>Nouveau-né :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Laryngomalacie = stridor laryngé congénital <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie congénitale du larynx, collapsus inspiratoire supra-glottique - Apparition à la naissance ou quelques jours après d'un stridor intermittent ou permanent - Diagnostic par nasofibroscopie - Bénin, Régression après 6 mois - Simple surveillance, chir si grave  <ul style="list-style-type: none"> ▪ B Malformation congénitale ▪ Paralysie laryngée uni ou bilatérale ▪ Dyskinésie laryngée ▪ Tumeur congénitale <p>Nourrisson de moins de 6 mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angiome sous-glottique : 1^{ère} cause de dyspnée du nourrisson <ul style="list-style-type: none"> - Apparaît quelques semaines après la naissance, s'aggrave jusqu'à 6 mois, régresse après 1 an - Diagno nasofibroscopie - Surveillance, propranolol si dyspnée

	<p>Enfant de plus de 6 mois :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Laryngite sous-glottique ++, viral, toux rauque et aboyante Corticothérapie orale courte forte dose + aérosols cortico et adrénalinés ▪ Laryngite striduleuse : brutal la nuit suite rhinopharyngite, cornage, cède en quelques minutes, possible adénoïdectomie pour prévenir la récurrence ▪ Épiglottite : due à <i>Hæmophilus</i> → Rare depuis vaccin <ul style="list-style-type: none"> - Enfant 4-6 ans - Dysphagie, hypersialorrhée, voix étouffée, signes généraux - Urgence vitale, ne pas allonger, ATB IV ▪ Spasme laryngé : spasme du sanglot++ bénin, hypocalcémie ▪ CE
DYSPNÉE LARYNGÉE CHEZ L'ADULTE	
<p>Bilan A</p>	<p>ATCD à rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer des VADS traité ou non, Radiothérapie ▪ Traumatisme laryngé, intervention chirurgicale ▪ Contage infectieux <p>Nasofibroscopie : VADS sous AG si besoin +/- scanner</p>
<p>Étiologies A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer pharyngo-laryngé : Endoscopie VADS + Scanner cervicothoracique ▪ Infection : laryngite aiguë sous-glottique, épiglottite Dysphonie ++, ATB + cure courte cortico ▪ Œdème allergique laryngé ▪ Larynx post-radique ▪ Traumatisme laryngé ▪ Immobilité laryngée bilatérale ▪ Lésion bénigne du larynx ▪ CE
<p>Traitement B</p>	<p>Traitement d'urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ <p>Aérosols : 2 à 3 mg adr + 40 mg méthylprédnisolone + 3 mL sérum phy</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cortico IV 1 mg/kg ▪ ATB si infection : Augmentin pour épiglottite

3 ÉTIOLOGIES DEVANT UNE DYSPNÉE LARYNGÉE CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 6 MOIS

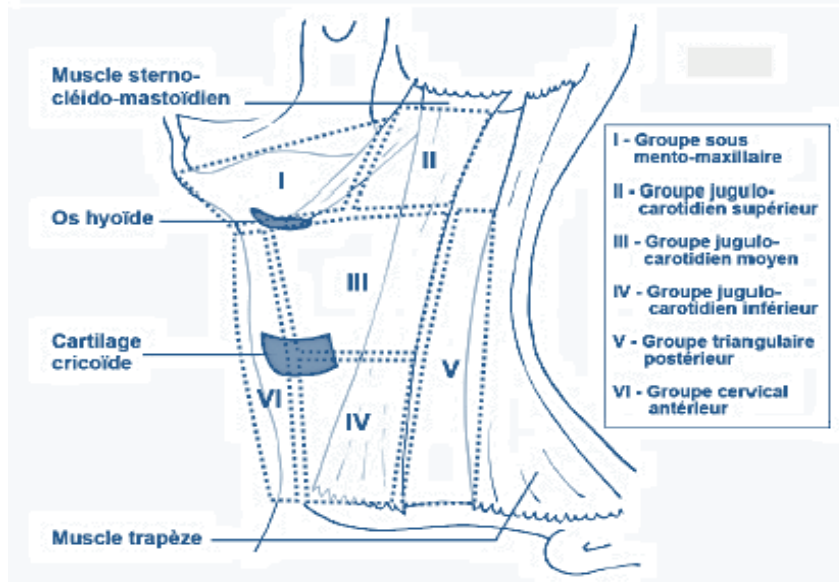
« LAS »

- Laryngomalacie
- Angiome sous-glottique
- Sténose sous-glottique



Item 220 – ADÉNOPATHIES SUPERFICIELLES CERVICALES

RAPPEL ANATOMIQUE



GÉNÉRALITÉS

<p>Orientation diagnostique A</p>	<p>ADP : ganglion > 1 cm</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Interrogatoire : <ul style="list-style-type: none"> - ATCD médicaux chir, dont tuberculose - Habitudes de vie : tabac, alcool, voyages, comportements sexuels à risque - Age, origine ethnique - Signes généraux, conditions d'apparition ▪ Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Ascension à la déglutition, érythème - Auscultation : battant - Palpation : chaleur, douleur, induré, rond, rénitent (kyste) - Autres aires GG, HSM <p>→ Faire examen ORL complet avec nasofibroscopie</p>
<p>Examens complémentaires B</p>	<p>⇒ 1^{ère} Intention : écho cervicale avec doppler +/- cytoponction à l'aiguille</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Si cytoponction non contributive : biopsie percutanée échoguidée ▪ Si toujours pas de diagnostic : cervicotomie exploratrice avec adénectomie = exérèse complète sans effraction capsulaire
<h3>ÉTIOLOGIES D'ADP CERVICALES LATÉRALES</h3>	
<p>Causes inflammatoires A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aiguë : <ul style="list-style-type: none"> - Adénite ou adénophlegmon : ferme puis fluctuant et rouge, douleur initiale - Porte d'entrée dentaire, rhino ou oropharyngée - Traitement ATB + antalgique - + rare : kyste congénitale surinfecté

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Subaiguës : <ul style="list-style-type: none"> - ADP séquellaire d'inflammation de voisinage - ADP tuberculeuse : masse volumineuse polylobée pseudonéoplasique ou polyadénopathies cervicales unilatérales sous-mandibulaires ou spinales, possible aspect fluctuant évocateur → IDR, prélèvement de pus + PCR, +/- adénectomie avec examen histologique - Suppuration GG cervical à mycobactéries atypiques : enfant très jeune, ressemble TB - Mononucléose infectieuse : EBV, sujet jeune ADP + angine ou ADP chroniques postérieures ++ spinales + asthénie et SMG → NFS + sérologie MNI - Maladie des griffes du chat : ADP trainante volumineuse : Bartonella Hensellae Recherche ADP axillaire, griffure, PCR ou sérologie - Toxoplasmose : poly ADP superficielle postérieure ++ indolore de petite taille → NFS + sérologie MNI - + IgM spé - Sarcoïdose - VIH : évoquer devant toute ADP cervicale chez sujet à risque - Syphilis - Tularémie : suite morsure ou griffure lapin ou ingestion produit chasse - Brucellose : voie cutanée ou muqueuse : contact avec produits d'avortement, animaux malades, carcasses <div data-bbox="660 898 1211 1242" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;"><i>Adénopathie unique inflammatoire</i></p>
<p>Causes non inflammatoires</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Région jugulo-carotidienne : <ul style="list-style-type: none"> - Âge moyen : 40-50 ans : Métastase carcinome des VADS surtout si alcool-tabagique → Examen ORL nasofibroscopie ADP cervicale sans primitif : cervicotomie exploratrice + curage GG + TEP-scanner FDG Si pas de fixation du TEP : amygdalectomie homolatérale - Adulte jeune : Lymphome et carcinome du Cavum Hodgkin : ADP cervicale unique, sus-claviculaire, indolore + signes généraux, GG médiastinaux, SMG LNH : masse GG de croissance rapide Carcinome du Cavum : jeune asiatique ou pourtour méditerranéen - Sujet âgé : Leucémie lymphoïde chronique LLC : macropolyADP régulière et symétrique cervicale → Hémogramme + Immunophénotypage des lymphocytes ▪ Région sous-mandibulaire : méta K langue, plancher bucal, gencive, lèvre ▪ Région sus-claviculaire : méta K œsophage, pulmonaire ou digestif (si ADP gauche = GG Troisier)



Adénopathie sus-claviculaire

- **Région spinale** : méta K cavum, oropharynx, cuir chevelu, lésion parotidienne si pointe de la mastoïde

ÉTIOLOGIES D'ADP CERVICALES MÉDIANES

A

- **Région sous-mentonnière** : ADP aiguës d'origine buccodentaire ++
ADP chronique méta cancer plancher buccal, langue et lèvre
- **Région hyoïdienne** : GG pré-laryngé souvent inflammatoire
- **Région sus-sternale** : ADP pré-trachéales souvent malignes

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Fausse
tuméfaction
cervicale

A

- Apophyse transverse de l'atlas
- Saillie du tubercule de Chassaignac (C6)
- Grande corne de l'os hyoïde
- Bulbe carotidien athéromateux
- Ptose de la glande submandibulaire

ADP latéro
cervicale

A

- **Kyste amygdaloïde = tumeur congénitale latérocervicale : persistance sinus cervical**
Enfant, adulte jeune, **bord antérieur Muscle SCM**, rénitent → Chir
- Tumeur nerveuse : neurinome du X
- Tumeur battante vasculaire :
 - **Anévrisme carotidien** : battant, expansif, soufflant
 - **Fistule jugulocarotidienne** : thrill palpatoire
 - **Tumeur du glomus carotidien = paragangliome** : non expansif, **non** mobilisable selon axe vertical
 - TDM injecté : blush vasculaire **région** bifurcation carotide
 - **Dosage catécholamines urinaires des 24h**
→ Chir

ADP sous-
mandibulaire

A

- Sous-maxillite chronique d'origine lithiasique
- Tumeur de la glande submandibulaire
- Actinomyose cervicofaciale : cellulite lente progressive d'origine dentaire++

ADP sus-
claviculaire
Et spinale

A

Sus-claviculaire :

- Schwannome du plexus Brachial
- Cancer de l'apex pulmonaire avec Syndrome de Pancost-Tobias

Spinale :

- Schwannome du XI ou du plexus cervical superficiel
→ IRM gado

<p>ADP sous-mentale et pré-laryngée</p> <p>A</p>	<p>Sous-mentale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste dermoïde du plancher buccal : tumeur embryonnaire de l'enfant, indolore ▪ Cellulite chronique d'origine dentaire : dur, infiltrant <p>Pré-laryngé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste du tractus thyroïdienne : trajet migration thyroïde de la base de la langue à la partie antérieure de la trachée Juxta-hyoïdien médian chez sujet jeune, ferme médian, mobile à la déglutition → Écho thyroïdienne ▪ Thyroïde ectopique ▪ Cancer laryngé extériorisé ▪ Tumeur bénigne : chondrome ▪ Laryngocèle : dilatation anormale ventricule laryngé ▪ Lipomes, angiomes (possibles dans toute la région cervicale)
<p>Conduite à tenir</p> <p>A</p>	<p>Cf. Arbre décisionnel page 5</p>

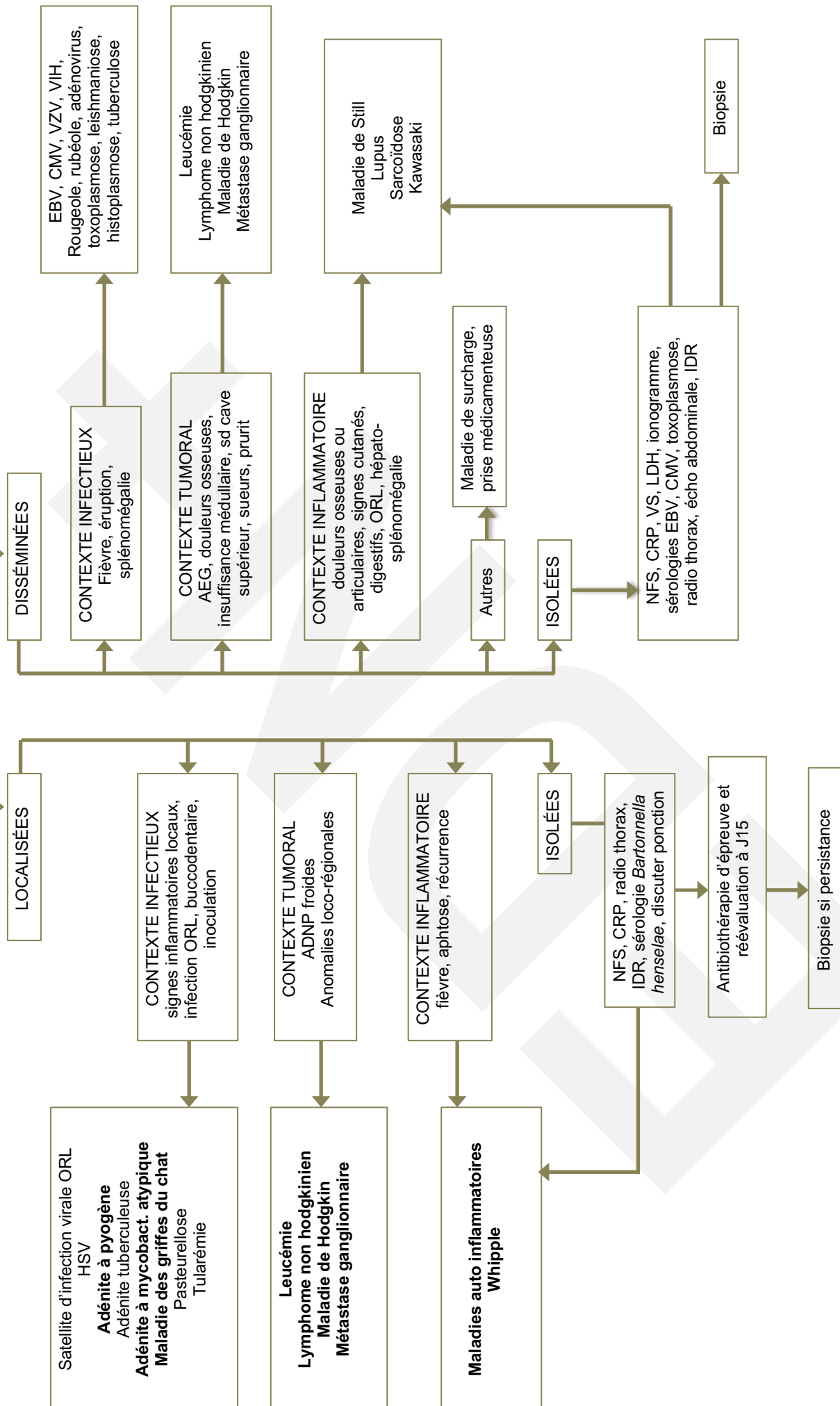
Fausses ADP : « **TABASCO** »

T : Thyroïde
A : Apophyse transverse de l'atlas
B : Bulbe carotidien
A : Athéromateux
S : Salive : glandes
C : Chassaignac = C6
O : Os hyoïde

ADPS INFLAMMATOIRES : « **TAMISER** »

T : Tuberculose et mycobactérie atypique
A : Adénophlegmon, Angine
M : MST
I : Inoculation (griffe de chat, ularémie)
S : Sarcoïdose
E : EBV, MLI
R : Rubéole, Toxoplasmose, Brucellose

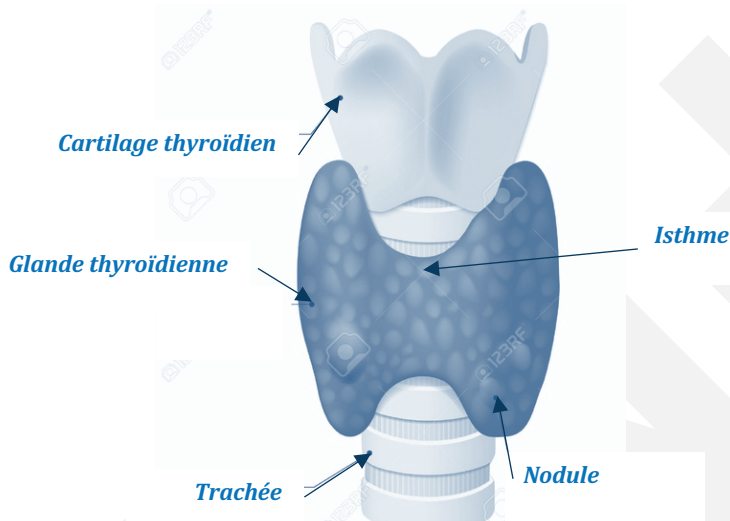
ADNP = GANGLIONS PATHOLOGIQUES



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Item 241 – GOITRE, NODULES THYROÏDIENS, CANCERS THYROÏDIENS

RAPPEL ANATOMIQUE

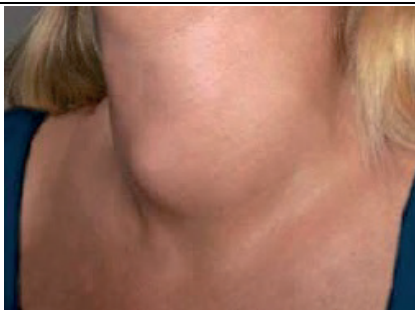


GOITRE THYROÏDIEN

<div>Définitions</div> <div>A</div>	<p>Goitre : augmentation du volume thyroïdien diffuse ou localisée (goitre nodulaire).</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Volume thyroïdien normal : varie suivant l'âge et la surface corporelle.▪ Définition échographique : volume thyroïdien > 16 ml chez l'adolescent, > 18 ml chez la femme et > 20 ml chez l'homme.▪ Définition clinique : si la palpation de la surface de chacun des lobes est supérieure à la surface de la dernière phalange du pouce.▪ « Goitre simple » : goitre sans nodule, sans dysthyroïdie.▪ Classification simplifiée de l'OMS selon l'importance du goitre :<ul style="list-style-type: none">- Groupe 0 : Thyroïde normale, non palpable et non visible- Groupe 1 : Thyroïde palpable, non visible lorsque le cou est en position normale. Les nodules thyroïdiens dans une thyroïde non hypertrophiée rentrent dans cette catégorie- Groupe 2 : Thyroïde nettement visible lorsque la tête est en position normale	
<div>Épidémiologie</div> <div>A</div>	<ul style="list-style-type: none">▪ 10% de la population Française▪ 3 femmes pour 1 homme▪ Augmentation de l'incidence avec l'âge	
<div>Démarche diagnostique</div> <div>A</div>	<div>Interrogatoire</div>	Antécédents familiaux de maladie thyroïdienne, existence d'une gêne fonctionnelle (déglutition, respiratoire), symptômes de dysthyroïdie.
	<div>Examen clinique</div>	<p>Palpation cervicale à la recherche d'une hypertrophie thyroïdienne ascensionnant à la déglutition.</p> <p>Caractérisation :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Importance du goitre▪ Homogène ou non

		<ul style="list-style-type: none"> Présence éventuelle d'adénopathies. Caractère plongeant du goitre (lorsque le pôle inférieur des lobes n'est pas perçu lors de la déglutition. Signes de dysthyroïdie (hyperthyroïdie ou hypothyroïdie).
	Facteurs goitrogènes B	<ul style="list-style-type: none"> Génétique Sexe Féminin → explique la présence de récepteurs d'œstrogènes sur les cellules vésiculaires Grossesse (10 – 20 %) Puberté Carence iodée → augmentation de la sensibilité des cellules à l'effet trophique de la TSH + favorise aussi la production intra-thyroïdienne de facteurs de croissance tissulaire (iodolactone, ioaldéhyde) → /!\ <i>Piège</i>. Ø Ac anti-TPO → thiocyanates (empêchent l'hormonosynthèse) Certains aliments → choux, rutabaga, manioc (thiocyanates) <p>Certains Médicaments → Lithium, Œstrogènes (favorisent l'hyperplasie épithéliale et ↓ entrée de l'iode dans la thyroïde), certains tuberculostatiques, pommades à la résorcine ...</p>
	Biologie	<ul style="list-style-type: none"> 1^{ère} intention : dosage de la TSH. 2^{ème} intention, si la TSH est anormale : <ul style="list-style-type: none"> Dosage de T4 pour quantifier l'importance de la dysfonction hormonale Si TSH augmentée : dosage des AC anti-thyroperoxydases ou anti-thyroglobine si Ac anti TPO négatifs (recherche thyroïdite de Hashimoto) Si TSH basse, suivant le contexte : <ul style="list-style-type: none"> Goitre diffus, sujet jeune : dosage des Ac anti-récepteurs de la TSH (éliminer une maladie de Basedow) Goitre pluri nodulaire : scintigraphie thyroïdienne (recherche d'un goitre multinodulaire toxique).
Exploration de la thyroïde A	Échographie	<p>Surtout utile si goitre irrégulier, permet :</p> <ul style="list-style-type: none"> Recherche de nodules Appréciation de l'aspect du parenchyme à la recherche d'une thyroïdite (aspect hypoéchogène) Mesure du volume du goitre et de suivre son évolution.
	Scintigraphie à l'iode 123 ou au 99mTC	<ul style="list-style-type: none"> La scintigraphie est un moyen d'exploration fonctionnelle de la glande thyroïde. Les 2 radiotraceurs les plus utiles sont l'iode 123 et le 99mTC. Elle n'est indiquée qu'en cas d'hyperthyroïdie. CI : grossesse et allaitement En l'absence de contraception efficace, elle doit être réalisé en première partie du cycle menstruel. Hyperfixation = Hyperfonctionnement thyroïdien Hypofixation = hypofonctionnement thyroïdien On parle d'un Nodule chaud lors d'une hyperfixation localisée. Il peut alors s'agir d'un adénome toxique. On parle d'un Nodule froid lors d'une hypofixation localisée Si l'hypofixation est diffuse, il s'agit d'une scintigraphie blanche.

	Scanner cervico-thoracique	<ul style="list-style-type: none"> Il est indiqué dans 2 situations précises : le bilan des goîtres plongeants ainsi que des cancers au stades avancés. Le goitre plongeant présente un contingent endothoracique qui se situe en arrière des structures osseuses, ce qui limite l'exploration échographique qui sous-estime le volume du goitre. Ces goîtres peuvent entraîner une latérodéviation trachéale ou bien une déformation de celle-ci avec possible diminution du calibre du diamètre trachéale jusqu'à 70% et à l'origine de possible sténose. Dans le cas de cancer thyroïdien avancé, l'extension locale et les ADP cervicales sont dans la majorité des cas très bien explorés par une échographie cervicale et le scanner injecté doit être évité afin de ne pas saturer l'organisme en iode avant un TTT éventuel par IRa-thérapie. Cependant, si signes évocateurs d'extension trachéale œsophagienne ou autres structures nobles, il faudra alors réaliser une TDM cervico-thoracique injecté.
	TEP-scanner	Utilisé dans le bilan d'extension des cancers de la thyroïde qui ne fixent pas ou plus l'iode.
Cytologie A	<p>Cytoponction réalisée sous contrôle échographique par un praticien expérimenté. L'examen cytologique au microscope du produit de ponction permet de dépister les cancers thyroïdiens</p> <p>Indications : B</p> <ul style="list-style-type: none"> EUTIRADS 5 = cytoponction si > 10mm EUTIRADS 4 = cytoponction si > 15mm EUTIRADS 3 = cytoponction si > 20mm EUTIRADS 2 = pas de cytoponction <p>Si infracentimétrique = pas de cytoponction</p>	
Risques évolutifs A	<p>Dans la majorité des cas, il s'agit d'un goitre simple pouvant avoir évolué vers une forme multinodulaire.</p> <p>Goitre multinodulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> Hypertrophie de la thyroïde normofonctionnelle (sans hyperthyroïdie ni hypothyroïdie), non inflammatoire (pas de thyroïdite), débutant généralement à l'adolescence mais pouvant être diagnostiquées plus tardivement. Initialement, hypertrophie diffuse et homogène, parenchyme souple, régulier. La TSH est normale et les anticorps antithyroïdiens négatifs permettent d'exclure une thyroïdite auto-immunitaire ou une maladie de Basedow. Au fil des années, le goitre se remanie et certaines cellules acquièrent des mutations activatrices ou oncogéniques conduisant à l'apparition de nodules fonctionnels et de nodules non fonctionnels (stade de goitre plurinodulaire). Risque de complications liés au volume, au risque d'autonomisation et de survenue d'un cancer. 	
	Hyperthyroïdie	<p>Augmentation progressive des nodules hyperfonctionnels avec autonomisation du goitre et survenue d'une hyperthyroïdie initialement frustre (TSH basse, T3 T4 normales) puis thyrotoxicose (risque de complications cardiaques)</p> <ul style="list-style-type: none"> Scintigraphie : alternance de plages fixantes et hypofixantes confirmant le goitre multinodulaire toxique. Passage en hyperthyroïdie peut être déclenché par une injection iodée (TDM). <p>➔ 1^{ère} cause d'hyperthyroïdie chez le sujet âgé.</p>

		
		<i>Goitre Thyroïdien</i>
	Compression organes voisins	Possible compression par le goitre des organes voisins : troubles de la déglutition, gêne respiratoire, compression veineuse (turgescence jugulaire, circulation collatérale). <ul style="list-style-type: none">▪ Échographie : partie basse non visualisable▪ Radio thoracique : élargissement médiastin supérieur et déviation trachéale▪ TDM / IRM : plus précis, systématique en pré opératoire▪ Scintigraphie thyroïdienne : peut aider à apprécier l'importance du goitre
	Cancer thyroïdien	Un cancer thyroïdien est présent dans 4 à 5 % des goitres plurinodulaires . <ul style="list-style-type: none">▪ Indication à une cytoponction si nodule suspect.
Causes de goitre <div>A</div>	Basedow	A évoquer chez la femme jeune , avec un goitre diffus , avec hyperthyroïdie +/- des signes extra thyroïdiens (orbithopathie). Diagnostic sur dosage des Ac anti récepteurs à la TSH.
	De Quervain	A évoquer en cas de début brutal, goitre douloureux et ferme, irrégulier avec des signes biologiques d'inflammation. Possible hyperthyroïdie transitoire par lyse cellulaire.
	Hashimoto	A évoquer en cas de goitre avec hyperthyroïdie et Ac anti thyroïdiens positifs (anti TPO ou anti-thyroglobuline).
Prise en charge <div>B</div>	Mesures de prévention : apport iodé suffisant pendant l'adolescence et la grossesse	
	1. Surveillance Indiquée pour les goitres nodulaires euthyroïdiens, non compressifs sans signe de malignité . Stade avec lésions irréversibles avec CI aux traitement thyroxiniques car risque d'hyperthyroïdie. 2. Chirurgie Indiquée pour les goitres nodulaires symptomatiques (gêne cervicale), en cas d'évolution vers une hyperthyroïdie ou de nodule thyroïdien suspect . 3. Iode 131 Alternative chez le sujet âgé ou en mauvais état général en cas d'hyperthyroïdie . Injection d'iode 131 : permet la régression de l'hyperthyroïdie et une baisse du volume de 1/3. + Administration d'antithyroïdiens de synthèse si hyperthyroïdie avant chirurgie ou iode 131 pour amélioration de l'état général et augmentation de la tolérance.	
NODULES DE LA THYROÏDE		
Définition <div>A</div>	Nodule : hypertrophie localisée de la glande thyroïde, arrondie ou ovalaire. <ul style="list-style-type: none">▪ Majorité des nodules sont bénins.▪ 5% sont des cancers majoritairement de bon pronostic.▪ 10% sont hyperfonctionnels à risque d'hyperthyroïdie	

	On considère que les nodules sont soit bénins soit malins , et que la transformation d'un nodule bénin en nodule malin n'est pas possible (ou excessivement rare). Cette notion justifie la possibilité de suivi des nodules considérés comme bénins par la stratégie d'exploration actuellement proposée.	
Découverte A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A la palpation cervicale (50% des cas) ▪ Découverte fortuite sur imagerie (40% des cas, en augmentation) ▪ Dysthyroïdie (10% des cas) 	
Enjeux A	Augmentation de l'incidence des cancers thyroïdiens (multipliée par 6 ces 30 dernières années) aux dépens des petits cancers , sans changement de la mortalité. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographies thyroïdiennes systématiques déconseillées, pas d'exploration des micronodules < 10 mm, peser les bénéfices et risques avant chirurgie pour limiter le risque de surdiagnostic et les conséquences de la chirurgie. 	
Stratégie diagnostique A	Objectif : dépister un nodule hyperfonctionnel à risque d'hyperthyroïdie et ne pas passer à côté d'un cancer. Pas d'exploration si < 1 cm.	
	Évaluation initiale A	<p>1. Clinique</p> <p>ATCD personnels (irradiation cervicale dans l'enfance), familiaux (cancers thyroïdiens médullaires), symptômes d'hyperthyroïdie.</p> <p>Précision des caractéristiques du nodule : isolé ou non, consistance, volume, évolutivité, adénopathies.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➔ Caractère ferme ou dur, irrégulier, présence de signes compressifs, d'adénopathies sont suspects mais inconstants. ➔ L'évolutivité et la taille ne sont pas synonymes de malignité même s'il faut de méfier des nodules de plus de 3 ou 4 cm ou ceux qui augmentent rapidement de volume. <p>2. Bilan initial</p> <p>Repose sur</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie thyroïdienne réalisée par opérateur entraîné avec schéma pour numéroter les nodules pour le suivi. <p>Résultats cotés selon score Eu-TIRADS qui donne une estimation du risque de malignité. Les principaux facteurs utilisés pour le score sont l'hypoéchogénicité, les microcalcifications, le caractère mal limité ou la forme non ovalaire.</p> <p>Les nodules purement kystiques sont bénins.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dosage de la TSH : recherche d'une dysthyroïdie ▪ Dosage de la calcitonine : dépistage précoce d'un cancer médullaire de la thyroïde. <p>Dosage systématique controversé en raison de la faible fréquence des CMT et de la possibilité de faux positifs. Recommandations de le pratiquer si contexte héréditaire de CMT, si suspicion de malignité à la cytoponction et avant toute intervention pour goitre ou nodule.</p>

		<table><tr><th colspan="2">Nodules suspects</th><th colspan="2">Nodules non suspects</th></tr><tr><td>Très suspect</td><td>Modérément suspect</td><td>Très probablement non suspect</td><td>Constamment non suspect</td></tr><tr><td>- Très hypoéchogène - Bords irréguliers - Hauteur > largeur - Microcalcifications - Très dur en élastométrie</td><td>- Pas de signes très suspects - Modérément hypoéchogène</td><td>- Pas de signes très suspects - Iso- ou hyperéchogène</td><td>- Kyste simple - Macro-calcification</td></tr><tr><td>3 – 5 signes +/- ADP</td><td>1 – 2 signes SANS ADP</td><td>TI-RADS 4 A</td><td>TI-RADS 3</td></tr><tr><td>TI-RADS 5</td><td>TI-RADS 4 B</td><td>Malin 5 – 10 %</td><td>Malin < 5 %</td></tr><tr><td>Malin > 80 %</td><td>Malin 10 – 80 %</td><td></td><td>Quasi jamais malin</td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td>TI-RADS 2</td></tr></table>	Nodules suspects		Nodules non suspects		Très suspect	Modérément suspect	Très probablement non suspect	Constamment non suspect	- Très hypoéchogène - Bords irréguliers - Hauteur > largeur - Microcalcifications - Très dur en élastométrie	- Pas de signes très suspects - Modérément hypoéchogène	- Pas de signes très suspects - Iso- ou hyperéchogène	- Kyste simple - Macro-calcification	3 – 5 signes +/- ADP	1 – 2 signes SANS ADP	TI-RADS 4 A	TI-RADS 3	TI-RADS 5	TI-RADS 4 B	Malin 5 – 10 %	Malin < 5 %	Malin > 80 %	Malin 10 – 80 %		Quasi jamais malin				TI-RADS 2
Nodules suspects		Nodules non suspects																												
Très suspect	Modérément suspect	Très probablement non suspect	Constamment non suspect																											
- Très hypoéchogène - Bords irréguliers - Hauteur > largeur - Microcalcifications - Très dur en élastométrie	- Pas de signes très suspects - Modérément hypoéchogène	- Pas de signes très suspects - Iso- ou hyperéchogène	- Kyste simple - Macro-calcification																											
3 – 5 signes +/- ADP	1 – 2 signes SANS ADP	TI-RADS 4 A	TI-RADS 3																											
TI-RADS 5	TI-RADS 4 B	Malin 5 – 10 %	Malin < 5 %																											
Malin > 80 %	Malin 10 – 80 %		Quasi jamais malin																											
			TI-RADS 2																											
	Évaluation secondaire <div>A</div>	<p>1. La TSH est basse</p> <p>Probable adénome fonctionnel (10 % des nodules) pouvant évoluer vers l'hyperthyroïdie (adénome toxique), a priori bénins (absence de nécessité le plus souvent de réaliser une cytoponction).</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Dosage de la T4L et réalisation d'une scintigraphie thyroïdienne qui montre le caractère hyperfonctionnel du nodule. Le nodule est dit extinctif lorsqu'il apparaît seul fixant, le tissu sain étant freiné <p>2. La TSH est normale ou élevée</p> <p>S'agit-il d'un cancer thyroïdien ? Cytoponction à l'aiguille fine selon échographie.</p> <p>Cytoponction nécessaire si nodule échographiquement suspect <div>B</div> :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Quatre critères de suspicion : hypo échogénicité, microcalcifications, caractère mal limité, forme non ovale mesurant plus d'un cm de diamètre et comportant une composante solide▪ Contexte à risque : ATCD familial de cancer médullaire de la thyroïde, ATCD de radiothérapie dans l'enfance▪ Présentation clinique suspecte (adénopathies, métastases). <p>Les nodules découverts fortuitement lors d'une TEP-FDG doivent également bénéficier d'une cytoponction car ils sont malins dans 30 à 40 % des cas.</p> <p>Pour les nodules faiblement ou non suspects, la ponction n'est réalisée que s'ils mesurent plus de 15 à 20 mm.</p> <p>Résultats de la cytoponction reposent sur la classification de Bethesda : évalue le risque de malignité et de proposer une conduite à tenir pour les six catégories.</p>																												
Prise en charge <div>B</div>		<p>Chirurgie :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Nodules hyperfonctionnels responsables d'une hyperthyroïdie (lobectomie unilatérale si possible)▪ Nodule non fonctionnel ou bénin si volume > 40 mm, responsable d'une gêne ou progressant de taille régulièrement.▪ Nodules suspects ou malins (Bethesda 5 ou 6).▪ +/- Nodules indéterminés (Bethesda 3 ou 4) au cas par cas.																												

	<p><u>Iode radioactif 131 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Nodules hyperfonctionnels avec hyperthyroïdie chez un patient âgé ou fragile <p><u>Surveillance :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Nodule non fonctionnel Nodules bénins (Bethesda 2) : surveillance clinique et échographique annuelle puis tous les 3 à 5 ans.
Exploration de la thyroïde	Cf. Partie Goitre
Cytologie	Cf. Partie Goitre
CANCER DE LA THYROÏDE	
Epidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> Cancer rare dont l'incidence est en augmentation depuis une 30^{ème} d'années dans les PD 1,5% des cancers → 4^{ème} cancer chez la femme Incidence : 8.500/an Touche x 3 les FEMMES Bon Pronostic → 90% de survie à 10 ans mais risque de RECIDIVE
Généralités A	<p>Cancer le plus fréquent des cancers thyroïdiens.</p> <p>Classification :</p> <ul style="list-style-type: none"> Carcinome Différenciés d'origine vésiculaire (90-95 %) <ul style="list-style-type: none"> Papillaires (85%) → !/Q. Cancer de la Thyroïde la + fréquent Vésiculaires (5-10%) Peu différenciés = Insulaires ou Oncytaires (2-5%) Carcinomes Médullaires (5%) Carcinomes Anaplasiques (1 %) Lymphomes Métastases
Mode de découverte B	<p>Diagnostic le plus souvent évoqué devant un nodule thyroïdien palpable ou de découverte fortuite à l'imagerie : ADP cervicale, Paralyse récurrentielle, Fortuitement sur pièce de thyroïdectomie pour pathologie bénigne ...</p> <p><u>Caractéristiques évocatrices de malignité :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Dur Irrégulier Adhérent Rapidement progressif Parfois associé à des adénopathies mais, le plus souvent, il s'agit d'un nodule isolé d'allure banale <p><u>Plus rarement, le cancer thyroïdien sera révélé par :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Adénopathie cervicale Signes de compression : paralyse récurrentielle Flushes et/ou une diarrhée en lien avec un cancer médullaire (calcitonine) Symptômes en lien avec une localisation métastatique pulmonaire ou osseuse (fracture pathologique) ; si on suspecte une origine thyroïdienne, on recherche si la métastase exprime des marqueurs thyroïdiens : thyroglobuline ou calcitonine.

	Il est fréquent aujourd'hui de découvrir des microcarcinomes de façon fortuite sur pièce de thyroïdectomie pour pathologie bénigne.
Anatomie pathologique B	<p>On distingue cinq grands types histologiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Carcinomes d'origine vésiculaire (développés aux dépens des cellules folliculaires thyroïdiennes, d'origine épithéliale) Représentent 90 à 95 % des cas de cancers thyroïdiens. La thyroglobuline est utilisée comme marqueur de suivi. Ce groupe comprend : <ul style="list-style-type: none"> - Carcinomes papillaires différenciés : 85 % des cas, d'excellent pronostic (95 % de survie à 10 ans), se caractérisent par la fréquence des atteintes ganglionnaires ; c'est la seule forme observée chez les sujets jeunes. Le diagnostic cytologique et histologique repose sur la présence d'anomalies caractéristiques des noyaux ; - Carcinomes vésiculaires différenciés : 5 %, tropisme ganglionnaire moindre et peuvent avoir une dissémination hématogène. Le diagnostic de certitude histologique, sur la mise évidence d'une invasion vasculaire et/ ou de la capsule de la tumeur - Carcinomes peu différenciés et oncocytaires : 2 à 5 %, de pronostic plus défavorable, rencontrés chez des sujets plus âgés ; - Carcinomes anaplasiques : rares (1 %), surtout chez le sujet âgé. Leur pronostic est très péjoratif (survie relative à 1 an de 15 %) et ils nécessitent une prise en charge en urgence. Ils sont responsables des trois quarts des décès par cancer thyroïdien. 2. Carcinomes médullaires (développés aux dépens des cellules C). Représentent 5 % des cas. Tumeurs neuroendocrines : marqueur calcitonine, ils expriment aussi l'ACE. Pronostic dépend du stade au diagnostic (survie à 5 ans à 80 %). Dans 25 % des cas, intégration à des syndromes de prédisposition familiale, les néoplasies endocriniennes multiples de type 2 (NEM2) liées à différentes mutations activatrices de l'oncogène RET ; 3. Autres cancers : rares (1 %), lymphomes ou métastases thyroïdiennes d'un autre cancer.
Exploration de la thyroïde	Cf. Partie Goitre
Cytologie	Cf. Partie Goitre

Coups de pouce du rédacteur :

- 1. Goitre** : regroupe des informations traitées dans l'item hyperthyroïdie et nodules thyroïdiens, connaître la démarche diagnostique par cœur.
- 2. Nodules thyroïdiens** : partie majeure qui tombe fréquemment en DP et QI sur la stratégie diagnostique à suivre en cas de découverte de nodule.
- 3. Cancers thyroïdiens** : très peu à risque de tomber en DP, la grande majorité des informations étant classées Rang C dans le collège. Avoir en tête les différents types d'histologie et leur pronostic et penser systématiquement à la NEM2 en cas de CMT. QI fréquentes sur les signes de malignité des nodules.



Item 273 – DYSPHAGIE

GÉNÉRALITÉS

<p>Définition A</p>	<p>Sensation de blocage, d'arrêt de la progression alimentaire lors de la déglutition.</p> <p>Sévérité : selon retentissement vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte de poids ▪ Fausses routes : état pulmonaire ▪ Retentissement psychosocial <p>Facteurs aggravants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perte de poids > 10% en 6 mois ▪ BPCO ▪ Personne âgée ▪ Pathologies associées ▪ Médicaments diminuant la vigilance
<p>Interrogatoire A</p>	<p>Description dysphagie : intensité, variabilité (permanente ou intermittente), évolution (brutal, progressif, rapide ou lent)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes atteinte temps buccal : problème mobilité linguale, praxies, dentition, mastication, incontinence labiale, mouvements anormaux ▪ Signes atteinte temps pharyngolaryngé et œsophagien : blocage région cervicale, déglutition répétée même bouchée, voix gargouillante, stagnation aliments hypopharynx ▪ Signes atteinte protection voies respi : Toux aux repas, fausses routes, fièvre récurrente inexpliquée, pneumopathies à répétition, régurgitations nasales <p>Symptômes associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysphonie/dyspnée : rechercher paralysie laryngée ▪ Odynophagie : infection, tumeur, œsophagite ▪ Rumination, régurgitations, bruits hydroaériques : diverticule de Zencker ▪ Pyrosis : RGO ▪ Troubles moteurs de l'œsophage : achalasie, spasmes diffus ▪ Otalgie réflexe : atteinte pharyngée (penser cancer) <p>Orientation : alcoolotabagique (cancer), Traitements, patho neuro, ATCD radiothérapie cervicale ou thoracique</p>
<p>Examen physique A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Études des nerfs crâniens ▪ B Atteinte X = Immobilité hémilarynx homolat, béance sinus piriforme avec stase salivaire, trouble de sensibilité du même côté et signe du rideau ▪ Examen à l'abaisse-langue, nasofibroscopie ▪ Palpation cervicale (ADP, masse thyroïdienne, cervicale) <p>Recherche :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalies morphologiques ▪ Sècheresse salivaire, stase salivaire ▪ Dyskinésies orolabiales, trouble de motricité, de posture
<p>Diagnostics différentiels A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Odynophagie : douleur à la déglutition ▪ Anorexie : perte d'appétit ▪ Globus hystericus : sensation de boule dans la gorge même sans déglutition ▪ Satiété précoce : blocage épigastrique après la prise de plusieurs bouchées

BILAN	
Examens complémentaires de première intention A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exploration de la prise alimentaire : prise du repas devant observateur Critères objectifs : résidus, toux, quantité avalée, durée du repas Subjectif : appétit, fatigabilité ▪ Nasofibroskopie de la déglutition : Diagnostic indirect des troubles : stase salivaire, toux, résidus alimentaires hypopharyngés, fausses routes secondaires ▪ Radio-cinéma de la déglutition : Gold standard, besoin patient, assis, coopérant Objective stases, régurgitations, blocages, fausses routes ▪ Fibroscopie œsophagienne : indispensable devant toute dysphagie pour détecter une anomalie de la muqueuse œsophagienne et faire une biopsie
Examens complémentaires de seconde intention B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Panendoscopie ORL : bilan du carcinome des VADS ▪ Transit baryté pharyngo-œsophagien : en cas de signes évocateurs de diverticule de Zenker <div data-bbox="740 625 1254 1061" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;"><i>Transit baryté pharyngo-œsophagien</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manométrie œsophagienne : si atteinte motrice de l'œsophage ▪ Scanner cervicothoracique et base du crane : devant paralysie laryngée ▪ Scanner thoracique : si recherche cause compressive ▪ IRM tronc cérébral : dysphagie sans preuve étiologique
ÉTIOLOGIES	
Étiologies A	<p>Obstacles mécaniques tumoraux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer pharynx et œsophage : 1^{ère} cause trouble déglutition Attention : cause HPV chez sujet jeune ▪ B Carcinome épidermoïde ++, adénocarcinome 1/3 inférieur œsophage ▪ Tumeur bénigne : fibrome, léiomyome ▪ Compression extrinsèque : anévrisme aorte, goitre thyroïdien, anomalie vertébrale,... <p>Atteinte sphincter sup de l'œsophage :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diverticule de Zenker : diverticule secondaire à une hernie à travers faiblesse paroi pharyngée post au-dessus du sphincter supérieur de l'œsophage. ▪ Dysphagie + régurgitations aliments non digérés + toux nocturne Signe de la marée pathognomonique à la nasofibroscopi Traitement chirurgicale ▪ B Achalasie sphincter sup de l'œsophage : Personne > 80 ans, fibrose muscle strié SSO → Myotomie extra muqueuse ▪ Syndrome de Plummer-Vinson <div data-bbox="1002 1748 1505 2150" data-label="Image"> </div>

	<p>Causes neurologiques/neuromusculaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Maladies dégénératives : alzheimer, parkinson, séquelles d'AVC,... ▪ SLA ▪ Myasthénie ▪ Paralyse des nerfs crâniens ▪ Myopathies ▪ Tumeur du 4^{ème} ventricule ▪ Syndrome pseudobulbaire vasculaire <p>Sténoses œsophagiennes et œsophagites => Fibroscopie œsophagienne ++ (Transit baryté si obstacle infranchissable : caustique, peptique, médicamenteuses, infectieuses,...)</p> <p>Troubles moteurs œsophagiens :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Primitif : achalasie sphincter inférieur de l'œsophage = mégaoesophage ▪ Secondaire : Sclérodémie, dermatopolymyosites,...
<p>Dysphagies aiguës</p> <p>A</p>	<p>Durée < 3 semaines</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infectieux : angines, phlegmons ▪ Corps étrangers pharyngo-œsophagiens ▪ Brûlures caustiques

ÉTIOLOGIES DE LA DYSPHAGIE AIGUË

« **ANGIE FAIT CES COMÉDIES** »

- **ANGIE** : **ANG**ines
- **FAIT** : **PH**legmons
- **CES** : **CE**
- **COMÉDIES** : **C**austique

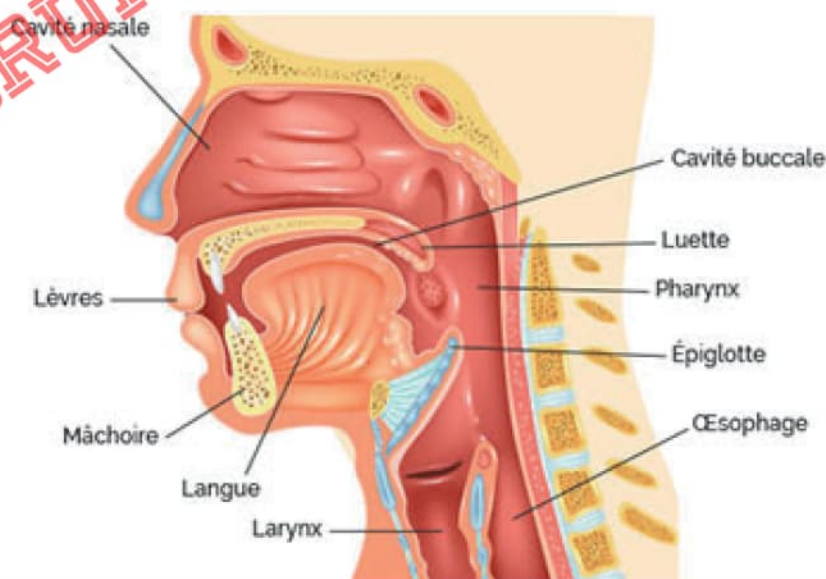
ÉTIOLOGIES DE LA DYSPHAGIE CHRONIQUE

« **NETUE QUE MONACO STÉPHANIE** »

- **NE** : **NE**urologique
- **TUE** : **TU**meur
- **QUE** : **C**ompression
- **MONACO** : **MO**teur trouble
- **STÉPHANIE** : **STÉ**nose

Item 298 – TUMEURS DE LA CAVITÉ BUCCALE, NASO-SINUSIENNES ET DU CAVUM ET DES VOIES AÉRODIGESTIVES SUPÉRIEURES

RAPPEL ANATOMIQUE



GÉNÉRALITÉS

Anatomies voies aérodigestives

A


Les voies aéro-digestives supérieures (VADS) comprennent différentes structures anatomiques :


- **Les fosses nasales** : deux cavités aériennes séparées par le septum nasal. Elles sont limitées en arrière par les choanes, qui marquent l'entrée dans le rhinopharynx.
- **Les sinus** : cavités aériennes qui portent le nom de l'os au sein duquel elles sont localisées, au nombre de 8 : 2 sinus maxillaires, 2 sinus frontaux, 2 sinus ethmoïdaux, et 2 sinus sphénoïdaux.
- **La cavité buccale** : comprend les lèvres, les gencives, la langue mobile, la face interne des joues, le plancher buccal et le palais osseux. Sa limite postérieure passe par une ligne comprenant le V lingual, les piliers antérieurs des amygdales et la jonction palais osseux / palais membraneux (isthme du gosier). En arrière de cette limite, se trouve l'oropharynx.
- **Le pharynx** : divisé en 3 parties étagées avec, du haut vers le bas : le rhinopharynx (ou nasopharynx ou cavum) en arrière des cavités nasales, l'oropharynx en arrière de la cavité buccale et sous le rhinopharynx, et l'hypopharynx en arrière du larynx et sous l'oropharynx. La limite inférieure de l'hypopharynx est marquée par le sphincter supérieur de l'œsophage ou bouche œsophagienne. L'oropharynx comprend notamment les amygdales et la base de langue, l'hypopharynx comprend notamment les sinus piriformes.
- **Le larynx** : il est divisé en 3 parties étagées avec, du haut vers le bas : la sus-glotté (ou vestibule laryngé) comprenant la margelle laryngée, l'épiglotte et les bandes ventriculaires, la glotte comprenant les cordes vocales, et la sous-glotté qui se continue en bas vers la trachée.


