

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

---

ANNEE 2019

2019 TOU3 3046

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Vincent VIDAL-ROSSET**

le 11/10/2019

**APPORT DE L'EXPANSION MAXILLAIRE DANS LE TRAITEMENT DES ENFANTS  
ATTEINTS D'OTITES SERO-MUQUEUSES CHRONIQUES**

Directeur de thèse : Docteur Maxime ROTENBERG

**JURY**

Président :	Professeur Franck DIEMER
1 <sup>er</sup> assesseur :	Docteur Maxime ROTENBERG
2 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Marie GURGEL-GEORGELIN
3 <sup>ème</sup> assesseur :	Docteur Anaïs DIVOL
Invité :	Docteur Marie-Noëlle CALMELS



## Faculté de Chirurgie Dentaire

### → DIRECTION

#### DOYEN

Mr Philippe POMAR

#### ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONJOT

#### CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (Innovation Pédagogique)  
Mr Olivier HAMEL (Maillage Territorial)  
Mr Franck DIEMER (Formation Continue)  
Mr Philippe KEMOUN (Stratégie Immobilière)  
Mr Paul MONSARRAT (Intelligence Artificielle)

#### PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

#### RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

### → PERSONNEL ENSEIGNANT

### → HONORARIAT

#### DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +  
Mr Jean-Philippe LODTER +  
Mr Gérard PALOUDIER  
Mr Michel SIXOU  
Mr Henri SOULET

### → ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN  
Mme Geneviève GRÉGOIRE  
Mr Gérard PALOUDIER

## Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

### 56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

#### ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE  
Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIE-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY  
Assistants : Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER  
Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mr. BENETAH

#### ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,  
Assistants : Mme ARAGON, Mme DIVOL,

### 56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mr. HAMEL)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL  
Maître de Conférences : Mr. VERGNES,  
Assistant : Mr. ROSENZWEIG,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mme. BARON, Mr LAGARD, Mme FOURNIER

## Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

### 57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

#### PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL  
Assistants : Mr. RIMBERT, Mme. THOMAS  
Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

### CHIRURGIE ORALE

Professeurs d'Université : Mme COUSTY,  
Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS,  
Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI, Mr. SALEFRANQUE

### BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN  
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr. BLASCO-BAQUE  
Assistants : Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY  
Adjoints d'Enseignement : Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC, Mr. BARRAGUE

## **Section CNU 58 : Réhabilitation Orale**

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (Mr ARMAND)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER  
Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE  
Assistants : Mme. RAPP, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr. FISSE Mr. GAILLAC,  
Assistant Associé : Mme BEN REJEB,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET, Mr. HAMDAN

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR  
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT  
Assistants : Mr. EMONET-DENAND, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE BATAILLE  
Adjoints d'Enseignement : Mr. FLORENTIN, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE,  
Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, Mr. SOLYOM,  
Mr. KNAFO, Mr. HEGO DEVEZA

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONNIOT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT  
Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELRIEU,  
Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

-----  
Mise à jour pour le 05 septembre 2019

## REMERCIEMENTS

A mes parents, pour avoir toujours cru en moi et pour les sacrifices qu'ils ont faits afin d'offrir un bel avenir à leurs enfants. Je vous en serai éternellement reconnaissant.

A ma sœur, Solène, ma Louline, ma Princesse, mon Bébé. Tu es la petite sœur rêvée. Je suis tellement fier de toi. Je t'aime. Ton Nana.

A mon petit frère Victor, mon Tatoule. On ne s'est pas toujours bien entendu petits. Normal tu étais pénible ! Mais il faut que tu saches qu'aujourd'hui je suis fier de toi et que je t'aime.

A mes grands-frères Antoine et Emmanuel. Je regrette de ne pas vous voir plus souvent.

A Stéphane, mon cœur, mon amour.

A Anaïs, mon Bébé loune.

A Justine, ma Juju, ma meilleure amie. J'espère te garder à mes côtés toute ma vie.

A Marine et Manon. Merci pour la main tendue, l'aide apportée et votre amitié.

A Cédric et Hélène, mon Loulou et ma Noly. On a vécu de sacrés aventures tous les trois!

A mes tous mes amis d'ici : Sarah, Sophie, Laeti, Nico, Jerem et JL, Emeline, Joris et Yannick.

