



HAL
open science

Physiologie et physiopathologie de la fonction d'ouverture de la trompe auditive ; Influence des pathologies rhinosinusiennes chroniques

Clair Vandersteen

► **To cite this version:**

Clair Vandersteen. Physiologie et physiopathologie de la fonction d'ouverture de la trompe auditive ; Influence des pathologies rhinosinusiennes chroniques . Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01446295

HAL Id: dumas-01446295

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01446295v1>

Submitted on 25 Jan 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA-ANTIPOLIS
FACULTE DE MEDECINE DE NICE

Physiologie et physiopathologie
de la fonction d'ouverture de la
trompe auditive

-

Influence des pathologies rhinosinusiennes
chroniques

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

Présentée et publiquement soutenue au sein de la faculté de médecine de NICE

Le 25 Octobre 2016

Par

VANDERSTEEN Clair

Nom d'usage : VANDERSTEEN-GILARDI Clair

Né le 28 Janvier 1987 à NICE

Interne des hôpitaux

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur J. SANTINI	Président
M. le Docteur N. GUEVARA	Directeur de thèse
M. le Professeur L. CASTILLO	Assesseur
M. le Professeur P. PAQUIS	Assesseur



UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

M. BAQUÉ Patrick

Vice-Doyen

M. BOILEAU Pascal

Assesseurs

M. ESNAULT Vincent
M. CARLES Michel
Mme BREUIL Véronique
M. MARTY Pierre

Conservateur de la bibliothèque

Mme DE LEMOS Annelise

Directrice administrative des services

Mme CALLEA Isabelle

Doyens Honoraires

M. AYRAUD Noël
M. RAMPAL Patrick
M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BATT Michel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M. FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André

M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. SERRES Jean-Jacques
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
 M. BASTERIS Bernard
 Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
 Mme DONZEAU Michèle
 M. EMILIOZZI Roméo
 M. FRANKEN Philippe
 M. GASTAUD Marcel
 M. GIRARD-PIPAU Fernand
 M. GIUDICELLI Jean
 M. MAGNÉ Jacques
 Mme MEMRAN Nadine
 M. MENGUAL Raymond
 M. POIRÉE Jean-Claude
 Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophthalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TRAN Albert	Hépatogastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophthalmologie (55.02)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE (suite)

M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale
----	-------------------	-------------------

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais
Mme	ROSE Patricia	Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M	COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
M.	DARMON David	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS.....	15
INTRODUCTION.....	24
PARTIE I – PHYSIOLOGIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE DU FONCTIONNEMENT	
TUBAIRE	26
RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	27
<i>L'oreille moyenne.....</i>	27
<i>La trompe auditive.....</i>	30
Morphogenèse de la trompe auditive	30
Anatomie descriptive de la trompe auditive.....	34
PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU FONCTIONNEMENT DE LA TROMPE AUDITIVE	46
<i>Définition d'un système régulateur contrôlant l'ouverture tubaire : le Système</i>	
<i>Isobarique de l'Oreille Moyenne (SIOM).....</i>	46
<i>Echanges gazeux dans l'oreille moyenne.....</i>	49
<i>Dynamique musculaire tubopalatine</i>	53
<i>Théorie d'une compartimentation morpho-fonctionnelle de l'oreille moyenne.....</i>	57
<i>Fonctionnement du SIOM.....</i>	62
La tubomanométrie.....	63
Physiologie et physiopathologie du SIOM.....	70
DYSFONCTION DU SYSTEME ISOBARIQUE DE L'OREILLE MOYENNE (DSIOM).....	79
<i>Définition.....</i>	79
<i>DSIOM obstructive.....</i>	80
Conséquences tubomanométriques d'une DSIOM obstructive.....	83
<i>Béances tubaires</i>	87
Conséquences otologiques d'une béance tubaire	89
Conséquences tubomanométriques d'une béance tubaire.....	90
Facteurs aggravants.....	92
DYSFONCTIONS SECONDAIRES DU SIOM	93
<i>Brides sequellaires d'une adénoïdectomie.....</i>	93
<i>Rhinosinusites chroniques non allergiques.....</i>	94
<i>Rhinosinusites chroniques allergiques.....</i>	97
<i>Mucoviscidose.....</i>	99
DIAGNOSTIC D'UNE DYSFONCTION TUBAIRE.....	102
<i>Introduction.....</i>	102
<i>Clinique</i>	102
<i>Tests cliniques spécifiques à une dysfonction tubaire.....</i>	103
Tests spécifiques à une membrane tympanique indemne.....	103
Tests spécifiques à une membrane tympanique perforée	106
Audiométrie.....	107
Tympanométrie	107
<i>Tests paracliniques spécifiques.....</i>	109
Test de mesure en chambre pressionnelle	109
Sonomanométrie.....	110
Tubomanométrie	112
Videonasopharyngoscopie.....	113
Imagerie	116
TDM.....	116
IRM	118
Scintigraphie	119
Autres tests.....	120
<i>Scores diagnostiques.....</i>	120
Le score VAS.....	121
Autres scores endoscopiques	122
« THE EUSTACHIAN DYSFONCTION TUBE QUESTIONNAIRE » (EDTQ-7).....	124
EUSTACHIAN TUBE SCORE – 7 (ETS-7).....	126
<i>Conclusion.....</i>	128
TRAITEMENT D'UNE DYSFONCTION TUBAIRE OBSTRUCTIVE.....	129

<i>Histoire du traitement de la dysfonction tubaire.....</i>	<i>129</i>
<i>Première intention.....</i>	<i>133</i>
Dispositifs d'auto inflation (Otovent, « Ear popper »).....	133
Préparations intranasales.....	133
Autres.....	134
Rééducation tubaire.....	135
<i>Deuxième intention.....</i>	<i>140</i>
Adénoïdectomie.....	141
Mise en place d'aérateurs transtympaniques.....	141
Tuboplastie.....	142
Dilatation endoluminale : « Balloon dilatation ».....	143
Quel traitement aujourd'hui ?.....	145
TRAITEMENT D'UNE BEANCE TUBAIRE.....	146
PARTIE II – DYSFONCTION DU SYSTEME ISOBARIQUE DE L'OREILLE MOYENNE	
CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UNE RHINOSINUSITE CHRONIQUE	148
INTRODUCTION	149
MATERIELS ET METHODES.....	150
RESULTATS	155
DISCUSSION.....	162
CONCLUSION	173
RESUME FRANÇAIS	174
RESUME ANGLAIS.....	175
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	176
ANNEXES	188

Remerciements

Ma mère,

Ce héros, celle qui mérite de loin mes premiers remerciements, celle à qui je dédie ma thèse et celle à qui je dois tout ce travail, non pas ce produit fini que vous tenez dans les mains, mais celui qui s'est tenu debout devant vous et le buste d'Hippocrate ce 25 octobre.

Ma chère maman, c'est en grande partie à toi que je la dois cette belle victoire et tu rougiras à lire cette phrase. Tu as su faire mûrir l'enfant terrible que j'étais pour qu'il devienne Docteur. Papa serait fier de nous, tout comme je le suis, car pour ceux qui ne le savent pas, je n'en ai plus depuis l'âge de 4ans et cela n'a pas toujours été facile pour toi d'assurer les deux rôles.

Tu as largement réussi.

J'espère être digne de tous tes efforts et sacrifices et tacherai de le rester.

Papa, puisqu'on parle de toi...

Tu jonglais avec ton porte-mine, je préfère jongler avec un bistouri.

Tu écrivais tes problèmes, je préfère opérer ceux des autres.

Tu noircissais des pages d'équations, je préfère dessiner des cicatrices.

Tu étais docteur en Mathématiques,

J'ai préféré devenir docteur en Médecine.

Rangée à côté de la tienne ma thèse est moins analytique,

Je suis néanmoins très fier qu'elles soient désormais voisines.

Chers Maîtres,

Le docteur Nicolas Guevara – IUFC – Nice

M.E.R.C.I

En dehors du fait que tu as été un directeur de Thèse et de Master 2 exemplaire, tu as été cette rencontre clé de mon internat, l'étincelle qui a mis le feu aux poudres. Tu as su me faire confiance, me contenir, me faire grandir et je t'en remercie beaucoup! Je n'oublierai jamais ma première « masto » à quatre mains tout comme je n'oublierai pas la rigueur et la justesse avec laquelle tu as toujours corrigé mes travaux. À ce propos, peu de mes collègues, toutes spécialités confondues, peuvent se vanter d'avoir eu un directeur de thèse qui relis et corrige, parfois en moins de 24h, son manuscrit de plus de 100 pages...

Le travail est loin d'être terminé, j'en suis conscient, mais je vais m'accrocher et j'espère arriver à la même élégance chirurgicale avec laquelle tu m'as convaincu! En attendant, il va falloir se trouver un nouveau MMO que je puisse te montrer ce que je vau! J'ai quelques idées...

Merci pour tout Nicolas, j'ai beaucoup de chance de pouvoir travailler étroitement avec toi. Ne changes rien et restes le modèle que tu es devenu.

Le professeur José Santini – IUFC – Nice

Vous êtes l'emblématique figure de l'ORL niçoise qui m'a permis de trouver ma voie, ce jour-là, petit externe en DCEM3 qui voulait s'habiller en chirurgien pour voir de plus près ce qu'était que la dissection d'un nerf facial (et Diane peut le confirmer!). Jeune interne, vous m'aviez spontanément passé un de vos millésimes littéraires lorsque je vous avais dit que son anatomie m'intéressait. Vous avez été Le Professeur qu'il fallait que je rencontre pour me décider. Vous aussi avez tout autant su me faire confiance et me contenir dans les moments houleux de cet internat et je vous en serai toujours reconnaissant. Votre rigueur, votre culture médicale et votre expertise chirurgicale imposent le respect et représentent pour nous tous un modèle que je tâcherai de suivre tout au long de ma carrière.

Le professeur Laurent Castillo – IUFC – Nice

Bien que notre première rencontre eut été difficile pour moi il y a 6 ans de cela, j'ai pu découvrir au fil du temps un grand Monsieur, talentueux chirurgicalement, honnête et rigoureux pour qui, je vous l'avoue, j'ai une certaine admiration. Vous avez fait naître en moi cette deuxième passion pour la chirurgie endonasale, largement assouvie à vos côtés cette année passée. Parmi vos qualités dont je m'inspirerai, votre mental est décidément à toute épreuve et je ne sais pas qui d'autre est capable de mener de front une telle carrière professionnelle et « extra-professionnelle »: « **quand on veut, on peut** ». Par ailleurs cette thèse n'aurait jamais vue le jour sans l'obtention du matériel nécessaire pour laquelle vous avez pleinement œuvré.

Enfin, ce sont sur vos sages conseils que j'ai pu pleinement profiter d'une expérience professionnelle très enrichissante dans un service ORL parisien de renom et

je vous en remercie pleinement. Tout comme je l'écrivais à Nicolas, j'ai tout autant de chance de pouvoir étroitement travailler avec vous.

Le docteur Olivier Dassonville - IUFC - Nice

Dasson,

Celle-là de rencontre ! Tu te souviens de cette conversation à la première revue de l'internat il y a 4 ans ?...Je vais la faire courte, c'est promis.

On passe tous à nos débuts d'internat d'Orl par le Centre Antoine Lacassagne, centre de lutte anti-cancer, connu pour ses patients lourds de comorbidités, ses chirurgies longues (oh ça va !!) et la complexité relative des pathologies traitées par rapport à nos connaissances juvéniles mais, heureusement (ne vous inquiétez pas Gilles et Alex, votre tour arrive !), une des premières personnes que l'on rencontre est un très gentil et brillant chirurgien, d'une habileté chirurgicale qui n'a d'égale que sa gentillesse. Si l'IUFC (pour ne pas faire de scissions !!!) était une sorte de *Poudlard*, j'ai trouvé qui jouerait le rôle de *Rubeus Hagrid* (*idée déguisement pour l'édition 2017 à La Sirole??*)! Qu'en penses-tu Marcelle ?

Plus sérieusement, je retrouve en toi une image du « papa des internes d'Orl » fortement rassurante dans les périodes de doutes de nos débuts d'internat et j'espère avoir le plaisir de te côtoyer encore longtemps à tout point de vue. J'ai passé un de mes meilleurs semestres d'internat au CAL (avec toi, Gilles et Alex bien sur) et je ne l'oublierai pas de sitôt. Ce n'est pas Julien qui dira le contraire !

« BIPOLAIIIIIRE... »

Le docteur Gilles Poissonnet - IUFC - Nice

Poisson,

Le frère spirituel de Dasson ! Inséparables, mes remerciements de l'un et l'autre le sont aussi, l'un n'est pas le même sans l'autre! Plus difficile à approcher, ton flegme légendaire cache un véritable artiste au grand cœur, mais c'est Ce chirurgien qui continue de me fasciner : les jours pairs un Van Gogh de la chirurgie des tumeurs cutanées, les jours impairs un Von Karajan des Metzenbaum courbes! Tes conseils et tes remarques, quoiqu'incisives certaines fois, restent néanmoins toujours très pertinentes.

Bon allez, on peut se l'avouer, tu as toujours préféré les plasticiens !! Nous autres internes d'ORL sommes tous des « *fumetonnnnnns* », non ??? En tout cas, nous sommes plusieurs générations d'internes, moi le premier, à être sacrément « *contennnnnt* » de ton aide précieuse dans notre apprentissage de la chirurgie, notamment pour savoir « *freiner sur le phrénique* » ou œuvrer pour ne pas que le « *tronc pète* ». Merci pour ton aide Gilles, et comme tu le dis si bien, « *on est jamais trop aidé* » !

Le docteur Alexandre Bozec - IUFC - Nice

Cher Alex,

Merci pour tes riches enseignements, tant scientifiques que chirurgicaux car, en digne successeur du couple Poisson-ville tu n'as que peu de choses à leur envier. Ta rapidité, ta précision, ta rigueur chirurgicale et ton sens critique aiguisé font de toi un véritable modèle universitaire pour tous les jeunes, à commencer par moi! Puisses-tu arriver là où tu le mérites.

Le docteur Charles Savoldelli – IUFC – Nice

Merci pour tes enseignements et la rigueur chirurgicale avec laquelle tu nous apprends la chirurgie maxillo-faciale. Même si cette spécialité ne m'était pas destinée, tu m'as appris beaucoup de choses et je t'en remercie.

Le docteur Guillaume Odin – IUFC – Nice

Tout comme Charles, merci pour tes enseignements concernant la chirurgie maxillo-faciale. Ton aisance chirurgicale a fait et fera encore des jaloux et j'espère pouvoir un jour avoir la même!

N'oublie pas de continuer à nous raconter de temps en temps tes souvenirs hospitaliers sur « comment c'était avant ». ☺

Le professeur François Demard – IUFC – Nice

Nous ne nous connaissons que peu, mais votre aura vous précède. Nous sommes tous conscient du travail que vous avez accompli pour l'école niçoise et vous en serons éternellement reconnaissant. Le Maître de mes Maîtres est quelque part aussi le mien.

Le professeur Philippe Paquis – Service de Neurochirurgie - Nice

Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Je garde un excellent souvenir de mon passage dans votre service et un regard émerveillé sur la dextérité avec laquelle vous opérez vos patients. La Neurochirurgie et l'Orl s'entrecroisent bien plus que je ne le pensais lorsque j'étais jeune interne et cette perspective a été une des raisons qui ont motivé mon semestre parisien chez le professeur Herman et son équipe, qui me laisse par ailleurs plein d'espoir sur l'avenir.

Le professeur Denys Fontaine – Service de Neurochirurgie – Nice

Cher Denys, tu as été un de mes premiers chefs quand je n'étais qu'un embryon d'interne avec tous ses défauts... Tu as su me faire confiance et je te dois mes premiers travaux. J'en ai gardé un excellent souvenir et j'ai toujours admiré ta rigueur et ton exigence scientifique et chirurgicale! Je ne te cache pas avoir été au bloc plusieurs fois avec la boule au ventre mais c'était pour la bonne cause et tu m'avais donné goût à la neurochirurgie, spécialité pourtant qui n'étais pas la mienne. Comme je l'écrivais pour le professeur Paquis, je suis ravi d'avoir redécouvert avec le professeur Castillo et le professeur Herman que, de l'Orl à la neurochirurgie, il n'y a parfois qu'un pas, ou plutôt qu'un os, et peu épais en plus! Nous pourrions en discuter...

Le professeur Reda Hassen-Khodja – Service de chirurgie Vasculaire – Nice

Encore jeune lorsque j'étais passé en chirurgie vasculaire, j'avais cependant beaucoup apprécié vos enseignements et votre habileté chirurgicale. J'ai véritablement découvert mes premières chirurgies cervicales dans votre service et je vous en suis reconnaissant. Je me suis toujours demandé comment gardiez-vous ce calme en toute situation, j'ai encore, pour ma part, beaucoup de travail dans ce domaine...

Le docteur Michel Beltran – Service ORL – Hôpital de Cannes

Mon cher Michel, comment te dire sans les rendre jaloux que j'ai passé un semestre cannois comme j'en souhaiterais à tout interne. J'ai pu découvrir un service dynamique tenu par un homme avec un grand cœur. Au delà de ton habilité chirurgicale, ton paternalisme avec les patients, les soignants et moi a transformé ma vision de la vie hospitalière. J'ai appris bien plus que de la chirurgie à Cannes et je t'en remercie. Je ne désespère pas de partir un jour avec vous de l'autre côté de la méditerranée (ou tu es d'ailleurs en ce moment) pour assouvir ce rêve humanitaire que je traîne depuis le début de mon internat!! J'espère que Mylène, alias « le NIM » a toujours autant la patate !
« C'est l'histoire d'un mec.... »

Le docteur Pierre Beudet – ORL Libéral - Nice

Mon cher Pierre !

Merci pour m'avoir aidé à me décider dans le choix de cette aventure formidable qu'est l'Orl. Merci aussi de m'accompagner si fidèlement depuis le début de mon internat autant personnellement que professionnellement! J'ai attentivement écouté tes conseils qui se sont, toujours, avérés être les bons car avisés d'une grande expérience ! Cela ne m'étonne vraiment pas que tu t'entendes si bien avec Olivier !

Par ailleurs, c'est à toi que je dois la rencontre avec Michel et je t'en remercie beaucoup!

Le docteur Dominique Estève

Merci beaucoup pour votre confiance et pour m'avoir permis de travailler sur ce sujet passionnant. Je n'aurais pas pu réaliser ce travail sans votre compagnonnage dans l'apprentissage de l'utilisation de la tubomanométrie, que vous maîtrisez à la perfection. Votre expertise dans ce domaine est inégalable et je vous suis reconnaissant de l'avoir partagée avec moi.

Le professeur Patrick Baqué

Merci pour m'avoir accordé votre confiance dès le début de mon internat où j'ai pu, grâce à vous, m'investir 5 ans durant dans l'UE d'Anatomie que vous présidez avec le professeur De Peretti et le docteur Bronsard. Je crois que vous avez marqué bien plus qu'une génération d'étudiants en médecine, externes, internes, docteurs... et je suis fier d'avoir pu travailler avec vous et d'avoir engagé des travaux qui nous rassemblent autour de cette fabuleuse source d'inspiration qu'est l'Anatomie. Le Georges Olivier vous rendra mon plus bel hommage.

Le docteur Charles Raffaelli

Cher Charles, tu fais partie des personnes qui ont cru en moi pendant cet internat, d'une manière assez touchante tu as toujours eu les bons mots pour me donner du cœur à l'ouvrage et le travail que nous avons amorcé portera bientôt ses fruits. Merci pour ton soutien passé, présent et futur !

Madame Coralie Roger – Service de Biostatistiques – Nice

Chère Coralie, suite à notre collaboration commune avec le Dr. Fontas lors de mon master II, vous avez accepté de vous charger de toute l'analyse biostatistique de ce travail et cette thèse n'aurait pas pu exister sans votre expertise de biostatisticienne et votre travail. Je n'ai pas compté le nombre de mails que nous avons pu nous échanger pour tester diverses analyses, en rajouter ou en modifier d'autres... Vous avez fait preuve d'une grande compréhension et d'une grande patience et je vous en remercie sincèrement. J'espère que nous rendrons ce partenariat de travail pérenne pour la suite car, si vous êtes d'accord, ces travaux sont loin d'être terminés !

En tout cas, ils y ont tous cru à nos résultats! ;-)

« *Mission Accomplished* »

Monsieur Benjamin Maes

Mon cher Benji, je ne compte plus les services que tu m'as rendus pour pouvoir travailler au 6^{ième}, en particulier lors de mon Master II. Toujours dur en affaires mais au final si gentil, tu es une figure emblématique de cette faculté. Ce superbe laboratoire d'anatomie reflète ton travail quotidien et passionné. Par ailleurs, peu de médecins ou de chirurgiens peuvent se vanter d'avoir le dixième de tes connaissances anatomiques et quand bien même ils l'auraient, ils n'égaleraient jamais ton talent de dessinateur qui m'a toujours fasciné.

Le service ORL de l'hôpital de Lariboisière

Merci aux professeurs Herman et Kania, aux docteurs Verillaud, Blancal, Le Clerc, Vironneau, Majer et Oker pour vos précieux enseignements et votre gentillesse qui m'ont laissés un souvenir impérissable. Même si le semestre était intense, j'ai pu écrire ce manuscrit dans des conditions idéales et vous en suis reconnaissant.

Les « habitants » de l'IUFC

Pour n'oublier personne de ce charmant village, je préfère vous dire à tous et à toutes un immense MERCI pour tous ces moments partagés en votre compagnie depuis 6 ans au bloc, aux soins, en consult, dans le service, le jour, la nuit, chez les Dassons... Je n'en regrette aucun. L'ORL est une grande famille au sein de laquelle je m'y sens bien, et vous y êtes tous et toutes pour quelque chose.

Chers famille et amis,

Brigitte et Jean-Michel, Martine et Jean-Pierre – Mes marraines et leurs « Marins ».

Merci pour votre éternel soutien tout au long de ces longues années, j'ai toujours pu compter sur vous et je sais que je le pourrai toujours.

Betty, Véro, Vérene, Robert, Christiane, Isabelle, Anne-Marie, Frédéric, Sylvie, Thibault, Juliette, Delphine, Jérôme, Philippe, Géraldine... Merci pour votre inébranlable soutien pendant toutes ces longues années !

Raph - Bro N°1! Comment as-tu pu partir à Marseille! Oui je sais... Et dire qu'on aurait pu avoir une énorme baraque avec deux énormes sièges baquets dans le salon,

deux ... bon j'arrête là sinon Anne va encore se poser des questions et m'appeler par ce si joli surnom qu'elle m'a trouvé..! Connue pourtant sur le tard, tu es aujourd'hui bien plus qu'un ami. Même si l'autisme et la dysfonction tubaire sont deux éléments qui ne rentreront jamais dans le même cadre nosologique, j'espère avoir été aussi « propre » qu'à ta thèse ! Merci d'être toujours là quand il faut et d'avoir ce mojo encore inégalé. Merci pour ces longues discussions pleines de sens sur tes dernières trouvailles psychométriques ou ton dernier patient, merci pour tes conseils avisés même si je ne les écoute pas toujours, ces vacances à Saint-Tropez, dans le sud-ouest, celles à venir... On aura encore bien des trucs à fêter car c'est loin d'être fini ! #AirZeroG

Moustique – Bro N°2 ! Ma sœur, plus belle rencontre amicale inopinée qui dure depuis les fêtes de Bayonne en 2006: jamais égalée, jamais dépassée (allez Titou !!! fais pas la tête !!). Je te revois encore débarquant avec ton gros sac de rando plus grand que toi à Fontaine-Laborde... Un sacré fichu caractère qui te va si bien ! Je ne compte plus mes bons souvenirs en ta compagnie mais il serait drôle de tous se les remémorer! « Je vous veux dans mon équipe » comme dirait l'autre, à commencer par celle de ce soir. Par contre, tu me ranges portable et portefeuille! Tu es un petit bout de femme extraordinaire.

Fred - Bro N°3 ! Comment as-tu pu partir à Poitiers ??? Oui, je sais encore... Rencontre incroyable au décours d'un stage infirmier de PCEM2 ! Un beau parcours Poirot ! Tu m'a fais, me fais, et me fera encore rêver de belles et longues années avec tes histoires! Et dire que tout est parti d'une gazométrie! Puis il y a eu la faluche, les crits, la fanfare, et... Manue ! Ce qui me rassure c'est que le mariage ne t'a pas trop assagi et tu nous réserves encore bien des surprises ! J'ai hâte de les entendre de la bouche de Timy et Marie ! En tout cas Fred, tu es un de ces amis de cœur dont il ne faut jamais s'éloigner trop longtemps, plutôt normal finalement pour un cardiologue !

Tchong – Bro N°4 ! Comment as-tu pu partir... en Guadeloupe !!!! Au moins cela nous a permis de tous se réunir et de nous retrouver sous les tropiques pour 10 jours de rêve, il y a déjà trop longtemps ! Même très loin, tu restes un ami très proche, qui m'a toujours appelé comme on appelait mon père, « VDS », un des seuls à garder la tête sur les épaules dans ce groupe de dégénérés ! De très bon souvenirs rue Parmentier à Paris, finalement pas si loin de là où j'ai résidé 6 mois (d'ailleurs il a fallu que je sois moi aussi au 6^{ième} sans ascenseur), j'en avais même fais un couplet de la chanson à votre mariage! Camille et toi êtes formidables et je me réjouis de pouvoir vous retrouver dès novembre (tous les trois ><) !!!

Jiss – Bro N°5 ! Mon frère ! 20 ans qu'on se connaît... ça commence à faire ! Toujours dispo, toujours là dans les bons comme dans les mauvais moments de cet internat et bien avant encore ! Toujours ravi de vous retrouver tous les trois dans ce havre de paix de Cagnes-sur-Mer, j'ai toujours puisé en toi un certain réconfort. Mais par dessus tout, tu me permets de vivre tout ces moments de bonheur à la Colle, à Cagnes, au ski et ailleurs et de prendre le recul nécessaire par rapport à cette fichue médecine. « Tom l'irlandais » garde la même âme d'enfant que « Ted l'écossais » même si l'un des deux est déjà devenu le mari d'une fabuleuse Aurélie et papa d'une superbe petite Estelle. Je sais qu'on s'émerveillera encore de tout un tas de nouvelles choses que, j'espère, nous partagerons le plus longtemps possible, à commencer par les drônes !!!!! A très vite au Clos Layet pour piloter !

Julien L – Merci ☺ Au delà du fait que tu es l'outsider de mon internat, tu m'as tellement « pimpé » mon séjour parisien avec ton appart et le reste! Merci encore pour ce deal énorme et pour avoir une maman aussi dévouée!! Je suis ravi de pouvoir bosser

avec toi ! Mais pour tout ça on a le temps, par contre, je crois qu'on a une sacrée vidéo à tourner me semble-t-il ?... J'ai des potes à drônes !

Mes co-internes, parfois devenus chefs au fil du temps !

Bougaci (« hey vieux ! » grosse marade à Berlin, on remet ça ??), Ana, Marie (quel plaisir de te retrouver à Paris !!!), Nirvana (alors !??? cette Thèse de sciences ?? très cool de se revoir au M2 en tout cas), Alexandre (voilà, moi aussi je sais ce que sais désormais de finaliser sa thèse en interchu !), Aurélie <00>, Marc, Charalambos (« avalègaloletouwmoulabo à la réa ? »), Julien (tu le sais tout le bien que je pense de toi ! vivement un petit revival! Je l'ai dis pour Dasson, le meilleur semestre de mon internat...), Nathalie (chachatte !), Rémi (« c'est délicieux »), Mélodie (GEMO partner!), Dorian (double méchage!), Benjamin (aka Gringo, référent café), Benoît (Vélo, boulot, crossfit, crossfit, crossfit, crossfit, dodo), Agathe (jolies chaussures!), Florent (le BG), Boris (l'Homme de ces dames!). On s'est bien marré, mais ce n'est pas fini, ça ne fait que commencer !

Paris, ville d'échanges !

Merci Trang ! Une bien belle rencontre franco-vietnamienne qui rend Hanoi plus proche et accueillante où nous nous ferons un plaisir de venir te voir ! J'ai rarement rencontré une co-interne aussi dévouée, consciencieuse et altruiste que toi et j'espère que ton retour au bercail te permettra d'avoir la vie d'ORL que tu mérites ! J'ai beaucoup apprécié travailler avec toi !

Paris, ville de lumière !

Petite aparté pour mon semestre parisien où j'ai pu passer 6 mois de rêves, malgré beaucoup de boulot et l'écriture de ma thèse, grâce à une équipe de co-internes au top et un corps médical et paramédical exceptionnel ! Merci à Fabienne sans qui l'organisation législative de ce semestre n'aurait pas été la même, à Clémence pour ta « candeur d'âme », à Charlotte pour ces si nombreuses marrades houblonnées, à Aïna pour ton flegme « so Parish », à Lei pour ton insatiable passion pour ce mollusque bivalve, à Ré-mi pour tes poèmes outrageux et ta connaissance de l'éclade et à Lucie, notre maman coquine du semestre. J'espère vite vous retrouver, vous me manquez déjà.

Et puis il y a ceux que je vois moins souvent mais que j'apprécie tout autant !!

La coloc de Cagnes - Max, syl, fab, aurore, joyce

Vous êtes tellement les « Friends » des temps modernes ! En tout cas je prends toujours autant de plaisir à jouer dans un épisode de votre série de temps en temps !

La gayloc - Mais quelle grosse marade !!! On n'est clairement plus entraîné mais juste pour le plaisir, on pourrait refaire ça un de ces 4... Je crois que l'ambiance est devenue théâtre (Cassius), Glace au soleil (Titou), Trivial poursuite à l'eau (SebSeb), et Canoë/Sanpellegrino (moustique). On Mûrit c'est ça ?... Heureusement que Guinguette et dada sont là pour m'accompagner encore à Dublin !!!!! :-D

Titou (« on a perdu Beethov !!!!!), Cassius (« je l'ai retrouvé !!! »), Pandette (What Else ??), Pandi, Panda, Piericar, SebSeb, Jerem, Ux, Pada, Molto, Noodle, PamelaBoule, Lionel (ce soir ce n'est pas que pour les témoins c'est promis! J'espère que tu ne t'endormira pas à minuit... ><), Manu (on se le fait ce bœuf!?? Et on se suit quand en TB9 ???), Jonathan (ce soir on remet ça !?), Thomas, Nico et Linlin (j'attend la bonne

nouvelle !!!!!) – Que de bons souvenirs à se remémorer toutes ces histoires, vivement les nouvelles !...

Merci à la Fanfare les Pailloux et à ses fanfarons pour m'avoir vendu du rêve pendant ces longues années, pour avoir réveillé tout l'hôpital pasteur tous les lundis soirs et pour avoir inscrit cette fanfare dans les pierres de cette faculté ! Grosse pensée pour Poirot, Ramses, Berge, Boris, Molto, béré, Tchong, FoinFoin, Raph, Charley, Tuteur, Maddy, Aurore, Scatman, flowil et tout ceux qui l'ont traversé plus ou moins longtemps et qui l'ont amené jusqu'à paris! Probablement mes meilleurs souvenirs de fac qui me font dire que la musique est indissociable de ma vie. D'ailleurs, Charley, on se les signe ces papiers ????? ><

Mon dernier remerciement va à Anne-Sophie qui m'a si tendrement soutenu ces dernières semaines pour qu'enfin, « virgule », non sans difficultés, « virgule », je puisse faire imprimer ce manuscrit !

Partenaires,

Oticon medical, Pouret medical, Collin, DTF, Audilab, Audika, Audition conseil, Amplifon.

Merci à vous tous qui avaient contribué à un moment ou à un autre de mon internat directement ou indirectement par le biais de l'IUFC à des formations, des cours, des congrès, à l'achat de matériel, à toutes ces choses qui m'ont été bénéfiques pour ma formation d'ORL. Merci, tout particulièrement, à DTF qui nous a gracieusement fourni la tubomanométrie et tous ses accessoires.

Merci à ceux qui ont participé spontanément au financement de cette soirée!

Je vous remercie de nous accompagner tout au long de notre formation.

Introduction

L'oreille moyenne est soumise à une régulation pressionnelle homéostatique. Cette régulation permet de maintenir entre les deux faces du tympan un équilibre permanent avec la pression atmosphérique: on parle d'isobarie tympano-atmosphérique. Cet équilibre est garant d'une bonne perméabilité de l'oreille moyenne et d'une compliance tympanique optimale assurant respectivement la pérennité des structures anatomiques de l'oreille et une bonne audition.

Cet équilibre pressionnel, entre le secteur extérieur et l'oreille moyenne, est assuré principalement par la muqueuse de l'oreille moyenne qui fait office d'échangeur gazeux. En cas de gradient pressionnel trop important entre ces deux secteurs, c'est-à-dire dépassant le pouvoir d'échange transmuqueux, la trompe auditive s'ouvre et permet au gradient de s'annuler. Elle est, par ailleurs, garante de son propre drainage (tapis mucociliaire), de celui de l'oreille moyenne ainsi que de la protection contre les reflux « septiques » issus du rhinopharynx. Elle est donc indispensable à la bonne trophicité de l'oreille moyenne.

Dans certaines situations cliniques responsable d'un dysfonctionnement tubaire, c'est-à-dire lorsque le rôle de "soupape" de la trompe auditive devient défectueux, une dépression permanente s'installe au sein de l'oreille moyenne et conduit à des symptômes gênant la vie quotidienne des patients et, plus spécifiquement, à des rétractions tympaniques pouvant conduire à un authentique cholestéatome (kyste épidermique au pouvoir lytique) dont l'extension peut s'avérer destructrice sur les structures nobles de l'oreille.

Le dysfonctionnement tubaire primitif a fait l'objet de nombreuses études et constitue un domaine actif de la recherche en oto-rhinologie. De nouvelles théories¹ ont permis de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques qui le provoquent.

En effet, un système régulateur contrôlant l'ouverture tubaire a été défini par Esteve¹: le système isobarique de l'oreille moyenne (SIOM). Son dysfonctionnement a été particulièrement étudié chez les patients présentant une otite chronique².

Par ailleurs, une association significative avait été mise en évidence entre des pathologies sino-nasales et otologiques³⁻⁹ sans avoir de certitudes sur l'influence des unes sur la pathogénèse des autres. Au décours de ces travaux, une dysfonction de l'ouverture tubaire, que l'on appellera secondaire, y avait été détectée et hypothétiquement mise en cause dans l'échec du traitement des conséquences otologiques de ces atteintes. Ces dysfonctionnements secondaires de l'ouverture tubaire d'origine rhinosinusienne sont moins bien connus et pourraient être dépistés afin de prévenir d'éventuelles complications otologiques¹⁰.

Ce travail s'articulera en deux parties complémentaires : la première sera consacrée à un rappel du fonctionnement tubaire physiologique et une mise à jour sur les théories physiopathologiques récentes ; la deuxième, quant à elle, sera dédiée à un travail clinique concernant l'étude du fonctionnement tubaire chez les patients atteints de pathologies rhinosinusiennes chroniques.

**PARTIE I – PHYSIOLOGIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE DU
FONCTIONNEMENT TUBAIRE**

Rappels anatomiques et physiologiques

L'oreille moyenne

L'os temporal est constitué de 3 parties : la partie pétreuse (ou rocher), la partie tympanique et la partie squameuse (ou écaille). L'écaille du temporal représente le couvercle osseux fermant la partie latérale de l'oreille moyenne et constituant une partie de son toit. L'oreille moyenne est contenue dans la partie pétreuse de l'os temporal. Elle est fermée latéralement par les deux autres parties. Cette dernière comprend trois parties : les annexes mastoïdiennes en arrière, la caisse du tympan contenant les osselets et la trompe auditive en avant qui rejoint le rhinopharynx. L'oreille interne est, quant à elle, contenue dans la partie pétreuse.

La mastoïde – est une saillie osseuse en arrière du méat acoustique externe (MAE) qui comporte une cavité constante (l'antra) réunie à la caisse par *l'Aditus Ad Antrum*. Cette cavité est entourée d'autres cavités plus petites, plus ou moins fréquentes, appelées cellules mastoïdiennes, différenciant une mastoïde éburnée – où seule la cavité antrale est présente - d'une mastoïde diploïque très pneumatisée. Au niveau de l'antra, le canal semi-circulaire latéral dessine une saillie osseuse lisse. Cette dernière constitue un repère anatomique majeur en chirurgie otologique. La mastoïde contient la troisième partie du nerf facial oblique en bas et en dehors dans l'épaisseur du mur osseux, séparant l'antra du MAE. Le nerf facial donne la corde du tympan 6mm avant le foramen stylo-mastoïdien : il s'agit d'une collatérale récurrente qui traverse la caisse du tympan médialement, collée au marteau, avant de rejoindre la fissure petro-squameuse, la fosse infra-temporale et enfin le nerf lingual. La mastoïde contient aussi, en arrière, le sinus latéral, gros tronc veineux intracrânien, en rapport avec l'antra, plus ou moins sous-

cortical selon les sujets. Enfin, elle est vascularisée par les branches de l'artère stylo-mastoïdienne et méningée moyenne.

La caisse du tympan – est une cavité parallélépipédique irrégulière à 6 faces contenant la chaîne ossiculaire - le marteau (Malléus), l'enclume (Uncus), et l'étrier (Stapes) - ainsi que l'appareil musculo-ligamentaire qui l'accompagne¹¹.

- **Face latérale** - en grande partie membraneuse, représentée par le tympan et la partie osseuse périmyringienne.
- **Face labyrinthique médiale** - composée de 3 zones distinctes (figure 1). Tout d'abord, un linteau neuromusculaire dont le relief principal supérieur est la 2^{ième} partie du nerf facial se dirigeant ici en arrière, oblique en bas et en dehors. Il surmonte dans sa partie antérieure un canal osseux qui se termine par le processus cochléariforme duquel émerge le tendon du muscle tenseur du tympan (qui s'insère sur le col du marteau et tend le tympan lorsqu'il se contracte). Ensuite, une partie supérieure nommée le récessus épitympanique ouvert en arrière vers l'antre au travers de *l'Aditus ad antrum*, sur la saillie du canal semi-circulaire latéral. Enfin, une partie inférieure occupée au milieu par le promontoire, saillie arrondie et lisse témoignant du passage profond du tour basal de la cochlée. Au dessus du promontoire se situe la fenêtre ovale en « gueule de four ». Obstruée par la base de l'étrier, elle jouxte le début de la rampe vestibulaire. Au dessous du promontoire se trouve la région de la fenêtre ronde, dissimulant la membrane du même nom sous une arche osseuse. Cette dernière masque le début de la rampe tympanique qu'elle occlue.

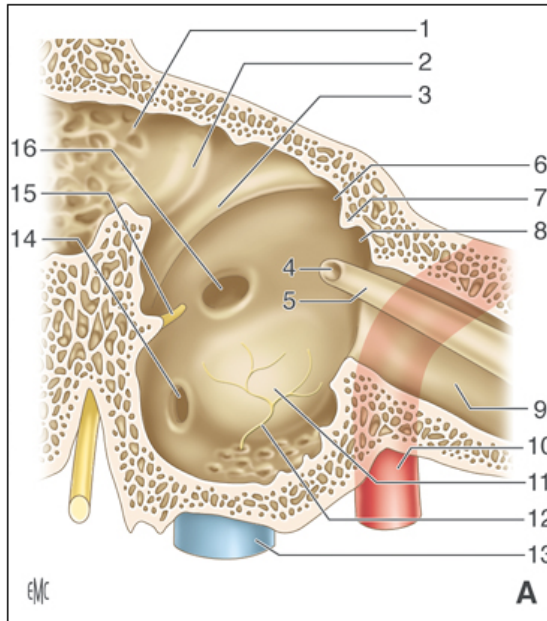


Figure 1 - Anatomie de la paroi médiale de la caisse du tympan (côté droit)

1. Aditus ad antrum
2. saillie du canal semi-circulaire latéral
3. canal facial (deuxième portion)
4. processus cochléariforme
5. canal du muscle tenseur du tympan
6. récessus épitympanique
7. crête osseuse
8. récessus épitympanique antérieur
9. portion osseuse de la trompe auditive
10. canal carotidien
11. promontoire
12. nerf tympanique
13. golfe de la veine jugulaire
14. fenêtre ronde
15. éminence cordale
16. fenêtre ovale

- **Face supérieure** - Toit de la caisse ou *Tegmen Tympani*, il est en réalité pétro-squameux associant une partie pétreuse à une partie de l'écaille le long d'une fissure petro-squameuse où s'insèrent les ligaments suspenseurs du marteau et de l'enclume.
- **Face inférieure** - Hypotympanum ou plancher de la caisse tympanique traversé par le nerf tympanique de Jacobson et par l'artère tympanique inférieure. A sa partie postérieure une saillie (proéminence styloïde) correspond à la racine de l'apophyse styloïde.
- **Face antérieure** - constituée de haut en bas par la partie antérieure du récessus épitympanique (insertion du ligament antérieur du marteau et orifice antérieur de la corde du tympan), par l'ostium osseux de la trompe auditive (*Protympanum*) et enfin par une partie inférieure en rapport médial direct avec la carotide interne. Après un trajet musculo cartilagineux sous la base du crâne, la trompe auditive débouche au niveau du rhinopharynx.
- **Face postérieure** - mastoïdienne. Percée d'un orifice supérieur nommé *Aditus Ad Antrum* dans sa partie postéro-supérieure, elle communique avec l'antra et les cellules mastoïdiennes. Cette face est très anfractueuse mais reste dominée

par un relief conique, l'éminence pyramidale en son centre, laissant passer à son extrémité le tendon du muscle de l'étrier qui tire l'étrier en arrière lorsqu'il se contracte. En dedans de cette éminence se trouve le Sinus Tympani et en dehors le récessus facial limité latéralement par l'éminence cordale, relief de l'émergence de la corde du tympan. Le triangle de tympanotomie postérieure contient le récessus facial et se délimite en haut par le bord inférieur de *l'Aditus Ad Antrum* et en bas, par l'espace triangulaire dessiné entre la corde du tympan et le nerf facial.

La trompe auditive

La trompe auditive est un conduit étroit reliant l'oreille moyenne au rhinopharynx et assurant une mission d'équilibration gazeuse, d'épuration liquidienne et de protection contre les agressions septiques rhinopharyngées (figure 2).

Morphogenèse de la trompe auditive

Ce chapitre est directement inspiré des travaux de Stéphanie Jarassier¹².

A- Organogenèse

La trompe auditive dérive de la 1ère poche ento-branchiale. Au 22ème jour *in-utero*, on peut observer de chaque côté de la bouche primitive cinq arcs branchiaux. Chacun de ces arcs est tapissé à sa face externe par de l'ectoderme et à sa face interne, par de l'endoderme. Entre ces deux parois se trouvent, de chaque côté, deux zones de mésenchyme (issu du mésoderme latéral, des somites et des crêtes neurales), contenant chacun une ébauche cartilagineuse, une artère provenant des arcs aortiques et un nerf crânien.

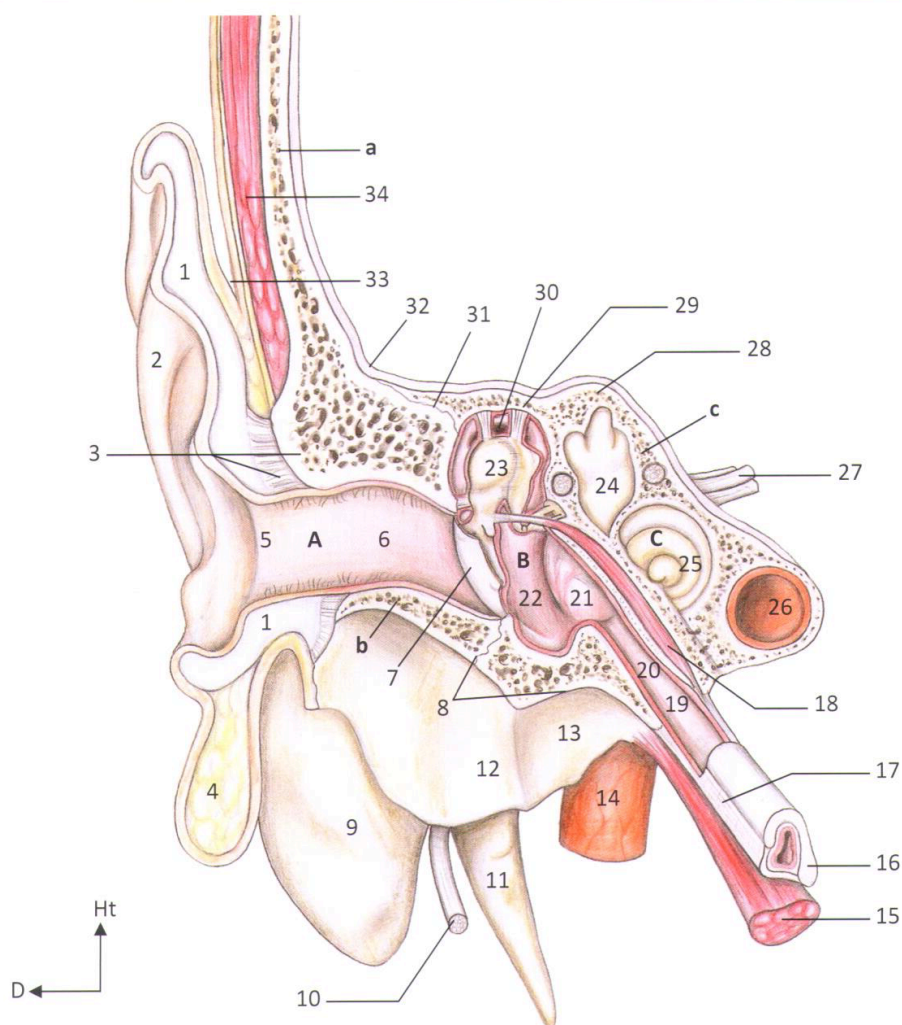


Figure 2 - Présentation générale de l'oreille, avec l'aimable autorisation de B. Maes ²⁰⁸

A-Oreille externe ; B-Oreille moyenne ; C-Oreille interne

a-Partie squameuse de l'os temporal ; b-Partie tympanique de l'os temporal ; c-Partie pétreuse de l'os temporal.