Histologie des principales tumeurs 	Topographie	Répartition	Type histologique	Principaux facteurs de risque
	Cavité buccale	20-25 %	Carcinome épidermoïde	Association alcool - tabac (effet synergique), mauvais état dentaire
	Oropharynx	10-15 %	Carcinome épidermoïde	Association alcool - tabac (effet synergique) HPV oncogènes (génotype 16 +++)
	Hypopharynx	25-30 %	Carcinome épidermoïde	Association alcool - tabac (effet synergique)
	Larynx	30-35 %	Carcinome épidermoïde	Principalement tabac, alcool
	Sinus Ethmoïde	< 1 %	Adénocarcinome	Exposition professionnelle aux facteurs suivants : Poussières de bois , nickel, aldéhyde formique, acide chromique
	Sinus maxillaire	< 1 %	Carcinome épidermoïde	Tumeur du sujet âgé
	Nasopharynx (ou rhinopharynx ou cavum)	< 1 %	Carcinome nasopharyngé (ex Undifferentiated Carcinoma of Nasopharyngeal Type, UCNT)	Virus Epstein Barr (EBV) Origine géographique : bassin méditerranéen, Asie du Sud-Est
<p>L'absence d'intoxication alcool-tabac ne doit pas faire éliminer le diagnostic de carcinome épidermoïde pour les cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et du larynx.</p> <p>Fréquence croissante des lymphomes. Après les présentations digestives, les localisations au niveau des VADS sont les plus fréquentes des atteintes extraganglionnaires. Elles touchent l'anneau de Waldeyer (amygdales palatines ++, amygdales linguales, cavum) mais également les sinus.</p> <p>Les tumeurs des glandes salivaires accessoires sont essentiellement retrouvées au niveau de la cavité buccale (palais++) et de l'oropharynx. 50-60 % des tumeurs sont malignes.</p> <p>Les autres tumeurs bénigne ou maligne sont rares. On peut citer le chondrome, le chondrosarcome du cartilage cricoïde, les sarcomes des VADS (souvent radios induits), le mélanome muqueux présent quelle que soit la localisation anatomique y compris dans les sinus. Le papillome inversé est une tumeur bénigne présente au sein des sinus de la face, pouvant évoluer en carcinome, ce qui justifie un traitement et une surveillance spécifiques.</p>				
Facteurs de risque et épidémiologie 	Les plus représentés sont les cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx, du larynx souvent associés à des facteurs d'éthylotabagisme. Les cancers plus rares touchent le cavum, le sinus ethmoïde, le sinus maxillaire, le nasopharynx voire les fosses nasales (mélanome).			

	<p>Principaux FDR de carcinomes épidermoïdes des VADS :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Consommation d'alcool et de tabac (nécessité de quantification et de durée : tabac en paquets-année, alcool en grammes/jj). Il existe une synergie tabac-alcool qui démultiplie le risque de cancer. Ces tumeurs peuvent être multiples (tumeurs synchrones des VADS, de l'œsophage, du poumon). Une deuxième localisation peut également survenir comme second cancer primitif. Le bilan initial et de surveillance vérifiera donc l'ensemble des localisations à risque. ▪ L'infection persistante par les Human Papillomavirus oncogènes (HPV 16 surtout) dans la survenue des carcinomes épidermoïdes de l'oropharynx des patients plus jeunes, sans intoxication alcoolo-tabagique. ▪ Les lésions précancéreuses : leucoplasies, érythroplasies, lichen plan buccal, chéilite achromique, agents infectieux (candidose chronique, papillomatose orale floride ou laryngée). ▪ L'exposition aux poussières de bois est le facteur de risque principal de l'adénocarcinome de l'ethmoïde. ▪ Le principal facteur étiologique de la forme histologique classique du cancer du cavum (UCNT) est l'infection par le virus Epstein-Barr (EBV). <p>En 2017, les cancers des VADS (hors lymphome) étaient chez l'homme au 4^{ième} rang en nombre de nouveaux cas (10932) et 8^{ième} en nombre de décès, chez la femme au 10^{ième} rang en nombre de nouveaux cas (4332) et 8^{ième} en nombre de décès.</p> <p>La survie globale à 5 ans était en 2017 de 34% chez les hommes et de 49% chez les femmes mais elle dépend beaucoup du stade de la maladie, des facteurs de risques (meilleur pronostic pour les cancers HPV induit) et des localisations (meilleur pronostic pour le larynx).</p>
--	--

SIGNES D'APPEL ET BILAN

Signes d'appel 	Cavité buccale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésion leucoplasique hétérogène (rouge et blanche) persistante ▪ Ulcération/tuméfaction ▪ Douleurs ▪ Mobilité dentaire ▪ Troubles de la protraction linguale (T4) ▪ Trismus (T4) ▪ Adénopathies sous mentales ou sous angulomaxillaires +- bilatérales ▪ Induration à la palpation et saignement au contact
	Oropharynx	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ulcération/tuméfaction ▪ Induration à palpation et saignement au contact ▪ Trouble de la mobilité linguale (base de langue) ▪ Dysphagie/odynophagie/otalgie réflexe ++ ▪ Adénopathies sous angulo-maxillaire ++ +- bilatérales ▪ Adénopathie isolée premier signe d'appel fréquent
	Hypopharynx	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysphagie/odynophagie/otalgie réflexe ++ ▪ Dysphonie voire dyspnée en cas d'envahissement du larynx ▪ Adénopathies jugulocarotidiennes plutôt unilatérales ++

		Étage sus glottique	Étage glottique	Sous glottique
	Larynx	Dysphagie ++ Dysphonie (blocage d'une corde vocale ou envahissement glottique) Dyspnée (masse tumorale ++) Odynophagie et otalgie réflexe Adénopathie jugulo-carotidiennes	Dysphonie ++ Dysphagie si envahissement de l'étage sus-glottique Pas d'adénopathies sauf si extension extraglottique Dyspnée (masse tumorale ++)	Forme tumorale précoce rare Dyspnée et adénopathies jugulocarotidiennes (masse tumorale ++)
	Nasopharynx	Dysfonction tubaire ++ (otite séreuse) Obstruction nasale Épistaxis Adénopathie cervicale isolée ou bilatérale Envahissement de la base du crâne dans les formes tardives		
	Sinus ethmoïdal	Obstruction nasale unilatérale ++ Épistaxis ++ Rhinorrhée mucopurulente Hyposmie Masse tumorale ++ (signes ophtalmologiques et signes neurologiques)		
	Sinus maxillaire	Douleurs dentaires, mobilité dentaire ++ Algie faciale (nerf sous orbitaire, branche du V2) Tableau de sinusite maxillaire aiguë ou chronique. Des tumeurs de l'arcade maxillaire peuvent également envahir le sinus maxillaire, le tableau est au départ buccodentaire et les facteurs de risques ceux des cancers de la cavité buccale		
NB : Les localisations des LMNH se présentent au niveau des amygdales, plus souvent que la base de langue, comme une hypertrophie unilatérale avec gêne pharyngée et parfois une voix étouffée. Au niveau du cavum, à l'image de l'UCNT, l'otite séreuse unilatérale est un signe d'appel évocateur. Des adénopathies cervicales sont fréquentes.				
Bilan et imagerie 	Cavité buccale/ oropharynx/ Sinus maxillaire	Panendoscopie des VADS Scanner cervico-thoracique (extension de la masse aux tissus mous et os, recherche d'une tumeur synchrone, métastases ganglionnaires et pulmonaires) IRM si atteinte au-dessus de l'os Hyoïde Tep-TDM si ≥ N2b , adénopathies secteurs IV et V, recherche localisations secondaires, second primitif, primitif inconnu en cas d'adénopathie sans porte d'entrée notamment au niveau de l'oropharynx		
	Larynx/ Hypopharynx	Panendoscopie des VADS Scanner cervico-thoracique (extension de la masse aux tissus mous et cartilages, recherche d'une tumeur synchrone, métastases ganglionnaires et pulmonaires) Tep-TDM si ≥ N2b , adénopathies secteurs IV et V recherche localisations secondaires, second primitif		

	Nasopharynx	Cavoscopie Scanner ou IRM de la base du crâne et cervical (extension de la masse tissus mous, os, cavité orbitaire, sinus caverneux , métastases ganglionnaires) Tep-TDM systématique recherche localisations secondaires notamment ganglionnaires sensibilité ++ Sérologie EBV											
	Sinus éthmoïdal	Scanner cervico-thoracique (extension de la masse aux tissus mous et os, métastases ganglionnaires plus rarement, poumon exceptionnel) IRM (extension cavité orbitaire, sinus caverneux , cerveau)											
	Si reconstruction par lambeau osseux	Artériographie des membres inférieurs											
	→ Toujours faire un examen anapath sur biopsies grâce laryngoscopie indirecte ou nasofibroscopie												
	IMAGERIE DANS LA SURVEILLANCE D'UN CANCER DES VADS <table> <tr> <th></th><th>Systématique</th><th>Sur points d'appel ou selon facteurs de risques</th></tr> <tr> <td>Cavité buccale/oropharynx Larynx/hypopharynx/ Sinus maxillaire</td><td> Scanner cervico-thoracique à 3 mois (imagerie de référence) Scanner thoracique low dose tous les ans pendant 5 ans </td><td> Scanner cervico-thoracique, IRM, Pet si suspicion de récurrence Scanner thoracique low dose après 5 ans si arrêt récent du tabagisme ou poursuite de l'intoxication </td></tr> <tr> <td>Nasopharynx</td><td> IRM à 3 mois puis tous les 6 mois pendant au moins 3 ans Petscan à discuter à 3 mois </td><td> IRM Petscan à discuter </td></tr> <tr> <td>Sinus ethmoïde</td><td>IRM à 3 mois puis selon avis d'expert</td><td>IRM</td></tr> </table>			Systématique	Sur points d'appel ou selon facteurs de risques	Cavité buccale/oropharynx Larynx/hypopharynx/ Sinus maxillaire	Scanner cervico-thoracique à 3 mois (imagerie de référence) Scanner thoracique low dose tous les ans pendant 5 ans	Scanner cervico-thoracique, IRM, Pet si suspicion de récurrence Scanner thoracique low dose après 5 ans si arrêt récent du tabagisme ou poursuite de l'intoxication	Nasopharynx	IRM à 3 mois puis tous les 6 mois pendant au moins 3 ans Petscan à discuter à 3 mois	IRM Petscan à discuter	Sinus ethmoïde	IRM à 3 mois puis selon avis d'expert
	Systématique	Sur points d'appel ou selon facteurs de risques											
Cavité buccale/oropharynx Larynx/hypopharynx/ Sinus maxillaire	Scanner cervico-thoracique à 3 mois (imagerie de référence) Scanner thoracique low dose tous les ans pendant 5 ans	Scanner cervico-thoracique, IRM, Pet si suspicion de récurrence Scanner thoracique low dose après 5 ans si arrêt récent du tabagisme ou poursuite de l'intoxication											
Nasopharynx	IRM à 3 mois puis tous les 6 mois pendant au moins 3 ans Petscan à discuter à 3 mois	IRM Petscan à discuter											
Sinus ethmoïde	IRM à 3 mois puis selon avis d'expert	IRM											
PRÉVENTION													
Prévention 	Prévention primaire <ul style="list-style-type: none"> Suppression de la consommation d'alcool Suppression de la consommation de tabac Vaccination contre l'HPV (chez le garçon et la fille) Contrôle des expositions professionnelles Prévention secondaire <ul style="list-style-type: none"> Dépistage des cancers naso-sinusiens chez les travailleurs du bois Surveillance dentaire régulière (dépistage des lésions pré cancéreuses de la cavité buccale) Prévention tertiaire <ul style="list-style-type: none"> Suivi post thérapeutique 												

Attention ! Cancer de la corde vocale peu lymphopile : Pas d'ADP

⇒ **Toute OSM chez l'adulte = cancer du cavum jusqu'à preuve du contraire**

SYMPTÔMES CARCINOMES ÉPIDERMOÏDES DE LA CAVITÉ BUCCALE

Les « 3D »

- Dysphagie
- Dysphonie
- Dyspnée

LÉSIONS CANCÉREUSES

« BUSINI »

- Bourgeonnante
- Ulcéreuse
- Saignant au contact
- Irrégulière
- Nécrotique
- Indolore

FDR DE CANCER D'ÉTHMOÏDE

« DUBOIS à enlever toute l'AMIANTE, c'est NICKEL »

- Poussière de BOIS
- Amiante
- Nickel



Item 359 – CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES ET AUTRES CORPS ÉTRANGERS ORL

CORPS ÉTRANGER DANS L'OREILLE A

Signes cliniques : Otalgies, hypoacousie de transmission récente

Conséquences :

- Inflammation oreille externe, surtout si ancien et végétal
- Blessure tympanique

B **Traitement** : Extraction par lavage ou micro-instruments

Attention : Pile très dangereux ! → extraction en urgence → risque de corrosion chimique

CORPS ÉTRANGER DANS LE NEZ A

Signes cliniques : obstruction nasale et/ou rhinorrhée purulente, fétide, parfois hématique, unilatérale au long cours

CORPS ÉTRANGER DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE

Pharynx

A

Signes cliniques : gêne pharyngée brutale au cours d'un repas, latéralisée
Possible aphagie si volumineux
→ Arête de poisson ou os ++
→ Faire examen abaisse-langue et nasofibroscope

Œsophage

A

Signes cliniques : Dysphagie, hypersialorrhée, gêne cervicale basse
Surtout chez personne âgée, pathologie psychiatrique ou neurologique
Traitement : Extraction sous AG à l'aide de tube rigide



Aspect d'un bronchoscope rigide

B **Complications** : douleur, emphysème sous-cutané cervical, empatement, état fébrile

Examens complémentaires :

RX : permet visualisation CE radio-opaque et épaissement parties molles et épanchements gazeux en cas de complication infectieuse ou de perforation

Scanner cervicothoracique nécessaire




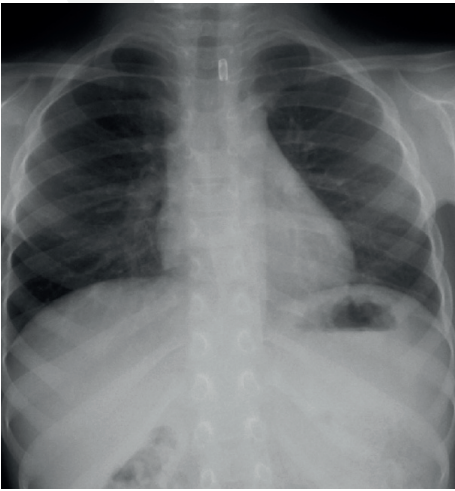
CORPS ÉTRANGERS TRACHÉOBRONCHIQUES ET LARYNGÉS

Larynx

A

Signes cliniques : Dyspnée laryngée = inspiratoire, auscultation normale +/- stridor
Brutal avec tirage intense, aphonie, cyanose

→ Extraction urgente par endoscopie
Manœuvre d'Heimlich que si asphyxie avec mort imminente.

	<p style="text-align: center;">Manœuvre d'Hemlich</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-end;"> <div style="text-align: center;"> <p>1.</p>  <p><i>Donner 5 claques au dos</i></p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>2.</p>  <p><i>Effectuer 5 compressions abdominales</i></p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>3.</p>  <p><i>Répéter la manœuvre</i></p> </div> </div> <p>Diagnostiques différentiels :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Laryngite striduleuse : survient la nuit, spontanément réduit ou corticothérapie ▪ Épiglottite : dyspnée progressive, fièvre, dysphagie ▪ Crise d'asthme : dyspnée expiratoire ▪ CE œsophagien : dyspnée par compression du larynx
<p>Trachée et bronches</p> <p>A</p>	<p>Signes cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome de pénétration = suffocation brutale, diurne, spontanément résolutif chez enfant en bonne santé, quintes de toux violentes + tirage + cornage ▪ Localisation trachéale : dyspnée positionnelle, voix normale, clapet inspiratoire, cornage. ▪ Auscultation : bruit du drapeau = va et vient du CE dans la trachée ▪ Localisation bronchique : pas de dyspnée, voix normale, wheezing expiratoire, pas de bruit surajouté. Matité à la percussion, râles bronchiques systématisés, abolition du murmure vésiculaire <p>Complications : bronchoalvéolite, sténoses bronchiques, bronchectasies</p> <p>Examens : faire endoscopie</p> <p>B A la RX : CE radio-opaque, atélectasie, emphysème obstructif = trapping, déplacement médiastinal</p> <div style="text-align: center;">  <p><i>Radiographie thoracique de face montrant un corps étranger radio-opaque au niveau du thorax</i></p> </div> <p>B Traitement après extraction du CE : ATB, corticoïdes, aérosols, kiné</p> <p>B Complications dues à l'extraction : Médiastinite, pneumomédiastin</p>

BRUITS AUSCULTATOIRES DYSPNÉE LARYNGÉE

« TICS »

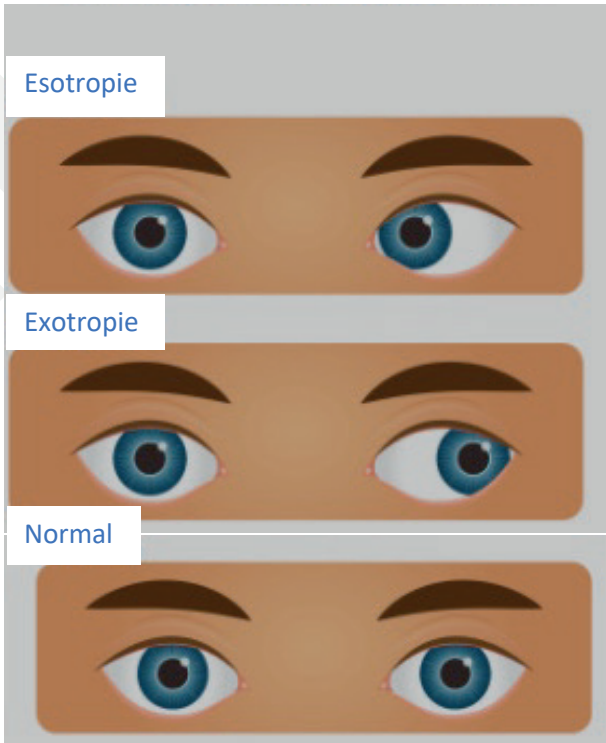
- Tirage
- Inspiratoire
- Carnage
- Stridor





Item 52 – STRABISME ET AMBLYOPIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS B		
Définitions A & B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Strabisme = trouble oculomoteur caractérisé par une déviation des axes visuels ; perturbation de la fusion (réunir les images perçues par chaque œil en une unique) <ul style="list-style-type: none"> → Composante motrice : position anormale de l'œil dévié par rapport à l'œil fixateur = déviation strabique (cause du strabisme dans les formes paralytiques (<i>tumeurs cérébrales provoquant une hydrocéphalie et une HTIC</i>), conséquence lors d'une atteinte sensorielle (<i>malvoyance unilatérale par rétinoblastome par exemple</i>)) → Composante sensorielle : vision binoculaire anormale ou risque d'amblyopie (cause dans les formes sensorielles, conséquence dans les formes paralytiques) → Strabisme maladie : ne résulte ni d'une paralysie oculomotrice, ni d'une mauvaise acuité visuelle (strabisme précoce, accommodatif, aigu normosensoriel...) ; diagnostic d'élimination - A La perturbation de la fusion résulte en : <ul style="list-style-type: none"> - Diplopie binoculaire (2 images d'un même objet) en cas de de strabisme aigu ou superposition de 2 objets distincts = confusion visuelle, tendance à fermer un œil pour ne pas voir double - Neutralisation (suppression de la seconde image par un phénomène cortical) chez les jeunes enfants ou en cas de strabisme ancien, risque d'amblyopie si avant 8-10 ans et non traité ▪ Amblyopie = altération de l'acuité visuelle de l'œil non fixateur <p>Plus la PEC est initiée tôt, plus elle sera efficace d'où l'importance du dépistage. On estime à 90% le taux de succès chez les moins de 2 ans VS presque nul > 8 ans.</p>	
Physio-pathologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mise en place de la vision binoculaire progressive : <ul style="list-style-type: none"> - Première semaine de vie = réflexe à la lumière, réflexe photomoteur - 2-4 semaines = réflexe de poursuite (s'établit vers l'âge de 2 mois) - 4-12 semaines = réflexe de fusion, coordination binoculaire - 3 mois = vision des formes, réflexe de convergence, réflexe de fixation sur objet fixe - 4 mois = coordination œil-tête-main - A partir de 2 ans = acuité visuelle mesurable, première vision binoculaire - A partir de 6 ans = fin de la phase critique, risque d'amblyopie beaucoup moins important 	
Étiologies B	Strabisme	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perturbation de l'acquisition de la vision binoculaire la plupart du temps --> le cerveau associe mal les images rétiniennes de chaque œil --> rupture de l'alignement des axes visuels ▪ Pathologie organique : perturbe la vision d'un œil (rétinoblastome, cataracte congénitale) ▪ Trouble de la réfraction non corrigé : hypermétropie avec excès de convergence par excès d'accommodation, ou anisométrie (myopie forte unilatérale...) ▪ Dysfonctionnement d'un muscle oculomoteur (plus rare)
	Amblyopie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Amblyopie organique/de privation : privation par la rétine de l'image qui devrait s'y former, l'œil aurait la capacité de voir normalement si l'image était présente ; cataracte congénitale, maladie rétinienne, pathologie

		<p>cornéenne, glaucome congénital, ptosis congénital complet, hémangiome infantile de la paupière...</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amblyopie fonctionnelle (évitable) : strabisme (définitif au-delà de 8-10 ans 🛎), trouble réfractif (anisométrie), occlusion intempestive de l'œil ▪ Amblyopie mixte : origine organique et fonctionnelle
DIAGNOSTIC		
Dépistage A	Strabisme	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen des reflets cornéens : projection d'une source lumineuse dirigée sur les yeux de l'enfant <ul style="list-style-type: none"> - Absence de strabisme : reflets cornéens au centre de la pupille - Strabisme : l'un des 2 reflets n'est pas centré ▪ Éliminer un épicanthus (repli cutané vertical qui masque l'angle palpébral interne)
	Amblyopie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chez le petit enfant : occlusion alternée <ul style="list-style-type: none"> - Vision normale aux deux yeux : pas de réaction de l'enfant - Amblyopie : réaction de défense de l'enfant lorsqu'on masque l'œil sain ▪ Chez l'enfant > 2 ans : mesure de l'acuité visuelle ▪ A tout âge : dépister une amétropie significative par réfraction automatique sous cycloplégie, réaliser un fond d'œil
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Devant une suspicion de strabisme : confirmer le diagnostic, déterminer le type, l'étiologie, amblyopie associée ou non ▪ Inspection : examen des reflets cornéens, défaut d'alignement recherché par éclairage direct ou sur photographies ▪ Test de l'écran = Cover-Test : fixation d'un point situé droit devant le sujet au loin, un œil est masqué puis le cache est déplacé sur l'œil opposé <ul style="list-style-type: none"> - Si parallélisme oculomoteur normal : aucun mouvement - Strabisme : mouvement restitutif lors du retrait du cache <div style="text-align: center;"> <h3>STRABISME</h3>  <p><i>Test à l'écran = Cover Test</i></p> </div>	




	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Motilité oculaire : objectiver les limitations ou hyperactions musculaires <ul style="list-style-type: none"> - Strabisme paralytique : perturbation de la motilité (causes neurologiques) - Strabisme concomitant (+++ chez l'enfant) : aucun déficit systématisé de la motilité oculaire • Stéréotype de Lang : les deux yeux ouverts, les objets n'apparaissent en relief que s'il existe une vision binoculaire. Élément pronostic majeur du traitement, en effet en cas de strabismes avec vision binoculaire conservée le pronostic est meilleur. • Acuité visuelle : mesure possible à l'âge préscolaire à l'aide d'optotypes non verbaux (dessins) ; tests spécialisés chez les tout petits enfants (bébé vision) • Fond d'œil : éliminer une cause organique. • Réfraction : après instillation d'un collyre cycloplégique (paralyse l'accommodation) chez l'enfant comme l'atropine ou le cyclopentolate : <ul style="list-style-type: none"> - Anisométrie (différence entre les deux yeux > 1 dioptrie) - Hypermétropie > 3,5 dioptries - Astigmatisme > 1,5 dioptrie <p>Remarque : Hypermétropie très souvent associée au strabisme, en effet tout effort d'accommodation est associé à une convergence.</p>
STRABISME	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Strabisme : jamais normal = tout enfant présentant un strabisme doit avoir un examen spécialisé dans un délai d'une semaine 📌 sauf chez le bébé < 3 mois chez qui une déviation intermittente est tolérée ▪ B Tout strabisme doit être considéré comme le symptôme possible d'une atteinte motrice (paralysie oculomotrice) ou sensorielle (baisse d'AV) : rechercher une atteinte neurologique ou oculaire sous-jacente par un examen ophtalmologique complet
Interrogatoire A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Date d'apparition du strabisme, antécédents généraux, familiaux, prématurité : <ul style="list-style-type: none"> - Strabisme précoce (période sensible de 6 à 9 mois) = impossibilité de correspondance rétinienne normale, entraînant une absence définitive de vision stéréoscopique 📌, binocularité anormale qui le restera, objectif de réduire la déviation à une valeur minimale - Tardifs (après 2 ans) : possible vision binoculaire normale, le restera si prise en charge rapide ▪ Sens de la déviation : horizontaux (convergent ou divergent) ou verticaux <ul style="list-style-type: none"> - Convergent = ésotropie - Divergent = exotropie (si précoce, souvent associé à des anomalies cérébrales) - Vers le haut = hypertropie - Vers le bas = hypotropie ▪ Caractère intermittent ou permanent (pas de vision binoculaire en cas de strabisme permanent) ▪ Dominance ou alternance : œil le plus fréquemment dévié, risque modéré d'amblyopie en cas de fixation alternée, majeur si toujours le même œil (œil fixateur = dominant, œil non fixateur = amblyopie)
Examen clinique B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen de la motilité oculaire : mouvements effectués par un seul œil (ductions) et mouvements conjugués des deux yeux <ul style="list-style-type: none"> - Strabismes incomitants = présumés paralytiques : motilité perturbée, l'angle entre les deux yeux varie dans l'espace, spasmes - Strabismes concomitants (majorité) : pas de limitation de la motilité

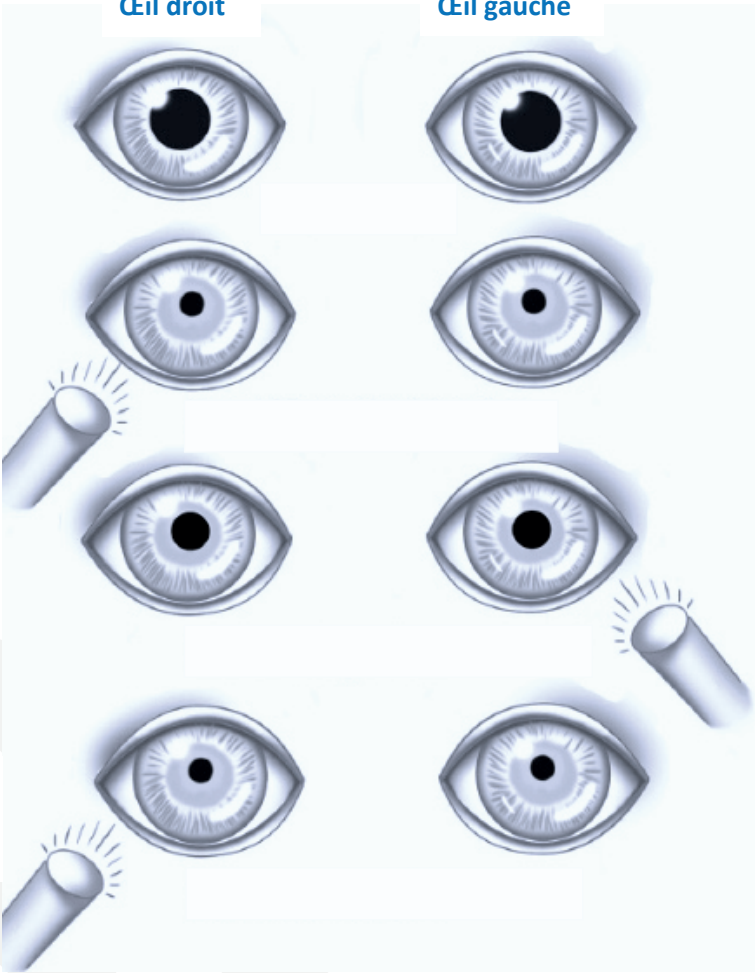
- **Examen de l'acuité visuelle** : mise en évidence d'une **amblyopie** (différence d'AV d'au moins 2/10 avec correction entre les deux yeux)
- **Examen du segment antérieur et du fond d'œil** : dépister une éventuelle **pathologie organique** (perte de transparence des milieux, pathologie rétinienne, neuropathie optique...)
- **Examen de la réfraction objective sous cycloplégique** : recherche d'amétropies à fort risque d'amblyopie ou strabisme (hypermétropie > 3,5 dioptries, astigmatisme > 1,5, anisométrie) ; **tout enfant strabique doit porter une correction optique totale** 🔔
- **Mesure de la déviation et tests de vision binoculaire** : angle de déviation mesuré sans puis avec correction :
 - **Disparition** complète du strabisme **par correction optique** = strabisme **accommodatif** : port d'une correction optique
 - **Angle de déviation résiduel** : étude des reflets (ou test de Brückner) pour visualiser la déviation, mesure précise d'angle par examen sous écran en interposant des prismes
 - Déviation à l'écran **unilatéral** : **tropie** = **strabisme patent** (vrai)
 - Déviation uniquement à l'écran **alterné** : **phorie** = **strabisme latent**

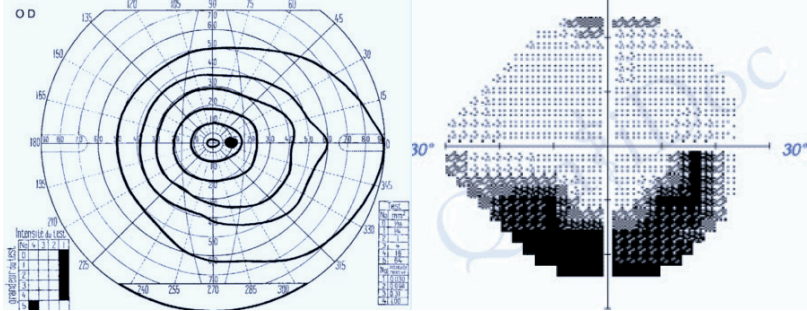
💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

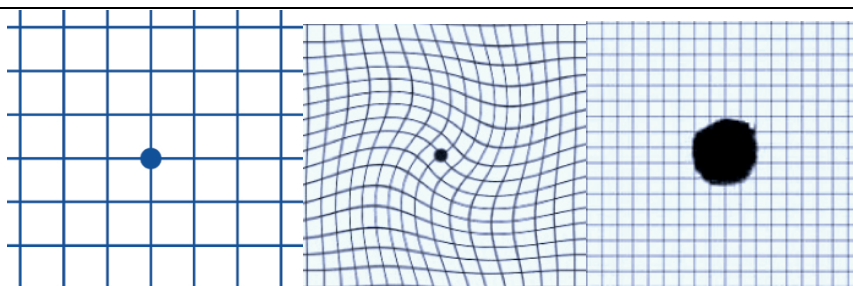
- Connaître le cut-off strabisme précoce vs tardif et le pronostic sur la binocularité
- **EX**otropie = divergent car les **EX** on les met dehors

Item 81 – ALTÉRATION CHRONIQUE DE LA VISION

DIAGNOSTIC	
Interrogatoire 	<ul style="list-style-type: none"> Type d'altération visuelle : <ul style="list-style-type: none"> Baisse de l'acuité visuelle (BAV) objective, chiffrée Altération du champ visuel (CV), dépistée au doigt puis à l'examen périmétrique Métamorphopsies (vision déformée des objets, lignes droites apparaissant ondulées) dépistées avec la grille d'Amsler Macropsies/micropsies (impression de grossissement/rétrécissement des images) Dyschromatopsie (modification de la vision des couleurs) Diminution de la sensibilité aux contrastes
 Réflexe photomoteur 	<ul style="list-style-type: none"> Réactivité pupillaire : réflexe photomoteur (RPM) = constriction pupillaire survenant à l'éclairement d'un œil (analogue du diaphragme automatique d'un appareil photo) <ul style="list-style-type: none"> Voie afférente du RPM : chemine avec les voies optiques = les fibres débutent au niveau des photorécepteurs rétiniens stimulés par la lumière --> cheminent le long des nerfs optiques jusqu'au chiasma --> hémidécussation --> le long des bandelettes optiques jusqu'aux corps genouillés externes --> noyaux du III Voie efférente parasympathique du RPM : les fibres suivent le trajet du II --> se terminent au niveau du sphincter de l'iris Étude du RPM : <ul style="list-style-type: none"> Sujet normal : à l'éclairement d'un œil, myosis réflexe du même côté = RPM direct, myosis de l'œil opposé = RPM consensuel par la voie du III controlatérale (hémidécussation) Mydriase d'origine sensorielle : secondaire à une BAV sévère : <ul style="list-style-type: none"> A l'éclairement de l'œil atteint : voie afférente du RPM supprimée → RPM direct aboli mais aussi le consensuel A l'éclairement de l'autre œil : voie afférente normale sur cet œil et voies efférentes normales sur les deux yeux --> RPM conservé aux deux yeux Mydriase paralytique (paralysie du III) <ul style="list-style-type: none"> A l'éclairement de l'œil atteint : voie afférente du RPM conservée → Abolition du RPM direct (paralysie du sphincter irien), RPM consensuel préservé A l'éclairement de l'autre œil : RPM direct conservé, RPM consensuel (celui de l'œil atteint) aboli => Mydriase sensorielle (par cécité) = RPM direct et consensuels abolis à l'éclairement de l'œil atteint, conservés à l'éclairement de l'autre œil => Mydriase paralytique = RPM direct et consensuel de l'œil atteint abolis, ceux de l'œil sain conservés Voie efférente sympathique = mydriase : naît dans l'hypothalamus <ul style="list-style-type: none"> → Ganglion cervical supérieur et carotide primitive → Orbite et muscle dilatateur de l'iris, un rameau pour le muscle rétracteur de la paupière supérieure = muscle de Müller (à différencier du muscle releveur de la paupière supérieure, sous la dépendance du III) → Lésion le long du trajet de la voie efférente sympathique : syndrome de Claude-Bernard-Horner = myosis, ptosis et enophtalmie du même côté

<p>Réflexe photomoteur</p> <p>A</p>	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> Œil droit Œil gauche </div>  <p><i>Yeux dans l'obscurité</i></p> <p><i>RP direct (à droite) et consensue (à gauche) présents</i></p> <p><i>RP direct à gauche se contracte partiellement (réponse partiellement abolie) et consensuel présent</i></p> <p><i>RP direct (à droite) et consensuel (à gauche) présents</i></p> <p><i>Réflexes photomoteurs directs et consensuels pathologiques et normaux, avec présence d'un déficit pupillaire afférent relatif de l'œil gauche</i></p>	
<p>Examens complémentaires</p> <p>B</p>	<p>Segment antérieur</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Topographie cornéenne : informations relatives à la courbure ou au relief de la cornée par projection et analyse d'un motif lumineux sur la cornée, analyse sous forme de cartes en couleur ; étude de l'astigmatisme (recherche d'un kératocône) ▪ Biométrie : mesure couplée de la courbure de la cornée (kératométrie) et de la longueur antéro-postérieure (axiale) de l'œil ; calcul de la puissance d'un implant dans la chirurgie de la cataracte
<p>Nerf optique</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Champ visuel : portion de l'espace embrassée par l'œil regardant droit devant lui et immobile ; examen de la sensibilité à la lumière à l'intérieur de cet espace avec des tests lumineux d'intensité et de taille variables <ul style="list-style-type: none"> - Périmétrie cinétique (Goldman) = neuro-ophtalmologie, exploration des déficits périphériques, hémianopsies et quadranopsies <ul style="list-style-type: none"> • Projection sur une coupole d'un point lumineux que l'on déplace vers le centre jusqu'à ce qu'il soit perçu par le patient, répété sur différents méridiens sur 360° - Périmétrie statique automatisée (Humphrey) = pathologie du nerf optique, diagnostic et suivi du glaucome chronique <ul style="list-style-type: none"> • Test lumineux fixe dont on augmente l'intensité jusqu'à ce qu'il soit perçu par le sujet ; exploration fine du CV central 	

		 <p style="text-align: center;"><i>Champ visuel de Goldman VS champ visuel de Humphrey</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Potentiels évoqués visuels (PEV) = potentiels d'action naissant du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine (exploration des voies optiques dans leur globalité) ; diagnostic des neuropathies optiques dont la SEP
	<p style="text-align: center;">Rétine</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Angiographie du fond d'œil : clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent ; peu d'effets secondaires, réalisable chez la femme enceinte, risque très faible de choc anaphylactique <ul style="list-style-type: none"> - Fluorescéine = étude dynamique de la vascularisation rétinienne - Vert d'indocyanine = visualisation des vaisseaux choroïdiens pathologiques (angiome, néovaisseaux de la DMLA, pathologie inflammatoire du segment postérieur) et de la choriocapillaire ▪ Électrorétinogramme (ERG) = enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne, altéré qu'en cas de lésions rétiniennes étendues (dystrophies héréditaires de la rétine) ; ERG multifocal pour identifier une atteinte maculaire ▪ Électro-oculogramme (EOG) = mesure de l'activité de l'épithélium pigmentaire ▪ Tomographie en cohérence optique (OCT) : coupes de rétine de haute précision ; étude des affections maculaires (membrane prémaculaire, trou maculaire, œdème maculaire, néovaisseaux choroïdiens) et dépistage et suivi du glaucome chronique si centré sur la tête du nerf optique (perte de fibres optiques) ▪ Échographie : <ul style="list-style-type: none"> - En mode A = apprécier la longueur oculaire - En mode B = dépistage d'un décollement rétinien lors de troubles des milieux oculaires, recherche et localisation d'un corps étranger intraoculaire ou aide au diagnostic d'une tumeur intraoculaire ou intraorbitaire
<p>Syndrome maculaire</p> <p style="text-align: center;">B</p>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ensemble de symptômes : BAV, scotome central, métamorphopsies, macro/micropsies, dyschromatopsie, photophobie/diminution de la sensibilité aux contrastes ▪ Causé par la présence de liquide au niveau maculaire (œdème, décollement séreux rétinien), par une membrane épirétinienne ou un trou maculaire ▪ Consultation ophtalmologique : anamnèse, recherche d'une ABV corrigée de loin et de près, OCT (altération anatomique de la macula) ▪ 🛎 Auto-dépistage par le patient : grille d'Amsler avec recherche d'un scotome central (grille non vue) ou de métamorphopsies (grille déformée) en regardant avec un œil puis l'autre sur un quadrillage régulier



Grille d'Amsler, 1 normal, 2 métamorphopsies, 3 scotome centrale

ÉTIOLOGIES B

BAV progressive au long cours :

- **Cataracte**
- **Glaucome à angle ouvert évolué** (souvent bilatéral) : longtemps asymptomatique, altération progressive du CV sans BAV ; élévation du tonus oculaire + altération du CV + excavation glaucomateuse de la papille ; collyre hypotonisant, trabéculoplastie au laser et chirurgie
- Dystrophies rétinienne héréditaires (bilatéral) : maculopathie héréditaire (maladie de Stargardt, de Best, dystrophie des cônes), dystrophies rétinienne héréditaires périphériques avec héméralopie et rétrécissement du CV par atteinte des bâtonnets (rétinopathies pigmentaires ; héméralopie, ostéoblastes au fond d'œil)
- Syndromes de "l'interface vitréomaculaire" (souvent unilatéral) : membranes épimaculaires, trous maculaires
- **Dégénérescence maculaire liée à l'âge = DMLA** (souvent bilatéral mais asymétrique)
- **Œdème maculaire** : maculopathie diabétique (souvent bilatéral), OVCR (unilatéral), post chirurgie de cataracte (syndrome d'Irvine-Gass), uvéites (postérieures > antérieures), néovaisseaux choroïdiens et intra-rétiens
- **Maculopathie toxique** (souvent bilatéral) : antipaludéens de synthèse, inhibiteurs MEK, nitrite d'alkyle (poppers)

Altérations du champ visuel :

- **Atteinte rétinienne** : scotomes centraux ou paracentraux (DMLA), déficits périphériques du CV (décollement de rétine rhégmato-gène, rétinopathie pigmentaire)
- **Atteinte des voies optiques** :
 - Nerf optique : NORB de la sclérose en plaque (souvent unilatéral), NOIA (souvent unilatéral), neuropathies optiques toxiques et métaboliques (généralement bilatéral) ; éthyliques, médicamenteuses, professionnelles au plomb, diabète), neuropathies optiques tumorales
 - Chiasma optique (hémianopsie bitemporale) : adénome de l'hypophyse, (+ adulte : méningiome du tubercule de la selle, anévrisme de la carotide interne, craniopharyngiome ; enfant : gliome du chiasma dans la maladie de Recklinghausen, craniopharyngiome)
 - Lésion rétrochiasmatique (hémianopsie ou quadrantanopsie latérale homonyme) : vasculaire (AVC, hématome compressif ; brutal), tumorale (progressif), traumatique
 - Cécité corticale (AVC dans le territoire vertébro-basilaire +++)

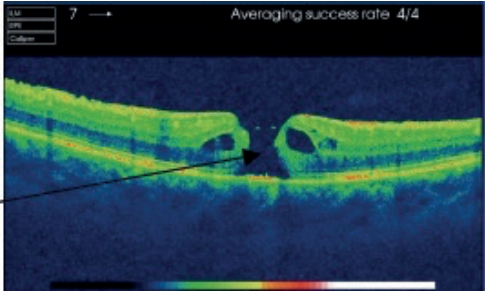
DMLA

Définition

A

- **Dégénérescence maculaire liée à l'âge ; > 50 ans**, atteinte uni- ou bilatérale, +/- asymétrique
- **MLA** = maculopathie liée à l'âge : stade débutant
 - Drusens : dépôts lipidiques sous l'épithélium pigmentaire de la rétine
 - Altération pigmentaire de la rétine avec prolifération et atrophie des cellules de l'épithélium
- **DMLA** : stades évolués avec baisse d'acuité visuelle et/ou métamorphopsies
 - Forme atrophique (forme sèche)
 - Forme exsudative ou néovasculaire (forme humide)

Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Première cause de malvoyance dans les pays industrialisés après 50 ans ▪ Prévalence de 18% après 50 ans (dont 17,5% en formes débutantes) ; la prévalence augmente avec l'âge, dans les formes débutantes (16, 25 et 37% à 65, 75 et 85 ans) et dans les formes évoluées (0,5, 2 et 8% à 65, 75 et 85 ans) ▪ 50 millions de personnes en Europe au stade débutant, 2,5 millions en forme évoluée ; respectivement 4,4 millions et 200.000 sujets atteints en France ▪ Fréquence de la DMLA symptomatique (atrophique ou exsudative) en Europe : 1% à 70 ans, 3% entre 70 et 80 ans, 12% après 80 ans <p>🔔 Risque de bilatéralisation à 5 ans de 50% dans les formes exsudatives</p>
Facteurs de risques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Âge ▪ Caucasien ▪ Tabagisme (RRx 3) -> risque persistant plusieurs années après l'arrêt du tabagisme ▪ Génétique → forte association entre la DMLA et le Polymorphisme du facteur H du complément dont le gène est situé sur le K1 ▪ Régime Alimentaire → un régime pauvre en anti-oxydants ou riche en AG Saturés et Cholestérol augmente le risque de DMLA <p>NB : HTA et exposition solaire sont évoqués dans le collège de gériatrie</p>
AUTRES PATHOLOGIES MACULAIRES B	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ En conditions normales : le vitré postérieur se détache de la région maculaire physiologiquement vers 50 ans ▪ Syndromes de l'interface vitréo-maculaire = adhérence pathologique du vitré postérieur à la région maculaire avec formation de membranes épimaculaires et de trous maculaires ▪ Plutôt chez le sujet âgé sauf en cas de traumatisme, déchirure rétinienne ou inflammation endo-oculaire sévère 	
Membrane épirétinienne B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolifération d'un tissu fibreux à la surface de la macula lors de la séparation du vitré ▪ Évolution paucisymptomatique ou rétraction engendrant une BAV, métamorphopsies ▪ Au FO : aspect brillant en "reflet cellophane" et distorsion du tissu rétinien adjacent et des vaisseaux ▪ Confirmation diagnostique à l'OCT : augmentation secondaire de l'épaisseur rétinienne ▪ Traitement chirurgical si BAV importante : membrane "pelée" par voie de vitrectomie <div data-bbox="687 1340 1129 1680" data-label="Image"> </div> <p style="color: blue; text-align: center;"><i>Aspect de membrane épi-rétinienne à l'OCT</i></p> <p><i>Ligne hyperréfléctive visible à la surface de la rétine, responsable de la perte d'aspect d'entonnoir fovéolaire normal</i></p>
Trous maculaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Moins fréquents ; perte de continuité du tissu neurosensoriel dans la région maculaire par écartement des berges fovéolaires ▪ Apparition rapide ou rapidement progressive avec BAV et scotome central, métamorphopsies ▪ Confirmation diagnostique à l'OCT : mesure du trou et indication chirurgicale (vitrectomie)

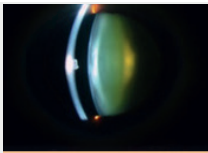
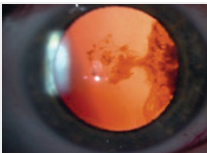
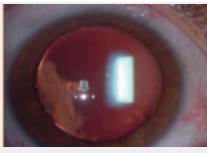