A tous mes amis d'ailleurs qui ont fait le déplacement aujourd'hui pour me soutenir : Emilie, Ambre, Chachou et à tous ceux qui sont avec moi par la pensée.

A ma promo : Ma Dory, Carlita et Monk, mes anciens co-internes : Anaïs, Carole, Quentin, Soizic, Agathe, Lucas, Myriam et Sidney et mes co-internes plus jeunes : Momo, François, Claire, Agathe, Coco, Anaïs, Laura et Marie.

A Nadia. Le hasard nous a réunis pour le travail. J'ai trouvé en toi une coéquipière de choc !

A Mathieu F, pour son amitié et ses mots toujours réconfortants.

A Charline, partie trop tôt. J'espère que tu me regardes de là-haut et que tu es fière de moi.

A Wei, pour son dévouement, son professionnalisme et ses précieux conseils.

A Anaïs et Isabelle, pour votre encadrement au cours de ma dernière année. Travailler avec vous fut un réel plaisir. Merci pour le travail que vous accomplissez avec brio.

A Keira, « ma mère adoptive ». Tu es mon rayon de soleil de la fin de journée.

A Candide, « ma petite maman de l'internat ».

Aux aides-soignant.e.s qui essaient de nous rendre le quotidien vivable malgré tout.

Aux enseignants de Toulouse et de Montpellier. J'espère avoir retenu un maximum de vos apprentissages et être prêt à me lancer dans une longue carrière.

A notre président du Jury,

Monsieur le Professeur **DIEMER Franck**,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail  
Docteur de l'Université Paul Sabatier  
Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse  
Responsable du Diplôme universitaire d'hypnose  
Co-responsable du diplôme Inter-Universitaire d'odontologie du Sport  
Vice- Président de la Société Française d'Endodontie  
Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Vous nous faites l'honneur, après une longue période de suspens, de présider notre jury de thèse et nous vous en sommes très reconnaissants.

Nous tenions particulièrement à vous remercier pour la confiance que vous nous avez accordée en sollicitant notre aide quelquefois pour des soins mais aussi pour votre gentillesse et votre disponibilité en clinique auprès de nous, deux qualités parmi d'autres qui font de vous un praticien tant apprécié par les patients et vos étudiants.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur **ROTENBERG Maxime**,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Spécialiste qualifié en Orthopédie Dento-Faciale, (CECSMO)  
Docteur en mathématiques de l'Université Paul Sabatier  
Président de la Société Bioprogressive Ricketts

Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger notre thèse et notre mémoire de recherche clinique et de nous avoir soutenu dans la réalisation de ces deux ambitieux projets.

Nous garderons en mémoire vos précieux conseils (« En un, réfléchissez ! »), votre disponibilité et la confiance que vous nous avez accordée au cours de ces trois années.

Merci pour avoir guidé nos premiers pas de façon bienveillante dans le monde passionnant de l'orthodontie.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur **GURGEL-GEORGELIN Marie**,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales  
D.E.A. MASS Lyon III  
Ancienne Interne des Hôpitaux  
Doctorat d'Université - Université d'Auvergne-Clermont

Merci d'avoir accepté si spontanément de siéger dans notre jury de thèse.  
Nous garderons en mémoire votre gentillesse, votre humanisme et votre altruisme. Nous  
essaierons d'en faire nos valeurs et de les conserver durant toute notre pratique.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur **DIVOL Anaïs**,

Assistante Hospitalo-Universitaire  
Docteur en Chirurgie Dentaire  
Ancien interne en Orthopédie-Dento-Faciale  
DES d'Orthopédie-Dento-Faciale

Nous vous remercions de participer à ce moment si important pour nous.  
Vous nous avez guidé pendant notre internat en tant qu'aînée et au cours de cette dernière année en tant qu'assistante avec une grande humilité qui vous est propre.  
Merci également pour votre aide et vos conseils dans l'écriture de cette thèse.  
Votre recherche du perfectionnement dans notre pratique clinique et votre volonté de défendre notre spécialité nous impose le respect. Nous nous efforcerons de suivre votre modèle et d'en faire autant tout au long de notre carrière.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur **CALMES Marie-Noëlle**,

Praticien Hospitalier

C'est un honneur de vous compter parmi les membres de notre jury.