1-Cartilage de l'auricule ; 2-Auricule ; 3-Racine du processus zgomatique de l'os temporal et lame fibreuse du méat acoustique externe ; 4-Lobule de l'auricule ; 5-Pore acoustique externe ; 6-Méat acoustique externe ; 7-Membrane tympanique ; 8-Fissures tympano-squameuse et pétro-tympanique ; 9-Processus mastoïde ; 10-Nerf facial ; 11-Processus styloïde ; 12-Processus vaginal de la styloïde ; 13-Pari postérieure de la fosse mandibulaire(prolongée médialement par le processus tubaire) ; 14-Artère carotide interne (cervicale) ; 15-MEVP ; 16-Cartilage tubaire ; 17-Lame membranacée de la trompe auditive ; 18-MTVP dans son semi-canal osseux ; 19-Isthme tubaire ; 20-Partie osseuse de la trompe auditive ; 21-Promontoire ; 22-Cavum tympanique ; 23-Chaîne ossiculaire ; 24-Vestibule et canaux semi-circulaires ; 25-Cochlée ; 26-Artère carotide interne (pétreuse) ; 27-Nerf facial et vestibulocochléaire pénétrant le méat acoustique interne par le pore acoustique interne ; 28-Eminence arquée ; 29-Tegmen tympani ; 30-Aditus ad antrum ; 31-fissure pétro-squameuse ; 32-dure-mère crânienne ; 33-sillon rétro-auriculaire ; 34-muscle temporal

Le premier arc, centré sur le cartilage de Meckel, donnera dans sa portion extérieure le marteau et l'enclume. Il est vascularisé par le premier arc aortique et innervé par une branche du nerf trijumeau (V₂). Il sera à l'origine de la mandibule et des muscles masticatoires.

Au 28^{ème} jour *in-utero*, la première poche ecto-branchiale va se creuser et sera à l'origine du MAE. La première poche ento-branchiale va s'invaginer vers la première poche ecto-branchiale, s'allonger et constituera le récessus tubotympanique primitif de Kolliker. Ce dernier sera à l'origine de la trompe auditive et des cavités tympanomastoïdiennes. Cette première poche ento-branchiale est particulière car elle est la seule à former une cavité et la seule à rester en connexion avec la poche ecto-branchiale correspondante.

A la 5^{ème} semaine, les osselets entrent en contact avec l'endoderme du récessus tubotympanique.

A la 8^{ème} semaine, une lumière tubaire cylindrique est identifiable avec une section ovalaire sans qu'aucune distinction ostéocartilagineuse ne puisse se faire. La surface cellulaire endoluminale est lisse et non différenciée.

Entre la 10^{ème} et la 12^{ème} semaine, l'épithélium tubaire se différencie en colonnes cellulaires basses non ciliées, le cartilage tubaire n'est pas visible. Le muscle tenseur du voile du palais (MTVP), le muscle élévateur du voile (MEVP) et les muscles ptérygoïdiens médiaux (MPM) sont présents. Les muscles MTVP et MPM sont au contact l'un de l'autre et peuvent parfois échanger quelques fibres. En revanche, le muscle tenseur du tympan (MTT) n'est, lui, pas encore individualisé.

A la 15^{ème} semaine, l'épithélium tubaire juxta-pharyngien présente une structure en colonnes pseudo-stratifiées, ciliées, avec des glandes sous-épithéliales. Le MTVP augmente en taille et se recouvre d'un épimysium et d'un pérимysium qui le distinguent latéralement des deux chefs du MPM. Le MTT est visible dans son canal non encore ossifié au-dessus de la lumière tubaire. Il existe une continuité entre le MTVP et

le MTT. Entre la lumière tubaire et la base du crâne, une zone de condensation se forme et évoque l'apparition d'une nappe cartilagineuse.

A la 20^{ième} semaine, toutes les structures tubaires de l'adulte sont visibles. L'os pétreux n'est ossifié que sur le versant médial de la lumière tubaire. Le cartilage se développe surtout sur la partie latérale et vers le haut, il prend la forme du cartilage adulte en crochet. La croissance cartilagineuse se fait à partir du rhinopharynx vers l'arrière.

Au 9^{ième} mois, la cavité tubotympanique se poursuit dans la portion mastoïdienne de l'os temporal et constitue l'antre mastoïdienne.

De la 28^{ième} à la 36^{ième} semaine, le cartilage tubaire est bien différencié des autres tissus de voisinage. La lumière tubaire augmente en longueur et en hauteur durant toute la période foetale : de la 8^{ième} à la 36^{ième} semaine, la longueur de la trompe auditive est multipliée par 12. À noter que le développement asynchrone des muscles péri-tubaires d'une part, et des structures ostéocartilagineuses tubaires d'autre part, pourrait expliquer, en partie, les altérations fonctionnelles de la trompe auditive dans les fentes palatines.

B- Anatomie périnatale

La longueur moyenne de la trompe auditive du jeune enfant est en moyenne de 18 mm, soit 2 fois plus petite que celle d'un adulte évaluée à 43mm¹³. La hauteur pharyngienne ne mesure, elle aussi, que la moitié de celle d'un adulte même si sa largeur est, en revanche, identique. Une position plus basse de l'ostium pharyngé dans le rhinopharynx, associée à une longueur insuffisante et l'absence d'isthme¹³, exposent ainsi l'enfant aux reflux endoluminaux des sécrétions nasopharyngées. La lumière tubaire va croître avec l'âge surtout dans la portion cartilagineuse moyenne.

La structure du cartilage tubaire varie avec l'âge. La matrice cartilagineuse est toujours avasculaire, parsemée de chondrocytes et enveloppée d'un périchondre sur

lequel s'insèrent les muscles péri-tubaires et leurs aponévroses. Chez l'enfant et le nouveau-né, les chondrocytes, d'origine interstitielle et péri-chondrale, forment une population de densité inégale au sein d'une matrice riche en fibres élastiques. Les cellules s'enfoncent en groupes isogéniques qu'entoure une fine lame de chondrine densifiée, dessinant des logettes. Chez l'adulte jeune, la production de substance fondamentale réduit la densité cellulaire, les fibres se raréfient, et, avec l'âge la chondrine peut se calcifier.

Anatomie descriptive de la trompe auditive

A- Généralités

La trompe auditive comprend deux structures (figure 3) :

- **L'une osseuse** : le récessus antérieur de la caisse du tympan
- **L'autre fibrocartilagineuse** : la trompe cartilagineuse

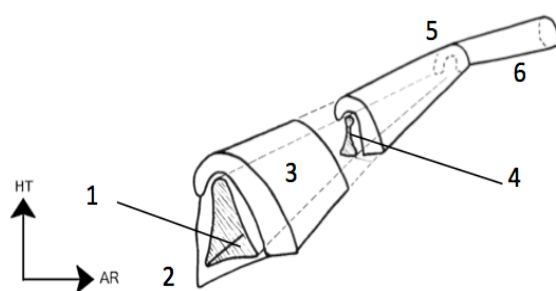


Figure 3 - Constitution schématique d'une trompe auditive droite en vue médiale :

- 1 - Orifice pharyngien
- 2 - Lame membraneuse
- 3 - Fibrocartilage tubaire
- 4 - Segment moyen
- 5 - Isthme tubaire
- 6 - Segment osseux post-isthmique

L'origine de la trompe auditive correspond à l'orifice tympanique du protympanum, récessus antérieur du cavum tympanique présenté ci-dessus. Elle est tapissée d'une muqueuse identique à celle du cavum tympanique. Le trajet de la partie

protympanique est court, pyriforme à base postérieure, fixe et rétréci au niveau de l'isthme tubaire. Il s'élargit ensuite au niveau de la portion fibrocartilagineuse, mobile, oblique en bas, en dedans et en avant.

Sa terminaison se fait au niveau de l'ostium pharyngien sur la paroi latérale du rhinopharynx, simple fente lorsque le pharynx est au repos, plutôt triangulaire ou elliptique lorsque le pharynx est en mouvement. Sa longueur totale varie de 31 à 38 mm¹⁴. La forme de la trompe auditive réalise un sablier fait de deux cônes inégaux, l'un petit, postérieur, fixe et osseux ; l'autre plus allongé, mobile et fibrocartilagineux. Ils sont réunis tous les deux par leurs extrémités rétrécies formant l'isthme tubaire, qui représente une section de 0,65mm en moyenne¹⁴. La forme, surtout donnée par la charpente cartilagineuse, peut prendre toutes les morphologies intermédiaires entre une structure droite et large de type infantile, et une structure plus angulée et plus incurvée de type adulte.

La direction générale de la trompe auditive chez l'adulte à partir du protympanum est orientée en bas, en avant et en dedans. Par rapport au plan sagittal, elle réalise un angle de 130 à 140° et par rapport au plan horizontal, un angle moyen entre 34 et 36°¹³. Le protympanum et la trompe fibrocartilagineuse peuvent être dans le même axe ou décrire un angle de 160° soit vers le haut soit vers le bas.

B – L'isthme tubaire

C'est la partie la plus étroite de la trompe auditive, c'est une zone sans limites franches où s'intercale du tissu osseux et cartilagineux. Il représente un goulet d'étranglement de 2mm de haut et d'1mm de large entre le canal carotidien médialement, l'articulation temporo-mandibulaire latéralement et le canal du MTT en haut.

D- La trompe fibrocartilagineuse

Elle est longue de 20 à 24 mm et s'étend de l'isthme à l'orifice pharyngien.

1 - Partie cartilagineuse

Elle est formée d'un cartilage principal et de petits cartilages accessoires. Le cartilage principal a la forme d'un triangle à sommet postérieur, enroulé en tuile, à concavité inférieure. La paroi médiale descend plus bas que la paroi latérale. La base du cartilage fait saillie sous la muqueuse rhino-pharyngée latérale marquant ainsi l'ostium pharyngien de la trompe auditive (*Torus tubaire*). En coupe frontale, le cartilage principal apparaît au niveau de la région isthmique comme une plaque d'épaisseur variable entre le canal du MTT en haut et la lumière tubaire en bas. Dans la partie moyenne, le cartilage présente une concavité inférolatérale. Les cartilages accessoires, eux, sont de petites pièces cartilagineuses, indépendantes du cartilage principal, qu'elles prolongent au niveau des lames latérale et médiale.

2 – Les structures fibroconjonctives et aponévrotiques

Les fibres élastiques

Elles sont organisées en trois couches autour de la lumière tubaire dans la concavité de la lame cartilagineuse principale :

- *Une couche interne* : qui est au contact de la lame basale de l'épithélium tubaire.
- *Une couche intermédiaire* : attache la couche interne à la couche périphérique par un réseau élastique à larges mailles.

- *Une couche périphérique* : se confondant avec le périchondre de la concavité. Elle se poursuit en s'unissant en bas à l'aponévrose du MEVP et latéralement à l'aponévrose du MTVP, formant à ce niveau le fascia salpingopharyngien.

Les aponévroses annexées à l'appareil musculaire

C'est un ensemble fibroconjonctif annexé aux muscles constricteur du pharynx, MEVP et MTVP. Le bord supérieur du muscle constricteur supérieur du pharynx s'arrête en dessous de l'appareil musculaire tubaire. Il est tapissé de deux feuillets aponévrotiques :

- Le feuillet intrapharyngé médialement
- Le feuillet péripharyngé latéralement

Ces deux feuillets se poursuivent en haut et enveloppent les MEVP et MTVP.

Ces aponévroses ont des insertions sur la base du crâne et sur le cartilage principal de la trompe. Ainsi, ils donnent naissance à trois fascias :

- Le fascia de Weber Liel
- Le fascia de Trötsch
- Le fascia pharyngo-basilaire

Les éléments fibreux de fixité tubaire

La trompe auditive cartilagineuse est amarrée par sa face supérieure et ses deux extrémités. Au niveau de la convexité du crochet cartilagineux s'insère un trousseau de fibres fixé dans le fond de la fissure sphénoptéreuse, c'est le ligament tubaire supérieur de *Proctor*. L'extrémité postérieure est fixée par l'incarcération de l'isthme tubaire. L'extrémité antérieure, elle, s'appuie sur la partie supérieure de l'aile médiale du processus ptérygoïde, lui imprimant l'échancrure tubaire.

E- L'ostium pharyngien de la trompe auditive

C'est un orifice en saillie sur la paroi latérale du rhinopharynx mobile et dilatable. Il est orienté en bas, en avant et en dedans (figure 4). Il mesure 8 à 9 mm de haut pour 4 à 5 mm de large et se localise à 1 cm en arrière de la queue du cornet inférieur, 1 cm au-dessus du palais mou, 1,5 cm en avant de la paroi postérieure du pharynx. Au repos, l'ostium apparaît comme une fente triangulaire à base inférieure. En ouverture, lors d'un mouvement de déglutition, il s'élargit : la berge postérieure (la plus saillante) est refoulée en arrière alors que la lèvre antérieure reste immobile. En fermeture, l'ostium est clos et prend alors l'aspect d'une fente verticale dont les deux berges saillantes entrent en contact par rapprochement de la berge postérieure.

1 - La lèvre postérieure ou pilier postérieur

Elle constitue le torus tubaire, seule partie mobile de l'ostium en ouverture. Cette saillie cartilagineuse est doublée d'une épaisse muqueuse, riche en glandes et en tissu lymphoïde, se prolongeant dans la lumière tubaire et formant l'inconstante amygdale de Gerlach. La lèvre postérieure s'étend vers le bas par le pli salpingopharyngien. En arrière de la lèvre postérieure se situe le récessus pharyngien appelé aussi fossette de Rosenmüller. Il arrive que cette fossette soit comblée par du tissu adénoïdien.

2 – La lèvre antérieure ou pilier antérieur

Moins marquée, elle est verticale et fixe. Elle se prolonge vers le bas par le pli salpingopalatin et en avant par le pli salpingo-nasal. Entre ces deux plis se situe la partie antérieure du MTVP.

3 – La berge inférieure de l'ostium

Elle est marquée par le relief du MEVP, correspondant au torus de l'élévateur.

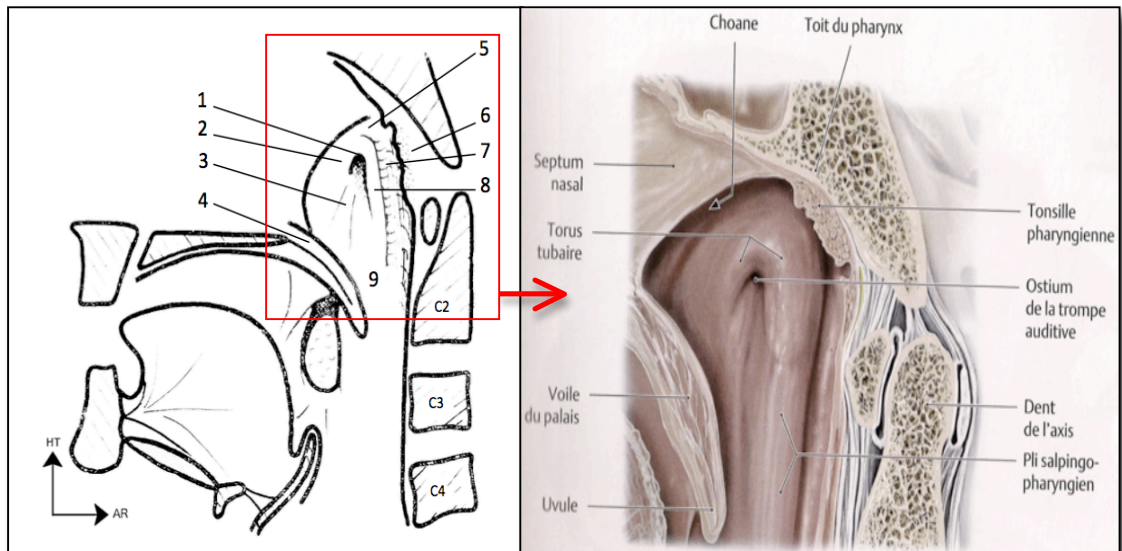


Figure 4 - Rapports schématiques de l'ostium pharyngien droit dans le cavum (coupe sagittale, vue médiale du cavum droit), avec l'aimable autorisation de Monsieur Nabil El Hachem²⁰⁹:

- 1 – Ostium pharyngien
- 2 – Repli salpingopalatin
- 3 – Torus de l'élévateur
- 4 – Palais mou
- 5 – Fossette supra-tubaire
- 6 – Tonsille tubaire
- 7 – Récessus pharyngien
- 8 – Repli salpingopharyngien
- 9 – Rhinopharynx

F- La lumière tubaire

D'après J.Sadé¹⁵, la lumière de la trompe auditive peut être divisée en 6 régions possédant chacune des formes et des caractéristiques anatomiques propres (figure 5).

1 – Le segment pharyngé

Il est long de 9 mm chez l'adulte, s'ouvre sur le rhino-pharynx et présente une lumière à concavité latérale semi-lunaire. L'épithélium est de type respiratoire cilié, pseudo-stratifié, avec un chorion sous-jacent riche en glandes.

2 – Le segment moyen

Long de 8mm chez l'adulte, il fait suite au segment pharyngien. La lumière est presque verticale ou incurvée, tapissée par un épithélium respiratoire. Les glandes sont présentes uniquement dans la médiale du chorion, elles sont remplacées latéralement par du tissu adipeux : le corps graisseux de Ostman. Celui-ci a une forme triangulaire à base inférieure. Il se situe entre le MTVP (en avant) et la lumière de la trompe (en arrière). Il s'accroît avec l'âge et pourrait jouer un rôle de tampon limitant l'ouverture tubaire.

3 – Le segment pré-isthmique

Il mesure 4 mm chez l'adulte, sa lumière a une forme de lentille biconvexe, ovalaire. Il n'y a plus de glandes dans le chorion, la graisse est remplacée par du tissu conjonctif lâche.

4 – Le segment isthmique

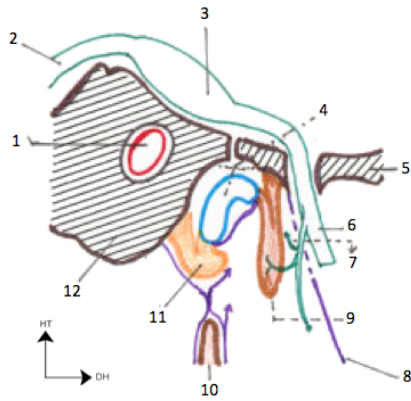
Il mesure 4 mm de long sur 1 à 2 mm de haut. C'est la zone la plus étroite de la lumière tubaire, arrondie ou ovalaire. C'est un segment fixe, contrairement au trois précédents. L'épithélium est de type respiratoire cilié.

5 – Le segment post-isthmique

Il mesure 3.5 mm et présente une lumière triangulaire à base supérieure. L'épithélium est respiratoire et un chorion conjonctif très fin tapisse ce canal intrapétreux.

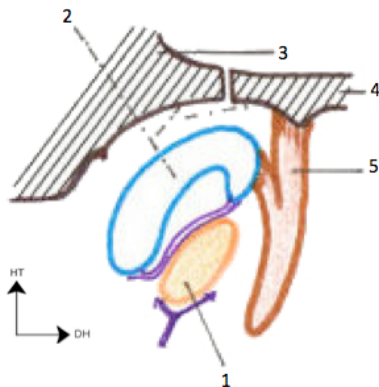
6 – Le segment pré-tympanique

Il s'agit de la partie la plus antérieure du protympanum. La lumière tubaire y est rectangulaire.



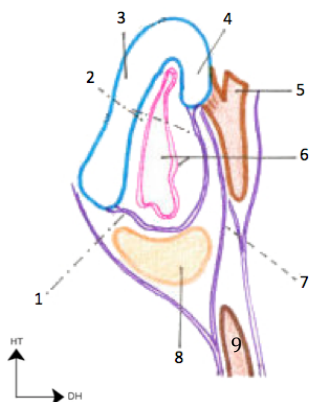
Coupe coronale de la trompe auditive gauche en région pré-isthmique :

- 1 – Artère carotide interne
- 2 – Nerf trijumeau
- 3 – Ganglion trijéminal
- 4 – Gouttière tubaire et trompe cartilagineuse
- 5 – Sphénoïde
- 6 – Nerf mandibulaire (V3)
- 7 – Muscle tenseur du tympan
- 8 – Aponévrose interptérygoïdienne
- 9 – Muscle tenseur du voile du palais
- 10 – Muscle constricteur supérieur du pharynx
- 11 – Muscle élévateur du voile du palais
- 12 – Rocher



Coupe coronale de la trompe auditive gauche en région post-isthmique :

- 1 – Muscle élévateur du voile du palais
- 2 – Gouttière tubaire et trompe cartilagineuse
- 3 – Rocher
- 4 – Sphénoïde
- 5 – Muscle tenseur du voile du palais



Coupe coronale de la trompe auditive gauche en région pré-tympanique :

- 1 – Lame membraneuse
- 2 – Tissu fibroconjonctif endoluminal
- 3 – Lame médiale du cartilage tubaire
- 4 – Lame latérale du cartilage tubaire
- 5 – Muscle tenseur du voile du palais
- 6 – Muqueuse et lumière de la trompe auditive
- 7 – Fascia salpingopharyngien
- 8 – Muscle élévateur du voile du palais
- 9 – Muscle constricteur du pharynx

Figure 5 - Schémas anatomiques de coupes coronales de la trompe auditive issus de la collection numérique de la faculté de médecine de Brest (http://www.univ-brest.fr/S_Commune/Biblio/ANATOMIE/Web_anat/)

G- L'appareil musculaire péri-tubaire

Il est constitué principalement de deux muscles :

- Le MTVP, pré-tubaire
- Le MEVP, post et infra-tubaire

Selon Faraboeuf, ils forment une boutonnière dans laquelle se place la trompe auditive fibrocartilagineuse (figure 6).

1 – Le MTVP

Il naît sur l'os sphénoïde, entre l'épine du sphénoïde et la fossette scaphoïde, en dehors de la partie cartilagineuse de la trompe auditive, et sur la partie attenante de celle-ci en dedans des foramen ovale et épineux. Il descend entre le muscle ptérygoïdien médial et la trompe cartilagineuse en direction du palais dur. Il se réfléchit sur l'*hamulus* ptérygoïdien et se termine, en partie, sur l'aponévrose palatine avec laquelle il se confond et sur la crête palatine. Il rejoint le tendon du MTVP controlatéral.

Il est divisé en deux parties anatomo-fonctionnelles différentes :

- Une latérale ou superficielle : elle n'a pas de relation directe avec la trompe cartilagineuse, sa fonction essentielle est la tension du voile du palais.
- Une médiale ou profonde : elle s'insère sur la face latérale et supérieure du crochet cartilagineux de la trompe auditive. Ce muscle se termine par un tendon grêle sur l'*hamulus* ptérygoïdien.

2 – Le MEVP

Il a une double origine : basicrânienne et cartilagineuse tubaire. Son origine osseuse est située sur l'os pétreux en avant de l'orifice du canal carotidien et de

l'apophyse tubaire de l'os tympanal. Dans son tiers postérieur, il s'insère sur la lame médiale du cartilage tubaire et quelques fibres sont amarrées à l'isthme tubaire. Dans les 2/3 antérieurs, le MEVP n'a pas de relation directe avec la trompe auditive, il est séparé d'elle par des formations graisseuses et élastiques. Le corps musculaire arrondi de ce muscle descend parallèlement à la trompe auditive, formant ainsi le plancher de la lumière tubaire. Il se termine en s'insérant à la face dorsale du voile du palais mou.

A côté de ces deux muscles, d'autres muscles existent mais ont un rôle moindre dans le fonctionnement tubaire :

- Le muscle constricteur supérieur du pharynx
- Le faisceau salpingopharyngien du muscle palatopharyngien

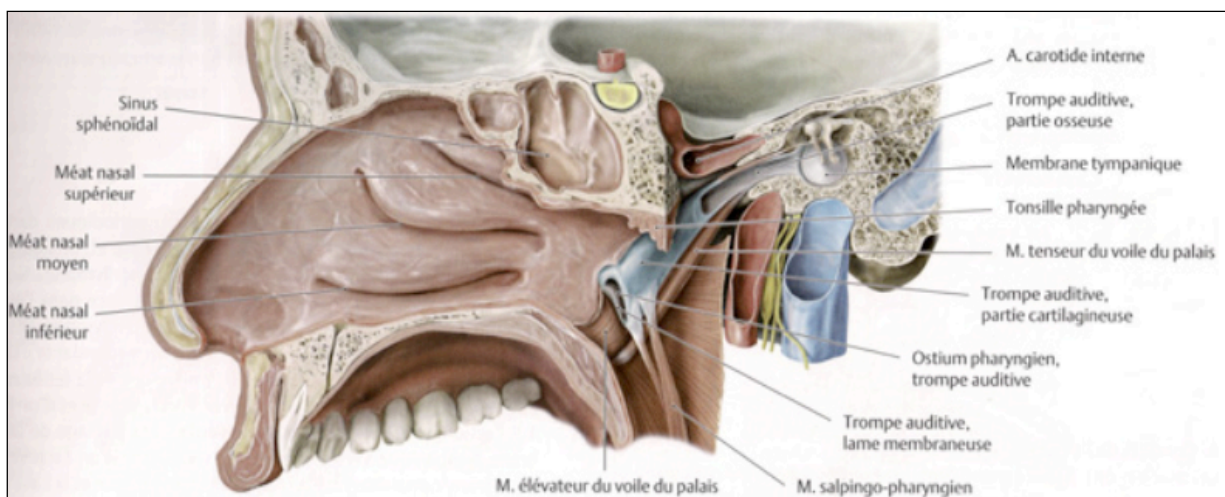


Figure 6 - Vue en coupe sagittale des rapports de la trompe auditive avec les muscles péricubaires.

Avec l'aimable autorisation de Mr El. Hachem ²⁰⁹

H- Innervation

1 – Innervation motrice

Le MTVP est innervé par le nerf mandibulaire (V₃). Le MEVP est, quant à lui, innervé par le plexus pharyngien faisant intervenir le nerf glosso-pharyngien (IX), le nerf vague (X) et le nerf accessoire (XI).

2 – Innervation sensitive

Le versant antérieur de l'ostium pharyngé est innervé par une collatérale du nerf du MTVP. Le versant postérieur et la fossette de Rosenmüller sont, eux, innervés par le plexus pharyngien (IX, X, XI).

Le protympanum et la partie postérieure de la trompe fibro-cartilagineuse ont une innervation sensitive dépendante du plexus tympanique (IX), faisant intervenir le nerf d'Arnold (pour la partie postérieure de la trompe fibrocartilagineuse) et le nerf de Jacobson (pour le protympanum). La partie antérieure de la trompe fibrocartilagineuse est sous la dépendance sensitive du plexus pharyngien (IX, X, XI).

Au total, le IX joue un rôle prédominant dans l'innervation sensitive de la trompe auditive.

3 – Innervation végétative

- Le MTVP est sous la dépendance du ganglion otique annexé au V3.
- Le MEVP est sous la dépendance du ganglion ptérygopalatin annexé au V2 (nerf du canal ptérygoïdien).
- La muqueuse tubaire dépend d'une innervation végétative complexe :
 - Le nerf pharyngien de Bock (collatéral du nerf ptérygo-palatin V2)
 - La branche muqueuse du nerf du muscle MTVP transitant par le ganglion otique
 - Les nerfs pétreux
 - Le nerf de Jacobson (IX)
 - Le plexus sympathique péri-carotidien

I- Vascularisation

1 – Vascularisation artérielle

Elle dépend de trois pédicules vasculaires :

- L'artère pharyngienne ascendante qui donnera l'artère tubaire inférieure destinée à la paroi inférieure de la trompe auditive. Elle donnera aussi des rameaux musculaires pour le MTVP et le MEVP.
- L'artère palatine ascendante qui donnera notamment l'artère tubaire supérieure pour la paroi supérieure de la trompe cartilagineuse. Elle donnera aussi des rameaux musculaires pour le MTVP et le MEVP.
- L'artère maxillaire participe à la vascularisation tubaire par de petites collatérales issues de l'artère méningée moyenne pour la paroi inférolatérale de la trompe, mais aussi par l'artère vidienne pour sa paroi supérolatérale.

2 – Vascularisation veineuse

Elle prend naissance au niveau d'un plexus tubaire sous muqueux dont le drainage se fait essentiellement vers le plexus veineux ptérygoïdien, plus accessoirement vers les veines caroticotympaniques et le plexus veineux péricarotidien.

3 – Vascularisation lymphatique

Au niveau de la trompe osseuse, le système lymphatique est quasi-inexistant contrairement à la région cartilagineuse. Elle se concentre au niveau de l'ostium pharyngé. Le plexus lymphatique tubaire, sous muqueux, dépend de l'épaisseur de la muqueuse et de l'abondance des éléments lymphoïdes du chorion. Les troncs collecteurs aboutissent :

- Aux nœuds rétro pharyngiens
- Aux nœuds lymphatiques cervicaux profonds supérieurs
- Aux nœuds parotidiens

Physiologie et physiopathologie du fonctionnement de la trompe auditive

Définition d'un système régulateur contrôlant l'ouverture tubaire : le Système Isobarique de l'Oreille Moyenne (SIOM)

La fonction majeure de la trompe auditive est l'équilibration pressionnelle de part et d'autre de la membrane tympanique afin d'assurer la pérennité de cette structure garantissant une bonne audition. À noter qu'au repos, il existe une pression endotympanique nulle (-2 à +2mbar)¹⁶. Cette équilibration se produit lors de l'installation d'une situation dysbarique présentant un risque de barotraumatisme de l'oreille interne ou moyenne^{17,18}, c'est à dire d'une différence pressionnelle trop importante entre la pression du rhinopharynx (atmosphérique) et la pression endotympanique (pression exercée par le contenu gazeux de l'oreille moyenne sur ses propres parois). Cette situation porte le nom de **dysbarie tympano-atmosphérique**. Les échanges gazeux au travers de la muqueuse de l'oreille moyenne (0,4mbar/min¹⁹), associés aux variations barométriques atmosphériques (altitude, météo), constituent les deux mécanismes principaux pourvoyeurs de dysbarie tympano-atmosphérique. En cas d'absence d'ouverture tubaire, cette absorption continue de gaz au travers de la muqueuse de l'oreille moyenne contribue à une dépression théorique d'environ 0,5mbar par heure²⁰.

À la seule condition, selon Estève et al.²¹, qu'il existe une dysbarie tympano-atmosphérique, cette dépression peut être équilibrée lors d'une déglutition réflexe (1/min en moyenne chez un patient éveillé et 1/5min lors du sommeil²²), ouvrant alors

physiologiquement la trompe auditive pour permettre le passage très rapide de l'air et le retour à l'isobarie (en moyenne en 0,12 sec²¹) : toutes les déglutitions réflexes n'entraînent donc pas forcément d'ouvertures tubaires puisqu'il n'existe pas de dysbarie tympano-atmosphérique en permanence²³. Les bâillements peuvent, dans les mêmes conditions, provoquer une ouverture des deux trompes auditives.

La trompe auditive est ainsi une soupape de sécurité destinée à éviter les barotraumatismes secondaires à une dysbarie tympano-atmosphérique trop élevée qui aurait pour conséquence des lésions allant d'une simple hyperhémie du marteau jusqu'à une perforation tympanique (risque majoré au-delà de 400mbar environ)¹⁹.

Il existe deux situations dysbariques :

La première - est une hyperpression endotympanique. C'est une situation rare survenant à la montée en altitude, à l'insufflation volontaire d'air dans l'oreille moyenne (manœuvre de Valsalva par exemple) ou physiologiquement lors du sommeil où une petite hyperpression endotympanique survient.

***Pour aller plus loin** - Elle est secondaire à une modification des échanges gazeux nocturnes au sein de l'oreille moyenne^{21,22}. Thom et al.²⁴ l'avaient mesurée chez 10 adultes sains et la chiffrèrent à 0,3mbar à l'état basal, s'élevant à 1,4mbar et à 4,1mbar après respectivement 1h et 4h de sommeil. Elle est peu pathogène car l'oreille moyenne peut se vidanger passivement vers le cavum et les pressions de rupture de la membrane tympanique (environ 395mbar) ou de la fenêtre ronde*

(environ 2026mbar) ne sont jamais atteintes en conditions physiologiques^{25,26}. De plus, la pneumatisation des cavités mastoïdiennes leur permet d'absorber une partie de cette hyperpression.

La deuxième - est une dépression endotympanique se rencontrant lors d'un déplacement rapide de l'organisme en altitude (avion, voiture, parachute, plongée sous-marine) et survenant uniquement lors de la phase de descente. Elle peut se rencontrer aussi lors de processus pathologiques mais sera cette fois d'instauration lente : c'est un agent pathogène redoutable dont les conséquences sont majeures et seront développées dans un chapitre à part.

Lors d'un barotraumatisme aigu, la dépression endotympanique entraîne la naissance d'un phénomène de succion sur ses parois muqueuses qui a pour conséquences une hypervascularisation muqueuse et une extravasation de liquide en son sein (séreux ou hémorragique). Cette dépression devient constitutionnelle dans l'otite moyenne chronique au sein d'une oreille devenant « tolérante » au mécanisme physiopathologique.

Le barotraumatisme chronique de l'otite chronique entraîne une inflammation de l'oreille moyenne avec un épaissement et une hypervascularisation des muqueuses. Cela favorise une résorption gazeuse plus importante que la normale dépassant les phénomènes tampons au-delà de 80 mbar^{19,21} de gradient tympano-atmosphérique. Le processus de succion débute alors et un cercle vicieux s'installe de la même manière que les barotraumatismes aigus : œdème, congestion, hyperhémie, puis la constitution d'un épanchement séreux ou hémorragique et enfin des lésion de la membrane tympanique à partir de 400mbar²⁷.

Ce phénomène de dépression endotympanique se rencontre aussi dans les béances tubaires en dehors de tout processus otitique. L'aspiration est iatrogène, secondaire à des manœuvres de Toynbee (déglutition nez bouché par ses doigts) réalisées par le patient lui-même afin de fermer sa trompe auditive et de diminuer transitoirement ses symptômes, et par les mouvements respiratoires qui se projettent sur la membrane tympanique au travers d'une trompe auditive béante.

Cette fonction isobarique est assurée par les deux oreilles indépendamment l'une de l'autre (expliquant qu'il puisse exister une asymétrie dans l'atteinte otitique chronique)¹.

Ces situations physiologiques et physiopathologiques différentes laissent présager de l'existence d'un système régulateur contrôlant l'ouverture tubaire : le système isobarique de l'oreille moyenne (SIOM).

Echanges gazeux dans l'oreille moyenne

Pour assurer une bonne compliance du système tympano-ossiculaire, l'équilibre gazeux quantitatif et qualitatif de l'oreille moyenne doit se rapprocher le plus possible de celui de l'air ambiant or, la composition gazeuse de l'oreille moyenne est influencée par le fonctionnement de la trompe auditive²⁸. Comme l'avait objectivé Tideholm et al., cette composition gazeuse peut varier en fonction de deux types d'échanges gazeux^{29,30} : actifs (ouvertures de la trompe auditive en cas de gradient tympano-atmosphérique >19mbar^{1,2}) et passifs principalement^{31,32} (échanges transmuqueux en cas de modifications lentes ou de faibles gradients tympano-atmosphériques ≤19mbar).

D'autres échanges surviennent au travers de la membrane de la fenêtre ronde ou du tympan^{33,34} mais sont moins importants.

Ces échanges transmuqueux bidirectionnels passifs (de l'ordre de 0,4hPa/min¹⁹) surviennent secondairement aux gradients de pression partielle de chaque gaz existant entre les cavités de l'oreille moyenne et le système vasculaire localisé dans la muqueuse les tapissant³⁵. Ils induisent un état d'équilibre en faveur d'une dépression endotympanique, neutralisée par chaque ouverture tubaire.

Pour aller plus loin - Les gaz présents dans l'oreille moyenne sont les mêmes que dans l'air atmosphérique : le dioxygène (O₂ : 158 mm Hg), le dioxyde de carbone (CO₂ : 0.3 mm Hg), l'argon (Ar : 7mmHg), le diazote (N₂ : 596 mm Hg) et de la vapeur d'eau (H₂O : 5.7 mm Hg)³⁶. Mais, en réalité, les pressions partielles d'équilibre des gaz dans l'oreille moyenne sont légèrement différentes de celles de l'air atmosphérique car³⁶ :

- L'air passant au travers de la trompe correspond préférentiellement à de l'air expiré (plus de CO₂, moins d'O₂).

- Il se produit une diffusion transmuqueuse de chaque gaz, décrite ci-après, entre l'oreille moyenne et le sang, dépendante du gradient de pression partielle de ce dernier entre les deux milieux, de la solubilité du gaz, du coefficient de diffusion du gaz dans les tissus et de la surface de muqueuse disponible (plus les cavités mastoïdiennes sont grandes, meilleure sera la diffusion³⁷).

- Les pressions partielles artériolaires pérिमastoïdiennes sont différentes des pressions veineuses capillaires, respectivement 93mm Hg d'O₂ de plus et 44mm Hg de CO₂ de moins. Bien que les flux veineux, plus lents, contribuent aux échanges gazeux intramastoïdiens, il en existe aussi avec capillaires artériolaires.

À partir d'un temps T, où une ouverture tubaire entraînait une entrée d'air atmosphérique dans l'oreille moyenne, Pau et al.²⁰ avaient réalisé des

tympantométries itératives pendant 30 à 180 minutes chez 3 volontaires sains en l'absence de toute nouvelle déglutition : ils avaient identifié l'installation d'une dépression endotympanique selon trois phases successives validées ultérieurement par des modèles murins^{38,39}. La première phase, occupant les 5 premières minutes, implique une diffusion massive de CO₂⁴⁰ des capillaires pérिमastoïdiens vers l'oreille moyenne équilibrant un gradient d'environ 39mmHg et, parallèlement, une diffusion d'O₂ 8 à 11 fois moins rapide⁴¹ en sens inverse équilibrant un gradient d'environ 57mmHg de la mastoïde vers les capillaires³⁶. La deuxième phase, durant environ 25 à 30 minutes, est centrée sur l'équilibration du gradient de N₂ de l'oreille moyenne vers les capillaires pérिमastoïdiens. Sa diffusion, beaucoup plus lente (35 fois plus lente que le CO₂ et 1,8 fois plus lente que l'O₂^{39,42}), est responsable de la genèse d'un gradient aspiratif au long cours. La troisième phase est une lente diminution de la diffusion gazeuse tous gaz confondus, que Kania et al.³⁹ avaient attribuée au résultat d'un épaissement du mucus de l'oreille moyenne dans leur modèle murin. Ces trois phases sont décrites chez un individu sain.

Heureusement, chez l'individu sain, la pression totale dans la mastoïde oscille autour de la pression atmosphérique et n'entraîne pas de répercussions cliniques, notamment grâce à plusieurs mécanismes :

- *Aux ouvertures tubaires, qui régénèrent le contenu gazeux mastoïdien (et réenclenchent les trois phases).*

- *À la composition de l'air expiré passant parfois au travers de la trompe auditive, dont la teneur en O₂ est moindre et celle en CO₂ plus importante, réduisant ainsi les gradients préexistants et donc les variations pressionnelles au sein de la mastoïde.*

- *Aux faibles flux vasculaires dans les capillaires pérिमastoïdiens qui contribuent à lisser la dynamique des échanges gazeux intra mastoïdiens.*

Les modifications de la pression endotympanique d'équilibre, corrélées aux lésions histologiques otitiques, semblent associées, pour plusieurs auteurs^{40,43-46}, avec une difficulté pour le CO₂ à diffuser au sein d'un épithélium altéré, proportionnelle à l'atteinte histologique fibrosante. La diffusion d'O₂ ne semble pas modifiée et la diffusion de N₂ accrue³⁶. L'ensemble pouvant s'accompagner d'une dysfonction tubaire, il est aisé de croire que la dépression endotympanique s'accroît à mesure que les lésions histologiques augmentent.

Enfin, la mastoïde est une zone « tampon », permettant, lorsque sa taille est importante, de tolérer plus facilement une DSIOM transitoire (rhinite aigue) ou chronique (otite chronique) par rapport aux petites mastoïdes³³. Cela avait été supposé sur un modèle mathématique chez l'adulte par Doyle et al.⁴² : chez les patients aux mastoïdes bien pneumatées, les variations pressionnelles secondaires aux échanges gazeux seraient moins importantes que chez les patients avec de petites mastoïdes, leur permettant de tolérer une dépression endotympanique pathogène plus longtemps sans ouverture tubaire. Honjo et al.⁴⁷ avaient, d'une part, retrouvé une meilleure diffusion gazeuse transmuqueuse chez des patients possédant de grandes mastoïdes et, d'autre part, en cas d'OSM, que cette diffusion gazeuse était d'autant meilleure qu'il persistait une aération mastoïdienne. Chez l'homme, Takahashi et al.⁴⁸ avaient observé, lors d'une anesthésie générale aux gaz modifiant la composition gazeuse sanguine, des variations pressionnelles endotympaniques inversement proportionnelles à la taille de la mastoïde. La taille mastoïdienne influence l'état de l'oreille moyenne uniquement en présence d'une pathologie otologique évolutive. Ainsi, chez un patient sain, une petite mastoïde est sans conséquence, mais, en cas de pathologies otologiques, ces patients souffriraient plus rapidement des conséquences d'une DSIOM.

Des échanges gazeux transmuqueux continus surviennent entre la cavité mastoïdienne et les capillaires pérिमastoïdiens secondairement aux différences de composition gazeuse existant entre ces deux secteurs. En l'absence d'ouverture tubaire, une dépression endotympanique bénigne apparaît, principalement causée par une clairance continue de N₂ dans le sens d'une absorption vers les capillaires pérिमastoïdiens. Cette dysbarie est neutralisée dès l'ouverture tubaire suivante et contribue à garder une parfaite compliance tympano-ossiculaire. L'apparition de modifications histologiques de la muqueuse de l'oreille moyenne (à fortiori sur une mastoïde de petite taille) accroît cette dépression, pouvant devenir pérenne en l'absence d'ouverture tubaire (DSIOM).

Dynamique musculaire tubopalatine

Les premiers travaux de vidéoendoscopie de l'orifice tubaire ont permis de comprendre et de visualiser pendant une déglutition 4 étapes majeures de la mécanique musculaire d'ouverture physiologique de la trompe auditive, lorsque celle-ci survient^{49,50} : la dynamique de contraction musculaire palatine doit donc être différente en présence ou en l'absence de dysbarie tympanoatmosphérique. En revanche, l'anatomie des structures pérıtubaires ne varie pas entre des patients sains et atteints d'une otite moyenne chronique.

L'ouverture tubaire suit une dynamique contractile du voile palatin spécifique :

- Elévation du palais mou avec rotation interne de la paroi médiale de l'orifice tubaire (de la même manière que lors de prononciation de la lettre K). Le mur rhinopharyngé latéral accompagne ce déplacement médial et, paradoxalement, rétréci à ce moment l'orifice tubaire : cette étape résulte de la contraction du MEVP.
- Le palais mou restant suspendu et la paroi médiale de l'orifice tubaire tournée vers en dedans, survient une latéralisation du mur pharyngé latéral et de la lame latérale de l'orifice tubaire aboutissant à une dilatation transversale et verticale de l'orifice tubaire : cette étape résulte de la contraction du MTVP.
- Ouverture de l'ensemble de la trompe par propagation de la tension de latéralisation de la lame latérale de l'orifice tubaire à l'ensemble de la trompe auditive depuis l'isthme ostéo-cartilagineux jusqu'à l'orifice rhinopharyngé. L'orifice tubaire est alors ovalisé, parfois accentué par une dépression de son plancher dans les déglutitions exagérées ou les bâillements importants : cette étape résulte de la contraction du muscle dilatateur de la trompe auditive⁴⁹
- La relaxation débute par la restauration de la convexité de la lame latérale de l'orifice tubaire, suivie par la relaxation du mur pharyngé latéral dans le sens inverse de sa dilatation. La lame médiale de l'orifice tubaire revient alors à sa place associée à la détente du palais mou.