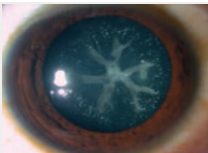
	 <p>Aspect d'un trou maculaire à l'OCT</p> <p>Écartement des berges maculaires responsable de la perte de continuité de la rétine neurosensorielle</p>
<p>Œdèmes maculaires</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation de l'épaisseur maculaire associée à une BAV progressive, métamorphopsies d'apparition insidieuse si cause chronique, sinon brutale ; aspect d'œdème maculaire cystoïde "en pétales de fleurs" si œdème important, visible en OCT <ul style="list-style-type: none"> - Maculopathie diabétique : 📌 principale cause de malvoyance dans le DT2 ; traitement par équilibre de facteurs systémiques (HTA), injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes (dexaméthasone) - Occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches : anti-VEGF et/ou corticoïdes injectés - Chirurgie de la cataracte : dans 3% des cas quelques semaines après l'intervention = syndrome d'Irvine Gass ; régresse dans 2/3 des cas, sinon BAV permanente en l'absence de traitement - Uvéites : uvéites postérieures ou antérieures si chroniques, traitement de la cause de l'uvéite, anti-inflammatoires par voie systémique (corticoïdes, immunosuppresseurs) et/ou injection intravitréenne (corticoïdes) en cas d'uvéite non infectieuse - Néovaisseaux choroïdiens et intra-rétiniens : perméabilité excessive des néovaisseaux, BAV aiguës ou rapidement progressives, 📌 urgence thérapeutique avec injections intravitréennes d'anti-VEGF pour limiter les séquelles <p><i>Autres causes d'œdèmes maculaires : DMLA exsudatives, anomalies de l'interface vitréo-rétinien, rétinopathie radique, mélanome/hémangiome choroïdien, médicaments (fingolimod, taxanes, tamoxifenes), Chorioretinite séreuse centrale</i></p>
<p>Maculopathies toxiques</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Maculopathie aux antipaludéens de synthèse : au long cours <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie toxique bilatérale potentiellement cécitante et irréversible par accumulation à l'accumulation de métabolites toxiques dans l'épithélium pigmentaire, risque supérieur avec la chloroquine (dose cumulée > 460 g) qu'avec l'hydroxychloroquine (> 1.000 g, risque après 5 ans de prise continue si pas de pathologie rétinienne sous-jacente ni d'obésité) - Premiers signes dans la région juxtamaculaire (densité pigmentaire importante), atteinte péri-fovéolaire épargnant la fovéa, respectant l'acuité visuelle ; dépistage par CV des 10° centraux retrouvant des scotomes juxtamaculaires et ERG multifocal montrant une diminution des réponses péri-fovéolaires ; arrêt immédiat du traitement (mécanismes toxiques persistent jusqu'à 6 mois) ; 📌 atteinte irréversible si poursuite du traitement avec maculopathie en "œil de bœuf" au FO, en OCT et en angiographie - Bilan ophtalmologique pré-traitement et de suivi à partir de la 5^{ème} année pour éviter les complications : CV automatisé des 10° centraux et OCT maculaire



Maculopathie avec aspect en « œil de bœuf »

- **Maculopathie aux inhibiteurs MEK :**
 - Utilisés en oncologie et dans les mélanomes métastatiques pour leur action sur les voies intracellulaires MAPK
 - Symptômes oculaires apparaissant de façon aiguë ou rapidement progressive ; atteinte rétinienne avec **petites « bulles » de décollements séreux rétiens**, réversibles à l'arrêt du traitement ou diminution de posologie, discussion du rapport bénéfice/risque
 - **Occlusion de la veine centrale de la rétine**, plus rare mais plus grave ; arrêt du traitement pour éviter la bilatéralisation
- **Maculopathie au nitrite d'alkyle (« poppers ») :** rare
 - Utilisés dans l'angor pour leurs propriétés vasodilatatrices, remplacés par la trinitrine
 - BAV dans les heures ou jours suivant une prise avec phosphènes et **microscotome central, petites tâches jaunâtres maculaires au FO, atteinte des photorécepteurs maculaires à l'OCT**, disparition des symptômes en quelques jours +/- persistance de séquelles visuelles avec BAV microscotomes irréversibles
- **Neuropathies optiques toxiques :** atteinte bilatérale et progressive
 - **Neuropathie optique éthylique** : favorisée par le tabagisme associé, scotome cæcocentral bilatéral sur le champ visuel, atrophie optique en l'absence de **sevrage avec supplémentation vitaminique**
 - **Neuropathies optiques médicamenteuses** : principalement au cours des traitements antituberculeux (éthambutol et isoniazide), BAV définitive possible imposant une 📢 **surveillance régulière systématique par examen du CV et de la vision des couleurs, OCT papillaire** (avant traitement, à J21 et à M2 puis tous les 2 mois si prolongation du traitement), **dyschromatopsie d'axe rouge-vert** précoce
 - Neuropathies optiques professionnelles (plomb)
 - Neuropathies optiques métaboliques (diabète)
- **Cataracte secondaire iatrogène :** corticoïdes locaux ou généraux au long cours
- **2 Causes de Maculopathie en œil de Bœuf :**
 1. Plaquénil
 2. Maladie de Stargardt

CATARACTE

<p>Définition</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Opacification de tout ou partie du cristallin : pathologie très fréquente et 🔔 chirurgie la plus fréquente (environ 700.000/an en France) ▪ Augmentation de la fréquence de cette pathologie, le + souvent liée à l'âge et au vieillissement de la population ▪ Liée à l'âge : la plus fréquente, souvent bilatérale, symétrique ▪ Traumatique : <ul style="list-style-type: none"> - Contusive : contusion violente à globe fermé recherchée, dans les heures ou années précédentes, cataracte souvent sous-capsulaire postérieure (aspect en rosace) - Traumatisme perforant peut passer inaperçu chez l'enfant, rechercher un corps étranger intraoculaire (radiographies ou scanner de l'orbite) ▪ Secondaire à des maladies ophtalmologiques : uvéites chroniques (postérieures nécessitant une corticothérapie prolongée de plus de 3 mois), myopie forte, rétinopathies pigmentaires, antécédents de chirurgie oculaire ▪ Secondaire métabolique : diabète, plus rarement hypoparathyroïdie ▪ Secondaire iatrogène : corticoïdes locaux ou généraux au long cours (forme sous-capsulaire postérieure), radiothérapie orbitaire (mélanome choroïdien, tumeur de l'orbite) ▪ Secondaire à des maladies génétiques : dystrophie myotonique de Steinert (cataracte + ptosis + troubles moteurs et troubles du rythme cardiaque), trisomie 21 ▪ Congénitale : secondaire à une embryofœtopathie (rubéole congénitale), héréditaire
<p>Épidémiologie</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologie très fréquente (principalement sénile), augmentation de la fréquence du fait du vieillissement de la population ▪ Deuxième cause de cécité dans le monde après les amétropies non corrigées (pas d'accès à la chirurgie)
<p>Diagnostic</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes fonctionnels : <ul style="list-style-type: none"> - Baisse d'acuité visuelle : progressive, prédomine en vision de loin, acuité visuelle de près relativement conservée (sauf si cataracte sous-capsulaire postérieure) - Photophobie : halos colorés autour des lumières (diffraction de la lumière au niveau des opacités cristalliniennes), gêne à la conduite de nuit - Diplopie monoculaire (plus rare) : voit double d'un œil, pas de disparation à l'occlusion de l'œil - Modification de la perception des couleurs : jaunissement (décrit après la chirurgie du premier œil, retrouvé sur l'œil non opéré) ▪ Signes cliniques : 🔔 diagnostic clinique, à la lampe à fente, opacités dans le cristallin <ul style="list-style-type: none"> - Cataracte nucléaire : atteinte du noyau cristallinien, prédominance d'une BAV de loin, myopie d'indice - Cataracte sous-capsulaire postérieure : opacification en soucoupe devant la capsule postérieure, gêne de loin et de près, origine métabolique et iatrogène (corticoïdes) +++ - Cataracte corticale : opacification du cortex cristallinien - Cataracte totale : cataracte très évoluée, visible à l'œil nu, aire pupillaire blanche <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-end; margin-top: 10px;"> <div style="text-align: center;">  <p><i>Nucléaire</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p><i>Sous-capsulaire postérieure</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p><i>Corticale</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p><i>Totale</i></p> </div> <div style="text-align: center;">  <p><i>Cataracte congénitale</i></p> </div> </div>

Traitement



- **Traitement** : Chirurgical si BAV invalidante
- Méthode de Référence = Extraction Extra-capsulaire Automatique par Phacoémulsification Puis Mise en place d'un implant oculaire
- **Récupération** rapide et le patient pourra être équipé de sa nouvelle correction optique ≈ 1 mois après la chirurgie

SIGNES CLINIQUES DE LA CATARACTE

« **Camille** Photographie de **LOIN** un **DIPLO**docus **JAUNE** »

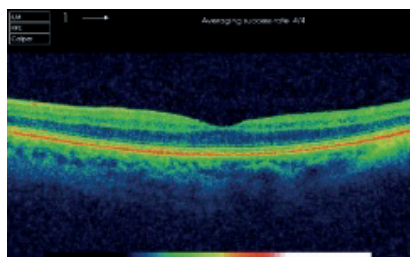
- **Camille** = Cataracte
- **Photographie** = Photophobie
- **LOIN** = BAV de **loin**
- **DIPLO**docus = **DIPLO**pie
- **JAUNE** = **JAUN**issement de la vision

Item 82 – ALTÉRATION AIGUË DE LA VISION

DIAGNOSTIC	
<p>Troubles mono- ou binoculaires A</p>	<ul style="list-style-type: none"> Anamnèse : sensation subjective de mono- ou binocularité du trouble, latéralité si monoculaire Examen : évaluation sans puis avec correction optique, occultation d'un œil puis de l'autre <ul style="list-style-type: none"> Binoculaire : le trouble visuel disparaît à l'occlusion de l'un ou l'autre des deux yeux, perçu que les deux yeux ouverts Monoculaire : le trouble persiste à l'occlusion de l'œil sain
<p>Définitions A</p>	<ul style="list-style-type: none"> Amaurose fugace = accident ischémique rétinien transitoire : disparition totale de la vision, d'apparition aiguë, de quelques minutes, spontanément résolutive Urgence diagnostique : risque de survenue d'une occlusion artérielle rétinienne constituée = AVC ischémique Rechercher un athérome carotidien ou une cardiopathie emboligène, maladie de Horton systématiquement évoquée
<p>Examen ophtalmologique A + (italique) B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Mesure de l'acuité visuelle : couplée à une étude de la réfraction, de loin et de près, séparément pour chaque œil Examen du segment antérieur par biomicroscopie (lampe à fente) : conjonctive, cornée, iris, chambre antérieure et cristallin Mesure de la tension oculaire : à l'aide d'un tonomètre à aplation sur la lampe à fente ou d'un tonomètre à air pulsé Gonioscopie : examen à la lampe à fente à l'aide d'un verre de contact comportant un miroir permettant d'apprécier les différents éléments de l'angle iridocornéen Examen du fond d'œil après dilatation pupillaire : image droite à champ réduit en biomicroscopie directe (pas de vision du relief), image renversée avec vision du relief et champ d'observation étendu à la biomicroscopie indirecte avec lentille Examen de l'oculomotricité : étudie les six muscles oculomoteurs de chaque œil séparément (ductions) et de façon conjuguée (versions) Réactivité pupillaire : réflexe photomoteur (RPM) = constriction pupillaire survenant à l'éclairement d'un œil <ul style="list-style-type: none"> Voie afférente du RPM : chemine avec les voies optiques = les fibres débutent au niveau des photorécepteurs rétiniens stimulés par la lumière <ul style="list-style-type: none"> → Cheminent le long des nerfs optiques jusqu'au chiasma → Hémi décussation → Le long des bandelettes optiques jusqu'aux corps genouillés externes → Noyaux du III Voie efférente parasympathique du RPM : les fibres suivent le trajet du II <ul style="list-style-type: none"> → se terminent au niveau du sphincter de l'iris
<p>Examen ophtalmologique A B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Étude du RPM : <ul style="list-style-type: none"> Sujet normal : à l'éclairement d'un œil, myosis réflexe du même côté = RPM direct, myosis de l'œil opposé = RPM consensuel par la voie du III controlatéral (hémidécussation) Mydriase d'origine sensorielle : secondaire à une BAV (OACR, neuropathie optique) <ul style="list-style-type: none"> A l'éclairement de l'œil atteint : voie afférente du RPM supprimée <ul style="list-style-type: none"> → RPM direct aboli mais aussi le consensuel A l'éclairement de l'autre œil : voie afférente normale sur cet œil et voies efférentes normales sur les deux yeux --> RPM conservé aux deux yeux

	<ul style="list-style-type: none"> - Mydriase paralytique (paralysie du III) <ul style="list-style-type: none"> • A l'éclairement de l'œil atteint : voie afférente du RPM conservée --> abolition du RPM direct (paralysie du sphincter irien), RPM consensuel préservé • A l'éclairement de l'autre œil : RPM direct conservé, RPM consensuel (celui de l'œil atteint) aboli ▪ Anisocorie (asymétrie de la taille des pupilles) lors d'un trouble du RPM : <ul style="list-style-type: none"> - Anisocorie plus marquée à l'obscurité : œil pathologique = celui en myosis - Anisocorie plus marquée à la lumière : œil pathologique = celui en mydriase
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Champ visuel : portion de l'espace embrassée par l'œil regardant droit devant lui et immobile ; examen de la sensibilité à la lumière à l'intérieur de cet espace avec des tests lumineux d'intensité et de taille variables <ul style="list-style-type: none"> - Périmétrie cinétique (Goldman) = neuro-ophtalmologie, exploration des déficits périphériques, hémianopsies et quadranopsies - Périmétrie statique automatisée (Humphrey) = pathologie du nerf optique, diagnostic et suivi du glaucome chronique ▪ Vision des couleurs : recherche d'une dyschromatopsie, diagnostic d'affections rétinienne et de neuropathies optiques, surveillance des traitements susceptibles de provoquer une rétinopathie (antipaludéens de synthèse) ou une neuropathie optique médicamenteuse (antituberculeux éthambutol et isoniazide) <ul style="list-style-type: none"> - Dépistage d'une anomalie congénitale (daltonisme) : planches colorées (Ishihara) - Affection oculaire acquise : test de Farnsworth (classer des pastilles colorées) ▪ Angiographie du fond d'œil : clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent <ul style="list-style-type: none"> - Fluorescéine = étude dynamique de la vascularisation rétinienne, en cas de pathologie rétinienne (DMLA, diabète, OVCR, OACR) - Vert d'indocyanine = visualisation des vaisseaux choroïdiens pathologiques (angiome, néovaisseaux de la DMLA, pathologie inflammatoire du segment postérieur) et de la choriocapillaire ▪ Électrophysiologie : <ul style="list-style-type: none"> - Electrorétinogramme (ERG) = enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne, altéré qu'en cas de lésions rétinienne étendues (dystrophies héréditaires de la rétine) - Potentiels évoqués visuels (PEV) = potentiels d'action naissant du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine (exploration des voies optiques dans leur globalité) ; diagnostic des neuropathies optiques dont la SEP - Electro-oculogramme (EOG) = mesure de l'activité de l'épithélium pigmentaire
Examens complémentaires B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échographie : <ul style="list-style-type: none"> - En mode A = apprécier la longueur oculaire (🔔 puissance de l'implant oculaire lors de la chirurgie de la cataracte) - En mode B = Dépistage d'un décollement rétinien lors de troubles des milieux oculaires (HIV+++), recherche et localisation d'un corps étranger intraoculaire ou aide au diagnostic d'une tumeur intraoculaire ou intraorbitaire <div data-bbox="727 1791 1090 2063" data-label="Image"> </div> <p>Aspect échographie en mode B</p>

- **Tomographie en cohérence optique (OCT)** : coupes de rétine de haute précision ; étude des affections maculaires (membrane prémaculaire, trou maculaire, œdème maculaire, néovaisseaux choroïdiens) et dépistage et suivi du glaucome chronique si centré sur la tête du nerf optique (perte de fibres optiques) ; usage de plus en plus fréquent dans le bilan préopératoire de la cataracte




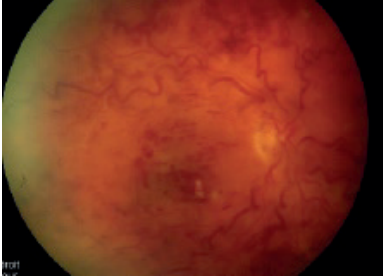
OCT maculaire normale

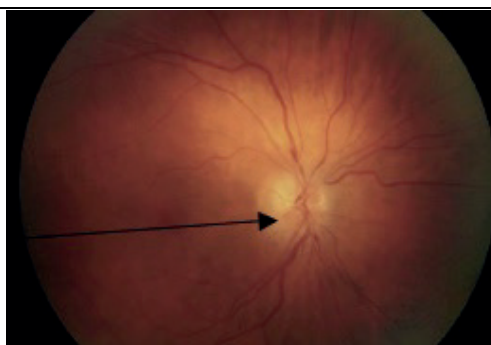
- **Examen du segment antérieur** :
 - Topographie cornéenne : informations relatives à la courbure ou au relief de la cornée par projection et analyse d'un motif lumineux sur la cornée, analyse sous forme de cartes en couleur ; étude de l'astigmatisme (recherche d'un kératocône)
 - **Biométrie** : mesure couplée de la courbure de la cornée (kératométrie) et de la longueur antéro-postérieure (axiale) de l'œil ; calcul de la puissance d'un implant dans la chirurgie de la cataracte

ÉTIOLOGIES A

Orientation	BAV transitoire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Migraine ophtalmique ▪ AIT ▪ Épilepsie partielle ▪ HTIC ▪ Hypoglycémie ▪ HTA maligne
	BAV brutale	<p>Œil rouge et/ou douloureux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traumatismes, corps étrangers ▪ Glaucome aigu à angle fermé ▪ Glaucome néovasculaire ▪ Kératite aiguë ▪ Uvéite antérieure aiguë ▪ Endophtalmie <p>Œil blanc et indolore :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Décollement de rétine touchant la macula ▪ Hémorragie intra- vitréenne ▪ OACR, OVCR ▪ Neuropathies : NORB, NOIAA, compressives, dégénératives, toxiques ▪ Uvéites postérieures ▪ Maculopathies ▪ Atteintes des voies optiques traumatiques, tumorales, Vasculaires ou inflammatoires

	BAV progressive	<p>Milieus transparents normaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalies de la réfraction : <ul style="list-style-type: none"> - Myopie - Hypermétropie - Astigmatisme - Presbytie ▪ Amblyopie ▪ Glaucome chronique ▪ Atrophie du nerf optique (compression, intoxication, ischémie chronique) ▪ Maculopathies ▪ Diabète ▪ DMLA <p>Atteinte des milieux transparents :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cornée : taie, leucome, kératocône ▪ Cataracte
	<p>🔔 Examen du fond d'œil</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FO non visible ou mal visible : <p>Uvéite intermédiaire : vitré = site de l'inflammation, BAV en quelques jours, myodésopsies ("mouches volantes"), pas de douleur ; cellules inflammatoires dans le vitré = hyalite</p> <p>Hémorragie intravitréenne (pluie de suie, perception lumineuse) : rétine invisible si hémorragie massive nécessitant une échographie B pour éliminer un décollement de rétine</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie diabétique proliférante - Occlusion ischémique de la veine centrale de la rétine ou une de ses branches - Déchirure rétinienne +/- décollement de la rétine (rupture d'un vaisseau rétinien) - Syndrome de Terson (hémorragie intravitréenne associée à une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme intracrânien ou origine traumatique) - Plaie perforante ou pénétrante <div data-bbox="352 1279 1476 1651" style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin: 10px auto; width: 80%;"> <p style="text-align: center;">ÉTIOLOGIES D'HÉMORRAGIES INTRA-VITRÉENNE</p> <p style="text-align: center;">« RDV DTER »</p> <ul style="list-style-type: none"> • RD = RD proliférante • V = OVCR et OBVCR • D = Déchirure rétinienne • TER = TERson </div>	
Orientation	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FO visible et anormal <ul style="list-style-type: none"> - Occlusion de l'artère centrale de la rétine ou une de ses branches : AVC --> hospitalisation en urgence dans une unité neurovasculaire pour prévention d'un événement vasculaire engageant le pronostic vital ; bilan étiologique avec recherche d'athérome carotidien, d'une cardiopathie emboligène, d'une dissection carotidienne chez un sujet jeune 	 <p style="text-align: center;"><i>OACR avec macula rouge cerise</i></p>

	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion de la veine centrale de la rétine ou une de ses branches  <p><i>OVCR avec présence de veines tortueuses et dilatées</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - DMLA compliquée de néovaisseaux choroïdiens maculaires : initiation rapide d'un traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF - Œdème papillaire - Décollement de rétine rhégmatoïde : lésions irréversibles en quelques semaines, urgence chirurgicale, intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic, encore plus urgent quand la macula n'est pas encore touchée - NOIA : éliminer une maladie de Horton en urgence ▪ FO visible et normal <ul style="list-style-type: none"> - NORB - Atteinte des voies optiques chiasmatiques et rétrochiasmatiques
<p>Atteinte du nerf optique</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) = ischémie de la tête du nerf optique par occlusion des artères ciliaires postérieures ou de leurs branches <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Horton ou artérite géantocellulaire : 🔔 à évoquer en premier même si pas la cause la plus fréquente car nécessité d'une corticothérapie à fortes doses par voie générale en urgence, risque de bilatéralisation et de cécité complète ; recherche des signes systémiques, modification des artères temporales, épisodes d'amaurose fugace précédant la NOIA constituée, défaut de remplissage choroïdien à l'angiographie, signes biologiques (<i>augmentation de la VS</i> et CRP élevé), biopsie de l'artère temporale - Artériosclérose (neuropathie optique non artéritique) : cause la plus fréquente des NOIA par occlusion des artères ciliaires postérieures ou d'une de leurs branches par une thrombose in situ ; FdR tels que le tabagisme, l'HTA, le diabète ou l'hypercholestérolémie - Diagnostic différentiel = autres causes d'œdème papillaire - B Clinique : patient plutôt âgé ; BAV brutale, indolore, massive ; diminution du RPM direct ; œdème papillaire total ou en secteur, déficit fasciculaire (altitudinal) du CV
<p>Atteinte du nerf optique</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Œdème papillaire = gonflement de la tête du nerf optique suite à une élévation de la pression intracrânienne ; 🔔 imagerie cérébrale pour éliminer un processus expansif devant un œdème papillaire récent <ul style="list-style-type: none"> - Hypertension artérielle maligne - Hypertension intracrânienne : céphalées, nausées, vomissements, troubles visuels transitoires à type d'éclipses visuelles, paralysie du VI ; initialement sans BAV ni anomalie du champ visuel en dehors d'un élargissement de la tache aveugle - Névrite optique inflammatoire : papillite, BAV prédominante - B Clinique : cause vasculaire si œdème unilatéral avec BAV et hémorragies en flammèches ; hypertension intracrânienne ou HTA sévère si bilatéral sans BAV



FO avec œdème papillaire

- **Névrite optique rétrobulbaire (NORB)** = atteinte rapidement progressive (quelques heures à jours), BAV de profondeur variable, douleur rétro-orbitaire ; recherche de SEP (principale étiologie)
 - **B** Clinique : patient **jeune** (20-40 ans) ; BAV rapidement **progressive**, importante, unilatérale ; douleurs oculaires très fréquentes augmentées à la mobilisation des globes, RPM direct et consensuels diminués à l'éclairement de l'œil atteint, dilatation paradoxale de la pupille du côté atteint à l'éclairement alterné des pupilles en obscurité par déficit pupillaire afférent (Marcus Gunn) ; fond d'œil normal ; scotome central ou caecocentral ; **dyschromatopsie d'axe rouge-vert** ; **PEV** très altérés au stade aigu (allongement du temps de latence (démýélinisation))
- **Neuropathies optiques toxiques et médicamenteuses** : atteinte bilatérale et progressive ; neuropathies optiques éthyliques, liées aux antituberculeux, professionnelles (plomb), métaboliques (diabète)
 - **B** Clinique : scotome cæcocentral bilatéral et atrophie optique dans les éthyliques ; possible BAV définitive et dyschromatopsie d'axe rouge-vert dans les médicamenteuses
- **Neuropathies optiques tumorales** : tumeurs intra-orbitaires (gliomes, méningiomes) ou de l'étage antérieur du crâne (méningiome du sphénoïde)
 - **B** Clinique : atrophie optique associée à une exophtalmie

Atteinte du chiasma optique

- Compression des voies optiques au niveau du chiasma : syndrome chiasmatique à type **d'hémianopsie bitemporale** (déficit des hémichamps temporaux), quadranopsie bitemporale si atteinte partielle des fibres nasales décussant au niveau du chiasma
- **Adénomes de l'hypophyse** principalement, atteinte d'installation progressive, débutant par une quadranopsie bitemporale supérieure

Atteinte rétro-chiasmatique

- Déficit sensoriel dans un hémichamp (droit ou gauche) du côté opposé à la lésion = **hémianopsie latérale homonyme**
- Atteinte des radiations optiques : quadranopsie latérale homonyme le plus souvent supérieure car les fibres supérieures et inférieures cheminent dans deux faisceaux séparés
- Causes vasculaires (AVC, hématome compressif) d'installation plutôt brutale, tumorales d'installation plutôt progressive, et traumatiques

Atteinte vasculaire de la rétine

B

- **Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) :**
 - BAV brutale, très profonde (perception lumineuse), mydriase aréactive avec abolition du RPM direct et conservation du consensuel
 - Œil Blanc et Indolore
 - AV effondrée, le plus souvent limitée à une perception lumineuse
 - FO : rétrécissement diffus du calibre artériel, œdème blanc rétinien ischémique et tache rouge cerise de la macula. **NB : normal dans les tout premiers instants.**
 - Bilan étiologique : mécanisme embolique (athérome carotidien +++, cardiopathie emboligène), thrombotique (maladie de Horton et autres maladies de système, lupus

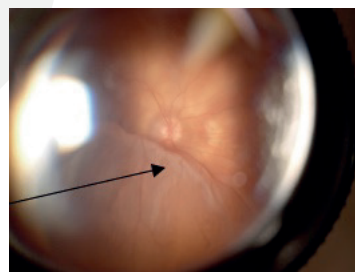
érythémateux disséminé, Wegener, Takayasu, Kawasaki, Churg-Strauss), troubles de la coagulation

- Bilan étiologique et traitement en unité de neurovasculaire
- Traitement : par aspirine dans tous les cas, par voie orale ou intraveineuse, si chez un sujet jeune et en bon état général, vu dans les 6 premières heures, traitement maximal (Diamox, vasodilatateurs IV, fibrinolytiques) pour reperméabilisation rapide ; au long cours fonction de l'étiologie (antiagrégant plaquettaire si athérome carotidien, AVK dans la FA, endartériectomie si sténose carotidienne significative)
- Évolution : Quasiment toujours défavorable en l'absence d'une reperméabilisation rapide (< 90 min). On ne peut espérer une récupération visuelle à des degrés variables que lorsque l'ischémie rétinienne a été brève.
- Régression de l'œdème rétinien en 4-6 semaines
- Progressivement, la papille devient pâle, atrophique et les artères rétiniennes deviennent grêles, filiformes et les couches internes de la rétine s'atrophient.

■ **Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) :**

- BAV très variable en fonction de la forme clinique ; œdème papillaire, hémorragies rétiniennes disséminées, nodules cotonneux, tortuosités et dilatation des veines
- Examen au fond d'œil et angiographie fluorescéinique pour différencier la forme ischémique et non ischémique :
 - Le site de l'obstruction se situe souvent au niveau d'une **bifurcation artérielle** et celle-ci est fréquemment soulignée par la présence d'une **embolie**
 - L'angiographie à la Fluorescéine n'est pas indispensable au diagnostic mais permet de mieux préciser le degré et l'étendue de l'occlusion
- Bilan étiologique : recherche de FdR (tabac, HTA, diabète, hypercholestérolémie), d'une hypertension oculaire ou d'un glaucome chronique, chez un sujet < 50 ans recherche d'une anomalie primitive de la coagulation (résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C, protéine S, ou antithrombine)
- Formes non ischémiques : évolution favorable dans la moitié des cas avec normalisation de l'acuité visuelle en 3-6 mois, passage vers une forme ischémique dans un quart des cas, persistance d'un œdème maculaire cystoïde responsable d'une baisse d'acuité visuelle permanente
- Formes ischémiques : pronostic beaucoup plus sévères, AV < 1/20, sans espoir de récupération fonctionnelle du fait de l'œdème maculaire majeure
- ⚠ Développement d'une néovascularisation irienne (=rubéose) avec risque d'évolution rapide vers un glaucome néovasculaire (GNV)
- Traitement : prévenir et traiter les complications :
 - Traitement des formes non ischémiques par hémodilution isovolémique (efficacité non prouvée)
 - Traitement de l'œdème maculaire par des injections intravitréennes de VEGF puis surveillance clinique et angiographique
 - Traitement des formes ischémiques par panphotocoagulation rétinienne (PPR) au laser, si GNV déjà installée PPR en urgence après avoir fait baisser le tonus oculaire par traitement hypotonisant local et acétazolamide PO ou IV, intervention chirurgicale à visée hypotonisante dans les cas les plus graves
- Évolution : Une reperméabilisation de la branche occluse en quelques jours est l'évolution habituelle. Résorption de l'œdème rétinien en quelques semaines et remontée de l'AV. Le pronostic visuel est bon, avec une **AV > 5/10^{ème}** dans plus de **80 %** des cas. L'amputation du champ visuel persiste en revanche à titre de séquelle

<p>Aura migraineuse</p>	<ul style="list-style-type: none"> Apparition de stimuli visuels (scotome scintillant, flashs colorés s'étendant à un hémichamp visuel) qui régressent en 15 à 20 minutes environ, laissant place à une céphalée pulsatile, hémicrânienne et controlatérale, parfois scotome scintillant isolé, sans céphalées Répétition, normalité de l'examen clinique et céphalée associée confirment le diagnostic Diagnostics différentiels neurologiques : accidents ischémiques transitoires, épilepsie occipitale partielle, migraines symptomatiques Diagnostic différentiels oculaires (photopsies, myodésopsies) : déchirure rétinienne, décollement postérieur du vitré, hémorragie du vitré, uvéites postérieures 		
<p>Hémorragies du vitré</p>	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="327 800 528 1691"> <p>Décollements de rétine B</p> </td><td data-bbox="528 800 1497 1691"> <ul style="list-style-type: none"> Baisse d'acuité visuelle précédée d'une impression de "pluie de suie", très variable selon l'importance de l'hémorragie, des myodésopsies à la simple perception lumineuse Cause facile à reconnaître si la rétine est visible, sinon échographie B pour orienter : <ul style="list-style-type: none"> Rétinopathie diabétique proliférante OVCr de forme ischémique Déchirure rétinienne Syndrome de Terson Décollement de rétine rhégmato-gène = secondaire à une déchirure rétinienne myodésopsies suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la déchirure, amputation du CV périphérique correspondant à la constitution de la déchirure, baisse d'acuité visuelle lorsque le décollement soulève la macula Au fond d'œil : rétine en relief, mobile, volumineux plis ; recherche de la déchirure causale pour traitement chirurgical FdR : âge (décollement du vitré postérieur), myopie, chirurgie de la cataracte, traumatisme, uvéite Traitement : chirurgical uniquement = obturer la déchirure rétinienne périphérique pour stopper le passage de liquide sous-rétinien, le liquide résiduel est résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde ; pronostic fonctionnel et anatomique d'autant meilleur que le traitement est précoce, semi-urgence nécessitant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic </td></tr> </table>	<p>Décollements de rétine B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Baisse d'acuité visuelle précédée d'une impression de "pluie de suie", très variable selon l'importance de l'hémorragie, des myodésopsies à la simple perception lumineuse Cause facile à reconnaître si la rétine est visible, sinon échographie B pour orienter : <ul style="list-style-type: none"> Rétinopathie diabétique proliférante OVCr de forme ischémique Déchirure rétinienne Syndrome de Terson Décollement de rétine rhégmato-gène = secondaire à une déchirure rétinienne myodésopsies suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la déchirure, amputation du CV périphérique correspondant à la constitution de la déchirure, baisse d'acuité visuelle lorsque le décollement soulève la macula Au fond d'œil : rétine en relief, mobile, volumineux plis ; recherche de la déchirure causale pour traitement chirurgical FdR : âge (décollement du vitré postérieur), myopie, chirurgie de la cataracte, traumatisme, uvéite Traitement : chirurgical uniquement = obturer la déchirure rétinienne périphérique pour stopper le passage de liquide sous-rétinien, le liquide résiduel est résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde ; pronostic fonctionnel et anatomique d'autant meilleur que le traitement est précoce, semi-urgence nécessitant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic
<p>Décollements de rétine B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Baisse d'acuité visuelle précédée d'une impression de "pluie de suie", très variable selon l'importance de l'hémorragie, des myodésopsies à la simple perception lumineuse Cause facile à reconnaître si la rétine est visible, sinon échographie B pour orienter : <ul style="list-style-type: none"> Rétinopathie diabétique proliférante OVCr de forme ischémique Déchirure rétinienne Syndrome de Terson Décollement de rétine rhégmato-gène = secondaire à une déchirure rétinienne myodésopsies suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la déchirure, amputation du CV périphérique correspondant à la constitution de la déchirure, baisse d'acuité visuelle lorsque le décollement soulève la macula Au fond d'œil : rétine en relief, mobile, volumineux plis ; recherche de la déchirure causale pour traitement chirurgical FdR : âge (décollement du vitré postérieur), myopie, chirurgie de la cataracte, traumatisme, uvéite Traitement : chirurgical uniquement = obturer la déchirure rétinienne périphérique pour stopper le passage de liquide sous-rétinien, le liquide résiduel est résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde ; pronostic fonctionnel et anatomique d'autant meilleur que le traitement est précoce, semi-urgence nécessitant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic 		



Décollement de rétine lors d'un examen à la lampe à fente

💡 Coups de pouce du rédacteur :

- Chapitre de type listing : faciliter l'apprentissage avec la compartimentation FO visible ou non, normal ou non
- Les urgences diagnostiques et thérapeutiques sont rares en ophtalmologie : OACR pour la thérapeutique et Horton pour le diagnostic, pour éviter la cécité **bilan pré-thérapeutique et sur les prescriptions de médicaments**)

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE BAV + ŒIL ROUGE ET DOULOUREUX

« G KNOTE »

- **G**laucome aiguë par fermeture d'angle
- **K**ératite
- **N**éovasculaire glaucome
- **U**véite
- **T**raumatisme
- **E**ndophtalmie

SIGNES CLINIQUES PRÉSENTS DANS L'OCCLUSION DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

« OACR »

- **O** : Œdème rétinien
- **A** : Artères grêles et filiformes
- **C** : MaCula rouge cerise
- **R** : Rétine pâle

SIGNES CLINIQUES PRÉSENTS DANS L'OCCLUSION DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE

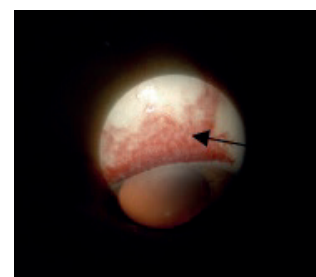
« OVCR »

- **O** : Œdème papillaire
- **V** : Veines tortueuses et dilatées
- **C** : Nodules Cotonneux
- **R** : Hémorragies Rétiniennes




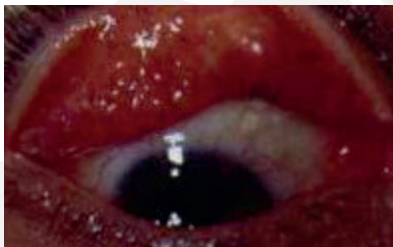
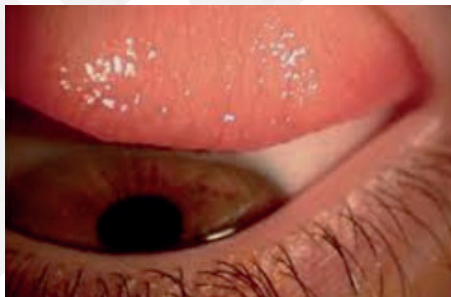

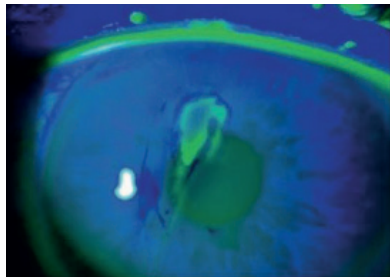


Item 83 – INFECTIONS ET INFLAMMATIONS OCULAIRES

EXAMEN D'UN ŒIL ROUGE		
Interrogatoire A	Nécessite de préciser et chercher : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mode d'apparition, caractéristiques de la rougeur (1^{er} épisode / récurrent, récent / ancienne, brutal/progressif, unilatérale / bilatérale). ▪ Notion de douleur, son type et son intensité : <ul style="list-style-type: none"> - Superficielles : modérées, sensation de corps étranger, de picotements ou de brûlures évoquant une conjonctivite, ou plus importantes avec photophobie, larmoiement et blépharospasme évoquant une kératite aiguë, - Profondes, de type ciliaire : modérées, évoquant une uvéite antérieure ou une épisclérite, ou intenses, avec irradiations dans territoire du trijumeau évoquant une sclérite ou un glaucome aigu ; ▪ Chercher baisse d'acuité visuelle : son absence oriente vers une conjonctivite, une hémorragie sous-conjonctivale, plus rarement une tumeur de la surface oculaire ou encore une épisclérite ; ▪ ATCD ophtalmologiques et généraux, traitements, âge... ▪ Notion de traumatisme et conditions de survenue (accident domestique ou du travail) ; ▪ Signes associés locaux (prurit, sécrétions...), régionaux (exophtalmie, œdème orbitaire et palpébral...) et généraux (céphalées, fièvre, manifestations ORL, etc.). 	
Examen clinique A	Acuité visuelle	Évaluée de près et de loin avec correction si nécessaire.
	Conjonctive bulbaire	Analyse de l'aspect, étendue et topographie de la rougeur oculaire : <ul style="list-style-type: none"> ▪ En nappe : hémorragie sous-conjonctivale. Fréquente, unilatérale, indolore ou sensation de tension si majeure, tache hématique de couleur variant selon l'épaisseur du dépôt. Régresse spontanément en quelques semaines. Doit faire rechercher une anomalie vasculaire locale ou une HTA méconnue. Si contexte traumatique, chercher plaie de la conjonctive et du globe oculaire. TDM orbitaire si doute, IRM contre-indiquée si possibilité d'un corps étranger métallique. ▪ Diffuse et superficielle : conjonctivite ▪ En secteur : épisclérite et sclérite ▪ Autour du limbe sclérocornéen : <ul style="list-style-type: none"> - Cercle périkeratique (vasodilatation concentrique des vaisseaux limbiques péricornéens sur 360°) : kératite aiguë - Injection ciliaire (vasodilatation profonde) : uvéite antérieure - En tête de méduse (vasodilatation superficielle pressionnelle) : fistule artérioveineuse



Hémorragie sous conjonctivale

		   <p><i>Cercle périkeratique</i> <i>Injection ciliaire</i> <i>Tête de méduse</i></p>
	Cornée	<p>Examiner :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Transparence : perte de transparence et aspect grisâtre (œdème) ou blanchâtre (abcès, infiltrat inflammatoire stérile). ▪ Sensibilité ▪ Présence d'un corps étranger ? ▪ Dépôts sur face postérieure : dépôts rétrocornéens (ou rétrodescemétiques) lors des uvéites ou kératites stromales.
	Conjonctive palpébrale	<p>Rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Follicules (conjonctivite virale ou bactérienne), papilles (conjonctivite allergique type printanière ou fibrose conjonctivale séquellaire). ▪ Corps étranger sous paupière supérieure en la retournant <div>   </div> <p><i>Conjonctivite folliculaire</i> <i>Papilles conjonctivales</i></p>
	Fluorescéine 	<p>Examiner la surface oculaire après instillation de collyre à la fluorescéine dans cul de sac conjonctival et éclairage à la lumière bleue. Recherche d'altérations de l'épithélium cornéen qui retient la fluorescéine et apparaît vert si lésé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ulcération cornéenne unique et régulière : évoque traumatisme ▪ Ulcération localisée avec zone blanche adjacente : évoque kératite infectieuse bactérienne ou fongique avec un abcès de cornée. Peut aussi correspondre à une infiltration inflammatoire stérile ▪ Ulcère dendritique : évoque kératite herpétique ▪ Petites altérations épithéliales disséminées (kératite ponctuée superficielle [KPS]) : évoquent un syndrome sec oculaire ou, dans un contexte aigu, kératoconjonctivite à adénovirus ▪ Lésions linéaires : chercher corps étranger passé inaperçu. <p>Dans ces situations, si douleur importante : ajout d'une goutte de collyre anesthésique le temps de l'examen.</p> 
	Chambre antérieure	<p>Examiner :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Profondeur de la CA : si étroite ou plate doit faire évoquer un glaucome aigu ou une hypotonie par plaie perforante. Si profonde évoquer un recul du bloc ciliocristallinien avec déchirure de l'angle. ▪ Recherche à la lampe à fente de signes d'uvéite antérieure : précipités rétro cornéens, effet Tyndall, hypopion, membrane cyclitique, bouchon de fibrine...)

	Iris et pupille	Rechercher : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Synéchies irido cristillaniennes (uvéite actuelle ou ancienne) ▪ Atrophie irienne sectorielle (origine herpétique ou traumatique) ▪ Myosis relatif (uvéite antérieure, kératite sévère) ▪ Semi mydriase aréflexive (glaucome aigu par fermeture de l'angle)
	Pression intra oculaire	Mesure de la pression intra oculaire par un tonomètre à air ou à aplanation ou estimée à la palpation transpalpébrale. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypertonie : évoquer glaucome aigu par fermeture de l'angle, glaucome néovasculaire ou uvéite hypertensive. ▪ Hypotonie : évoquer plaie oculaire transfixiante (recherche signe de Seidel, signe d'une fuite d'humeur aqueuse).
	Fond d'œil	Après dilatation pupillaire par tropicamide. A réaliser devant toute pathologie pouvant s'accompagner d'une atteinte vitréenne ou rétinienne : ainsi la recherche d'une uvéite postérieure doit être systématique dès lors qu'il existe un tableau d'uvéite antérieure.

APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES INFECTIONS ET INFLAMMATIONS OCULAIRES

Généralités



Éliminer d'abord les situations évidentes (traumatisme physique, chimique ou thermique, ATCD de chirurgie, d'anomalies orbitaires ou palpébrales, de traitements locaux en cours).
Puis s'orienter en fonction de la localisation et l'aspect de la rougeur oculaire et l'existence de signes associés.

Par exemple : œil rouge sans BAV -> évoquer une atteinte pariétale ne touchant pas l'axe optique cornéen. Si BAV -> évoquer trouble des milieux sur l'axe visuel ou d'une lésion rétinienne centrale.

1. Œil rouge douloureux avec BAV

➔ **Kératite, glaucome, uvéite antérieure, endophtalmie**

▪ Éléments d'orientation :

- Diminution de transparence cornéenne, cercle périkératique, ulcération fluorescente = **kératite ; pas de corticoïdes locaux sans diagnostic précis**
- Myosis, cercle périkératique, cornée claire, synéchies iridocristallinienne, précipités rétrodescémétiques = **uvéite antérieure ; traitement mydriatique et corticoïdes locaux + bilan étiologique ;**
- Cécité unilatérale, douleurs, syndrome digestif, mydriase, œdème cornéen, élévation de la pression intra-oculaire = **glaucome aigu ; traitement de l'hypertonie.**
- Inflammation post-opératoire : suspicion d'**endophtalmie** post-opératoire.