Sans votre soutien moral et intellectuel nous n'aurions pas pu relever tous les défis qui s'imposaient à nous cette année.

Ce fut un réel plaisir de travailler à vos côtés.

Nous garderons en mémoire votre amicalité, votre intérêt à vous ouvrir à notre spécialité, à partager la vôtre avec simplicité et votre engagement professionnel à la recherche du meilleur pour vos patients. Nous tâcherons de suivre votre exemple.

## Table des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>13</b>
<b>1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES .....</b>	<b>14</b>
1.1 L'OREILLE.....	14
1.1.1 L'oreille externe.....	14
1.1.2 L'oreille moyenne .....	16
1.1.3 L'oreille interne.....	18
1.1.4 Fonctionnement de l'oreille .....	20
1.2 LA TROMPE D'EUSTACHE.....	20
1.2.1 Anatomie de la trompe d'Eustache.....	20
1.2.2 L'appareil musculaire péri-tubaire .....	22
1.2.3 Physiologie de la trompe d'Eustache .....	24
1.3 LE PALAIS .....	27
1.3.1 Le palais osseux.....	27
1.3.2 Le palais mou .....	28
<b>2. L'OTITE SERO-MUQUEUSE.....</b>	<b>29</b>
2.1 DEFINITION .....	29
2.2 EPIDEMIOLOGIE .....	30
2.3 PHYSIOPATHOLOGIE .....	30
2.4 SIGNES CLINIQUES .....	31
2.4.1 Hypoacousie.....	31
2.4.2 Ootalgie.....	32
2.4.3 Otites moyennes aiguës récidivantes .....	32
2.4.4 Autres symptômes .....	32
2.5 DIAGNOSTIC ET BILAN.....	32
2.5.1 Otoscopie.....	33
2.5.2 Examens audiométriques.....	34
2.6 ETIOLOGIES .....	39
2.6.1 Anatomo-physiologique.....	39
2.6.2 Infectieuse.....	40
2.6.3 Autres étiologies .....	40
2.7 COMPLICATIONS .....	42
2.7.1 Les tympanoscléroses .....	42
2.7.2 Les otites atelectasiques .....	44
2.7.3 Les otites cholestéatomateuses .....	45
2.8 LES TRAITEMENTS DE L'OTITE SERO-MUQUEUSE .....	46
2.8.1 La surveillance.....	46
2.8.2 Les traitements médicamenteux.....	47
2.8.3 Les traitements chirurgicaux.....	49
2.9 UNE NOUVELLE HYPOTHESE : L'EXPANSION MAXILLAIRE DANS LE TRAITEMENT DE L'OTITE SERO-MUQUEUSE.....	55
<b>3. REPERCUSSIONS DE L'EXPANSION MAXILLAIRE SUR LA PHYSIOLOGIE DES ENFANTS ATTEINTS D'OTITES SERO-MUQUEUSES CHRONIQUES .....</b>	<b>56</b>

3.1	EXPANSION MAXILLAIRE .....	56
3.1.1	<i>Définition</i> .....	56
3.1.2	<i>Diagnostic des anomalies du sens transversal</i> .....	56
3.1.3	<i>Traitements : appareils et procédures</i> .....	60
3.1.4	<i>L'expansion maxillaire lente</i> .....	67
3.1.5	<i>Stabilité</i> .....	68
3.2	EFFETS DE L'EXPANSION MAXILLAIRE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS D'OTITES SERO-MUQUEUSES CHRONIQUES.....	69
3.2.1	<i>Au niveau anatomique et sur la physiologie de la trompe d'Eustache</i> .....	69
3.2.2	<i>Sur la ventilation et les infections des voies aériennes supérieures</i> .....	70
3.2.3	<i>Sur l'audiométrie des patients atteints d'OSM</i> .....	72
3.2.4	<i>L'expansion maxillaire rapide comme seul traitement de l'insuffisance maxillaire avec bénéfice sur l'audiométrie chez les patients atteints d'OSM?</i> .....	74
3.2.5	<i>Sur le développement global de l'enfant et la qualité de vie</i> .....	80
	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>85</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>86</b>
	<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>96</b>
	<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>97</b>

## Introduction

L'otite séro-muqueuse (OSM) est l'une des affections les plus fréquentes chez les enfants et sa gestion nécessite l'attention des médecins généralistes, des pédiatres et des oto-rhino-laryngologistes (ORL).<sup>1</sup>

C'est une pathologie extrêmement courante en pédiatrie, en particulier entre 7 mois et 6 ans. Au huitième mois de vie, on estime que la prévalence de l'OSM bilatérale est de 37% pendant les mois d'hiver et qu'elle diminue à hauteur de 10% à l'âge de 5 ans.