Pour aller plus loin - Devant la ressemblance entre la trompe auditive du singe et de celle de l'homme⁵¹⁻⁵⁶, plusieurs études sur les singes ont été conduites et ont

permis une meilleure compréhension du fonctionnement tubaire. Selon une première étude anatomique décrivant les insertions et les vecteurs de traction musculaire palatins, ses auteurs avaient conclu au rôle prédominant du MTVP dans l'ouverture tubaire⁵². Sa paralysie par de la toxine botulique provoque la survenue d'une OSM chez le singe consécutive d'une abolition de l'ouverture tubaire, réversible en 5 semaines^{53,57}. Cantekin et al.⁵¹ avaient, de plus, montré que le degré d'ouverture tubaire chez le singe était proportionnellement corrélé à l'intensité d'une stimulation électrique du V3 (innervant le MTVP). La stimulation électrique du nerf du muscle ptérygoïdien médial ou du MEVP n'entraînait, elle, qu'une constriction de la trompe auditive. Dans une étude pilote sur 15 adultes sains associant sonomanométrie, videoscopie de l'orifice tubaire et électromyographie des muscles péri-tubaires, Alper et al.⁵⁰ ont pu montrer que le MTVP avait une activité plus courte mais de plus grande amplitude que celle du MEVP et qu'il était associé avec les ouvertures tubaires en sonomanométrie. Concernant le MEVP, ils avaient observé que sa contraction survenait avant celle du MTVP et de l'ouverture tubaire et qu'il était associé aux mouvements du palais mou, de la partie antérieure de l'orifice tubaire et de la rotation de la trompe cartilagineuse. Cette étude confirme les constatations de Huang et al.⁵⁸ lors d'une étude anatomique menée sur 15 cadavres humains où ils avaient déduit des caractéristiques morphologiques et des rapports anatomiques concernant le MEVP. Sa contraction isotonique participait à la rotation de la lame médiale cartilagineuse et au bombement de lame membraneuse. Par ailleurs, le MTVP était responsable de l'ouverture tubaire par traction directe sur la trompe cartilagineuse et le muscle salpingo-pharyngien n'avait que très probablement un rôle mineur dans le fonctionnement tubaire. Plus récemment, Gyanwali et al.⁵⁹ ont recréé un modèle murin d'otite seromuqueuse et ont démontré chez l'animal la responsabilité isolée du MTVP dans l'ouverture de la trompe auditive en

comparant la section ou la paralysie de ce muscle à la section ou la paralysie du MEVP.

Le rôle des muscles ptérygoïdiens médiaux et latéraux est plus débattu dans des études radiologiques récentes qui souligneraient leur rôle pro-dilatateur tubaire. Mcdonald et al.⁶⁰ ont pu observer en ciné-TDM la progression d'un bolus d'air dans la lumière tubaire à la suite de mouvements volontaires mandibulaires et en dehors de toute déglutition. De la même manière, les ptérygoïdiens étaient moins contractiles dans les cas de patients présentant une DSIOM. Dans une étude de modélisation 3D des muscles péri-tubaires, Leuwer et al.⁶¹ ont suggéré que la contraction du muscle ptérygoïdien médial (en serrant les dents) aurait tendance à refouler le MTVP en position postéro-latérale qui lui-même refoulerait la graisse d'Ostmann en bas et en dedans, rendant l'ouverture tubaire plus difficile. L'interprétation de cette étude statique pourrait être facilitée par une étude dynamique de l'effet de chaque muscle.

Le MTVP semble être le muscle principalement responsable de l'ouverture tubaire lors d'une déglutition tandis que le MEVP participe simplement à la dynamique palatine de la déglutition. Par ailleurs, le rôle des muscles ptérygoïdiens reste encore à préciser.

Théorie d'une compartimentation morpho-fonctionnelle de l'oreille moyenne

Les conséquences physiopathologiques d'un défaut d'isobarie tympano-atmosphérique sur la genèse de pathologies chroniques de l'oreille moyenne sont discutées depuis la fin du 20^{ième} siècle. Ce défaut est souvent évoqué dans le mécanisme de la genèse d'une OSM^{10,53,62-65}. La prévalence des patients souffrant de DSIOM est inconnue, seule une estimation faisait état d'environ 1% de la population anglaise en 1992 basée sur des observations otoscopiques et audiologiques⁶⁶.

***Pour aller plus loin** - Bluestone et Doyle avaient décrit en 1988 les différents états physiologiques ou pathologiques responsables de la constitution d'une OSM en comparant l'oreille moyenne et la trompe auditive respectivement au corps et au collet d'une fiole Erlenmeyer⁶⁷. Ils décrivent ainsi, en position allongée, le caractère prédictif de la survenue d'un reflux dans l'oreille moyenne en cas de trompe auditive courte (typiquement chez l'enfant), de perforation tympanique ou de compliance trop importante de l'isthme de la trompe ; de même que la facilitation, en position debout, d'une vidange de l'oreille moyenne vers le rhinopharynx aidée par une manœuvre de Valsalva ou une perforation tympanique (appel d'air). Ces conceptions fondamentales ont permis une compréhension partielle du fonctionnement tubaire mais sont aujourd'hui incomplètes. Dinç et al.⁶⁸ avaient, eux aussi, souligné l'influence significative d'une trompe auditive horizontale et courte dans la survenue d'une otite moyenne chronique (suppurée, avec perforation centrale, avec tympanoscléroses endotympaniques, poches de rétractions tympaniques ou cholestéatomes) dans une étude rétrospective portant sur 125 patients âgés de 8 à 79 ans.*

L'oreille moyenne pourrait être artificiellement divisée en plusieurs compartiments : les cavités mastoïdiennes et le cavum tympanique. Ce dernier est réparti en epitympanum, hypotympanum, protympanum (orifice tubaire osseux) et rétrotympanum. Ars et al.⁶⁹ considèrent qu'il existe un compartiment antéro-inférieur comprenant le protympanum et l'hypotympanum et un autre, postérosupérieur, comprenant les autres secteurs. Ces deux secteurs sont séparés par un diaphragme tendinomuqueux dit « inter-attico-tympanique ».

Pour aller plus loin - Le diaphragme inter attico-tympanique (figure 7) est ouvert à deux endroits : l'isthme tympanique antérieur (entre MTT et Stapes) et l'isthme tympanique postérieur (entre les deux ligaments postérieurs de l'Uncus et le mur osseux de l'hypotympanum). Lorsque l'un de ces deux isthmes s'obstrue dans un contexte de dépression endotympanique, une rétraction se produit sur la partie postérosupérieure de la Pars Tensa en regard du secteur postérosupérieur aspiratif ; lorsque, cette fois, les deux isthmes sont obstrués, la rétraction s'étend à la Pars Flaccida et se dirige vers l'epitympanum.

Le compartiment antéroinférieur, riche en cellules à mucus et en cellules ciliées disposées sur un épithélium pseudostratifié, serait dédié à la production de mucus et à l'épuration muco-ciliaire⁷⁰. L'autre, pauci-cellulaire, à l'épithélium monocellulaire cuboïde, serait dédié aux échanges gazeux facilités par une distance entre la membrane basale et les capillaires muqueux moins importante qu'en secteur antéro-inférieur⁷¹.

Cette proximité vasculaire du secteur postérosupérieur serait accentuée en cas d'inflammation chronique de l'oreille moyenne (augmentation du nombre et du diamètre des capillaires muqueux), renforçant le rôle d'échangeur gazeux de ce secteur.

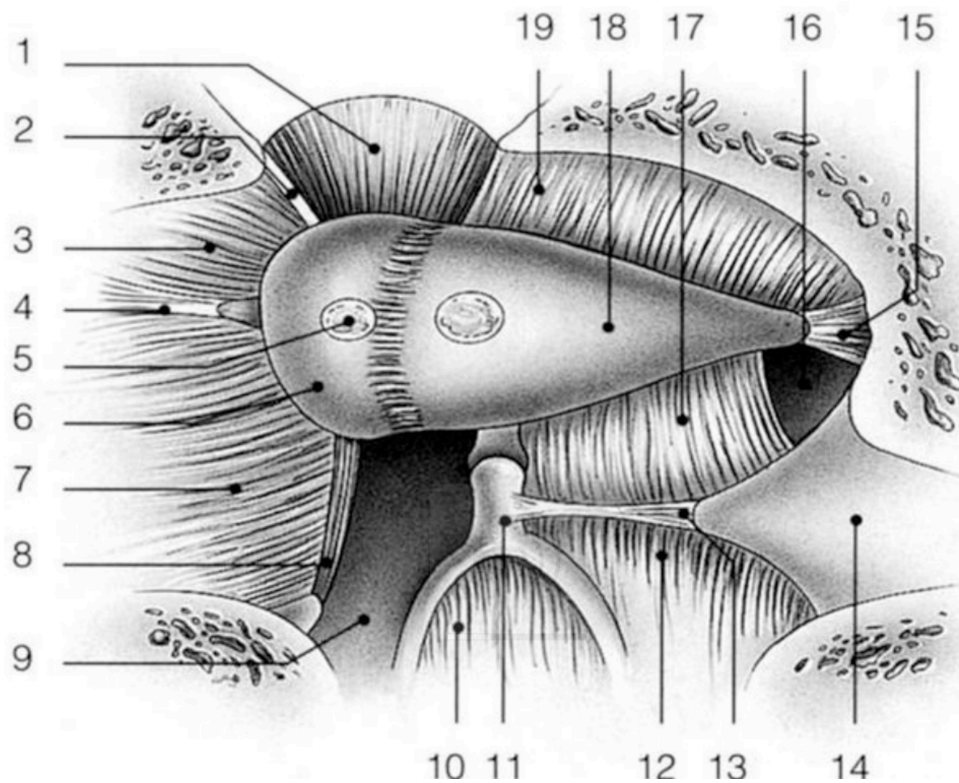


Figure 7 - Diaphragme inter atticotympanique d'une oreille droite en vue supérieure

- 1-Repli malléaire latéral
- 2-Pli malléaire antérieur
- 3-Repli malléaire antérolatéral
- 4-Ligament malléaire antérieur
- 5-Ligament malléaire supérieur
- 6-Tête du marteau
- 7-Repli tenseur
- 8-Ligament du muscle tenseur du marteau
- 9-Isthme tympanique antérieur
- 10-Repli de l'arche stapédienne
- 11-Bouton de l'étrier
- 12-Repli stapédien postérieur
- 13-Tendon du muscle de l'étrier
- 14-Pyramide de l'étrier
- 15-Ligament postérolatéral de l'enclume
- 16-Isthme tympanique postérieur
- 17-Ligament postéromédial de l'enclume
- 18-Corps de l'enclume
- 19-Repli uncodomalléaire latéral

Dans ces mêmes conditions pathologiques, au contraire, cette distance « membrane basale-capillaires » augmenterait dans le secteur antéroinférieur par fibrose du chorion avec pour conséquences^{40,62,72,73} :

- L'altération du tapis muco-ciliaire de l'oreille moyenne et de la trompe auditive par métaplasie muqueuse et raréfaction des cellules ciliées
- La diminution de la clairance de l'oreille moyenne avec augmentation, épaissement, stagnation, et surinfections des sécrétions muqueuses
- La genèse d'OSM

Pour aller plus loin - Selon Ars⁶⁹, le mucus de l'oreille moyenne est composé d'une couche superficielle, épaisse et visqueuse, et d'une couche profonde, plus fluide, facilitant le mouvement des cils dont l'extrémité touche la couche superficielle. En cas d'inflammation chronique, les altérations tissulaires du secteur antéroinférieur aboutissent à une métaplasie muqueuse facilitant l'épaississement du mucus superficiel et la diminution de la fluidité de la couche profonde et donc de la mobilité des cils. Les conséquences sont alors : la constitution de bouchons muqueux obstruant l'orifice tubaire, l'installation d'une dépression endotympanique (aggravée par les modifications tissulaires du compartiment postérosupérieur et l'augmentation de son pouvoir de résorption gazeuse) ainsi que la constitution de poches de rétraction tympaniques atticales en regard du compartiment dépressogène.

La surinfection pathogène de ces sécrétions avait été soulignée par Takahashi et al.⁶² sur un modèle félin de blocage d'ouverture de la trompe auditive (section du muscle tenseur du voile du palais et résection de l'hamulus ptérygoïdien) avec 85% d'OSM lorsqu'une injection d'endotoxine d'E. Coli était réalisée dans le cavum tympanique homolatéral à la section musculaire. Chez les sujets témoins (section musculaire simple sans injection d'endotoxine), seulement 7% des chats développaient une OSM laissant, par ailleurs, penser que d'autres facteurs interviennent dans la constitution d'une otite moyenne chronique et,

qu'une absence d'ouverture tubaire isolée n'est pas obligatoirement responsable de pathologies otologiques.

Bien que le dysfonctionnement tubaire soit censé s'améliorer avec l'âge (allongement de la trompe auditive, verticalisation de son trajet), lorsqu'il évolue depuis l'enfance, il entraîne à l'âge adulte des modifications visibles sur la structure macroscopique du tympan.

Pour aller plus loin - Dans une étude contrôlée, Ryding et al.⁶⁵ avaient comparé la fonction tubaire chez 34 patients adultes ayant eu par le passé une OSM pendant plus de 72 mois (étude en chambre d'équilibration pressionnelle) et les conséquences sur l'aspect macroscopique du tympan. Les membranes tympaniques de 76% des patients otitiques chroniques dans l'enfance présentaient significativement une atteinte pathologique à l'âge adulte (sclérotique et/ou atélectasique), indépendamment du nombre de myringotomies ou d'aérateurs transtympaniques utilisés, contre 0% dans le groupe contrôle. Une altération du fonctionnement tubaire au sens des auteurs (absence d'ouverture de trompe dans une chambre pressionnelle lors de la mise en pression [100mBar] ou dépression [-100mBar] de la chambre) était significativement présente chez les patients aux antécédents otitiques.

L'inflammation chronique de l'oreille moyenne, secondaire à un dysfonctionnement tubaire, aboutirait à une métaplasie muqueuse du compartiment antéroinférieur de l'oreille moyenne (cavum tympanique ; prédominant dans le chorion selon Aoki et al.⁴⁰) en faveur de l'installation d'une OSM et du compartiment postérosupérieur (mastoïde) en faveur de l'augmentation de la résorption gazeuse. Ces deux conséquences sont le berceau du développement d'une surdité de transmission et de la constitution de poches de rétraction et de cholestéatomes dont la localisation pourrait être dépendre de l'état du diaphragme interatticotympanique.

Fonctionnement du SIOM

Pour tenter de comprendre le fonctionnement du SIOM, plusieurs hypothèses ont été soulevées par Estève :

- La contraction synchronisée des muscles vélo-palatins est soumise à un réflexe dont le stimulus est pressionnel.
- L'absence d'ouverture de la trompe auditive lors d'une otite moyenne chronique n'est pas la conséquence d'une anomalie anatomique de la trompe mais d'un dérèglement de ce réflexe.
- Ce réflexe peut être soumis à une rééducation permettant la réouverture physiologique de la trompe.

Avant de parler du système isobarique de l'oreille moyenne, il est nécessaire d'introduire le matériel de mesure utilisé, son fonctionnement et ses résultats qui ont permis à Estève et al.¹ d'élaborer cette réflexion : **la tubomanométrie**.

La tubomanométrie

Décrite par Estève en 2001^{2,21,74}, cet examen novateur permet de quantifier le fonctionnement tubaire et d'améliorer sa compréhension. Un bolus d'air sous pression calibrée est insufflé dans le rhinopharynx au travers d'un embout nasal double hermétiquement positionné dans les narines. L'appareil (**Tubomanomètre©-Diffusion Technique Française, Saint-Etienne, France**) enregistre les variations de pressions résultantes dans le rhinopharynx et sur la membrane tympanique ou dans le MAE directement (en cas de perforation tympanique) par le biais d'un embout hermétique situé dans ce dernier, comme ceux utilisés en tympanométrie classique (figure 8).

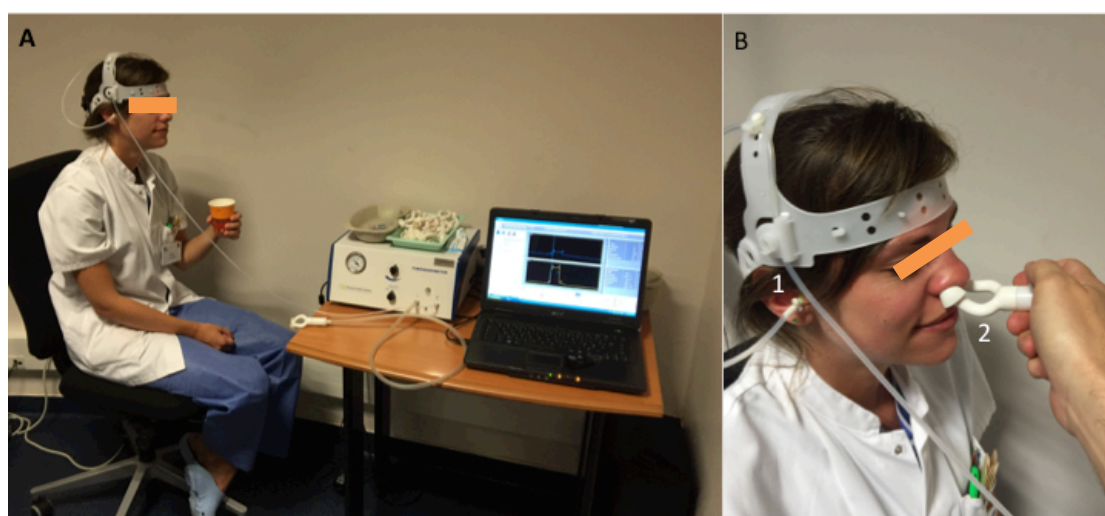


Figure 8 - Vue d'ensemble de l'installation du patient à côté du tubomanomètre (A) et du positionnement (B) de l'embout auriculaire (1) et nasal (2). Avec l'aimable autorisation de ma co-interne dévouée.

Les échanges gazeux transmuqueux mastoïdiens et l'ouverture de la trompe auditive interviennent en synergie pour assurer l'isobarie tympano-atmosphérique. L'ouverture de la trompe auditive est la conclusion de la mise en route du système isobarique permettant de faire face à une situation dysbarique ayant des caractéristiques telles que l'ouverture tubaire soit indispensable (risque de barotraumatisme de l'oreille moyenne dans le cas contraire). Pour ce faire, la tubomanométrie reproduit, au niveau des fosses nasales et du rhinopharynx occlus par le voile du palais, une dysbarie tympano-atmosphérique en reproduisant les conditions pressionnelles rencontrées par l'organisme lors d'une descente d'altitude : l'appareil insuffle une pression dans les fosses nasales égale à la consigne indiquée sur l'appareil. Pour que le stimulus soit significatif et pour que sa réponse soit reproductible, il doit avoir une vitesse d'application très rapide, inférieure à 0.30 secondes. Ceci correspond, par exemple, pour l'intensité 30 mbar, à subir un dénivelé d'environ -300 mètres à la vitesse d'environ 600 m/sec. En d'autres termes, le système isobarique testé considère alors que le sujet passe quasi-instantanément de l'altitude du lieu où il se trouve à celle-ci moins trois cents mètres.

Le stimulus est une surpression calibrée, appliquée au niveau du rhinopharynx, qui est déclenchée automatiquement par la déglutition. En pratique, on teste successivement trois consignes (30, 40 et 50 mbar), oreille droite en premier, sans dépasser 50 mbar (qui reste un niveau inférieur à celui qu'il faut appliquer pour obtenir l'ouverture de la trompe de façon passive chez la plupart des sujets normaux, par exemple, par la manœuvre de Valsalva ; figure 9). Survient alors la mise en route du SIOM qui déclenche l'ouverture de la trompe auditive et le rétablissement de l'isobarie. Il s'agit donc d'une ouverture active faisant intervenir une boucle neuromusculaire.

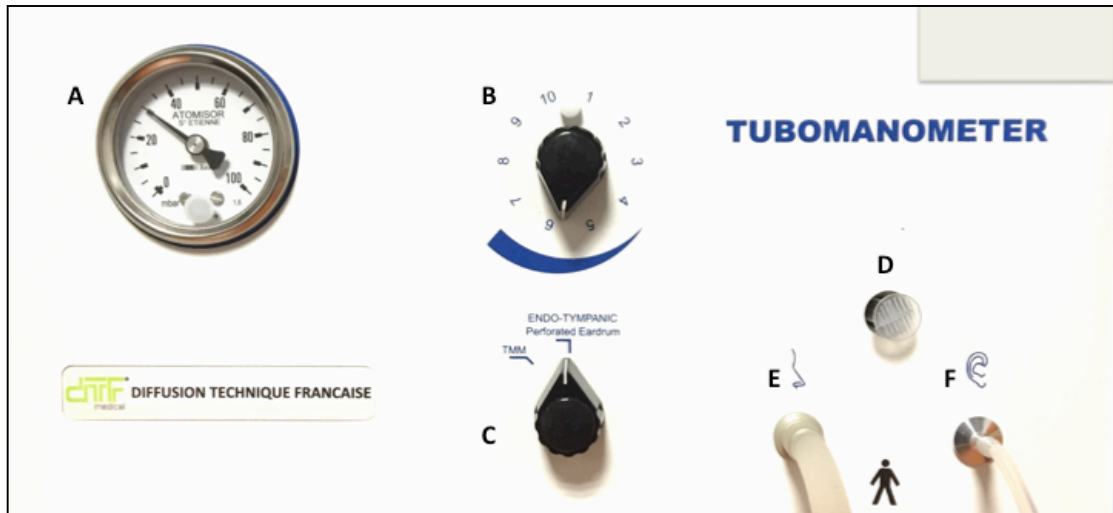


Figure 9 - Face antérieure du Tubomanomètre présentant l'anémomètre du circuit (A), le sélecteur de consigne (B), le sélecteur du mode « tympan intact (TMM)-tympan ouvert (Perforated-Eardrum)», le testeur d'étanchéité du circuit oreille (D), la prise du circuit connectée à l'embout nasal (E) et celle du circuit connectée à l'embout auriculaire (F).

On obtient deux courbes dynamiques par rapport au temps (figure 10) : celle des pressions rhinopharyngées et celle des pressions au sein du MAE permettant d'identifier toute anomalie du SIOM. En cas de béance tubaire, les courbes pressionnelles du MAE décrivent une sinusoïde symétrique des mouvements respiratoires.

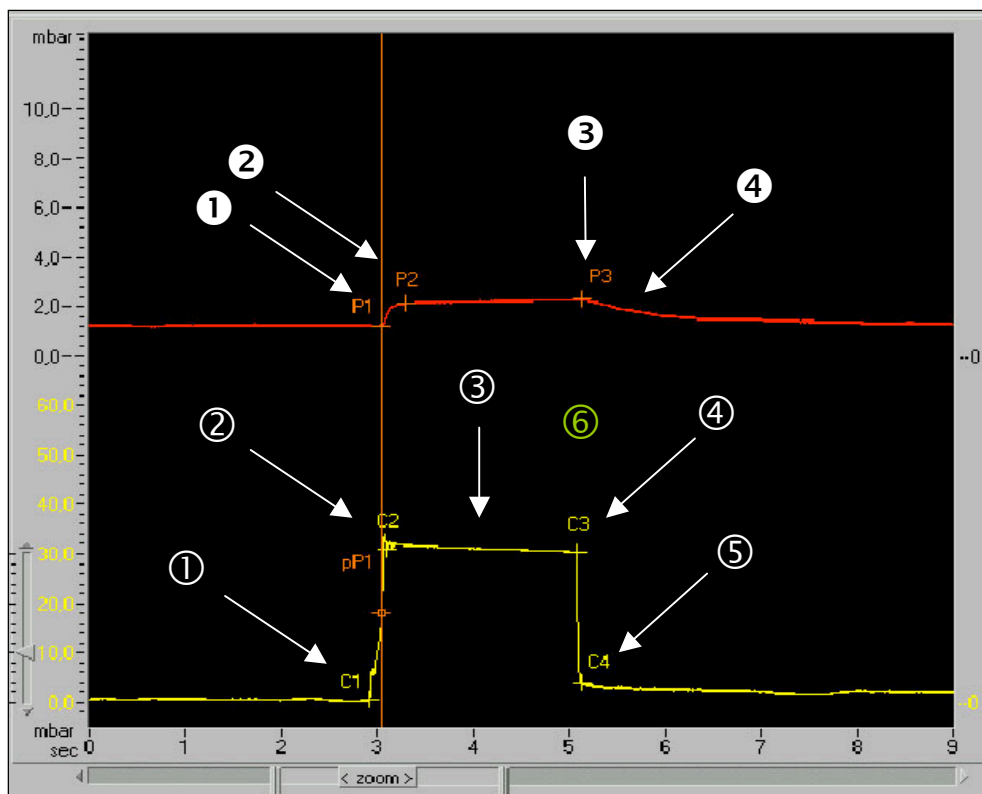


Figure 10 - Exemple de courbe de tubomanométrie chez un sujet normal (stimulation = 30 mbar). Avec l'aimable autorisation du docteur D. Estève ⁷⁶

Courbe inférieure (jaune)= variations de la pression en fonction du temps dans le rhinopharynx :

-① : point C1 : le voile est fermé, c'est le début de la phase réflexe de la déglutition et de la montée en pression dans le rhinopharynx.

-② : point C2 : la pression dans le rhinopharynx atteint l'intensité de stimulation (ici 30 mbar). La durée de la phase C2-C1 est inférieure à 0.30 sec.

-③ : de C2 à C3, phase de contraction isométrique du voile. Sa durée est ici de 2 secondes.

-④ et ⑤ : relâchement des muscles vélares et retour à la pression initiale dans le rhinopharynx.

Courbe supérieure (rouge)= variations de la pression en fonction du temps dans le MAE :

-① : point P1 : ouverture de la trompe auditive.

-② : point P2 : fin de la phase de montée en pression dans le CAE (P1 à P2). De P2 à P3, la pression dans le MAE reste constante, car la position de la membrane tympanique ne varie plus.

-③ : point P3 : fermeture de la trompe auditive.

-④ : phase de "vidange de l'OM", à partir du point P3.

-⑥ : on note que le point P3 est strictement à l'aplomb du point C3, c'est à dire que la trompe reste ouverte tant que la pression rhino-pharyngée reste différente de la pression atmosphérique, ce qui montre que l'information de cet état pressionnel est en permanence transmise au barostat.

Les données issues de la tubomanométrie (TMM) renseignent sur :

- La qualité de la contraction des muscles vélaire (rapport C2/consigne)
- Les pressions nécessaires à l'ouverture tubaire et celles inhibant sa fermeture
- Les modalités de réaction des structures de l'oreille moyenne confrontées à la surpression de son milieu gazeux consécutive à l'ouverture tubaire (P1&P2&P3)
- **La réactivité du système isobarique ($R=P1-C1 / C2-C1$)**
- La qualité de la vidange de l'oreille moyenne

C'est l'indice de latence d'ouverture tubaire R qui est représentatif de la réactivité du barostat. Chez un individu normal, bien qu'il soit parfois inférieur ou supérieur à 1 ou encore nul, il est INVARIABLE sur une même oreille aux différentes consignes traduisant l'aspect réflexe de ce mécanisme². Il est important de souligner que 7% des individus dit normaux, sans aucune plainte clinique ni anomalie otoscopique, n'ouvrent jamais leur trompe quelle que soit la consigne. En revanche, chez un individu atteint d'une otite moyenne chronique, bien que gardant sa reproductibilité, il devient alors dépendant (inversement proportionnel) de la consigne pressionnelle, symptôme selon Estève et al.²¹ d'une dérégulation neurologique du barostat : il devient donc VARIABLE et diminue à mesure que la consigne augmente.

Selon le résultat du R, on distingue 3 types de comportements tubaires (57 sujets adultes sains)¹ :

- $R \leq 1$ - Ouverture précoce de la trompe pendant la phase d'instauration du stimulus pressionnel, avant C2 (AVC2-67% des oreilles normales)
- $R > 1$ - Ouverture retardée ; ouverture de la trompe après que la consigne ait été atteinte, après C2 (APC2-26% des oreilles normales)
- R incalculable - Incapacité d'ouvrir la trompe (7% des oreilles normales)
- $R \sim 0$ - Béance tubaire

L'existence respectivement de 7% et 26% de patients n'ouvrant pas, ou de manière retardée, leur trompe serait liée à une absence de stimulation pressionnelle dans une vie quotidienne citadine pour la majeure partie. Les 7% de patients aréflexiques confirment l'absence du rôle exclusif de la trompe auditive dans l'équilibration des pressions endo et exotympanique en conditions de vie normales lors de situations dysbariques. Des résultats identiques ont été rapportés dans une étude tubomanométrique plus récente sur 430 oreilles saines⁷⁵.

Ainsi, plus la valeur de l'indice de latence d'ouverture (R) diminue et se rapproche de sa valeur optimale chez l'adulte sain (0,60²¹), plus tôt sera l'ouverture tubaire, c'est-à-dire, pour un gradient tympano-atmosphérique de valeur faible (5 à 10 mbar), et plus le risque de survenue de barotraumatisme de l'oreille moyenne sera réduit en cas de situation dysbarique "anormale". Pour Estève et al.¹, la pression d'insufflation moyenne nécessaire pour ouvrir la trompe (POTA) chez les patients normaux l'ouvrant avant l'atteinte de la consigne (C2) est de 19 mbar en 0,12sec. Cela signifie qu'avant 19 mbar de gradient, ce sont les échanges transmuqueux qui permettent d'équilibrer la dysbarie tympano-atmosphérique. Les auteurs soulignent ainsi un probable lien proportionnel entre la taille des cavités mastoïdiennes et ces trois dernières mesures : grâce au pouvoir tampon précédemment cité^{33,42,47,48}, plus les cavités sont développées, plus la pression nécessaire pour ouvrir la trompe est élevée. Le rétablissement de l'isobarie est, alors, toujours amorti afin d'éviter tout barotraumatisme aux autres éléments de l'oreille moyenne. Cette théorie est soulignée par l'absence de modification de la quantité de pression transmise à la membrane tympanique (P2-P1 en mbar) malgré l'élévation de la consigne, reflétant l'existence de cette structure « tampon » permettant un amortissement pressionnel face à une pression croissante. Le muscle tenseur du marteau pourrait participer à cette régularité de la mise en tension tympanique. En revanche, P2-P1 en sec diminue

proportionnellement avec l'augmentation de la consigne et témoignent d'une vitesse d'équilibration croissante avec le gradient pressionnel.

Toutes consignes confondues, ces deux valeurs sont de 0,9mbar et 0,13sec en moyenne chez des adultes sains. P2-P1 en mbar peut être, de plus, de 0,9mbar dans les cas de tympan flaccide ou de poches de rétractions à la première ouverture tubaire⁷⁶. De la même manière, une valeur plus petite que 0,9mbar suggère un tympan plus rigide et une valeur de moins de 0,13sec suggère la présence de plus petites cavités mastoïdiennes. La différence entre une mastoïde éburnée et des cavités normales comblées par du tissu, ne peut être faite que par le scanner du rocher.

La tubomanométrie présente une sensibilité de 49% et une spécificité de 93% sur l'ouverture tubaire chez des patients souffrant de DSIOM. Elle présente aussi une sensibilité de 87% et une spécificité de 67% pour déceler respectivement une ouverture retardée (APC2) ou absente chez un patient malade (DSIOM) et une ouverture précoce (AVC2) chez un patient sain¹⁶. **Ces valeurs ne sont qu'indicatives car elles ne reflètent pas le vrai pouvoir diagnostique de la TMM basé sur la variabilité du R, seul paramètre fiable, étant donné qu'une absence d'ouverture de trompe ou une ouverture retardée peut être compatible avec une oreille saine.**

Cette innovation en matière d'exploration fonctionnelle des dysfonctions de l'ouverture tubaire paraît la plus proche aujourd'hui d'une pratique clinique quotidienne: sa réalisation prend en moyenne 15 à 20 minutes chez quelqu'un d'entraîné. Elle présente, de plus, une spécificité supérieure aux autres méthodes cliniques et paracliniques, en particulier la sonomanométrie¹⁶. McBride⁷⁷ avait eu besoin d'associer à la sonomanométrie un deuxième test (le « nine step inflation deflation test ») pour obtenir 96% de diagnostics d'ouverture tubaire chez un patient sain. Concernant le diagnostic d'une béance tubaire, il en est facilité par un aspect singulier des courbes pressionnelles pathognomoniques de cette affection (sinusoïde symétrique des mouvements respiratoires associée à un R proche ou égal à 0).

Ses indications selon le Dr. Estève sont les suivantes :

- **Otite moyenne chronique avec, ou pas, une perforation tympanique**
- **Béance tubaire**
- **Barotraumatismes de l'oreille moyenne**
- **Candidats à la plongée sous-marine ou emploi personnel navigant**
- **L'exploration de la contracture vélaire**

Contre-indications selon le Dr. Estève sont les suivantes :

- **Âge <7 ans**
- **Les sujets que l'on soupçonne d'avoir du mal à mener à bien l'examen**
- **Patients édentés, non appareillés**
- **Episode inflammatoire aigu de la sphère ORL**
- **Otite moyenne chronique avec otorrhée**
- **Oreille unique**
- **Anomalie du MAE (étanchéité)**

Physiologie et physiopathologie du SIOM**Fonctionnement physiologique**

Le SIOM a principalement été décrit par Estève et al.^{1,2,21} à partir de leurs travaux sur la tubomanométrie. Il fonctionne sur la base physiologique d'un réflexe neurologique.

Pour aller plus loin - Sur une étude tubomanométrique pilote sur 111 oreilles d'individus normaux Estève et al.² avaient retrouvé une invariabilité de l'indice de latence d'ouverture de trompe (R), et ce quelle que soit la consigne pressionnelle induite par le tubomanomètre ou la latence d'ouverture (AVC2 ou APC2). Une étude plus récente de Gaihede et al.⁷⁸ avait cherché à étudier chez 12 patients sains le comportement tubaire en positionnant chirurgicalement un capteur-effecteur pressionnel au sein d'une cellule mastoïdienne permettant de faire varier la pression endotympanique (création d'un gradient tympano-atmosphérique) et d'observer l'équilibration pressionnelle lors de l'ouverture tubaire. Aucune corrélation significative n'avait été trouvée entre l'importance du gradient de pression et la durée de l'ouverture tubaire. Ainsi d'importants gradients tympano-atmosphériques étaient équilibrés en plusieurs ouvertures tubaires (chute brutale de pression observée) de durées identiques, renforçant le caractère réflexe (immuable) de ce phénomène. Dans une étude électromyographique comparant l'activité électrique (potentiel d'unité motrice ; amplitude et durée) du MTVP chez des patients souffrant d'otites chroniques (n=24 ; aiguille intra musculaire mise par voie endonasale) par rapport à un groupe contrôle sain (n=18), aucune différence significative n'a été mise en évidence⁷⁹. En revanche, l'amplitude des potentiels d'unité motrice était, non significativement, moins élevée chez les patients atteints présentant des rétractions tympaniques de grade III à V par rapport aux grades I et II. Ces résultats sont en défaveur d'une origine myogénique de la dysfonction tubaire mais plutôt d'un déficit de stimulation neurologique.

Dans une étude en chambre pressionnelle, Mikolajczak et al.⁸⁰ ont déterminé chez 30 adultes sains les valeurs moyennes des pressions d'ouverture tubaire (PO), de la

durée d'ouverture (DO) suite à la reproduction d'une manœuvre de (ouverture passive) ou d'une déglutition (ouverture active) en faisant varier la pression ambiante, donc en créant une dysbarie tympano-atmosphérique suffisamment importante pour entraîner une ouverture tubaire. En ouverture passive, la PO et la DO étaient respectivement de 41.21 ± 17.38 mbar et 2.65 ± 1.87 secondes. En ouverture active, la PO et la DO étaient respectivement de 29.91 ± 13.07 mbar et 0.82 ± 0.53 secondes. Ces valeurs diffèrent des résultats d'Estève qui rapportent une PO active de 19mbar en moyenne et des pressions PO passives au-delà de 50mbar sur lesquelles il a basé sa consigne maximale de 50 mbar.

Pour Estève et al.²¹ ce réflexe passe par une boucle neuromusculaire barosensible basée sur des barorécepteurs, un centre intégrateur central (appelé « BAROSTAT ») et une efférence musculaire vers les muscles vélo-palatins :

Barorécepteurs

L'existence de ces barorécepteurs avait été suggérée par Lim et al.⁸¹ dans leur étude anatomique (124 os temporaux) en soulignant l'existence de corpuscules de nombre croissant et de constitution similaire à celle des mécanorécepteurs (corpuscule de Pacini) dans le cavum tympanique, l'antre et la mastoïde tout en remarquant leur disparition chez des sujets adultes aux antécédents otitiques ou chez des enfants de moins de 6 ans. Guindi et al.⁸² avaient, eux aussi, retrouvé, dans une étude histologique, des corpuscules pouvant correspondre à des barorécepteurs au niveau de la fossette de Rosenmüller et du Torus tubaire.

Pour aller plus loin - Dans leurs premiers travaux, Estève et al.¹ avaient montré sur un sujet sain qu'une anesthésie unilatérale de contact de l'orifice tubaire (xylocaïne en spray) ou de la membrane tympanique (xylocaïne en spray associé à du liquide de Bonain) provoquait une dégradation de l'indice R, voire mimait

une aréflexie totale puis une récupération de ses valeurs normales, au plus tard, 3 minutes après, sans effet sur la qualité de la contraction vélique (la valeur C2/consigne étant constante). Ceci suppose l'existence de barorécepteurs péritubaires destinés à la mesure de la pression atmosphérique, et d'autres, au sein de l'oreille moyenne et de la membrane tympanique, destinés à la mesure de la pression endotympanique (pars flaccida²¹). Ces localisations ont déjà été évoquées par d'autres auteurs^{83,84}.

D'autres auteurs avaient aussi mis en évidence un retard d'équilibration pressionnelle active lors de la déglutition suite à l'anesthésie du tympan (iontophorèse) lors d'une dysbarie iatrogène (tympanométrie) par rapport à leurs performances sans anesthésie^{83,85}. Ce travail suggère de nouveau le rôle additionnel de la membrane tympanique dans le déclenchement du réflexe d'ouverture de la trompe auditive. Dans une troisième étude récente, Songu et al.⁸⁶ ont cherché à valider ces théories en appréciant la capacité d'ouverture de la trompe auditive (test de réponse forcée suivi d'un Toynbee et d'une mesure tympanométrique après plusieurs déglutitions successives) après avoir administré un anesthésiant local directement sur le promontoire au travers d'une perforation centrale sèche (promontoire isolé), au travers d'un tympan intact (membrane tympanique et promontoire) et au contact de la face externe d'un tympan intact (face externe du tympan), l'ensemble des patients étant indemne de toute pathologie otologique chronique. Dix minutes après l'injection, ils retrouvent significativement 92% de retards d'équilibration dans le groupe de l'anesthésie promontoriale, 80% dans celui anesthésiant le promontoire et la face interne de la membrane tympanique et 9% dans celui anesthésiant la face externe du tympan. Ce travail valide une nouvelle fois la théorie d'Eden et al.⁸⁷ mais infirme en partie celle des mécanorécepteurs tympaniques développée par

d'autres auteurs^{21,83,85} prouvant la nécessité de travaux complémentaires pour affiner les connaissances de cette innervation réflexe.

La conséquence physiopathologique dans l'otite chronique serait leur altération en cas d'inflammation chronique directement ou indirectement soit par une couche de mucus amortissant leur stimulation, soit par les modifications tissulaires propres induites par ce processus otitique^{69,88}, soit enfin par une agression chirurgicale.

Barostat (centre intégrateur)

Dans une étude anatomique descriptive sur le singe (*Macaca Fascicularis* ou Macaque crabier), Eden et al.⁸⁷ avaient imprégné des fibres nerveuses du plexus tympanique grâce à un traceur neurotropique (peroxydases de Raifort) afin de localiser leurs zones d'émergence intranévraxiale. Ils avaient déterminé que les neurones afférents sensitifs du plexus tympanique se jetaient sur le tractus solitaire homolatéral et que ceux des efférences musculaires (trompe auditive) naissaient de la partie médiodorsale homolatérale du noyau moteur du V et sur le noyau ambigu (innervant le MEVP) homolatéral, considéré par ces auteurs comme le centre barométrique de l'oreille moyenne. Une fixation du traceur était présente dans le ganglion trijéminal (innervant le MTVP) et le ganglion supérieur du nerf vague (innervant le MEVP). Shohaku et al.⁸⁹ avaient confirmé ces découvertes en dévoilant le trajet de l'innervation de la trompe auditive et de la muqueuse promontoriale respectivement par le biais du nerf ophtalmique et/ou maxillaire et mandibulaire à partir d'une étude similaire avec le même traceur neurotropique chez le chat. Par ailleurs, les travaux de Sami et al.⁹⁰ suggéraient l'existence d'une activité électrique spécifique centrée sur le tronc cérébral et le cervelet humain lorsqu'une stimulation pressionnelle statique était appliquée sur l'oreille moyenne. Dans une deuxième étude sur le singe, Eden et al.⁵⁵ avaient cherché à étudier la myélinisation du plexus tympanique et du glomus tympanique en fonction de

l'âge ainsi que le résultat d'une stimulation promontoriale du nerf tympanique sur la stimulation des muscles vélo-tubaires. La première partie de leurs résultats concluait à une myélinisation progressive des fibres nerveuses du plexus et du glomus tympanique passant de 18% à la naissance jusqu'à 44% à l'âge adulte. La seconde partie témoignait d'une réponse contractile bilatérale des muscles tubaires à la stimulation du nerf tympanique : cette contractilité disparaissait à la section distale (inférieure) du nerf sous l'électrode (région hypotympanique). En revanche, la perméabilité tubaire n'avait pas été appréciée lors de l'observation de ces réponses contractiles ne permettant pas de conclure sur le caractère suffisant de cette stimulation pour ouvrir la trompe auditive. Ces deux travaux suggèrent l'existence d'une connexion entre les barorécepteurs du cavum tympanique et les muscles tubaires par le biais du nerf vague et du nerf glossopharyngien. Transposée chez l'homme, la myélinisation progressive de ces fibres pourrait être une explication physiopathologique de la fréquence élevée des OSM chez le petit enfant et leur disparition progressive suite à la maturation de ce plexus. Par ailleurs, les troubles de la myélinisation ou les lésions secondaires du plexus et du glomus tympanique suites à des phénomènes inflammatoires otitiques pendant l'enfance ou à l'âge adulte dépassant les capacités de régénération nerveuse pourraient expliquer en partie le développement d'une dysfonction « nerveuse » du SIOM par désafférentation de cette boucle réflexe. De la même manière, une lésion iatrogène (chirurgie du choléstéatome par exemple) de la muqueuse promontoriale pourrait conduire à ces mêmes conséquences.

Pour aller plus loin - D'autres facteurs pourraient participer à cette boucle réflexe à savoir les conditions d'hypobarie (en caisson) ou d'hypoxie (respiration d'un mélange gazeux hypoxique) significativement associés avec une tubomanométrie en faveur d'une DSIOM⁹¹, démontrant de nouveau un rôle probable intégrateur au niveau de barorécepteurs et potentiellement chémorécepteurs de l'oreille moyenne pouvant agir sur la fonction tubaire⁹¹.