2. Œil rouge douloureux sans BAV

➔ **Conjonctivite, épisclérite, sclérite**

▪ Éléments d'orientation :

- Sécrétions conjonctivales purulentes, paupières collées le matin = **conjonctivite bactérienne ;**
- Peu de sécrétions, contexte évocateur = **conjonctivite virale ou allergique ;**
- Flaque hémattique isolée = **hémorragie sous-conjonctivale.**

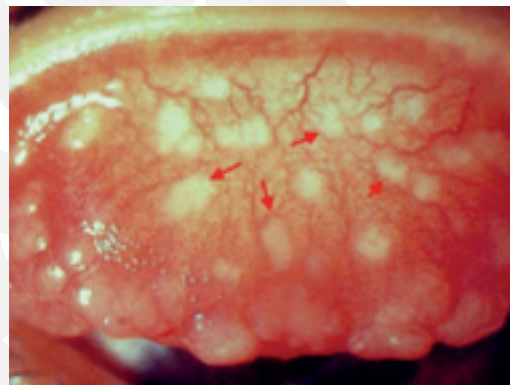
3. Œil rouge non douloureux sans BAV

➔ **Hémorragie sous conjonctivale**

	<p style="text-align: center;">Approche diagnostique générale devant un œil rouge</p> <div style="text-align: center;"> <div style="border: 1px solid black; background-color: #6b8e23; color: white; padding: 5px; margin: 0 auto; width: 150px;">ŒIL ROUGE</div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div style="border: 1px solid black; background-color: #d4c08e; padding: 5px; width: 45%;">Œil rouge non douloureux sans baisse de l'acuité visuelle</div> <div style="border: 1px solid black; background-color: #d4c08e; padding: 5px; width: 45%;">Œil rouge et douloureux</div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: 150px;"> - Conjonctivite - Hémorragie sous conjonctivale </div> </div> <div style="width: 45%;"> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 48%;"> <p style="text-align: center;">Acuité visuelle normale</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: 100px;"> - Sclérite - Episclérite </div> </div> <div style="width: 48%;"> <p style="text-align: center;">Baisse de l'acuité visuelle</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: 180px;"> - Kératite aiguë - Uvéite antérieure aiguë - Traumatisme, corps étranger (cf. item 201) - Glaucome aigu par fermeture de l'angle - Glaucome néo-vasculaire - Endophtalmie </div> </div> </div> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: 150px;">Œil blanc et douloureux</div> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px auto; width: 180px;"> - Névralgie du trijumeau - Algie vasculaire de la face - Maladie de Horton - Sinusite - Troubles de réfraction - Neuropathie optique - Hypertonie labile </div> </div> </div> <div style="margin-top: 10px; text-align: center;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 150px; margin: 0 auto;"> URGENCES OPHTALMOLOGIQUES </div> </div> </div>
<p>Prélèvements</p> <p style="background-color: #d32f2f; color: white; text-align: center; width: 20px; margin: 0 auto;">B</p>	<p>Indications d'un prélèvement conjonctival pour analyse microbiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Conjonctivite bactérienne aiguë si échec du traitement probabiliste de première ligne ▪ Indications d'un prélèvement cornéen pour analyse microbiologique : ▪ Suspicion clinique de kératite bactérienne, mycosique ou parasitaire ▪ Kératite herpétique : formes atypiques ou en cas de résistance thérapeutique avérée <p>Prélèvement toujours réalisé par écouvillonnage de façon stérile si possible avant tout traitement topique anti-infectieux, et transféré dans laboratoire de microbiologie dans un milieu de transport pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen direct + culture + antibiogramme ou d'un antifongogramme (bactériologie, mycologie) ▪ Ou diagnostic moléculaire par PCR (virologie, bactériologie)
<p>Collyres</p> <p style="background-color: #d32f2f; color: white; text-align: center; width: 20px; margin: 0 auto;">B</p>	<p>1. Collyres anesthésiques <i>Oxybuprocaine, tétracaïne</i> Indications : anesthésie temporaire lors d'un geste diagnostique (tonométrie à aplanation, gonioscopie, prélèvement de cornée) ou thérapeutique (lavage oculaire abondant après brûlure chimique, injection intravitréenne, phacoémulsification sous anesthésie topique).</p> <p>Contre-indications : interdiction formelle d'un usage prolongé qui engendrerait de graves lésions cornéennes épithéliales irréversibles, hypersensibilité à l'un des composants</p> <p>2. Collyres antibiotiques <i>Tobramycine, ciprofloxacine, azythromycine, ticarcilline, gentamicine, amikacine, vancomycine</i></p>

	<p>Indications : Conjonctivites bactériennes, kératites infectieuses bactériennes, traitement post-opératoire (toute chirurgie intraoculaire)</p> <p><u>Attention :</u> la prescription de collyre antibiotique n'est "pas automatique". La prescription d'un antibiotique est réservée au traitement des infections bactériennes</p> <p>Contre-indications : hypersensibilité à l'un des composants, contre-indications spécifiques de classe</p> <p>3. Collyres corticoïdes</p> <p><i>Dexaméthasone, seule ou en association aux antibiotiques (exemple : tobramycine/dexaméthasone)</i></p> <p>Indications : inflammation intraoculaire (uvéite antérieure aiguë, suites post-opératoires de toute chirurgie intraoculaire), conjonctivite allergique</p> <p>Contre-indications : kératite herpétique dendritique (ulcère cornéen herpétique), kératite mycotique (fongique), kératoconjonctivite virale (à la phase aiguë), hypertension oculaire (précaution mais pas contre-indication formelle), hypersensibilité à l'un des composants</p>
<p>Conjonctivite</p> <p>A</p>	<p>Irritation de surface responsable de symptômes gênants plus que douloureux : sensation de corps étranger, grains de sable, prurit, perception de brûlure ou de cuisson.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Étiologies : infectieuses, inflammatoires ou allergiques. ▪ Clinique : sécrétions responsables d'une gêne visuelle transitoire améliorée par clignement palpébral. Sensation de grains de sable, de corps étranger, prurit. Peut-être uni- ou bilatérale ▪ La survenue d'une baisse d'acuité visuelle permanente et de douleurs témoigne d'une atteinte cornéenne centrale et donc d'une kératoconjonctivite. <p>NB : Le collège classe les conjonctivites dans les yeux rouges uni-ou bilatéraux Douloureux mais seulement simple gêne plus qu'une douleur.</p> <div data-bbox="308 1106 1161 2079"> <p>Bactérienne aiguë</p> <p>A</p> <p><u>Étiologie :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le plus souvent : cocci à Gram positif (streptocoque, staphylocoque). ▪ <i>Trouble de perméabilité des voies lacrymales :</i> secondairement recherché, aux âges extrêmes de la vie, en cas de larmoiement chronique ou d'épisodes infectieux récurrents. <p><u>Clinique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Rougeur conjonctivale diffuse, prédominant dans le cul-de-sac inférieur, uni ou bilatérale, parfois avec un intervalle libre. ▪ Sécrétions mucopurulentes avec aspect en poils de pinceau, chémosis et œdème palpébral. <p><u>Germes :</u> CG + → Staphylocoque ou Streptocoque</p> <p><u>Traitement B :</u></p> <p>Sans prélèvement préalable.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hygiène des mains : prévention de l'entourage. ▪ Lavages au sérum physiologique ou un soluté isotonique pharmaceutique. ▪ Collyre antiseptique 4 à 6 fois/jour. ▪ Antibiothérapie : pas systématique en l'absence de signe de gravité. Dans le cas contraire : ciblée sur les cocci à Gram positif. <p>Si forme grave ou résistante à traitement de 1ère ligne : prélèvement conjonctival par écouvillonnage.</p> </div> <div data-bbox="1161 1113 1511 1381"> </div>

	<p>Bactérienne chronique : chlamydia</p> <p>B</p>	<p>Conjonctivites bactériennes évoluant sur un mode chronique : infections à Chlamydia, Bartonella henselae ou rarement Mycobacterium tuberculosis.</p> <p>Clinique : Trachome fréquent dans pays moins avancés (continent africain).</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilatérale avec fibrose du tarse, entropion induisant une néovascularisation cornéenne. ▪ ADP pré tragienne. ▪ Peut s'associer à une urétrite ou vaginite dans la cadre d'IST. <p>Traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiotique : azithromycine ou tétracyclines ▪ Cure chirurgicale des complications palpébrales.
	<p>Virale</p> <p>A</p>	<p>Très fréquentes, très contagieuses, liées à des adénovirus, survenant par épidémies et touchant plusieurs personnes au sein d'une collectivité.</p> <p>Clinique : Début initialement unilatéral puis bilatéral par autocontamination. Associe :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperhémie conjonctivale, souvent accompagnée d'hémorragie ▪ Sécrétions claires ▪ ADP pré tragienne sensible à la palpation (très évocatrices) <p>Peut ressembler à une conjonctivite bactérienne dans leur phase folliculaire. <i>Si nécessaire, test diagnostique rapide pour détecter les antigènes viraux.</i></p> <p>Follicules très évocateurs (<i>cf. image</i>) → hyperplasie lymphoïde</p> <p>Évolution souvent spontanément favorable en 10 à 15 jours. Peut se compliquer de membranes fibrineuses dans cas les plus graves ou évoluer vers un tableau de kératoconjonctivite.</p> <p>Traitement B :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Principalement symptomatique : nettoyage et instillation de produits mouillants. ▪ Corticoïdes locaux : prescrits dans formes sévères après ablation des membranes.
	<p>Allergique</p> <p>A</p>	<p>1. Conjonctivite allergique saisonnière Survient de façon saisonnière quand l'allergène en cause est rencontré, souvent sur terrain atopique ou allergique connu.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilatérale et récidivante, prurit, conjonctive rosée résultante du mélange d'un chémosis blanc laiteux et d'une dilatation des vaisseaux conjonctivaux. Sécrétions claires, discrète hypertrophie papillaire de la conjonctive tarsale supérieure et œdème palpébral modéré. ▪ Bilan allergologique à la recherche des allergènes en cause (test épicutanés) ▪ Traitement : lavages conjonctivaux avec soluté isotonique, collyre antiallergique +/- CTC en cure courte si manifestations intenses. Éviction de l'allergène et désensibilisation si possible.



Follicules

		<p>2. Conjonctivite allergique perannuelle</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tableau clinique identique au précédent mais cette fois avec allergène sans saisonnalité. Possible apparition d'une fibrose conjonctivale si répétition des épisodes. <p>3. Kératoconjonctivite vernale (ou conjonctivite printanière)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Forme grave d'allergie oculaire chronique pédiatrique touchant surtout les garçons avant la puberté. Acutisation des lésions de fond en période chaude et ensoleillée avec prurit intense, puis atteinte cornéenne, photophobie, blépharospasme et larmoiements invalidants. <p>Deux types de présentation possibles et parfois associés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Forme limbique : aspect d'un bourrelet rosé périkératique souvent associé à des infiltrats blanchâtres ponctiformes appelés grains de Trantas ▪ Forme tarsale : la plus grave. Lésions pavimenteuses de la conjonctive palpébrale supérieure agressent la cornée, provoquant une kératite épithéliale ponctuée, parfois une ulcération épithéliale arrondie ou ovale (ulcération vernale) et plus rarement constitution d'une plaque solide réactionnelle (plaque vernale). Possible présence de sécrétions fibrineuses ou muciniques. <p>Traitement : CTC topiques en phase aiguë et/ou de ciclosporine en collyre pour le traitement de fond.</p> <p>4. Kératoconjonctivite de la dermatite atopique</p> <p>Manifestation oculaire chronique, fréquente, potentiellement sévère de la dermatite atopique.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteint plus les hommes adultes. ▪ Présence d'un eczéma des paupières associé à des lésions conjonctivales et cornéennes qui ressemblent à celles de la kératoconjonctivite vernale. ▪ Complications : ectropion par rigidité, kératocône induit par la friction des paupières, infections conjonctivale et/ou cornéenne, cataracte spécifique en écusson antérieur ou cortisonée sous-capsulaire postérieure, glaucome induit par les corticoïdes. ▪ Traitement : CTC et immuno-suppresseurs locaux + anti-allergiques et mouillants.  <p style="text-align: center;"><i>Entropion</i></p> <p>5. Conjonctivite de l'allergie de contact</p> <p>Atteinte oculaire et palpébrale liées à une hypersensibilité non immédiate à un allergène de contact souvent médicamenteux (collyres antibiotiques, mydriatiques ou anti-glaucomateux), cosmétique ou professionnel avec soit contact direct, manuporté ou aéroporté.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Important eczéma palpébral de contact et interrogatoire en faveur ▪ Conjonctivite aspécifique s'étendant jusqu'au bord libre de la paupière. ▪ Traitement : éviction de l'allergène +/- CTC locale si réaction intense.
	<p>Kérato conjonctivite sèche</p>	<p>Très fréquente, plus souvent qualitative que quantitative, l'insuffisance de la sécrétion lacrymale est la première étiologie de conjonctivite.</p> <p>Se présente sous la forme d'une rougeur oculaire modérée associée à une sensation de grains de sable ou à des douleurs oculaires superficielles. Secondaires à une atteinte de l'épithélium conjonctival, +/- une atteinte épithéliale cornéenne.</p> <p>Possible BAV si syndrome sec sévère par atteinte épithéliale cornéenne centrale ou par rupture prolongée du film lacrymal altérant la qualité du dioptré cornéen.</p>

Étiologies :

Causes d'hyposécrétion lacrymale (quantitative) :

- **Involution des glandes lacrymales** liée à l'âge, à une origine iatrogène ou à une altération de l'arc réflexe
- **Destruction progressive des glandes lacrymales** au cours d'un **syndrome de Gougerot-Sjögren**, plus rarement d'une réaction du greffon contre l'hôte ou d'une atteinte radique.

Causes d'altérations lacrymales (qualitatives) :

- **Hyper-évaporation** par dysfonctionnement meibomien au cours de la **rosacée** ou autres atteintes inflammatoires meibomiennes chroniques, **d'application prolongée de conservateurs** ou de prise **d'isotrétinoïne**
- **Déficit de la composante muqueuse** lors des atteintes conjonctivales inflammatoires ou fibrosantes (pemphigoïde cicatricielle oculaire, syndrome de Steven-Johnson, brûlure chimique), d'infections locales étendues ou d'agressions environnementales importantes.

Diagnostic :

- **Examen quantitatif de la sécrétion lacrymale : test de Schirmer.** Placer une bandelette de papier graduée sur le cul-de-sac conjonctival inférieur et mesurer la zone humidifiée après 5 minutes. **Hyposécrétion franche si imprégnation < 5 mm.**
- **Estimation quantitative de la qualité du film lacrymal :** le temps de rupture du film lacrymal ou **break-up time (BUT)**. Instillation d'une goutte de fluorescéine dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, qui se répartit dans le film lacrymal lors des clignements, permettant sa visualisation avec un filtre bleu. Permet d'analyser la stabilité du film lacrymal en demandant au patient de ne plus cligner et en chronométrant le délai de rupture spontané
- **Examen de la surface cornéenne par instillation d'une goutte de fluorescéine :** montre la kératopathie épithéliale ponctuée à l'examen en lumière bleue et filtre jaune
- **Examen de la surface conjonctivale par la même technique de fluorescéine** qui permet de grader la kératoconjonctivite sèche (classification d'Oxford) ou après application de vert de lissamine qui colore les cellules épithéliales moribondes dans la zone d'ouverture palpébrale.

Traitement :

PEC de la sécheresse oculaire par :





- Instillation de **substituts lacrymaux** : collyres ou gels
- **Éviction des facteurs irritants ou aggravants** : vapeurs chimiques, tabac, poussière, soleil (lunettes teintées), climatisation, air sec ou air chaud pulsé (humidificateurs)

Puis selon les cas :

Break up time test (BUT)

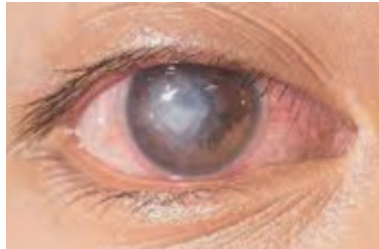


- **Occlusion** temporaire ou permanente des points lacrymaux
- **Traitements généraux** (parasympatholytiques sécrétagogues, fluidifiants)
- **Traitements locaux** corticoïdes en cures courtes ou ciclosporine topique
- **Port de lunettes** à chambre humide ou de verres scléraux si l'atteinte est sévère.

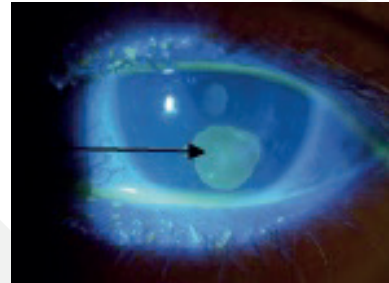
Épisclérite 	<p>Inflammation localisée à l'épisclère (sous la conjonctive) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rougeur souvent en secteur, rarement diffuse, disparaissant après instillation d'un collyre vasoconstricteur (Néosynéphrine, chlorydrate de phényléphrine) ▪ Douleur modérée. ▪ Examen du segment antérieur normal +/- lésion d'aspect nodulaire • Traitement : AINS ou CTC locaux, après avoir éliminé une Kératite Herpétique au test à la Fluorescéine. <p>➔ Rechercher maladie de système d'emblée si interrogatoire en faveur ou récive</p>
Sclérite 	<p>Inflammation localisée de la sclère.</p> <p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleurs oculaires importantes, insomniantes dites ciliaires, majorées à la mobilisation, irradiant au pourtour de l'orbite, parfois dans l'oreille ou la mâchoire. ▪ Rougeur plane ou nodulaire en secteur ou diffuse, qui ne disparaît pas à l'instillation du collyre vasoconstricteur. ▪ Possible BAV en cas de scléro-uvéïte, sclérite postérieure ou d'effusion uvéale liée à la sclérite. ▪ Possible nécrose sclérale ou kératite périphérique ulcérannte : signes de gravité.  <p>Étiologie :</p> <p>Nécessite de chercher une maladie de système ou un processus infectieux sous-jacents. Dans cette situation, l'enquête biologique est obligatoire, tandis que l'interrogatoire et l'examen clinique recherchent des points d'appel particuliers afin d'orienter la démarche diagnostique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes articulaires : spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé ; ▪ Signes vasculaires : périartérite noueuse, granulomatose avec polyangéïte, cryoglobulinémie, plus rarement maladie de Behçet ; ▪ Signes digestifs : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) ; ▪ Signes cutanés : psoriasis, lupus ; ▪ Signes bronchopulmonaires : tuberculose, polychondrite atrophiante, plus rarement sarcoïdose ; ▪ Contexte infectieux : herpès ou zona, borréliose, infection locale à pyocyanique. <p>Traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cas idiopathiques ou rhumatologiques : AINS par voie générale. ▪ Cas sévères ou associés à une maladie générale : corticoïdes, immunosuppresseurs, biothérapies. ▪ Cause infectieuse : traitement antimicrobien. <p>Recap : 2 causes à évoquer en cas de Douleur à la Mobilisation du Globe Oculaire ?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. NORB (ex : SEP) 2. Sclérit
Kératite 	<p>Atteinte cornéenne unique ou multiple à type d'altération épithéliale, d'ulcération superficielle ou d'infiltration tissulaire de survenue brutale ou rapide et très symptomatique dans sa présentation aiguë, ou plus torpide et aux conséquences optiques souvent majorées au cours des formes chroniques.</p> <p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ BAV variable selon la localisation par rapport à l'axe visuel ; ▪ Douleurs oculaires parfois intenses, à type de sensation de corps étranger, de piquûre, de déchirure ou d'arrachement superficiel ; ▪ Larmoiement réflexe ; ▪ Photophobie ; ▪ Blépharospasme = fermeture des paupières répétitives et incontrôlée

Examen à la lampe à fente (facilité par instillation ponctuelle d'anesthésiques topiques type oxybuprocaine ou tétracaïne). Attention : **CONTRE-INDICATION DES ANESTHÉSQUES LOCAUX RÉPÉTÉS ET PROLONGÉS** sous peine de complication cornéenne grave (perforation cornéenne).

- Érosions ou ulcérations de cornée
- Diminution de la transparence cornéenne
- Cercle périkeratique = vasodilatation concentrique de vaisseaux conjonctivaux autour du limbe scléro-cornéen sur 360°. 4 causes à évoquer à l'ECN : Uvéite antérieure aiguë, Kératite aiguë, GAFA, +/- endophtalmie.
- Chambre antérieure souvent normale ou siège d'une réaction inflammatoire dans les cas sévères.



Ulcer de cornée vu à l'œil nu



Ulcer de cornée lors d'un examen en lumière bleu après instillation de fluoresceine

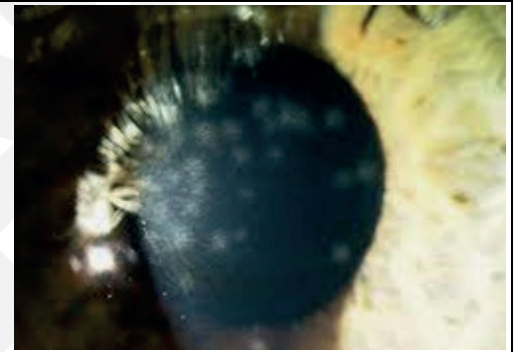
Infectieuse

1. Kératite à adénovirus

Peut compliquer une conjonctivite à adénovirus (kératoconjonctivite à adénovirus ou épidémique).

- **Petites ulcérations disséminées** prenant la fluorescéine.
- **Évolution souvent favorable.** Possible séquelles à type d'opacités stromales antérieures avec BAV si opacités cicatricielles centrales.

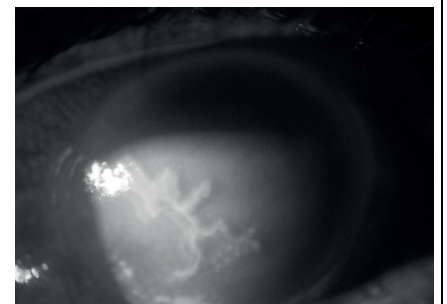
- **Traitement B** : le même que pour la conjonctivite à adénovirus. Une corticothérapie locale lentement dégressive est souvent proposée pour aider à dissiper des opacités centrales symptomatiques.



Kératite adénovirus phase inflammatoire

2. Kératite herpétique

- **Ulcération cornéenne unilatérale** d'aspect typique, de forme arborescente « **en feuille de fougère** » correspondant à l'ulcère herpétique dendritique.
- Parfois plus étendue et moins spécifique avec angulations évocatrices d'une infection herpétique dites « en carte de géographie ».



Kératite herpétique avec aspect dendritique évocateur

Traitement B :

Prélèvement pour détection virologique moléculaire nécessaire si formes atypiques ou résistance thérapeutique avérée.

- **Antiviraux par voie générale** (valaciclovir ou aciclovir) pendant 7 à 10 jours
- +/- débridement initial de la lésion virale.

- Alternative en fonction des situations : application locale en pommade (aciclovir), en gel (ganciclovir) ou en collyre (trifluridine).
- ➔ **Risque d'aggravation des kératites sous corticothérapie locale inappropriée**, avec risque de **perforation cornéenne**.
Impose de systématiquement écarter le diagnostic de kératite herpétique active (et plus généralement de kératite infectieuse) avant de débuter une corticothérapie.

Évolution :

- **Majoritairement favorable** sous traitement adapté.
- Mais risque non négligeable de **récidives virales** (indication à une prophylaxie anti-herpétique orale) et d'évolution vers une **kératite profonde** avec atteinte stromale inflammatoire disciforme (indication à l'application de corticoïdes locaux devant le risque d'opacification cornéenne).

3. Kératite zostérienne

Zona ophtalmique à risque de lésions cornéennes :

- **Kératites superficielles dendritiformes** (ou plaques virales), lors de l'épisode aigu du zona
- **Kératite neurotrophique** (ou neuroparalytique), à distance de l'éruption zostérienne, secondaire à l'anesthésie cornéenne séquellaire, plus difficile à traiter.

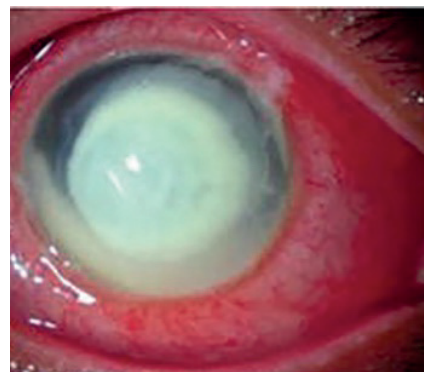
Traitement **B** :

Précoce dans les trois premiers jours du zona ophtalmique **par valaciclovir** 3 fois 1 g/j. Permet la réduction des douleurs et le traitement de l'infection. Systématique associé à un traitement protecteur cornéen local **par substituts lacrymaux**.

4. Kératites bactériennes

Surviennent sur terrain de **port inadapté de lentille, traumatisme épithélial cornéen** (coup d'ongle, branche d'arbre, corps étranger), **troubles de l'anatomie palpébrale** (entropion, ectropion, exposition cornéenne paralytique) ou **modifications immunologiques locales** latrogène (corticothérapie prolongée, immunosuppression).

- Germes : **bacille pyocyanique, CG+ (staphylocoques, streptocoques)**.



Clinique :

- Plaque blanchâtre d'infiltration cornéenne avec tableau d'abcès de cornée. Ulcération au contact se colorant après instillation de fluorescéine. Possible hypopion réactionnel, témoin d'une inflammation intraoculaire de contiguïté.

Traitement **B** :

Prélèvement de l'abcès avec examen direct, culture et antibiogramme.


- Formes simples : **antibiotique topique** empirique puis adapté à ATBgramme
- Formes abcédées en profondeur : hospitalisation pour traitement intensif et régulier avec **collyres fortifiés +/- ATB systémiques**.

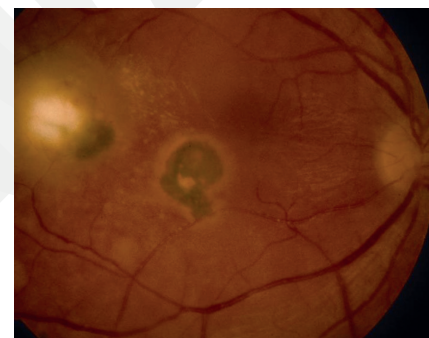
5. Kératites mycosiques

- **Infections** fongiques à Fusarium, Candida et Aspergillus, **rare mais souvent sévères** car infiltrant la cornée de proche en proche vers la profondeur.
- **Traitées par antifongique spécifique intense et prolongé**.

		<p>6. Kératites parasitaires</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kératite amibienne touchant les porteurs de lentilles, d'évolution insidieuse, de simples infiltrations épithéliales linéaires régressives sous traitement, pouvant se transformer en sclérokératite annulaire. <p>➔ Évolution des kératites infectieuses peut être défavorable :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A la phase aiguë : par extension postérieure aboutissant une endophtalmie, ou par une perforation cornéenne (indication de greffe de cornée « à chaud ») ▪ A distance : taie cornéenne cicatricielle avec BAV définitive lorsqu'elle est dans l'axe visuel (indication de greffe de cornée « à froid »).
	Non infectieuse	<p>1. Infiltrat inflammatoire non infectieux</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kératite de siège périphérique, blanchâtre souvent ulcérée en surface. Souvent secondaire à une inflammation locale (rosacée oculaire par exemple), plus rarement sur maladie systémique associée. ▪ Constitue le principal diagnostic différentiel des abcès de cornée. <p>2. Kératite sur syndrome sec</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome sec oculaire pouvant entraîner l'apparition d'une kératite ponctuée superficielle voir d'un ulcère de cornée avec risque de surinfection. <p>3. Kératite d'exposition B</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En cas de paralysie faciale, risque de mauvaise occlusion palpébrale avec exposition cornéenne induisant une altération épithéliale. ▪ Traitement : protecteurs cornéens, prescrits en prévention si risque d'inocclusion. Peut nécessiter une tarsorrhaphie (affrontement des deux bords libres par sutures verticales), permettant d'assurer la protection de l'épithélium cornéen par la conjonctive palpébrale.
Uvéite A		Classée par le segment atteint (antérieure, postérieure ou pan uvéite) et par l'étiologie (infectieuse, non infectieuse).
	Antérieure	<p>Formes les plus fréquentes d'uvéites. Également appelées iridocyclites touchant la partie antérieure de l'uvée composée de l'iris (iritis) et du corps ciliaire (cyclite).</p> <p>Clinique : Atteinte uni ou bilatérale, parfois à bascule. Œil rouge, douleurs profondes irradiant vers région sus orbitaire, BAV variable ;</p> <p>L'examen à la lampe à fente retrouve :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Injection ciliaire périkeratique avec transparence cornéenne conservée. ▪ Pupille en myosis relatif ▪ Synéchies iridocristalliniennes (postérieure) : adhérences inflammatoires entre la face postérieure de l'iris et la capsule antérieure du cristallin responsables d'une déformation pupillaire ▪ Synéchies iridocornéennes (antérieure) : entre face antérieure de l'iris et face postérieure de la cornée ▪ Phénomène de Tyndall : protéines et cellules inflammatoires dans l'humeur aqueuse avec aspect de phare dans le brouillard à la projection d'un faisceau lumineux. ▪ Précipités rétrocornéens (ou rétrodescemétiques) : cellules inflammatoires face postérieure de la cornée. Aspect fin ou granulomateux. <p>Chercher une atteinte postérieure associée.</p>

		<p>Étiologies :</p> <p>Enquête étiologique fréquemment négative (1/3 à 50% des cas). Principales causes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Spondylarthrite ankylosante et HLA-B27 + : 1^{ère} cause d'uvéite antérieure aiguë. Aspect plastique, synéchiant, souvent à hypopion, de caractère récidivant et à bascule, de bon pronostic. ▪ Enquête clinicoradiologique : recherche sacro-iléite, d'une atteinte rachidienne, de manifestations des autres maladies inflammatoires associées (MICI, psoriasis, syndrome de Reiter), et mise en évidence du HLA B-27 ; ▪ Herpès : 1^{ère} cause infectieuse. Suspectée si ATCD d'herpès oculaire, avec tableau d'uvéite avec hypertension ou présence d'une atrophie sectorielle de l'iris. ▪ Arthrite juvénile idiopathique : principale cause chez l'enfant. Risque de chronicité et fréquentes complications (cataracte, kératite en bandelette aux dépôts calcifiés blanchâtres ou grisâtres, glaucome). ▪ Sarcoïdose : maladie générale la plus régulièrement retrouvée au cours des uvéites. Atteinte antérieure avec dépôts rétrodescemétiques granulomateux et nodules iriens ; atteinte postérieure souvent associée, donnant un tableau de panuvéite ; ▪ Maladie de Behçet : uvéite antérieure récidivante à hypopion, souvent associée à une atteinte postérieure (hyalite), vascularite rétinienne à tendance occlusive et foyers de rétinite inflammatoire (panuvéite) ▪ Entités ophtalmologiques : cyclite chronique de Fuchs (<i>uvéite à œil blanc, non synéchiant avec précipités rétrocornéens spiculés, hétérochromie de l'iris, se compliquant fréquemment de cataracte et de glaucome</i>). Syndrome de Posner-Schlossman (crises glaucomato-cylitiques récurrentes d'origine fréquemment virale). ▪ LED ▪ Lymphome : y penser devant une hyalite du sujet âgé (prélèvement vitréen), jamais synéchiant ▪ Maladie de Birdshot : jamais synéchiant <p>Traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement local : collyres mydriatiques (pour casser synéchies postérieures ou pour leur prévention primaire ou secondaire) ; collyres corticoïdes, et pommade la nuit ▪ Traitement étiologique. <p>Recap : 2 causes d'uvéite antérieure à hypopion</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Behcet 2. SPA
	<p>Postérieure</p> <p>B</p>	<p>Regroupe les atteintes inflammatoires et infectieuses touchant l'uvée postérieure ou choroïde (choroïdite), la rétine (rétinite) ou les deux tuniques (choriorétinite ou rétinobulbairite).</p> <p>➔ Gravité des uvéites postérieures réside dans la possibilité d'une atteinte maculaire, vasculaire ou papillaire irrémédiable aux conséquences fonctionnelles définitives, puis dans la survenue de complications rétinienne inflammatoires (œdème maculaire cystoïde) ou mécaniques (détachement de rétine tractionnel).</p> <p>Clinique :</p> <p>En fonction des étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aspect extérieur normal ou rougeur marquée

		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleurs ciliaires, myodésopsies (points noirs, mouches volantes, corps flottants), BAV (progressive si trouble des milieux ou brutale si atteinte maculaire directe). ▪ Fond d'œil : confirme le diagnostic, fait l'inventaire des lésions. <p>Étiologies :</p> <p>1. Infectieuses</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxoplasmose : plus fréquente des uvéites infectieuses. Forme acquise plus que congénitale, avec évolution en foyer et risque de récurrence. ▪ Herpès virus : rares mais graves. Nécroses rétiniennes à HSV ou VZV aiguës bruyantes (œil rouge et douloureux) et rétinites à CMV chez les immunodéprimés. Infection opportuniste ophtalmologique la + fréquente au cours du SIDA. Principale cause de cécité chez les patients VIH ▪ Syphilis : divers tableaux (rétinite étendue, chorioretinite placoïde, granulome choroïdien) ▪ Tuberculose : divers tableaux (aspects granulomateux de tubercule de Bouchut et de tuberculome, choroïdite pseudo-serpiginieuse) ▪ Bartonellose : tableau de neurorétinite avec une image d'étoile maculaire. ▪ Toxocarose : au contact de chiens et chats notamment des enfants avec formation d'un granulome rétinien ou papillaire ; ▪ Rickettsioses : rétinites multifocales. <p>2. Non infectieuse</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Maladies générales : sarcoïdose, maladie de Behçet ▪ Entités purement ophtalmologiques (rétinochoroïdopathie de type birdshot, choroïdites multifocales) ; affections à expression ophtalmologique principale (maladie de Harada, ophtalmie sympathique). <p>Chez le sujet âgé, un tableau de hyalite dense doit faire rechercher un lymphome oculocérébral primitif et faire réaliser un prélèvement vitréen pour analyse cytologique.</p>
Endophtalmie 		<p>Infection post opératoire de l'œil :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contexte post opératoire doit faire évoquer complication infectieuse ▪ Quelques jours après opération de la cataracte, plus rarement après chirurgie de la rétine ou glaucome, parfois après simple injection d'anti VEGF ou corticoïdes. ▪ Douleur oculaire intense irradiant en sus orbitaire avec baisse acuité visuelle. ▪ +/- œdème palpébral, hypopion, membrane cyclitique, hyalite ... <p>Traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En urgence, prélèvement de vitré ou humeur aqueuse (ED et culture) puis injections intravitréennes d'antibiotiques parfois associée à ATB systémique. ▪ Vitrectomie par voie postérieure dans les cas sévères ou si aggravation secondairement.



Toxoplasmose oculaire



Endophtalmie avec hypopion

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item long avec de nombreuses notions majeures susceptibles de tomber.
- Nécessite d'être incollable sur la sémiologie des principales pathologies (uvéites, kératite, sclérite...) afin de s'orienter dès le début d'un DP (connaître les causes entraînant une BAV, une douleur...).
- Traitements moins tombables que la sémiologie et les étiologies sous-jacentes mais peuvent faire la différence sur une question.

CLINIQUE DE LA KÉRATITE

« kératite sur le CAMPUS »

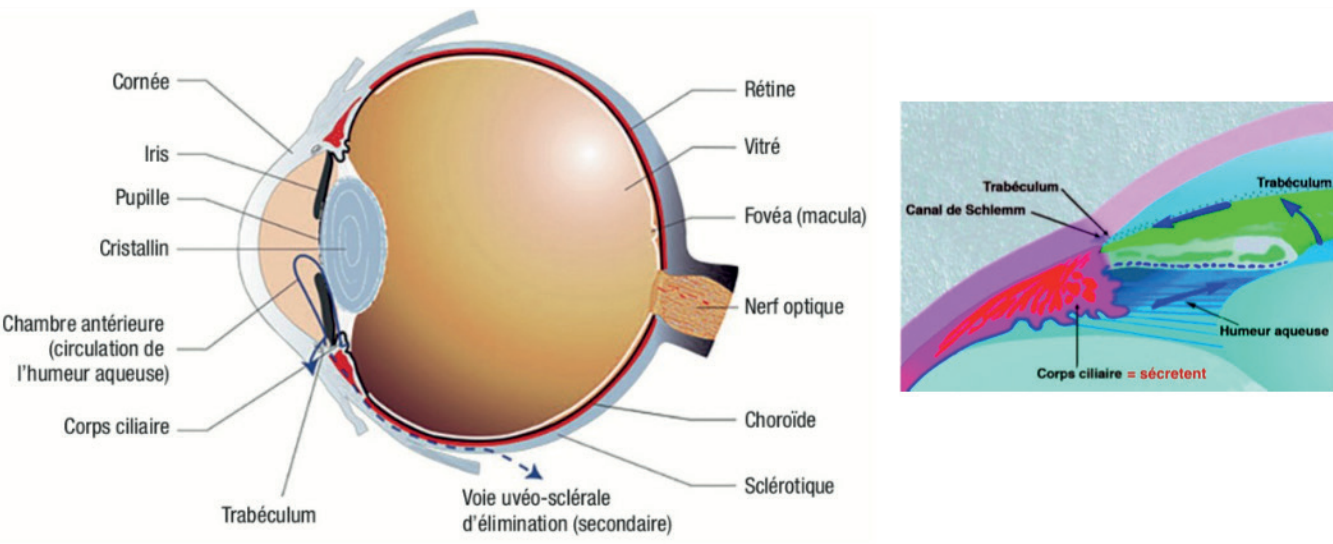
- Cercle péri-kératique
- Acuité visuelle **M**oindre
- Photophobie : blépharospasme
- **U**lcération
- **S**uperficiel douleur

IDÉES CLÉS ET ÉTIOLOGIES DE L'UVÉITE ANTÉRIEURE AIGÜE

« CLASHS au BAL STOPPANT l'uvéite »

- Collyres mydriatiques ++ et corticoïdes
- **L**upus
- Ankylosante **S**pondylarthrite
- **H**SV (+ zona/CMVNIH)
- **S**arcoïdose
- **B**ehçet
- Arthrite chronique juvénile
- Lymphome du sujet âgé
- **S**ynéchies irido-cristalliniennes
- **T**onus ↑
- **P**rofonde douleur
- **P**récipité rétro-cornéen
- **A**cuité visuelle ↓
- **ANT**érieur chambre inflammatoire : effet Tyndall

Item 84 – GLAUCOMES





RAPPEL ANATOMIQUE	
	
GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glaucome primitif à angle ouvert GPAO (anciennement glaucome chronique) = neuropathie optique progressive avec des altérations caractéristiques de la tête du nerf optique et des altérations correspondantes du champ visuel, en présence d'un angle iridocornéen ouvert ▪ Initialement peu ou pas symptomatique, d'évolution lente --> gravité 🛎 ▪ Le plus souvent associé à une hypertonie oculaire, mais non systématique
Épidémiologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 🛎 Deuxième cause de cécité dans les pays occidentaux (après la DMLA), première cause de cécité irréversible dans le monde, 1 million de personnes en France atteints <ul style="list-style-type: none"> - Problème de santé publique nécessitant un dépistage systématique chez les > 40 ans par mesure de la PIO et examen de la papille au FO, enregistrement du CV par périmétrie si doute - 1 patient glaucomateux sur 10 présente une cécité légale = 10% des cas
Physio-pathologie B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accélération de la vitesse d'apoptose des cellules ganglionnaires rétinienne --> maladie neurodégénérative (après 40 ans : vieillissement physiologique avec perte de 5.000 à 8.000 cellules ganglionnaires par an) ▪ Cellules ganglionnaires de la rétine (1 million/œil) conduisent les informations visuelles recueillies par les photorécepteurs de la rétine, depuis les cellules bipolaires jusqu'aux corps genouillés ▪ Théorie mécanique : excavation papillaire par compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie oculaire ▪ Théorie ischémique : insuffisance circulatoire au niveau des capillaires sanguins de la tête du nerf optique, par hypoperfusion papillaire ou spasmes vasculaires transitoires ▪ Élévation de la pression intraoculaire (PIO) liée à une dégénérescence progressive du trabéculum avec écoulement anormal de l'humeur aqueuse

	<div data-bbox="646 192 1372 691"> <p>Dégénérescence du trabéculum</p> <p>↓</p> <p>Défaut d'excrétion de l'humeur aqueuse</p> <p>↓</p> <p>Accumulation de l'humeur aqueuse</p> <p>↓</p> <p>Hypertonie oculaire</p> <p>↓</p> <p>Destruction des fibres nerveuses du nerf optique et altération du champ visuel</p> </div> <p>Physiopathologie du développement d'un glaucome</p>
<p>Facteurs de risque</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> Âge : prévalence < 0,5% entre 40 et 50 ans, 10% environ après 85 ans Hypertonie oculaire : augmentation de la PIO > 2 écarts-types (2,5 mmHg par écart-type) Antécédents familiaux : 3 fois plus de risque avec des ATCD familiaux directs ; gènes identifiés mais pas d'application clinique actuelle Ethnicité : risque 3 fois plus élevé pour les patients mélanodermes (essentiellement Noirs d'origine africaine) Myopie : risque multiplié par 3 Diabète, maladies cardiovasculaires : moins bien étayés
<p>Circonstances de découverte</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> Découverte fortuite lors d'un examen ophtalmologique de routine : PIO > 21 mmHg ou papille anormale --> bilan avec CV et OCT Examen dans le cadre d'antécédents familiaux de glaucomes Découverte à l'occasion d'une complication : BAV progressive (GPAO très avancé et irréversible) ou BAV plus rapide par occlusion veineuse rétinienne
<p>Autres formes de glaucomes</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Glaucomes à angle ouvert secondaires : causes identifiables d'élévation de la PIO ; glaucomes exfoliatif, pigmentaire, post-traumatiques, infectieux ou inflammatoires, postchirurgicaux et postmédicamenteux ; diagnostic, surveillance et modalités thérapeutiques identiques au GPAO Glaucomes par fermeture de l'angle
<p>Diagnostics différentiels</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Hypertonie oculaire : PIO > 21 mHg, angle ouvert en gonioscopie et absence de neuropathie optique ; touche 10 fois plus d'individus que le glaucome ; surveillance +/- traitement Crise aiguë de fermeture de l'angle (cf. infra) Neuropathies optiques non glaucomateuses : neurologiques, dégénératives, tumorales, traumatiques, vasculaires, médicamenteuses ; contexte clinique et atteintes CV différentes
<p>DIAGNOSTIC</p>	
<p>Formes cliniques</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> GPAO à PIO élevée : 70- 80% des cas GPAO à pression normale : PIO normale durant tout le nycthémère mais troubles circulatoires au niveau de la tête du nerf optique ; diagnostic par les autres signes cliniques
<p>Structure et fonction</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> Acuité visuelle conservée (sauf stades tardifs ou pathologie oculaire associée) Œil calme, blanc, non douloureux Chambre antérieure profonde (angle irido-cornéen ouvert) Motilité pupillaire normale (sauf stade tardif avec mydriase par trouble du réflexe photomoteur du fait de l'atteinte du nerf optique) Angle ouvert à la gonioscopie : visibilité du trabéculum pigmenté de plus de 180° de la circonférence de l'angle PIO généralement élevée

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalies de la tête du nerf optique : mesure de l'excavation par rapport de l'excavation centrale (cup) sur le diamètre papillaire (disc) <ul style="list-style-type: none"> - Aggravation de l'excavation papillaire par diminution des fibres optiques en périphérie de la papille : valeur du ration cup/disc > 0,2 ou asymétrique suspecte de glaucome - Diminution de l'épaisseur de fibres optiques autour de la papille à l'OCT <div data-bbox="536 403 1305 707" data-label="Image"> </div> <p><i>Pupille normal VS Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport cup/disc)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalies du champ visuel : scotomes à la topographie évocatrice comme le scotome arciforme de Bjerrum, ressaut nasal, champ visuel réduit à un simple croissant temporal et un îlot central de vision dans les formes évoluées = vision tubulaire
Mesure de la pression intraoculaire B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesure de la PIO (= tonus oculaire TO) par : <ul style="list-style-type: none"> - Tonomètre à aplanation installé sur la lampe à fente : déterminer la TO par dépression sur la cornée et mesure de la force nécessaire pour la rendre plate ; effectuée par l'ophtalmologiste - Tonomètre à air pulsé automatisé : méthode la plus utilisée ; peut être déléguée à un paramédical ▪ Appréciation par palpation bidigitale : valable qu'en cas d'élévation très importante du TO ▪ TO habituellement entre 10 et 20 mmHg, hypertonie si ≥ 22 mmHg ▪ 🔔 Corréler la mesure de la TO à celle de l'épaisseur de la cornée (pachymétrie cornéenne): <ul style="list-style-type: none"> - Cornée épaisse : moins déformable --> surestime la mesure de la PIO - Cornée fine : plus facilement déformable --> sous-estime la mesure de la PIO
TRAITEMENT	
Principe A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Correction du seul facteur de risque accessible à un traitement : baisse de la PIO, aussi bien dans les FPAO à PIO élevée qu'à PIO normale ▪ Dans les cas les plus avancés : chirurgie dès le diagnostic, sinon médicale
Classes thérapeutiques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse : <ul style="list-style-type: none"> - Collyres bêtabloquants - Collyres agonistes alpha-2-adrénérquiques - Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : par voie topique (collyres) ou générale ▪ Augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse : <ul style="list-style-type: none"> - Collyres à base de prostaglandines ▪ Traitement prescrit "à vie", choisi en fonction des contre-indications et effets indésirables ; collyres à base de prostaglandines et bêtabloquants généralement en première intention
Modalités thérapeutiques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Collyres à base de prostaglandines (<i>Xalatan, Travatan, Lumigan</i>) : possible en 1ère intention ; une goutte le soir <ul style="list-style-type: none"> - Tolérance générale excellente - Tolérance locale problématique : rougeur ou irritation oculaire, modification de la couleur de l'iris après quelques mois, accélération de la pousse des cils

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Collyre bêtabloquant (Timolol) : possible en première intention ; une goutte matin et soir, ou forme LP une fois par jour <ul style="list-style-type: none"> - Passage systémique nécessitant de respecter les contre-indications des bêtabloquants, effets secondaires possiblement sévères comme la décompensation d'une insuffisance respiratoire ou d'un trouble du rythme cardiaque 📌 ▪ Autres collyres hypotonisants en deuxième intention si les bêtabloquants et/ou analogues des prostaglandines ne sont pas efficaces ou contre-indiqués ▪ Association de plusieurs collyres sans dépasser la trithérapie : <ul style="list-style-type: none"> - Agonistes alpha-adrénergiques comme la brimodinine (une goutte matin et soir) - Brinzolamide ou Dorzolamide, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (une goutte matin et soir) ▪ Association de plusieurs principes actifs dans un collyre : faciliter le traitement et améliorer l'efficacité ; <i>par exemple timolol + dorzolamide (Cosopt) une goutte matin et soir</i>
Acétazolamide B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Association de l'acétazolamide (Diamox), traitement par voie générale, à un traitement local : rarement, sur le court terme, en attente d'un traitement chirurgical, si le glaucome est résistant au traitement local ▪ Effets secondaires fréquents et invalidants : <ul style="list-style-type: none"> - Acidose métabolique - Hypokaliémie - Lithiase rénale ▪ Contre-indications : insuffisance rénale, insuffisance hépatique sévère et allergie aux sulfamides, nécessitant un dosage de kaliémie et créatinine avant prescription et une supplémentation potassique à dose adaptée prescrite avec le Diamox
Traitement non pharmacologique B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trabéculoplastie au laser : photocoagulation sélective de l'angle iridocornéen entraînant une rétraction trabéculaire et facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse ▪ Chirurgie : fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse (incision conjonctivale, volet scléral lamellaire puis résection du mur externe du canal de Schlemm = sclérectomie profonde ou résection de pleine épaisseur jusqu'à la chambre antérieure = trabéculéctomie), permettant le drainage de l'humeur aqueuse en excès vers l'espace sous-conjonctival
CRISE AIGUË DE FERMETURE DE L'ANGLE (CAFA)	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptomatique avec douleurs oculaires et baisse de l'acuité visuelle ▪ Urgence ophtalmologique : éviter les atteintes du nerf optique et donc un glaucome 📌
Physiopathologie A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La Mydriase entraîne un accollement de la face antérieure du cristallin et de la face postérieure de l'iris sur 360° ▪ L'humeur aqueuse ne peut plus passer et s'accumule dans la chambre postérieure, ce qui refoule la racine de l'iris vers l'avant et aboutit à un blocage trabéculaire ▪ L'angle irido-cornéen se ferme et l'humeur aqueuse n'est plus évacuée à travers le Trabéculum, la PIO augmente ▪ L'hypertonie majeure entraîne une altération de l'endothélium cornéen (œdème cornéen), une ischémie du sphincter irien (semi-mydriase aréactive) et une atrophie optique si elle se prolonge (BAV définitif)
Facteurs de risque B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation du risque : avec l'âge, chez les femmes, avec un globe oculaire de petite taille (sujets hypermétropes), chambre antérieure étroite, angle irido-cornéen étroit, cristallin volumineux (cataracte intumescence) ▪ Éléments déclenchants : dilatation pupillaire physiologique (obscurité, stress, exercice physique) ou pharmacologique (examen du FO, certains antihistaminiques, antidépresseurs, anxiolytiques, vasoconstricteurs, antiparkinsoniens, anticholinergiques...)