Cependant, l'OSM ne persiste de façon chronique que chez 5% des enfants, ce qui suggère une incidence élevée de rémission spontanée.<sup>1</sup>

Le traitement de référence de cette pathologie, en l'absence de rémission spontanée lors d'une première phase de surveillance, est la pose d'aérateurs trans-tympaniques (associée ou non à une adénoïdectomie) réalisée par un ORL.

Pour les jeunes patients présentant une OSM chronique et récidivante, dont la rémission ne se fait pas spontanément et dont les traitements mis en place par l'ORL ne suffisent pas, un bilan chez un orthodontiste pourrait s'avérer utile.

L'orthodontiste est en effet un acteur médical majeur quand il s'agit de la sphère oro-faciale. Il est très souvent en lien avec d'autres professionnels de santé pour traiter ses patients. Il collabore notamment avec le chirurgien maxillo-facial pour les traitements orthodontico-chirurgicaux ou encore avec l'ORL pour les troubles de la ventilation.

Mais l'intérêt de l'orthodontie dans le traitement des OSM est encore peu connu à ce jour.

Dans ce travail de thèse nous chercherons à renforcer la collaboration entre les orthodontistes et les ORL dans le traitement des OSM.

Ainsi nous commencerons par faire des rappels sur l'anatomie et la physiologie de l'oreille, de la trompe d'Eustache, des muscles péri-tubaires et du palais.

Ensuite nous traiterons de l'OSM.

Enfin nous étudierons l'expansion maxillaire chez l'enfant et essayerons d'explicitier en quoi cette thérapeutique peut s'inscrire dans l'arsenal médical d'un ORL pour lutter contre les OSM chroniques et quels sont ses effets bénéfiques secondaires.

# 1. Rappels anatomiques et physiologiques

## 1.1 L'oreille

L'oreille est divisée en trois parties<sup>2</sup> :

- **L'oreille externe** qui se compose de l'auricule (partie externe et visible), du conduit auditif externe (cartilagineux et osseux) et du tympan.
- **L'oreille moyenne** qui contient les cavités de la caisse du tympan, avec les trois osselets (malleus, incus et stapes), le nerf facial et les cavités mastoïdiennes.
- **L'oreille interne** qui est divisée en deux parties :
  - Le labyrinthe antérieur qui analyse les ondes sonores
  - Le labyrinthe postérieur, un des centres de l'équilibre, qui analyse les mouvements de la tête.

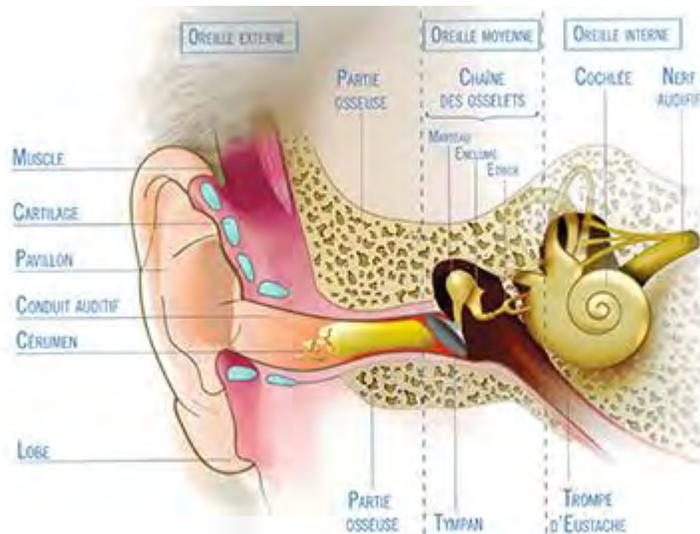


Figure 1 : Anatomie de l'oreille<sup>2</sup>

### 1.1.1 L'oreille externe

**L'auricule**, partie visible de l'oreille, est essentiellement composée de cartilage et de peau. Son rôle est de collecter les ondes sonores et de les diriger vers le conduit auditif externe. L'amplification du son par l'auricule a un rôle assez faible dans l'audition proprement dite, mais permet de déterminer plus précisément l'origine spatiale d'une source sonore.<sup>2</sup>