Fonctionnement de la boucle réflexe du SIOM :

- **Efferences des barorécepteurs tympaniques et rhinopharyngés vers un centre intégrateur situé dans le tronc cérébral**
- **Traitement du signal en fonction de l'importance du gradient tympano-atmosphérique (tableau 1) :**
 - **Gradient tympano-atmosphérique faible ($< 19\text{mbar}$) : le barostat agirait sur la vascularisation perimastoïdienne pour assurer une modification des échanges gazeux tendant vers une isobarie : ce mécanisme est lent et continu**
 - **Si le gradient tympano-atmosphérique est fort ($\geq 19\text{ mbar}$) le barostat requiert l'action de la trompe auditive en stimulant son ouverture par le biais des efferences musculaires. A noter que 7% des patients, pour une raison encore inexpliquée, n'ouvrent pas leurs trompes auditives sans que cela soit pathologique.**
- **La démyélinisation séquellaire de processus otitiques ou la section chirurgicale des afférences nerveuses du SIOM pourraient être à l'origine d'une DSIOM à l'âge adulte mais reste encore à démontrer.**

	Echanges gazeux	Ouverture tubaire
Type de système	Boucle RÉFLEXE neuro-musculaire et neuro-vasculaire barosensible commune	
Niveau d'intervention (caractère inné)	immédiat (ΔP très faible et pente faible)	rapide/lent/aréflexie ($\Delta P > 10$ mbar et pente élevée)
Type de réponse après mise en œuvre	lente	rapide
Effet sur la concentration gazeuse (OM/sang)	équilibre conservé	déséquilibre
Circonstances de la mise en œuvre	fonctionne en permanence	uniquement si risque de barotraumatisme

Tableau 1 - Caractéristiques des réponses du SIOM - Avec l'aimable autorisation du docteur D. Estève ⁷⁶

Dérèglement du SIOM

Le SIOM est doté d'une faculté d'adaptation et d'accommodation propre au fonctionnement physiologique des barorécepteurs. Lorsqu'ils sont en présence d'une stimulation dysbarique invariable d'une durée suffisamment longue, ils s'y adaptent et cessent d'envoyer aux centres nerveux des informations sur le caractère dysbarique de la stimulation²¹. Il se produit une habitude. Ce fonctionnement est analogue à celui des mécanorécepteurs du toucher (on oublie rapidement que son bras est appuyé sur une table lors de la rédaction d'un document informatique...). En pratique, les patients souffrant de cette DSIOM tentent des manœuvres de Valsalva successives pour faire disparaître la gêne entraînant un inconfort auditif les poussant à revenir à leur état de dépression endotympanique habituelle, perçu alors comme normal. Du fait de sa durée,

cette stimulation dysbarique remplace peu à peu le seuil physiologique enregistré comme normal au sein du barostat et ainsi, le déprogramme : il ne cherche plus à rétablir l'isobarie tympano-atmosphérique puisque les afférences baroreceptrices lui renvoient un signal (erroné) d'équilibre pressionnel. Cette insensibilité à une gamme de stimuli dysbariques représente une zone sensorielle « aveugle » du barostat appelée par Estève et al.²¹ **le scotome neurosensoriel.** On ne pourra obtenir de réponse du barostat que si la stimulation est supérieure au scotome neurosensoriel. Ce scotome semble irréversible sans traitement spécifique comme l'avaient montré Estève et al.² en identifiant une dysfonction du SIOM sur des oreilles de patients porteurs d'otites moyennes chroniques traitées par aérateurs transtympaniques, rétablissant pourtant l'isobarie.

Cette propriété explique qu'une dépression endotympanique chronique puisse perdurer : elle favorise la survenue d'un scotome neurosensoriel qui empêche le SIOM de fonctionner. Le SIOM tolère alors une dépression endotympanique permanente et ne cherche plus à neutraliser le gradient tympano-atmosphérique. Ce mécanisme pourrait être en rapport avec la genèse des otites chroniques, et notamment cholestéatomateuses.

On peut imaginer que des antécédents otologiques ou rhinologiques puissent alors être à l'origine d'une altération de la trophicité des barorécepteurs du SIOM.

En cas d'absence de stimulation de ces barorécepteurs ou de stimulation dysbarique suffisamment longue, un scotome neurosensoriel (SNS) apparaît correspondant à des valeurs pressionnelles « fantômes » en dessous desquelles le gradient tympanoatmosphérique est inefficace pour déclencher une ouverture tubaire : il serait alors à l'origine du développement d'une OMC.

Dysfonction du système isobarique de l'oreille moyenne (DSIOM)

Définition

On définit comme dysfonction du SIOM un état de la trompe altérant une de ses trois fonctions (isobarie, drainage, protection anti-reflux), responsable du développement d'une situation pathologique clinique ou préclinique de l'oreille moyenne : en pratique c'est principalement lorsqu'il y a une altération de la fonction isobarique qu'on pose le diagnostic. Par souci de simplification de langage, nous assimilons le terme dysfonction tubaire à DSIOM bien qu'il faille garder à l'esprit que le terme de dysfonction tubaire ne fait pas référence à une pathologie anatomique de la trompe elle-même mais plutôt à une anomalie de sa fonction d'ouverture.

On peut définir plusieurs sous-types de DSIOM :

- Une dysfonction obstructive dite primitive regroupant les causes fonctionnelles, dynamiques (myopathies) et anatomiquement obstructives
- Une dysfonction obstructive secondaire induite par un état pathologique préexistant ou des barotraumatismes à répétition
- Une dysfonction secondaire à une béance tubaire
- *Un consensus Américain⁹² définit un dernier sous-type correspondant à des patients asymptomatiques au niveau barométrique de la mer mais le devenant lors d'une plongée ou de la prise d'altitude (pouvant être assimilés aux 7% de patients n'ouvrant pas leurs trompes en tubomanométrie de manière constitutionnelle¹)*

DSIOM obstructive

Une DSIOM favorise les rétractions tympaniques et la survenue d'OSM, berceau du développement des otites moyennes chroniques^{56,93-95}. Ces rétractions tympaniques sont communément vues en consultation d'otologie et pourraient être un reflet du bassin de population souffrant d'une DSIOM. En cas d'aggravation, elles constituent un état propice au développement d'un cholestéatome¹⁰, pathologie bénigne mais destructrice localement car possédant un pouvoir lytique et destructeur au contact (oreille moyenne, osselets, oreille interne, nerf facial, méninges).

Les DSIOM obstructives peuvent avoir plusieurs composantes¹⁸ :

- **Une composante fonctionnelle : majoritaire** ; modification du barostat d'origine « neurologique », atrophie ou inefficacité du muscle tenseur du voile du palais (myopathies), vecteurs de traction musculaire erronés (chirurgies du voile ; fentes palatines).
- **Une composante extrinsèque** : compression externe par de volumineuses végétations adénoïdes ; brides chirurgicales de l'orifice tubaire, compression de l'orifice tubaire lors de la contraction des muscles palatins ; compression tumorale ;
- **Une composante intrinsèque** : inflammation endoluminale, obstruction mécanique endoluminale (plus discutée).

Les causes de dysfonctions du SIOM sont variables selon l'âge mais restent, en majorité, dominées par une obstruction fonctionnelle (insuffisance d'ouverture de la trompe), en particulier chez l'enfant. Dans une étude sur 162 oreilles atteintes d'OSM (adultes et enfants), Iwano et al.⁶³ avaient retrouvé une obstruction fonctionnelle chez

72% des enfants et 52% des adultes contre une obstruction mécanique de la trompe chez respectivement 28% et 48% des patients. Bien qu'une participation obstructive mécanique soit plus fréquemment rencontrée chez l'adulte, les deux mécanismes peuvent s'associer^{15,72,96}.

Chez l'enfant, lorsqu'elle est présente, la participation obstructive se manifeste au niveau rhinopharyngé le plus souvent par une association entre du muco-pus à l'entrée de l'orifice tubaire (72,7%), des végétations adénoïdes volumineuses et compressives (52%), une hypertrophie du pôle supérieur de l'amygdale (16,9%) et un œdème majeur de la lèvre postérieure de l'orifice tubaire (11%). Les symptômes de dysfonction du SIOM de l'enfant ont tendance à s'améliorer en grandissant (maturation anatomique et nerveuse – Cf. Chapitre Physiologie du SIOM) avec une diminution de la fréquence des OSM^{18,67,97} pouvant resurgir en cas d'infections intercurrentes des voies respiratoires supérieures⁹⁸. Cette théorie est supportée par les modifications morphologiques de la trompe et des tissus péri-tubaires au cours du passage de l'enfance à l'adolescence puis à l'âge adulte.

Lorsqu'elle est mécanique, l'obstruction tubaire de l'adulte n'est pas secondaire à un rétrécissement de la lumière tubaire mais à un œdème (27%), du muco-pus (24%) en regard de l'orifice tubaire et parfois en endoluminal avec des dépôts de tympanosclérose (en particulier en cas de tympanosclérose au sein du cavum tympanique), d'authentiques choléstéatomes ou, encore une fois, du muco-pus^{94,96}.

Pour aller plus loin - Chez l'adulte, le site obstructif varie selon les auteurs. Takahashi et al.⁹⁹ l'avaient identifié prédominant dans le 1/3 distal de la trompe (proche du rhinopharynx) à partir de tentatives d'équilibration d'une dépression endotympanique volontaire par des déglutitions suite à l'insertion progressive d'un cathéter ajouré dans la trompe. Plus récemment, un auteur avait cherché à

réévaluer le site obstructif d'une DSIOM dans une étude contrôlée¹⁰⁰ opposant 51 patients opérés d'une otite chronique cholestéatomateuse à un groupe contrôle (18 cadavres). Non seulement le scanner systématique préopératoire en Valsalva (chez les patients vivants) avait permis de visualiser, dans 49 cas sur 51, les deux premiers tiers distaux perméables de la trompe auditive (les deux cas restant ayant de volumineuses végétations adénoïdes), mais les auteurs avaient identifié le site obstructif comme étant préférentiellement dans la région comprise entre le protympanum et la zone pré-isthmique.

Les causes obstructives, en particulier chez les enfants, pourraient être indirectement responsables d'une réelle DSIOM par altération de la muqueuse (et donc des barorécepteurs) de l'orifice tubaire, et non par obstruction réelle de la trompe auditive. Ceci avait été suggéré par les travaux tubomanométriques d'Estève et al.² qui n'avaient pas retrouvé, sur une population pédiatrique d'OSM chronique (n=109 oreilles), de diminution de la quantité d'air transmise à l'oreille moyenne (P2-P1mbar) par rapport à un groupe contrôle de patients sains concluant de ce fait à l'absence d'obstacle endoluminal au passage de l'air.

Une DSIOM peut s'observer parallèlement à des pathologies rhinosinusiennes chroniques sécrétantes et/ou allergiques (muco-pus épais obstruant l'orifice tubaire⁹⁶), un reflux gastro-oesophagien, des obstructions mécaniques (cancer rhinopharyngé) ou anatomiques (atrophie de l'orifice tubaire), des dyskinésies mucociliaires primitives (mucoviscidose) ou encore des pathologies neuromusculaires¹⁰¹ : on parlera alors de dysfonctions secondaires du SIOM.

Une DSIOM obstructive primitive (pathologie isolée du fonctionnement d'une ou des deux trompes auditives) est le plus souvent à composante majoritaire fonctionnelle, secondaire à un dérèglement du barostat induisant la survenue d'un SNS et de ses conséquences otologiques. Elle peut cependant rarement s'accompagner, en particulier chez l'enfant, d'une composante obstructive locale ou locorégionale aggravant la symptomatologie.

Par ailleurs, il existe des DSIOM secondaires et des facteurs aggravants développés dans le chapitre correspondant.

Conséquences tubomanométriques d'une DSIOM obstructive

Dans une étude sur 220 oreilles de patients adultes (patients sains) et pédiatriques (patients atteints) répartis en un premier groupe contrôle indemne de toute pathologie otologique (n=111 oreilles), un deuxième groupe porteur d'une OSM chronique (n=109 oreilles; tympan ouvert ou fermé) et un troisième groupe équivalent au deuxième après 18 jours de rééducation (manœuvres auto-insufflatrices et aérosols manosoniques), Estève et al.⁷ avaient observé le fonctionnement tubaire en réalisant une tubomanométrie aux 3 consignes habituelles (30, 40 et 50 mbar). Avec ce seul examen, ils avaient démontré significativement ($p < 0,001$) que le groupe 1 ouvrait plus fréquemment leurs trompes que les groupes 2 et 3 et que seul 62% des sujets porteurs d'OSM présentaient une ouverture tubaire toutes consignes confondues. La fréquence de ces ouvertures était croissante avec la consigne (38% à 30 mbar, 51% à 40 mbar et 62% à 50 mbar) dans les groupes 2 et 3 contre 93% dans le groupe contrôle. En revanche, aucune différence significative entre les groupes 2 et 3, en termes de fréquence d'ouverture de trompe, n'avait permis de suggérer l'efficacité du traitement entrepris sur le rétablissement du fonctionnement tubaire. Le R chez les sujets sains restait invariable, peu importe la consigne, et significativement inférieur au R des sujets

atteints avant et après rééducation. Ces résultats traduisent la réalité d'un DSIOM chez les patients souffrant d'une OSM chronique. Les résultats concernant le groupe 1 et 2 ont été confirmés dans une étude tubomanométrique plus récente incluant 430 oreilles saines et 342 oreilles atteintes d'OMC⁷⁵.

En cas d'OSM chronique, ils déduisirent aussi une réduction de la taille des cavités de l'oreille moyenne sur la valeur P2-P1 en secondes très rapide (figure 11 - plus les cavités sont petites, moins elles mettent de temps pour se remplir d'air). Ils l'expliquèrent par le jeune âge des patients du groupe 2. Ce score se normalisait avec le traitement (redevenant égal aux valeurs de P2 - P1 des sujets sains, c'est à dire en moyenne 0,13sec) suggérant un effet d'épuration liquidienne des cavités mastoïdiennes grâce au traitement.

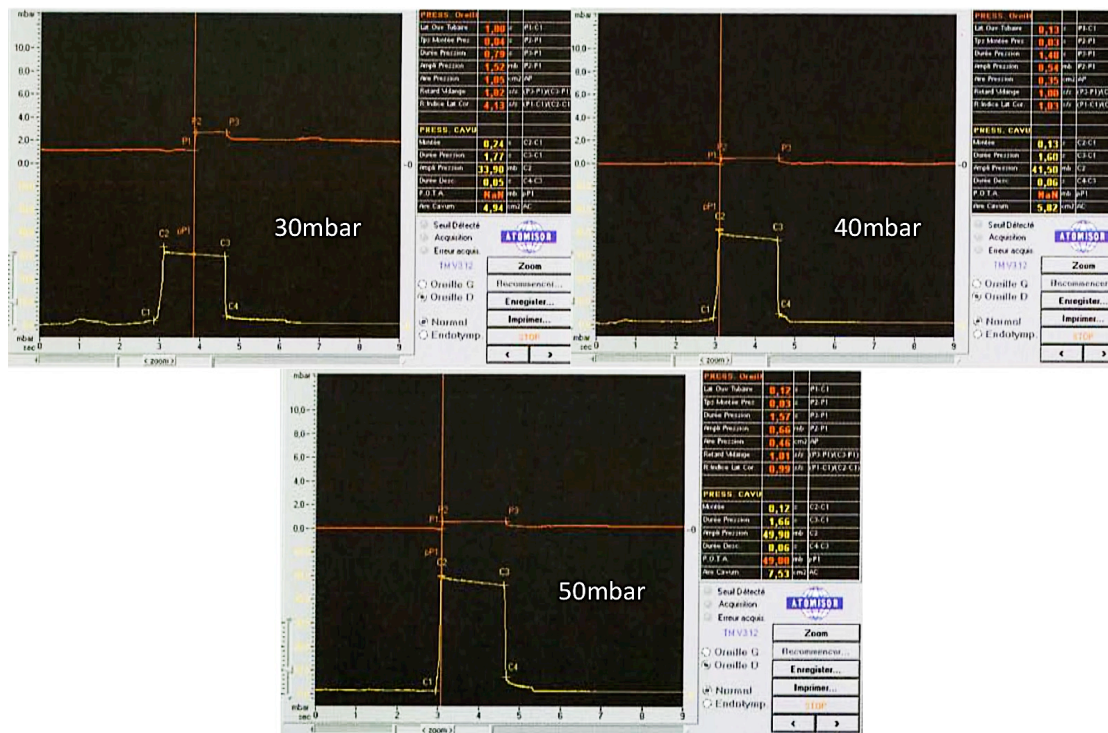


Figure 11 – 3 courbes tubomanométriques d'un patient souffrant d'une otite moyenne chronique avec une poche de rétraction tympanique et des R variables aux trois consignes (4,13 ; 1,03 ; 0,99 respectivement à 30, 40 et 50mbar). P2-P1mbar est > 0,9 à 30mbar (1,52mbar ; gonflement de la poche de rétraction) et <0,9 aux deux autres consignes témoignant de probable petites cavités mastoïdiennes dans ce contexte otitique chronique – Avec l'aimable autorisation du Dr. Estève⁷⁶

Ils notèrent, de plus, une pression transmise au tympan (P2-P1 en mbar; moyenne=0,86mbar) toujours identique à l'ouverture tubaire peu importe le stimulus : la déformation du tympan, quelle que soit la consigne, est toujours identique. Cela suggère un effet tampon pressionnel des cavités de l'oreille moyenne à l'ouverture tubaire pour absorber le « surplus » pressionnel d'une consigne de plus en plus élevée. L'absence de différence significative de cette valeur, dans les 3 groupes, témoigne d'une quantité de pression identique transmise dans l'oreille moyenne à l'ouverture tubaire quelle que soit son état : il n'existe donc pas pour Estève d'obstruction inflammatoire ou organique endoluminale, sauf dans de rares cas d'OMC à tympan ouvert (cf. ci après), ce qui est débattu par d'autres auteurs^{15,72,96}.

La durée d'ouverture tubaire (P3-P1/C3-P1 ; temps d'ouverture total de la trompe par rapport à la durée de la déglutition) est en moyenne de 1,4, correspondant à une durée d'ouverture tubaire moyenne de 0,4sec, sans différences significatives entre les groupes.

La vidange de l'oreille moyenne (fléchissement de la courbe des pressions dans le CAE après P3) se produit chez 73 % des sujets normaux, 30 % des sujets du groupe 2 et 23 % de ceux du groupe 3. Elle correspond à un échappement passif de l'air en surpression dans l'oreille moyenne. La différence est significative entre les sujets normaux et les autres mais pas entre le groupe 2 et 3 : cette différence reste inexplicée (fuite tubaire, résorption gazeuse transmastoïdienne, pouvoir tampon des cavités de l'oreille moyenne ?).

Dans le cas d'un tympan ouvert, P2-P1 en sec sera faible tandis qu'en mbar il sera égal à la consigne puisque qu'il n'y a plus d'amortissement tympanique. En revanche, une courbe amortie entre P1 et P2 témoigne dans le cas d'un tympan ouvert, d'une obstruction muqueuse gênant considérablement le passage de l'air⁷⁶, ce qui peut être suggéré par l'absence de vidange de l'oreille moyenne pour des consignes faibles (figure 12).

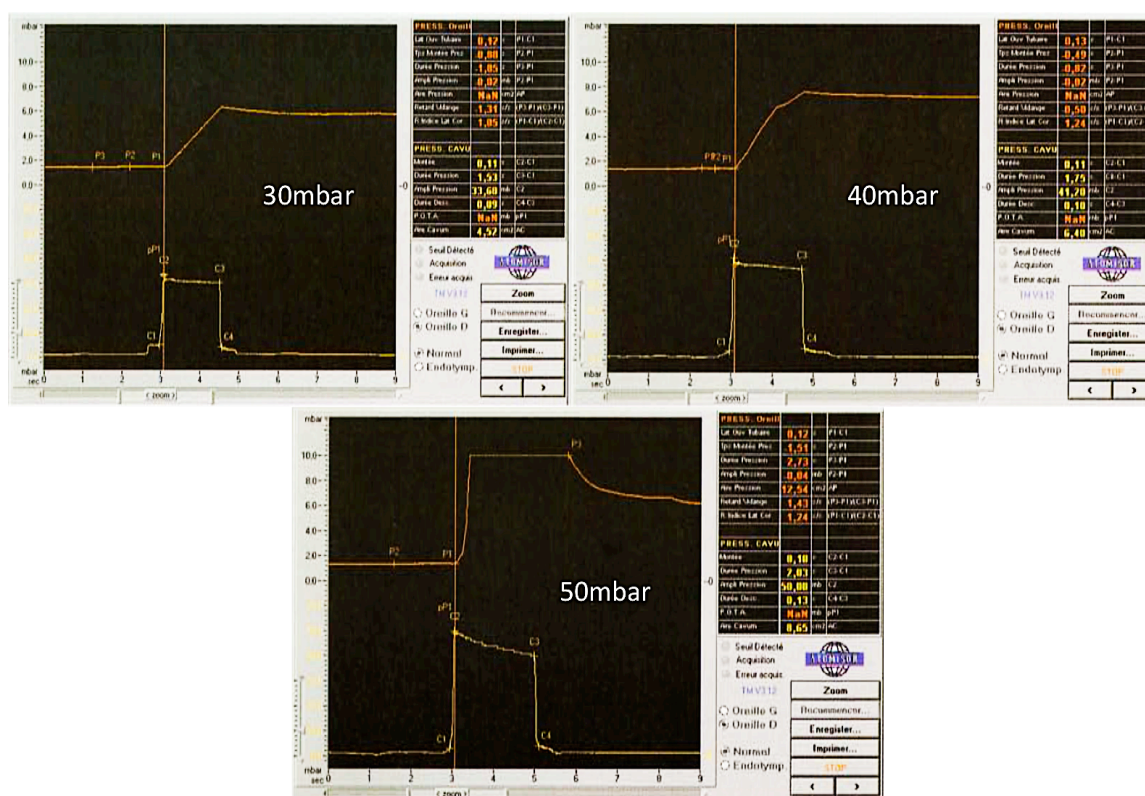


Figure 12 – 3 courbes tubomanométriques d'un patient souffrant d'une otite moyenne chronique de l'oreille droite à tympan ouvert avec des R constants aux trois consignes (1,05 ; 1,24 ; 1,24 respectivement à 30, 40 et 50mbar). La pente de montée en pression de l'oreille moyenne se verticalise avec l'augmentation de la consigne tandis qu'apparaît une vidange de l'oreille moyenne à 50mbar – Avec l'aimable autorisation de D. Estève⁷⁶

Pour aller plus loin - Dans une autre étude de validation d'un score clinique diagnostique d'une dépression endotympanique diagnostiquée sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques (audiométrie et tympanométrie) intégrant des mesures tubomanométriques, Schröder et al.¹⁰² ont testé 215 patients atteints avec 171 témoins sains et ont retrouvé : 94% d'ouverture de la

trompe auditive à 30, 40 et 50mbar chez les patients sains avec un $R < 1$ invariable systématiquement (et 6% de patients sains mais n'ouvrant pas leur trompe auditive, ce qui est similaire aux résultats d'Estève et al.²); 42% des patients atteints de dysfonction du SIOM ouvraient leur trompe auditive à 30mbar et 58% à 50mbar soulignant « l'effet consigne » de l'indice R chez les patients atteints. Chez tous les patients atteints, le R était systématiquement > 1 . Bien que le R soit systématiquement < 1 chez les patients sains de cette étude et > 1 chez les patients considérés comme atteints : ce chiffre diffère des résultats d'Estève et al.^{1,2} d'autant plus que le caractère normal de la fonction d'ouverture de la trompe réside dans le caractère invariable de R avec la consigne pressionnelle et non pas sur sa valeur numérique. Pour mémoire, il est possible d'avoir un $R > 1$ en situation physiologique^{1,2}.

Chez les patients souffrant de symptômes de DSIOM obstructive, un résultat tubomanométrique mettant en évidence un R variable selon les consignes (décroissant) est le témoin d'un SNS vaincu progressivement par une augmentation de la consigne. S'y associe une valeur de $P_2 - P_1$ mbar normalement immuable (tympa - effet tampon mastoïdien) et peut s'y associer une valeur de $P_2 - P_1$ en seconde amoindrie (réduction du volume aérique de l'oreille moyenne).

Béances tubaires

Dans le cas d'une béance tubaire, la trompe auditive reste ouverte de manière permanente avec une inversion de la convexité de sa paroi latérale, laissant un accès

direct au reflux des sécrétions rhinopharyngées dans l'oreille moyenne. Le tympan est alors directement soumis aux variations pressionnelles rhinopharyngées (succession de dépressions inspiratoires et d'hyperpressions expiratoires).

Selon les études, l'étiopathogénie de la béance tubaire serait plus anatomique qu'elle n'est fonctionnelle, bien que Poe et al.¹⁰³ avaient retrouvé, en vidéoendoscopie, une hypocontractilité du MTVP visible par un défaut significatif de latéralisation de la partie antérolatérale de la trompe auditive. Cela n'exclut pas une altération du barostat mais d'autres études seront nécessaires pour le confirmer. Deux éléments anatomiques semblent jouer un rôle dans la pérennité de la béance tubaire : le plexus ptérygoïdien et la graisse d'Ostmann.

***Pour aller plus loin** - Oshima et al.¹⁰⁴ avaient étudié l'anatomie statique (IRM) et dynamique du plexus ptérygoïdien (situé entre le MTVP et le ptérygoïdien médial) dans la physiopathologie de la béance tubaire : chez des patients atteints de béance tubaire, une compression cervicale veineuse corrigeait l'aspect endoscopique de la béance tubaire en rétablissant une forme convexe de la paroi latérale de la trompe. Les auteurs l'expliquaient par l'augmentation du retour veineux dans le plexus ptérygoïdien qui augmentait alors de volume et médialisait le MTVP et le cartilage tubaire. Yoshida et al.¹⁰⁵ avaient comparé les scanners de 20 patients présentant une béance tubaire par rapport à des patients sains et avaient retrouvé une taille significativement réduite de l'ambiance tissulaire hypodense péri-tubaire chez les patients atteints. Ce tissu hypodense correspond à la graisse d'Ostmann. Plus récemment, Pascoto et al.¹⁰⁶ avaient observé, chez 19 patients opérés d'une chirurgie bariatrique (perte de 30kg en moyenne), l'apparition croissante à 4 et 6 mois post-opératoire de symptômes de béance tubaire respectivement chez 26% et 47% des patients témoignant très*

probablement de la fonte de la graisse d'Ostmann. Par ailleurs, une responsabilité de la grossesse a été suggérée dans certaines études¹⁰⁷.

Conséquences otologiques d'une béance tubaire

À l'interrogatoire, l'autophonie vocale et respiratoire est un symptôme souvent rapporté ^{108,109}. Ce symptôme est amélioré par toutes les situations où se produit une augmentation du retour veineux au niveau céphalique (mettre sa tête entre ses genoux, position de décubitus dorsal), appuyant la théorie d'Oshima et al.¹⁰⁴ sur la participation des plexus ptérygoïdiens dont l'atrophie participe à la béance tubaire.

Cliniquement, son diagnostic otoscopique est posé en visualisant une « respiration tympanique » en miroir d'une respiration nasale. La membrane tympanique s'enfonce à l'inspiration puis se gonfle à l'expiration. Une béance tubaire peut ainsi, en dehors de toute otopathie évolutive, être responsable de la genèse d'une OMC (reflux rhinopharyngés) ou d'une rétraction tympanique progressive allant jusqu'au cholestéatome^{110,111}, facilitée par les manœuvres itératives de Toynbee ou des reniflements dont l'objectif est de collaber la trompe par tous les moyens.

Pour aller plus loin - Ohta et al.¹¹¹ avaient exploré la fonction tubaire par un questionnaire et une sonomanométrie sur 178 oreilles porteuses d'une otite moyenne chronique non cholestéatomateuse, 113 oreilles présentant un premier cholestéatome et 30 une otospongiose. Lorsqu'il y avait un cholestéatome, 25,7% des patients avaient une béance tubaire, 44,2% une DSIOM obstructive et, chez 30,1% des patients, cette fonction tubaire était normale. Dans les cas d'otites chroniques non cholestéatomateuses et d'otospongiose, ces taux étaient respectivement de 11,2%, 25,3% et 63,5% ainsi que 6,7%, 16,6% et 76,7%. Le

taux de béances tubaires et le nombre de patients renifleurs étaient significativement plus élevé chez les patients choléstéatomateux, touchant volontiers les deux oreilles.

Cette dysfonction tubaire peut être handicapante au quotidien à cause de l'autophonie qui pousse les patients vers le mutisme et l'isolement social. Elle n'en reste pas moins pourvoyeuse de choléstéatomes, ce qui en fait un objectif diagnostique et thérapeutique majeur.

Conséquences tubomanométriques d'une béance tubaire

En cas de béance tubaire, les variations pressionnelles rhinopharyngées se répercutent instantanément sur l'oreille moyenne et le tympan. La respiration nasale entraîne alors un battement symétrique du tympan, de même que les reniflements aspirent la membrane tympanique. On observe ainsi une courbe sinusoïdale au niveau des pressions du MAE en tubomanométrie lorsque l'on demande au patient de respirer uniquement par le nez (Figure 13). Par ailleurs, la trompe étant ouverte en permanence, ou s'ouvrant pour des pressions quasi négligeables, le R est proche ou égal à 0 à toutes les consignes.

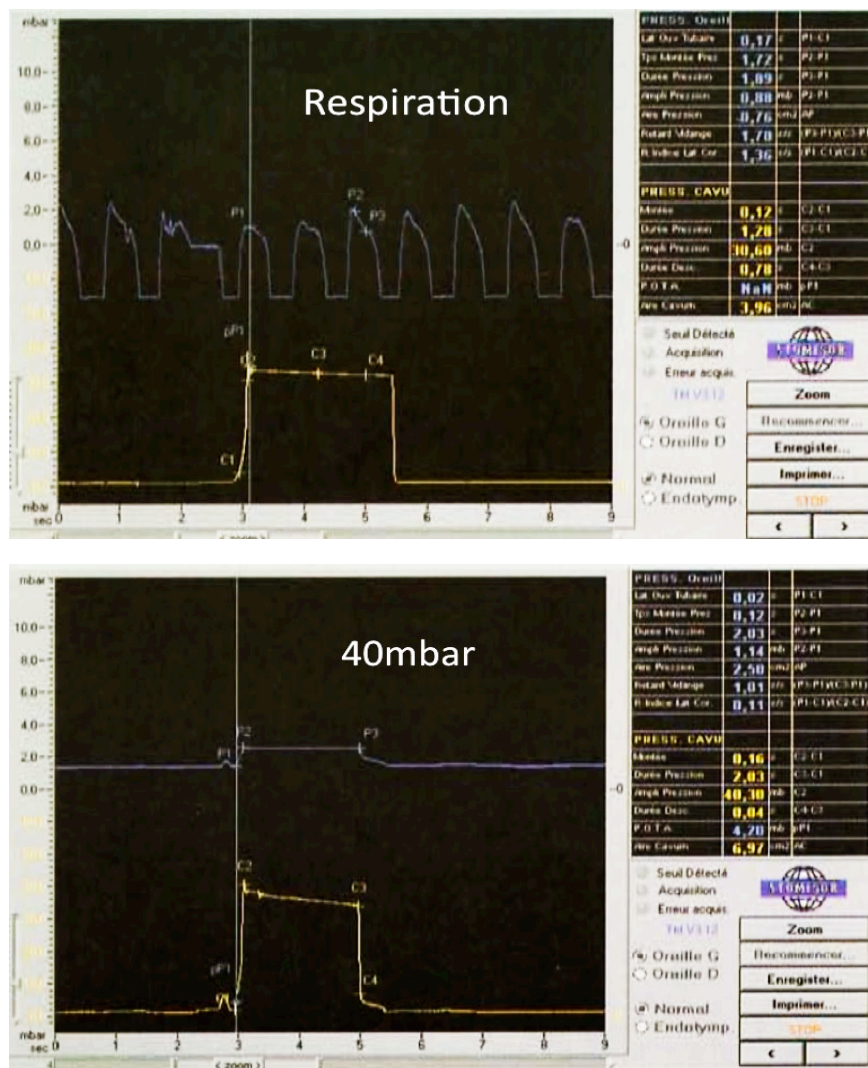


Figure 13 – 2 courbes tubomanométriques d'un patient souffrant d'une béance tubaire avec l'observation des variations de pressions de l'oreille moyenne secondaire à une respiration nasale en haut et d'un R à 0,1 à la consigne 40mbar en bas – Avec l'aimable autorisation de D. Estève⁷⁶

La genèse d'une béance tubaire semble liée à une altération du remplissage des plexus ptérygoidiens et de la trophicité de la graisse péri-tubaire. D'une origine physiopathologique différente, elle est pourtant tout autant, voire plus handicapante quotidiennement qu'une DSIOM obstructive et peut aboutir aux mêmes conséquences (rétractions, cholestéatomes).

Son diagnostic est conforté par une courbe tubomanométrique pathognomonique associée à un R proche de 0 à toutes les consignes.

Facteurs aggravants

Tous les facteurs entretenant une inflammation de la muqueuse nasale peuvent aggraver cette dysfonction tubaire. Le tabac en est le premier. Dubin¹¹² avait montré, sur un modèle murin, une élévation significative des pressions passives d'ouverture et de fermeture de la trompe auditive associée à une clairance mucociliaire affaissée lors d'une exposition au tabac, en soulignant un effet-dose. Par ailleurs, il avait été montré un effet pro-apoptotique sur la muqueuse nasale des substances contenues dans le tabac¹¹³, de même qu'une altération réversible morfo-fonctionnelle du tapis muco-ciliaire¹¹⁴ des fosses nasales. Dans la mesure où l'épithélium nasal et celui de la trompe serait un seul et même épithélium respiratoire¹¹⁵, les effets tissulaires du tabac sur l'épithélium nasal pourraient être similaires sur l'épithélium tubaire. En plus du risque carcinogène évident, il paraît indispensable de stopper tout tabagisme en cas de dysfonction tubaire.

Le reflux gastro-oesophagien pourrait participer à l'entretien d'une inflammation chronique de l'orifice tubaire. Récemment Brunworth et al.¹¹⁶ avaient pu montrer dans une étude contrôlée un nombre significativement supérieur d'épisodes de reflux rhinopharyngés chez 24 patients présentant une dysfonction tubaire sans différence significative de PH au cours d'une PH-métrie des 24h. Poe et al.⁷, dans une étude prospective évaluant les bénéfices d'une tuboplastie laser chez des patients adultes souffrant d'une otite chronique depuis plus de 5 ans, avait retrouvé une association significative entre un échec thérapeutique et un terrain allergique ou un reflux gastro-oesophagien traité pourtant en pré-opératoire. Ces travaux laissent suggérer le rôle pro-dysfonctionnel du reflux gastro-oesophagien, malgré les conclusions d'une revue récente de la littérature¹¹⁷ soulignant l'absence de preuves

suffisantes pour associer dysfonction tubaire et reflux gastro-oesophagien. Ceci nécessiterait donc des études d'une puissance supérieure.

Dysfonctions secondaires du SIOM

Un terrain allergique, inflammatoire nasal ou systémique ou une pathologie rhinosinusienne ont parfois été associés au diagnostic de dysfonction tubaire ou à ses échecs thérapeutiques³⁻⁹. Ce domaine des dysfonctions secondaires du SIOM, en particulier celui des pathologies rhinosinusiennes, est moins bien connu mais pourrait entraîner des complications otologiques occasionnées par l'absence de dépistage de cette affection¹⁰. Son mécanisme pourrait faire intervenir l'inflammation de la muqueuse rhinopharyngée et l'inactivation des barorécepteurs du SIOM.

Brides sequellaires d'une adénoïdectomie

Bien que Timochenko et al.¹¹⁸ avaient pu corréliser une vidéoendoscopie du cavum normale avec une tubomanométrie normale chez 30 sujets sains, la tubomanométrie peut être utilisée à des fins de diagnostic et d'évaluation thérapeutique d'une cause mécanique d'obstruction tubaire qui semblerait anodine en endoscopie. Chez un personnel navigant, Collin et al.¹¹⁹ avaient évalué ce dispositif dans le diagnostic d'une dysfonction mécanique de l'ouverture tubaire secondaire à de petites brides muqueuses au niveau de l'orifice tubaire. Ils avaient observé une dépression endotympanique et une augmentation des indices de latence d'ouverture de la trompe en préopératoire. Ces tubomanométries s'étaient toutes normalisées une fois les brides sectionnées, ce qui était corrélé à une disparition des symptômes dysbariques à la reprise des vols.

Rhinosinusites chroniques non allergiques

La rhinosinusite chronique est une maladie inflammatoire de la muqueuse rhinosinusienne durant depuis plus de trois mois, associée à des modifications tissulaires allant de l'épaississement muqueux jusqu'aux polypes pédiculés. Son association avec une dysfonction tubaire n'a que peu été étudiée dans le groupe des rhinosinusites chroniques, bien qu'il soit observé chez ces patients la survenue d'otites séreuses réfractaires responsables elles-mêmes d'une surdité ou de complications otologiques (rétractions tympaniques et cholestéatomes)^{6,120,121}. Doyle et al.⁹ avaient montré dans une étude en chambre pressioonelle une plus grande facilité à dissiper, en déglutissant, une dysbarie tympano-atmosphérique reproduisant une hyperpression endotympanique chez des patients sains par rapport à une population de patients atteints de rhinite aigue. Cette expérimentation soulève la question de l'effet d'une inflammation du rhinopharynx sur la fonction tubaire.

Yuksel et al.³, sur un modèle de singe, avaient étudié la relation entre la présence de prostaglandines (médiateurs de l'inflammation chronique) dans la muqueuse nasale et l'absorption de dioxyde d'azote au niveau de la muqueuse de l'oreille moyenne. Ils avaient relevé une corrélation entre la perfusion de prostaglandines dans les fosses nasales et l'augmentation proportionnelle de l'absorption gazeuse intra mastoïdienne. La conséquence majeure était la génération d'une dépression endotympanique (probablement par l'inflammation du secteur postérosupérieur au pouvoir activateur des échanges gazeux – Cf. chapitre correspondant) pouvant contribuer à la genèse d'otites moyennes chroniques chez des patients porteurs d'inflammations nasales chroniques, elles-mêmes responsables d'une dysperméabilité tubaire.

Dans une cohorte de 42 patients à otoscopie normale, Makibara et al.¹²² ont retrouvé 21% de patients souffrant significativement d'une dysfonction tubaire clinique lorsqu'ils rapportaient des antécédents rhinosinusiens antérieurs (rhinites, rhinosinusites, sinusites) puis otologiques par rapport à un groupe contrôle sans ces mêmes antécédents. Il s'agissait majoritairement et significativement de femmes. Par ailleurs, Litovets et al.¹²³ avaient déjà noté chez 82 patients atteints de dysfonctions tubaires : 96% d'atteintes inflammatoires des sinus paranasaux, des fosses nasales ou du rhinopharynx avec 62% d'obstruction nasale (article en russe dont seul le résumé a été traduit en anglais). Edward et al.¹²⁴ avaient, eux, souligné la corrélation entre un score diagnostique élevé de dysfonction du SIOM et un score élevé de morbidité rhinosinusienne (SNOT-22 ; 20-Item Sino-Nasal Outcomes Test).

Ces différents travaux suggèrent fortement un lien de causalité entre symptômes rhinosinusiens chroniques et dysfonction tubaire.

Une polypose nasosinusienne (PNS), faisant partie des rhinosinusites chroniques non allergiques, peut être à l'origine de la présence de polypes inflammatoires bilatéraux d'origine ethmoïdale responsables de symptômes dysfonctionnels altérant la qualité de vie. Le lien entre la présence de cette polypose et la survenue d'une dysfonction tubaire n'a que peu été étudié. Chez des patients porteurs de polypes bilatéraux (excluant les pathologies systémiques comme la mucoviscidose, le syndrome de Kartagener ou l'intolérance à l'aspirine), Chaudhry et al.¹²⁰ retrouvaient une association avec une rétraction tympanique chez 50% d'entre eux. Dans une cohorte rétrospective de 75 patients, Parietti-Winkler et al.¹²¹ ont retrouvé un risque significatif 5 fois plus élevé de développer une OSM lorsqu'une polypose est associée à une triade de Widal (polypose nasosinusienne, intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, asthme), ce risque étant moindre mais toujours significatif lorsque la triade est incomplète.

Plus récemment, Bakhshae et al.¹²⁵ ont étudié l'effet d'une polypose nasosinusienne sur la fonction tubaire et l'oreille moyenne. Ils ont comparé chez 3 groupes de patients (1-atteints d'une PNS; 2-atteints d'une obstruction nasale mécanique; 3-patients sains) leurs symptômes (otorrhée, hypoacousie, plénitude de l'oreille, acouphènes), leur otoscopie bilatérale, leurs types de sécrétions nasales (mucoïdes ou purulentes), une éventuelle co-atteinte allergique, leur bilan audiométrique et enfin l'efficacité tympanométrique d'un Valsalva et d'un Toynbee, reflétant pour les auteurs le fonctionnement tubaire. Par rapport aux 2 autres groupes, le groupe de patients atteints d'une PNS présentait significativement plus d'hypoacousie, de sensation de plénitude d'une ou des deux oreilles, de tympanogrammes plats, une discrimination altérée associée à une surdité de transmission, des sécrétions purulentes et enfin des difficultés pour effectuer une manœuvre de Valsalva ou de Toynbee. Un terrain allergique (pricks tests positifs) était significativement plus présent dans le groupe 1 (45%) que dans les groupes 2 (26%) et 3 (17%) qui, avec un mucus infecté, augmentait respectivement de 6 et 4 fois le risque de perturbation du fonctionnement tubaire selon les auteurs. Ce travail suggère aussi l'existence d'une DSIOM chez les patients souffrant d'une PNS, aggravée par l'existence d'un terrain allergique. L'inflammation de la muqueuse rhinopharyngée résultante de ces pathologies pourrait être le mécanisme physiopathologique à l'origine d'un dysfonctionnement des barorécepteurs du cavum, mais aussi d'un épanchement inflammatoire du cavum tympanique secondaire à l'atteinte de la muqueuse de l'oreille moyenne, l'ensemble favorisant une DSIOM.

Rhinosinusites chroniques allergiques

La présence d'un terrain allergique a pu être soulignée chez des patients en échec thérapeutique d'une dysfonction tubaire primitive obstructive⁷ sans qu'un lien significatif ait pu être affirmé. Une inflammation de l'épithélium respiratoire de l'entrée et de la partie endoluminale de la trompe auditive pourrait être à l'origine d'un œdème et de sécrétions, d'une DSIOM par désafférentation des barorécepteurs noyés dans la muqueuse inflammatoire et donc d'une dépression endotympanique avec une inflammation du cavum tympanique avec pour conséquence un épanchement de l'oreille moyenne¹²⁶.

D'autres auteurs ont déterminé un risque plus important de développer une OSM lorsque s'y associait une rhinite allergique intermittente, en particulier chez les enfants, ce phénomène étant exacerbé dans les cas de rhinite persistante¹²⁷⁻¹³⁴. Chez l'enfant, ce risque est 2 à 4,5 fois plus élevé en présence d'une rhinite allergique¹³³, sans association significative avec une hypertrophie des végétations adénoïdes. Dans une étude prospective monocentrique chez 291 enfants de 6 ans nés de mère asthmatique, la prévalence d'une OSM était de 39% des cas. Elle était significativement associée (OR=3,36) à la présence d'une rhinite allergique¹³⁵ sans l'être à celle d'une muqueuse sécrétoire, d'une éosinophilie nasale muqueuse, d'une rhinite non-allergique, d'un asthme ou d'un eczéma. Pelikan¹²⁸ avait retrouvé une association significative entre des tests de réactivité nasale et la survenue d'une OSM associée à des modifications de la tympanométrie et à une élévation des seuils auditifs audiométriques à 2000 et 4000Hz^{129,136}. Chez l'enfant, la prévalence des rhinites allergiques chez des patients présentant une OSM persistante est en moyenne de 25 % (de 21% à 89%)¹³⁷. Chez l'adulte, Knight et al.¹³⁸ avaient également pu constater chez 198 patients souffrant de rhinite allergique saisonnière que 24% d'entre eux souffraient aussi de DSIOM. Cette

prévalence augmentait (48%) avec la durée d'exposition aux allergènes. Friedman et al.¹³⁹ avaient montré la survenue quasi immédiate d'une dysfonction de l'ouverture tubaire clinique après l'insufflation d'un allergène nasal chez 10 adultes jeunes, persistante pendant plusieurs jours dans plus de 50% des cas.

Ces résultats suggèrent une association entre dysfonction tubaire et rhinite allergique chez l'adulte et l'enfant.

Cette association pourrait être en partie expliquée par une atteinte inflammatoire de la muqueuse de l'oreille moyenne, au même titre que le reste de l'épithélium respiratoire : Nguyen et al.¹¹⁵ avaient examiné, dans une étude contrôlée, le profil de sécrétion des cytokines et le profil cytologique présent dans les sécrétions de l'oreille moyenne et au niveau du torus tubaire chez des patients atopiques présentant une OMC. Les prélèvements de fluides de l'oreille moyenne et les biopsies nasopharyngées des patients atopiques présentaient tous deux un profil cellulaire inflammatoire et de cytokines inflammatoires identiques comparativement aux patients non atopiques, suggérant l'unicité de la muqueuse respiratoire. D'autres auteurs n'avaient cependant pas montré de différence de taux d'IgE dans l'épanchement d'OSM d'une population pédiatrique présentant une rhinite allergique par rapport à un groupe contrôle¹³⁰.

Dans une étude contrôlée sur une population pédiatrique atteint de rhinite allergique porteurs d'une OSM, Yeo et al.¹³⁰ n'avaient ni retrouvé de différences entre les groupes dans des dosages sanguins d'éosinophiles et d'IgE, ni retrouvé de différence entre les groupes dans le taux d'IgE dosés à partir des fluides mastoïdiens. La tympanométrie était, par ailleurs, similaire dans les deux groupes, suggérant la possibilité d'une OSM sans action directe pro-inflammatoire sur la muqueuse mastoïdienne : scotome neurosensoriel ? Ces OSM, pourvoyeuses d'une surdité de transmission, pourraient alors être favorisées par une DSIOM induite par les conséquences mécaniques (hypertrophie lymphoïde adénoïdienne), cytologiques et

histologiques de la rhinite allergique sur la trompe auditive¹⁴⁰ et la muqueuse rhinopharyngée (inflammation liée à la libération d'histamine, transport muco-ciliaire de médiateurs inflammatoire au niveau de l'orifice tubaire¹⁴¹, inactivation des barorécepteurs tubaires).