Diagnostic 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Symptomatologie brutale et bruyante : douleurs oculaires +/- accompagnées de nausées et vomissements, BAV souvent profonde ▪ Œil rouge, pupille en semi-mydriase, non réactive à la lumière ▪ Examen ophtalmologique : acuité visuelle diminuée, PIO élevée (> 30 mmHg), hyperhémie conjonctivale avec un cercle périkératique, œdème de cornée, chambre antérieure peu profonde, angle iridocornéen fermé en gonioscopie ▪ Œil adelphe : chambre antérieure peu profonde et angle iridocornéen étroit ; ne pas dilater la pupille de l'œil adelphe pour l'examen 🚨
Traitement 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urgence, nécessitant une hospitalisation et la mise en place d'une VVP ▪ PIO rapidement réduite par : collyres réduisant la PIO combinés à des agents entraînant la déshydratation du globe oculaire par voie générale (Acétazolamide IV ou PO, Mannitol IV) ▪ Après cette prise en charge : collyre myotique pour ramener la pupille en myosis et faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure (pilocarpine collyre) ▪ Traitement général : <ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique en l'absence de contre-indication (allergie aux sulfamides, insuffisance rénale sévère, insuffisance hépatique sévères, antécédents de coliques néphrétiques) : acétazolamide IV et supplémentation potassique - Solutés hyperosmolaires en l'absence de contre-indication (CI du mannitol à 20% : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale) - Collyres hypotonisants - Collyres myotiques (pilocarpine) instillés toutes les heures (aussi dans l'autre œil en préventif) - Si inefficace : trabéculéctomie et/ou chirurgie de la cataracte <p>NB : sans traitement évolution vers la cécité !</p>
Surveillance 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ionogramme sanguin, glycémie, urée, créatininémie, bilan hépatique, électro-encéphalogramme (EEG)
Suite de prise en charge 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Une fois la crise jugulée : tonus oculaire normal, cornée claire <ul style="list-style-type: none"> - Iridotomie périphérique au laser YAG : empêche la survenue d'un nouvel épisode ; petit trou à la périphérie de l'iris court-circuitant le passage de l'humeur aqueuse ; systématiquement sur les deux yeux - Si échec du laser : iridectomie chirurgicale ▪ Après iridectomie : plus de contre-indication médicamenteuse

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- L'hypertonie oculaire est un facteur de risque mais pas la cause du GPAO
- Connaître les contre-indications aux collyres bêtabloquants et au Diamox car pièges fréquents

7 FACTEURS DE RISQUE DU GCAO

« FAT MACS »

- **F**acteurs de risque cardio-vasculaires : athérome
- **A**ge
- **T**ension : HTA / HTO
- **M**ypopie forte
- **A**TCD de glaucome chronique
- **C**orticoïdes au long court
- **S**ucre : diabète


LES 5 ÉLÉMENTS PRINCIPAUX RETROUVÉS À L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE DANS LE GCAO

« PACTE »

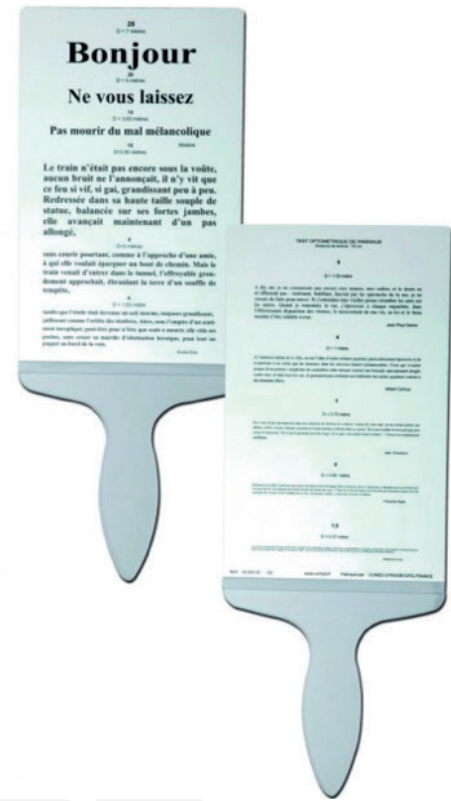
- **P**apille : excavation
- **A**ngle irido-cornéen ouvert
- **C**up/disc > 0,3
- **T**onus : hypertonie oculaire
- **E**paisseur de l'anneau neurorétinien diminuée

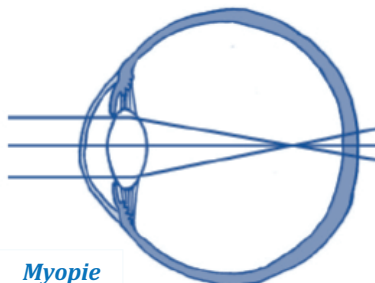
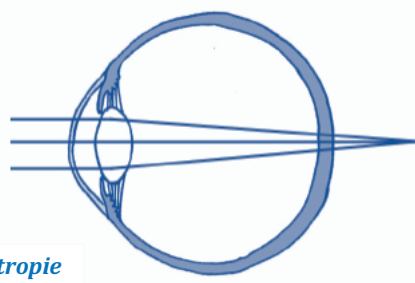
Item 85 – TROUBLES DE LA RÉFRACTION

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	<ul style="list-style-type: none"> Les rayons lumineux traversent des surfaces de réfraction = surface séparant 2 milieux transparents d'indice différents (cornée 42 dioptries et cristallin 20 dioptries) et des milieux réfringents (humeur aqueuse et vitré) dont l'ensemble constitue l'appareil dioptrique de l'œil (60 dioptries), pour faire converger les rayons lumineux d'un objet regardé sur la rétine <ul style="list-style-type: none"> Œil emmétrope (optiquement normal) : rayons parallèles venant d'un objet situé à l'infini se concentrent sur la rétine, donnant une image nette, pas de correction pour la vision de loin Œil amétrope : anomalie de la réfraction Punctum remotum : point le plus éloigné que peut voir l'œil de façon nette sans accommoder (infini chez l'emmetrope) Punctum proximum : point le plus proche que peut voir l'œil de façon nette en accommodant (7 cm pour l'œil emmetrope) Acuité visuelle = pouvoir de discrimination de l'œil, plus petite distance entre deux points (minimum séparable), inverse du pouvoir séparateur de l'œil exprimé en minute d'arc (angle minimum de résolution) ; paramètre fonctionnel propre à la macula <ul style="list-style-type: none"> Maladie de l'œil ou des voies optiques : AV non améliorable Anomalie de la réfraction : AV améliorable par une correction optique
Réfraction B	<ul style="list-style-type: none"> Myopie (amétropie sphérique) : œil trop convergent ou trop long par rapport à sa convergence PR à distance finie du globe oculaire et l'image d'un point situé à l'infini se forme en avant de la rétine (vision de loin floue) PP plus proche du globe oculaire que chez l'emmetrope (vision de près nette) = vision floue de loin uniquement / 15-20% de la population occidentale, plus fréquente en Asie Hypermétropie (amétropie sphérique) : œil pas assez convergent ou trop court par rapport à sa convergence PR en arrière de la rétine (image virtuelle en arrière, vision de loin floue), PP plus éloigné du globe oculaire (vision de près floue) = vision floue de loin et de près > Compensation par une accommodation excessive, céphalées survenant aux efforts visuels = Asthénopie accommodative Astigmatisme (axiale/cylindrique) : réfraction de l'œil différente selon le plan dans lequel se trouvent les rayons incidents, par défaut de sphéricité de la face antérieure de la cornée = vision floue de loin et de près, possible asthénopie <ul style="list-style-type: none"> Régulier : deux méridiens principaux, perpendiculaires l'un à l'autre Irrégulier (plus rare) : pas de symétrie entre les deux méridiens principaux (plaie de cornée, greffe)
Accommodation A	<ul style="list-style-type: none"> Cristallin suspendu à l'intérieur du globe par un ensemble de fibres constituant la zonule, qui s'insère en périphérie sur le muscle ciliaire contraction du muscle lors de la vision de près et relâchement de la zonule permettant une augmentation du pouvoir de convergence = accommodation

	<ul style="list-style-type: none"> 🔔 Presbytie : perte de l'amplitude d'accommodation inéluctable avec l'âge (après 40-45 ans), par grossissement du cristallin, faiblesse relative du muscle ciliaire et perte d'élasticité de la capsule ou enveloppe cristallinienne <ul style="list-style-type: none"> > Les patients doivent "allonger les bras" pour lire > signes de fatigue (céphalées, yeux rouges, picotements ou larmoiement) Correction constituée de verres sphériques convexes, si déjà une correction de loin c'est une addition : <ul style="list-style-type: none"> - Verre monofocal si correction uniquement de près, verre bifocal ou double foyer (vision de loin et de près) ou verres progressifs (partie haute pour la vision de loin et partie basse pour la vision de près avec addition) - Lentilles de contact multifocales, chirurgie réfractive cornéenne, implant cristallinien multifocal lors de la chirurgie de la cataracte ; +1 dioptrie à 45 ans, +3 dioptries à 60 ans et plus B Paralyse de l'accommodation : par prise médicamenteuse (psychotropes anticholinergiques, substances atropiniques), paralysie oculomotrice (IIIème paire crânienne), maladies générales (diphtérie, encéphalite, intoxication au plomb, botulisme) ; spasmes de l'accommodation avec céphalées, vision trouble et rapetissement des objets
Acuité visuelle B	<ul style="list-style-type: none"> Maturation fovéolaire continue en post-natal et progression de l'acuité visuelle avec l'âge : <ul style="list-style-type: none"> - Naissance : AV 1/20^e (doigt à 30 cm) - 3 mois : 1/10^e (mine de crayon à 30 cm) - 6 mois : 2/10^e - 1 an : 4/10^e (cheveu à 30 cm) - 3 ans : 7/0^e - 5 ans : 10/10^e <p>Acuité visuelle de loin :</p> <ul style="list-style-type: none"> Échelle de Monoyer (graduée en 10^{ème}) <ul style="list-style-type: none"> - La taille des lettres est calculée de sorte qu'à 5 m de distance, la lecture des plus fins caractères corresponde à un pouvoir séparateur de 1 minute d'arc - Normale = 10/10^{ème} → permet de distinguer 2 points séparés par un angle de 1 min d'arc - Cette échelle suit une progression décimale entre chaque ligne → l'écart en angles de résolution est plus petit entre 8 et 10/10^{ème} qu'entre 1 et 3/10^{ème} - Cette échelle privilégie ainsi la mesure des bonnes AV au détriment des mauvaises /!\ 

	<p>Autres échelles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Personnes illettrées = Échelle E de SNELLEN, échelles des anneaux brisés de Landolt - Échelle ETDRS (<i>utilisée dans les essais cliniques</i>) → progression logarithmique entre chaque ligne et passer d'une ligne à une autre correspond à une progression identique de la taille des lettres et donc de l'angle minimum de résolution <p>Acuité visuelle de près :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Échelle de Parinaud de 1,5 à 14 <ul style="list-style-type: none"> - Lue à 33 cm - La taille des lettres est décroissante (14 max et 1,5 min) - Normale = P2 ▪ Autres : Échelle de ROSSANO-Weiss pour les illettrés ou les enfants
DIAGNOSTIC	
<p>Examen</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Réfractomètres automatiques mesurant la réfraction (méthode objective) et essai de verres au cabinet d'ophtalmologie (méthode subjective) <ul style="list-style-type: none"> - Résultat selon 4 chiffres : sphère (amétropie sphérique), cylindre et axe (astigmatisme), et addition (correction de la presbytie après 40 ans), même nomenclature pour la prescription de correction optique ex : -2 -1,00 (90) Add +1,00 = Patient myope astigmatique et presbyte avec une addition à +1,00 dioptries - 🛎 Instillation préalable d'un cycloplégique (atropine, cyclopentolate) pour paralyser le pouvoir d'accommodation important chez l'enfant ▪ Kératométrie : mesure de la courbure de la cornée avec les mêmes appareils, utile avant la prescription de lentilles ou la chirurgie de la cataracte ▪ Pachymétrie : Mesure de l'<b'épaisseur b="" cornée<="" de="" la=""> : influence sur la pression intra-oculaire</b'épaisseur> ▪ B Mesure de l'acuité visuelle : séparément pour chaque œil, sans puis avec correction optique, de près et de loin <ul style="list-style-type: none"> - De loin : échelle graduée en dixièmes de Monoyer, (progression décimale entre chaque ligne favorisant les bonnes AV (écart plus petit entre 8 et 10/10 qu'entre 1 et 3/10) ; pour les gens illettrés échelle des E de Snellen, des anneaux brisés de Landolt ; Échelle ETDRS à progression logarithmique avec progression identique de la taille des lettres entre les lignes - De près : échelle de Parinaud distance de 33 cm, de 1,5 à 15, avec P2 normal
<p>Généralités</p>	<p>Œil trop puissant/convergent par rapport à sa longueur</p> <p>Prévalence = 15-20 % de la pop. occidentale (plus fréquente en Asie)</p> <p>PR à distance finie (vision de loin floue) mais PP plus proche que les sujets emmétropes (< 7 cm) avec une vision de près nette</p>



		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Différents types : <ul style="list-style-type: none"> - Myopie axile : très grande majorité des cas, augmentation de la longueur axiale antéro-postérieure de l'œil - Myopie d'indice : cas de cataracte nucléaire, myopie jusqu'à 5 dioptries par augmentation de l'indice de réfraction des milieux transparents - Myopie de courbure : augmentation de la courbure cornéenne <p>On sépare les myopies selon qu'elles soient faible ou forte.</p>
Myopie B	Faible	<ul style="list-style-type: none"> ▪ < 6 dioptries ▪ Simple anomalie de la réfraction, débute dans l'enfance, augmente à l'adolescence et se stabilise chez l'adulte jeune (25-30 ans)
	Forte = maladie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ > 6 dioptries ou longueur axiale > 26 mm ▪ Affection héréditaire débutant dans l'enfance, allongement progressif du globe oculaire ▪ Étirement chronique de la rétine par distension : zones d'atrophie, de rupture de la chorio-rétine et d'hémorragie, néovascularisation surtout maculaire ▪ Complications graves : glaucome chronique à angle ouvert, cataracte, décollement de rétine et maculopathie myopique
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Différents types : <ul style="list-style-type: none"> - Myopie axile : très grande majorité des cas, augmentation de la longueur axiale antéro-postérieure de l'œil - Myopie d'indice : cas de cataracte nucléaire, myopie jusqu'à 5 dioptries par augmentation de l'indice de réfraction des milieux transparents - Myopie de courbure : augmentation de la courbure cornéenne <p>A Verres de puissance négative = divergents, concaves à bords épais, lentilles souples ou rigides possibles ; correction lors de la chirurgie du cristallin dans la myopie forte</p> <p>Chirurgie réfractive pour les myopies faibles ou moyennes par photoablation au laser Excimer ou photo-vaporisation au laser femtosecondes, abrasion de l'épithélium cornéen (PKR) ou découpe du volet superficiel cornéen avec charnière (LASIK)</p> <p>4 complications de la myopie forte (même si corrigée) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cataracte 2. Glaucome chronique 3. Décollement de rétine / dégénérescence pallissadique 4. Néo-vaisseaux choroïdiens (tâche de Fuchs) <div style="text-align: right;">  <p><i>Myopie</i></p> </div>
Hypermétropie A		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verres de puissance positive = convergents, convexes à bords fins, lentilles possibles ▪ Chirurgie réfractive <div style="text-align: right;">  <p><i>Hypermétropie</i></p> </div>
Astigmatisme B		<p>Astigmatisme myopique = focales en avant de la rétine</p> <p>Astigmatisme hypermétropique = focales en arrière de la rétine</p> <p>Astigmatisme mixte = focales de part et d'autre de la rétine</p> <p>A Verres cylindriques convexes ou concaves, lentilles de contact rigides ; chirurgie réfractive</p>

RÉSUMÉ

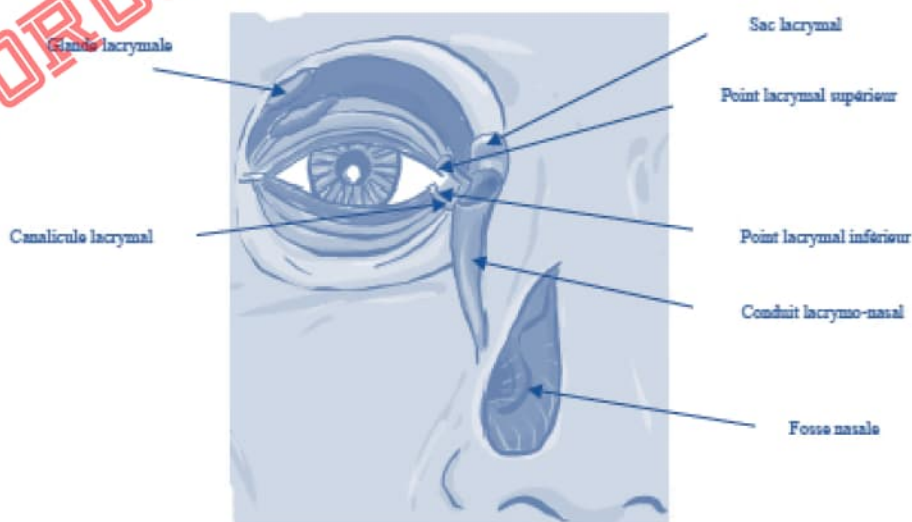
MYOPIE	Sphérique, trop long et convergent	Verres concaves (-)	Flou de loin
HYPERMÉTROPIE	Sphérique, trop court et divergent	Verres convexes (+)	Flou de loin et près, asthénopie
ASTIGMATISME	Pas sphérique, 1 point = 2 droites	Verres cylindriques	Flou de près et de loin, asthénopie
PRESBYTIE	Perte d'accommodation	Verres convexes (+)	Flou de près

Item 86 – PATHOLOGIE DES PAUPIÈRES

ANATOMIE DES PAUPIÈRES

2 PLANS :

1. Antérieur cutané-musculaire → muscle orbiculaire (innervé par le nerf facial) responsable de la fermeture des yeux
2. Postérieur tarso-conjonctival → Tarse + Conjonctive



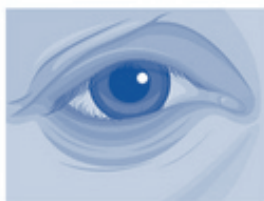
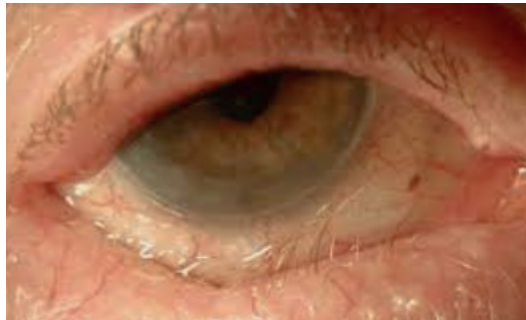
ECTROPION A

- **Ectropion** = relâchement de la paupière vers l'extérieur, par relâchement des tissus cutanés, rétraction des tissus ou relâchement musculaire
- Causes : sénile +++, cicatriciel (rétraction des tissus cutanés suite à une plaie de la paupière), paralytique suite à une paralysie faciale (relâchement musculaire)
- **Complications** : exposition cornéenne, larmoiement (bascule du point lacrymal inférieur), insuffisance d'occlusion palpébrale (lagophthalmie)



ENTROPION A

- **Entropion** = bascule de la paupière vers la conjonctive, par relâchement des tissus cutanés (entropion sénile) ou rétraction des tissus conjonctivaux (entropion cicatriciel suite à un trachome ou pathologie bulleuse)
- **Complications** : trichiasis (frottement des cils sur la cornée)



Entropion



Œil normal



Ectropion

PTOSIS A



Diagnostic A

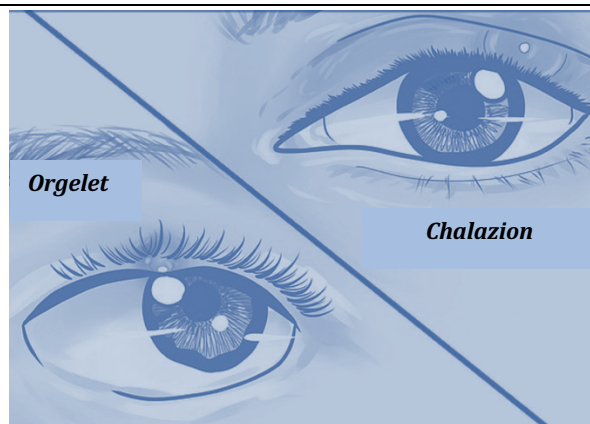
- **Ptosis** = position trop basse du bord libre de la paupière supérieure ; peut être mesuré par la position de la paupière supérieure par rapport au limbe scléro-cornéen supérieur (la paupière recouvre physiologiquement 1 à 2 mm seulement de la cornée)
- 🛎 A différencier du dermachalasis = excès de peau de la paupière, le repli cutané recouvrant l'axe visuel alors que le bord libre de la paupière est bien positionné, très fréquent chez les personnes âgées



Étiologies A

- **Neurogène** par paralysie du III ou du sympathique cervical (Claude-Bernard-Horner avec ptosis-myosis-énophtalmie)
- Ptosis aigu : recherche de la paralysie du III pour suspicion de rupture d'anévrisme, Claude-Bernard-Horner pour suspicion de dissection carotidienne ; analyse du réflexe photomoteur et de la dilatation pupillaire (mydriase ou myosis pour orienter)
- **Myogène** par atteinte du muscle releveur de la paupière supérieure : myasthénie, ptosis congénitaux
- **Sénile** par relâchement de l'aponévrose du releveur
- **Traumatique** par rupture de l'aponévrose du releveur

CHALAZION A	
Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> • Chalazion = granulome inflammatoire développé sur une glande de Meibomius engorgée au sein du tarse, par occlusion de l'orifice de la glande au niveau de la partie postérieure du bord libre ; tuméfaction douloureuse de la paupière sans communication avec le bord libre • Pas d'infection la plupart du temps, sécrétions purement sébacées • Évolution sur une durée plus longue que l'orgelet, jusqu'à plusieurs semaines 
Traitement B	<ul style="list-style-type: none"> • En première intention : application d'une pommade corticoïde locale et soins de paupières par massage des paupières avec de l'eau chaude depuis le rebord orbitaire vers le bord libre --> expulsion du contenu du chalazion par les orifices des glandes de Meibomius sur le bord libre • Si inefficacité ou enkystement : incision et curage de la glande de Meibomius sous anesthésie locale par voie conjonctivale avec une pince à chalazion, pas de suture et collyre antiseptique pendant 8 jours ; complication par un saignement qui cède à la compression manuelle en quelques minutes
ORGELET A	
Diagnostic A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Orgelet = furoncle du bord libre de la paupière centré sur un follicule pilosébacée du cil ; tuméfaction rouge centrée par un point blanc au niveau du bord libre, pas toujours de sécrétions au début ▪ Infection bactérienne, le plus souvent à <i>Staphylococcus aureus</i> ▪ Se développe en quelques jours, douleur vive  <p>Facteurs de risques :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diabète ▪ Blépharite (ex : rosacée) ▪ Acnée
Traitement A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Collyre ou pommade antibiotique pendant 8 jours ▪ Si résistance ou enkystement : incision du bord libre, sous anesthésie locale, en consultation externe



TUMEUR MALIGNNE PALPÉBRALE B

Tumeurs palpébrales bénignes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Papillome ▪ Hydrocystome (kyste lacrymal) ▪ Xanthélasmas (dépôts de cholestérol)
Tumeurs palpébrales malignes B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs épithéliales : <ul style="list-style-type: none"> - Carcinome basocellulaire : risque d'ulcération et délabrement local - Carcinome épidermoïde : plus rare, plus agressif, potentiel métastatique ▪ Tumeurs non épithéliales : <ul style="list-style-type: none"> - Mélanome malin - Lymphome de MALT ▪ Signes de malignité : croissance rapide et continue, hétérochromie, envahissement des tissus, perte de cils (madarose), nodule perlé et télangiectasies pour le carcinome basocellulaire ▪ Prise en charge : réunion de concertation pluridisciplinaire en premier lieu, de l'exérèse avec simple surveillance à l'association radio-chimiothérapie en fonction de l'histologie et des marges d'exérèse

TRAUMATISME DES PAUPIÈRES

Fréquentes, en particulier chez les enfants.

Vérifier si :

- Le septum orbitaire (ex : membrane qui ferme l'orbite avant) est atteint → sinon exploration radiologique/chirurgicale
- Le globe oculaire est intact → Une plaie de la paupière est une plaie du globe JPDC
- Les canalicules lacrymaux sont arrachés → cas fréquent des morsures de chien au visage des enfants

IMPERFORATION DES VOIES LACRYMALES DU NOURRISSON B

- **Voies lacrymales physiologiquement non-perméables à la naissance**, se perforent dans les premiers jours de vie avec les premières larmes
- Larmoiement persistant quelques semaines fréquent
- **Dacryocystite** = infection du sac lacrymal : à rechercher devant une tuméfaction de l'angle interne, des signes inflammatoires ou un écoulement purulent, avis ophtalmologique
- **Lavage par sérum physiologique** dans le cadre d'un larmoiement isolé ; sondage sans anesthésie à partir de 4 mois si le larmoiement persiste

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Chapitre assez simple, ne pas confondre chalazion et orgelet !

2 URGENCES NEUROLOGIQUES DEVANT UN PTOSIS

- Mydri**A**se = **A**névrysme *de la carotide interne*
(tableau d'ophtalmoplégie douloureuse avec paralysie du III)
- myosi**s** = **D**issection *carotidienne avec CHB*

ÉTIOLOGIES DE PTOSIS

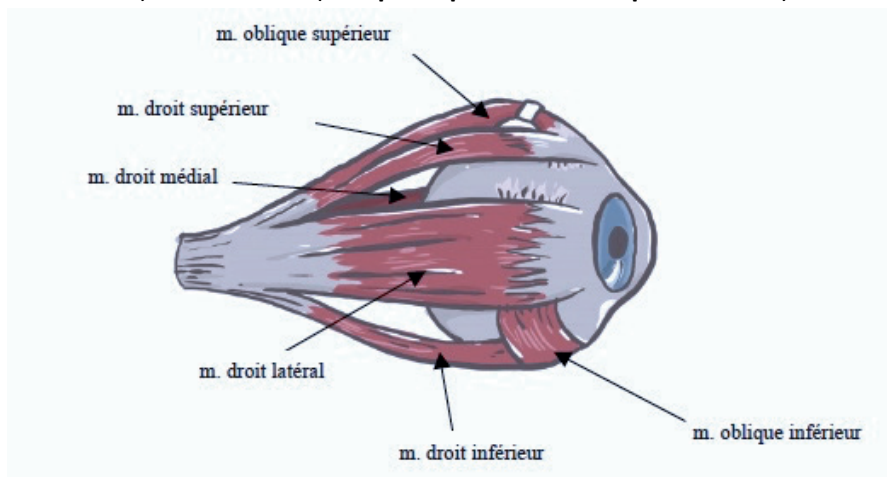
« les **MONT**S des **CON**s »

- **My**Ogènes : myasthénie ++
- **Neu**rogènes : cf. astuce
- **T**raumatique
- **S**éniles
- **CON**génitale : risque d'amblyopie ++

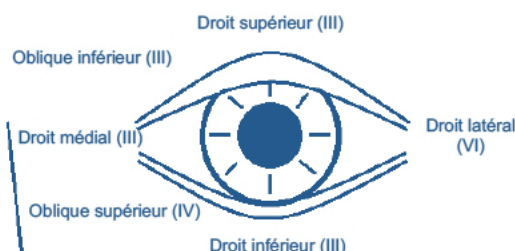
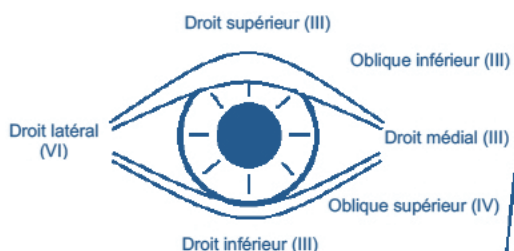
Item 102 – DIPLOPIE

RAPPEL ANATOMIE B

Six muscles assurent mouvements des globes oculaires dans un plan horizontal (**droit latéral et droit médial**), vertical (**droit supérieur et droit inférieur**) et en torsion (**oblique supérieur et oblique inférieur**).



Anatomie des muscles oculomoteurs



MUSCULATURE OCULAIRE :

- Extrinsèque :
 - Droit supérieur : élévation
 - Droit inférieur : abaissement
 - Droit médial : adduction
 - Droit latéral : abduction
 - Oblique inférieur : élévation et adduction
 - Oblique supérieur : abaissement et adduction
- Intrinsèque :
 - Sphincter de l'iris : myosis
 - Dilatateur de l'iris : mydriase

NERFS OCULOMOTEURS :

- **Oculomoteur commun (III)** :
 - Droit supérieur
 - Droit inférieur
 - Droit médial
 - Oblique inférieur
 - Sphincter de l'iris
 - Releveur de la paupière supérieure
- **Trochléaire (IV)** :
 - Oblique supérieur
- **Abducens (VI)** :
 - Droit latéral (*abducens = abduction*)
- **Sympathique cervical** :
 - Dilatateur de l'iris
 - Rétracteur de la paupière supérieure (*différent du releveur !*)

GÉNÉRALITÉS

Définitions

A & B

Diplopie : vision double d'un objet unique. Peut-être :

- **Monoculaire** (disparaît à l'occlusion de l'œil malade et persiste quand celui-ci est ouvert) : **causes ophtalmologiques** principalement, sans urgence :
 - *Cornée* : astigmatisme important, taie cornéenne, kératocône
 - *Iris* : iridodialyse traumatique
 - *Cristallin* : cataracte nucléaire, implant décentré
 - *Maculaire* : membrane épirétinienne tractionnelle

- **Binoculaire** (présente quand les deux yeux sont ouverts et disparaît à la fermeture d'un œil ou l'autre). Traduisent un trouble du parallélisme acquis, d'installation aiguë ou subaiguë d'origine **neurologique ou orbitaire** souvent secondaire à une paralysie oculomotrice -> **prise en charge urgente**

La diplopie peut être :

1. Binoculaire
disparaissant lors de l'occlusion d'un œil et augmentant dans le champ d'action du muscle paralysé, elle signe une origine musculaire ou neurologique des troubles.

2. Monoculaire : persistant lors de l'occlusion de l'œil sain, elle oriente vers une atteinte de l'œil lui-même.

Étiologies des diplopies monoculaires

- Anomalie du film lacrymal
- Atteinte cornéenne : astigmatisme, taie, kératocône, kératite
- Atteinte irienne : iridectomie, iridodialyse
- Atteinte cristallinienne : cataracte, luxation du cristallin
- Maculopathie

Étiologies des diplopies binoculaires

- Traumatiques : fracture ou hématome orbitaire, fracture du plancher de l'orbite, TC, fistule carotido-caverneuse
- Vasculaires : **anévrisme de la carotide interne**, AVC, **maladie de Horton**, thrombose de l'artère vertébrale, mononeuropathie (athérosclérose)
- Inflammatoires : SEP
- **HTIC**
- Toxiques : plomb, CO, arsenic, barbituriques
- Endocriniennes : hyperthyroïdie de Basedow, diabète, hypoglycémie
- Auto-immunes : myasthénie
- Infectieuses : méningite, diphtérie, poliomyélite, syphilis, botulisme, tétanos
- Tumorales : processus local orbitaire, intracrânien, bulbo-protubérantielle, pédonculaire ou hypophysaire

Une paralysie oculomotrice (à l'origine du diplopie binoculaire) peut être due à une atteinte du muscle, de la jonction neuromusculaire, d'un nerf ou de la commande centrale principalement dans le tronc cérébral.

Innervation

A & B

Nerfs

3 nerfs impliqués dans innervation des muscles oculomoteurs, qui **naissent du tronc cérébral**, cheminent dans citernes sous arachnoïdiennes puis **sinus caverneux** (III et IV dans paroi latérale du sinus près du V1. VI dans le sinus au contact de la carotide interne) pour arriver dans orbite via la fissure orbitaire supérieure :

1. Nerf oculomoteur (III) : Innervent muscles droit médial, droit supérieur, droit inférieur, oblique inférieur, releveur de la paupière, sphincter irien (innervation parasymphatique). Noyau mésencéphalique, émerge face antérieure, trajet vers orbite ipsilatérale en passant devant sinus caverneux -> chemine **proche des vaisseaux sous la bifurcation entre carotide interne supraclinoïdienne et communicante postérieure**.

→ **/!\ Rechercher un anévrisme de la communicante postérieure en cas de mydriase unilatérale**


2. Nerf trochléaire (IV) : Innervent muscle oblique supérieur.

Noyau partie postérieure du mésencéphale, émerge face postérieure du tronc cérébral, croise ligne médiane, contourne le TC vers l'orbite via le sinus caverneux -> **vulnérable aux traumatismes crâniens**.

		3. Nerf abducens (VI) : innerve droit latéral. Noyau dans plancher du IV ^e ventricule, émerge face antérieure du TC puis vers orbite en passant le long de la pointe du rocher puis dans sinus caverneux -> vulnérable si fracture du rocher Fixé lorsqu'il perfore la dure mère -> vulnérable au déplacement du TC si hypertension intra crânienne sans valeur localisatrice.																				
	FLM	Le faisceau longitudinal médian situé en paramédian sur le plancher du 4 ^{ème} ventricule relie le noyau du VI au noyau du III controlatéral : l'abduction d'un œil induit l'adduction de l'œil controlatéral. La lésion unilatérale du FLM induit une diplopie horizontale par défaut de ces mouvements conjugués (ophtalmoplégie internucléaire).																				
	Central	Binocularité : principe central avec nécessité qu'une image se projette sur les parties correspondantes des deux rétines en statique et lors des mouvements. Mouvements conjugués assurés par : <ul style="list-style-type: none">▪ Voies supra nucléaires : relie centres corticaux aux noyaux des nerfs oculomoteurs. Concerne centre de la latéralité (assure mouvements conjugués des yeux dans le regard horizontal), centre de la verticalité (mouvements conjugués dans le regard en haut et en bas) et du centre de la convergence (vision de loin à près)▪ Voies internucléaires : relie les noyaux oculomoteurs entre eux. (Regard à droite fait intervenir droit latéral droit et droit médial gauche : voies internucléaires reliant les noyaux du VI droit et du III gauche, situées dans le faisceau longitudinal médian (« bandelette longitudinale postérieure »)). 2 types de mouvements : <ol style="list-style-type: none">Mouvement de version : déplacement plan frontal (droite gauche, haut bas) avec mouvements coordonnés dans la même direction.Mouvement de vergence : déplacement plan sagittal (en profondeur) avec mouvements sens opposés Si paralysie dans le territoire d'un muscle, alignement des yeux non respecté et projection des images sur des zones non correspondantes de la rétine avec vision de deux images par le cerveau																				
<div>Champ d'action</div> <div>B</div>	Champ d'action du muscle : position où son action est maximale. <ul style="list-style-type: none">▪ Droit médial : en dedans / Droit latéral : en dehors▪ Droit supérieur : en haut et en dehors / Droit inférieur : en bas et en dehors▪ Oblique supérieur : en bas et en dedans / Oblique inférieur : en haut et en dedans																					
		<table><tr><th></th><th>Diplopie</th><th>Strabisme</th><th>Paralysie</th><th>Autres</th></tr><tr><td>III</td><td>Verticale, max regard vers haut</td><td>Externe (divergence en abduction)</td><td>- Paralysie totale : élévation & abaissement, ptosis complet, mydriase aréflexique, perte accommodation - Paralysie partielle :<ul style="list-style-type: none">• III extrinsèque : muscles• III intrinsèque : mydriase ou anisocorie</td><td></td></tr><tr><td>IV</td><td>Verticale & oblique, max regard vers le bas</td><td></td><td>Limitation course en bas & en dedans</td><td>Torticolis oculaire : tête inclinée pour compenser</td></tr><tr><td>VI</td><td>Horizontale, max regard en dehors</td><td>Interne (convergence en adduction)</td><td>Abduction</td><td>Tête tournée côté paralysie</td></tr></table>		Diplopie	Strabisme	Paralysie	Autres	III	Verticale, max regard vers haut	Externe (divergence en abduction)	- Paralysie totale : élévation & abaissement, ptosis complet, mydriase aréflexique, perte accommodation - Paralysie partielle : <ul style="list-style-type: none">• III extrinsèque : muscles• III intrinsèque : mydriase ou anisocorie		IV	Verticale & oblique, max regard vers le bas		Limitation course en bas & en dedans	Torticolis oculaire : tête inclinée pour compenser	VI	Horizontale, max regard en dehors	Interne (convergence en adduction)	Abduction	Tête tournée côté paralysie
		Diplopie	Strabisme	Paralysie	Autres																	
	III	Verticale, max regard vers haut	Externe (divergence en abduction)	- Paralysie totale : élévation & abaissement, ptosis complet, mydriase aréflexique, perte accommodation - Paralysie partielle : <ul style="list-style-type: none">• III extrinsèque : muscles• III intrinsèque : mydriase ou anisocorie																		
	IV	Verticale & oblique, max regard vers le bas		Limitation course en bas & en dedans	Torticolis oculaire : tête inclinée pour compenser																	
VI	Horizontale, max regard en dehors	Interne (convergence en adduction)	Abduction	Tête tournée côté paralysie																		

EXAMEN CLINIQUE A

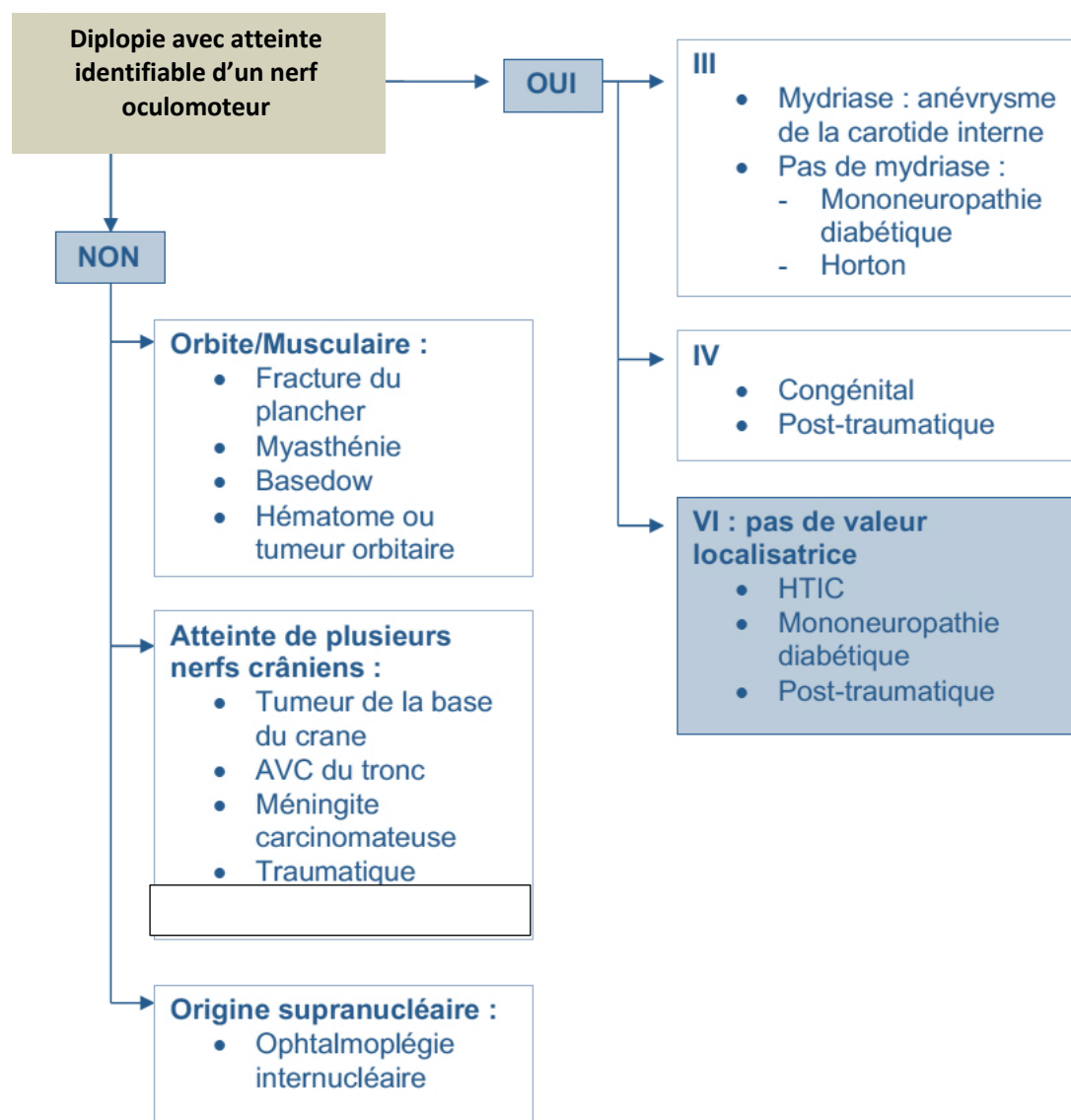
Interrogatoire	<p>Symptômes à type de vision double ou floue.</p> <p>Préciser :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Terrain : âge, ATCD oculaires et généraux, diabète, HTA, maladie métabolique, endocrinienne notamment thyroïdienne ▪ Circonstances de survenue : traumatisme, effort physique, lecture ou à la fatigue ▪ Mode de survenue : brutal/progressif, constant/fluctuant, transitoire/ constant ▪ Symptômes associés : douleur, vertiges, céphalées, nausées ▪ Caractéristiques de diplopie : horizontale, verticale, oblique, position maximale. <p><i>Vigilance : la diplopie peut être méconnue si présence d'un ptosis qui occlut l'œil paralysé et supprime son image.</i></p>
Examen clinique	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="flex: 1; background-color: #d9d9d9; padding: 10px; display: flex; flex-direction: column; align-items: center; justify-content: center;"> Oculomoteur B </div> <div style="flex: 4; padding: 10px;"> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recherche limitation amplitude des mouvements oculaires / déviation en position neutre : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Paralysie d'abduction : muscle droit latéral / d'adduction : droit médial ▪ Paralysie d'élévation : droit supérieur ou oblique inférieur/ d'abaissement : droit inférieur ou oblique supérieur 2. Recherche d'une paralysie de la motricité de la pupille : inégalité pupillaire (anisocorie ?). Analyse des réflexes photomoteurs : éclairement d'un œil entraîne un myosis (RPM direct) et myosis simultané de l'autre œil (RPM consensuel). <i>Dans une mydriase sensorielle (baisse de vision sévère sur OACR, NORB par ex) : RPM direct et consensuel abolis à l'éclairement de l'œil atteint mais conservé à l'éclairement de l'autre œil. Dans mydriase paralytique, RPM direct et consensuel de l'œil atteint abolis, RPM de l'œil sain conservés.</i> 3. Cover test : fixer un point situé droit devant au loin. Un œil masqué par un cache puis le cache déplacé sur l'œil opposé. Chez le sujet normal : aucun mouvement. En cas de strabisme paralytique : mouvement de restitution. 4. Examen au verre rouge : placer un verre rouge devant un œil (par convention œil droit) fixer point lumineux blanc en face. Normalement : deux images sont confondues dans toutes les positions du regard et un seul point lumineux visible. En cas de déséquilibre oculomoteur : deux points sont séparés (un point rouge et un blanc) et on peut analyser le décalage pour reconnaître le muscle déficitaire. 5. Test de Hess-Lancaster : fait diagnostic de paralysie oculomotrice et déterminer le muscle en cause. Permet de suivre l'évolution de la paralysie. Un verre de couleur différente placé devant chaque œil du patient. Le patient doit déplacer sur un écran une flèche lumineuse, vue rouge, et la superposer à une flèche lumineuse, vue verte, déplacée par l'examineur. <div style="text-align: center; margin-top: 20px;"> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>O.G.</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>O.D.</p> </div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-top: 10px;"> ← TEMPORAL → NASAL → TEMPORAL </div> </div> </div> </div>

	Ophtalmo	Recherche d'une attitude vicieuse ou compensatrice de la tête qui se met dans le champ d'action du muscle atteint pour compenser la diplopie. Recherche de signes ophtalmologiques associés : chémosis, exophtalmie, rétraction palpébrale ...
	Neurologique	Recherche de signes neurologiques associés : déficit dans territoire du nerf trigéminal, souffle à l'auscultation crânienne, déficit sensitif ou moteur hémicorporel, syndrome cérébelleux, signes de myasthénie généralisée.
Diagnostic topographique 	Synthèse de l'interrogatoire et de l'examen clinique doit pouvoir déterminer topographie de l'atteinte : Musculaire, orbitaire, jonction neuromusculaire, nerf, centrale	
	Paralysies oculomotrices fréquentes	<p><u>Paralyse nerf oculomoteur (III) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ptosis total pouvant masquer la diplopie (« ptosis providentiel ») ▪ Diplopie verticale maximale avec le regard vers le haut ▪ Mydriase aréactive, perte de l'accommodation ▪ Divergence, paralysie de l'élévation et abaissement ▪ Conservation des fonctions du droit latéral et oblique supérieur ▪ Tableau pouvant être complet ou incomplet (atteinte extrinsèque touchant uniquement les muscles oculomoteurs / intrinsèque avec mydriase et trouble accommodation) ▪ Attention : une mydriase isolée ne correspond pas à une paralysie du III <p><u>Paralyse nerf trochléaire (IV) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diplopie binoculaire verticale accentuée dans le regard en bas et en dedans (atteinte oblique supérieur) ▪ Tête inclinée côté sain ▪ Rarement isolée <p><u>Paralyse nerf abducens (VI) :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diplopie binoculaire horizontale dans regard de loin : limitation abduction ▪ Œil dévié en convergence, strabisme interne ▪ Tête déviée du côté pathologique ▪ Faible valeur localisatrice : si HTIC, nerf VI comprimé dans l'angle ponto cérébelleux à sa sortie. <p><u>Ophtalmoplégie internucléaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte du faisceau longitudinal médian ▪ Parallélisme conservé en position primaire ; ▪ Paralysie d'adduction dans le regard latéral du côté atteint+ nystagmus de l'œil abducteur ▪ Adduction conservée en convergence : témoigne atteinte internucléaire avant noyau du III

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE A

Orientation selon symptômes, signes associés, circonstances de survenue, contexte, âge, évolution et muscles atteints.

Orientation diagnostique :



Symptômes neurologiques A

Atteinte tronc cérébral

Présentation :

Diplopie par atteinte du nerf abducens ou du nerf oculomoteur dans le tronc cérébral (trajet fasciculaire) associé à une atteinte des voies longues (déficit moteur/sensitif hémicorporel, sd cérébelleux) dans le cadre d'un **syndrome alterne**.

Etiologies :

Vasculaires (AVC), tumorales, inflammatoires (SEP)...

PEC :

IRM urgente dans tous les cas

+ Si installation aiguë suggérant une cause vasculaire : PEC comme un AVC constitué avec hospitalisation en USINV.

HTIC

Atteinte des nerfs abducens (VI) avec nausées, céphalées et **œdème papillaire** doit faire évoquer une **hypertension intracrânienne**.

IRM cérébrale en urgence pour éliminer processus intracrânien (tumeur, thrombophlébite...)