**Le conduit auditif externe** (CAE) est un tube formé de deux segments<sup>2</sup> :

- Un externe, cartilagineux, siège des poils auriculaires et source de la production de sébum auriculaire (cérumen) dont les fonctions principales sont d'étanchéifier le conduit et d'assurer un rôle antibiotique.

L'excès de cérumen (ou son accumulation) est à l'origine d'une obstruction du CAE et d'une baisse de l'audition.

- Un interne, osseux, où la peau y est très mince (0,2mm). Il est parfois le siège de déformations appelées ostéomes qui peuvent conduire à des infections à répétition et à une baisse importante de l'audition.



Figure 2 : Anatomie du conduit auditif externe<sup>2</sup>. Etat physiologique. Sténose partielle. Sténose totale.

**Le tympan (ou membrane tympanique)** délimite l'oreille externe de l'oreille moyenne. Il est semblable à un fin disque de papier calque. Son diamètre est d'environ 1cm. Le tympan reçoit l'onde sonore et vibre pour l'amplifier et la transmettre au malleus (marteau) qui est fixé en son centre. C'est une membrane très fragile pouvant être perforée par une manœuvre malheureuse (ex : avec un coton tige), un plongeon ou une otite. L'aspect clinique du tympan oriente beaucoup sur l'origine des douleurs d'oreille, des problèmes d'audition ou d'écoulement chronique.<sup>2</sup>

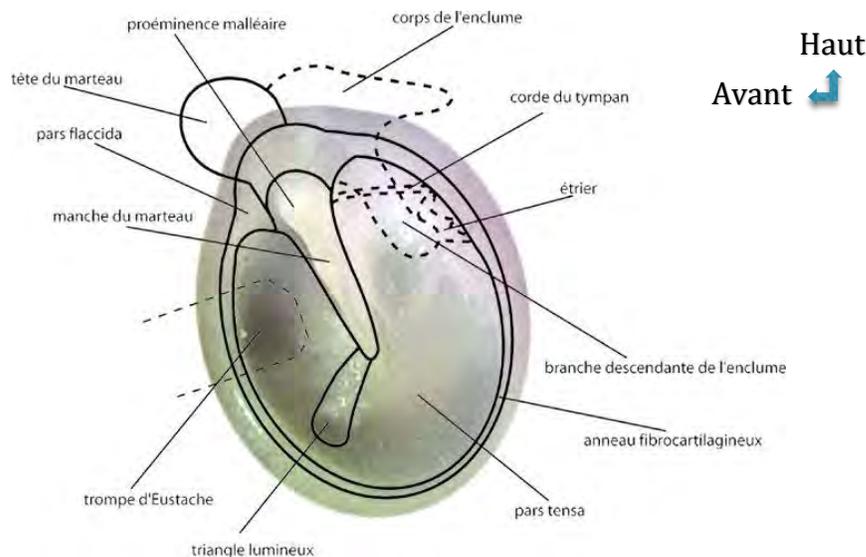


Figure 3 : Anatomie du tympan gauche<sup>3</sup>

## 1.1.2 L'oreille moyenne

Elle est formée par la caisse du tympan qui contient de l'air et la chaîne ossiculaire. Elle est reliée aux cavités mastoïdiennes.

### 1.1.2.1 La caisse du tympan

La cavité contenant les osselets est généralement appelée « la caisse du tympan ».

Les osselets sont trois. On retrouve de l'extérieur vers l'intérieur<sup>2</sup>:

- **Le malleus (« marteau »)**, pris dans le tympan et visible à la consultation.
- **L'incus (« enclume »)**, fragile, parfois lysé à la suite d'otites à répétition ou d'un trauma crânien.
- **Le stapes (« étrier »)** est le plus fragile. Il fait l'articulation avec l'oreille interne. Il peut s'ankyloser et ainsi donner lieu à une baisse d'audition (otospongiose) qui peut s'avérer importante mais pouvant être opérée.