Il convient, cependant, qu'en attendant un niveau de preuve suffisant sur les possibilités thérapeutiques, lorsqu'elle est diagnostiquée chez des patients souffrant de pathologies otologiques, la rhinite allergique devra être éradiquée de principe d'autant plus qu'elle altère la qualité de vie¹⁴². De la même manière, une atteinte otologique doit être recherchée lorsqu'un diagnostic de rhinite allergique est posé chez un patient. Cette théorie reste débattue devant les résultats d'autres auteurs affirmant la négativité de la recherche d'une association entre ces deux pathologies¹⁴³.

Mucoviscidose

La mucoviscidose est une maladie génétique, diagnostiquée le plus souvent chez l'enfant, touchant l'ensemble de l'épithélium respiratoire dont l'épithélium pulmonaire qui est responsable en grande partie du tableau clinique. Cependant, elle touche aussi les muqueuses rhinosinusiennes à l'origine de rhinosinusites chroniques avec dans certains cas la présence de polypes^{144,145} pouvant conduire à une intervention chirurgicale (polypectomie, ethmoïdectomies partielles ou totales). Par ailleurs, ces patients développent une atteinte otologique avec la présence d'une OSM dans 30% des cas¹⁴⁶. Ces atteintes otologiques sont responsables d'une surdité^{146,147} allant de 15 à 30dB dans 10 à 50% des cas. Dans une étude sur 50 enfants atteints de mucoviscidose, Taylor et al.¹⁴⁶ retrouvent 2% de sinusites chroniques, 20% de polypes des fosses nasales uni ou bilatéraux, 4% (2 patients) d'OSM dont un présentait une dysfonction tubaire bilatérale. Une dysfonction tubaire asymptomatique fût retrouvée chez 2 autres

jeunes patients. Cinquante-quatre pourcent de la population totale présentait une surdité ≥ 15 dB et seulement 8% ≥ 20 dB.

Devant l'involution progressive des sinus paranasaux spécifique à la mucoviscidose, l'atteinte rhinosinusienne diffuse et ces atteintes otologiques, l'existence ou l'aggravation d'une dysfonction tubaire secondaire pourrait être suggérée.

On distingue 4 degrés cliniques et histologiques dans l'atteinte rhinosinusienne des patients atteints de mucoviscidose¹⁴⁴ :

- **Premier degré** : rhinorrhée postérieure chronique et comblement partiel possible des sinus maxillaires (inflammation muqueuse simple)
- **Deuxième degré** : rhinosinusite avec participation vaso-motrice et/ou allergique. Comblement ethmoïdomaxillaire radiologique (atrophie muqueuse avec infiltration leucoplasmocytaire et mastocytaire)
- **Troisième degré** : état transitionnel entre le deuxième et le quatrième degré avec un aspect prépolypoïde, un œdème muqueux majeur (infiltration interstitielle diffuse et sous épithéliale de mastocytes et plasmocytes)
- **Quatrième degré** : polypes nasaux et involution des sinus paranasaux

Ralli et al. ¹⁴⁴ avaient étudié 39 patients atteints de mucoviscidose et n'avaient retrouvé qu'une faible association entre une atteinte rhinosinusienne dans 96% des cas (étroitesse de la fosse nasale, clairance mucociliaire altérée, atrophie des sinus paranasaux) et une dysfonction tubaire diagnostiquée sur une altération du tympanogramme dans 36% des cas. Lorsque étudié au sein d'un groupe non atteint de la mucoviscidose mais d'une rhinite allergique, le taux de dysfonction tubaire montait à 51% par rapport à une atteinte rhinosinusienne similaire. Cette différence est la conséquence, selon les auteurs, des traitements antibiotiques et mucolytiques fréquemment introduits chez ces patients atteints d'une mucoviscidose. Une explication

physiopathologique serait la stérilisation et la fluidification des sécrétions accumulées dans l'oreille moyenne secondairement aux conséquences tissulaires de cette maladie. Ce biais thérapeutique avait déjà été souligné par Taylor et al.¹⁴⁶ qui avaient suggéré la responsabilité combinée de la kinésithérapie respiratoire et des antibiothérapies itératives (chez 80% des patients de leur étude) dans la faible prévalence d'une dysfonction tubaire malgré 20% de polypose nasosinusienne associée chez ces patients. L'utilisation de méthodes diagnostiques plus fiables permettrait peut-être d'identifier la persistance ou non d'une dysfonction tubaire infra-clinique chez ces patients, en plus de pouvoir la dépister chez les formes frustres de mucoviscidose.

L'association entre pathologies rhinosinusiennes et dysfonction tubaire reste débattue.

La réalisation d'études prospectives, soutenues par l'utilisation de nouveaux outils diagnostiques comme la tubomanométrie, permettrait sans doute de documenter l'existence de cette association et ainsi d'optimiser la prise en charge de ces patients.

Diagnostic d'une dysfonction tubaire

Introduction

Le diagnostic d'une dysfonction tubaire est toujours aujourd'hui débattu mais progresse avec de nouveaux tests diagnostiques dont l'efficacité est encore en cours d'évaluation^{14,16,148}. La distinction d'une dysfonction tubaire obstructive et d'une béance tubaire reste un challenge diagnostique à part entière. La tubomanométrie, dernière méthode diagnostique mise au point, porte tous les espoirs d'un instrument fiable et rapide.

Clinique

A l'interrogatoire, une DSIOM transitoire se manifeste cliniquement par au moins 2 symptômes uni ou bilatéraux dans les 3 mois précédents parmi les items suivants^{92,124}. Elle devient chronique lorsqu'ils sont présents plus de 3 mois :

- Plénitude d'oreille ou pression sonore
- Sensation d'hypoacousie ou d'audition feutrée
- Otite seromuqueuse récurrente ou persistante à un mois d'intervalle
- Impossibilité de rapidement équilibrer les pressions dans l'oreille moyenne selon la pression atmosphérique.
- Autophonie en cas de béance tubaire

A l'otoscopie, une rétraction tympanique (prédominante dans la *pars flaccida*) ou un tympan peu mobile à l'otoscope pneumatique est en faveur d'une dysfonction tubaire. Concernant le diagnostic d'une OSM, cet examen dispose d'une bonne sensibilité (94%) et d'une spécificité assez élevée (80%)¹⁶. Cette dernière est améliorée lorsque l'otoscopie est associée à une tympanométrie pathologique¹⁴⁹. En revanche, en cas d'absence d'OSM mais en présence d'une DSIOM, l'otoscopie peut être faussement normale.

Comme décrit précédemment, en cas de béance tubaire on observe un tympan mobile qui « respire », les mouvements de gonflement et de dépression tympanique étant symétriques par rapport aux mouvements respiratoires.

Tests cliniques spécifiques à une dysfonction tubaire

La fiabilité et la reproductibilité des principaux tests diagnostiques ne sont pas encore pleinement admises. Certains tests sont réalisés sur tympan ouvert (perforé ou porteur d'un ATT) ce qui ne correspond pas à la population adulte quotidienne de patients d'une consultation d'ORL. De plus, l'utilité du scanner, du cone beam, de l'IRM, de la vidéoendoscopie ou encore de la sonomanométrie n'ont pas encore démontré de valeur ajoutée significative dans une pratique clinique quotidienne¹⁰². La tubomanométrie se montre en revanche prometteuse dans le diagnostic et la rééducation de ces dysfonctions^{1,2,74}.

Tests spécifiques à une membrane tympanique indemne

Test de Valsalva : Visualisation d'un gonflement de la membrane tympanique lors d'une expiration forcée, bouche fermée et narines bouchées, ou d'une fuite d'air au travers d'une membrane tympanique perforée. Sa sensibilité est de 55% lorsqu'il est

couplé à un tympanogramme et sa spécificité de 85%¹⁶. Sa positivité signe la perméabilité tubaire mais peut masquer une dysfonction tubaire incomplète. Sa négativité relate d'une dysfonction tubaire obstructive. En pratique, certains patients ne connaissent et ne parviennent pas à réaliser ce test.

Test du reniflement : Visualisation d'une aspiration tympanique et mesure d'une modification de pression ainsi que de la pression résiduelle dans le MAE après la réalisation de 5 reniflements forcés. Sa positivité signe une trompe anormalement perméable (béance tubaire). Sa sensibilité est de 52% et sa spécificité de 51%.

Test de Politzer : Un tuyau de caoutchouc relié à une poire remplie d'air est inséré dans une narine tandis que l'autre narine est obturée. Le test est positif si l'on visualise le gonflement de la membrane tympanique lors d'une insufflation d'air dans la fosse nasale au décours d'une déglutition ou de la répétition de la consonne « K ».

Test de Toynbee : Visualisation d'une aspiration de la membrane tympanique lors d'une déglutition narine bouchée suivie d'un retour à sa position normale lors d'une nouvelle déglutition, narines perméables. Dans le cas contraire, cela signe une dysfonction tubaire obstructive active. Sa sensibilité est de 72%, lorsqu'il est associé à un tympanogramme.

Dans une étude de validation d'un score (ETS-7)¹⁰² les tests de Valsalva et de Toynbee ont été évalués :

- Test de Valsalva : sur 382 oreilles testées dans une cohorte d'individus normaux, cette manœuvre est systématiquement positive dans 88% des cas, alternativement positive ou négative dans 7,6% et négative dans 3,6% des cas.

- Test de Toynbee : dans la même population, 55,8% des tests sont toujours positif, 13,5% alternativement positif ou négatif et négatif dans 30,7%.

Ces deux tests permettent de visualiser les mouvements du tympan tantôt en dedans et en dehors appréciant la perméabilité tubaire et une éventuelle rétraction tympanique mais leur spécificité ne garantit pas l'absence de dysfonction tubaire en cas de négativité.

« **Nine step inflation deflation test** » :

Mesure tympanométrique de la capacité de la trompe auditive à équilibrer les pressions par 3 déglutitions (liquides ou sèches) successives après mise en pression positive de l'oreille moyenne (+200mm H₂O) suivies par une mise en pression négative (tableau 2). Une meilleure efficacité d'une déglutition sèche semble cependant exister pour ce test¹⁶. En général, un patient avec une trompe auditive normale parvient à réaliser l'ensemble du test. L'impossibilité d'équilibrer une mise en pression négative, positive ou les deux est un signe de dysfonction tubaire obstructive active⁷⁷. Dans le cadre du diagnostic d'une DSIOM, ce test présente une sensibilité et spécificité

STEP	ACTIVITY	MODEL	TYMPANOGRAM
1.	RESTING PRESSURE		
2.	INFLATION AND SWALLOW (x3)		
3.	PRESSURE AFTER EQUILIBRATION		
4.	SWALLOW (x3)		
5.	PRESSURE AFTER EQUILIBRATION		
6.	DEFLATION AND SWALLOW (x3)		
7.	PRESSURE AFTER EQUILIBRATION		
8.	SWALLOW (x3)		
9.	PRESSURE AFTER EQUILIBRATION		

Tableau 2 - Etapes successives d'un « Nine step inflation déflation test » - 1=au repos; 2=hyperpression sur le tympan et déglutition (x3); 3=pression après équilibration; 4=déglutition (x3); 5=pression après équilibration pressionnel; 6=dépression sur le tympan et déglutition (x3); 7=pression après équilibration; 8=déglutition (x3); 9=pression après équilibration.

respectivement de 75% et 65% dans les pressions positives et de 73% et 58% dans les pressions négatives¹⁶. Il ne détecte seulement que 81% des ouvertures tubaires chez les patients sains. En pratique, il reste fastidieux à mener lors d'une pratique clinique quotidienne.

Tests spécifiques à une membrane tympanique perforée

Test de reniflement : Comme précédemment décrit.

Test de réponse forcée : Mesure de la pression nécessaire insufflée à l'oreille moyenne par un embout obturant hermétiquement le MAE jusqu'à obtenir une ouverture passive de la trompe auditive (tympanomètre). Ce test peut être réalisé à différentes pressions d'insufflation en variant le débit d'air insufflé. Ce test permet d'identifier en cas de négativité une dysfonction obstructive passive mécanique de la lumière de la trompe. Ce test présente une sensibilité et une spécificité respectivement de 79% et 58%^{16,18}, associé à une grande variabilité interindividuelle.

Test d'équilibration pressionnelle : Mesure de la capacité de la trompe auditive à équilibrer une mise en pression positive ou négative de l'oreille moyenne. Test équivalent à un « Nine step inflation deflation test » sur membrane tympanique perforée. Ce test permet, en cas de négativité, d'identifier une dysfonction tubaire obstructive active.

Dans une étude portant sur 136 enfants atteints d'un premier épisode d'OSM, Straetemans et al.¹⁵⁰ avaient étudié le caractère prédictif de trois tests cliniques sur la récurrence d'une OSM après la chute d'un aérateur transtympanique. Le diagnostic d'OSM était posé grâce à une audiométrie de type B ou C associée à

une otoscopie. Aucun des 3 tests cliniques parmi le test de réponse forcée, le test d'équilibration pressionnelle et le test de reniflement, n'a montré de supériorité significative dans ce sens.

Test de clairance : Instillation d'un liquide radio-opaque dans l'oreille moyenne au travers d'une perforation tympanique et réalisation de radiographies dynamiques lors de déglutitions successives permettant de visualiser :

- Des mouvements de la portion cartilagineuse de la trompe associés à ceux du liquide de contraste en son sein (ouverture active)
- L'absence de mouvement de la portion cartilagineuse de la trompe mais la présence de liquide de contraste en son sein (ouverture passive)
- L'absence de mouvement de la portion cartilagineuse et de liquide de contraste en son sein (obstruction)

Ce test n'est pas utilisé en pratique clinique quotidienne.

Audiométrie

Une audiométrie tonale liminaire et vocale ne permet pas de poser le diagnostic de DSIOM mais une surdité de transmission légère à moyenne peut être retrouvée sans pouvoir poser de diagnostic précis.

Tympanométrie

Les résultats d'une tympanométrie s'évaluent selon la classification de Jerger¹⁵¹ :

- A – Normal
- B – Plat (épanchement rétrotympanique)
- C – Dysfonction tubaire (pression négative dans l'oreille moyenne)
- As – Hypo mobilité de la chaîne ossiculaire
- Ad – Hyper mobilité de la chaîne ossiculaire

La sensibilité et la spécificité de cet examen pour le diagnostic d'une OSM est de 94% et 95% selon une revue récente de la littérature¹⁶. En l'absence d'OSM, ce test perd en fiabilité. En effet, dans une étude tubomanométrique, Estève et al.² avaient retrouvé dans une cohorte de patient atteints de DSIOM, après rééducation et traitement médical (auto-insufflations et aérosols manosoniques), des tympanométries de type 1 (pic décalé entre 100 et +100) ou 2 (pic décalé entre -100 -250), chez ces patients gardant un R variable selon la consigne tubomanométrique : une tympanométrie normale ne présage donc en rien du fonctionnement anormal du SIOM mais bien que de l'état pressionnel endotympanique.

Dans une étude de validation de la tubomanométrie, ces mêmes auteurs² retrouvent une altération significative du fonctionnement tubaire chez de jeunes patients porteurs d'une OSM avec un tympanogramme normal ou subnormal, soulignant les limites de ce test seul pour identifier une DSIOM, même en présence d'un épanchement rétrotympanique. La tympanométrie est, par ailleurs, normale lorsqu'il existe une béance tubaire.

Dans une étude contrôlée plus récente, Liu et al.¹⁵² avaient comparé les résultats d'une tubomanométrie avec ceux d'une tympanométrie sur 63 oreilles atteintes d'OSM contre 60 oreilles saines et retrouvé une discordance tubo-tympanométrique : les patients atteints avaient tous des résultats tubomanométriques pathologiques stables, ce qui n'était pas le cas des résultats tympanométriques rapportant des courbes variables (Type B ou C). Dans la mesure où la tubomanométrie semble démontrer plus objectivement le fonctionnement tubaire, cela témoigne du manque de fiabilité d'une simple tympanométrie dans l'évaluation d'une dysfonction tubaire. Les résultats de Schröder et al.¹⁰² le confirment en retrouvant dans une cohorte de 171 patients atteints de dysfonction tubaire, un tympanogramme de type A chez 9,1%, de type B dans 64,9%

et de type C dans 26%. En revanche, il peut être intéressant de l'intégrer dans des scores cliniques comme l'ETDQ-7¹²⁴.

Rétraction tympanique

Sur 100 oreilles, les rétractions tympaniques de grade I (tableau 3) étaient associées majoritairement à des tympanogrammes de type A tandis que les grades 2, 3 et 4 étaient majoritairement associés à des types B ou C¹⁷ laissant suggérer une dysfonction tubaire en cas de rétraction de grade ≥ 2 .

Grade I	Mild TM retraction
Grade II	TM retraction in contact with incus or stapes (tympanoincudopexy)
Grade III	TM in contact with promontory wall (not adhered to it)
Grade IV	TM adhered to promontory (adhesive otitis media)
Grade V	Grade III or IV with TM perforation

Tableau 3 – Classification des rétractions tympanique selon J. Sade¹⁹³

Tests paracliniques spécifiques

Test de mesure en chambre pressionnelle

Réalisé sur un tympan fermé, il nécessite une chambre pressionnelle étanche d'une capacité d'une personne associé à un capteur de tympanométrie situé dans le MAE^{65,153}. Des variations de la pression ambiante sont induites dans la chambre hermétiquement close et le comportement de la trompe est déduit par rapport à l'impédance de la membrane tympanique. Des tests passifs et actifs (équivalents d'un « nine step inflation deflation test » en air ambiant) sont alors effectués. Même si cette chambre permet d'étudier la perméabilité tubaire dans les cas de béance tubaire et de

dysfonctions obstructives, elle n'est pas compatible avec une pratique clinique quotidienne et reste aujourd'hui peu utilisée.

Sonomanométrie

Elle permet la mesure objective et non invasive indirecte de la fonction d'ouverture tubaire (figure 14). Un son calibré est envoyé dans le nasopharynx par le biais d'un émetteur positionné hermétiquement dans les narines. Un micro dans un embout fermant hermétiquement le MAE de l'oreille testée enregistre les variations d'intensité sonore et capte le son émis dans le rhinopharynx à l'ouverture de la trompe auditive lors de déglutitions volontaires suite à la mise en pression de l'oreille moyenne (dysbarie tympanoatmosphérique).

Initialement développée par Politzer en 1865 qui tenait un diapason devant les narines et auscultait le MAE, elle a été améliorée avec le temps mais le principal inconvénient reste le bruit de fond :

- Celui de la déglutition (100-2000Hz), même en utilisant plus volontiers des sons entre 6000 et 8000Hz entre 100 et 120dB ;
- Celui perçu lorsque le stimulus sonore continu est appliqué en dehors de toute déglutition ;
- Le bruit de fond environnant ;

Ce test détecte une ouverture tubaire chez une oreille saine dans 63 à 91% des cas et dans 47% des oreilles atteintes d'un DSIOM¹⁶.

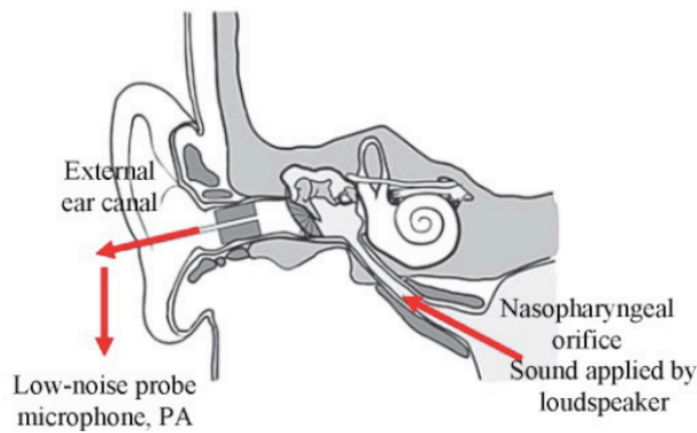


Figure 14 - Principe de la Sonotubometrie²¹⁰ : le son est appliqué au travers des narines, se propage dans le rhinopharynx, puis dans la trompe auditive en cas d'ouverture. Il est alors capté par un micro situé dans le méat acoustique externe.

Selon une étude récente chez l'adulte sain comparant les résultats de la sonotubométrie à ceux de la mesure en chambre pressinnelle, Swarts et al.¹⁵⁴ concluent à une sensibilité et une spécificité de la sonomanométrie respectivement de 74,2% et de 65,6% pour identifier une ouverture tubaire. En revanche, cette sensibilité diminue respectivement chez l'adulte et l'enfant à 47% et 27-29% dans une cohorte de patients présentant une DSIOM (OSM ou cholestéatome)¹⁶. Seul Jonathan et al.¹⁵⁵ retrouvent une valeur prédictive positive de 73,3% pour conclure à une DSIOM.

Bien que les résultats de Jonathan et al.¹⁵⁶ soient bien corrélés avec ceux de la tympanométrie chez l'adulte, ils restent peu reproductibles⁷⁷ par rapport au « Nine step inflation deflation test » (34% versus 52%). En revanche, l'association d'une sonotubométrie et d'un « Nine step inflation deflation test » permettrait de diagnostiquer 96% des fonctionnements tubaires normaux avec 82% de corrélation entre les deux tests⁷⁷. Cette association, en pratique clinique quotidienne, semble cependant fastidieuse.

Dans une revue de la littérature récente, Van der Avoort et al.¹⁵⁷ concluent à une équivalence de la sonotubométrie avec les autres tests diagnostiques de dysfonction tubaire avec, cependant, des résultats ambigus chez les enfants atteints d'une OSM : ils n'avaient pas observé de différence, en termes de fréquence d'ouverture de trompe, entre un groupe d'enfants porteurs d'une OSM après la pose d'un ATT et le groupe contrôle d'enfants sains, mais plutôt une diminution de la fréquence des ouvertures tubaires dans le groupe OSM. Ces résultats peuvent s'expliquer en reprenant les travaux tubomanométriques d'Estève¹ : dans son étude sur 111 oreilles normales contre 109 oreilles d'enfants porteurs d'une OSM chronique dont 66 oreilles avaient un tympan fermé et 43 oreilles un tympan ouvert (ATT ou perforation tympanique) : il existait une différence significative entre le R moyen des patients normaux plus faible que celui des oreilles atteintes, sans différences entre celles à tympan ouvert ou fermé. Le rétablissement de l'équipression par l'ATT (et non pas de l'isobarie, qui serait le bon fonctionnement du SIOM) n'améliore pas le fonctionnement tubaire au stade d'OMC avec OSM. Par ailleurs, concernant l'épanchement séreux et l'utilisation de la sonomanométrie, cela pose le problème de l'amortissement du son par l'épanchement liquidien et donc de la reproductibilité et de la valeur clinique (faux négatif ?) de cet examen chez cette population particulièrement touchée par les otites moyennes chroniques. De plus, la réalisation de ce test nécessite une grande coopération du patient. Des améliorations futures pourraient permettre de faciliter le diagnostic de DSIOM, en particulier chez les enfants.

Tubomanométrie

La description de cet examen a déjà été faite. Pour mémoire, sa sensibilité et sa spécificité à dépister une ouverture tubaire est respectivement de 49% et 93%^{16,76}. De la même manière, sa sensibilité et sa spécificité à mesurer les latences d'ouverture sont de

87% et 67%. Il est, pour Schröder et al.⁷⁵ ainsi que pour Esteve et al.^{1,2,76}, un outil fiable et validé utilisable en pratique clinique quotidienne afin d'objectiver le diagnostic de DSIOM.

Videonasopharyngoscopie

La videoendoscopie est une technique semi-invasive, bien tolérée, permettant le diagnostic de pathologies locorégionales et endoluminales de la trompe auditive ^{98,158,159}.

Matériel

Il est recommandé par plusieurs auteurs de débiter l'endoscopie par une optique rigide de 4mm à 30°, à remplacer par un nasofibroscope souple en cas d'étroitesse de la fosse nasale ou de mauvaise vue de l'orifice tubaire à 30°^{49,103,160}.

Mathew et al. ont utilisé une optique rigide de 4mm à 45° après anesthésie locale de la fosse nasale ou un fibroscope souple de 4mm dans un cas de déviation septale majeure¹⁶¹.

Physiopathologie

Aujourd'hui magnifié par la haute définition, l'usage d'une optique souple posée juste en arrière de la queue du cornet inférieur visant en haut et en dehors l'orifice tubaire, permet son enregistrement vidéo lors d'une déglutition et permet d'apprécier, en plus de la présence de pathologies de l'orifice tubaire, des anomalies dynamiques^{49,162} de son ouverture lors des mouvements de déglutition ou de bâillement.

Anomalies anatomiques

- Dans leurs études qualitatives de vidéoendoscopie au ralenti sur des patients adultes souffrant de symptômes de dysfonction tubaire, Poe et al. ^{49,160} soulignaient la présence dans 23% des cas d'œdème muqueux et de polypes au niveau de l'orifice tubaire.
- Liu et al. ¹⁶³ s'étaient intéressé à la forme de l'orifice tubaire chez 110 patients et retrouvaient une association significative entre la présence d'une OSM et une forme de « crevasse » de l'orifice tubaire tandis qu'il prenait préférentiellement une forme triangulaire chez les patients sains (article en chinois dont seul le résumé a été traduit en anglais).
- Bien que passant par le cavum tympanique et non pas par la fosse nasale, Linstrom et al.⁹⁴ ont pu retrouver en endoscopie de la trompe auditive (0,5mm de diamètre, articulé et souple) sous anesthésie générale des lésions sténotiques étagées de la trompe auditive. Trente-sept pourcent étaient localisées au niveau du segment post isthmique, 42% au niveau de l'isthme et 5% au niveau de la trompe cartilagineuse. Soixante-sept pourcent des trompes sténosées présentaient une muqueuse tubaire anormale en regard de la sténose. Deux patients présentaient des lésions de tympanosclérose intra-tubaire. Ces auteurs avaient retrouvé un risque quatre fois plus important de développer une anomalie muqueuse sténosante de la muqueuse tubaire lorsqu'une otite chronique était présente, à fortiori si elle était cholestéatomateuse (à la limite de la significativité) soulignant l'unicité de l'organe muqueux oto-rhinologique.

Anomalies fonctionnelles

- Dans ses études qualitatives de vidéoendoscopie au ralenti sur des patients souffrant de dysfonction tubaire, Poe et al. ^{49,160} avaient souligné des anomalies d'amplitude ou de synchronisme du péristaltisme tubaire précédemment décrit à savoir une incoordination des MTVP et salpingopharyngien (75%). La portion osseuse étant en permanence ouverte, la partie supérieure de la trompe cartilagineuse serait associée au rôle de ventilation de l'oreille moyenne tandis que la partie inférieure, rhinopharyngée, recouverte d'une muqueuse ciliée, serait impliquée dans l'épuration mucociliaire. Le degré d'atteinte otologique n'était significativement pas corrélé à la sévérité de la dysfonction tubaire.
- La latéralisation de la partie antérolatérale de la trompe auditive (action du muscle tenseur du voile du palais) est significativement diminuée dans les béances tubaires et les dysfonctions obstructives¹⁰³. D'autres paramètres se modifient mais de manière moins importante (durée d'un cycle, durée d'ouverture de la valve, durée de rotation du Torus, l'angle de rotation du Torus et l'élévation du voile du palais). Casselbrandt et al.⁵³ avaient, eux aussi, incriminé le muscle tenseur du voile du palais dans la survenue de dysfonctions tubaires obstructives sur un modèle animal (singe) en injectant de la toxine botulique dans ce muscle et en observant la survenue d'OSM résolutive spontanément à la disparition de la toxine.
- Timochenko et al.¹¹⁸ ont corrélé une normalité de l'examen de l'orifice tubaire en vidéoendoscopie (classification Muqueuse, Tenseur, Valve) avec une tubomanométrie normale chez trente sujets indemnes de toute DSIOM.

La videonasopharyngoscopie a permis de mettre en évidence certaines anomalies anatomiques de l'orifice tubaire (forme, œdème, polypes) associées à des anomalies dynamiques musculaires centrées sur le MTVP. Cet examen peut ainsi participer au diagnostic d'une DSIOM dans le sens où l'œdème et les polypes pourraient être les stigmates d'altérations tissulaires responsables du dysfonctionnement des barorécepteurs rhinopharyngés de même que les anomalies dynamiques musculaires seraient le témoin d'un déficit de stimulation nerveuse.

Imagerie

L'évaluation radiologique de la trompe pose le double problème d'un examen permettant une évaluation fine de son anatomie dans le cadre d'un bilan préopératoire et d'un examen permettant de confirmer une dysfonction tubaire d'ouverture ou une béance tubaire.

TDM

L'ensemble des tissus mous péri-tubaires est hypo ou isodense et peu différenciable sur un scanner rendant son évaluation anatomique plus difficile. Seul le bourrelet tubaire dans le cavum est très bien individualisable (interface air-tissus sur ses pourtours). En revanche, le canal carotidien jouxtant la partie initiale de la trompe est bien visualisable et son intégrité osseuse est facilement appréciable¹³.

Tarabichi et al.¹⁶⁴ avaient souhaité évaluer sur un scanner la capacité d'une manœuvre de Valsalva maintenue à pneumatiser la lumière tubaire habituellement invisible sur cet examen. Chez 38 patients sans antécédent otologique connu et requérant un scanner diagnostique de pathologies rhinosinusiennes, une acquisition supplémentaire en Valsalva maintenue a été réalisée et reconstruite dans le plan de la trompe auditive (reconstruction multiplanaire) afin d'aligner l'extrémité de la trompe osseuse, un point d'obstruction éventuel et le point le plus distal de la trompe auditive (bord antéro-médial de la lèvre latérale de l'orifice tubaire). L'intégralité de la trompe pneumatisée était observée chez seulement 1/3 des patients. Chez les 2/3 restants, la longueur de trompe pneumatisée visible au scanner était augmentée grâce au Valsalva maintenue (pneumatisation étendue du premier tiers jusqu'à la moitié de la trompe mais jamais en entier). Cette dysfonction tubaire « radiologique » (supérieure aux 7% qui pourraient ne pas ouvrir leur trompe de manière physiologique) pourrait être acutisée ou secondaire à la pathologie rhinosinusienne à l'origine de la réalisation du scanner mais aussi à l'absence de recherche d'antécédents otologiques chez ces patients qui peuvent, même en cas de tympan normal, être pourvoyeurs d'une DSIOM silencieuse¹²².

La perméabilité tubaire peut aussi être appréciée en visualisant au scanner la vidange rhinopharyngée d'un liquide radio opaque instillé dans le cavum tympanique ou son reflux dans l'oreille moyenne¹³. Shim et al.¹⁶⁵ ont comparé sur des scanners la section de la partie osseuse de la lumière tubaire chez des patients sains et porteurs d'une otite moyenne chronique opérée et ont retrouvé significativement une plus petite section maximale chez les patients opérés présentant une mauvaise aération postopératoire de l'oreille moyenne par rapport à ceux dont l'aération était bonne, à mettre en parallèle des études d'endoscopie tubaire⁹⁴.

Par ailleurs, la TDM peut appuyer le diagnostic d'une béance tubaire (figure 15) avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 79% et 100% dans la visualisation d'une trompe béante : de l'orifice pharyngien jusqu'au *protympanum*¹⁶⁶. Il

est aussi possible d'observer les conséquences dynamiques d'un renflement sur la perméabilité tubaire pendant l'acquisition des images¹⁶⁷.

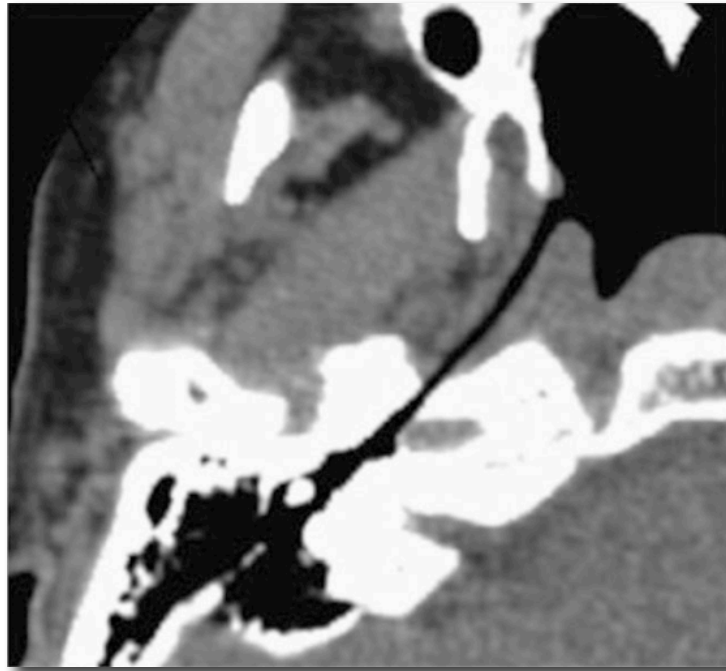


Figure 15 – Coupe oblique dans le plan de la trompe auditive droite d'un patient atteint de béance tubaire¹³. Avec l'aimable autorisation du Dr. Smith.

Mc Donald et al.⁶⁰ ont mis en évidence, sur 10 patients, l'image d'un péristaltisme au sein de la trompe, en visualisant en ciné-TDM la progression d'un bolus d'air dans la trompe auditive des patients sains (n=5), ce bolus étant absent chez les patients souffrants de DSIOM (n=3) ou trop bien visible chez ceux atteints une béance tubaire (n=2).

IRM

L'IRM permet une analyse anatomique plus fine de la sangle musculaire et des tissus péri-tubaires^{95,104} par rapport au scanner où ces éléments, avec la trompe cartilagineuse, paraissent isodenses et manquent de résolution de contraste. Les images en séquence T1-STIR, T1-SPIN Echo et T2, reconstruites dans un plan parasagittal

oblique^{13,168}, donnent les meilleurs résultats anatomiques et permettent de visualiser par exemple la graisse d'Ostmann¹⁶⁹.

En plus de pouvoir identifier dans de rares cas une cause évidente de compression extrinsèque (anévrisme carotidien, tumeur oro/rhinopharyngée^{170,171}), l'IRM peut permettre d'objectiver une ouverture tubaire chez le patient sain¹³ et en cas de suspicion de DSIOM. À l'IRM fonctionnelle, en maintenant un Valsalva (T1 « écho de gradient » et T2 « turbo spin écho »), Lükens et al.¹⁷¹ ont pu visualiser l'absence d'ouverture tubaire chez des patients présentant des cancers du cavum ou des pathologies rhinosinusiennes chroniques. Les tympanométries correspondantes étaient toutes pathologiques. Enfin, L'IRM permet à la fois de visualiser de manière satisfaisante l'anatomie de la trompe et de la muqueuse du rhinopharynx (diagnostic étiologique) en T2 et d'apprécier, sur cette même séquence, le caractère inflammatoire des muqueuses de l'oreille moyenne⁹⁵. Par ailleurs, les coupes réalisées permettent de vérifier aussi le tissu cérébral et plus particulièrement le tronc cérébral où le barostat serait situé.

Avec le développement actuel des IRM 3 Tesla, l'étude des conséquences dynamiques d'une dysfonction tubaire et l'étude morphologique de la trompe auditive et des tissus péri-tubaires en sont facilitées. En revanche, elles nécessitent d'autres examens pour les conforter.

Scintigraphie

En s'aidant d'albumine marquée par un isotope radioactif introduit dans le cavum tympanique, il est possible d'identifier un ralentissement du passage transtubaire du traceur par rapport à l'autre côté sain. De la même manière, il est possible d'apprécier le passage transtubaire de Xénon marqué introduit dans le rhinopharynx lors d'une manœuvre de Valsalva¹³. Ces techniques restent peu courantes

en pratique et sont difficilement applicables dans une pratique clinique quotidienne par rapport à d'autres examens tout aussi performants et non irradiants (sonomanométrie, tubomanométrie, tympanométrie...)

Autres tests

D'autres tests de clairance de l'oreille moyenne (en instillant du bleu de méthylène, de la fluorescéine ou du produit de contraste au travers du tympan) ou de reflux nasopharyngé de produit de contraste dans l'oreille moyenne ont été réalisés ponctuellement mais ne sont pas envisageables dans cadre d'une pratique clinique quotidienne¹⁶.

Bien qu'aucune modalité unique d'imagerie n'ait montré suffisamment d'efficacité dans le diagnostic d'une dysfonction tubaire, le scanner et l'IRM permettent de visualiser la trompe et les tissus péritubaires avec un haut niveau de précision. De nouvelles séquences dynamiques de scanner ou d'IRM pourraient être, dans l'avenir, un outil précieux aux cliniciens pour conforter le diagnostic de DSIOM ou juger des résultats de son traitement.

Scores diagnostiques

Les plaintes fonctionnelles rapportées par les patients et l'examen clinique manquent parfois d'objectivité (« sensation d'oreille bouchée », forme de l'orifice tubaire, œdème...) et peuvent conduire à des biais diagnostiques. Les scores diagnostiques permettent d'apprécier plus objectivement et quantitativement des

symptômes subjectifs. En plus de donner une évaluation plus précise d'une pathologie, ils permettent un suivi du patient plus simple et parfois un engouement de sa part dans la cotation de ces scores puis dans l'observance thérapeutique. Par ailleurs, ils permettent de combiner les performances de plusieurs examens cliniques ou paracliniques et d'améliorer la performance diagnostique globale. Il en existe aujourd'hui plusieurs.

Le score VAS

Chauhan et al.¹⁷ ont cherché récemment à évaluer la puissance diagnostique d'un score analogique de dysfonction tubaire. A partir d'un groupe de 50 oreilles à otoscopie anormale (tympan rétracté) et de 50 oreilles à otoscopie normale, ils ont comparé les scores de vidéoendoscopie de l'orifice tubaire (VAS) avec la présence ou non d'une dysfonction tubaire (rétraction tympanique et tympanogramme pathologique). Ils retrouvent une association significative avec une hypomobilité tubaire ou la présence de facteurs pathologiques locaux et l'existence d'une dysfonction tubaire. Ils déduisent qu'un score visuel analogique ≤ 5 est significativement en faveur d'une dysfonction tubaire dans le cas d'un tympan rétracté associé à un tympanogramme de type A (36%), notamment en rapport avec un œdème muqueux, du pus stagnant ou évacué à l'ouverture de la trompe. Dans le cas d'une rétraction tympanique associée à un tympanogramme de type B ou C, un score ≤ 4 suffit à conclure

S. no.	Visual analogue score (VAS)	Present	Absent
Motion factors			
1	Palatal elevation causing passive then active rotation of the medial cartilaginous lamina	1	0
2	Lateral excursion of lateral wall	1	0
3	Dilation of the lumen beginning distally and inferiorly	1	0
4	Opening of tubal valve at the isthmus level	1	0
Pathological factors			
1	Mucosal oedema	0	1
2	Pus/mucus discharge at tubal opening	0	1
3	Pus/mucus discharge at isthmus	0	1
4	Blockage of tubal opening by peritubal tissues	0	1

Tableau 4 - Tableau récapitulatif du score V.A.S. Le score total correspond à la somme des items correspondants à la présence ou à l'absence de chaque facteur (colonne VAS).

significativement à une dysfonction tubaire, favorisée cette fois le plus souvent par un excès de tissus péri-tubaire. Un tableau pourvu de critères qualitatifs permet d'évaluer simplement le résultat de la vidéoendoscopie (tableau 4).

Autres scores endoscopiques

Une analyse quantitative fine des mouvements de l'orifice tubaire avait permis à Alper et al.¹⁷² d'accroître la compréhension de l'implication de chaque muscle vélo-palatin dans le fonctionnement normal et pathologique de la trompe. Un déficit de l'élévation du voile durant la déglutition pourrait réduire la rotation médiale du torus tubaire et par conséquent l'ouverture de l'orifice tubaire lors de la déglutition. Ce travail responsabilise le muscle élévateur du voile du palais, peu souvent mis en cause dans les dysfonctions tubaires obstructives.

Dans une étude sur 124 patients dont 63 atteints de pathologies de l'oreille moyenne (otite moyenne chronique avec ou sans perforations, rétractions tympaniques, OSM) et 61 patients indemnes de toute affection otologique (tympanométrie et/ou test d'équipression normaux), Mathew et al.¹⁶¹ avaient étudié la valeur diagnostique d'un score endoscopique de dysfonction tubaire. En position assise, au repos, après une anesthésie locale, les orifices tubaires étaient examinés à l'aide d'un endoscope rigide à 45°. L'existence d'une congestion muqueuse, d'un œdème, d'un écoulement ou d'un polype à l'orifice tubaire était notée. Plusieurs déglutitions étaient alors demandées afin d'apprécier la cinétique de l'orifice tubaire comme précédemment citée.

L'enregistrement vidéo passé au ralenti permettait de quotter le résultat selon les grades suivants :

- **Grade 0** : Trompe auditive normale sans œdème ni congestion. Mobilité de la lame cartilagineuse médiale et du mur latéral rhinopharyngé normale. Lumière tubaire s'ouvrant à la déglutition.
- **Grade 1** : Œdème et congestion de la muqueuse limités à l'orifice tubaire. Mobilité du mur latéral rhinopharyngé normale. La trompe s'ouvre complètement à la déglutition.
- **Grade 2A** : Mobilité du mur latéral rhinopharyngé réduite secondairement à l'œdème et la congestion englobant la lumière tubaire. La trompe ne s'ouvre que partiellement à la déglutition.
- **Grade 2B** : Mobilité du mur latéral rhinopharyngé réduite secondairement à une contraction anormale des muscles tubaires. La trompe ne s'ouvre que partiellement à la déglutition.
- **Grade 3A** : Absence d'ouverture de la trompe auditive à la déglutition secondairement à un œdème massif.
- **Grade 3B** : Absence d'ouverture de la trompe auditive à la déglutition secondairement à une contraction anormale d'un muscle tubaire
- **Béance tubaire** : Une béance tubaire est surmontée d'une concavité de la partie supérieure de la lame latérale le long de la trompe auditive avec une perméabilité persistante de la trompe s'étendant au-delà de l'isthme avec une lame latérale et une lame médiale restant séparées l'une de l'autre même au repos

Au final, une association significative d'un grade endoscopique pathologique (≥ 1) de dysfonction tubaire avec une atteinte de l'oreille moyenne a été retrouvée

(VPP=68% ;VPN=78%), de même qu'une association identique entre grade endoscopique pathologique et tympanométrie ou test d'isobarie anormal (VPP=43% ;VPN=91%). L'étude endoscopique de l'orifice tubaire, aidée de ce score clinique, semble bien être corrélée au diagnostic de dysfonction tubaire mais nécessite un matériel spécifique pour filmer au ralenti le fonctionnement tubaire et un retraitement des images après l'examen. Par ailleurs, ce test utilise une anesthésie locale de contact que l'on sait être pourvoyeuse de DSIOM transitoires pouvant fausser les résultats.

« THE EUSTACHIAN DYSFUNCTION TUBE QUESTIONNAIRE » (EDTQ-7)

Edward et al. ¹²⁴ ont mis au point le premier questionnaire clinique fiable et reproductible spécifique d'une dysfonction tubaire. Il a été testé sur 100 patients : 50 sains et 50 atteints de dysfonction tubaire diagnostiquée sur le tympanogramme et souffrants de symptômes otologiques depuis plus d'un mois sans avoir pris aucun traitement ciblé. L'EDTQ-7 (tableau 5) se base sur des items de trois scores cliniques évaluant les otites moyennes (OM-6 ; N.O.S.E) et d'un score de pathologies rhinosinusiennes (SNOT-20).

The Seven-Item Eustachian Tube Dysfunction Questionnaire.

Over the past 1 month, how much has each of the following been a problem for you?	No Problem						Severe Problem
	1	2	3	4	5	6	7
1. Pressure in the ears?	1	2	3	4	5	6	7
2. Pain in the ears?	1	2	3	4	5	6	7
3. A feeling that your ears are clogged or "under water"?	1	2	3	4	5	6	7
4. Ear symptoms when you have a cold or sinusitis?	1	2	3	4	5	6	7
5. Crackling or popping sounds in the ears?	1	2	3	4	5	6	7
6. Ringing in the ears?	1	2	3	4	5	6	7
7. A feeling that your hearing is muffled?	1	2	3	4	5	6	7

Tableau 5 – Items du questionnaire de l'EDTQ-7. Avec l'aimable autorisation du Dr. Edward¹²⁴

La spécificité et la sensibilité seraient de 100% pour une limite du score moyen à 2,1 au-dessus de laquelle le patient est diagnostiqué comme souffrant d'une dysfonction tubaire. Ces résultats sont meilleurs que le SNOT-22, test symptomatique rhinosinusien, considéré comme concurrent par les auteurs qui diagnostiquerait, lui aussi, une dysfonction tubaire mais avec seulement une sensibilité de 84% et une spécificité de 72%. L'inconvénient de l'EDTQ-7 est qu'il n'est pas applicable sur les patients ayant une infection respiratoire aiguë haute ou un processus néoplasique (exclus de l'étude). Malgré ses performances, ce score est cependant basé sur un diagnostic de dysfonction tubaire posé à partir d'une tympanométrie dont on connaît désormais les limites de sensibilité et de spécificité relatives au diagnostic de DSIOM.