	Hypotension intra-crânienne	<ul style="list-style-type: none"> Paralysie des nerfs Abducens (VI) Céphalées d'Orthostatisme Faisant suite ou non à une PL→PL CI /!\
	Hémorragie méningée	<p>Diplopie associée à céphalées violentes et syndrome méningé sans fièvre doit faire évoquer une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme ou une apoplexie pituitaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> Imagerie cérébrale en urgence : pose le diagnostic avec image de saignement en sous arachnoïdien si rupture d'anévrisme (TDM) / Adénome en voie de nécrose ou d'hémorragie si apoplexie (IRM)
	Autres	<p>Syndrome de Miller Fisher : diplopie par atteinte oculomotrice multiple bilatérale non systématisée + ataxie sensorielle avec abolition des réflexes tendineux.</p> <p>Encéphalopathie de Gayet Wernicke : diplopie par atteinte des nerfs abducens + ataxie cérébelleuse par carence en vitamine B1.</p> <p>Myasthénie : diplopie fluctuante non systématisée avec déficit proximal des membres +/- signes bulbaires.</p>
Contexte traumatique B	<p>Contexte traumatique + diplopie doit faire évoquer selon l'atteinte :</p> <ul style="list-style-type: none"> Traumatisme orbitaire : fractures du plancher de l'orbite avec incarceration du muscle droit inférieur dans foyer de fracture avec élévation douloureuse du globe ; hématome compressif Traumatisme crânien sévère : atteinte nerf abducens, trochléaire ou oculomoteur Traumatisme crânien avec HTIC : atteinte bilatérale du nerf abducens Traumatisme crânien bénin : atteinte isolée du nerf trochléaire. <p>TDM cérébral en urgence +/- coupes osseuses et orbitaires</p>	
Syndrome orbitaire B	<p>Syndrome orbitaire (exophtalmie et chémosis) + diplopie doit faire évoquer :</p> <ul style="list-style-type: none"> Orbitopathie de Basedow (dysthyroïdienne) : atteinte bilatérale, rétraction palpébrale associée. Augmentation du volume des muscles orbitaire au TDM ou IRM. Diagnostic posé sur bilan thyroïdien et présence d'auto-anticorps anti thyroperoxydase Fistule carotido-caverneuse (communication entre système artériel et veineux dans sinus caverneux) : Exophtalmie unilatérale pulsatile douloureuse, souffle, vasodilatation conjonctivale en tête de méduse -> TDM ou IRM avec dilatation de veine sus orbitaire, confirmé par artériographie cérébrale. Tumeur de l'orbite : diplopie progressive -> IRM ou TDM des orbites 	
Éruption cutanée A	<p>Éruption cutanée + diplopie doit faire évoquer</p> <ol style="list-style-type: none"> Zona ophtalmique : éruption dans le territoire du trijumeau ipsilatéral à l'atteinte du nerf oculomoteur. Meningoradiculite de Lyme : placard érythémateux, morsure de tique... 	
Paralysie du nerf III A	<p>Paralysie du nerf oculomoteur pouvant entraîner du côté malade :</p> <ol style="list-style-type: none"> Atteinte extrinsèque : ptosis, divergence avec paralysie de l'adduction, de l'abaissement et élévation de l'œil Atteinte intrinsèque : mydriase aréactive Atteinte totale : association de l'atteinte intrinsèque et extrinsèque <p>Il est indispensable de spécifier cliniquement si la paralysie du nerf oculomoteur est totale, intrinsèque ou extrinsèque.</p> <p>À noter : Une Mydriase isolée (correspondant le + souvent à une pupille d'Adie* ou Mydriase pharmacologique) ou une /!\ paralysie isolée de l'adduction ne correspondent pas à une paralysie du III.</p>	

	<p>Pupille d'Adie : pathologie bénigne de la femme jeune avec mydriase unilatérale persistante</p> <ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité de dénervation parasymphatique des R. post-ganglionnaires du m. du sphincter de la pupille Syndrome d'Adie = Mydriase aréflexique + Aréflexie tendineuse (principalement achilléens)
	<p>Anévrisme intracrânien</p> <p>Tableau de paralysie intrinsèque et extrinsèque douloureuse, avec céphalées, chez sujet jeune sans FDR vasculaire -> évoquer anévrisme intracrânien en urgence ++</p> <ul style="list-style-type: none"> Atteinte de la communicante postérieure ou carotide supraclinoidienne. Paralysie : signe annonciateur d'une fissuration de l'anévrisme (risque hémorragie sous arachnoïdienne imminent) PEC en urgence dans centre neurochirurgie. AngioTDM ou angio IRM Artériographie : à réaliser si doute, puis traitement endovasculaire.
	<p>Autres étiologies sujet > 50 ans</p> <p>Étiologie vasculaire ischémique du tronc nerveux ++ pouvant être secondaire à une atteinte microangiopathique (diabétique, hypertendu) ou à une maladie de Horton.</p> <p>Bilan : NFS, glycémie, hémoglobine glyquée, VS, CRP +/- IRM pour éliminer les diagnostics différentiels.</p> <p>Maladie de Horton :</p> <ul style="list-style-type: none"> Association de la diplopie à des céphalées fronto orbitaires, AEG, induration a. temporale et disparition du pouls ... Traitement rapide par corticoïdes dans l'attente d'une biopsie de l'A. temporale.
<p>Paralysie isolée non systématisée fluctuante</p> <p>A</p>	<p>Évocatrice d'une myasthénie d'autant plus que :</p> <ol style="list-style-type: none"> Présence d'un ptosis Apparition à l'effort et disparition au repos Absence de douleur ou de mydriase Absence de franche systématisation
<p>Diplopie inaugurale et transitoire</p> <p>B</p>	<p>Situation clinique la plus difficile</p> <p>Toute diplopie aigue transitoire inaugurale doit faire évoquer un accident ischémique transitoire du territoire vertébrobasilaire (même si diplopie pas classée dans les symptômes typiques.)</p> <ol style="list-style-type: none"> Survenue brutale Durée de quelques minutes, au maximum 1 heure Associée à d'autres symptômes de souffrance du territoire vertébro- basilaire : hémianopsie, paresthésies, ataxie, dysarthrie, vertige, déficit moteur hémicorporel <p>Si absence de diagnostic différentiel évident : PEC urgente (IRM encéphalique, exploration des TSA et polygone Willis pour éliminer sténose de l'a. Vertébrale ou du tronc basilaire, ECG, recherche de Maladie de Horton ...)</p> <p>Peut aussi correspondre à une myasthénie ou une décompensation d'un strabisme ancien par exemple.</p>
<p>Paralysie oculomotrice isolée</p> <p>A</p>	<p>Cas d'une paralysie avec absence de signe associé, absence de rythme évocatrice ou de circonstance.</p> <ul style="list-style-type: none"> Champ des hypothèses larges <p>Causes les plus fréquentes :</p> <ul style="list-style-type: none"> Si tableau d'ophtalmoplégie internucléaire isolée : <ul style="list-style-type: none"> Infarctus du tronc cérébral : d'autant plus si > 50 ans et FDR cardio-vasculaires Sclérose en plaques : avant 40 ans

- Autre présentation :
 - **Tumeur** : quel que soit l'âge
 - **Myasthénie** : à évoquer même en absence de fluctuations
 - **Diabète** : paralysie du II, IV ou VI
- Idiopathique

💡 Coups de pouce du rédacteur :

Item qui nécessite d'avoir les réflexes en fonction de la sémiologie par exemple :

Paralysie du III + douleur : anévrisme carotidien +++

Diplopie + syndrome méningé : hémorragie méningée

Diplopie + céphalées + œdème papillaire : HTIC

Diplopie + souffle : fistule carotido caveuse

Diplopie + induration A. temporale : Horton

Anatomie difficile à retenir, avoir en tête au minimum les champs d'actions des muscles oculomoteurs et les situations mettant en danger les nerfs oculomoteurs (HTIC, traumatisme crânien...)

ÉTIOLOGIES DE DIPLOPIE MONOCULAIRE

« **ACCOMPlIT** ton diagnostic de diplopie monoculaire »

- **A**stigmatisme important
- **C**ataracte nucléaire
- **CO**ne : kératocône
- **M**aculopathie
- **I**ridodialyse
- **T**aie cornéenne

Item 104 – ŒIL ET SCLÉROSE EN PLAQUE

GÉNÉRALITÉS **A**

- Affection inflammatoire chronique du SNC
- Survient chez **adulte jeune**
- **DG** : notion de **dissémination spatiale** (au – 2 territoires neuro) + **dissémination temporelle** (au – 2 épisodes séparés 1 mois) → Via **données cliniques** et/ou **IRM**
- PL aide au DG + et DD → Permet d'affirmer le caractère inflammatoire (localisé au SNC) → Peut **remplacer le critère de dissémination dans le temps** s'il est absent
- **But des TTT** :
 - **Accélérer la récupération** des symptômes des poussées
 - **Limiter la fréquence** des poussées et la **progression** de la maladie
 - **Améliorer les symptômes résiduels**

ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE **B**

- **Adulte jeune** (20-40 ans)
- ♀ ++ (SR = 3/1)
- **Gradient N/S** : + fréquente quand on s'éloigne de l'équateur (2x plus de SEP dans les pays scandinaves que méditerranéens)
- **Maladie multifactorielle** :
 - **Facteurs génétiques** : pop caucasioïde, concordance = 30% chez jumeaux Homozygote vs 2-3% chez Hétérozygote, gènes de susceptibilité (liés en particulier au groupe HLA)
 - **Facteurs d'environnement** : **infections virales** (EBV), **hygiène** (une moindre expo à certaines infections dans l'enfance pourrait ↑ risque), **parasitoses** (effet protecteur), **vit D** (carence associée à une ↑ du risque de survenue de la maladie et peut être la sévérité de l'évolution), **tabac** (↑ risque et aggrave évolution) ...


PHYSIOPATHOLOGIE **B**

- **Gaine de myéline** = **cible du SI** via un **clone lymphocytaire autoréactif** (MAI à médiation cellulaire)
- Également une **atteinte de l'axone** (primitive et 2^{ndaire})
- **Plaques de démyélinisation focale disséminée** dans la **SB** (principale zone myélinisée) du **SNC** (nerf optique, zones périventriculaires, corps calleux, cervelet, moelle spinale ...)
- Symptômes cliniques des poussées liées à la localisation de la plaque → Explique la diversité
- **Remyélinisation** possible par les **oligodendrocytes** → Explique la **récupération des poussées**
- **Mécanismes de la phase progressive** : inflammation diffuse dans le SNC + neurodégénérescence

SIGNES OCULAIRES

Signes cliniques A	
Neuropathie optique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ BAV rapidement progressive (qq heures à qq jours), importante, unilat le + souvent ▪ ⚠ DG clinique ▪ Douleurs rétro-oculaires = pré-orbitaire fréquentes (80%), ↑ lors des mouvements oculaires, accompagnant ou précédant la survenue de la neuropathie → Signe important car évoquent le caractère inflammatoire ▪ FO : normal dans majorité des cas, inflammation antérieure du NO (papillite) se manifestant par un œdème papillaire non spécifique (décoloration de la papille dans les semaines suivant l'épisode aigu)

Examens complémentaires B	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ OCT : <ul style="list-style-type: none"> - Névrite optique aiguë : épaissement des fibres gg péri-papillaires - Stade séquellaire ou SEP anciennes : perte de cette épaisseur ▪ IRM encéphalique (à réaliser systématiquement) : <ul style="list-style-type: none"> - Permet d'évaluer le risque d'évolution ultérieure vers SEP → Recherche d'anomalies associées de la SB encéphalique (notamment en situation périventriculaire) - Séquences d'IRM dédiée à l'exploration de l'orbite → MEV un hypersignal du nerf optique ▪ PL (pas systématique) : recherche des anomalies en faveur d'une inflammation (bandes oligoclonales d'IgG), en excluant les autres processus méningés (infectieux, infiltratifs) ▪ PEV (pas systématiques) : <ul style="list-style-type: none"> - Altérés au stade aigu - Peuvent montrer sur l'œil controlatéral sain un allongement des temps de latence → Traduit un ralentissement de la conduction = évoque des lésions de démyélinisation 	
Évolution A	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Régression (le + souvent) avec bonne récup visuelle (3-6 mois) ▪ Principal risque d'une névrite optique : évolution vers une SEP = 50% après 15 ans d'évolution <ul style="list-style-type: none"> - Si IRM initiale normale : risque réduit à 25% - Si patients porteurs d'une seule ou plusieurs lésions à l'IRM : risque d'évolution à 75% ▪ Récidive homo ou controlatérale chez 30% des patients 	
Traitement	
<p>A Optic neuritis treatment trial (ONTT) : efficacité de la CTC parentérale à forte dose → Accélère la récupération visuelle + retarde la survenue d'un 2nd épisode, sans toutefois modifier le pronostic final (n'améliore pas le résultat visuel définitif, raison pour laquelle elle n'est pas obligatoire → A discuter avec le patient compte tenu des EI potentiels)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TTT recommandé pendant la crise : CTC parentérale (bolus, 1g/J IV) pdt 3-5 jours + relais oral court pendant 11 jours ▪ ⚠ CTC orale seule CI (risque accru de rechutes visuelles) <p>B En cas de SEP avérée → TTT de fond instauré par neurologues :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Immunomodulateurs : interférons, acétate de glatiramère ▪ ⚠ CI en cas de neuromyéélite de Devic (on poursuit la CTC parentérale par un relais oral prolongé et souvent associé à un immunosupp = azathioprine, rituximab, mycophénolate) ▪ Ou autres TT de 2^e ligne : natalizumab, fingolimod 	
Pronostic B	DD
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Favorable ▪ Séquelles visuelles possibles, notamment dans formes sévères avec BAV initiale profonde ▪ AV initiale = meilleur facteur prédictif de l'AV finale 	<p>B Neuromyéélite optique (NMO) ou neuromyéélite de Devic :</p> <p>maladie inflammatoire du SNC</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteint électivement les nerfs optiques (névrite optique) et moelle épinière (myélite) ▪ Prono beaucoup + réservé ▪ PEC ≠ des SEP → Nécessité de son diagnostic précoce ▪ Névrite optique sévère, bilatérale, parfois à bascule avec BAV profonde d'installation rapide ▪ Forme complète et typique de la maladie : IRM cérébrale ne montre pas de lésions inflammatoire (hormis atteinte des nerfs optiques) alors que l'IRM médullaire montre des zones de haut signal étendues

		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Auto-Ac sériques très spécifiques (auto-Ac aquaporine-4 ou Ac anti-NMO) → Valeur prono (⚠ peuvent être initialement négatif et devenir positifs ultérieurement) ▪ Névrites optiques non démyélinisantes
Autres 	Atteintes oculomotrices : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Paralyse du VI ▪ Paralysies internucléaires et supra-nucléaires Nystagmus : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Allure pendulaire ou à ressort ▪ Présent chez 1/3 des patients avec SEP évoluant > 5 ans Périphlébites rétinienne	

ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES DE LA SEP

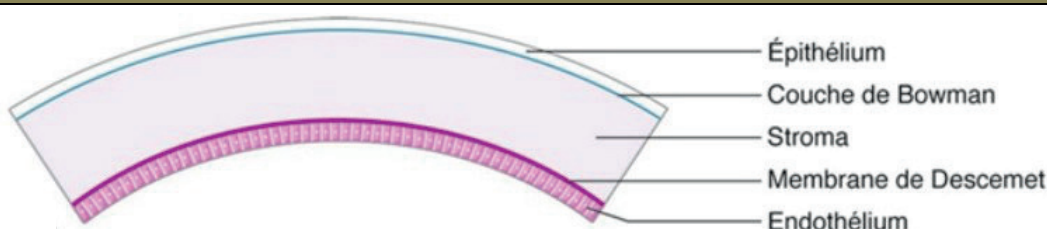
« LES 6 SEP SE PERDENT AU NORD DE L'ONU »

- LES 6 : paralysie du 6
- SEP
- PERDENT : Périphlébite rétinienne
- AU NORD : Névrite Optique Rétro Bulbaire
- DE L'ONU : Ophtalmoplégie inter-nucléaire, Nystagmus, Uvéite antérieure



Item 201 – PRÉLÈVEMENT DE CORNÉE À BUT THÉRAPEUTIQUE ET GREFFE DE CORNÉE

RAPPEL ANATOMIQUE



MÉDECIN PRÉLEVEUR

- L'équipe de greffe de cornée n'est **pas soumise à autorisation** et tout établissement de santé peut exercer une greffe de cornée **/!**
- Le médecin préleveur engage sa responsabilité et doit être accessible en service normal et hors service normal
- Vérifier la réalisation réglementaire du constat de mort (le médecin préleveur ne peut pas appartenir à l'unité fonctionnelle ayant effectué le constat de mort), le dossier médical du donneur ...
- **Sérologie** : (prélèvement par voie **sous-clavière**) conserver un tube de sang dans une sérothèque
 - **VIH 1 et 2**
 - **VHC**
 - **HTLV-1**
 - **Syphilis**
 - **VHB**
- Réalisation du prélèvement dans les meilleurs délais **avant la 6^{ème} heure**
- **Délai moyen = 11-12h**
- Un prélèvement peut être réalisé **jusqu'à 20h** si le corps a été placé rapidement après le décès en **chambre froide à 4°**
- 2 situations de prélèvement de cornée → **Post-Mortem (80 %)** vs. Multi-organe (20 %)

SÉLECTION DES DONNEURS

CI
Locales

- **Dystrophies cornéennes, Kératocône ...**
- Preuves d'une **action chirurgicale** sur le segment antérieur (cataracte, glaucome, chirurgie réfractive)
- Signes **Uvéite** ou **Conjonctivite**
- **Tumeurs** du segment antérieur
- **Rétinoblastome**
- **Mélanome** choroïdien

/! L'arc Sénile et le Gérontoxon ne sont pas des CI

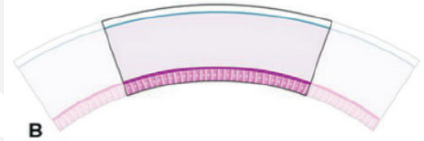
Manipulations des tissus dangereuses	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hépatite virale aiguë ▪ Creutzfeld-Jakob ▪ VIH + ▪ Rage ▪ Encéphalite virale aiguë ou ▪ Herpès d'étiologie inconnue
Risque de transmission connu/ suspecté	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Décès d'une pathologie du SNC dont l'étiopathogénie est inconnue ou mal connue (SEP, SLA, Alzheimer) ▪ Creutzfeld-Jakob → 3 cas rapportés sur greffe de cornée <u>/!</u> ▪ Encéphalite sclérosante subaiguë ▪ Rubéole congénitale ▪ Sd de Reye ▪ Décès par septicémie (lorsque la cornée est conservée à 4°) ▪ Hépatite virale aiguë ou Ictère d'étiologie inconnue ▪ Rage ▪ Leucémie aiguë ▪ Lymphome ▪ VIH → aucun cas de transmission rapporté à ce jour ▪ VHB → <u>/!</u> après information et consentement du receveur, une greffe de cornée réalisée à partir de greffons issus de donneurs présentant un profil « d'infection ancienne guérie » peut être réalisée si absence de répllication virale chez le donneur ▪ VHC ▪ Donneurs traités par Hormone de croissance entre 1963 et 1985 ▪ Réanimation respiratoire prolongée
CI Relatives	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parkinson ▪ Anorexie ▪ Immunosuppression chronique ▪ ATCD de chirurgie oculaire ▪ Sérologie Syphilis + ▪ Donneurs décédés de septicémie, ▪ Cachexie lorsque les cornées sont conservées +31°C
PRÉLÈVEMENT THÉRAPEUTIQUE DES CORNÉES PAR EXCISION IN SITU	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Seule méthode autorisée au dépositaire <u>/!</u> → même si l'énucléation du globe oculaire reste possible ▪ Obtention de la cornée du donneur avec sa collerette sclérale ▪ Mise en décongelation des milieux de conservation à 31° au bain-marie doit être effectuée environ une demi-heure avant le prélèvement ▪ Restitution tégumentaire par prothèse hémisphérique creuse et transparente ▪ <u>Avantage de cette technique</u> = Fiabilité, rapidité, simplicité, meilleure restauration anatomique puisque l'iris reste en place → <u>/!</u> la décontamination (temps très important) est mieux assurée dans la technique de l'énucléation 	
GREFFE DE CORNÉE	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plus ancienne greffe de tissu réalisée avec succès chez l'homme <u>/!</u> ▪ 1^{ère} greffe de cornée = Zirm en 1905 ▪ Seule l'Homogreffe est possible 	

PARTICULARITÉS DE LA GREFFE DE CORNÉE

- La cornée est un tissu **Avasculaire** **⚠** d'où le T% de succès élevé
- La cornée est constituée de **5 couches** :
 - **Epithélium Pluristratifié**
 - **Couche de Bowman** = couche la + antérieure du **stroma** cornéen
 - **Stroma** = représente quasiment toute l'épaisseur de la cornée et qui est normalement transparente lorsque son hydratation est réduite
 - **Membrane de Descemet** = membrane basale de l'endothélium cornée
 - **Endothélium Unicellulaire**
 - « pompe » l'hydratation du stroma et assure ainsi la transparence de la cornée
 - Partie **noble** de la cornée
 - **Ne se renouvelle pas** **⚠**
- **3 techniques opératoires :**

Kératoplastie Transfixiante

- Prélèvement par trépanation circulaire une rondelle de la cornée pathologiques du receveur, d'un diamètre variable (7-8 mm le + souvent) que l'on remplace par une rondelle de diamètre identique de cornée saine
- Cette rondelle cornéenne est suturée à la cornée du receveur par un surjet ou par des points séparés de fil non résorbable



Kératoplastie Lamellaire Antérieure

- Consistent à pratiquer d'abord un plan de clivage dans la cornée pour **laisser en place chez le receveur la Membrane de Descemet et l'Endothélium**, et ne greffer que la partie antérieure (épithélium, couche de Bowman et Stroma)
- La greffe **sélectif** permet d'accélérer (selon la couche remplacée) la récupération visuelle et de **diminuer le risque de rejet** **⚠**
- Pratiquées dans les atteintes cornéennes où l'**endothélium est normal** =
 - **Kératite infectieuse**
 - **Kératocône**



Kératoplasties Endothéliales

- Consistent à ne greffer **que la membrane de Descemet et l'Endothélium**
- Pratiquées dans les atteintes endothéliales pures : **⚠**
 - **Dystrophies Bulleuses**
 - **Cornea Guttata**



PRINCIPALES INDICATIONS

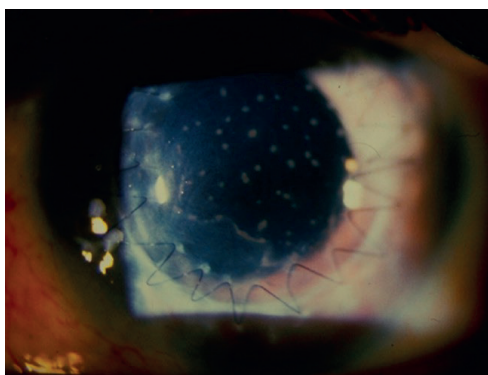
- Séquelles de **traumatisme perforant** de la cornée
- **Brûlures chimiques** (notamment aux **bases**)
- **Kératocône** = **Amincissement** progressif de la cornée, responsable d'un bombement cornéen à l'origine d'un **astigmatisme irrégulier** puis d'**opacités** cornéennes
- **Dystrophie cornéenne héréditaire**
- **Kératite**
 - **Herpétique** (5 % des greffes de cornée **/!**) au stade de séquelles, toujours grave car récidivante ; la greffe nécessite un traitement antiviral de couverture au long terme chez le receveur
 - **Abcès de cornée** bactérien
 - Kératite **amibienne** et **fungique**
- **Dystrophie bulleuse de la personne âgée** → due à une perte de cellules endothéliales cornéennes
 - De + en + fréquentes (45 % des greffes de cornée) du fait de l'augmentation de l'EDV
 - Peut être secondaire à des **interventions chirurgicales itératives** (glaucome, cataracte) ou à l'altération constitutionnelles des cellules endothéliales (**Cornea Guttata**), responsable avec l'âge d'une perte progressive des cellules endothéliales

PRONOSTIC

- Traitement Post-Opératoire par une **Corticothérapie Locale Collyre** pendant **1 an** **/!**
- **Point de Suture** laissé en place pendant **1 an**
- T % Succès = **60-90 % à 5 ans**

Complications (rares)

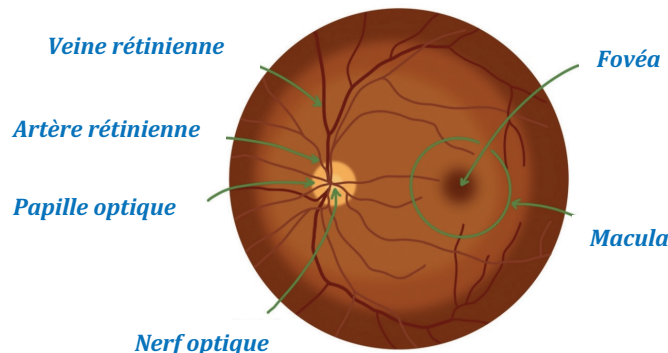
- **Retard d'épithélialisation** du greffon
- Défaillance précoce de l'endothélium du greffon → **œdème cornéen précoce** (qq jours)
- Rejet Immunitaire ou « Maladie du Greffon »
 - Au début → œil rouge, douloureux, photophobie, BAV, **précipités sur la face postérieure de la cornée** (Effet Tyndall)
 - Œdème du Greffon et opacification progressive par défaillance endothéliales
 - **FDR** : **/!\ Q.**
 - **Vascularisation cornéenne**
 - **Jeune âge < 12 ans**
 - **Grand diamètre du greffon**
 - **Récidive infectieuse (herpès)**
 - **Greffes itératives**
- **Récidive de la maladie causale** (herpès, dystrophie de cornée)
- **Hypertonie oculaire** → notamment favorisé par la corticothérapie locale
- **Astigmatisme post-opératoire important** et irrégulier



Rejet d'allogreffe de cornée avec ligne de rejet de Khodadoust et précipités rétrocornéens diffus

Item 224 – RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE

RAPPEL ANATOMIQUE



GÉNÉRALITÉS

- La majorité des patients suivi pour une HTA, ne présenteront pas d'atteinte ophtalmique. Le FO ne sera donc pas systématique mais réalisé uniquement en cas de BAV.
- L'augmentation de l'espérance de vie, a fait augmenter l'incidence des lésions rétiniennes secondaires à l'HTA. Sauf cas sévères, elles ne s'accompagnent pas de BAV.
- L'HTA favorise la survenue de lésions d'autres complications pouvant être cécitantes (OACR, OVCR, NOIA non arthritique).
- L'HTA aggrave la rétinopathie diabétique donnant alors une rétinopathie mixte.
- La présence de lésions ophtalmiques secondaires à l'HTA est un marqueur de risque CV reconnu qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Physiopathologie

- En l'absence d'innervation vasomotrice propre, c'est le phénomène d'auto-régulation qui va permettre aux vaisseaux rétiniens de réagir aux modifications tensionnelles.
- Le débit vasculaire rétinien est alors maintenu de manière stable grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la PA.
- La deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR).
- Une rupture de celle-ci sera responsable d'hémorragies superficielles, d'œdème rétinien et d'exsudats profonds.

RETINOPATHIE HYPERTENSIVE

Généralités

- Les premiers signes de RH ne s'accompagne pas de signes cliniques
- Les signes cliniques ne seront présents qu'au cours des formes sévères.
- La grande majorité des HTA bénignes et modérés sont indemnes de manifestations ophtalmiques.
- Il est difficile cliniquement de distinguer les signes liés à l'HTA de ceux liés à l'artériosclérose.
- Différents stades peuvent être décrits, bien qu'ils ne soient pas toujours observés de façon séquentielles.

Stade de vasoconstriction

- Premier signe de RH** : diminution du calibre artérielle par autorégulation.
- Cette diminution est difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse.
- Les lésions sont réversibles avec le TTT de l'HTA.

Stade de sclérose =

- L'augmentation chronique de la PA, va modifier les parois des artères rétiniennes.
- Les artères rétiniennes peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose.
- Les **constrictions diffusent** vont alors augmenter, puis des **constrictions focales** apparaissent.

Artériosclérose	<ul style="list-style-type: none">▪ Une accentuation du reflet artériolaire au FO, dû à l'épaississement pariétal peut apparaître.▪ L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré caractéristique.▪ On peut également observer des engainements artériels.▪ Le signe du croisement artérioveineux (signe de Gunn) est également caractéristique de ce stade, avec la veine rétinienne qui apparaît écrasée au niveau du croisement et dilaté en amont.								
Stade exsudatif	<p>En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'auto-régulation sont dépassés. A ce stade, la BHR est rompue.</p> <p>Clinique : hémorragies rétinienne superficielles, œdème maculaire, exsudats secs et œdème papillaire dans les cas extrêmes.</p> <ul style="list-style-type: none">▪ L'occlusion des artéioles pré-capillaires est responsable de nodules cotonneux et d'hémorragies rétinienne profondes.▪ Les hémorragies sont de 2 types :<ul style="list-style-type: none">- En flammèches dans les couches superficielles, de disposition péri-papillaire.- Profonde, rondes, disposées sur toute la rétine▪ Les exsudats profonds sont liés à une rupture durable de la barrière et sont d'apparition plus tardive. Ils sont situés dans les couches profondes, au pôle postérieur de la rétine. Dans la région péri-fovéolaire, leur disposition stellaire donne une image typique d'étoile maculaire.▪ Les nodules cotonneux ainsi que les hémorragies rétinienne profondes, sont secondaires à des occlusions artériolaires responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu. Ils se présentent comme des lésions de petites taille, blanches superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous. Ils régressent en 3 à 4 semaines avec le TTT de l'HTA. <div><p>RETINOPATHIE HYPERTENSIVE</p></div>								
Classification	<p>Classification de la rétinopathie hypertensive selon Wong et Mitchell :</p> <table><tr><th>Stade</th><th>Minime</th><th>Moderée</th><th>Maligne</th></tr><tr><td>Clinique</td><td><ul style="list-style-type: none">- Rétrécissement artériel- Signe du croisement AV (signe de Gunn)- Accentuation du reflet artériolaire</td><td><ul style="list-style-type: none">- Exsudats secs- Nodules Cotonneux- Hémorragie rétinienne</td><td><ul style="list-style-type: none">- Hémorragies rétinienne- Nodules cotonneux- Exsudats secs- Œdème papillaire</td></tr></table> <p>MOYEN MEMNOTECHNIQUE de la RH : RECHO</p>	Stade	Minime	Moderée	Maligne	Clinique	<ul style="list-style-type: none">- Rétrécissement artériel- Signe du croisement AV (signe de Gunn)- Accentuation du reflet artériolaire	<ul style="list-style-type: none">- Exsudats secs- Nodules Cotonneux- Hémorragie rétinienne	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragies rétinienne- Nodules cotonneux- Exsudats secs- Œdème papillaire
Stade	Minime	Moderée	Maligne						
Clinique	<ul style="list-style-type: none">- Rétrécissement artériel- Signe du croisement AV (signe de Gunn)- Accentuation du reflet artériolaire	<ul style="list-style-type: none">- Exsudats secs- Nodules Cotonneux- Hémorragie rétinienne	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragies rétinienne- Nodules cotonneux- Exsudats secs- Œdème papillaire						

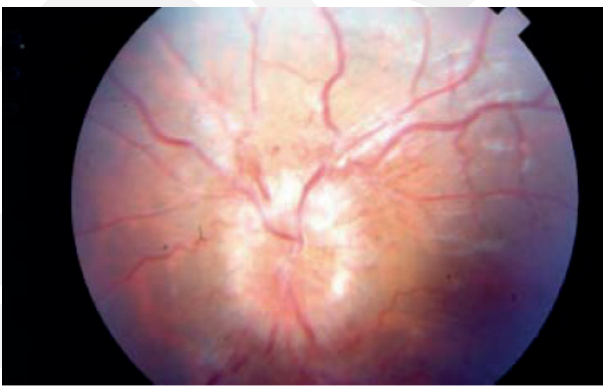
CHOROIDOPATHIE HYPERTENSIVE

Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA maligne ou d'une prééclampsie. Des occlusions de la chorio-capillaires peuvent apparaître, responsable d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire.
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> Phase aiguë : lésions profondes et blanchâtres au FO Formes sévères : elles s'accompagnent d'un décollement de rétine de type exsudatif du pôle postérieur de la rétine, à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle. Avec les TTT de l'HTA, le décollement exsudatif de la rétine se réapplique et l'AV se normalise le plus souvent.

NEUROPHATIE OPTIQUE HYPERTENSIVE

<ul style="list-style-type: none"> L'œdème papillaire est le dernier stade de la classification de la RH, sa présence permet de poser le diagnostic d'HTA maligne. L'OP peut être entouré d'hémorragies en flammèches, d'exsudats secs péri-papillaire ou d'exsudat secs maculaires, formant une étoile maculaire. Si l'OP persiste, la papille s'atrophie et l'AV chute. Le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme et un TTT anti-HTA doit être instauré en urgence.

Rappel : classification de Kirkendall

	RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE	ARTÉRIOSCLÉROSE
STADE 1	Rétrécissement artériel sévère et disséminé	Signe du croisement
STADE 2	Stade 1 + Exsudats secs, hémorragies, nodules cotonneux	Stade 1 + Rétrécissement artériel localisé
STADE 3	Stade 2 + Œdème papillaire 	Stade 2 + OBVR, engainement



Item 242 – ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

DÉFINITION A

= Ensemble des troubles liés à l'**hyperfonctionnement de la glande thyroïde**

Sd de thyrotoxicose = conséquences de l'**excès d'hormones thyroïdiennes** au niveau des **tissus cibles**

MALADIE DE BASEDOW A

Épidémiologie

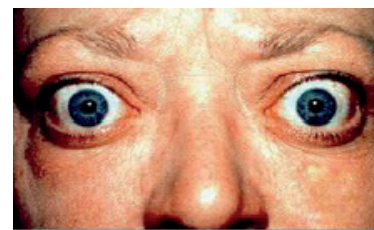
- + fréquente
- B Atteint 1,9% des ♀ et 0,4% ♂
→ 1% pop
- ♀ jeune

Généralités

- Maladie AI → **Ac stimulant le Rc de la TSH (TSHR)**
- Parfois associée à d'autres maladies AI
- Évolue sous forme d'un **épisode unique** (40-50%) ou **récidivant** (50-60%)

Manifestations ophtalmologiques

- **Spé** de la maladie, mais **inconstantes cliniquement** (50% cas, surtout fumeurs)
- Dues à 1 **inflamm** des muscles orbitaires (myosite), tissus péri-oculaires et graisse rétro-orbitaire
- **Sans relation avec degré de thyrotoxicose** MAIS liées à la présence d'Ac anti-TSHR
- Peuvent précéder/ accompagner/ suivre thyrotoxicose



Classifications NOSPEC (no sign, only lid, soft tissue, proptosis, extraocular, corneal, secondary nerve)

	0	1 point	2 points	3 points
Aucun signe				
Signes palpébraux				
Atteinte tissus mous	Non	Minime	Modérée	Important
Exophtalmie (Hertel)	< 17 mm	17 - 22,5	23 - 25	> 25 mm
Trouble oculomoteur	Aucune gêne	Gêne rare	Gêne fréquente	Gêne permanente
Kératite	Non	Kératite ponctuée	Ulcère	Nécrose
Neuropathie compressive	Non	AV = 0,63 - 0,5	AV = 0,4 - 0,1	AV < 0,1

→ Évalue la gravité : si score < 3 : discrète, 3-5 : modérée, > 5 : grave

Classification CAS :

- Douleurs spontanés rétro-oculaires
- Douleurs lors des mouvements oculaires
- Rougeur de la paupière (pseudo-blépharite)
- Rougeur de la conjonctive

	<ul style="list-style-type: none"> Chémosis Œdème de la paupière Œdème de la caroncule / du repli semi-lunaire <p>→ Évalue activité inflammatoire : inflammation orbitaire si ≥ 3 points (chaque ligne = 1 point)</p> <p>Signes cliniques :</p> <table border="1"> <tr> <td>Signes orbitaires</td><td> = Exophtalmie : signe le + classique <ul style="list-style-type: none"> Physiopath : < hypertrophie des muscles oculomoteurs &/ou graisse orbitaire Fréquence : bilat dans 75% des cas, ++ asym Caractéristiques : axile, non pulsatile, réductible et indolore Diag + : mesuré par ophtalmomètre de Hertel (> 21 mm) </td></tr> <tr> <td>Signes palpébraux</td><td> <ul style="list-style-type: none"> Rétraction des paupières (sup ou inf) avec asynergie oculopalpébrale vers le bas (paupière ne descend pas quand regard bas) = signe de GRAEFF Œdème inflammatoire ou non des paupières ↓ de la fréquence du clignement </td></tr> <tr> <td>Tb oculomoteurs</td><td> Myosite (++ droit inf, droit médial) <ul style="list-style-type: none"> Limitation du mouvement du regard par atteinte d'1/plusieurs muscle → Possible diplopie </td></tr> <tr> <td>Signes infl</td><td> <ul style="list-style-type: none"> Hyperhémie conjonctivale avec larmolement, picotements, photophobie + asynergie oculo-palpébrale Infl conjonctive avec chémosis </td></tr> </table> <p>3 facteurs déclenchant / aggravant l'orbitopathie :</p> <ol style="list-style-type: none"> Traitement par IRA-thérapie (Iode131) Passage En HYPOTHYROÏDIE Tabagisme 	Signes orbitaires	= Exophtalmie : signe le + classique <ul style="list-style-type: none"> Physiopath : < hypertrophie des muscles oculomoteurs &/ou graisse orbitaire Fréquence : bilat dans 75% des cas, ++ asym Caractéristiques : axile, non pulsatile, réductible et indolore Diag + : mesuré par ophtalmomètre de Hertel (> 21 mm) 	Signes palpébraux	<ul style="list-style-type: none"> Rétraction des paupières (sup ou inf) avec asynergie oculopalpébrale vers le bas (paupière ne descend pas quand regard bas) = signe de GRAEFF Œdème inflammatoire ou non des paupières ↓ de la fréquence du clignement 	Tb oculomoteurs	Myosite (++ droit inf, droit médial) <ul style="list-style-type: none"> Limitation du mouvement du regard par atteinte d'1/plusieurs muscle → Possible diplopie 	Signes infl	<ul style="list-style-type: none"> Hyperhémie conjonctivale avec larmolement, picotements, photophobie + asynergie oculo-palpébrale Infl conjonctive avec chémosis
Signes orbitaires	= Exophtalmie : signe le + classique <ul style="list-style-type: none"> Physiopath : < hypertrophie des muscles oculomoteurs &/ou graisse orbitaire Fréquence : bilat dans 75% des cas, ++ asym Caractéristiques : axile, non pulsatile, réductible et indolore Diag + : mesuré par ophtalmomètre de Hertel (> 21 mm) 								
Signes palpébraux	<ul style="list-style-type: none"> Rétraction des paupières (sup ou inf) avec asynergie oculopalpébrale vers le bas (paupière ne descend pas quand regard bas) = signe de GRAEFF Œdème inflammatoire ou non des paupières ↓ de la fréquence du clignement 								
Tb oculomoteurs	Myosite (++ droit inf, droit médial) <ul style="list-style-type: none"> Limitation du mouvement du regard par atteinte d'1/plusieurs muscle → Possible diplopie 								
Signes infl	<ul style="list-style-type: none"> Hyperhémie conjonctivale avec larmolement, picotements, photophobie + asynergie oculo-palpébrale Infl conjonctive avec chémosis 								
Signes de gravité	<ul style="list-style-type: none"> Orbitopathie maligne (↓ AV, souffrance nerf optique) → URGENCE <p>⚠ Peut mettre en jeu le pronostic visuel →</p> <p>Mauvais pronostic : B</p> <ul style="list-style-type: none"> Exophtalmie importante, non réductible, avec inocclusion palpébrale → Risque ulcération cornéenne Paralysie complète (par rétraction muscu) Atteinte n. optique par compression apex orbitaire ++ (↓ AV) → Neuropathie optique <p>→ Consultation avec ophtalmologue en URGENCE < 48h</p> <p>→ IRM : mesure de degré de protrusion, visualise hypertrophie muscles/graisse, apprécie le risque de compression du n. optique/caractère évolutif (hypersignal IRM)</p>								
Complications	<p>Exophtalmie importante non réductible avec inocclusion palpébrale</p> <p>→ Atteinte cornéenne : kératite, perforation cornéenne, ulcération cornéenne</p> <ul style="list-style-type: none"> Neuropathie optique compressive (3%) : ↓° AV, souffrance nerf optique ; < compression directe des muscles de l'apex ou indirecte à l'hyperpression orbitaire liée au manque de place dans l'orbite 								
Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> Examen des pupilles, AV, CV, vision des couleurs, PEV Étude cornée, papille, tonus intraoculaire Imagerie (TDM + IRM) : comprendre méca orbitopathie 								

Traitement	<p>Traitement médical :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ TT de la thyrotoxicose ; Arrêt du tabac ++ ▪ Tb surface oculaire (picotements, brûlures) : substituts lacrymaux ▪ Si forme modéré d'orbitopathie Basedow : sélénium, prisme ▪ Si CAS ≥ 3 : TT anti-inflammatoire : bolus de méthylprednisolone tous les 15 J pendant 3 mois ▪ Si cortico-résistant : radiothérapie externe ▪ Si complication : bolus méthylprednisolone à forte dose \pm décompression orbitaire en urgence
-------------------	---

EXOPHTALMIE BASEDOWIENNE

« **A BANIR** »

- **Asymétrique**
- **Bilatérale dans 75%**
- **Axile**
- **Non pulsatile**
- **Indolore**
- **Réductible**

Item 247 – RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

GÉNÉRALITÉS

- **Complication chronique** de l'hyperglycémie : jamais présente au début du DT1, témoin d'un retard diagnostique si présente au diagnostic du DT2
- Conséquences cliniques évitables :
 - Examen ophtalmologique au diagnostic et surveillance annuelle
 - Optimisation du contrôle glycémique et lutte contre l'HTA
 - Traitement par laser si rétinopathie proliférante ou préproliférante sévère
 - Laser et/ou injections intravitréennes d'anti-VEGF dans la maculopathie œdémateuse

Physiopathologie

B

L'hyperglycémie chronique est responsable de modifications :

1- Anatomique :

- Épaississement de la MB des capillaires
- Pertes des Péricytes
- Raréfaction endothéliale

2- Rhéologique (viscosité sanguine)

- Anomalie du flux sanguin rétinien
- Hypercoagulabilité
- Adhérence des leucocytes à l'endothélium

Ces mécanismes sont responsables de **Microanévrismes** et de **troubles de la perméabilité capillaire**

Définition

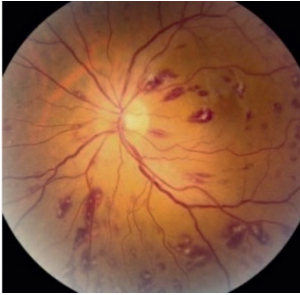

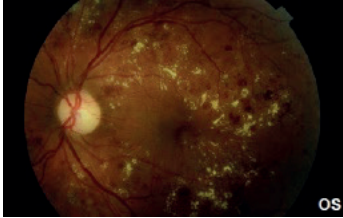
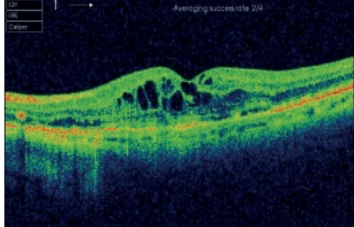
A

- **Hyperperméabilité et occlusion des capillaires rétiens** : premières lésions cliniques décelables de la rétinopathie diabétique menant à l'œdème rétinien et l'ischémie rétinienne
 - Principale atteinte de la microangiopathie diabétique
 - Apparait dès une glycémie à jeun > **1,26 g/L +++**
 - Souvent négligée car la fonction visuelle est longtemps conservée
 - **1^{ère} cause de cécité en France avant 65 ans** et **3^{ème} cause au-delà de 65 ans** (DMLA > GPAO à
 - Lésion très fréquente au bout de **15 ans d'évolution**

	Au moment du diagnostic	Après 15 ans d'évolution
DT 1	JAMAIS	80 - 90%
DT 2	20%	50 - 80%

<p>Facteurs de risques</p> <p>A</p>	<p>Modifiables :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle glycémique (+++) ▪ PA (++) ▪ Tabac ▪ Dyslipidémie ▪ Protéinurie <p>Non modifiables :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Durée du diabète (+++) ▪ Âge ▪ Prédisposition génétique <p>Situations à risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Puberté ▪ Grossesse ▪ Amélioration rapide des glycémies après longue période de mauvais contrôle
<p>Découverte</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Baisse d'acuité visuelle : après une longue période d'évolution de la rétinopathie diabétique (RD), due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire ▪ Détection par un examen systématique du fond d'œil (FO)
<p>Diagnostic</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostic et suivi par fond d'œil après dilatation pupillaire ou par rétino-photographies couleurs du fond d'œil ▪ Microanévrismes rétiens : premier signe de la RD ; dilatations capillaires, punctiformes, rouges, prédominant au pôle postérieur du FO <ul style="list-style-type: none"> - Évolution : occlusion spontanée visibles en OCT-angiographie ; augmentation en nombre, bon indice de progression de la RD ▪ Hémorragies rétinienne punctiformes ▪ Nodules cotonneux : petits foyers blancs d'infarctus localisé de la rétine interne, au pôle postérieur du FO (suspecter des poussées d'HTA si localisation péripapillaire) ▪ Occlusion capillaire (ischémie) rétinienne : <ul style="list-style-type: none"> - Hémorragies intrarétiniennes "en taches" : occlusion capillaire récente en périphérie rétinienne - Hémorragies en flammèches : rétinopathie hypertensive associée - Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) : proliférations capillaires intrarétiniennes autour des territoires d'occlusion capillaire - Dilatations veineuses irrégulières "en chapelet" ou boucles veineuses - Néovaisseaux pré-rétiens et pré-papillaires : caractérisent la RD proliférante - Hémorragies pré-rétiennes et intravitréennes à partir des néovaisseaux ▪ Complications : <ul style="list-style-type: none"> - Hémorragies intravitréennes par saignement des néovaisseaux - Décollement de la rétine dû à la traction par le tissu fibreux de soutien des néovaisseaux = décollement par traction - Néovascularisation irienne (néovaisseaux sur l'iris et l'angle iridocornéen) pouvant provoquer un glaucome néovasculaire par blocage de l'écoulement d'humeur aqueuse ▪ A Autres complications oculaires (rares) : <ul style="list-style-type: none"> - Cataracte : plus fréquente et plus précoce chez les diabétiques - Paralysies oculomotrices : nerfs oculomoteurs III, IV ou VI, régressant spontanément en quelques mois = manifestation de mononeuropathie diabétique ▪ Signes d'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula : <ul style="list-style-type: none"> - Œdème maculaire : épaississement de la rétine maculaire détectable en OCT, œdème cystoïde en cas d'épaississement microkystique

	<ul style="list-style-type: none">- Exsudats lipidiques : accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine œdématisé ; dépôts jaunes disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils proviennent (exsudats circinés)																																																																
<div>Examens complémentaires</div> <div>B</div>	<ul style="list-style-type: none">▪ Photographie du fond d'œil : classification de la RD par photographie du pôle postérieur et de la moyenne périphérie ; dépistage▪ Tomographie en cohérence optique = OCT : diagnostic et suivi de l'œdème maculaire par mesure de l'épaisseur de l'œdème▪ Angiographie fluorescéinique : complément, non systématique▪ Échographie en mode B																																																																
<div>Classification de la RD</div> <div>B</div>	<table><tr><th>Rétinopathie</th><th>Stades</th><th>Clinique</th><th>Traitement</th><th>Risque de progression vers RDP à 5 ans</th><th>Rythme de surveillance</th></tr><tr><td rowspan="5">Non proliférante</td><td>Minime</td><td>Microanévrismes</td><td rowspan="2">Correction des FDR CV : équilibre de la TA, du diabète +/- antiagrégants plaquettaire</td><td>15%</td><td>1-2 ans</td></tr><tr><td>Modérée</td><td><ul style="list-style-type: none">- Micro-anévrismes, exsudats secs- Nodules cotonneux (« nodules dysoriques »)- Hémorragies rétinienne punctiformes</td><td>33%</td><td>Tous les ans</td></tr><tr><td>Sévère (pré-proliférante)</td><td>Idem + hémorragies intrarétiniennes étendues, en tache</td><td>Idem + Photocoagulation pan rétinienne préventive</td><td>60%</td><td>3-4 mois</td></tr><tr><td colspan="5">RD non proliférante sévère (ou pré-proliférante) : règle du "4, 2, 1" → hémorragies rétinienne dans les 4 quadrants du FO et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant 🔔</td></tr><tr><td colspan="5"></td></tr><tr><td rowspan="2">Proliférante</td><td>Non compliquée</td><td><ul style="list-style-type: none">- Néovaisseaux pré-rétiniens- Néovaisseaux prépapillaires</td><td>Idem + Photocoagulation pan rétinienne systématique</td><td></td><td>3 mois</td></tr><tr><td>Compiquée</td><td><ul style="list-style-type: none">- Hémorragie du vitré- Décollement de rétine par traction- Glaucome néovasculaire</td><td><ul style="list-style-type: none">- Boisson abondante +/- vitrectomie- Injection d'anti-VEGF- A distance : photo-coagulation</td><td></td><td>2-3 mois</td></tr><tr><td>Maculopathie</td><td colspan="2">Clinique</td><td>Traitement</td><td></td><td></td></tr><tr><td rowspan="2">Œdémateuse</td><td colspan="2">Œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde</td><td rowspan="2">Photocoagulation localisée ou en damier +/- injection d'anti-VEGF</td><td></td><td></td></tr><tr><td colspan="2">Œdème maculaire focal</td><td></td><td></td></tr><tr><td>Ischémique</td><td colspan="2">Maculopathie ischémique</td><td></td><td></td><td></td></tr></table>	Rétinopathie	Stades	Clinique	Traitement	Risque de progression vers RDP à 5 ans	Rythme de surveillance	Non proliférante	Minime	Microanévrismes	Correction des FDR CV : équilibre de la TA, du diabète +/- antiagrégants plaquettaire	15%	1-2 ans	Modérée	<ul style="list-style-type: none">- Micro-anévrismes, exsudats secs- Nodules cotonneux (« nodules dysoriques »)- Hémorragies rétinienne punctiformes	33%	Tous les ans	Sévère (pré-proliférante)	Idem + hémorragies intrarétiniennes étendues, en tache	Idem + Photocoagulation pan rétinienne préventive	60%	3-4 mois	RD non proliférante sévère (ou pré-proliférante) : règle du "4, 2, 1" → hémorragies rétinienne dans les 4 quadrants du FO et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant 🔔										Proliférante	Non compliquée	<ul style="list-style-type: none">- Néovaisseaux pré-rétiniens- Néovaisseaux prépapillaires	Idem + Photocoagulation pan rétinienne systématique		3 mois	Compiquée	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragie du vitré- Décollement de rétine par traction- Glaucome néovasculaire	<ul style="list-style-type: none">- Boisson abondante +/- vitrectomie- Injection d'anti-VEGF- A distance : photo-coagulation		2-3 mois	Maculopathie	Clinique		Traitement			Œdémateuse	Œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde		Photocoagulation localisée ou en damier +/- injection d'anti-VEGF			Œdème maculaire focal				Ischémique	Maculopathie ischémique				
Rétinopathie	Stades	Clinique	Traitement	Risque de progression vers RDP à 5 ans	Rythme de surveillance																																																												
Non proliférante	Minime	Microanévrismes	Correction des FDR CV : équilibre de la TA, du diabète +/- antiagrégants plaquettaire	15%	1-2 ans																																																												
	Modérée	<ul style="list-style-type: none">- Micro-anévrismes, exsudats secs- Nodules cotonneux (« nodules dysoriques »)- Hémorragies rétinienne punctiformes		33%	Tous les ans																																																												
	Sévère (pré-proliférante)	Idem + hémorragies intrarétiniennes étendues, en tache	Idem + Photocoagulation pan rétinienne préventive	60%	3-4 mois																																																												
	RD non proliférante sévère (ou pré-proliférante) : règle du "4, 2, 1" → hémorragies rétinienne dans les 4 quadrants du FO et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant 🔔																																																																
Proliférante	Non compliquée	<ul style="list-style-type: none">- Néovaisseaux pré-rétiniens- Néovaisseaux prépapillaires	Idem + Photocoagulation pan rétinienne systématique		3 mois																																																												
	Compiquée	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragie du vitré- Décollement de rétine par traction- Glaucome néovasculaire	<ul style="list-style-type: none">- Boisson abondante +/- vitrectomie- Injection d'anti-VEGF- A distance : photo-coagulation		2-3 mois																																																												
Maculopathie	Clinique		Traitement																																																														
Œdémateuse	Œdème maculaire diffus, non cystoïde ou cystoïde		Photocoagulation localisée ou en damier +/- injection d'anti-VEGF																																																														
	Œdème maculaire focal																																																																
Ischémique	Maculopathie ischémique																																																																

	<div>  <p><i>Hémorragies rétiniennes en tâches</i></p> </div> <div>  <p><i>Irrégularité du calibre veineux</i></p> </div> <div>  <p><i>Nodules cotonneux</i></p> </div> <div>  <p><i>Œdème maculaire cystoïde</i></p> </div>	
Modalités de dépistage et surveillance A	Dépistage	<ul style="list-style-type: none"> ▪ B Pour tous les diabétiques : surveillance annuelle, de préférence par photographies du FO ▪ DT1 : début du diabète connu avec précision ; RD en général pas avant 7 ans d'évolution pour diabète apparu chez l'enfant, 1^{er} examen pas avant l'âge de 10 ans, pas avant 3 ans d'évolution chez l'adulte mais examen de référence à la découverte du diabète puis tous les ans ▪ DT2 : dépistage de la RD dès la découverte du diabète car difficile à dater, RD présente dans 20% des cas lors de la découverte ▪ Grossesse : examen du FO si grossesse programmée ou au début ; surveillance tous les 3 mois si absence de RD, surveillance tous les mois si présence de RD ; pas d'utilité d'une surveillance si diabète gestationnel
	Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> ▪ B Rythme selon la sévérité de la RD : <ul style="list-style-type: none"> - Absence de RD : surveillance annuelle du FORD non proliférante - RD non proliférante modérée à sévère : surveillance /4-6 mois ▪ Surveillance renforcée si situation à risque d'évolution rapide de la RD <ul style="list-style-type: none"> - Puberté et adolescence : haut risque d'évolution entre 16 et 20 ans surtout si diabète instable et moins observant - Équilibration trop rapide de la glycémie : mise sous pompe à insuline, greffe d'îlots de pancréas pour les DT1, mise sous insuline pour les DT2, chirurgie bariatrique <ul style="list-style-type: none"> • Si diabète ancien et mal équilibré ou existence d'une RD : contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois - Chirurgie de la cataracte : augmentation du risque pendant l'année postopératoire, opérer quand RD stabilisée et traitée - Œdème maculaire : surveillance /4 mois
TRAITEMENT		
Traitement médical A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Équilibre glycémique et tensionnel : réduire et ralentir la progression de la RD, limiter l'apparition et l'aggravation de l'œdème maculaire ▪ Traitements médicamenteux : aucun existant à ce jour 	

Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser : traitement spécifique de la RD proliférante ; impacts de laser disséminés sur toute la rétine périphérique <ul style="list-style-type: none"> - Indiqué dans tous les cas de RD proliférante et certains cas de RD non proliférante sévère à titre préventif chez des sujets à haut risque de passage en RD proliférante ▪ A Injections intravitréennes d'anti-VEGF : pouvoir anti-angiogénique ▪ Traitement chirurgical : chirurgie rétinovitréenne
Traitement de l'œdème maculaire B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes : réduire l'œdème maculaire et maintenir ou améliorer l'acuité visuelle <ul style="list-style-type: none"> - Indiqué en cas d'œdème atteignant le centre de la macula et associé à une baisse de l'acuité visuelle ▪ Photocoagulation au laser : application localisée et non confluyente d'impacts de laser en regard des zones rétinienne épaissies dans la région maculaire, en épargnant les 1.500 µ centraux

 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Bien retenir la règle des 4-2-1
- Différencier les traitements de la rétinopathie diabétique proliférante (anti-VEGF uniquement car ce sont les vaisseaux la cible) et les traitements de l'œdème maculaire (anti-VEGF et corticoïdes)

4 PRINCIPAUX SIGNES DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE NON PROLIFÉRANTE VISIBLES AU FOND D'ŒIL

« VEMS »

- **V**eines dilatées
- **E**xsudat lipidique / nodules cotonneux
- **M**icro-anévrisme
- **S**aignements : hémorragie ponctiforme ou étendue

Item 47 – SANTÉ BUCCODENTAIRE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS **B**

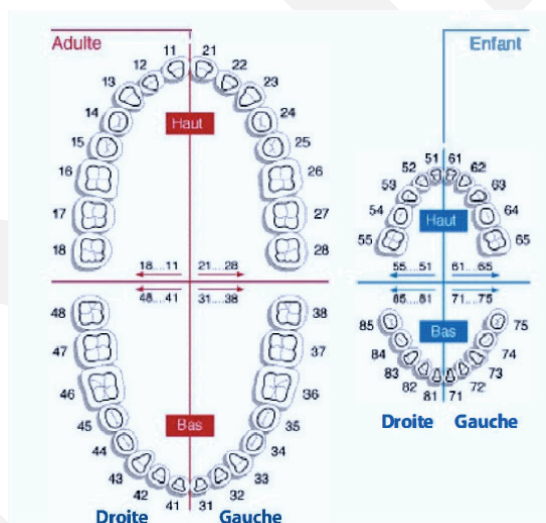
Santé bucco-dentaire

Dentition lactéale : 20 dents

- 4*2 incisives, 4*1 canine, 4*2 molaires
- Apparaît à partir de 6 mois
- 4 phases : éruption, croissance, stabilité, rhizolyse (destruction de la racine)
- Volume pulpaire plus importante et moins émaillées que les dents définitives

Dentition définitive : 32 dents

- 4*2 incisives, 4*1 canine, 4*2 prémolaires, 4*3 molaires
- Apparaît à partir de 6 ans, début avec la première molaire.



Éruption dentaire

- Éruption dentaire = inflammation gingivale
- Douleur, agitation, pleurs
- Parfois fébricule et adénopathies cervicales

CARIE DENTAIRE **A**

Physiopathologie

- Déminéralisation réversible si prise en charge rapide
- Puis cavitation au sein de l'émail
- Puis pulpite
- Puis complications : abcès, cellulite, desmodontite...

Clinique

- Douleur dentaire lors de l'alimentation chaud/froid ou sucré puis douleur permanente
- Fièvre si abcès

Prévention

- Brossage des dents biquotidien avec dentifrice peu fluoré
- Limitation des aliments sucrés le soir
- Pas de biberon sucré à l'endormissement
- Supplémentation en fluor si carence importante

TROUBLE DE L'ARTICULÉ DENTAIRE B

Clinique	<p>Si denture lactéale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Latérodéviation mandibulaire ▪ Bout à bout des incisives ▪ Prognathisme ▪ Béance ▪ Absence d'espace entre les incisives et la canine au niveau maxillaire ou absence d'espace entre la canine et la 1^{ère} molaire au niveau mandibulaire <p>Si denture définitive :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Latérodéviation mandibulaire ▪ Bout à bout des incisives ▪ Prognathisme ▪ Proalvéolie ▪ Chevauchement ▪
Prise en charge	Orthodontie avec l'âge de 16 ans



Coups de pouce du rédacteur :

- Item un peu catalogue abordant un domaine de la santé peu évoqué en médecine car du ressort de la dentisterie
- Connaître le calendrier d'éruption dentaire et la prévention des caries
- Connaître les grandes lignes des signes d'articulé dentaire devant faire référer à l'orthodontie




Item 155 – CELLULITE FACIALE D'ORIGINE DENTAIRE

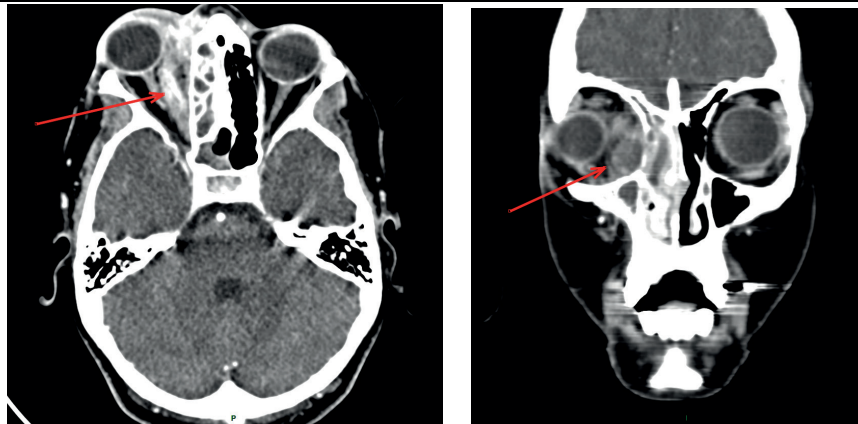
RAPPEL ANATOMIQUE		
DÉFINITION		
<p>On parle de plus en plus d'organe dentaire que de « dent », ou l'on distingue l'endodonte (la dent telle quelle), et ses tissus de soutien, le parodonte.</p>		
Anatomie dentaire <div>B A</div>	Endodonte	<p>Il est constitué par trois éléments essentiels : l'émail, la dentine, et la pulpe.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'Émail : Substance très dure, acellulaire, Formée de cristaux d'hydroxyapatite. Elle est protégée par la salive+++ (asialie, ou hyposialie, FDR de caries par altération de l'émail) par tamponnement. ▪ La dentine, constituant principal, donne : <ul style="list-style-type: none"> - La couronne, intra-orale : recouverte par l'émail - La racine, intra-osseuse : recouverte par le cément ▪ La pulpe dentaire : <ul style="list-style-type: none"> - Tissu conjonctif bordé par les odontoblastes - Porte l'axe vasculo-nerveux de la dent (V2 pour le maxillaire, V3 pour la mandibule).
	Parodonte	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Forme un véritable appareil de soutien de la dent ▪ La gencive, comporte deux parties : <ul style="list-style-type: none"> - Le chorion : recouvert lui-même par l'épithélium - Le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire) : il s'agit de l'appareil suspenseur de la dent.

		<ul style="list-style-type: none"> ▪ L'os alvéolaire, est formé de multiples cavités, dans lesquelles s'enchaînent les racines dentaires : ▪ Le sillon gingivo-dentaire : il sépare la gencive de la couronne dentaire. Il constitue une barrière entre les bactéries de la flore orale et le parodonte.
PHYSIOPATHOLOGIE		
Voie endodontique B		<p>Il s'agit des CARIES.</p> <p>Schématiquement, l'atteinte de l'émail, puis de la dentine, aboutit à une pulpite (« rage de dents »). Elle entraîne ensuite une nécrose pulpaire avec mortification de la dent (test de vitalité négatifs), puis une vraie parodontite avec inflammations des tissus de soutien de la dent. Comme la barrière entre l'endodonte et la flore orale est altérée, il s'ensuit plusieurs complications infectieuses pouvant notamment évoluer vers la cellulite.</p>
Voie parodontale B		<p>Il s'agit des PARODONTOPATHIES.</p> <p>Elles conduisent à une véritable nécrose pulpaire puis à une parodontite apicale.</p>
LÉSIONS DENTAIRES		
Carie B	Facteurs favorisants	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Locaux : Mauvaise hygiène bucco-dentaire, tabagisme actif, hyposialie, xérostomie, malposition dentaire et traumatismes dentaire. ▪ Généraux : sucres (favorisent la prolifération bactérienne et l'altération de l'émail), hérédité, facteurs ethniques
	Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Interrogatoire : Recherche systématique de facteurs de risques. Elle commence par une douleur fugace provoquée par l'alimentation, jamais spontanée+++. ▪ Examen clinique : tache noirâtre ou blanchâtre à l'examen endo-buccal. Test de vitalité normaux.
	Paraclinique	<p>Clichés rétro-alvéolaires et panoramique dentaire :</p> <p>Permet un bilan lésionnel précis. Ils montrent la carie sous forme de lacune radio-transparente et permettent la recherche systématique d'une lésion parodontale ou apicale.</p>
	Évolution	<p>En l'absence de TTT, l'évolution naturelle, l'évolution naturelle se fait vers une inflammation de la pulpe dentaire, conséquence de la carie pénétrante de la pulpe. Cette évolution peut être lente ou rapide.</p>
Pulpite B	Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche systématique des FDR ▪ Douleur typique : Insomnante, vive, spontanée, mal localisée par le malade, « rage de dents » ▪ Douleur à la percussion transversale de la dent (mise en pression du paquet vasculo-nerveux) ▪ Tests de vitalité : normal si prise en charge précoce, négatif si nécrose ou gangrène pulpaire. ▪ Complication à craindre : dévitalisation de la dent par nécrose pulpaire ▪ Recherche systématique de la porte d'entrée. Carie ?

	Pulpite chronique	<p>Une pulpite aiguë peut aboutir à la chronicité si un TTT adéquat n'est pas mis en place rapidement.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : pas de douleur spontanée, douleur à la mastication ▪ Examen endo buccal : lésion ulcérate profonde ou lésion hyperplasique
Desmodontite B	Définition	<p>Inflammation du ligament alvéolo-dentaire. Elle peut faire suite à une pulpite</p>
	Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desmodontite aiguë : douleur pulsatile, lancinante, avec irradiation trigéminal, majorée par le décubitus et sensation de « dent longue » au serrage. ▪ Desmodontite chronique : dent indolore, dyschromique, accompagnée d'une fistule apicale avec épaissement radiologique du ligament alvéolo-dentaire sous la forme d'une clarté anormalement épaisse autour des racines de la dent incriminée. ▪ La dent est mortifiée dans les 2 cas.
Granulome	Définition	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Il s'agit de l'atteinte osseuse alvéolaire située au contact de l'apex dentaire avec formation d'un tissu de granulation pouvant contenir des germes (foyer infectieux latent). ▪ Une lacune osseuse $\leq 10 \text{ mm}$ est dénommée granulome et une lacune $> 10 \text{ mm}$ est dénommée kyste. ▪ Ils sont l'évolution commune de la carie ou de la desmodontite.
	Paraclinique	<p>Le panoramique dentaire montre une image radio-transparente (clarté) localisée autour de l'apex, dénommée granule ou kyste apical en fonction de la taille.</p>
LÉSIONS GINGIVALES B		
Généralités		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires d'origine bactérienne affectant le tissu de soutien de la dent. Selon le tissu concerné, il peut s'agir de gingivite, parodontite ou alvéolyse. ▪ Elles sont très fréquentes. ▪ Elles constituent également un véritable fléau par l'édentation qu'elles entraînent et leurs complications infectieuses. ▪ L'agression bactérienne par défaut d'hygiène et de brossage dentaires est le premier facteur indispensable de développement de la maladie parodontale.
Gingivite tartrique		<p>Physiopathologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le tartre est constitué par la plaque dentaire calcifiée. ▪ L'inflammation est liée à l'irritation locale, qui constitue un support idéal pour la flore pathogène buccale. ▪ L'inflammation provoque ensuite une protéolyse, qui entraîne à son tour une fragilisation ainsi qu'une destruction de la gencive. <p>Étiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hygiène buccale précaire ▪ Intoxication alcool-tabagique <p>Clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Couche de tartre épaisse, attachée à une gencive rouge, inflammatoire, hypertrophiée, sensible et saignant au moindre contact. ▪ Localisations les plus fréquentes : collet lingual des incisives (souvent inférieurs) et collet vestibulaire des molaires supérieures.

Gingivite ulcéro- nécrotique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique : Gingivorragies, pétéchies, hypertrophie gingivale, gencives blanches. ▪ Il faudra penser à rechercher une hémopathie. ▪ Elle survient principalement chez les patients immuno-déprimés.
Gingivite odontiasique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Généralités : Il s'agit d'une complication liée à l'éruption dentaire. La forme classique correspond à la péri coronarite de la dent de sagesse inférieur chez l'adulte. ▪ Clinique : Douleur+++, inflammation, douleurs irradiées avec odynophagie et ADP cervicale réactionnelle.
Hypertrophie gingivales	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Très fréquentes, elles peuvent être : idiopathique, hormonale, carencielle, iatrogène par un traitement antiépileptique, anti-HTA ou immunosuppresseur, lié à une hémopathie type leucémie.
COMPLICATIONS	
CELLULITES FACIALES	
Généralités A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Il s'agit d'une infection des parties molles de la face. ▪ Première complication des infections dentaires, elles sont une situation d'urgence très fréquente en chirurgie maxillo-faciale ▪ Prise en charge précocement, leur pronostic est excellent. ▪ Il faut toujours s'attacher à traiter le point de départ, soit la dent causale (porte d'entrée). ▪ Germes en cause : pyogènes, fréquemment le streptocoque ou les anaérobies ▪ 3 facteurs favorisants à traquer systématiquement, surtout dans les formes graves : <ol style="list-style-type: none"> 1. La prise d'AINS 2. L'immunodépression (VIH, prise d'immunosuppresseurs, corticoïdes) 3. Le diabète (souvent mal équilibré) ▪ 1 terrain à rechercher immédiatement : les valvulopathies et patients à haut risque d'endocardite infectieuse : Cardiopathies du groupe A. ▪ Les cellulites passent par trois stades : <ul style="list-style-type: none"> - Localisé : cellulite séreuse, inflammatoire - Collectée : cellulite purulente avec véritable abcès des parties molles - Gangréneuse : cellulite rapidement extensive et nécrosante, type fasciite nécrosante de la face et du cou.
Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Localisée : Inflammation locale : placard rouge induré cutané le plus souvent ▪ Collectée : Masse rénitente et collectée à la palpation, douleur insomnante et diffuse, trismus, signes septiques généraux (fièvre frissons) ▪ Diffuse : Il s'agit des signes de la fasciite nécrosante localisée à la face et au cou. C'est rare, mais peut apparaître d'emblée. <p>Signes de gravité locaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Placard inflammatoire et abcédé d'extension rapide, vers la partie basse du cou, les creux supra-claviculaires, l'incisure jugulaire du sternum ▪ Tuméfaction jugale fermant l'œil du malade : abcès sous périoste orbitaire : ▪ Douleur intense et diffuse ▪ Décollement cutané, bulles nécrotico-hémorragiques ▪ Emphysème sous cutané ▪ Crépitation neigeuse à la palpation ▪ Pus brunâtre et fétide à la ponction ▪ Souvent dues aux germes anaérobies

	<p>Signes septiques généraux marqués, avec choc septique fréquent :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre et frissons ▪ Signes de gravité hémodynamiques : choc, hypotension artérielle, collapsus, tachycardie ▪ Signes de gravité respiratoires : désaturation, cyanose, polypnée ▪ Signes de gravité neurologiques : coma, confusion <p>Attention : en ORL/CMF, pensez toujours en cas de pathologie grave aux 4D : s'ils sont présents, c'est grave : dyspnée, dysphagie, dysphonie, douleur</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prise en charge précocement, leur pronostic est excellent. Il faut toujours s'attacher à traiter le point de départ, soit la dent causale. ▪ Germes en cause : pyogènes, fréquemment le streptocoque ou les anaérobies ▪ 3 facteurs favorisants à traquer systématiquement, surtout dans les formes graves : prise d'AINS, immunodépression (VIH, prise d'immunosuppresseurs, corticoïdes), diabète.  <p><i>Cellulite séreuse jugale gauche avec atteinte palpébrale inférieure</i></p>
<p>Évolution</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complications locales : Thrombophlébites de la face, abcès ▪ Complications régionales : la médiastinite +++ : Il s'agit d'une descente d'une coulée infectieuse/purulente via les gouttières jugulo-carotidiennes vers le thorax. C'est une pathologie gravissime (80% de décès !) A toujours suspecter devant une extension rapide et diffuse de l'érythème vers le thorax. Il faudra penser à rechercher un foyer infectieux à distance. ▪ Complications générales : sepsis et choc septique
<p>Paraclinique</p> <p>A</p>	<p>Bilan biologique de gravité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inflammatoire : NFS, plaquettes, CRP, hémocultures, prélèvements locaux, bilan infectieux avec ECBU/radio de thorax, prélèvements per-opératoires ▪ Cellulite nécrosante : fonction rénale (Créat/Urée), BU, bilan hépatique, GDS, troponine/CPK, ECG <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs favorisants : pensez au diabète : Glycémie veineuse et HbA1c - Bilan préopératoire : Gr/Rh/RAI, hémostase TP/TCA <p>Imagerie : TDM cervico-facial en urgence, sans et avec injection, avec TDM du thorax associé +++. Il va permettre le bilan de gravité, l'extension des lésions, ainsi que la recherche de foyers infectieux profonds ou d'abcès profonds associés à drainer (risque d'obstruction des VADS). On effectuera également un panoramique dentaire ainsi qu'un bilan dentaire complet à la recherche d'une porte d'entrée.</p>



TDM avec injection coupes axiales et frontales : cellulite orbitaire droite collectée avec abcès sous périoste en cours de formation

Prise en charge

- Il s'agit d'une urgence vitale nécessitant l'hospitalisation en urgence dans une unité de chirurgie maxillo-faciale/ORL.
- **Réflexes de base :**
 - Arrêt immédiat des AINS/facteurs favorisants
 - Arrêt immédiat des anti-diabétiques oraux et relais par insulinothérapie
 - Marquage au feutre des limites du placard inflammatoire

Traitement médical B :

- Stabilisation hémodynamique et prise en charge réanimatrice si choc ou sepsis sévère :
- Remplissage vasculaire après pose de 2 VVP par sérum phy
- Si insuffisant, amines vaso-actives IVSE avec objectif de PAM > 70 mmHg
- Oxygénothérapie aux masques/lunettes
- Antibiothérapie urgente : Probabiliste, IV, secondairement adaptée, de type C3G IV type cefotaxime/Ceftriaxone + Métronidazole, Aminosides si choc septique.

Traitement chirurgical A :

- Drainage chirurgical en urgence si cellulite diffusée ou si signes généraux marqués
- Au bloc opératoire, sous AG, en urgence :

Traitement symptomatique : Antalgiques antipyrétique type paracétamol, HBPM préventif

Surveillance : clinique, radiologique et biologique

SINUSITE MAXILLAIRE D'ORIGINE DENTAIRE (SMOD)

Définition

A

- Il s'agit d'une réaction inflammatoire de la muqueuse du sinus maxillaire en réponse à une infection d'origine dentaire
- Très fréquente : 40% des sinusites, se chronicise très fréquemment

Clinique

A

- Les SMOD partent fréquemment des prémolaires et des molaires supérieures.
- **Douleur caractéristique** : Infra-orbitaire et unilatérale, pulsatile, augmentée à la pression de la paroi antérieure du sinus maxillaire et à l'antéflexion, rhinorrhée purulente et obstruction nasale, écoulement purulent à l'ostium du méat moyen, avec muqueuse nasale congestive, cacosmie.

Complication A	Grefe aspergillaire : aspergillose sinusienne <ul style="list-style-type: none"> ▪ Souvent sur corps étranger ▪ Aspect caractéristique en grelot sur la panoramique dentaire
Paraclinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le diagnostic est clinique. ▪ TDM des sinus en première intention ▪ Exploration des 2 pôles sinusien et dentaire ▪ Niveau hydro-aérique ▪ Épaississement de la muqueuse ▪ Panoramique dentaire : pour la porte d'entrée ! ▪ Recherche d'une radio-clarté dentaire (carie, parodontite, granulome, kyste)
Traitement A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiothérapie de 7 à 10j par AUGMENTIN® 1g*3/j ▪ Si allergie : C2G ou C3G ▪ Si CI aux Beta-lactamines : Pristinamycine ▪ Traitement étiologique de la dent causale ▪ Traitement symptomatique : désobstruction rhinopharyngée au sérum phy, antalgiques, antipyrétiques (paracétamol), repos ▪ Traitement des facteurs favorisants
Thrombophlébite faciale et crâniofaciale A	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elles sont exceptionnelles. ▪ Clinique : AEG, signe de sepsis, œdème important gagnant l'angle interne de l'œil et de la paupière supérieure (signe d'alarme capitale), exophtalmique, induration douloureuse du cordon veineux angulaire, atteinte des nerfs III,IV, VI marqué par un ptosis, strabisme et diplopie, atteinte méningée, raideur de nuque. ▪ Pronostic très sombre
Endocardite infectieuse A	
	<p>Le rôle des foyers infectieux dentaires est primordial dans l'installation d'un EI. Elle peut être consécutive à un essaimage microbien, venu d'un foyer parodontal ou survenant après une extraction dentaire, chez un patient porteur d'une cardiopathie à risque d'EI.</p>
Autres complications A	
■	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fièvre prolongée inexpliquée au long cours ▪ Rhumato : arthrite ▪ Ophtalmique : uvéite, ptosis, amaurose brutale ▪ Rénales : glomérulonéphrite proliférative ▪ Pulmonaire : suppurations pulmonaires aiguës ou chroniques ▪ Digestives : gastrite, entérite, colite ▪ Neurologique : Algie de la face, abcès du cerveau d'origine dentaire



Item 307 – TUMEUR DES OS

GÉNÉRALITÉS	
<p>Devant une suspicion de tumeur osseuse de la face, la conduite diagnostique globale est toujours la même :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Examiner le malade à la recherche de signes cliniques d'alerte 2. Faire un bilan radiographie complet comprenant souvent un scanner et une IRM 3. Poser ou non l'indication d'une biopsie diagnostique 4. Discuter du cas en RCP. 	
<p>Circonstances de découverte</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes d'appel <ul style="list-style-type: none"> - Tuméfaction, déformation osseuse, visible ou palpable - Douleur (souvent absente) - Infection par les germes de la cavité buccale - Fractures pathologiques - Signes d'envahissement/compression : exophtalmie, obstruction nasale, paresthésie/anesthésie par atteinte nerveuse - Retentissement bucco-dentaire : absence d'une ou plusieurs dents sur l'arcade, mobilité dentaire, vitalité dentaire... - Signes généraux : asthénie, anorexie, perte de poids, altération de l'état général - Parfois, découverte fortuite : pano dentaire chez le dentiste... ▪ Critères cliniques de malignité <ul style="list-style-type: none"> - Évolution tumorale rapide avec augmentation de taille - Mobilité/chute dentaire inexpliquée - Anesthésie du trijumeau (touchant quasiment toute la face) - Douleurs - Ulcération cutanée/endo-buccale - Trismus - AEG
<p>Orientation clinique</p> <p>A</p>	<p>Signes en faveur d'une tumeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bénigne : évolution lente, douleurs absentes ou de rythme mécanique ▪ Maligne : rythme inflammatoire, intensité croissante, signes de compression nerveuse (AEG)
BILAN PARACLINIQUE	
<p>Imagerie</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Radiographie standard : panoramique dentaire</u> <ul style="list-style-type: none"> - Évaluation systématique : <ul style="list-style-type: none"> • De l'état de la denture : caries, dents absentes, dents surnuméraires • Stade : dentition de lait (déciduale) ou permanente • Structures osseuses maxillo-mandibulaires - Interprétation systématique : <ul style="list-style-type: none"> • De la denture • Mandibule : anatomie Articulation Temporo-Mandibulaire, repérage du nerf alvéolaire inférieur (V3), glandes salivaires et trajets • Maxillaire : développement symétrique des sinus, dents antrales

	Bénignité	Malignité
Limites	Nettes	Floues
Zone lytique	Liseré condensé périphérique	Ostéolyse floue, limitée
Corticales	Respectées	Rompues ou érodées
Périoste	Non visible Ou Apposition périostée uni lamellaire	Appositions périostées : -En « bulbe d'oignons » (aspect dû à un épaissement) -En « feu d'herbe » ou en « poils de brosse » dû à une rupture du périoste
Tissus mous	Normaux	Tuméfaction/calcifiction
Dentaire	Rhizalyse (lyse des racines dentaires)	Lyse alvéolaire péri-dentaire (dent flottante)

Interprétation de la radiographie :

- Tonalité de l'image
- Caractère unique ou multiple
- Caractère uni ou multiloculaire
- Contours nets/flous
- Rapport avec les structures voisines
- Retentissement dentaire de la lésion
- Signes associés : fracture, appositions périostées, lyse corticale
- Localisation particulière (le long d'un trajet nerveux, sur un kyste du canal naso-palatin)

Scanner en fenêtre osseuse, sans et avec injection :

- Précise les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes
 - Sinus maxillaires
 - Orbites
 - Fosses nasales
 - Canal du nerf alvéolaire inférieur
- Relation de la tumeur avec les racines dentaires
- Extension tumorale, en endo-osseux et dans les parties molles
- Lésion multiple, plurifocale, mal limitée...

IRM :

- **Comme toujours, permet de préciser l'envahissement des parties molles avoisinantes**
 - Extension tumorale en dedans et en dehors de l'os : repérage des métas intra-osseux.

Autres examens :

Le TEP scan et la scintigraphie au 99m technétium permet la recherche de tumeurs polyostotiques.


Lésions ostéolytiques



Une zone d'ostéolyse correspond à une lacune osseuse, soit une diminution de l'opacité des tissus osseux par rapport au tissu normal avoisinant. Elle s'analyse toujours de la même manière :

- Atteint un seul (mono-ostotique) ou plusieurs os ? (Poly-ostotique)
- Lésion isolée ou multiples images lacunaires visibles
- Localisation particulière
- Limites nettes, floues, ou ostéocondensées ?
 - En cas de lésion maligne, les limites sont floues, irrégulières, et mal définies.
 - La présence d'un liseré d'ostéocondensation traduit le plus souvent un envahissement des parties molles
- Contenu homogène/hétérogène
- État de la corticale
 - Si la corticale est rompue, c'est fortement évocateur de malignité
- Présence ou non d'une réaction périostée

	<ul style="list-style-type: none">Extension aux parties molles :<ul style="list-style-type: none">Si bénin : améloblastomeSi malin : typique et caractéristique : sarcomes et carcinomesRelation avec un germe dentaire ou une dent incluseRefoulement des dents voisines : tous les kystes et tumeurs bénignesRhizalyse (lyse des racines dentaires)<ul style="list-style-type: none">Banales dans les tumeurs bénignes	
PRINCIPALES TUMEURS		
Généralités A	<p>Les lésions les plus fréquentes sont représentées de loin par les kystes dentaires.</p> <p>Un kyste est par définition une cavité intra-osseuse dont la paroi est revêtue d'épithélium, et dont le contenu est sécrété par le tissu de revêtement.</p> <p>Les lésions les plus graves correspondent aux tumeurs malignes, le plus souvent les sarcomes (ostéosarcome ostéogénique, fibrosarcome, chondrosarcome).</p>	
Kystes d'origines dentaires A	<ul style="list-style-type: none">Kystes inflammatoires : Radiculo-dentaire, kyste latéral ou kyste résiduel (si dent avulsée) : le plus fréquent, à la suite d'une infection dentaire : carie, pulpite, nécrose.<ul style="list-style-type: none">Radio : image lacunaire radio-claire, homogène, bien limitée, de taille variable, avec une fine bordure d'ostéo-condensation périphérique, appendue à dentTraitement : énucléation chirurgicale, avulsion ± obturation radiculaire de la dent causaleKystes dentigère : Folliculaire, péri-coronaire, corono-dentaire<ul style="list-style-type: none">Radio : image radio-transparente, arrondie, à limite nette ± liseré de condensation périphérique, entourant la couronne d'une dent incluse ou l'ensemble d'un germe.Kystes épidermoïdes : Dérivés des restes épithéliaux de la lame dentaire<ul style="list-style-type: none">Radio : image lacunaire uni-/multiloculaire, entourée d'une ligne d'ostéo-condensation.Syndrome de Gorlin : kyste épidermoïde maxillaire + naevomatose basocellulaire + anomalies osseuses.	
Kystes d'origines non dentaires A	<ul style="list-style-type: none">Kystes fissuraux : Kystes par inclusion épithéliale au niveau des fentes faciales embryonnaires<ul style="list-style-type: none">Topographie typique :<ul style="list-style-type: none">Kyste globulo-maxillaire : entre l'incisive latérale et la canine supérieure, donne une image lacunaire bien limitée, en forme de poireKyste médian maxillaire/médians mandibulaires/médian palatin : image lacunaire elliptique à grand axe vertical entre les incisives centralesRadio : tests de vitalité dentaire normal, aucune relation avec les dents sur la radio.Kystes du canal naso-palatin (ou du canal incisif) : Prolifération de débris épithéliaux, liés au recouvrement du canal incisif.<ul style="list-style-type: none">Radio : image lacunaire médiane rétro-incisive supérieure, classiquement en forme de cœur, avec liseré d'ostéocondensation périphérique.	
TUMEURS INTRA-OSSEUSE		
Tumeurs bénignes odontogènes A	Tumeurs épithéliales	<p>Améloblastome :</p> <ul style="list-style-type: none">Tumeurs dérivant des cellules de l'améloblaste (émail des dents)Terrain : jeune de 15 à 30 ans, topographie mandibulaire +++Tumeur bénigne de développement progressif à point de départ intra-osseuxLa tumeur progresse en « soufflant » les corticales et finit par s'extérioriser

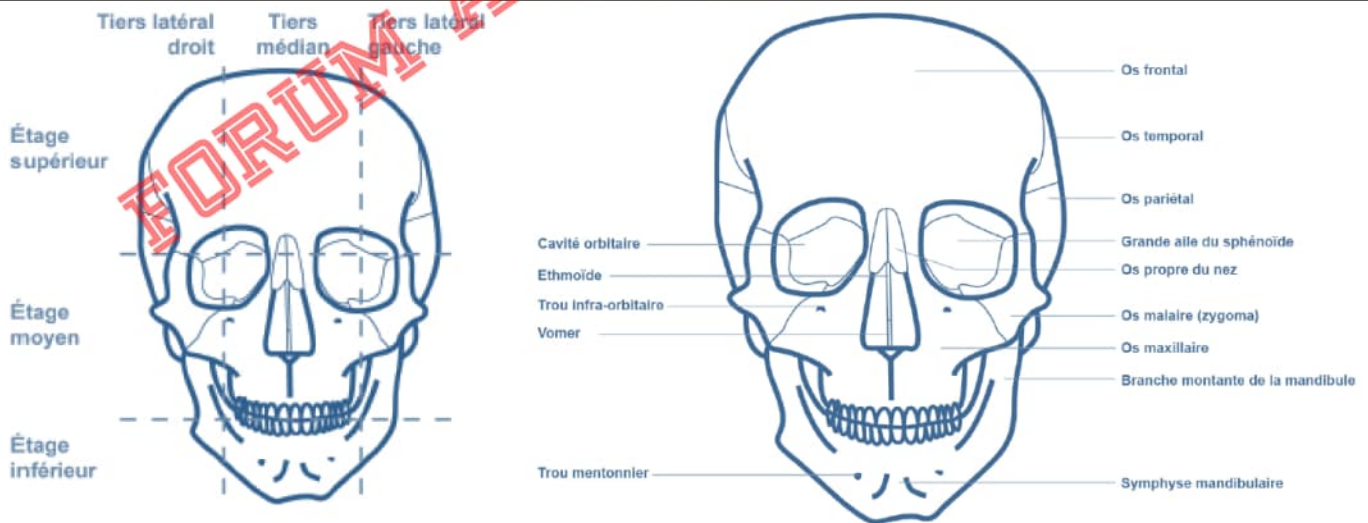
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes d'appel : douleurs, mobilité dentaire, fracture spontanée ▪ Tardivement : ulcération, bourgeonnement tumoral <ul style="list-style-type: none"> - Radio : aspect divers : image kystique uniloculaire à contours nets, images multiloculaires séparées les unes des autres (en « nid d'abeille » ou en « bulles de savon »), grosse image lacunaire avec cloisons intra-tumorales ▪ Attention : même si ces tumeurs ne sont pas à proprement parler des « cancers », elles ont un fort potentiel de destruction locale par invasion. On parle donc de tumeurs bénignes à malignité locale. De plus, elles ne métastasent jamais. ▪ Bilan : TDM/IRM/EC spécialisé obligatoire ▪ Surveillance au long cours carcinologique car risque de récurrence important.
	Tumeurs mésoenchymateuses	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs peu fréquentes, souvent de diagnostic fortuit à l'imagerie. ▪ Elles intéressent surtout la mandibule : myxomes, fibromyxomes odontogènes, fibromes odontogènes, cémentoblastomes, cémentomes, dysplasies cémento-osseuses péri-apicales.
	Tumeurs mixtes	<p>La seule à vraiment connaître : l'odontome :</p> <p>Il s'agit d'un hamartome de survenue fréquente avant 20 ans.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Radio : Initialement, zones radioclares, évoluant secondairement en une masse compacte très dense entourée d'un halo clair périphérique ▪ Traitement : énucléation chirurgicale simple.
Tumeurs bénignes non odontogènes 	Tumeur osseuse	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tumeur ostéoformatrice <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ostéome vrai, propre au massif facial. En cas de localisation polyostotique, il faut suspecter un syndrome de Gardner. ▪ L'ostéoblastome et l'ostéome ostéoïde, de caractéristiques cliniques et paracliniques différentes mais aux mêmes caractéristiques anapath. ▪ Le Tori ou torus mandibulaire et palatins, qui sont des excroissances osseuses, situés au niveau de la mandibule et du palais. Elles sont fréquentes et souvent asymptomatiques. 2. Tumeurs ostéolytiques <ul style="list-style-type: none"> ▪ Granulomes centraux à cellules géantes : Affection bénigne, qui peut être localement agressive, du sujet jeune. Le siège est souvent alvéolo-dentaire au niveau de la symphyse mandibulaire. ▪ Tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie ▪ Chérubisme : maladie kystique multiloculaire familiale des maxillaires. Transmission AD. Il s'agit du remplacement du tissu spongieux des maxillaires, par du tissu fibreux. ▪ Kystes anévrysmal : rare
	Tumeur cartilagineuse	Chondrome, ostéochondrome, chondroblastome, fibrome chondromyxoidé
	Lésions fibro-osseuse	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrome cémento-ossifiant ▪ Dysplasie fibreuse : pathologie fréquente du sujet jeune, affectant principalement les 2 régions molaires inférieurs ou les 2 maxillaires, ou encore portant globalement sur des étages d'une hémiface. Elle impose la recherche d'une autre localisation osseuse.
	Fibrome desmoplasique	Se développe de façon élective au niveau de la mandibule chez un sujet jeune. C'est une lésion d'agressivité locale et qui peut récidiver.

Tumeurs malignes odontogènes A	Le carcinome et le sarcome odontogénique : exceptionnel.	
Tumeurs malignes non odontogènes A	Sarcome ostéogénique, ou ostéosarcome	<p>Il s'agit d'une tumeur osseuse primitive touchant le sujet jeune, entre 10 et 20 ans le plus souvent.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Caractéristiques histologiques : le tissu osseux tumoral produit élabore du tissu osseux ostéoïde. ▪ Signes d'appel : douleurs osseuses d'horaire inflammatoire, apparition rapide d'une tuméfaction de la face. ▪ Évolution à distance : métastases pulmonaires par diffusion hématogène, très rarement des métastases ganglionnaires ▪ Radiologiquement : présence de signes de malignité : <ul style="list-style-type: none"> - Remaniement osseux diffus sans limites nettes - Plages d'ostéolyse ou de condensation - Rupture corticale - Éperon périosté - Ostéogenèse anarchique avec envahissement rapide des parties molles : « en feu d'herbe ». <p>La prise en charge spécialisée requiert une IRM, une TDM, une scintigraphie et une biopsie</p>
	Chondrosarcome	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Il s'agit d'une tumeur osseuse primitive produisant du cartilage tumoral. ▪ Jamais de production de tissu osseux tumoral en histologie (différence avec ostéosarcome). ▪ Terrain : surtout après 40 ans, touche le plus souvent la mandibule ▪ Radiologiquement : <ul style="list-style-type: none"> - Lacune centrale +/- volumineuse, polylobée et irrégulière - Effritement de la corticale par la tumeur à sa face profonde
	Sarcomes d'Ewing	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rarissime au niveau de la face, il s'agit d'une tumeur neuro-ectodermique, dérivant des cellules de la crête neurale, extrêmement agressive. ▪ Terrain : enfant, adolescent ▪ Aspect clinique et signes d'appel aspécifiques ▪ Bilan d'extension complet : TDM/IRM/TDM thoracique/PBM avec envoi en anapath et recherche en biologie moléculaire de la translocation t(11 ;22) ou t(21 ;22). ▪ Radiologiquement : aspect classique de lyse osseuse : ostéolyse ou lacune, avec appositions périostées en « bulbe d'oignon ».



Item 334/335 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET CONDUITE À TENIR DEVANT UN TRAUMATISME CRÂNIO-FACIAL ET OCULAIRE

RAPPELS ANATOMIQUES

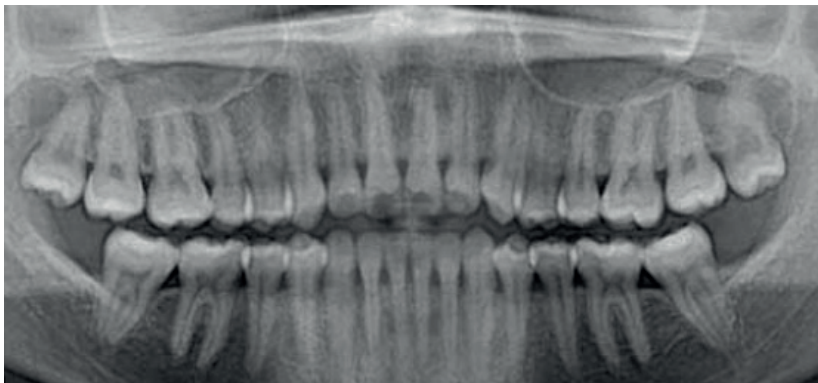


GÉNÉRALITÉS

<p>Épidémiologie A</p>	<p>Les traumatismes maxillo-faciaux sont très fréquents. Ils touchent les hommes+++ avec un sex ratio de 3/1 et majoritairement les jeunes (18 à 25 ans). Les causes les plus fréquentes sont les AVP, les rixes, les accidents de sports ainsi que les accidents domestiques. Les structures les plus fréquemment atteintes sont la mandibule+++ , plus particulièrement la région condylienne, les os nasaux, le zygoma et le plancher de l'orbite.</p>
<p>Urgences vitales et fonctionnelles A</p>	<p>1. Urgences vitales</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ASPHYXIE elle peut être causée par un encombrement des voies aériennes supérieures (fragments osseux, prothèse dentaire, dents, caillots sanguins), éventuellement une glossoptose (complicant une fracture de la mandibule), ou une brûlure de la face. ▪ La liberté des voies aériennes supérieures doit être systématiquement vérifiée. ▪ Choc hypovolémique par hémorragies importantes, la face étant richement vascularisée. ▪ Association à un autre traumatisme : tout traumatisé facial doit jusqu'à preuve du contraire, être considéré comme un traumatisé crânien et un traumatisé du rachis cervical. <p>2. Urgences fonctionnelles</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATTEINTE VISUELLE : atteinte du nerf optique, diplopie, plaies délabrantes des paupières. ▪ PARALYSIE FACIAL par plaie du nerf facial : un examen de la motricité faciale doit être réalisé chez le patient vigile, l'atteinte pouvant ensuite être masquée par une éventuelle sédation ou une aggravation de la conscience ultérieures
<p>Interrogatoire A</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Les modalités du traumatisme : circonstance de survenue, et surtout intensité du traumatisme 2. L'existence de signes fonctionnels : perception d'un craquement, Perte de connaissance initiale, Douleurs spontanées ou provoquées, Gênes fonctionnelles (manducatrices, visuelles, respiratoires et phonatoires...) 3. Les antécédents et traitements

	<p>EXAMEN PHYSIQUE, symétrique et comparatif :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. L'Inspection de la face recherche : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Une lésion cutanée au point d'impact (plaie, ecchymose, hématome), ▪ Une hémorragie extériorisée par un orifice naturel ou par une plaie ▪ Un œdème localisé ou généralisé ▪ Une déformation qui témoigne le plus souvent d'une fracture déplacée, souvent masquée par l'apparition rapide de l'œdème post-traumatique. 2. Examen de la motricité faciale (nerf facial, VII^e paire de nerfs crâniens). 3. Examen de la sensibilité faciale (nerf trijumeau, V^{ème} paire de nerfs crâniens). <div data-bbox="448 562 1430 902" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;"><i>Territoire du nerf trijumeau</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Examens endocavitaires : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fosses nasales : par rhinoscopie antérieure à l'aide d'un spéculum nasal après évacuation par lavage et mouchage des caillots ▪ Cavité buccale : examen de l'articulé dentaire, recherche de lésions dentaires et muqueuses. Retrait des corps étrangers : dent, caillot, prothèse dentaire... ▪ Conduits auditifs externes, à la recherche de caillots, ou d'une plaie. 5. L'examen de la manducation évalue les mouvements des articulations temporo-mandibulaires (ouverture buccale, propulsion et diductions droite et gauche de la mandibule), l'occlusion dentaire, la présence d'un trismus. 6. L'examen ophtalmologique <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesure de l'AV, oculomotricité, état de la pupille, dystopie oculaire, fonction palpébrale et lacrymale ▪ Un avis spécialisé ophtalmologique doit être demandé au moindre doute 7. Examen neurologique <ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche de trouble de conscience, asymétrie pupillaire, amnésie, anosmie par atteinte du nerf olfactif, rhinorrhée cérébro-spinal témoignant d'une brèche de la dure-mère.
<p>Examens complémentaires</p> <p>A</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Scanner du massif facial <div data-bbox="767 1700 1204 2097" data-label="Image"> </div>

2. Radio panoramique dentaire (ou Orthopantomogramme)



Il n'est réalisable que si le patient peut se tenir debout ou assis. Il est faiblement irradiant.