EUSTACHIAN TUBE SCORE – 7 (ETS-7)

TABLE II. The Eustachian Tube Score-7 Facilitating Quantification and Inter-individual Comparison of Eustachian Tube Function.			
Symptom/Finding	2 Points	1 Point	0 Points
Clicking sound when swallowing	Always	Occasionally	Never
Positive subjective Valsalva	Always	Occasionally	Never
Objective Valsalva	Immediate	Weak and slow	Negative
Tympanometry	A	C	B
TMM 30 mbar ^{11,12}	$R \leq 1$	$R > 1$	No R
TMM 40 mbar ^{11,12}	$R \leq 1$	$R > 1$	No R
TMM 50 mbar ^{11,12}	$R \leq 1$	$R > 1$	No R

Eustachian tube score-7 ranging from 0 to 14 points.
TMM = tubomanometry.

Tableau 6 – « Eustachian tube score - 7 » Chaque symptôme est coté en fonction de son importance. Le score total est l'addition du score de chaque symptôme. Avec l'aimable autorisation du Dr. Holger¹⁰².

Ce score (tableau 6) associe une évaluation clinique, acoumétrique et tubomanométrique d'une dysfonction tubaire, cotées en fonction de leur importance. Sa première version, l'ETS, de valeur prédictive moindre, n'inclue pas l'évaluation de la manœuvre de Valsalva ni la tympanométrie mais est applicable sur un tympan ouvert (perforation ou aérateur transtympanique), ce qui n'est pas possible avec l'ETS-7.

Schröder et al.¹⁰² ont étudié la validité de ce score en comparant 215 oreilles normales avec 171 atteintes de dysfonctions tubaires et en considérant comme symptômes d'une dysfonction tubaire : les symptômes typiques (sensation de pression dans l'oreille, difficultés d'équilibration pressionnelle, hypoacusies fluctuantes) et au moins 2 sur 3 items de l'EDTQ-7 (qui a servi d'élément de comparaison), un

tympanogramme B ou C et enfin l'avis d'un expert. La validité de ce test permet de conclure à une dysfonction de la trompe auditive pour un score de l'ETS-7 ≤ 7 correspondant à une sensibilité de 73% et une spécificité de 60%. La sensibilité et la spécificité de ce test passent respectivement à 96% et 96% lorsque le questionnaire EDTQ-7 est pathologique, que le tympanogramme est de type B ou C et que l'avis clinique d'un expert confirme cette dysfonction de la trompe d'eustache. Ces résultats sont plus performants que ceux de l'ETS simple (ETS ≤ 5 , Se=72%, spé=53% ; ETS-7 ≤ 5 , Se=91%, Spé=86%). Ce score a l'avantage d'avoir une excellente sensibilité et spécificité lorsqu'il est associé à un questionnaire de « dépistage » des patients et à un avis d'expert. En revanche, l'évaluation tubomanométrique est basée sur une limite du R (1) et non pas sur son caractère invariable, ce qui peut biaiser ce score puisque 26% et 7% des patients normaux ont respectivement un R>1 ou une absence d'ouverture tubaire sans présenter aucun signe de DSIOM. Par ailleurs, il a été montré que le tympanogramme pouvait être normal en présence d'une DSIOM, sous évaluant sa ligne correspondante dans le score.

Conclusion

Un consensus Américain⁹², réunissant l'ensemble des données sur le diagnostic d'une DSIOM, a conclu récemment sur l'absence d'examen clef permettant le diagnostic de dysfonction tubaire de manière formelle mais conseille de se baser sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Il est nécessaire de réaliser de plus vastes études afin de tester la validité de l'ensemble de ces outils diagnostiques.

Traitement d'une dysfonction tubaire obstructive

Histoire du traitement de la dysfonction tubaire

Depuis la découverte anatomique de la trompe auditive par l'anatomiste Bartholomeus Eustachius en 1562, qui lui donna initialement son nom (trompe d'Eustache), le traitement des dysfonctions tubaires a nettement évolué. Il convient de rappeler l'évolution des tentatives thérapeutiques sur la trompe auditive pour mieux appréhender les méthodes contemporaines : McCoul et al.¹⁴ ont retracé l'histoire de la chirurgie tubaire depuis 1724 à nos jours et ce chapitre s'en inspire directement.

Le premier rapport date de 1724 avec l'histoire d'un postier français témoignant d'une guérison de sa surdité par l'utilisation d'un tube en étain passé derrière le palais, probablement jusqu'à l'orifice tubaire dans le but de le cathétériser. La cathétérisation tubaire par voie endonasale a été rapportée pour la première fois en 1741 par Archibald Cleland dont le successeur décrivit pour la première fois différentes substances à instiller au sein de l'orifice tubaire afin d'irriguer le cavum tympanique : camphre, miel, acide phénique...

Cette cathétérisation ne s'est développée qu'au début du 19^{ème} siècle lorsque Itard l'a conseillée comme traitement de la surdité, propulsant à cette époque les insufflations tubaires d'air au premier plan du traitement de la surdité en Europe. Deleau a amélioré le design des cathéters d'insufflation en y ajoutant un tube d'auscultation à introduire dans le CAE permettant de vérifier à l'oreille la bonne perméabilité tubaire. La pointe de ces canules a été améliorée au fil du temps par les otologistes du 19^{ème} siècle, notamment en l'incurvant de 120° afin de se rapprocher au plus de l'anatomie tubaire. Les cas d'otites résistantes aux insufflations, cathétérisations

ou irrigations ont poussé les otologistes français et allemands à développer des bougies de dilatations, notamment en Catgut (matériau issu des d'intestins de moutons, parfois de cheval, de mulet ou d'âne ayant servi pour mémoire à la confection des cordes de harpes ou de violons), en os de baleine ou en métaux semi-précieux. Ces bougies étaient insérées et laissées en place quelques heures avant d'être retirées par le patient et permettaient déjà, « par le massage de la muqueuse et de la musculature péri-tubaire », d'avoir des « effets stimulants sur la circulation des terminaisons des nerfs périphériques ». Certaines de ces bougies pouvaient conduire un courant pour accentuer la stimulation musculaire.

Une nouvelle ère débuta en 1800 lorsque Sir Astley Cooper réalisa sa première myringotomie pour le traitement d'une surdit e secondaire à une obstruction de la trompe auditive (OSM de l'époque).   la fin du 19^{ me} siècle, les myringotomies avaient largement remplacé les cath t risations tubaires, tombant alors en désuétude. Plus largement, le traitement de la pathologie tubaire était désormais transtympanique et non plus endonasal. Les masto dectomies radicales, communes avant la découverte des antibiotiques, nécessitaient obligatoirement une obstruction tubaire pour éviter une contamination rétrograde par la trompe auditive...

Parallèlement, Muller soutenait, lui, que la trompe restait tout le temps ouverte, Toynbee soutenait qu'elle ne s'ouvrait que lors d'une déglutition. Durant la fin du 19^{ me} siècle et la première moitié du 20^{ me}, la chirurgie de la trompe n'était pas répandue. Seules des méthodes non invasives étaient préconisées. Quelques exceptions étaient toutefois publiées, notamment l'intervention d'Halsted qui consistait, en technique de sauvetage,   stripper la muqueuse endoluminale de toute la trompe depuis l'isthme osseux afin de l'occlure par atrésie fibreuse.

Avec l'av nement des myringoplasties au cours du 20^{ me} siècle dans le traitement des otites chroniques, la perméabilité tubaire est redevenue un sujet de préoccupation pour la réussite de cette intervention. Zollner avait décrit le passage d'un

fil de soie dans la trompe afin de pouvoir retirer en postopératoire un micro-méchage de l'oreille moyenne. Par ailleurs, il implantait parfois une canule le long de la trompe permettant des insufflations postopératoires afin de conserver la perméabilité tubaire. Certains chirurgiens otologistes avaient tenté de développer une chirurgie d'élargissement du *protympanum* par voie endotympanique mais elle fut abandonnée à cause des risques encourus sur la carotide interne, anatomiquement très proche. D'autres propositions thérapeutiques émergèrent avec l'objectif de créer une nouvelle voie de drainage de l'oreille moyenne : Lapidot mena une étude cadavérique de transposition du canal de Wharton afin de drainer l'oreille moyenne dans la cavité orale ; Drettner proposa un shunt tympanomaxillaire en silicone avec une valve anti-retour permettant à l'oreille moyenne de se drainer dans le sinus maxillaire mais l'extrusion du drain était systématique. Des radiothérapies locales furent, aussi, entreprises afin de limiter l'inflammation locale. En 1955, Beck développa une bougie au Strontium-Yttrium à cette fin là et publia des résultats encourageants à court terme sur la perméabilité tubaire, bien que les résultats au long cours n'aient jamais été publiés. Toutes ces techniques dites « statiques » étaient concentrées sur le traitement de la portion osseuse de la trompe et ne s'avéraient être que partiellement efficaces.

Le développement de l'endoscopie vers la fin du 20^{ième} siècle a facilité l'étude des fosses nasales et plus particulièrement de la trompe auditive. Différentes études sur la dynamique contractile péritymbaire ont, entre autres, été publiées. De la même manière, l'endoscopie tubaire est utilisée depuis 1976, date à laquelle Yamashita publia pour la première fois ses résultats. Cela reste aujourd'hui encore peu usité. Par la suite, les traitements tubaires transpharyngés « dynamiques » se sont développés avec notamment les tuboplasties, rapportées pour la première fois en 1976 par Misurya, qui avaient pour but de raccourcir le tendon du MTVP en le nouant de part et d'autre de l'hamulus. Jansen rapporta en 1985 une technique de résection partielle du torus tubaire sous contrôle endoscopique en conservant la muqueuse endoluminale. A partir

de cette technique ont émergé les pulvérisations laser (Kujawski ; 1997) et les résections muqueuses au « Shaver » (Metson) de l'orifice tubaire. Bien que les résultats à court terme aient été encourageant, il n'existe pas d'étude présentant de résultats au long cours.

Par ailleurs, l'histoire des traitements de la béance tubaire est bien plus récente puisque cette pathologie n'a été que plus récemment découverte. Misurya a proposé en 1974 un allongement du MTVP par désinsertion de son tendon autour de l'hamulus. Une section de cette apophyse osseuse donna des résultats similaires. Des méthodes plus radicales d'obstruction tubaire par voie transtympanique ou de suture de l'orifice nasopharyngé avec injection de toxine botulique dans les muscles péri-tubaires avaient été rapportées. Plus récemment, Poe et al.¹⁷³ ont décrit l'insertion d'un greffon cartilagineux sous-muqueux endoluminal afin de rendre à la paroi latérale une forme plus anatomique (convexe). Le faible nombre de patients rapporté par ces études ne permet cependant pas de conclure sur la supériorité d'un de ces traitements.

Au final, ces traitements qui ont été limités par leur inefficacité, leurs effets secondaires (radiothérapie locale), leurs risques (fraisage du protympanum), leur caractère agressif sur l'anatomie tubaire (stripping de la muqueuse, insertions endoluminales) ou palatine (désinsertion musculaire, section de l'hamulus), n'ont jamais montré d'efficacité scientifiquement prouvée, et notamment au long cours. On sait désormais que la trompe est un organe dynamique dont l'intégralité fonctionnelle doit être prise en considération. De même, de nombreux traitements médicaux existent et sont discutés dans le chapitre suivant. De nouveaux espoirs thérapeutiques résident dans la finesse du diagnostic et dans la rééducation ou la dilatation tubaire tout en sachant que des études prospectives fiables et dépourvues de biais majeurs sont indispensables.

Première intention

Dispositifs d'auto inflation (Otovent, « Ear popper »)

Permettent d'insuffler une pression positive dans les fosses nasales pendant une déglutition. Dans une revue de la littérature de la Cochrane, ces dispositifs sont surs et montrent une amélioration (non significative) audiométrique et tympanométrique¹⁷⁴ surtout sur le court terme. L'utilisation est au minimum 2 à 3 fois par jours pendant au moins 15 jours¹⁷⁵.

Préparations intranasales

Aucun bénéfice n'est démontré mais les études manquent de puissance¹⁷⁶. Il est conseillé cependant de les utiliser dans le cadre d'une dysfonction tubaire secondaire à une pathologie chronique rhinosinusienne comme traitement de cette affection nasale.

Vasoconstricteurs : 7 jours maximum pour éviter une rhinite médicamenteuse à l'arrêt. Plus récemment, Meyer et al.¹⁷⁷ ont étudié en chambre pressiométrique l'effet de la xylométhazoline (pulvérisation nasale) chez 30 adultes sains sur la fréquence des ouvertures tubaires passives (Valsalva) et les pressions d'ouverture, de fermeture et la durée d'ouverture tubaire. Seule une augmentation significative de la fréquence des ouvertures tubaires a été observée, suggérant l'effet mineur des vasoconstricteurs sur le traitement du DSIOM.

Antihistaminiques locaux : Ils peuvent être utilisés uniquement en cas de rhinite allergique authentifiée, associés à l'éviction de l'allergène si celui-ci est connu et à une éventuelle désensibilisation si cela s'y prête. Une seule étude randomisée contrôlée

(n=32) a retrouvé une amélioration significative des symptômes d'une dysfonction tubaire après application locale d'antihistaminiques et d'éphédrine contre placebo mais la durée d'observation étant courte (quelques minutes à 3h), aucune conclusion fiable n'a pu en être tirée^{178,179}. Dans une revue de la littérature récente⁶⁶, les antihistaminiques et les vasoconstricteurs locaux n'ont pas montré de bénéfices évidents sur l'amélioration de la fonction tubaire passive (Valsalva) et active (ouverture à la déglutition).

Nasocorticoïdes : Dans une étude randomisée et contrôlée contre placebo sur 91 patients (adultes et enfants) atteints d'une otite seromuqueuse, Gluth et al.¹⁷⁸⁻¹⁸⁰ n'ont pas retrouvé de bénéfices d'un traitement corticoïdes par voie inhalée en termes de sévérité et de diminution de la fréquence des symptômes résultant d'une otite seromuqueuse ou d'une dysfonction tubaire. Le retour à un tympanogramme de type A n'était pas significativement observé. Cette étude manquait de puissance.

Autres

Surfactant :

Dans une revue de la littérature récente⁶⁶, dans le cas d'une étude contrôlée en cross over, cette substance abaissant la tension de surface a été injectée directement dans l'oreille moyenne de gerbilles en bonne santé et présentant une otite seromuqueuse. Elle permettrait d'abaisser la pression moyenne d'ouverture de la trompe auditive¹⁷⁶. Ce résultat serait reproductible chez le rat. Ces résultats sont cependant critiquables à la vue du niveau de preuves parfois insuffisant des différentes études incluses dans ce travail.

Agonistes beta-adrénergiques :

Dans une revue de la littérature récente⁶⁶, une étude randomisée et contrôlée en cross over sur des adultes sains a montré que l'injection sous-cutanée de Terbutaline réduirait les pressions d'ouverture et de fermeture de la trompe auditive sans effet sur la fonction active de la trompe.

Au final, c'est principalement la fonction passive de la trompe auditive qui semble être améliorée par les traitements médicaux, à l'inverse de la fonction active (lors des déglutitions et babillements) qui ne se modifie pas. Malgré ces résultats, aucune étude de niveau de preuve suffisant n'a permis de conclure à un véritable avantage du traitement médical dans l'otite chronique simple¹⁸¹.

Rééducation tubaire

Le premier travail consacré à la rééducation de la fonction de la trompe auditive a vu le jour en 1981 par la thèse de Jacobs. Celle-ci était initialement réservée aux plongeurs de la marine nationale avant de s'étendre vers une population pédiatrique essentiellement¹⁸¹. Ces méthodes de rééducations furent reprises et développées par l'école belge de Gersdorff, les renommant alors « logothérapie ». Malgré un nombre croissant d'études et de personnes s'y intéressant, elle reste aujourd'hui encore peu diffusée.

L'objectif de la rééducation tubaire étant l'augmentation de la perméabilité tubaire, toute pathologie risquant de la modifier est une indication potentielle : les insuffisances vélares malformatives, les divisions vélares sous-muqueuses, les manifestations mineures de dysfonctions tubaires lors des pratiques sportives, les dysfonctions tubaire obstructives primitives ou secondaires, les OSM, les poches de rétraction et les oreilles opérées d'un choléstéatome¹⁸¹. En revanche, la béance tubaire

n'est pas une indication de rééducation tubaire car cette dernière s'avère inefficace et pourrait même dégrader la structure tympanique par des barotraumatismes répétés.

Les principes de la rééducation tubaire passent par l'amélioration de la respiration nasale, l'abolition des réflexes dommageables pour la fonction tubaire et l'oreille moyenne (renflements¹¹⁰) et par l'optimisation de la fonction des muscles tubaires. Cela passe aussi par un réapprentissage des notions d'hygiène et de respiration nasale (surtout chez les enfants), un travail du sphincter vélopharyngé (mouvements linguaux, vélaires, de protraction et diduction de la mâchoire et combinés linguovéliques, puis linguomandibulovéliques) et des manœuvres d'auto-insufflation (Manœuvre de Valsalva, de Misurya, utilisation de ballonnets ou du Kinétube), pouvant amener à une amélioration des signes subjectifs de dysfonction tubaire. Cette dernière fait cependant appel à du matériel supplémentaire voir à une consultation dédiée pour l'utilisation d'un nouvel appareil de rééducation, le **Kinétube**. Cette rééducation tubaire doit être suffisamment longue pour que les modifications de la trophicité des muscles tubaires persistent. Elle dure au minimum de 2 à 3 mois.

La rééducation conventionnelle (sans matériel supplémentaire) a surtout été étudiée dans le cadre d'OSM chez les enfants, population très touchée par la dysperméabilité tubaire. Dans une revue de la littérature, de Tavernier et Chobaut¹⁸¹ différents auteurs retrouvent entre 60 et 70% d'amélioration du rinne audiométrique et une normalisation impédancemétrique dans une population essentiellement pédiatrique souffrant d'OSM. Sur leur propre série (n=152 enfants), 58,3% des enfants avec une OSM ont pu éviter la pose d'un ATT (normalisation du rinne audiométrique) et 88% des enfants porteurs d'un ATT ont normalisé leur rinne audiométrique en 5 mois grâce à cette rééducation, le taux de résolution spontanée d'une OSM étant de 28% à trois mois¹⁸². Toujours sur leur propre série (n=59 enfants), 35,6% des enfants porteurs d'une poche de rétraction ont normalisé leur tympan en 5 mois. Enfin, sur leur propre série d'enfants opérés d'un cholestéatome, seulement 7% ont présenté une récurrence

d'une poche de rétraction dans les 2 ans postopératoire contre 20 à 36% dans la littérature¹⁸³. Cependant, si la normalisation du rinne audiométrique laisse deviner une disparition de l'épanchement séreux de l'oreille moyenne, elle ne présage en rien d'une résolution complète de la DSIOM probablement en cause dans la genèse de ces OSM. De plus, le rétablissement de l'équipression (ATT) ne présage pas non plus du rétablissement de l'isobarie.

Malgré ces résultats favorables, la rééducation tubaire conventionnelle a, dans la littérature internationale, une place bien modeste, en particulier chez l'adulte. Sa méconnaissance et l'investissement dans l'apprentissage et la mise en pratique de cette rééducation par le patient peuvent rendre difficile l'adhérence au projet thérapeutique de rééducation. Des études de niveau de preuve supérieur pourraient jouer en faveur de ce procédé thérapeutique indissociable de l'arsenal thérapeutique des dysfonctions tubaires.

Kinétube :

Ce dispositif de rééducation tubaire est basé sur le fonctionnement de la tubomanométrie¹. En effet, l'existence d'un scotome neurosensorielle sur la « normalité » de l'état pressionnel endotympanique pourrait être corrigé par la restauration prolongée d'une isobarie entre les cavités de l'oreille moyenne et le rhinopharynx. Cette isobarie peut être restaurée par une rééducation tubaire dont le but est de stimuler le barostat et l'ouverture de la trompe. Ceci pourrait avoir également un intérêt chez des sujets normaux exposés à des situations dysbariques mais porteurs d'une dysfonction tubaire à minima, comme le personnel navigant par exemple. Basé sur le fonctionnement de la tubomanométrie, le Kinétube permet cette rééducation automatique. Par ailleurs, la version récente de « Kinetube-control » permet d'enregistrer les utilisations par le patient et de vérifier son bon usage. Le patient le loue

tout le long de la rééducation qui se fait ainsi au domicile. Ce dispositif ne dispose d'aucune prise en charge par l'assurance maladie à l'heure actuelle.

Estève avait décrit son fonctionnement¹⁸⁴ : le principe est de générer une pression positive calibrée, au cours de la déglutition, dans un espace clos comprenant le dispositif mis en continuité avec les fosses nasales et la partie du rhinopharynx du sujet située au-dessus du voile du palais. Pour ce faire, le Kinétube est muni d'un senseur détectant la variation de pression rhinopharyngée suite à l'ascension du voile du palais isolant hermétiquement le rhinopharynx des voies aériennes supérieures. Le Kinétube délivre alors une embole d'air dans cet espace clos, ce qui provoque une augmentation de la pression dans ce compartiment. Le volume de l'embole d'air délivré est fonction du niveau de pression (ou consigne) que l'on souhaite atteindre. Ce paramètre peut varier, de façon linéaire, de 30 à 60 mbar.

La variation de la pression dans le rhinopharynx se fait en trois phases consécutives :

- Une phase initiale de montée en pression, qui succède à la libération instantanée de l'embole d'air dans le circuit. Cette phase a une durée inférieure à 0,30 seconde et elle prend fin lorsque le niveau de pression choisi est atteint.
- Une seconde phase de maintien de la pression qui est due à la contraction isométrique des muscles du voile et qui dure un temps égal à celui de cette contraction. Chez les sujets qui ne présentent pas d'anomalie de la déglutition, la durée de cette phase atteint deux secondes en moyenne. Il est ainsi demandé aux patients d'essayer de maintenir une contraction vélaire 3 secondes.
- Une troisième phase, marquée par la baisse rapide de la pression dans le rhinopharynx, qui fait suite au relâchement des muscles du voile et au rétablissement du passage de l'air entre le rhino et l'oropharynx.

Dans ce stimulus pressionnel, deux éléments sont importants :

- La vitesse d'installation de la consigne pressionnelle : elle doit être rapide pour assurer, selon Estève, un recrutement satisfaisant des barorécepteurs.
- La durée de la seconde phase : elle doit être suffisamment longue pour permettre aux centres intégrateurs centraux d'assimiler la différence de pression entre « l'extérieur » (ici la consigne) et la pression dans l'oreille moyenne et ainsi déclencher un réflexe d'ouverture tubaire.

L'application est répétée une fois par jour, lors de 15 déglutitions (facilitées par la prise d'eau) à des consignes allant de 30 à 50 mbar pendant une moyenne de 15 jours à 3 semaines¹⁸⁵. Elle vise à rééduquer le réflexe d'ouverture de la trompe auditive et ainsi à améliorer sa fonction isobarique. Dans une étude portant sur 4 volontaires sains mais présentant pour trois d'entre eux un $R_{moyen} > 1$ (ouverture retardée) et pour le dernier une absence d'ouverture tubaire unilatérale, Esteve et al.¹⁸⁴ ont soumis ces patients à une rééducation par Kinétube et ont retrouvé une amélioration significative de la fonction tubaire avec un $R_{moyen} < 1$ dans les trois premiers cas (diminution de 1,4% par jour de traitement) et une récupération d'une réouverture tubaire pour le quatrième patient. A noter que le R avant rééducation étant déjà invariable (sujets sains), le caractère inférieur ou supérieur à 1 avait été préféré par les auteurs afin de juger l'efficacité du traitement.

Sur une population pédiatrique de 156 patients (131 oreilles étudiées ; étude *non publiée*), une analyse tubomanométrique a été réalisée avant et après 15 jours de rééducation et il a retrouvé une augmentation significative du nombre d'ouvertures tubaires (qui s'ouvraient préférentiellement avant C2), associée à une diminution de l'indice moyen de latence d'ouverture de la trompe (R) aux trois consignes : diminution de 19,6% soit 1,4% par jour, ce qui est similaire à l'effet sur les sujets sains. Le « R » reste cependant élevé (1,89 en moyenne), **probablement à cause, selon les auteurs,**

d'une durée de traitement insuffisante^{184,186}. En revanche, P2-P1mbar ne se modifie pas après rééducation, ce qui reflète bien la distension anatomique immuable du tympan. Par ailleurs, ces mêmes auteurs avaient étudié l'effet d'une rééducation de 15 jours par KTB chez deux adultes souffrant d'otites moyennes chroniques (l'un avec ATT et l'autre sans ; étude *non publiée*) et avaient conclu à son efficacité sur l'amélioration de la fonction vélaire, tubaire et sur la trophicité de la muqueuse de l'oreille moyenne. Une étude rétrospective avec une analyse tubomanométrique à 1 an a été réalisée chez ces patients et s'est avérée être encourageante sur le bénéfice apporté avec cependant un manque de niveau de preuve et de résultats audiométriques et otoscopiques, remarques faites par la haute autorité de santé dans le cadre d'une autorisation de prise en charge par la sécurité sociale pour une utilisation remboursée de cet appareil.

Par ailleurs, les bons résultats à court terme des dispositifs médicaux insufflateurs d'air déjà commercialisés (Otovent, « Ear-popper »), qui ressemblent sur le principe au Kinétube, pourraient être encourageants vis à vis de son utilisation.

Les inconvénients de ce dispositif de rééducation sont : ses contre-indications en cas d'anomalies de la déglutition non accessibles à un traitement et en cas d'inflammation aigüe de la muqueuse nasale et rhinopharyngée ; que la durée idéale de traitement n'est pas encore clairement définie (probablement plusieurs mois selon son inventeur) et qu'il nécessite un contrôle régulier par tubomanométrie afin d'observer, selon les auteurs, la durabilité des résultats. D'autres études sont nécessaires.

Deuxième intention

En cas d'échec d'un éventuel traitement médical lorsqu'il est entrepris et/ou d'une rééducation tubaire, plusieurs traitements chirurgicaux sont envisageables.

Adénoïdectomie

Dans une revue de la littérature récente, lorsque survenait une amélioration de la fonction tubaire active après cette intervention, l'indication opératoire initiale avait été posée sur le caractère obstructif des végétations adénoïdes. Dans ces cas-là, en revanche, la fonction passive n'est pas modifiée¹⁷⁶. Ces résultats sont cependant critiquables à la vue du niveau de preuves parfois insuffisant des différentes études incluses dans ce travail. L'hypertrophie adénoïdienne étant majoritairement une pathologie de l'enfant, une adénoïdectomie chez l'adulte ne paraît pas adaptée, sauf en cas d'hypertrophie obstructive évidente à la nasofibroscopie.

Mise en place d'aérateurs transtympaniques

Dans cette même revue de la littérature, aucune amélioration de la fonction tubaire n'a été relevée après la pose d'ATT, voire une aggravation avec augmentation de la pression d'ouverture que des auteurs expliquent par un épaissement muqueux secondaire à une modification de la composition gazeuse de l'oreille moyenne¹⁷⁶.

Estève et al.² avaient souligné, à l'aide de la tubomanométrie, l'absence d'efficacité d'un ATT mais avaient émis l'hypothèse que sa mise en place précoce avant la déprogrammation du barostat pourrait améliorer les symptômes inflammatoires de la muqueuse de l'oreille moyenne et éviter la survenue d'un scotome neurosensoriel²¹, ce qui reste encore à démontrer.

Ces résultats sont cependant critiquables à la vue du niveau de preuves parfois insuffisant des différentes études incluses dans ce travail. La mise en place d'ATT ne

semble pas efficace sur la cause de la dysfonction mais sur sa conséquence à savoir l'épanchement séreux de l'oreille moyenne (occasionnant une surdité de transmission).

Tuboplastie

La tuboplastie consiste à pulvériser au laser ou à réséquer (à la pince ou au microdébrideur) un excès muqueux obstructif situé au niveau de la berge postéro-médiale de l'orifice tubaire en cas d'otite seromuqueuse réfractaire. Devant la fréquence plus élevée d'excès muqueux dans cette région de l'orifice tubaire chez l'adulte, elle semble être une attitude thérapeutique envisageable en cas d'hypertrophie dépistée en nasofibroscopie.

Poe et al.⁷ avaient souhaité étudier les bénéfices au long cours d'une tuboplastie laser unilatérale sur une population adulte présentant une OSM chronique depuis plus de 5 ans après échec d'un traitement médical. Sa population était majoritairement allergique (77%) ou souffrant d'un reflux gastro-oesophagien (69%) qui était au préalable traité pendant 8 semaines. Du côté traité, la tuboplastie était efficace à 6 mois, 1 an et 2 ans respectivement dans 36%, 40% et 38% des cas avec une régression faible mais significative du rinne audiométrique. Les échecs thérapeutiques étaient significativement associés à la présence d'un terrain allergique ou d'un reflux gastro-oesophagien. Dans une étude similaire de Metson et al.⁸ sur 20 patients présentant des symptômes de dysfonction tubaire associée à une rhinosinusite chronique résistante au traitement médical, une tuboplastie par microdébrideur a été réalisée en même temps que la chirurgie sinusienne. Les auteurs observaient de la même manière 70% d'amélioration clinique et paraclinique. Seul un antécédent de chirurgie sinusienne associé à un terrain allergique était significativement lié à un échec thérapeutique. Il est

cependant difficile de conclure au bénéfice de la chirurgie tubaire seule étant donné que la chirurgie sinusienne était concomitante.

Une revue de la littérature récente fait preuve de 4 autres études dont les résultats rapportent une amélioration audiométrique mais une normalisation du tympanogramme dans 13 à 36% des cas seulement et une amélioration des symptômes dans 36% à 92% des cas^{179,187}. Parallèlement à la théorie du SIOM, ces résultats pourraient s'expliquer par la destruction plus ou moins complète des barorécepteurs autour de l'orifice tubaire selon l'extension de la résection laser ou de la fibrose cicatricielle. Du fait de la diversité des patients et des techniques, il n'est pas possible de conclure à une efficacité significative de la tuboplastie ou de parvenir à identifier la technique chirurgicale de tuboplastie la plus adaptée à ces patients.

Dilatation endoluminale : « Balloon dilatation »

Il s'agit d'une procédure développée depuis 2010 consistant à introduire un cathéter au sein de la trompe auditive, puis un ballon dégonflé de dilatation du même type que ceux utilisés en chirurgie « endovasculaire ». Le ballon est ensuite gonflé avec du sérum physiologique à 10atm pendant 2 min¹⁸⁸. L'ensemble est ensuite dégonflé et retiré délicatement. McCoul et al.¹⁸⁹ l'ont standardisé dans une étude préclinique et ont conclu à une courbe d'apprentissage rapide, avec entre 90 et 100% de réussite pour 4 des 5 étapes dès la première fois¹⁸⁹, l'étape de cathétérisation de la trompe pouvant s'avérer difficile. La procédure dure 5 minutes sans démontrer de difficultés particulières ni de complications majeures (fissures muqueuses ou sous-muqueuses) pour un chirurgien ne l'ayant jamais pratiqué. Une déviation septale ou une hypertrophie des cornets peut nécessiter un geste complémentaire avant ou pendant l'intervention. Le scanner permet de réaliser le bilan anatomique de la région tubaire et

péritubaire et d'appréhender les rapports anatomiques avec, notamment, la carotide interne (déhiscence de son canal dans 7% des cas)¹⁹⁰.

Dans une revue récente de la littérature, deux études retrouvent un taux élevé d'amélioration des symptômes cliniques de dysfonction tubaire (92 et 71%) pour des suivis de 12 à 30 semaines avec une conversion du tympanogramme en type A chez 36 à 96% des patients^{179,187}. Il était cependant nécessaire d'ajouter parfois au geste une septoplastie ou une turbinoplastie en cas de mauvaise exposition de l'orifice tubaire. Aucune étude, cependant, ne décrit d'amélioration de l'audition. Il est à souligner que, selon Estève et al.², une DSIOM peut persister même en cas de tympanogramme normal.

Plus récemment, Schröder et al.¹⁸⁸ ont publié leur étude rétrospective sur 5 ans incluant 622 patients (1076 oreilles). Sélectionnés à partir de l'interrogatoire et d'un ETS (Eustachian Tube Score¹⁰², cf chapitre correspondant) pathologique, chaque oreille pathologique a eu une dilatation tubaire isolée et a été suivie à 1, 2 et 3 ans post-opératoire. A un an, l'ETS de 73% des patients (n=188) est significativement passé de 3,13 (\pm 2,47) à 5,75 (\pm 2,76). A 2 ans, l'ETS de 82% (n=34) est significativement passé de 2,65 (\pm 2,89) à 6,26 (\pm 3,07). A 3 ans ou plus, l'ETS était significativement amélioré dans 82% des cas (n=11). Au final, 60% des patients étaient satisfaits du résultat de cette intervention. Aucune complication sérieuse n'est survenue (trois emphysèmes cervicaux transitoires bénins, un saignement mineur, un acouphène transitoire, aucune béance tubaire iatrogène ni plaie carotidienne). De plus, à 2 mois toutes les OSM avaient disparues, de même que les rétractions tympaniques mineures et certaines petites perforations sur otite chronique persistante depuis 1an avant l'intervention. Cette intervention semble sûre chez l'adulte mais l'indication opératoire reste floue. Ces auteurs la conseillent en cas de sensation de pression sur les oreilles, d'impossibilité d'effectuer des manœuvres de Valsalva, d'otite chronique avec OSM, d'otite fibroadhésive, de récurrence précoce d'une rétraction tympanique après tympanoplastie et enfin d'otite chronique associée à une perforation. En cas d'association à une pathologie

nasosinusienne, ils conseillent de la traiter d'abord et de réévaluer les symptômes otologiques en post-opératoire. Il est important de rappeler que la fiabilité de l'ETS est discutée par rapport au diagnostic de DSIOM, d'autant plus qu'il est moins performant que l'ETS-7.

Cette technique mini-invasive semble cependant sûre, simple et montre plus de 70% d'amélioration des symptômes d'une DSIOM. Elle reste toutefois difficilement évaluable par manque d'harmonisation dans les critères d'inclusion et les outils diagnostiques.

Quel traitement aujourd'hui ?

Au final, le traitement d'une dysfonction tubaire se résume aujourd'hui à proposer en première intention une rééducation tubaire (Otovent, Valsalva, rééducation tubaire orthophonique ou instrumentale), bien que son efficacité soit encore à l'étude notamment avec le Kinétube. L'éviction du tabac, la prise en charge d'un terrain allergique, d'un reflux gastro-oesophagien ou d'une pathologie inflammatoire chronique des fosses nasales doivent y être associées. En cas d'échec clinique et audiométrique, on pourrait être amené à proposer un geste de dilatation par voie endoluminale qui semble montrer de meilleurs résultats cliniques et tympanométriques qu'une tuboplastie. D'autres études sont cependant nécessaires.

Traitement d'une béance tubaire

Par rapport aux chapitres précédents, la béance tubaire semble associée à un manque de tissu péri-tubaire (fonte de la graisse d'Ostmann, altération des plexus ptérygoïdiens) rendant concave la lumière tubaire. Plusieurs traitements médicaux ont été testés : un gain de poids, l'application d'estrogènes localement ou encore l'insufflation d'acide borique ou d'acide salicylique¹⁰⁷. Ils n'ont pas apporté suffisamment de preuves de leur validité. Aucun consensus de prise en charge n'existe cependant, mais, en cas d'échec du traitement médical, une alternative chirurgicale est envisageable et il semble logique de penser qu'il faille mécaniquement apporter du volume pour rétrécir la lumière tubaire.

Hussein et al.¹⁰⁷ dans une première revue récente de la littérature ont comparé différents traitements chirurgicaux de la béance tubaire. Les plus courants étaient une obturation partielle par un cylindre de silicone ou un cathéter et une suture partielle de l'orifice tubaire par voie endoscopique. D'autres procédés, moins usités, rassemblaient des injections péri-tubaires d'hydroxyapatite ou de gélatine, des implantations autologues de cartilage en position péri-tubaire, une cautérisation de l'orifice tubaire, une section de l'hamulus ou une section/transposition du MTVP. Des mesures subjectives (symptômes) et objectives (audiométrie, tympanométrie, sonotubométrie) étaient utilisées. L'audition était systématiquement conservée. Toutes techniques confondues, le taux d'amélioration des symptômes variait entre 22% et 80% (faible effectif). Malheureusement, une comparaison statistique entre les techniques n'a pas pu être faite par manque d'homogénéité dans l'évaluation clinique et paraclinique. Aucune complication majeure ne fut rapportée. Seulement des OSM intermittentes et 20% de reprises chirurgicales furent décrites selon les études.

La béance tubaire est une entité désormais bien connue mais encore difficile à traiter médicalement et chirurgicalement. Les études analysant les différents traitements possibles restent encore limitées, bien qu'une prise en charge chirurgicale montre des résultats encourageants.

De plus larges études sont nécessaires.

**PARTIE II – DYSFONCTION DU SYSTEME ISOBARIQUE DE
L'OREILLE MOYENNE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS D'UNE
RHINOSINUSITE CHRONIQUE**

Introduction

Les pathologies rhinosinusiennes chroniques concernent plusieurs millions de personnes dans le monde^{191,192}. La responsabilité d'une rhinosinusite chronique (RSC) dans la genèse d'une pathologie otologique chronique a fréquemment été évoquée et justifiée par l'apparition d'un dysfonctionnement tubaire^{3-9,120-124,127-134} clinique et paraclinique chez ces patients (plus récemment appelé dysfonction du système isobarique de l'oreille moyenne - DSIOM - suite aux travaux d'Estève et al.^{1,2}), mais la taille limitée des cohortes et l'absence d'homogénéité des outils diagnostiques n'avaient pas permis de l'objectiver. Il existe deux types principaux de DSIOM selon qu'il existe un défaut d'ouverture (obstructive ; DOSIOM) ou de fermeture (béance tubaire ; BT). Ils peuvent être tout deux primitifs ou secondaires (RSC, cancer du cavum, brides nasopharyngées post-opératoires).

Depuis 2011, l'émergence de la tubomanométrie^{1,2} (TMM), nouvel outil diagnostique fiable et reproductible d'une DSIOM, est une opportunité d'objectiver ce lien et de pouvoir établir un projet thérapeutique si nécessaire. Un bolus d'air sous pression calibrée (à 30, 40 ou 50mbar) est insufflé dans le rhinopharynx au travers d'un embout nasal positionné hermétiquement sur les deux narines. L'appareil (**Tubomanomètre**©-Diffusion Technique Française, Saint-Etienne, France) enregistre, de manière synchrone, les variations des pressions rhinopharyngées et appliquées sur la membrane tympanique (ou dans le MAE directement en cas de perforation tympanique) par le biais d'un embout auriculaire hermétique dans l'oreille étudiée. Le diagnostic tubomanométrique de DOSIOM est basé sur la variabilité du ratio « R » inversement proportionnelle à l'augmentation de la consigne et correspondant à la latence d'ouverture tubaire après la mise en pression du cavum. Le diagnostic tubomanométrique de BT est basé sur un ratio « R » proche de 0 (quelle que soit la

consigne) associé à une courbe pressionnelle auriculaire oscillante aux mouvements de respiration et d'expiration nasale forcés. La TMM présente respectivement une sensibilité (Se) et une spécificité (Sp) isolées à objectiver une ouverture tubaire de 49% et 93%^{16,76} et a déjà montré sa validité dans le cadre d'une otite moyenne chronique^{1,2,75,102}. Cet examen, compatible avec une pratique clinique quotidienne, peut être réalisé et interprété par le clinicien. Cependant, 26% et 7% des patients sains présentent respectivement une ouverture tubaire retardée ou inexistante rendant parfois son interprétation isolée difficile^{1,2}. La symptomatologie clinique⁹² permet de faciliter son interprétation, notamment par le biais de scores cliniques présomptifs d'un dysfonctionnement tubaire comme l'EDTQ-7¹⁰². La Se et Sp de cet auto-questionnaire sont théoriquement de 100% pour un score EDTQ-7 moyen $\geq 2,1$, seuil au-dessus duquel le patient est fortement suspect de souffrir d'un dysfonctionnement tubaire.

Le but de ce travail était d'objectiver la présence d'une DOSIOM secondaire chez les patients atteints d'une RSC pour ensuite en déterminer les facteurs prédictifs cliniques et paracliniques, le tout à l'aide d'un score clinique de dépistage et de la TMM.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude monocentrique prospective incluant tous les patients adultes (>18 ans) se présentant à la consultation de rhinologie entre le 1^{er} novembre 2015 et le 29 février 2016 à l'Institut Universitaire de la Face et du Cou à Nice.

Les patients atteints des pathologies bilatérales suivantes étaient concernés :

- Rhinosinusite chronique non allergique, non polypeuse
- Rhinosinusite chronique allergique, non polypeuse

- Rhinosinusite chronique non allergique, polypeuse
- Rhinosinusite chronique allergique, polypeuse
- Mucoviscidose, syndrome de Kartagener ou de Widal, déficit immunitaire commun variable (DICV)

Le diagnostic de RSC était suspecté (ou déjà connu) devant un ou plusieurs des symptômes suivants durant depuis plus de trois mois : une anosmie, des douleurs du massif facial, une obstruction nasale, une rhinorrhée antéro-postérieure ou des éternuements. Une polypose nasosinusienne diffuse était fortement suspectée sur l'association des symptômes d'une rhinosinusite chronique et de polypes bilatéraux et symétriques des fosses nasales, naissant du toit de l'ethmoïde, visibles en nasofibroskopie. Un scanner des sinus complétait ce diagnostic rhinosinusien, en dehors de la prise en charge diagnostique d'une DSIOM associée. Un syndrome de Widal était suspecté devant l'association d'une polypose nasosinusienne, d'un asthme et d'une intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou à l'aspirine. Le diagnostic de rhinite allergique était fortement suspecté par des éternuements, une rhinite claire abondante ainsi qu'une obstruction nasale suite à l'exposition à un allergène. Des tests allergologiques confirmaient le diagnostic : pneumallergènes sanguins positifs, pricks tests positifs ou dosage des IgE spécifiques selon le contexte clinique. Le diagnostic de mucoviscidose était en général connu depuis l'enfance sinon posé par un test à la sueur. D'autres pathologies rares, comme le DICV, étaient connues ou diagnostiquées par des médecins internistes. Les rhinosinusites chroniques unilatérales ou d'origine dentaire n'ont pas été incluses.

Les critères d'exclusion étaient :

- Antériorité des symptômes otologiques par rapport au diagnostic de RSC
- Antécédent de cancer ORL ou de radiothérapie ORL
- Antécédent de fente labio-velo-palatine
- Antécédent de chirurgie otologique pour choléstéatome ou tympanoplastie antérieure aux symptômes nasaux
- Antécédent de traitement tubaire spécifique (médical ou chirurgical)
- Présence d'un choléstéatome
- Antécédent de chirurgie ORL dans les 3 mois précédents
- Antécédent d'UVPP
- Affection ORL aigue

Le questionnaire de dépistage EDTQ-7, en français (Annexe 1), leur était remis avec un consentement manuscrit. En cas de dépistage positif (score moyen $\geq 2,1$), un interrogatoire ciblé, une otoendoscopie bilatérale avec manœuvres de Valsalva et Toynbee, une nasofibroskopie haute définition, une audiométrie tonale (surdité en cas d'une fréquence ou plus à moins de 20dB), une tympanométrie et une tubomanométrie étaient réalisés le jour même ou différés de quelques jours. Le diagnostic de DOSIOM ou de BT était tubomanométrique. Une absence d'ouverture aux trois consignes ou une ouverture apparaissant à partir d'une consigne de 40 ou 50mbar, le tout dans le cas d'un dépistage positif, était considérée comme un diagnostic de DOSIOM secondaire. Dans le but d'éliminer des biais de confusion, ont été recherchés un antécédent de chirurgie nasosinusienne, d'amygdalectomie bilatérale ou d'adénoïdectomie, la présence à l'interrogatoire de signes de reflux gastro-oesophagien (RGO) ou d'un RGO connu et, enfin, d'un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans. Les chirurgies relatives aux RSC (ethmoïdectomies radicales, ethmoïdectomies partielles, turbinoplasties, septoplasties d'expositions, sphénoïdotomies, méatotomies moyennes uni ou

bilatérales, rhinoseptoplasties fonctionnelles) avaient été réalisées dans notre centre ou ailleurs, 3 mois ou plus avant la consultation, après échec des corticoïdes locaux et/ou échec de 2 ou 3 cures courtes de corticoïdes *per os* par an ou en cas d'effets secondaires ou de contre-indications à ces traitements.