3. Autres examens d'imagerie

Si le TDM n'est pas disponible immédiatement, d'autres examens d'imagerie peuvent être réalisés pour analyser le massif facial :

- Cliché de Blondeau et Waters pour analyse de l'étage moyen
- IRM (rarement)
- Tomographie volumique à faisceau numérisé (Cone Beam)

4. Examen biologique

- Biologie :
 - Bilan d'hémostase et de coagulation ; numération-formule sanguine, groupage ABO, Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières.
 - Facteurs susceptibles d'altérer la vigilance, donc l'évaluation d'un traumatisme crânien :
- Glycémie, ionogramme sanguin
- Alcoolémie, recherche de toxiques sanguins et urinaires.
- Doppler Trans Crânien

Donne des indications pronostic et thérapeutique chez le patient traumatisé crânien.

Critères de gravité





- Hémorragies extériorisées par un orifice (stomatorragie, épistaxis, otorragie) ou par une plaie
- Asphyxie
- Cécité traumatique
- Fractures graves ; Il s'agit :
 - Soit d'une **fracture panfaciale**, associant une fracture de l'étage moyen de la face à une fracture de la mandibule ;
 - Soit d'une **fracture irradiant vers les confins crânio-faciaux avec complication neuroméningée**.

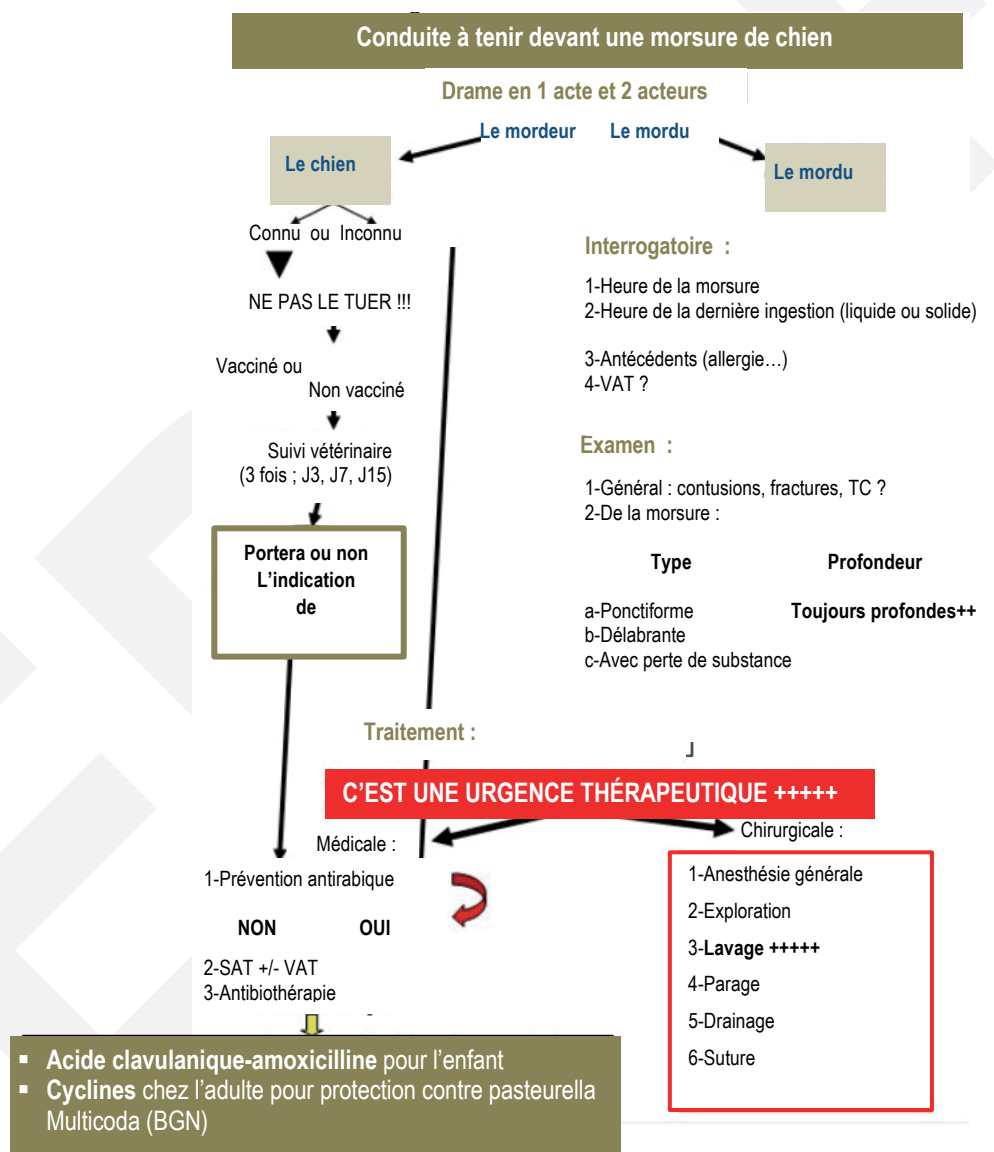
Critères de gravité des lésions des parties molles de la face :

- Plaies transfixiantes
- Plaies péri-orificielles
- Lésion atteignant les paupières, l'œil, les voies lacrymales,
- Lésion du nerf facial,
- Lésion d'une glande salivaire et de son conduit salivaire
- Plaie par morsure
- Brûlure de la face
- Présence de corps étrangers

TRAUMATISMES DES PARTIES MOLLES

Examen physique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaies muqueuses : <ul style="list-style-type: none"> - Endobuccales : voile du palais, lèvre, gencive attachée - Un cas particulier : plaie sous-mentonnière transfixiante par tentative d'auto-lyse par arme à feu tenue sous le menton ▪ Plaies péri-orificielles <ul style="list-style-type: none"> - Lèvres, paupières, narines, oreilles - Va de la plaie superficielle uniquement jusqu'à la plaie transfixiante, avec examen souvent trompeur - Attention : la suture, très minutieuse, doit se faire plan par plan afin de minimiser au maximum le risque de rétraction cicatricielle+++ (dû à une désunion du plan musculaire), ou à l'inverse, de sténoses. ▪ Plaies cutanées de la face <ul style="list-style-type: none"> - 3 lésions d'éléments nobles à rechercher systématiquement : <ol style="list-style-type: none"> 1. Le nerf facial → suture sous microscope 2. Les vaisseaux faciaux : artère et veine → suture vasculaire 3. Le canal de Sténon (conduit parotidien) → suture sur KT en prévention de la sténose cicatricielle - Plaies du canthus interne et de la paupière inférieure : recherche d'une atteinte des voies lacrymales
Particularités	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Règles de suture sur la face <ul style="list-style-type: none"> - Suture très minutieuse, plan par plan, des plaies de la face : pas de parage ! - Le pronostic esthétique de toute cicatrice est dû à 4 facteurs : <ul style="list-style-type: none"> • Orientation de la plaie par rapport aux lignes de tension de la face (parallèle : meilleur pronostic) • Intensité de la phase active (précoce) de cicatrisation (mauvais pronostic) • Qualité de la suture (plans respectés, fils monobrins, pas de décalage des berges) • Éviction solaire +++ durant toute la phase active • Toute cicatrice doit être évaluée à un an, en ce qui concerne le retentissement esthétique chez l'adulte et à 18-24 mois chez l'enfant
MORSURES	
Déclaration 	<p>Le risque le plus important est la survenue d'une infection, notamment par la rage</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cas 1 : animal connu <ul style="list-style-type: none"> - Examiner s'il présente un comportement inhabituel (agitation, agressivité récente) pouvant signer une contamination rabique, et demander une consultation vétérinaire avec examen à J3, J7 et J15. - Si passé ce délai, l'animal est toujours asymptomatique, il n'y a pas lieu d'effectuer une vaccination antirabique chez le patient mordu. Si le chien présente des signes suspects, le patient est vacciné. - Si l'animal est mort, ou tué, il faut envoyer sa tête à l'Institut Pasteur de Paris, le protocole de vaccination est entrepris dans l'attente des résultats, interrompu en l'absence de contamination rabique ▪ Cas 2 : animal inconnu <ul style="list-style-type: none"> - Demander systématiquement au centre antirabique le plus proche l'attitude à adopter (risque variable selon les régions)
Prise en charge 	<p>Après exploration et antisepsie, sous anesthésie locale, voire générale, une suture soigneuse, plan par plan, est réalisée ; il n'est pas indiqué de réaliser de parage extensif, ou de lambeau en phase aiguë.</p> <p>Signes de gravité d'une morsure :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Atteinte nerveuse, notamment du nerf facial (VIIe paire crânienne), elle est suspectée dans les atteintes profondes de la région parotidienne, ou sur le trajet théorique d'un rameau du nerf facial.

- **Atteinte vasculaire** : branches artérielles de la carotide externe, notamment pédicule temporal et pédicule facial, relativement exposés.
- **Atteinte péri-orificielle**, source de rétraction cicatricielles, nécessitent une suture précautionneuse, et un suivi. Notamment les plaies palpébrales et les plaies des *cantus* internes, proches des voies lacrymales doivent être explorées, et complétées par un examen ophtalmologique, à la recherche d'une plaie du globe associée, et/ou d'une kératite
- **Atteinte salivaire** : Les plaies de la région parotidienne peuvent léser le parenchyme salivaire, et se compliquer d'une collection et / ou d'une fistule salivaire ; une section du canal parotidien doit être dépistée, et suturée sur un cathéter pour prévenir une sténose du conduit et une fistule salivaire.
- **Pertes de substances** : en cas de plaies graves, éventuellement par morsure, ou par traumatisme balistique, une perte de substance peut être constatée ; en phase aiguë, l'objectif est d'éviter l'infection et de prévenir la rétraction ; une reconstruction secondaire est toujours à prévoir.



FRACTURE DE LA MANDIBULE

FRACTURE DU CORPS DE LA MANDIBULE

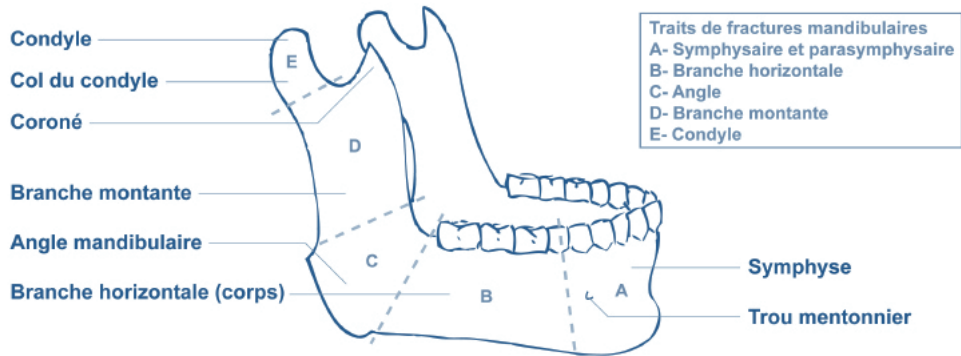
Définition



- **Atteinte du corps mandibulaire**, ou branche horizontale (portion dentée et angle),
- **Atteintes du ramus mandibulaire**, ou branche verticale (portion "retro-dentée", processus condyliens et coronoïdes).

On précisera notamment le nombre et la localisation des traits de fracture

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	 <p style="text-align: center;"><i>Localisation des différentes fractures mandibulaires</i></p>
Signes cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur au niveau du trait de fracture, avec impotence fonctionnelle ▪ Modification de l'articulé dentaire par déplacement des fragments osseux (se traduisant par un trouble de l'occlusion dentaire (béance, contact prématuré...)) ▪ Trismus c'est à dire limitation de l'ouverture buccale causée par la contracture réflexe des muscles masticateurs ▪ Hypoesthésie, voir anesthésie dans le territoire labiomentonnière du nerf alvéolo-dentaire inférieur (signe de Vincent) (V3), en cas d'atteinte du canal mandibulaire. ▪ Saignement gingival (stomatorragie) et hypersalivation, parfois avec bavage (Sialorrhée) ▪ Risque d'ankylose en cas de fracture du condyle
Examens A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Une radio panoramique dentaire précise la localisation des traits de fractures ▪ Un scanner du massif facial, sans injection est utile pour préciser l'exploration de la région condylienne
Complications A	<p>Immédiates :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles respiratoires par œdème ou hématome du plancher buccale, inhalation, voire glossoptose en cas de fracture parasymphysaire bilatérale. <p>Secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles sensitifs dans le territoire du nerf alvéolaire inférieur ▪ Risque septique → il s'agit d'une fracture ouverte dont le traitement est urgent ▪ Consolidation en cal vicieux, malocclusion séquellaire, retard de consolidation, pseudarthrose
Traitements B	<p>Il s'agit de fractures habituellement ouvertes, dont le traitement est une urgence chirurgicale. Il ne faudra pas oublier de débuter immédiatement une antibioprophylaxie par voie IV.</p> <p>1. Traitement chirurgical Réduction et ostéosynthèse sous AG et intubation naso-trachéale ou submentale plus rarement.</p> <p>2. Traitement orthopédique Blocage maxillo-mandibulaire (intermaxillaire) au fil d'acier ou par élastiques pendant 6 semaines.</p>
B FRACTURE DE LA RÉGION CONDYLIENNE	
Généralités B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A Les fractures de la région condylienne se font suite à un choc indirect bouche entrouverte. ▪ B Il s'agit d'une fracture fermée (urgence différée). ▪ B Elles font partis des fractures mandibulaires les plus fréquentes, notamment chez l'enfant+++.
Clinique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plaie sous-mentonnière ▪ Douleur préauriculaire (spontanée ou à la mobilisation), tuméfaction préauriculaire ▪ Impotence fonctionnelle : ouverture, propulsion, diduction contrôlât ↘ ▪ Otorragie par plaie cutanée de la paroi antérieure du CAE ▪ Ouverture buccale & latérodéviation côté fracture ▪ Modification articulé dentaire : contact molaire prématuré (+ incisif si unilatérale)

	<ul style="list-style-type: none"> Si fracture UNILATÉRALE : contact molaire prématuré du côté fracturé, pseudo bécane du côté opposé, décalage du point interincisif inférieur du côté fracturé Si fracture BILATÉRALE : contact molaire prématuré bilatérale et pseudo bécane antérieure.
Examens complémentaires A	<ul style="list-style-type: none"> Orthopantomogramme → il faudra systématiquement y associer une autre incidence pour préciser le déplacement du fragment condylien car la panoramique ne visualise la fracture que de profil et uniquement les déplacements sur le plan axial. Incidence « face basse » → permet de visualiser la région condylienne de face et de préciser les déplacements dans le plan frontal. Scanner → Précise très exactement le siège de la fracture et les éventuels déplacements.
Forme clinique B	<ul style="list-style-type: none"> Fractures bilatérales Fractures bilatérales associées à une fracture du corps mandibulaire = fracture trifocale mandibulaire. Fracture de la région condylienne associée à une fracture de l'os tympanal Fracture avec pénétration intracrânienne du fragment condylien Fracture survenant chez le patient édenté Fracture associée à des troubles neurologiques (coma prolongé)
Complications A	<p>Précoces :</p> <ul style="list-style-type: none"> Trouble de l'articulé dentaire Trouble de la cinétique mandibulaire Dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire (triade classique : douleur pré-auriculaire, bruits intra-articulaire et limitation de l'ouverture buccale). Ankylose de l'articulation temporo-mandibulaire <p>Tardives :</p> <ul style="list-style-type: none"> Trouble de la croissance mandibulaire du côté fracturé aboutissant à une asymétrie mandibulaire parfois sévère. Si fracture bilatérale, le trouble de la croissance sera donc bilatéral, aboutissant à une hypomandibulie avec aspect en « profil d'oiseau »
Traitements B	<p>Fonctionnels : il s'agit d'un traitement conservateur qui consiste en une mobilisation la plus précoce possible de la mandibule, soit active, soit active aidée. Le but étant d'obtenir la meilleure fonction et occlusion possible.</p> <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> Chez les enfants Fractures capitales = tête du condyle Fractures avec atteintes articulaires directes Fractures peu ou pas déplacées <p>Attention → si utilisés chez l'adulte, ils peuvent aboutir à des séquelles anatomiques définitives si une rééducation très bien encadrée n'est pas proposée.</p> <p>Chirurgicaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> Réduction de la fracture par voie ouverte suivie d'une ostéosynthèse stable à l'aide de plaque et de vis. Ce type de traitement permet de restaurer l'anatomie, d'éviter un certain nombre de séquelles et de raccourcir le délai de traitement. El : cicatrices parfois inesthétiques, atteinte iatrogène du nerf faciale <p>Indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> Fracture sous condylienne Fractures très déplacées Chez l'adulte en fin de croissance

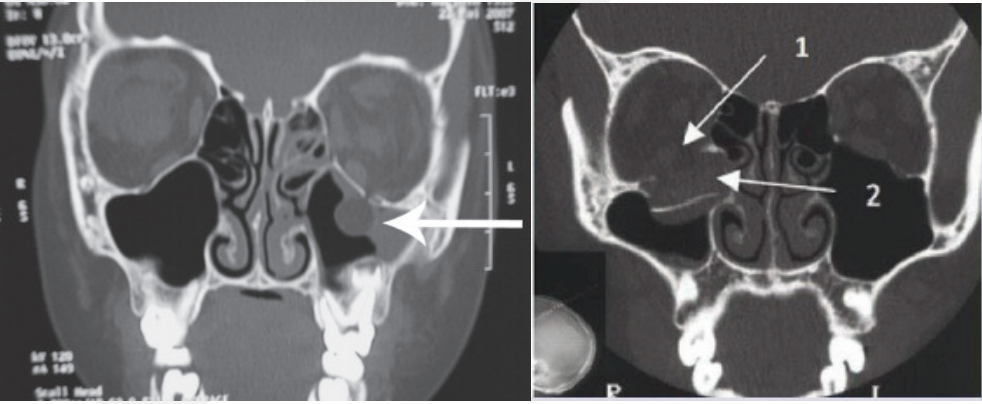
B FRACTURE DU RAMUS MANDIBULAIRE HORS CONDYLE


Ces fractures présentent la même physiopathologie et les mêmes signes cliniques que les fractures de la région condylienne mais sans avoir les complications potentielles.

Hors répercussions fonctionnelles majeurs, leur traitement peut être différé de quelques jours si nécessaires.

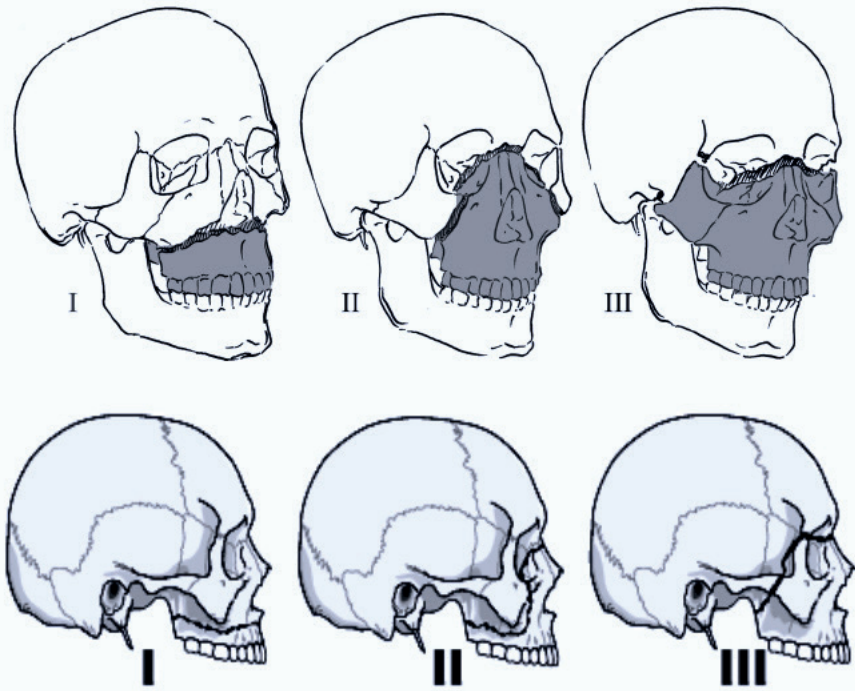
FRACTURE DU ZYGOMA

Définition B	<p>Les fractures du zygoma sont des fractures latéro-faciales associant toujours 3 foyers de fracture :</p> <ol style="list-style-type: none"> Fracture de la paroi antérieure du sinus maxillaire irradiant vers le haut en direction du plancher de l'orbite et vers le bas en direction du cintre zygomato-maxillaire ; Fracture de l'apophyse temporale du zygoma Fracture de l'apophyse frontale du zygoma, (généralement en regard de la suture fronto-zygomatique) <p>Elles résultent d'un choc direct sur la pommette.</p>
Signes cliniques B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Effacement du relief de la pommette homolatérale. ▪ Trismus, en rapport avec une compression ou un embrochage du muscle temporal en regard de la fracture ▪ Épistaxis homolatérale, traduisant la présence de sang dans le sinus maxillaire, et hémorragie sous-conjonctivale externe ▪ Les signes cliniques d'une fracture du plancher de l'orbite peuvent être associés : diplopie, éventuellement limitation des mouvements du globe oculaire (notamment en élévation) en cas d'incarcération du muscle droit inférieur, énoptalmie et/ou dystopie oculaire. ▪ Déplacement en regard des foyers de fracture (aspect en « marche d'escaliers ») ▪ Douleur plus ou moins mobilité du corps du zygoma. ▪ Hypoesthésie dans le territoire du nerf infra orbitaire ▪ Œdème et ecchymose péri orbitaire, voir emphysème sous-cutané de la paupière inférieure, résultant parfois d'un effort de mouchage ou d'éternuement (hyperpression intra sinusienne).
Examens et complications A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen ophtalmologique obligatoire devant le risque de baisse d'acuité visuelle, de diplopie et d'atteinte oculaire directe. Intérêt clinique et médico-légal. ▪ Scanner non injecté du massif facial, avec reconstruction dans les 3 plans de l'espace <p>Complications précoces :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypoesthésie du nerf V2 par une atteinte du nerf dans son trajet intraorbitaire et/ou au niveau de son émergence (foramen infraorbitaire). ▪ Complications infectieuses, dans le sinus maxillaire, ou plus rarement (mais redoutables) intraorbitaires. ▪ Trismus ▪ Diplopie, énoptalmie et dystopie oculaire, par atteinte des parois de l'orbite (plancher notamment), BAV ▪ Une baisse de l'acuité visuelle est possible en lien avec une contusion du globe au moment du traumatisme ▪ Limitation de l'ouverture buccale. Elle est généralement régressive après réduction de la fracture et rééducation. <p>Complications tardives :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Séquelles morphologiques : enfoncement de la pommette, énoptalmie, dystopie oculaire. ▪ Sinusites maxillaires post-traumatique ▪ Diplopie résiduelle ▪ Hypoesthésies & névralgies du nerf infraorbitaire




Traitements	<p>→ Urgent en cas de signes fonctionnels, différé et chirurgical dans les autres cas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiotrophylaxie car il s'agit d'une fracture ouverte ▪ Réduction de la fracture ▪ Stabilisation de la fracture si la réduction est instable à l'aide de plaque d'ostéosynthèse ▪ Libération du nerf infra-orbitaire ▪ Si BAV, décompression du nerf optique
FRACTURE DU PLANCHER DE L'ORBITE	
Définition B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Choc direct, antéropostérieur, sur le rebord orbitaire (mécanisme "par contrainte") ▪ Choc sur le globe oculaire (mécanisme hydraulique). La pression sur le globe oculaire crée une hyperpression intraorbitaire à l'origine de la fracture par un mécanisme indirect. <p>On distingue habituellement deux types de fracture du plancher : « blow-out » et fracture en trappe.</p>
Signes cliniques A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ecchymose et œdème péri orbitaire ▪ Emphysème sous cutané, en cas de mouchage intempestif (qui est à proscrire) ▪ Enophtalmie, éventuellement associée à une dystopie (hypoglobe) ▪ Diplopie binoculaire ▪ Limitation de l'élévation du globe, éventuellement associé à des signes d'activation vagale (sueur, lipothymie, tachycardie...) : ces signes cliniques signe une incarceration du muscle droit inférieur (en cas de fracture en trappe) ; il s'agit alors d'une urgence chirurgicale ▪ Une baisse d'acuité visuelle, au maximum une cécité font craindre un traumatisme associé du globe et/ou un hématome intra-orbitaire, qui sont des urgences chirurgicales.
Examens A Et traitement B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Un examen ophtalmologique complet doit être réalisé ▪ Un scanner du massif facial, sans injection de produit de contraste, avec reconstruction dans les 3 plans de l'espace <p>→ Ces deux examens sont nécessaires et suffisants.</p> <p>B Il s'agit d'une urgence chirurgicale</p> <p>Une antibiotrophylaxie est associée, le mouchage est contre indiqué.</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">  <div style="text-align: center;"> <p><i>Fracture « blow out »</i></p> <p><i>Fracture en trappe</i></p> </div> </div>
FRACTURE DES OS NASAUX	
Définition A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les fractures des os nasaux résultent d'un choc antéro-postérieur ou latéral direct sur le nez. ▪ Le patient rapporte généralement un craquement lors du traumatisme (choc direct sur le nez) ▪ Épistaxis par plaie de la muqueuse nasale, richement vascularisée. ▪ Douleur initiale, se minorant ensuite, exacerbée à la mobilisation ▪ Ecchymose et œdème "en lunette" ▪ Déformation de la pyramide nasale ▪ Obstruction nasale : elle peut être objectivée en faisant expirer le patient par le nez au-dessus d'un miroir (dit de Glatzel). La rhinoscopie antérieure (au spéculum) permet de montrer un simple œdème de la muqueuse, une plaie muqueuse voir un hématome de la cloison, qui est une urgence thérapeutique. <p>→ TDM</p>

	 <p><i>Fracture des nasaux : nez couché</i></p>
Fracture naso-maxillaire A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lorsque le trauma est violent et/ou que l'orientation du choc est oblique, la fracture des os nasaux peut s'associer à une fracture de l'une ou des deux apophyses frontales des maxillaires. ▪ Une « marche d'escaliers » est le plus souvent palpable. ▪ Il faudra penser à vérifier l'absence d'extension infra-orbitaire de la fracture.
Complications A	<p>Précoce :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Épistaxis <p>Tardives :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Séquelles morphologiques de la pyramide nasale ▪ Séquelles fonctionnelles respiratoires. Elles peuvent s'expliquer par déviation séquellaire de la cloison nasale ou être liés à une perforation de la cloison cartilagineuse.
Prise en charge A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En cas d'hématome de la cloison : urgence chirurgicale : ponction évacuatrice voire reprise au bloc pour hémostase ▪ Si œdème majeur : corticothérapie ▪ Toute fracture des OPN doit être revue à 72h00 en consultation après la fonte de l'œdème pour apprécier le retentissement de la fracture <ul style="list-style-type: none"> - Fracture déplacée des OPN : Tt chirurgical par réduction au bloc opératoire sous AG, contention externe (plâtres) et interne (attelles siliconées ou méchage) durant 8 à 10 jours. - Si fracture non déplacée : traitement fonctionnel et symptomatique : antalgiques, +/- antibiotiques, méchage. ▪ NPO antibioprophylaxie systématique car fracture ouverte (Augmentin® en l'absence d'allergie associée) ▪ CI au sport durant 6 semaines ▪ Certificat médical initial descriptif avec traduction en ITT des lésions observées ▪ Arrêt de travail/accident de travail
FRACTURE CNEMFO	
Généralités A	<p>Il s'agit de fractures du nez dépassées avec lésions en arrière de la pyramide nasale, donnant les classiques fractures du CNEMFO (complexe naso-éthmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire).</p> <p>Ces fractures résultent d'un choc direct et violent sur la région nasale (coup de volant) et doivent toutes être considérées comme des traumatismes crâniens sévères.</p>
Clinique A	<p>Signes classiques de la fracture des os nasaux +++</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Effacement du relief de la pyramide nasale et télé canthus : impaction du nez entre les orbites ▪ Ecchymose palpébrale, en lunettes ▪ Larmoiement : atteinte des sacs lacrymaux ▪ Enophtalmie ▪ Œdème majeur, masquant parfois rapidement l'enfoncement centro-facial à la phase aiguë ▪ Emphysème sous cutané périorbitaires

Complications A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Brèche ostéoméningée : rhinorrhée cérébro-spinale avec risque de méningite à pneumocoque sévère ▪ Fracture de la lame criblée de l'ethmoïde associée : anosmie ▪ Cécité si atteinte des NO ▪ Épistaxis cataclysmique ▪ Tardives : obstruction des voies lacrymales, séquelles mnésiques...
Prise en charge B	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiotrophylaxie systématique car fracture ouverte ▪ En urgence vitale/fonctionnelle : ▪ Traitement de l'épistaxis : mouchage/compression/méchage/tamponnement antérieur puis antéro-postérieur/Ballonnet/voire radiologie interventionnelle avec embolisation des artères du système carotidien externe ou ligature chirurgicale des artères ethmoïdales et sphéno-palatines. ▪ Décompression chirurgicale du NO en urgence si SF oculaires (PEC mixte maxillo-faciale et ophtalmologique) ▪ Bilan neurologique et ophtalmologique en urgence ▪ Mise à jour des vaccinations antipneumococcique et méningocoque+ Hib en prévention de la méningite sur BOM ▪ Conduite à tenir chirurgicale : après réduction et fonte de l'œdème <ul style="list-style-type: none"> - Réduction de la pyramide nasale - Réparation des fractures de paroi orbitaire - Réparation des voies lacrymales - Réparation des brèches méningées (PEC mixte maxillo-faciale et neurochirurgicale) - Réparation des fractures de la paroi postérieure puis antérieure du sinus frontal ▪ Un avis chirurgical est indispensable en cas de fracture de la paroi postérieure du sinus frontal et/ou en cas de suspicion de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. ▪ Un avis ophtalmologique est également indispensable en cas de signes fonctionnels oculaires.
FRACTURE LEFORT	
Définition B	<p>Les fractures de Le Fort ont en commun de séparer à une hauteur variable le plateau palatin et la base du crâne.</p> <p>Elles mobilisent et déplacent l'arcade dentaire maxillaire, créant un trouble occlusal : on parle parfois de fractures "occluso-faciales "</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Le Fort I : disjonction maxillaire ▪ Le Fort II : disjonction maxillaire et nasale ▪ Le fort III : disjonction crânio-faciale complète, avec un trait passant au travers des orbites <p>Toutes intéressent les cavités naturelles de la face (fosses nasales, sinus maxillaires, cellules ethmoïdales). <u>Les processus ptérygoïdes sont systématiquement fracturés.</u></p> <p>Seuls des traumatismes à haute cinétique peuvent induire ces fractures, les patients doivent alors être considérés comme des traumatisés crâniens jusqu'à preuve du contraire.</p>

	
Signes cliniques <div style="background-color: red; color: white; padding: 2px; display: inline-block; font-weight: bold;">B</div>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Un trouble de l'occlusion dentaire est présent quel que soit le stade de la fracture ▪ L'impotence fonctionnelle et une épistaxis sont fréquentes <p>Fracture de Le Fort I</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ecchymose en « fer à cheval » au fond du vestibule supérieur. ▪ Palpation douloureuse du fond du vestibule supérieur. ▪ Mobilité isolée, douloureuse, de l'ensemble de plateau palatin et de l'arcade dentaire supérieure par rapport au reste du massif facial <p>Fracture de Le Fort II et III</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Effacement de la racine du nez, effondrement de la pyramide nasale et ▪ Ecchymose périorbitaire "en lunettes" ▪ Enfoncement de la face avec œdème global et ecchymoses multiples : typique faciès « lunaire ». ▪ Emphysème sous-cutané périorbitaire (pneumorbitie), majoré en cas de manœuvre de Valsalva (mouchage spontané du patient, à contre-indiquer) ▪ Palpation douloureuse de foyers de fracture ▪ Mobilité de l'ensemble du palais, de l'arcade dentaire maxillaire et de la pyramide nasale par rapport au reste du massif facial. <p>Les zygomas sont stables en cas de Le Fort II, mobiles en cas de Le Fort III.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypoesthésie dans le territoire des nerfs infraorbitaires (V2) ▪ Larmolement par atteinte des parois du sac lacrymal. D'autres symptômes visuels (BAV, diplopie) sont possibles de fait de l'atteinte orbitaire. ▪ Rhinorrhée cérébrospinale en cas d'irradiation de la fracture horizontale de la racine du nez à l'étage antérieur de la base du crâne (généralement masquée par l'épistaxis) ▪ Anosmie en cas d'irradiation de la fracture à la lame criblée de l'éthmoïde.
Complications <div style="background-color: red; color: white; padding: 2px; display: inline-block; font-weight: bold;">B</div>	<p>Complications précoces des fractures de Le Fort</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Épistaxis très fréquente ▪ Atteinte nerveuse : hypoesthésie, voir anesthésie dans le territoire des nerfs infra orbitaires (branches du V2) ▪ Atteinte orbitaire : anomalies oculomotrices, voir atteinte oculaire directe (BAV pouvant aller jusqu'à la cécité), ▪ Atteinte crânienne associée : irradiation possible des fractures à l'étage antérieur de la base du crâne (méningite, anosmie)

	<p>Complications tardives des fractures de Le Fort</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anomalies occlusales et morphologiques séquellaires : par absence ou défaut de réduction. ▪ Séquelles sensibles : hypoesthésie voire dysesthésies douloureuses séquellaires dans le territoire du nerf V2 (malgré réduction) ▪ Séquelles sensorielles : anomalies visuelles, anosmie. ▪ En cas de brèche neuroméningée (Le Fort II et III) : rhinorrhée de LCR, méningite. ▪ Syndrome du traumatisé crânien associant céphalées, troubles mnésiques, troubles de l'humeur et troubles du sommeil ▪ Une brèche méningée au niveau de l'étage antérieur du crâne est possible en cas de fractures du CNEMFO (Cadre Naso Ethmoïdo Maxillo Fronto Orbitaire, ou "nez dépassé"), ou de fractures II et III de Le Fort. Une rhinorrhée de LCR est alors possible, mais fréquemment masquée par l'épistaxis associée : le risque est celui d'une méningite, qu'il faut dépister, et prévenir par les vaccinations appropriées.
<p>Examens complémentaires</p> <p>B</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Scanner du massif facial, sans injection, avec reconstruction dans les 3 plans et 3D <ul style="list-style-type: none"> - Outre le bilan lésionnel, le scanner dépiste un hématome intra orbitaire ou intracrânien associé, une pneumocèle qui signe une brèche méningée, et permet le bilan précis des lésions intra orbitaires et nasales avant reconstruction chirurgicale. ▪ Le bilan d'hémostase et d'anémie, et le bilan pré transfusionnel est souvent requis dans ce contexte.
CONDUITE À TENIR DEVANT UN TRAUMATISME FACIALE	
SITUATION D'URGENCE EXTRÊME	
<p>Hémorragies extérieures</p> <p>A</p>	<p>L'hémorragie peut être extériorisée par un orifice, une plaie. Il faudra rechercher l'origine du saignement. S'agit-il d'un saignement d'origine artériel ou veineux ? L'hémostase sera assurée en urgence.</p> <p>⚠ Ces hémorragies peuvent être en partie dégluties, ce qui peut amener à les sous-estimer et exposer au risque de vomissements secondaires puis inhalation.</p> <p>Si épistaxis grave :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Comprimer les plaies (tamponnement antérieur) ▪ Confiner le saignement (tamponnement antérieur et postérieur) ▪ Pratiquer une embolisation sélective ▪ Réduire la fracture (les tranches osseuses d'une fracture saignent et participent au saignement actif à travers les plaies muqueuses).
<p>Asphyxie</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ L'asphyxie peut être liée à une obstruction des voies aériennes supérieures par des caillots, des corps étrangers, des prothèses dentaires, une diminution du calibre des VA. ▪ L'asphyxie peut également être secondaire à une inhalation. <p>⚠ La liberté des VAS doit systématiquement être vérifiée et leur libération est une urgence.</p>
<p>Cécité traumatique</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le scanner en urgence permet d'identifier une cause qui doit poser l'indication d'une décompression chirurgicale : hématome ou œdème intra-orbitaire compressif, fracture du canal optique. ▪ Le scanner permet également d'identifier le trajet du nerf optique ainsi que de permettre des reconstructions sagittales obliques selon le plan neuro-optique.
TRAUMATISME FACIALE ISOLÉ	
<p>Généralités</p> <p>A</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement médical systématiquement indiqué (antalgiques, glaçage, hygiène bucco-dentaire, alimentation liquide). ▪ L'antibiothérapie sera discutée pour chaque indication et la vaccination antitétanique sera systématiquement vérifiée.

Traumatismes mineurs 	Plaies faciales simples, trauma dentaire isolé, lésions traitées en ambulatoire.
Traumatismes de gravités intermédiaires 	<p><u>Plaies faciales nécessitant un traitement chirurgical sous AG :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A réaliser dans les 6h suivant le traumatisme. ▪ Si retard de prise en charge, désinfection de la plaie et pansement humidifié au sérum physiologique. <p><u>Fractures des portions dentées de la mandibule</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATB par IV ▪ Mise à jeun du patient ▪ Ostéosynthèse par plaques sous AG = traitement de référence ▪ Les repères de réduction sont visuels et reposent sur la restauration de l'occlusion dentaire pré-traumatique. ▪ Traitement Ortho possibles par blocage maxillo-mandibulaire pdt 6 semaines <p>Chez l'enfant, l'ostéosynthèse doit être prudente du fait de la présence de germes dentaires. Un traitement orthopédique par blocage intermaxillaire voire simple contention monomaxillaire en cas de fracture peu déplacée et peu mobile est souvent préféré.</p> <p><u>Fractures de la région condylienne</u></p> <p>Traitement fonctionnel ou chirurgical qui dépend de :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hauteur du trait de fracture ▪ Importance du déplacement radiologique du fragment condylien ▪ Degré de raccourcissement de la rame ▪ Degré de répercussion fonctionnel ▪ Âge du patient <ul style="list-style-type: none"> - Indication au traitement chirurgical —> fractures sous condyliennes basses déplacées de l'adulte avec troubles de l'articulé dentaire. Ce traitement consiste en une réduction puis fixation de la fracture en bonne position. Ce type de TTT est systématiquement suivi d'une rééducation kinésithérapie active. - Indication au traitement fonctionnel —> fractures capitales de l'enfant Le patient devra réaliser des séries pluriquotidiennes de mobilisations actives ou passives avec ouverture buccale, propulsions mandibulaires, diductions du côté controlatérale à la fracture. L'objectif étant la restauration d'une occlusion dentaire normale, d'une ouverture buccale > 40 mm et de mouvements les plus physiologiques possibles Durée de plusieurs semaines à plusieurs mois. <p><u>Fractures de l'étage moyen de la face, sans complication neuro-méningée</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan par TDM obligatoire ▪ TTT chirurgical souvent à 72h du trauma en raison de l'œdème faciale ▪ La seule réelle urgence chirurgicale est la fracture en trappe du plancher de l'orbite ▪ Fracture du nez —> traitement après fonte de l'œdème. <p>⚠ Un délai max de 10j chez l'adulte et de 5j chez l'enfant doit être respecté en raison d'une consolidation très rapide de ces fractures.</p> <p>Dans les fractures de Le Fort, l'ostéosynthèse doit être préférée au blocage maxillo-mandibulaire</p>
Fractures graves 	Il s'agit soit d'une fracture pan-faciale (association d'une fracture de l'étage moyen de la face à une fracture de la mandibule), soit d'une fracture irradiant vers les confins cranio-faciaux avec complication neuro-méningée.

TRAUMATISMES ASSOCIÉS A

- Le trauma maxillo-facial est à considérer comme un traumatisme neurochirurgical jusqu'à preuve du contraire.
- Il peut notamment être associé à un trauma crânien grave avec coma. Il faudra alors réaliser les gestes d'urgences et différer la prise en charge du trauma faciale.
- Si le pronostic vital est rarement engagé, le pronostic fonctionnel reste une urgence très fréquente.

BRÛLURES DE LA FACE A

Définition

- Par définition, il s'agit d'une brûlure grave. Sa gravité est d'abord liée au risque vital par atteinte des VAS mais aussi fonctionnel par atteinte oculaire ou péri-orificielle.
- Les brûlures cutanées mettent également en jeu le pronostic esthétique et donc psychologique.

Brûlures superficielles VS Brûlures profondes

Types de brûlures	1 ^{er} degré = coup de soleil	2 ^{ème} degré superficiel	2 ^{ème} profond	3 ^{ème} degré
Physiopathologie	-Atteinte superficielle de l'épiderme -Respect de la couche basale.	-Atteinte du derme papillaire	-Destruction complète de la couche basale de l'épiderme	-Atteinte des structures profondes de la peau, par destruction totale de l'épiderme et du derme.
Clinique	-Érythème douloureux -Desquamation dans un second temps	-Phlyctènes mis à plat -Puis derme rouge , suintant et douloureux -Test à la vitropression positif -Phanères adhérents	-Sous les phlyctènes, le derme est blanchâtre , suintant et douloureux -Test à la vitropression négatif -Phanères non adhérents	-Peau froide, cartonnée et insensible -Couleur blanc chamois à noir voire rouge.
Cicatrisation	3 à 7 jours	10 jours à partir de la couche basale	21 jours mais séquelles	-Guérison spontanée impossible -Grefe de peau nécessaire

Tout patient victime d'une brûlure de la face doit être transféré dans un centre spécialisé en brûlologie pour une évaluation rapide et précise, permettant une prise en charge optimale. La prise en charge en urgence est celle visant à protéger les VA : intubation orotrachéale en cas d'œdèmes des VAS entraînant une détresse respiratoire ; incision de décharge en cas de brûlure profonde circulaire au niveau du cou.

FRACTURE DU ROCHER

Définition

A

- Traumatisme crânien sévère souvent direct
- Fracture extralabyrinthique épargne l'oreille interne
 - Fracture transabyrinthique passant par l'oreille interne => Hématome sous dural ou extradural + fréquent
 - Fracture longitudinale ou transversale

Clinique	Otorragie, otoliquorrhée (fuite de liquide cébrospinal) Faire manœuvre de Pierre Marie Foix à la recherche PFP si coma																			
Complications	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome cochléovestibulaire déficitaire total unilatéral : violent vertige rotatoire + nausées + cophose unilatérale <ul style="list-style-type: none"> - Suite fracture translabyrinthique - Traitement symptomatique par acétyl-leucine, rééducation vestibulaire si vertiges > 4 semaines ▪ Syndrome cochléovestibulaire déficitaire partiel dissocié : <ul style="list-style-type: none"> - Fistule périlymphatique : rupture fenêtrée ronde ou ovale, surdité de perception fluctuante, +/- trouble d'équilibre, acouphènes - TDM, puis exploration chir - Commotion labyrinthique - Syndrome subjectif des traumatisés crâniens - Vertiges positionnels post traumatiques : même traitement que pour VPPB - Surdité de transmission : fracture longitudinale ▪ PFP : immédiate due lésion anatomique (exploration chir en urgence), moins de récupération que pour les secondaires dues œdème (mettre cortico) ▪ Brèche ostéoméningée : otoliquorrhée ou rhinoliquorrhée, fracture transversale translabyrinthique ++ → Vaccin antipneumococcique ▪ Cholestéatome post traumatique <table border="1"> <thead> <tr> <th>Type de fracture</th><th>Longitudinal</th><th>Transversale</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Choc</td><td>Latérale = //</td><td>Antéro-postérieur = Perpendiculaire</td></tr> <tr> <td>Surdité</td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Transmission par hémotympan - Mixte par commotion labyrinthique </td><td>Perception (provoque une cophose avec vertige)</td></tr> <tr> <td>Portion de l'oreille</td><td>Moyenne</td><td>Interne</td></tr> <tr> <td>Durée</td><td> <ul style="list-style-type: none"> - Surdité transitoire par hémotympan ou déchirure - Surdité définitive par luxation incudo-mall�aire ou fracture de la branche descendante de l'enclume </td><td>Définitive</td></tr> <tr> <td>Paralysie faciale</td><td> Est observée uniquement si le trait de fracture se poursuit jusqu'au ganglion géniculé <ul style="list-style-type: none"> - Immédiate si section du nerf VII - Secondaire si contusion ou œdème </td><td>Paralysie faciale immédiate et totale par fracture du canal de Fallope</td></tr> </tbody> </table>		Type de fracture	Longitudinal	Transversale	Choc	Latérale = //	Antéro-postérieur = Perpendiculaire	Surdité	<ul style="list-style-type: none"> - Transmission par hémotympan - Mixte par commotion labyrinthique 	Perception (provoque une cophose avec vertige)	Portion de l'oreille	Moyenne	Interne	Durée	<ul style="list-style-type: none"> - Surdité transitoire par hémotympan ou déchirure - Surdité définitive par luxation incudo-mall�aire ou fracture de la branche descendante de l'enclume 	Définitive	Paralysie faciale	Est observée uniquement si le trait de fracture se poursuit jusqu'au ganglion géniculé <ul style="list-style-type: none"> - Immédiate si section du nerf VII - Secondaire si contusion ou �d�me 	Paralysie faciale immédiate et totale par fracture du canal de Fallope
Type de fracture	Longitudinal	Transversale																		
Choc	Latérale = //	Antéro-postérieur = Perpendiculaire																		
Surdité	<ul style="list-style-type: none"> - Transmission par hémotympan - Mixte par commotion labyrinthique 	Perception (provoque une cophose avec vertige)																		
Portion de l'oreille	Moyenne	Interne																		
Durée	<ul style="list-style-type: none"> - Surdité transitoire par hémotympan ou déchirure - Surdité définitive par luxation incudo-mall�aire ou fracture de la branche descendante de l'enclume 	Définitive																		
Paralysie faciale	Est observée uniquement si le trait de fracture se poursuit jusqu'au ganglion géniculé <ul style="list-style-type: none"> - Immédiate si section du nerf VII - Secondaire si contusion ou �d�me 	Paralysie faciale immédiate et totale par fracture du canal de Fallope																		
Commotion labyrinthique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Résulte d'une fracture longitudinale ou d'un traumatisme crânien sans fracture du rocher. ▪ Ce type de commotion s'accompagne d'une surdité de perception en plateau, non fluctuante, parfois évolutive, avec vertiges rotatoires et troubles de l'équilibre non systématisé ▪ Une maladie de Ménière post-traumatique est possible (très rare). 																			
Fistule périlymphatique A	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Résulte d'une rupture de la fenêtre ronde ou ovale : déchirure de la membrane de la fenêtre ronde, fracture de la platine ou déchirure du ligament annulaire avec luxation de la platine. ▪ Elle entraine un <i>hydrops a vacuo</i>, générateur d'une surdité de perception en plateau et fluctuante. ▪ Elle peut s'accompagner de troubles de l'équilibre et d'acouphènes. → TDM, puis exploration chirurgicale																			

CLASSIFICATION DES TRAUMATISMES DE LE FORT

« M-PM-PMZ »

- **M** = **M**axillaire
- **PM** = **P**yramide + **M**axillaire
- **PMZ** = **P**yramide + **M**axillaire + **Z**ygomatique

EDN+