Interrogatoire ciblé :

Il était recherché des antécédents latéralisés de dysfonctionnement tubaire dans l'enfance et à l'âge adulte (OSM récidivantes à moins d'un mois d'intervalle avec plus ou moins la pose d'aérateurs transtympaniques) y compris une OSM présente un mois encore avant la consultation ; de chirurgie otologique différente d'une tympanoplastie ou d'un cholestéatome ; d'accident de décompression en avion ou en plongée ; de signes fonctionnels latéralisés de DSIOM (absence d'un « click » perçu dans les oreilles à la déglutition, plénitude de l'oreille, hypoacousie, difficultés pour équilibrer les pressions aux variations barométriques environnementales).

Otoscopie bilatérale :

Après une otoendoscopie à l'optique rigide, le tympan était classé comme normal, rétracté (selon la classification de J. Sade¹⁹³) , en faveur d'une OSM, cicatriciel ou enfin perforé ou porteur d'un aérateur transtympanique (ATT). Une manœuvre de Valsalva et de Toynbee étaient ensuite réalisées afin de juger la mobilité tympanique.

Nasofibroscopie haute définition :

Une nasofibroscopie était réalisée à l'optique rigide, sans anesthésie locale, afin de juger, en plus de l'évaluation des fosses nasales, de la présence de polypes, de séquelles chirurgicales, de mucosités au niveau des orifices tubaires ainsi que de la forme et de l'aspect (occlus ou béant) de ces derniers. Lorsque qu'une déviation septale

ou une hypertrophie turbinaire gênait le passage de l'optique, un fibroscope souple était utilisé.

Deux groupes de patient ont été réalisés, un premier excluant les patients avec une béance tubaire (étude sur les DOSIOM) et un second en gardant les patients atteints de BT mais excluant les patients sains (comparant les BT aux DOSIOM et strictement limité à l'analyse des BT). Concernant les DOSIOM, les analyses ont été menées « par patient », lorsqu'il était question de paramètres non latéralisés touchant symétriquement le rhinopharynx ; et « par oreille » lorsqu'il était question d'antécédents otologiques, de signes fonctionnels, cliniques ou paracliniques latéralisés. L'analyse entre le diagnostic et les paramètres qualitatifs et quantitatifs a été respectivement réalisée à l'aide du test du χ^2 , adapté si besoin aux petits échantillons (Test exact de Fisher) et du test de Student (test paramétrique) ou du Wilcoxon-Mann-Whitney (test non paramétrique) en fonction de la normalité du paramètre. L'analyse du score EDTQ-7 a également été réalisée par le test de Student, si la variable était normalement distribuée, ou, sinon, par le test non paramétrique de Wilcoxon-Mann-Whitney. Pour l'analyse de ce score combinée à l'audiométrie et l'otoscopie (qui sont des paramètres comprenant plus de 2 modalités) nous avons utilisé le test de Kruskal-Wallis. Enfin, en ce qui concerne la comparaison de paramètres d'un même patient comme la comparaison des « R » ou la comparaison droite/gauche, un test de Wilcoxon pour données appariées a été réalisé pour les données quantitatives ou qualitatives à plus de deux modalités et un test de Friedman a sinon été fait, si le paramètre avait plus de deux modalités (comparaison des « R » aux trois consignes).

Un avis consultatif à la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés) a été demandé et l'étude a été inscrite dans le Registre CIL (Correspondant Informatique et Libertés) du CHU de Nice.

Résultats

Deux cent quatre-vingt-quatorze patients ont été vus en consultation. Parmi eux, 129 ne présentaient pas d'atteinte rhinosinusienne chronique, 17 ont refusé de participer à l'étude et 19 présentaient un ou plusieurs critères de non inclusion. Cent vingt-neuf patients ont donc été inclus. Cette population adulte était âgée de 21 à 87ans (en moyenne de 50 ± 15 ans) dont 48,8% étaient des femmes. Parmi les 129 patients, 47% (n=61) présentaient un score EDTQ-7 moyen $\geq 2,1$ ($2,4 \pm 1,37$). Parmi ces patients dépistés, 52,5% (n=32) présentaient une DOSIOM tubomanométrique (dont 18 bilatérales ; 56,2%) et 11,5% (n=7) présentaient une BT isolée ou associée à une DOSIOM controlatérale (dont 4 étaient bilatérales ; 57,1%). Parmi les 61 patients dépistés, 36% (n=22) étaient sains de toute pathologie tubaire après tubomanométrie. Le premier groupe comprenait donc 54 patients et le deuxième 39. L'analyse « par oreille » (et non plus « par patient ») retrouvait, parmi les 122 dépistées, 41% (n=50) d'oreilles atteintes d'une DSIOM obstructive, 50% (n=61) d'oreilles saines et 9% (n=11) d'oreilles présentant une béance tubaire. Le premier groupe comprenait donc 111 oreilles et le deuxième 61.

Analyses tubomanométriques

Les résultats comparatifs des scores tubomanométriques des oreilles saines et de celles atteintes d'une DOSIOM sont rapportés dans le tableau 1.

Consignes	SAINS (M±ET)	DOSIOM (M±ET)	p
30mbar	0,90 ± 0,64	2,12 ± 2,49	0,0002
40mbar	0,80 ± 0,56	1,31 ± 0,79	0,0007
50mbar	0,89 ± 0,77	1,14 ± 0,96	0,0714

Tableau 1 - Scores « R » tubomanométriques (latence d'ouverture tubaire) moyens pour chaque consigne selon les populations d'oreilles saines (n=61) ou atteintes de DOSIOM (n=50) ; M±ET=moyenne ± écart-type

Afin de vérifier que l'état sain ou pathologique (DOSIOM) d'une oreille n'influençait pas l'état de l'oreille controlatérale, une analyse comparative a été réalisée entre les côtés gauches et droits en fonction de l'atteinte ou pas de DOSIOM. Il n'a pas été retrouvé de différence significative des valeurs moyennes des « R », autorisant ainsi l'étude « par oreilles ».

Parmi les oreilles saines et celles atteintes de DOSIOM, respectivement une seule (1,6%) et 9 (18%) ne s'ouvraient jamais aux 3 consignes. Lorsque survenait une ouverture tubaire sur les oreilles atteintes de DOSIOM et sur les oreilles saines (toutes consignes confondues), elle était tardive (« R » ≥ 1) respectivement dans 100% (n=41) et 91,6% (n=55 ; p=1).

Les données cliniques relatives à l'étude comparative « par patient » et « par oreille » des facteurs prédictifs de la survenue d'une DOSIOM chez les patients atteints d'une RSC sont rapportées dans le tableau 2.

	Etude par patients						
	TOTAL (n=54)		DOSIOM (n=32)		SAIN (n=22)		p
	N	%	N	%	N	%	
Antécédents médicaux							
NANP	21	38,9	14	43,8	7	31,8	
ANP	11	20,4	5	15,6	6	27,3	
NAP	10	18,5	6	18,8	4	18,2	
AP	4	7,4	1	3,1	3	13,6	0,444
Widal	6	11,1	5	15,6	1	4,6	
DICV	2	3,7	1	3,1	1	4,6	
Mucoviscidose	0	-	-	-	-	-	-
Tabagisme actif	7	13	5	15,6	2	9,1	0,687
Reflux gastro-oesophagien	32	59,2	22	68,8	10	45,5	0,087
Antécédents chirurgicaux							
Antécédent d'amygdalectomie bilatérale	16	30	12	37,5	4	18,2	0,127
Antécédent d'adénoïdectomie	13	24	8	25	5	22,7	0,847
Ethmoïdectomie radicale bilatérale	18	33,3	11	34,4	7	31,8	0,845
Septoplastie	5	9,3	3	9,4	2	9,1	1,000
Septoturbinoplastie	3	5,6	1	3,1	2	9,1	0,560
Rhinoseptoplastie	2	3,7	2	6,3	0	0	0,508
Méatotomie moyenne unilatérale	2	3,7	2	6,2	0	0	0,508
Ethmoïdectomie antérieure unilatérale	0	-	-	-	-	-	-
Ethmoïdectomie postérieure unilatérale	0	-	-	-	-	-	-
Sphénoïdectomie unilatérale	17	31,5	10	31,3	7	31,8	0,965
Etude par oreille							
	TOTAL (n=111)		DOSIOM (n=50)		SAIN (n=61)		p
	N	%	N	%	N	%	
Antécédents otologiques							
OSM/OMA dans l'enfance itératives	22	19,8	9	18	13	21,3	0,663
ATT dans l'enfance	4	3,6	4	8	0	0	0,038
OSM/OMA à l'âge adulte itératives	30	27	8	16	22	36,1	0,017
OSM récurrente ou persistante à 1 mois	9	8,1	7	14	2	3,3	0,076
ATT à l'âge adulte	8	7,2	4	8	4	6,6	1
Chirurgie otologique	2	1,8	1	2	1	1,6	1
Accident de décompression (plongée/avion)	34	30,6	19	38	15	24,6	0,127
Signes fonctionnels à l'interrogatoire							
"Click" à la déglutition	65	58,6	27	54	38	62,3	0,377
Pleinitude de l'oreille	58	52,3	23	46	35	57,4	0,232
Sensation d'hypoacousie/audition feutrée	63	56,8	26	52	37	60,7	0,36
Impossibilité d'équilibrer les pressions (valsalva)	39	35,2	22	44	17	27,9	0,08
Otoscopie							
Rétraction	4	3,6	4	8	0	0	0,039
OSM	1	0,9	1	2	0	0	0,451
Tympan cicatriciel	8	7,2	3	6	5	8,2	0,728
Perforation tympanique ou ATT en place	2	1,8	2	4	0	0	0,208
Mouvement au Valsalva absent	28	25,2	15	30	13	21,3	0,238
Mouvement au Toynbee absent	76	68,5	41	82	35	57,4	0,001

Tableau 2 - Etude des facteurs prédictifs cliniques d'une DOSIOM chez les patients atteints d'une RSC dont l'élément comparatif était le patient (en haut) ou l'oreille (en bas) - N=nombre total (gauche), de patients ou d'oreilles, atteints de DOSIOM (milieu) ou sains (droite) ; %=pourcentages relatifs au groupe ou à la sous-population étudiée ; NANP=pathologie rhinosinusienne non-allergique non-polypeuse ; ANP=pathologie rhinosinusienne allergique non-polypeuse ; NAP=pathologie rhinosinusienne non-allergique polypeuse ; AP=pathologie rhinosinusienne allergique polypeuse ; DICV=déficit immunitaire commun variable ; DOSIOM=dysfonction obstructive isobarique de l'oreille moyenne ; SAIN=patients sains ; OSM=otite seromuqueuse ; OMA=otite moyenne aigue ; ATT=aérateur transtympanique

Etude par patient

Si au moins un des deux côtés était atteint d'une DOSIOM alors le patient était considéré comme atteint. Si le patient avait une béance tubaire unilatérale et l'autre côté atteint d'une DOSIOM, le patient était également considéré comme atteint. En revanche, si l'un des côtés avait une béance tubaire et que l'autre côté était sain, le patient était retiré de cette partie de l'analyse pour ne pas fausser les résultats. Enfin, si les deux côtés étaient sains, le patient était considéré comme sain. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la présence d'une DSIOM et le sous-type de pathologie rhinosinusienne chronique rencontré ($p=0,444$). Bien que la durée d'évolutivité de la RSC n'ait pas été recueillie, il s'agissait le plus souvent d'une première consultation diagnostique et non pas d'une consultation de surveillance.

Parmi les patients atteints de DSIOM, un patient était porteur d'une myasthénie, deux d'une dilatation des bronches, un patient avait un antécédent d'embolisation des 2 artères sphéno-palatines pour un antécédent d'épistaxis grave et, enfin, une patiente avait une sarcoïdose, un syndrome de Turner et une maladie coeliaque. Parmi les patients indemnes de toute DSIOM, un patient était porteur d'une leucémie lymphoïde chronique, un avait un antécédent d'exérèse de paragangliome carotidien, un de dilatation des bronches, un de mucoviscidose transplantée cœur et poumons et un était infecté par le VIH.

Le score EDTQ-7 moyen était de $2,4 \pm 1,37$. Aucune influence significative du sexe, de l'âge ou de l'otoscopie n'a été démontré sur la valeur de l'EDTQ-7 ($p > 0,05$). Tous les patients présentant un score EDTQ-7 moyen $< 2,1$ avaient une otoscopie normale.

Les données relatives aux potentiels facteurs confusionnels pouvant toucher les deux oreilles de façon symétrique (tabagisme, RGO, antécédents chirurgicaux) sont rapportées dans le tableau 2. Aucun n'a significativement montré de caractère prédictif de la présence d'une DOSIOM.

La nasofibroskopie du cavum était normale chez les 22 patients dépistés classés sains. Seulement deux patients, sur 32 atteints de DSIOM présentaient une nasofibroskopie du cavum pathologique avec la présence de mucus au niveau des orifices tubaires (figure 1). Aucune anomalie de la forme des orifices tubaires n'a été détectée. Aucune analyse statistique n'était réalisable sur ces données.

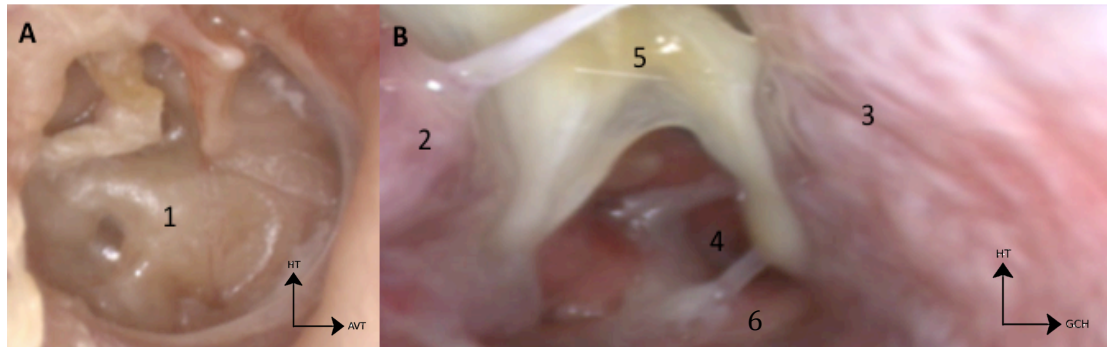


Figure 1 – Constations cliniques otoscopiques (A) et rhino endoscopiques (B) droite chez un même patient souffrant de DSIOM obstructive et d'une RSC non polypeuse non allergique. 1=Membrane tympanique droite cicatricielle avec une rétraction de grade III¹⁹³ et OSM surajoutée ; 2=Berge médiale du cornet inférieur droit (antécédent de turbinoplastie inférieure bilatérale) ; 3=Septum ; 4=Cavum ; 5=Sécrétions mucopurulentes ; 6=Plancher de la fosse nasale droite

Etude « par oreilles »

N'ont été prises en compte, dans cette partie de l'analyse, que les oreilles atteintes de DOSIOM et les oreilles saines à la TMM. Les oreilles atteintes de BT ont été exclues pour ne pas biaiser les résultats.

Parmi les antécédents otologiques des patients, le recours à des ATT dans l'enfance était significativement plus fréquent dans le groupe des oreilles atteintes de DOSIOM que dans le groupe sain ($p=0,038$), respectivement 8% (n=4) et 0% (n=0) mais un antécédent d'OSM ou d'OMA à l'âge adulte était significativement plus fréquent dans le groupe des oreilles saines que dans le groupe des oreilles atteintes de DOSIOM ($p=0,017$), respectivement 36% (n=22) contre 16% (n=8). Par ailleurs, 14%(n=7) des patients atteints de DOSIOM rapportaient un antécédent d'OSM récurrente un mois

auparavant contre 3,3% (n=2) dans le groupe sain (à la limite de la significativité ; $p=0,076$). Les deux chirurgies otologiques étaient une cure d'otospongiose.

Parmi les signes fonctionnels rapportés à l'interrogatoire, aucun n'était prédictif d'une DOSIOM homolatérale à la plainte fonctionnelle mais une était à la limite de la significativité : dans le groupe des oreilles atteintes de DOSIOM, 44%(n=22) présentaient l'impossibilité d'équilibrer les pressions aux variations d'altitude (Valsalva) contre 27,9% (n=17 ; $p=0,08$) dans le groupe sain.

Lors de l'examen clinique otologique, la présence d'une rétraction tympanique (figure 1), peu importe le grade, était significativement plus fréquente chez les oreilles atteintes d'une DOSIOM que chez les oreilles saines (respectivement 8% [n=4] contre 0% [n=0] - $p=0,039$). L'absence d'un Toynbee otoscopique était significativement plus fréquent chez les oreilles atteintes de DOSIOM que chez les oreilles saines (respectivement 85,4% [n=41] contre 42,6% [n=26] - $p=0,001$).

Examens paracliniques

Les résultats de l'analyse des examens paracliniques sont rapportés dans le tableau 3. Aucun aspect tympanométrique n'était significativement prédictif d'une DOSIOM. La perte moyenne audiométrique était en moyenne de $8,25 \pm 14,34$ dB et $8,17 \pm 11,82$ dB respectivement chez les patients sains et malades. Aucun type de surdité n'était prédictif de la présence homolatérale d'une DOSIOM.

	DSIOM		SAIN		p
	N	%	N	%	
Examens paracliniques					
<i>Tympanométrie</i>					
Type A	35	72,9	55	90,2	0,061
Type B	5	10,4	3	4,9	
Type C	8	16,7	3	4,9	
Audiométrie					
Normale	27	56,3	40	65,6	0,238
Surdité transmissionnelle	8	16,7	4	6,6	
Surdité perceptionnelle	13	27,1	16	26,2	
Surdité mixte	0	0	1	1,6	

Tableau 3 – Etude des facteurs prédictifs paracliniques d'une DOSIOM dont l'élément comparatif était l'oreille – N=Nombre total d'oreilles atteintes de DOSIOM (gauche) ou saines (droite) ; %=Pourcentages relatifs à la sous-population étudiée ; Type A, B et C fonction de la classification de Jerger¹⁵¹.

Béances tubaires

N'ont été prises en compte, dans cette partie de l'étude, que les oreilles atteintes de DOSIOM et celles atteintes de BT. Par rapport aux patients atteints de DOSIOM, la sensation de plénitude de l'oreille, chez les patients atteints de BT, était significativement plus fréquente et l'impossibilité d'équilibrer rapidement les pressions aux variations d'altitude (Valsalva) l'était moins, respectivement 46% (n=23 oreilles) contre 81,8% (n=9 oreilles) et 44% (n=22 oreille) contre 9,1% (n=22 oreilles).

Par rapport aux patients atteints de DOSIOM, les audiogrammes des patients atteints de BT étaient significativement plus fréquemment normaux (absence de Rinne audiométrique, courbes audiométriques plates dont l'ensemble des fréquences nécessitaient moins de 20db pour être perçues), respectivement 56,3% (n=27 oreilles) contre 72,7% (n=27 oreilles).

Discussion

Notre étude a montré une association nette entre RSC et dysfonctionnement tubaire. En effet, près d'un patient sur 2, lors d'une consultation rhino-sinusologique, présentait un score clinique de dépistage de troubles tubaires positifs et, parmi ces patients, 52.5 % avaient une DOSIOM tubomanométrique.

DOSIOM transitoire ou chronique ?

Dans le but de protéger l'oreille interne et l'oreille moyenne^{17,18} contre tout barotraumatisme, l'isobarie tympano-atmosphérique est maintenue grâce à deux types d'échanges gazeux^{29,30} : actifs (ouvertures de la trompe auditive en cas de gradient tympano-atmosphérique $>19\text{mbar}^{1,2}$), et passifs, majoritairement^{31,32} (échanges transmuqueux en cas de modifications lentes ou de faibles gradients tympano-atmosphériques $\leq 19\text{mbar}$). Ils sont médiés par le « système isobarique de l'oreille moyenne^{1,2} » (SIOM) fonctionnant sous la forme d'une boucle reflexe neuromusculaire dont le centre intégrateur, appelé « barostat », est situé dans le tronc cérébral^{87,89,90}. Ce dernier, grâce à des barorécepteurs^{1,21,69,81,82,88} disséminés dans la muqueuse du cavum et de l'oreille moyenne (promontoire et membrane tympanique), est normalement réactif aux dysbaries tympano-atmosphériques et déclenche, si nécessaire, une ouverture tubaire bilatérale lors d'une déglutition ou d'un bâillement, rétablissant instantanément l'isobarie. Lorsqu'une anomalie de ce processus survient, on parle de DSIOM pouvant être majoritairement obstructive (DOSIOM) ou à type de béance tubaire. Une DOSIOM (primitive ou secondaire) est définie par l'absence d'ouverture tubaire active aux dysbaries tympano-atmosphériques $>19\text{mbar}$. Le dysfonctionnement tubaire, dont la prévalence est estimée à 1%^{66,102,194} dans la population adulte générale, a fait l'objet d'un nombre croissant d'études depuis les années 1960 mais sa physiopathologie exacte reste encore à déterminer.

La DOSIOM peut faire intervenir des causes extrinsèques (hypertrophie adénoïdiennes, compression tumorale), endoluminales (inflammation endoluminale avec œdème et/ou muco-pus¹⁸) ou, le plus fréquemment, fonctionnelles (altération du barostat¹⁸⁴). On en distingue deux formes : une aiguë transitoire et une chronique. La forme aiguë survient classiquement de manière concomitante à une inflammation aiguë, rhinopharyngée ou nasale, en provoquant un œdème rhinopharyngé et tubaire obstructif gênant les afférences pressionnelles sur les barorécepteurs du cavum et péricubaires. Il survient alors un dysfonctionnement tubaire transitoire avec une plus grande difficulté à dissiper une dysbarie tympano-atmosphérique⁹ menaçante, une intensification modérée de la dépression endotympanique³ et, au final, la constitution d'une OSM (altérant aussi le fonctionnement des barorécepteurs tympaniques) spontanément résolutive dans les 3 mois chez l'adulte dans 75% des cas¹⁸². Cette forme survient, cependant, le plus fréquemment chez les enfants qui sont plus régulièrement sujets à des rhinopharyngites aiguës et s'associe volontiers avec du muco-pus à l'entrée de l'orifice tubaire (72,7%), des végétations adénoïdes volumineuses et compressives (52%), une hypertrophie du pôle supérieur de l'amygdale (16,9%) et un œdème majeur de la lèvre postérieure de l'orifice tubaire (11%)^{15,72,96}.

La forme chronique, primitive, est séquellaire d'otites à répétitions dans l'enfance ou à l'âge adulte. Elle a pour conséquences des modifications morphofonctionnelles tissulaires des muqueuses de l'oreille moyenne^{40,62,72,73} (fibrose), irréversibles spontanément, à l'origine de la sécrétion d'un mucus plus épais (obstructif pour le protympanum, d'épuration tubaire difficile) et de l'accroissement des échanges gazeux passifs (principalement au niveau des capillaires péri-mastoïdiens⁶⁹). Cela favorise ainsi l'émergence d'une dépression endotympanique³⁶ pérenne, de rétractions tympaniques et, de nouveau, d'une OSM causée par l'effet aspiratif résultant. Les barorécepteurs de l'oreille moyenne sont alors noyés dans ces tissus inflammatoires et isolés des stimulations dysbariques par l'épais épanchement seromuqueux. Il survient

alors un déficit durable de stimulation du barostat et/ou des lésions tissulaires des ramifications nerveuses (plexus tympanique) à l'origine de ses efférences centrales⁵⁵. Le barostat s'habitue alors à l'absence de stimulation et devient aréflexique : on parle alors de « scotome neurosensoriel^{1,2,21,76} » de désafférentation. Ce dernier différencie la DOSIOM transitoire, où il est absent, à celle de la forme chronique par son caractère irréversible sans traitement spécifique, même après rétablissement de l'isobarie. Ceci avait été montré par Estève et al.² qui avaient retrouvé une DOSIOM chez des patients porteurs d'otites moyennes chroniques avec aérateurs transtympaniques. Cet état est pourvoyeur de surdités de transmission et de rétractions tympaniques⁶⁵ non contrôlables allant jusqu'au cholestéatome destructif^{92,175,195,196}.

Une DOSIOM secondaire peut survenir pour tout autre processus altérant un des éléments de l'ensemble de la boucle réflexe neuromusculaire : les plus fréquents sont l'irradiation du cavum¹⁹⁷ et les RSC. D'autres auteurs relatent des causes moins fréquentes comme le tabagisme¹¹²⁻¹¹⁴, la présence d'un RGO¹¹⁶ ou la présence de brides cicatricielles rhinopharyngées post-adénoïdectomie¹¹⁹, cependant, aucune de ces trois causes secondaires n'a montré de lien avec la survenue d'une DOSIOM dans notre travail.

La physiopathologie de la BT est moins bien connue et serait la conséquence d'une fonte de la graisse péri-tubaire (graisse d'Ostmann) et d'une atrophie des plexus veineux ptérygoïdiens^{104,105} qui jouxtent la trompe auditive. Les habituels renflements itératifs de ces patients (dont le but est de fermer la trompe par effet aspiratif) aboutissent à la constitution de rétractions tympaniques voire de cholestéatomes à « oreille moyenne saine ».

Diagnostic d'une DOSIOM

Une DOSIOM est habituellement dépistée grâce à un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques indirects, isolés ou associés, issus de scores cliniques

composites, d'une tympanométrie¹⁰², d'une audiométrie, d'une sonomanométrie¹⁵⁷ ou encore d'études vidéoendoscopiques^{98,158,159} mais les performances et la reproductibilité⁷⁷ de ces tests sont discutables et ne permettent pas de diagnostic de certitude¹⁶. Par exemple, la tympanométrie isolée, qui est largement utilisée dans toutes les études, est performante dans le diagnostic d'une OSM (Se=94% ;Sp=95%) mais ne reflète pas le fonctionnement tubaire^{2,16} : elle peut être normale en cas de DOSIOM² sans OSM ou de béance tubaire¹⁶ et présente une variabilité intra-individuelle qui ne permet pas de s'y fier complètement¹⁹⁵. Même en cas d'OSM, la TMM reste performante dans la caractérisation de la DOSIOM² (la seule oreille présentant une OSM dans notre travail présentait une TMM pathologique d'une DOSIOM), ce qui n'est pas le cas de la sonomanométrie par exemple¹⁵⁷. Bien qu'elle ait été pathologique sur notre seule oreille porteuse d'une OSM, la tympanométrie n'était pas significativement prédictive d'une DOSIOM dans ce travail, de même que l'audiométrie dont le nombre plus fréquent de surdités de perception légères de $8,17 \pm 11,82$ dB (27,1% ; n=13) pouvait être attribué à une presbyacousie débutante dans une population en moyenne cinquantenaire. Les scores vidéoendoscopiques sont difficiles à réaliser sans un ralenti vidéo et sont, le plus souvent, réalisées à partir d'endoscopies sous anesthésie locale¹⁶¹, pourvoyeuse de DOSIOM transitoires¹.

Afin de garantir le dépistage d'une DOSIOM dans notre travail, nous avons choisi d'utiliser un premier test très sensible capable d'identifier le maximum de patients porteurs de ce dysfonctionnement : le questionnaire clinique EDTQ-7. Il possède un fort pouvoir de discrimination¹⁹⁸ entre un patient sain et un patient atteint d'un dysfonctionnement tubaire pour un score moyen $\geq 2,1$ (Se et Sp variables selon les études respectivement de 91% à 100% et de 95% à 100%^{16,124}). Bien que traduit par nos soins de l'anglais au français, son remplissage n'a présenté aucune difficulté de compréhension. L'ETS-7¹⁰², autre score composite intégrant une évaluation clinique et tubomanométrique, rapporte une Se et une Sp respectivement de 96% et 96% pour le

diagnostic de DOSIOM mais repose sur le caractère inférieur ou supérieur à 1 du « R » tubomanométrique, ce qui est faux. Cette limite unitaire permet uniquement de conclure à une ouverture précoce ou retardée, le diagnostic de DOSIOM reposant sur le caractère variable du « R » de manière inversement proportionnelle à la consigne^{1,2}.

En revanche, le test de confirmation diagnostique se devant d'être très spécifique (afin d'éliminer les patients faussement positifs), nous avons choisi la tubomanométrie qui rapporte une Sp de 93% dans le diagnostic d'une ouverture tubaire, sa Se étant de 49%^{16,76}. Tout l'intérêt de la TMM, outil développé par Estève et al.^{1,2}, réside dans le fait de pouvoir qualitativement et quantitativement identifier la présence d'une DOSIOM, la différenciant alors d'une oreille saine. Estève et al.^{1,2} avaient souligné que 7% des oreilles saines n'ouvraient pas leurs trompes aux consignes testées, ce qui n'est que la conséquence bénigne d'un déficit de stimulation pressionnelle quotidienne^{1,36} mais qui peut pousser le clinicien à conclure à tort à une DOSIOM. Le dépistage préliminaire, en sélectionnant tous les patients présentant un dysfonctionnement tubaire, a permis de ne pas inclure, à priori, ces patients sains. Pour Schröder et al.¹⁹⁹, la TMM est un instrument fiable pour le diagnostic de DOSIOM (et permet, par ailleurs, de diagnostiquer une BT). Nos scores tubomanométriques retrouvent, chez les patients sains, une invariabilité des « R » moyens aux trois consignes et leur diminution moyenne régulière pour des consignes croissantes chez les patients atteints d'une DOSIOM. Ces résultats correspondent bien à ceux d'Estève et al.^{1,2} qui avaient établi en 2001 les bases diagnostiques d'une DOSIOM en y corrélant ces mêmes variations de valeurs du « R » aux trois consignes.

DOSIOM et RSC

Les RSC ont déjà été incriminées dans la genèse d'un dysfonctionnement tubaire (tympanométrie de type B ou C, OSM) chez 10 à 23%^{4,122} des patients atteints de RSC non allergiques, chez 25 à 50% de ceux atteints de polyposes naso-

sinusiennes^{120,121,125,200} ou chez 7,5 à 25 % de ceux atteints de rhinites allergiques^{6,122,124,126-135,138,201,202}. Nos résultats corroborent ces données, en dépistant par l'EDTQ-7 un dysfonctionnement tubaire chez environ 1 patient sur 2 porteur d'une RSC.

La TMM nous a permis, dans ce travail, de déduire le caractère d'abord réversible de ces DOSIOM, comme le suggère nos patients sains à TMM normale rapportant significativement une plus grande fréquence d'OMA/OSM à l'âge adulte. Elles correspondent à un épisode de DOSIOM transitoire sans scotome neurosensoriel. Cette constatation s'explique à la lumière de l'évolution naturelle d'une RSC qui se complique de surinfections rhinosinusiennes intercurrentes. Ces incidents pro-inflammatoires favoriseraient la survenue d'un dysfonctionnement tubaire (voire d'une OSM), résolutifs grâce au traitement médical probabiliste empirique (antibio-corticoïdes en cures courtes). Dans une étude de prévalence des affections otologiques sur 23 patients (54 ans en moyenne) souffrant de la maladie de Widal depuis 4 à 11 ans, Caversaccio et al.²⁰⁰ ont retrouvé une OSM chez 6 patients (26%) dont la moitié étaient bilatérales. Parmi ces 6 patients, tous présentaient une ostéocondensation mastoïdienne (témoignant d'un processus chronique) et la guérison de l'OSM fût obtenue chez 3 d'entre eux à l'aide de corticoïdes per os (20mg pendant 14 jours) ou grâce à la pose d'un ATT unilatéral chez un et bilatéral chez les 2 autres. Ce travail suggère, dans cette population, la cohabitation de patients atteints de DOSIOM transitoires (OSM guéries avec un traitement médical) avec ceux atteints de DOSIOM chroniques où l'ATT était le seul moyen permettant de traiter l'OSM. L'atteinte osseuse condensante à la TDM laissait présager des processus inflammatoires itératifs ayant précédé cet état dont les conséquences irréversibles sont probablement survenues chez des patients dont la durée d'évolution de la pathologie rhinosinusienne était supérieure à 2 à 6 ans, qui est pour Estève et al.^{1,2,76,199} la durée d'évolution des symptômes otologiques de dysfonctionnement tubaire associés à un diagnostic de DOSIOM chronique. Une des limites de ce travail, bien qu'il s'agissait

souvent d'une première consultation diagnostique, est l'absence de prise en compte de la durée d'évolution de la pathologie rhinosinusienne précédant la consultation.

De la même manière, un patient souffrant de RSC peut rapporter communément un antécédent de chirurgie nasosinusienne que Parietti-Winckler et al.¹²¹ ont associé à un risque relatif significatif 3,5 fois plus élevé de développer une OSM (étude contrôlée chez des patients atteints d'une polypose nasosinusienne). Or, dans notre travail, aucune chirurgie n'était prédictive d'un scotome neurosensoriel appuyant le fait que les chirurgies nasosinusiennes sont en réalité pourvoyeuses de DOSIOM transitoires par un mécanisme inflammatoire postopératoire immédiat comme l'on suggéré les travaux de Yao et al.²⁰³, dans une étude tympanométrique en retrouvant un dysfonctionnement tubaire à J1 et J3 d'une chirurgie nasosinusienne.

Malgré tout, 50% des patients dépistés souffrent d'une authentique DOSIOM tubomanométrique qui pourrait être attribuée, selon un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques, soit à une forme transitoire en période dysfonctionnelle, soit à une forme chronique scotomisée. Cette DOSIOM peut avoir plusieurs origines, associées les unes aux autres :

- **Obstructive pure sans dérèglement du barostat** – comme cela a pu être retrouvé chez l'adulte, à savoir un œdème (27%), du muco-pus (24%) en regard de l'orifice tubaire et parfois en endoluminal, des dépôts de tympanosclérose (en particulier en cas de tympanosclérose au sein du cavum tympanique)^{94,96}. L'œdème et le muco-pus sont parfois la conséquence d'une RSC profuse qu'une intervention chirurgicale peut assainir en corrigeant conjointement la DOSIOM comme l'avaient rétrospectivement montré Stoikes et al.²⁰⁴ en rapportant un bénéfice postopératoire subjectif (questionnaire) sur les plaintes fonctionnelles de 168 patients souffrants de DSIOM. En revanche, la nasofibroscopie du cavum était le plus souvent normale dans ce travail, de même que la forme de l'orifice tubaire qui peut, pour Liu et al.¹⁶³, être prédictive de la présence d'une OSM.

- **Primitive avec dérèglement du barostat** – cette forme est habituellement séquelle de lésions datant d'otites itératives comme le suggère ici l'utilisation d'aérateurs transtympaniques (ATT) dans l'enfance comme facteur prédictif d'une DOSIOM homolatérale, cependant les symptômes gênants au niveau otologique étaient survenus après le début d'évolution de la RSC. L'utilisation d'ATT dans l'enfance est le témoin d'une OSM persistante plus grave ayant résisté à tout traitement médical, qui a été résorbée par la suite, mais qui a pu léser une partie des barorécepteurs de l'oreille moyenne^{81-83,85} ou altérer le processus de myélinisation⁵⁵ du plexus tympanique qui intervient dans la boucle réflexe neuromusculaire. Ces phénomènes otitiques primitifs pourraient être à l'origine d'une désafférentation partielle du barostat^{1,2,76} et d'une certaine « fragilité » du système isobarique de l'oreille moyenne, décompensé par l'état inflammatoire et les surinfections intercurrentes engendrées par la RSC.

- **Secondaire avec dérèglement du barostat** – c'est à dire une conséquence directe de la présence d'une RSC, peu importe laquelle puisqu'aucune influence du type de pathologie rhinosinusienne n'a été objectivée sur la genèse d'un scotome neurosensoriel. Cela corrobore les résultats de Filipović et al.²⁰⁵, soulignant le caractère « universel » de l'effet inflammatoire commun à toutes ces affections nasales, soit directement par son action pro-inflammatoire induite par des médiateurs intracytoplasmiques¹³³ sur la muqueuse rhinopharyngée ou de l'oreille moyenne (en particulier dans les atteintes allergiques¹¹⁵), soit par production d'une couche de mucus ou de polypes^{94,96,125} (seulement 2 patients dans notre travail) estompant les variations pressionnelles muqueuses surfaciques. Il en résulte un déficit pérenne de stimulation des barorécepteurs^{1,21,69,81,82,88} péricubaires avec pour conséquence l'apparition d'un scotome neurosensoriel.

Dans ce travail, les patients présentant une DOSIOM tubomanométrique sont probablement atteints d'une DOSIOM secondaire chronique non réversible par des traitements conventionnels (scotome neurosensoriel) puisqu'ils n'étaient, en grande

majorité, ni en poussée de surinfection (DOSIOM « transitoire ») ni ne présentaient de muco-pus ou de polypes du cavum (n=2/32 patients) ni n'avait d'antécédent d'ATT (4/50 oreilles) dans l'enfance.

La conséquence est ainsi la pérennisation d'une dépression endotympanique qui a pu se manifester de différentes façons. Dans ce travail, à l'interrogatoire, parmi les signes fonctionnels classiques^{92,124}, seule l'impossibilité de s'auto équilibrer les pressions (**Valsalva**) lors d'un changement d'altitude ou d'une plongée se rapprochait de la significativité. Ce paramètre est peut-être sous-évalué car nombreux étaient les patients qui ne savaient pas réaliser une manœuvre de Valsalva. Etant donné qu'il existe des adultes sains n'ouvrant pas leur trompe^{1,2,75} et qu'elle n'est positive que chez 85% d'entre eux¹⁶, son interprétation est donc à modérer. Cliniquement, une dépression endotympanique permanente entraînait la constitution d'une rétraction tympanique par majoration de l'absorption gazeuse³⁶ dont le diagnostic otoscopique (peu importe le grade) était, ici, significativement associé à la présence d'une DOSIOM chronique. Une dépression intermittente peut aussi se voir dans une béance tubaire^{110,111}. La rétraction tympanique est donc un stigmate direct d'une DSIOM mais n'en est pas spécifique. De la même manière, l'absence de mobilité tympanique au test de Toynbee serait prédictive de la présence d'une DOSIOM chronique dont l'explication réside dans l'absence d'ouverture tubaire à la déglutition causée par la présence d'un scotome neurosensoriel. En revanche, selon Smith et al.¹⁶ il n'est présent que dans 79% des cas dans une population de patients sains et parfois moins¹⁰².

D'autres antécédents médicaux ou chirurgicaux avaient été rapportés chez les patients atteints de DOSIOM chroniques mais aucun ne pouvait, à priori, être une cause de DOSIOM secondaire. Il y avait autant d'antécédents de dilatation des bronches dans les deux groupes (sains et atteints de DOSIOM) ; Le syndrome de Turner peut entraîner des dysfonctionnements tubaires²⁰⁶ surtout dans l'enfance mais cette patiente ne s'était plainte de ses oreilles qu'à l'âge adulte et qu'après le début de l'évolution de sa

pathologie rhinosinusienne. Par ailleurs, aucune étude n'est retrouvée relatant d'un dysfonctionnement tubaire secondaire à une maladie coeliaque ou une sarcoïdose ; une seule étude rapporte le cas d'une OSM chez une patiente atteinte de myasthénie²⁰⁷, ce qui n'est pas représentatif; l'embolisation des deux artères sphéno-palatines ne touche pas la vascularisation tubaire ni celle de la muqueuse rhinopharyngée (dépendante des artères pharyngienne ascendante, palatine descendante et maxillaire).

La fréquence d'ouverture tubaire tardive chez les oreilles saines était élevée (91,2%), ce qui corrobore les résultats d'Estève et al.² mais témoigne du caractère « fragile » de la fonction tubaire des oreilles saines des patients atteints de RSC. Il serait ainsi intéressant de pouvoir observer les différences tubomanométriques précises entre les DOSIOM transitoires réversibles et chroniques ainsi que l'évolution du fonctionnement tubaire parallèlement à l'évolution de la pathologie rhinosinusienne, sa sévérité ou le nombre d'épisodes de surinfections nasosinusiennes : cela permettrait d'identifier la limite au-delà de laquelle proposer une solution thérapeutique spécifique au dysfonctionnement tubaire, en plus du traitement de la RSC. Bien que les traitements médicaux n'aient pas montré d'effet thérapeutique significatif sur le dysfonctionnement tubaire¹⁸⁷, un biais de ce travail réside également sur l'absence de prise en compte de l'effet et de l'observance de ces traitements pré et postopératoires ou quotidiens relatifs aux pathologies rhinosinusiennes de nos patients.

Concernant les béances tubaires

La découverte de BT au sein de cette étude est fortuite mais souligne la possibilité de son dépistage clinique et tubomanométrique dans cette population de RSC. Cliniquement, elle sera plus volontiers suspectée en cas de sensation de plénitude de l'oreille ($p=0,03$), que nous expliquons par l'autophonie, symptôme majeur d'une BT, augmentant la perception de l'ensemble des bruits internes du patient et reproduisant

l'effet de la présence d'une OSM. De la même manière, par rapport aux patients atteints de DOSIOM chroniques, les patients souffrant de BT étaient moins fréquemment et significativement gênés pour équilibrer leur pression aux variations d'altitude ou en plongée. La trompe restant béante, l'équilibration est permanente et le patient n'est pas sujet à éprouver de difficultés à le faire ($p=0,04$). Par rapport aux résultats audiométriques, lorsqu'une DOSIOM est suspectée, une audiométrie normale ne présage en rien de l'absence de BT.

Conclusion

C'est la première fois qu'une analyse tubomanométrique permet d'objectiver une association fréquente entre rhinosinusite chronique et dysfonctionnement tubaire : au moins un patient sur quatre souffrant de rhinosinusite chronique souffre aussi d'une dysfonction tubaire obstructive et près d'un patient sur 20 d'une béance tubaire. D'abord transitoires, ces dysfonctions tubaires pourraient se chroniciser parallèlement à l'évolution clinique de la pathologie rhinosinusienne sous-jacente et menacer l'intégrité de l'oreille moyenne. L'examen clinique rhinologique doit donc être complet (durée d'évolution des symptômes, nombre de surinfections, traitement médicaux et chirurgicaux entrepris et leur observance, nasofibroscopie des fosses nasales et du cavum) et couplé à un bilan otologique. Une dysfonction du système isobarique de l'oreille moyenne sera d'autant plus suspectée en cas d'antécédents otologiques dans l'enfance (aérateurs transtympaniques) ou à l'otoscopie (rétraction tympanique, OSM). Son dépistage peut être facilité en s'aidant du questionnaire EDTQ-7 mais l'émergence d'une dysfonction du système isobarique de l'oreille moyenne, l'intégrité du barostat et sa caractérisation (obstructive, béance tubaire, uni ou bilatérale) ne pourront être évalués qu'au travers une tubomanométrie.

Résumé français

Introduction :

Le dysfonctionnement tubaire, ou dysfonction du système isobarique de l'oreille moyenne (DSIOM), est associé à des complications otologiques allant jusqu'au cholestéatome et nécessite une surveillance spécifique. La genèse d'une DSIOM secondaire à l'évolution d'une rhinosinusite chronique (RSC) n'a, jusqu'à présent, été que suggérée. La tubomanométrie (TMM) est un outil fiable et reproductible dans le diagnostic objectif et la caractérisation d'une DSIOM. L'objectif de ce travail était d'objectiver une DSIOM chez des patients atteints de RSC en s'aidant de la TMM.

Matériels et Méthodes :

À tous les patients se présentant à la consultation de rhinologie entre novembre 2015 et février 2016 avec un diagnostic de rhinosinusite chronique isolée ou syndromique, un questionnaire de dépistage clinique d'une DSIOM (EDTQ-7) leur a été remis. Lorsqu'il était positif (score moyen $\geq 2,1$), un bilan clinique plus complet, une nasofibroscopie, une audiométrie avec tympanométrie ainsi qu'une tubomanométrie (TMM) étaient réalisés.

Résultats :

Cent vingt neuf patients ont été inclus : 47% (n=61) avaient un questionnaire positif et, parmi ces patients dépistés cliniquement, 64% (n=39) présentaient une DSIOM objectivée à la TMM. La majorité des patients (32/39) présentaient une DSIOM chronique obstructive, bilatérale dans 56,2% (18/32) des cas. Les 7 autres patients présentaient un diagnostic de béance tubaire, bilatéral chez 57,1% (n=4/7).

Conclusion :

Une DSIOM chronique obstructive irréversible est objectivée chez 30% des patients présentant une RSC avec une plainte clinique otologique. Ce constat impose un dépistage clinique systématique d'un dysfonctionnement tubaire en consultation rhino-sinusologique, assisté de scores de dépistage. La TMM est un outil diagnostique fiable, permettant d'objectiver une DSIOM et de la caractériser (obstructive, béance tubaire, uni ou bilatéralité) afin de guider son traitement et son suivi.

Résumé anglais

Introduction:

Eustachian tube dysfunction (DSIOM) is associated with otologic complications up to cholesteatoma and requires specific cares. A chronic rhinosinusitis (CRS) related DSIOM has so far been suggested. The tubomanometry (TMM) is a reliable and reproducible tool in the objective diagnosis and description of a DSIOM. The aim of this study was to objectify a DSIOM in patients with CRS with the help of TMM.

Materials and Methods:

To all patients presenting to the Rhinology consultation between November 2015 and February 2016 with an isolated or syndromic diagnosis of CRS, a DSIOM clinical screening questionnaire (EDTQ-7) has been given. When he was positive (average score $\geq 2,1$), a more complete clinical assessment, a transnasal endoscopy, an audiometry, tympanometry and a TMM were made.

Results:

One hundred twenty-nine patients were enrolled: 47% (n = 61) had a positive EDTQ-7 and among these patients clinically diagnosed, 64% (n = 39) had DSIOM objectified with TMM. The majority of patients (32/39) had obstructive, bilateral DSIOM in 56.2% (18/32) of cases. The other 7 patients had patulous eustachian tube, bilateral in 57.1% (n = 4/7).

Conclusion:

Irreversible chronic obstructive DSIOM is objectified in 30% of patients with CRS with clinical otologic complaints. We advice a systematic clinical screening of an eustachian tube dysfunction in rhinologic consultation, with the help of screening scores. TMM is a reliable diagnostic tool to differentiate and characterize DSIOM (obstructive, patulous eustachian tube, uni or bilateral nature) to guide treatment and follow.

Références bibliographiques

1. Esteve, D., Dubreuil, C., Della vedova, C., Normand, B. & Martin, C. Physiologie et physiopathologie de la fonction d'ouverture de la trompe auditive : Apports de la tubomanométrie® - 2e partie. *J. français d'oto-rhino-laryngologie* **50**, 233–241 (2001).
2. Esteve, D. *et al.* Evaluation par tubomanométrie de la fonction d'ouverture tubaire et de la réponse tympanique chez le sujet normal et chez le sujet porteur d'une otite séro-muqueuse chronique : Comparaison des résultats - 1re partie. *J. français d'oto-rhino-laryngologie* **50**, 223–232 (2001).
3. Yuksel, S., Doyle, W. J., Banks, J., Seroky, J. T. & Alper, C. M. Nasal prostaglandin challenge increases N₂O exchange from blood to middle ear. *Auris Nasus Larynx* **32**, 29–32 (2005).
4. Hong, C. K. *et al.* Effect of paranasal sinusitis on the development of otitis media with effusion: Influence of Eustachian tube function and adenoid immunity. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **72**, 1609–1618 (2008).
5. Yin, B.-S., Miah, M. S. & Hussain, S. S. M. Sinonasal symptoms in adults with ear disease. *J. Laryngol. Otol.* **128**, 438–441 (2014).
6. Fujita, A., Honjo, I., Kurata, K., Gan, I. & Takahashi, H. Refractory otitis media with effusion from viewpoints of eustachian tube dysfunction and nasal sinusitis. *Am. J. Otolaryngol.* **14**, 187–90 (1993).
7. Poe, D. S., Grimmer, J. F. & Metson, R. Laser eustachian tuboplasty: two-year results. *Laryngoscope* **117**, 231–237 (2007).
8. Metson, R., Pletcher, S. D. & Poe, D. S. Microdebrider eustachian tuboplasty: A preliminary report. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **136**, 422–7 (2007).
9. Doyle, W. J., Singla, A., Banks, J., El-Wagaa, J. & Swarts, J. D. Pressure chamber tests of eustachian tube function document lower efficiency in adults with colds when compared to without colds. *Acta Otolaryngol.* **134**, 691–7 (2014).
10. Chao, W. Y., Tseng, H. Z. & Chang, S. J. Eustachian tube dysfunction in the pathogenesis of cholesteatoma: clinical considerations. *J. Otolaryngol.* **25**, 334–8 (1996).
11. Thomassin, J.-M., Dessi, P., Danvin, J.-B. & Forman, C. Anatomie de l'oreille moyenne. (2008).
12. Jarassier, S. Trompe auditive et barotraumatisme de l'oreille moyenne. (NANTES, 2004).
13. Smith, M. E., Scoffings, D. J. & Tysome, J. R. Imaging of the Eustachian tube and its function: a systematic review. *Neuroradiology* **58**, 543–556 (2016).
14. McCoul, E. D., Lucente, F. E. & Anand, V. K. Evolution of eustachian tube surgery. *Laryngoscope* **121**, 661–666 (2011).
15. Sadé, J. *et al.* The eustachian tube lumen in chronic otitis media. *Am. J. Otol.* **7**, 439–42 (1986).
16. Smith, M. E., Tysome Matthew Edward Smith, J. R. & Smith, M. Tests of Eustachian tube function: a review. *Clin. Otolaryngol.* **40**, 300–311 (2015).

17. Chauhan, B. & Chauhan, K. A comparative study of eustachian tube functions in normal and diseased ears with tympanometry and videonasopharyngoscopy. *Indian J. Otolaryngol. head neck Surg.* **65**, 468–76 (2013).
18. Doyle, W. J. *et al.* Sensitivity and specificity of eustachian tube function tests in adults. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* **139**, 719–27 (2013).
19. Coulet, O. *et al.* Otopathies dysbariques Lois physiques. 1–14 (2014).
20. Pau, H. W., Sievert, U., Just, T. & Sadé, J. Pressure changes in the human middle ear without opening the eustachian tube. *Acta Otolaryngol.* **129**, 1182–1186 (2009).
21. Estève, D., Vecellio, L. & Lavieille, J. P. in *Chronic Otitis Media: Pathogenesis-oriented Therapeutic Management* 213–226 (2008).
22. Tideholm, B., Brattmo, M. & Carlborg, B. Middle ear pressure: effect of body position and sleep. *Acta Otolaryngol.* **119**, 880–5 (1999).
23. Mondain, M., Vidal, D., Bouhanna, S. & Uziel, A. Monitoring eustachian tube opening: preliminary results in normal subjects. *Laryngoscope* **107**, 1414–9 (1997).
24. Thom, J. J. *et al.* Middle ear pressure during sleep and the effects of continuous positive airway pressure. *Am. J. Otolaryngol.* **36**, 173–7 (2015).
25. Kringlebotn, M. Rupture pressures of membranes in the ear. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **109**, 940–4 (2000).
26. Thamrin, C. & Eikelboom, R. H. Pressures of the porcine tympanic membrane. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **112**, 554–7 (2003).
27. Cudennec, Y.-F. & Trannoy, P. Otopathies dysbariques.
28. Shupak, A., Tabari, R., Swarts, J. D., Bluestone, C. D. & Doyle, W. J. Effects of middle ear oxygen and carbon dioxide tensions on eustachian tube ventilatory function. *Laryngoscope* **106**, 221–4 (1996).
29. Gaihede, M. *et al.* Middle ear pressure regulation--complementary active actions of the mastoid and the Eustachian tube. *Otol. Neurotol.* **31**, 603–11 (2010).
30. Tideholm, B., Carlborg, B., Jönsson, S. & Bylander-Groth, A. Continuous long-term measurements of the middle ear pressure in subjects without a history of ear disease. *Acta Otolaryngol.* **118**, 369–74 (1998).
31. Sadé, J. & Luntz, M. Gaseous pathways in atelectatic ears. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **98**, 355–8 (1989).
32. Ikarashi, F., Nakano, Y. & Okura, T. Pneumatization of the tympanic bulla after blockage of the ventilation route through the eustachian tube in the pig. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **105**, 784–90 (1996).
33. Alper, C. M. *et al.* Role of the mastoid in middle ear pressure regulation. *Laryngoscope* **121**, 404–8 (2011).
34. Yuksel S, Swarts JD, Banks J, Seroky JT, D. W. In Vivo Measurement of O₂ and CO₂ Gas Exchange Across the Human Tympanic Membrane. *Acta Otolaryngol.* **129**, 716–725 (2009).
35. Levy, D., Herman, M., Luntz, M. & Sadé, J. Direct demonstration of gas diffusion into the middle ear. *Acta Otolaryngol.* **115**, 276–8 (1995).
36. Ars, B. & Dirckx, J. Eustachian Tube Function. *Otolaryngol. Clin. North Am.* **49**, 1121–33 (2016).
37. Magnuson, B. Functions of the mastoid cell system: auto-regulation of temperature and gas pressure. *J. Laryngol. Otol.* **117**, 99–103 (2003).

38. Kania, R. *et al.* Experimental Model for Investigating Trans-mucosal Gas Exchanges in the Middle Ear of the Rat. *Acta Otolaryngol.* **124**, 408–410 3p (2004).
39. Kania, R. E., Herman, P., Tran Ba Huy, P. & Ar, A. Role of nitrogen in transmucosal gas exchange rate in the rat middle ear. *J. Appl. Physiol.* **101**, 1281–1287 (2006).
40. Aoki, K. *et al.* Relationship between middle ear pressure, mucosal lesion, and mastoid pneumatization. *Laryngoscope* **108**, 1840–1845 (1998).
41. Doyle, W. J., Swarts, J. D., Banks, J., Yuksel, S. & Alper, C. M. Transmucosal O₂ and CO₂ exchange rates for the human middle ear. *Auris. Nasus. Larynx* **38**, 684–91 (2011).
42. Doyle, W. J. The mastoid as a functional rate-limiter of middle ear pressure change. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **71**, 393–402 (2007).
43. Kusakari, J. *et al.* Gas analysis of the middle ear cavity in normal and pathological conditions. *Auris. Nasus. Larynx* **12 Suppl 1**, S114-6 (1985).
44. Uchimizu, H. Effects of inflammatory changes in the middle ear mucosa on middle ear total pressure. *Acta Otolaryngol.* **127**, 1031–1037 (2007).
45. Morgenstern, C. Oxygen supply of middle ear mucosa under normal conditions and after eustachian tube occlusion. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* **89**, 76–8 (1980).
46. Hamada, Y., Utahashi, H. & Aoki, K. Physiological gas exchange in the middle ear cavity. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **64**, 41–49 (2002).
47. Honjo, I., Takahashi, H., Sudo, M., Ishijima, K. & Tanabe, M. Pathophysiological and therapeutic considerations of otitis media with effusion from viewpoint of middle ear ventilation. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **43**, 105–113 (1998).
48. Takahashi, H. *et al.* Assessment of the gas exchange function of the middle ear using nitrous oxide. A preliminary study. *Acta Otolaryngol.* **114**, 643–6 (1994).
49. Poe, D. S., Pyykkö, I., Valtonen, H. & Silvola, J. Analysis of eustachian tube function by video endoscopy. *Am. J. Otol.* **21**, 602–7 (2000).
50. Alper, C. M., Swarts, J. D., Singla, A., Banks, J. & Doyle, W. J. Relationship between the electromyographic activity of the paratubal muscles and eustachian tube opening assessed by sonotubometry and videoendoscopy. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **138**, 741–746 (2012).
51. Cantekin, E. I., Doyle, W. J., Reichert, T. J., Phillips, D. C. & Bluestone, C. D. Dilation of the eustachian tube by electrical stimulation of the mandibular nerve. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **88**, 40–51 (1979).
52. Doyle, W. J. & Rood, S. R. Comparison of the anatomy of the eustachian tube in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*) and man: implications for physiologic modeling. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **89**, 49–57 (1980).
53. Casselbrant, M. L., Cantekin, E. I., Dirkmaat, D. C., Doyle, W. J. & Bluestone, C. D. Experimental paralysis of tensor veli palatini muscle. *Acta Otolaryngol.* **106**, 178–85 (1988).
54. Alper, C. M., Swarts, J. D. & Doyle, W. J. Prevention of otitis media with effusion by repeated air inflation in a monkey model. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **126**, 609–14 (2000).
55. Eden, A. R., Laitman, J. T. & Gannon, P. J. Mechanisms of middle ear aeration: anatomic and physiologic evidence in primates. *Laryngoscope* **100**, 67–75 (1990).
56. Doyle, W. Functional eustachian tube obstruction and otitis media in a primate.

- Acta Otolaryngol Suppl* **414**, 52–7 (1984).
57. Ghadiali, S. N., Swarts, J. D. & Doyle, W. J. Effect of tensor veli palatini muscle paralysis on eustachian tube mechanics. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **112**, 704–11 (2003).
 58. Huang, M. H., Lee, S. T. & Rajendran, K. A fresh cadaveric study of the paratubal muscles: implications for eustachian tube function in cleft palate. *Plast. Reconstr. Surg.* **100**, 833–42 (1997).
 59. Gyanwali, B. *et al.* The role of tensor veli palatini muscle (TVP) and levator veli palatini muscle (LVP) in the opening and closing of pharyngeal orifice of Eustachian tube. *Acta Otolaryngol.* **6489**, 1–7 (2015).
 60. McDonald, M., Hoffman, M., Gentry, L. & Jiang, J. New insights into mechanism of Eustachian tube ventilation based on cine computed tomography images Michael. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **269**, 1901–1907 (2012).
 61. Leuwer, R., Schubert, R., Kucinski, T., Liebig, T. & Maier, H. The muscular compliance of the auditory tube: a model-based survey. *Laryngoscope* **112**, 1791–1795 (2002).
 62. Takahashi, H., Fujita, A., Lee, S. H. & Honjo, I. Experimental conditions for the development of persistent otitis media with effusion. *Eur. Arch. oto-rhino-laryngology* **247**, 89–92 (1990).
 63. Iwano, T. *et al.* Otitis media with effusion and eustachian tube dysfunction in adults and children. *Acta Otolaryngol. Suppl.* **500**, 66–9 (1993).
 64. Yüçeturk, A. V., Unlü, H. H., Okumuş, M., Yildiz, T. & Filiz, U. The evaluation of eustachian tube function in patients with chronic otitis media. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **22**, 449–52 (1997).
 65. Ryding, M., White, P. & Kalm, O. Eustachian tube function and tympanic membrane findings after chronic secretory otitis media. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **68**, 197–204 (2004).
 66. Norman, G. *et al.* Systematic review of the limited evidence base for treatments of Eustachian tube dysfunction: a health technology assessment. *Clin. Otolaryngol.* **39**, 6–21 (2014).
 67. Bluestone, C. D. & Doyle, J. Anatomy and physiology of eustachian tube and middle ear related to otitis media. *J. Allergy Clin. Immunol.* **81**, 997–1003 (1988).
 68. Dinç, A. E. *et al.* Do the angle and length of the eustachian tube influence the development of chronic otitis media? *Laryngoscope* **125**, 2187–2192 (2015).
 69. Ars, B. & Ars-Piret, N. Morpho-functional partition of the middle ear cleft. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* **51**, 181–184 (1997).
 70. Ilomäki, J. H., Karhuketo, T., Vasama, J. P., Kääriäinen, J. & Rautiainen, M. The endoscopic study of human middle ear mucociliary transport. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **273**, 1711–5 (2016).
 71. Ars, B. *et al.* Histomorphometric study of the normal middle ear mucosa. Preliminary results supporting the gas-exchange function in the postero-superior part of the middle ear cleft. *Acta Otolaryngol.* **117**, 704–7 (1997).
 72. Elwany, S. Pathology of the eustachian tube in otitis media: an electron microscopic study. *J. Laryngol. Otol.* **107**, 651–5 (1993).
 73. Takahashi, H., Honjo, I., Yagi, N. & Kurata, K. Viscosity of effusion in the middle ear and eustachian tube in patients with otitis media with effusion. *Auris. Nasus. Larynx* **17**, 11–6 (1990).

74. Ars, B. & Dirckx, J. J. J. in *Fibrocartilaginous Eustachian Tube: Middle Ear Cleft* (ed. Kugler Publications) 151–158 (2003).
75. Schröder, S. *et al.* Evaluation of tubomanometry as a routine diagnostic tool for chronic obstructive Eustachian tube dysfunction. *Clin. Otolaryngol.* n/a-n/a (2015). doi:10.1111/coa.12451
76. Esteve, D. in *Fibrocartilaginous Eustachian Tube: Middle Ear Cleft* (ed. Ars, B.) 159–175 (Kugler publications, 2003).
77. McBride, T. P., Derkay, C. S., Cunningham, M. J. & Doyle, W. J. Evaluation of noninvasive eustachian tube function tests in normal adults. *Laryngoscope* **98**, 655–658 (1988).
78. Gaihede, M., Padurariu, S., Jacobsen, H., De Greef, D. & Dirckx, J. J. J. Eustachian tube pressure equilibration. Temporal analysis of pressure changes based on direct physiological recordings with an intact tympanic membrane. *Hear. Res.* **301**, 53–59 (2013).
79. Sapci, T., Mercangoz, E., Evcimik, M. F., Karavus, A. & Gozke, E. The evaluation of the tensor veli palatini muscle function with electromyography in chronic middle ear diseases. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **265**, 271–278 (2008).
80. Mikolajczak, S. *et al.* Characterizing the active opening of the eustachian tube in a hypobaric/hyperbaric pressure chamber. *Otol. Neurotol.* **36**, 70–5 (2015).
81. Lim, D., Jackson, D. & Bennet, J. Human middle ear corpuscles - a light and electron microscopic study. *Laryngoscope* **108**, 208–211 (1975).
82. Guindi, G. M. Nasopharyngeal mechanoreceptors and their role in autoregulation of endotympanic pressure. *ORL J. oto-rhino-laryngology its Relat. Spec.* **43**, 56–60 (1981).
83. Nagai, T. & Tono, T. Encapsulated nerve corpuscles in the human tympanic membrane. *Arch. Otorhinolaryngol.* **246**, 169–72 (1989).
84. Rockley, T. J. & Hawke, W. M. The middle ear as a baroreceptor. *Acta Otolaryngol.* **112**, 816–23 (1992).
85. Nagai, T., Nagai, M., Nagata, Y. & Morimitsu, T. The effects of anesthesia of the tympanic membrane on eustachian tube function. *Arch. Otorhinolaryngol.* **246**, 210–2 (1989).
86. Songu, M., Aslan, A., Unlu, H. H. & Celik, O. Neural control of eustachian tube function. *Laryngoscope* **119**, 1198–202 (2009).
87. Eden, A. R. & Gannon, P. J. Neural control of middle ear aeration. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **113**, 133–7 (1987).
88. ESTEVE, D. *Fibrocartilaginous Eustachian Tube – Middle Ear Cleft.* (2003).
89. Shohakun, O., Juichi, I. & Iwao, H. The trigeminal Sensory Innervation to the Middle Ear, Eustachian Tube, and Pharynx: A Study by the Hprseradish Peroxidase Tracer Method. *Laryngoscope* **100**, 873–7 (1990).
90. Sami, S. A. K., Gaihede, M., Nielsen, L.-G. & Drewes, A. M. Early static pressure-related evoked brain potentials indications of central middle ear pressure control in humans. *Otol. Neurotol.* **30**, 649–56 (2009).
91. Collin, M. Étude Expérimentale Par Tubomanométrie Du Système Isobarique De L'Oreille Moyenne En Condition D'Hypoxie Et D'Hypobarie Aiguës. *Ann. françaises d'Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale* **130**, A48 (2013).
92. Schilder, A. G. M. *et al.* Eustachian tube dysfunction : consensus statement on definition , types , clinical presentation and diagnosis. *Clin. Otolaryngol.* **40**, 407–

- 411 (2015).
93. Bluestone, C. D. Eustachian tube function: physiology, pathophysiology, and role of allergy in pathogenesis of otitis media. *J. Allergy Clin. Immunol.* **72**, 242–251 (1983).
 94. Linstrom, C. J., Silverman, C. a, Rosen, A., Meiteles, L. Z. & Hypothesis, O. Eustachian Tube Endoscopy in Patients With Chronic Ear Disease. *Laryngoscope* **110**, 1884–1889 (2000).
 95. Alper, C. M., Tabari, R., Seroky, J. T. & Doyle, W. J. Magnetic resonance imaging of the development of otitis media with effusion caused by functional obstruction of the eustachian tube. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **106**, 422–31 (1997).
 96. Takahashi, H., Honjo, I. & Fujita, A. Endoscopic findings at the pharyngeal orifice of the eustachian tube in otitis media with effusion. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **253**, 42–4 (1996).
 97. Sadler-Kimes, D., Siegel, M. I. & Todhunter, J. S. Age-related morphologic differences in the components of the eustachian tube/middle ear system. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **98**, 854–8 (1989).
 98. Takahashi, H., Miura, M., Honjo, I. & Fujita, A. Cause of eustachian tube constriction during swallowing in patients with otitis media with effusion. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **105**, 724–8 (1996).
 99. Takahashi, H., Fujita, A. & Honjo, I. Site of eustachian tube dysfunction in patients with otitis media with effusion. *Am. J. Otolaryngol.* **8**, 361–3 (1987).
 100. Tarabichi, M. & Najmi, M. Site of eustachian tube obstruction in chronic ear disease. *Laryngoscope* **125**, 2572–2575 (2015).
 101. Jenckel, F., Kappo, N. & Gliese, A. Endonasal dilatation of the Eustachian tube (EET) in children : feasibility and the role of tubomanometry (Estève) in outcomes measurement. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **272**, 3677–83 (2014).
 102. Schröder, S. *et al.* A novel diagnostic tool for chronic obstructive eustachian tube Dysfunction-The eustachian tube score. *Laryngoscope* 1–6 (2014). doi:10.1002/lary.24922
 103. Poe, D. S. & Pyykkö, I. Measurements of Eustachian tube dilation by video endoscopy. *Otol. Neurotol.* **32**, 794–8 (2011).
 104. Oshima, T. *et al.* Involvement of pterygoid venous plexus in patulous eustachian tube symptoms. *Acta Otolaryngol.* **127**, 693–699 (2007).
 105. Yoshida, H. *et al.* Imaging of the patulous Eustachian tube: high-resolution CT evaluation with multiplanar reconstruction technique. *Acta Otolaryngol.* **124**, 918–923 (2004).
 106. Pascoto, G. *et al.* The impact of acute loss of weight on eustachian tube function. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* **18**, 376–379 (2014).
 107. Hussein, A. A., Adams, A. S. & Turner, J. H. Surgical management of Patulous eustachian tube: A systematic review. *Laryngoscope* **125**, 2193–2198 (2015).
 108. Kuo, C.-Y. & Wang, C.-H. Images in clinical medicine. Patulous eustachian tube. *N. Engl. J. Med.* **371**, e5 (2005).
 109. Acuna, M. M., Galofre, J. D. & García, R. B. Uncommon Aetiology for Autophony : Patulous Eustachian Tube. *Acta Otolaryngol.* **64**, 2013–2015 (2013).
 110. Takizawa, Y. *et al.* Relationship between tympanic membrane retraction and habitual sniffing in patients with cholesteatoma. *Acta Otolaryngol.* **133**, 1030–1034 (2013).

111. Ohta, S., Sakagami, M., Suzuki, M. & Mishiro, Y. Eustachian Tube Function and Habitual Sniffing in Middle Ear Cholesteatoma. *Otol. Neurotol.* **30**, 48–53 (2009).
112. Dubin, M. Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure. *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **126**, 14–19 (2002).
113. Comer, D. M., Elborn, J. S. & Ennis, M. Inflammatory and cytotoxic effects of acrolein, nicotine, acetylaldehyde and cigarette smoke extract on human nasal epithelial cells. *BMC Pulm. Med.* **14**, 1–11 (2014).
114. Pagliuca, G. *et al.* Cytologic and Functional Alterations of Nasal Mucosa in Smokers: Temporary or Permanent Damage? *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **152**, 740–5 (2015).
115. Nguyen, L. H. P. *et al.* Similar allergic inflammation in the middle ear and the upper airway: evidence linking otitis media with effusion to the united airways concept. *J. Allergy Clin. Immunol.* **114**, 1110–5 (2004).
116. Brunworth, J. D. *et al.* Nasopharyngeal acid reflux and Eustachian tube dysfunction in adults. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **123**, 415–9 (2014).
117. Sone, M., Kato, T. & Nakashima, T. Current concepts of otitis media in adults as a reflux-related disease. *Otol. Neurotol.* **34**, 1013–7 (2013).
118. Timochenko, A. *et al.* Étude anatomo-fonctionnelle par la tubomanométrie et la vidéoendoscopie de la trompe auditive (trompe d'Eustache) chez les sujets adultes normaux. *112* (2007). doi:10.1016/j.morpho.2007.09.076
119. Collin, M. *et al.* [Middle ear barotraumas due to rhinopharyngeal scar tissue: tubomanometry diagnostic and therapeutic contribution]. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* **133**, 157–61 (2012).
120. Chaudhry, S., Ahmad, Z., Khan, F. B. & Afzal, M. Frequency of otitis media in patients of nasal polypi. *J. Ayub Med. Coll. Abbottabad* **22**, 83–5 (2010).
121. Parietti-Winkler, C., Baumann, C., Gallet, P., Gauchard, G. & Jankowski, R. Otitis media with effusion as a marker of the inflammatory process associated to nasal polyposis. *Rhinology* **47**, 396–399 (2009).
122. Makibara, R. R., Fukunaga, J. Y. & Gil, D. Eustachian tube function in adults with intact tympanic membrane. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **76**, 340–346 (2010).
123. Litovets, T. S., Litovets, I. I., Krasnozhen, V. N. & Mikhaïlov, M. K. [Comprehensive diagnostics of the patients presenting with Eustachian tube dysfunction]. *Vestn. Otorinolaringol.* 66–8 (2013).
124. McCoul, E. D., Vijay, A. K. & Christos, P. J. Validating the Clinical Assessment of Eustachian Tube Dysfunction: The Eustachian Tube Dysfunction Questionnaire (ETDQ-7). *Laryngoscope* **122**, 1137–1141 (2013).
125. Bakhshae, M. *et al.* Middle ear function in sinonasal polyposis. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **273**, 2911–6 (2016).
126. Doyle, W. J. The link between allergic rhinitis and otitis media. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* **2**, 21–5 (2002).
127. Passali, D. *et al.* Nasal Allergy and Otitis Media. A real correlation? *sultan qaboos univert city* **14**, 59–64 (2014).
128. Pelikan, Z. The role of nasal allergy in chronic secretory otitis media. *Ann. Allergy. Asthma Immunol.* **99**, 401–7 (2007).
129. Pelikan, Z. Audiometric changes in chronic secretory otitis media due to nasal allergy. *Otol. Neurotol.* **30**, 868–75 (2009).

130. Yeo, S. G., Park, D. C., Eun, Y. G. & Cha, C. Il. The role of allergic rhinitis in the development of otitis media with effusion: effect on eustachian tube function. *Am. J. Otolaryngol.* **28**, 148–52 (2007).
131. Bellioni, P., Cantani, A. & Salvinelli, F. Allergy: a leading role in otitis media with effusion. *Allergol. Immunopathol. (Madr)*. **15**, 205–8 (1987).
132. Lazo-Sáenz, J. G. *et al.* Eustachian tube dysfunction in allergic rhinitis. *Otolaryngol. - Head Neck Surg.* **132**, 626–9 (2005).
133. Quaranta, N., Iannuzzi, L. & Gelardi, M. Does the type of rhinitis influence development of otitis media with effusion in children? *Curr. Allergy Asthma Rep.* **14**, 472 (2014).
134. Kwon, C., Lee, H. Y., Kim, M. G., Boo, S. H. & Yeo, S. G. Allergic diseases in children with otitis media with effusion. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **77**, 158–61 (2013).
135. Kreiner-Møller, E., Chawes, B. L. K., Caye-Thomasen, P., Bønnelykke, K. & Bisgaard, H. Allergic rhinitis is associated with otitis media with effusion: a birth cohort study. *Clin. Exp. Allergy* **42**, 1615–20 (2012).
136. Pelikan, Z. Role of nasal allergy in chronic secretory otitis media. *Curr. Allergy Asthma Rep.* **9**, 107–13 (2009).
137. Lack, G., Caulfield, H. & Penagos, M. The link between otitis media with effusion and allergy: a potential role for intranasal corticosteroids. *Pediatr. allergy Immunol.* **22**, 258–66 (2011).
138. Knight, L. C., Eccles, R. & Morris, S. Seasonal allergic rhinitis and its effects on eustachian tube function and middle ear pressure. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **17**, 308–12 (1992).
139. Friedman, R. A. *et al.* Immunologic-mediated eustachian tube obstruction : a double-blind crossover study. *J. Allergy Clin. Immunol.* **71**, 442–7 (1983).
140. Derebery, M. J. & Berliner, K. I. Allergic eustachian tube dysfunction: diagnosis and treatment. *Am. J. Otol.* **18**, 160–5 (1997).
141. Bernstein, J. M. The role of IgE-mediated hypersensitivity in the development of otitis media with effusion: a review. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **109**, 611–20 (1993).
142. Mir, E., Panjabi, C. & Shah, A. Impact of allergic rhinitis in school going children. *Asia Pacific Allergy* **2**, 93 (2012).
143. Skoner, A. R., Skoner, K. R. & Skoner, D. P. Allergic rhinitis, histamine, and otitis media. *Allergy Asthma Proc.* **30**, 470–81 (2009).
144. Ralli, G. & Gagliardi, M. Functional rhinopharyngotubal study on patients affected with cystic fibrosis. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* **37**, 95–103 (1983).
145. Kerrebijn, J. D., Poublon, R. M. & Overbeek, S. E. Nasal and paranasal disease in adult cystic fibrosis patients. *Eur. Respir. J. Off. J. Eur. Soc. Clin. Respir. Physiol.* **5**, 1239–1242 (1992).
146. Taylor, B., Evans, J. N. & Hope, G. A. Upper respiratory tract in cystic fibrosis. Ear-nose-throat survey of 50 children. *Arch. Dis. Child.* **49**, 133–6 (1974).
147. Forman-Franco, B., Abramson, A. L., Gorvoy, J. D. & Stein, T. Cystic fibrosis and hearing loss. *Arch. Otolaryngol.* **105**, 338–42 (1979).
148. Todd, N. W. There are no accurate tests for eustachian tube function. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **126**, 1041–2 (2000).

149. Nozza, R. J., Bluestone, C. D., Kardatzke, D. & Bachman, R. Identification of middle ear effusion by aural acoustic admittance and otoscopy. *Ear Hear.* **15**, 310–23 (1994).
150. Straetemans, M. *et al.* Eustachian tube function before recurrence of otitis media with effusion. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **131**, 118–123 (2005).
151. Jerger, J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch. Otolaryngol.* **92**, 311–24 (1970).
152. Liu, P. *et al.* Detection of eustachian tube openings by tubomanometry in adult otitis media with effusion. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **273**, 3109–15 (2016).
153. Elner, Å., Ingelstedt, S. & Ivarsson, A. The Normal Function of the Eustachian Tube: A Study of 102 Cases. (2009).
154. Swarts, J. D., Teixeira, M. S., Banks, J., El-Wagaa, J. & Doyle, W. J. A method to assess the accuracy of sonotubometry for detecting Eustachian tube openings. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* **272**, 2111–9 (2014).
155. Jonathan, D. A. Sonotubometry: its role in childhood glue ear. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **14**, 151–4 (1989).
156. Jonathan, D. A., Chalmers, P. & Wong, K. Comparison of sonotubometry with tympanometry to assess eustachian tube function in adults. *Br. J. Audiol.* **20**, 231–5 (1986).
157. van der Avoort, S. J. C., van Heerbeek, N., Zielhuis, G. A. & Cremers, C. W. R. J. Sonotubometry: eustachian tube ventilatory function test: a state-of-the-art review. *Otol. Neurotol.* **26**, 538–43; discussion 543 (2005).
158. Yamashita, K. & Miyazaki, T. Diagnostic significance of endoscopy of the eustachian tube. *Auris. Nasus. Larynx* **12 Suppl 1**, S55-7 (1985).
159. Gaafar, H., el Deeb, A. K., Abdel-Baki, F. & El-Henawi, D. Flexible endoscopy and radiologic evaluation of the eustachian tube in adults with eustachian tube dysfunction. *Am. J. Otol.* **9**, 357–62 (1988).
160. Poe, D. S., Abou-Halawa, A. & Abdel-Razek, O. Analysis of the dysfunctional eustachian tube by video endoscopy. *Otol. Neurotol.* **22**, 590–5 (2001).
161. Mathew, G. a., Kuruvilla, G. & Job, A. Dynamic slow motion video endoscopy in eustachian tube assessment. *Am. J. Otolaryngol. - Head Neck Med. Surg.* **28**, 91–97 (2007).
162. Conticello, S., Saita, V., La Mantia, I. & Ferlito, S. Endoscopy of the eustachian tube: use of the fiberscope and the telescope. *Arch. Otorhinolaryngol.* **246**, 256–8 (1989).
163. Liu, Y., Li, Z., Sun, Z. & Jiang, W. [Association between the shape alteration of pharyngeal ostium of eustachian tube and secretory otitis media]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* **18**, 221–2 (2004).
164. Tarabichi, M. & Najmi, M. Visualization of the eustachian tube lumen with Valsalva computed tomography. *Laryngoscope* **125**, 724–9 (2015).
165. Shim, H. J., Choi, A. Y., Yoon, S. W., Kwon, K. H. & Yeo, S. G. The value of measuring eustachian tube aeration on temporal bone ct in patients with chronic otitis media. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* **3**, 59–64 (2010).
166. Kikuchi, T. *et al.* Three-dimensional computed tomography imaging in the sitting position for the diagnosis of patulous eustachian tube. *Otol. Neurotol.* **28**, 199–203 (2007).

167. Yoshioka, S., Naito, K., Fujii, N. & Katada, K. Movement of the Eustachian tube during sniffing in patients with patulous Eustachian tube: evaluation using a 320-row area detector CT scanner. *Otol. Neurotol.* **34**, 877–83 (2013).
168. Oshima, T., Kikuchi, T., Hori, Y., Kawase, T. & Kobayashi, T. Magnetic resonance imaging of the eustachian tube cartilage. *Acta Otolaryngol.* **128**, 510–514 (2008).
169. Amoodi, H., Bance, M. & Thamboo, A. Magnetic resonance imaging illustrating change in the Ostmann fat pad with age. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* **39**, 440–1 (2010).
170. Goodman, T. R., Renowden, S. & Byrne, J. V. Case report: petrous internal carotid artery aneurysm: an unusual cause of eustachian tube dysfunction. *Clin. Radiol.* **51**, 658–60 (1996).
171. Lükens, A., Dimartino, E., Günther, R. W. & Krombach, G. a. Functional MR imaging of the Eustachian tube in patients with clinically proven dysfunction: Correlation with lesions detected on MR images. *Eur. Radiol.* **22**, 533–538 (2012).
172. Alper, C. M., Teixeira, M. S., Swarts, J. D. & Doyle, W. J. Quantitative Description of Eustachian Tube Movements During Swallowing as Visualized by Transnasal Videoendoscopy. *JAMA Otolaryngol. - head neck Surg.* **141**, 160–8 (2015).
173. Poe, D. S. Diagnosis and Management of the Patulous Eustachian Tube. *Otol. Neurotol.* **PAP**, 668–77 (2007).
174. Perera, R., Haynes, J., Glasziou, P. & Heneghan, C. J. Autoinflation for hearing loss associated with otitis media with effusion. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD006285 (2006). doi:10.1002/14651858.CD006285
175. Sproat, R., Burgess, C. & Lancaster, T. Eustachian tube dysfunction in adults. *BMJ* **348**, f1647 (2014).
176. Van Heerbeek, N., Ingels, K. J. a O., Rijkers, G. T. & Zielhuis, G. a. Therapeutic improvement of Eustachian tube function: A review. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **27**, 50–56 (2002).
177. Meyer, M. F. *et al.* Impact of xylomethazoline on eustachian tube function in healthy participants. *Otol. Neurotol.* **36**, 769–75 (2015).
178. Llewellyn, A. *et al.* Interventions for adult Eustachian tube dysfunction: a systematic review. *Health Technol. Assess. (Rockv).* **18**, 1–180, v–vi (2014).
179. Norman, G. *et al.* Systematic review of the limited evidence base for treatments of Eustachian tube dysfunction: A health technology assessment. *Clinical Otolaryngology* **39**, 6–21 (2014).
180. Gluth, M. B. *et al.* Management of eustachian tube dysfunction with nasal steroid spray: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* **137**, 449–455 (2011).
181. Tavernier, L. & Chobaut, J. Rééducation tubaire : indications, techniques et résultats. 241–248 (2006).
182. Rosenfeld, R. M. & Kay, D. Natural history of untreated otitis media. *Laryngoscope* **113**, 1645–57 (2003).
183. Pfliegerer, A. G., Ghosh, S., Kairinos, N. & Chaudhri, F. A study of recurrence of retraction pockets after various methods of primary reconstruction of attic and mesotympanic defects in combined approach tympanoplasty. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **28**, 548–51 (2003).
184. Esteve, D. in *Fibrocartilaginous Eustachian Tube – Middle Ear Cleft* (ed. Ars) 202–17 (2003).

185. HAS. *Commission d'évaluation des produits et prestations du Kinetube*. (2009).
186. Esteve, D. in *Fibrocartilaginous Eustachian Tube – Middle Ear Cleft* (ed. Ars) 202–17 (2003).
187. Llewellyn, A. *et al.* Interventions for adult Eustachian tube dysfunction: a systematic review. *Health Technol. Assess.* **18**, 1–180, v–vi (2014).
188. Schröder, S., Lehmann, M., Ebmeyer, J., Upile, T. & Sudhoff, H. Balloon Eustachian tuboplasty: a retrospective cohort study. *Clin. Otolaryngol.* **40**, 629–38 (2015).
189. McCoul, E. D., Singh, A., Anand, V. K. & Tabaei, A. Balloon dilation of the eustachian tube in a cadaver model: technical considerations, learning curve, and potential barriers. *Laryngoscope* **122**, 718–23 (2012).
190. Abdel-Aziz, T. *et al.* Computed tomography before balloon Eustachian tuboplasty - a true necessity? *Otol. Neurotol.* **35**, 635–8 (2014).
191. Smith, K. A., Orlandi, R. R. & Rudmik, L. Cost of adult chronic rhinosinusitis: A systematic review. *Laryngoscope* **125**, 1547–1556 (2015).
192. Varshney, R. & Lee, J. T. Current trends in topical therapies for chronic rhinosinusitis: Update and literature review. *Expert Opin. Drug Deliv.* **8**, (2016).
193. Sadé, J. & Berco, E. Atelectasis and secretory otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **85**, 66–72 (1976).
194. Tysome, J. R. Eustachian tube dysfunction consensus. *Clin. Otolaryngol.* **40**, 406–406 (2015).
195. Canali, I., Petersen Schmidt Rosito, L., Siliprandi, B., Giugno, C. & Selaimen da Costa, S. Assessment of Eustachian tube function in patients with tympanic membrane retraction and in normal subjects. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **25**, S1808-8694–3 (2016).
196. Seibert, J. W. & Danner, C. J. Eustachian tube function and the middle ear. *Otolaryngol. Clin. North Am.* **39**, 1221–35 (2006).
197. Hsin, C.-H., Chen, T.-H., Liang, K.-L., Tseng, H.-C. & Liu, W.-S. Postirradiation otitis media with effusion in nasopharyngeal carcinoma patients treated by intensity-modulated radiotherapy. *Laryngoscope* **123**, 2148–53 (2013).
198. Van Roeyen, S., Van de Heyning, P. & Van Rompaey, V. Responsiveness of the 7-item Eustachian Tube Dysfunction Questionnaire. *J. Int. Adv. Otol.* **12**, 106–108 (2016).
199. Schröder, S. *et al.* Evaluation of tubomanometry as a routine diagnostic tool for chronic obstructive Eustachian tube dysfunction. *Clin. Otolaryngol.* **40**, 691–697 (2015).
200. Caversaccio, M., Häusler, R. & Helbling, A. Otologic Manifestations in Samter's Syndrome. *ORL J. oto-rhino-laryngology its Relat. Spec.* **71**, 6–10 (2009).
201. Pau, B. C. & Ng, D. K. Prevalence of otitis media with effusion in children with allergic rhinitis, a cross sectional study. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **84**, 156–160 (2016).
202. Grimmer, J. F. & Poe, D. S. Update on eustachian tube dysfunction and the patulous eustachian tube. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* **13**, 277–82 (2005).
203. Yao, M. & Shen, H. [The effects of endoscopic nasal surgery on the function of eustachian tube]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* **16**, 208–9 (2002).
204. Stoikes, N. F. N. & Dutton, J. M. The effect of endoscopic sinus surgery on

- symptoms of eustachian tube dysfunction. *Am. J. Rhinol.* **19**, 199–202 (2005).
205. Filipovic, S. A., Janosevic, L., Andric, V. & Ugrinovic, A. Clinical evaluation of eustachian tube transience and function in patients with different types of increased nasal resistance. *Vojnosanit. Pregl. Pharm. Rev.* **66**, 353–357 (2009).
206. Alves, C. & Oliveira, C. S. Hearing loss among patients with Turner's syndrome: literature review. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **80**, 257–63 (2014).
207. O'Reilly, B. J. Middle ear effusions and myasthenia gravis. *J Laryngol Otol* **102**, 169–170 (1988).
208. Maes, B. *Atlas d'Anatomie.* (2014).
209. El Hachem, N. La trompe d'Eustache : physiologie, physiopathologie et rôle dans la genèse de l'otite moyenne. *Kinesithérapie* **12**, 18–24 (2012).
210. Borangiu, A., Popescu, C. & Purcarea, V. Sonotubometry , a useful tool for the evaluation of the Eustachian tube ventilatory function. *J. Med. Life* **7**, 604–610 (2014).

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire de dépistage d'une DSIOM

Dépistage d'une dysfonction de la trompe auditive

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

Zone réservée au patient

Au cours du dernier mois, à quel point les items suivants ont été gênant pour vous?	Jamais ou peu gênant		Modérément gênant			Très gênant	
	1	2	3	4	5	6	7
1 - Sensation de pression dans les oreilles	1	2	3	4	5	6	7
2 - Douleurs dans les oreilles	1	2	3	4	5	6	7
3 - Sensation d'oreilles bouchées ou d'être « sous-l'eau »	1	2	3	4	5	6	7
4 - Gêne dans les oreilles lors d'un rhume ou d'une sinusite	1	2	3	4	5	6	7
5 - Bruits de craquements dans les oreilles	1	2	3	4	5	6	7
6 - Sifflements dans les oreilles	1	2	3	4	5	6	7
7 - Sensation que votre audition est étouffée	1	2	3	4	5	6	7

Zone réservée au médecin

Score EDTQ7 : Σ des chiffres / 7 (>0 si $\geq 2,1$) =

ATCDT :

- Dysfonction tubaire dans l'enfance : OSM, OMA, ATT
- Dysfonction tubaire à l'âge adulte : OSM, OMA, ATT
- Atcdt de chirurgie otologique
- Accidents de décompression plongée/avion
- Végétations
- Amygdalectomie dans l'enfance
- RGO

G	D
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ATCDT RHINOLOGIQUES CH:

- NON
- OUI

En clair :

SIGNES FONCTIONNELS :

- « Click » dans les oreilles lors de la déglutition dans les 2 mois précédents
- Plénitude d'oreille ou pression sonore
- Sensation d'hypoacousie ou d'audition feutrée
- Otite séro-muqueuse récurrente ou persistante à un moins d'intervalle
- Impossibilité de rapidement équilibrer les pressions dans l'oreille moyenne selon la Patm
- Autres

G	D
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DEPISTAGE POSITIF ?

- OUI
- NON

DIAGNOSTIC RHINOLOGIQUE

Critères de non inclusion :

- ATCDT de cancer ORL ou de radiothérapie ORL
- ATCDT de fente labio-velo-palatine
- ATCDT de chirurgie de l'oreille pour cholestéatome ou tympanoplastie antérieure aux symptômes nasaux.
- ATCDT de traitement tubaire (médicaux ou chirurgicaux)
- Présence d'un cholestéatome (difficultés pour synchroniser les traitements)
- ATCDT de chirurgie ORL dans les 3 mois précédents
- ATCDT d'UVPP

Annexe 2 : Formulaire de consentement à l'étude prospective

Utilisation des données à des fins de rechercheA l'attention des patients

Madame, Monsieur,

Veuillez lire attentivement ces informations.

Vous êtes suivi pour un problème de rhinosinusites chroniques. Dans le cadre de la prise en charge de votre pathologie au Centre Hospitalier Universitaire de Nice (CHU de Nice), des données cliniques sont colligées dans votre dossier médical.

Les informations recueillies vont pouvoir faire l'objet d'un traitement informatique à des fins de recherche.

Ces recherches placées sous la responsabilité du Professeur L. CASTILLO du Service d'ORL de l'Institut Universitaire de la Face et du Cou (IUFC) visent à améliorer les connaissances et identifier les problèmes relatifs à une dysfonction de la trompe d'eustache qui pourraient être associées à vos problèmes de rhinosinusites chroniques.

Conformément à la loi « informatique et libertés » du 6 janvier 1978 modifiée en 2004, vous bénéficiez d'un droit d'accès et de rectification aux informations qui vous concernent, que vous pouvez exercer en vous adressant au service de chirurgie ORL de l'IUFC, 21 avenue de Valombrose, 06100, NICE.

Vous pouvez également, pour des motifs légitimes, vous opposer au traitement des données vous concernant.

Pour toute question, votre médecin du CHU de Nice, le professeur L. CASTILLO, pourra vous renseigner.

A remplir par le patient

Nom:

Prénom :

- Je m'oppose à l'utilisation de mes données cliniques des fins de recherche
- Je ne m'oppose pas à l'utilisation de mes données cliniques à des fins de recherche

Date :

Signature :



SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.