Figure 4 : Anatomie des osselets de l'oreille moyenne<sup>2</sup>

Ces osselets transmettent le son et l'amplifient pour l'oreille interne.

L'oreille moyenne fonctionne en milieu aérien : elle doit contenir de l'air pour que les sons transitent par la chaîne des osselets.

Elle est tapissée par un épithélium de type respiratoire reposant sur un tissu conjonctif vascularisé.

Cette muqueuse respiratoire est le lieu d'échanges gazeux permanents créant une dépression endo-tympanique. Elle puise l'air, d'une part, des cellules mastoïdiennes par un système pneumatique, et, d'autre part, à travers la trompe d'Eustache (TE).<sup>4</sup>

La composition des gaz au sein des cavités de l'oreille moyenne n'est pas la même que celle de l'air du nasopharynx. Elle paraît plutôt en équilibre avec la pression partielle des gaz du sang veineux, car liée à l'existence d'un gradient constant entre la pression partielle des gaz mastoïdiens et veineux.

Pour que ce gradient soit maintenu, une certaine quantité de gaz est absorbée de façon continue à travers la muqueuse.

Cette fonction d'échange gazeux est altérée dans la moitié des oreilles atteintes d'une OSM. Cette altération est corrélée à l'absence d'aération de l'oreille moyenne.<sup>5</sup>

L'OSM est une pathologie dans laquelle des liquides s'accumulent dans cette zone ce qui provoque une baisse de l'audition pouvant atteindre 30dB<sup>2</sup> voire plus.

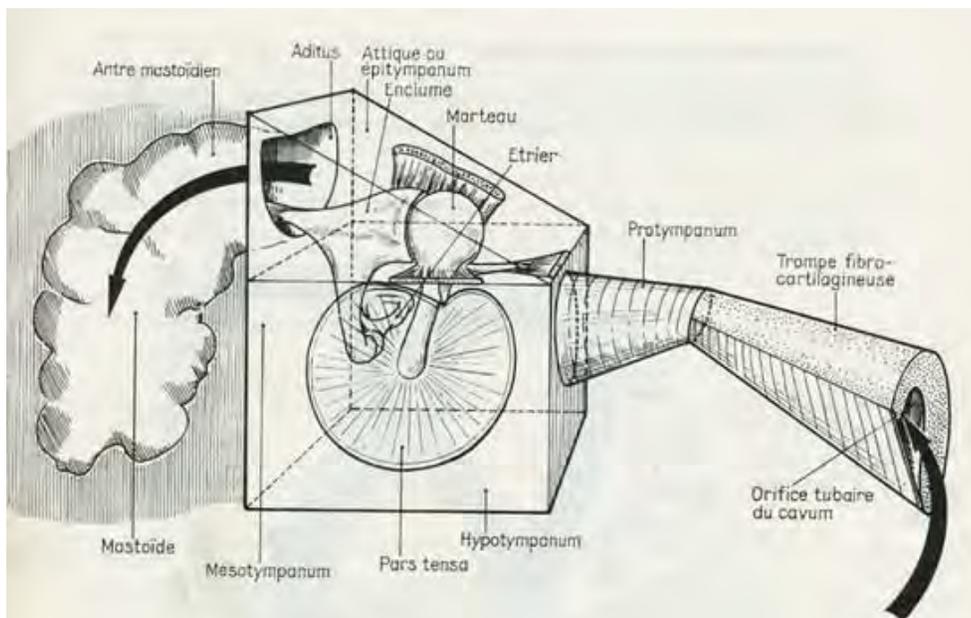


Figure 5 : Oreille moyenne, cavités mastoïdiennes et trompe d'Eustache<sup>6</sup>

### 1.1.2.2 Les cavités mastoïdiennes

Les autres cavités de l'oreille moyenne sont dites mastoïdiennes. Elles constituent un réservoir d'air tapissé de muqueuse. Lors d'une otite moyenne aiguë compliquant une OSM, ces zones peuvent se remplir de pus et provoquer ainsi une mastoïdite, complication infectieuse dangereuse chez le jeune enfant.<sup>2</sup>

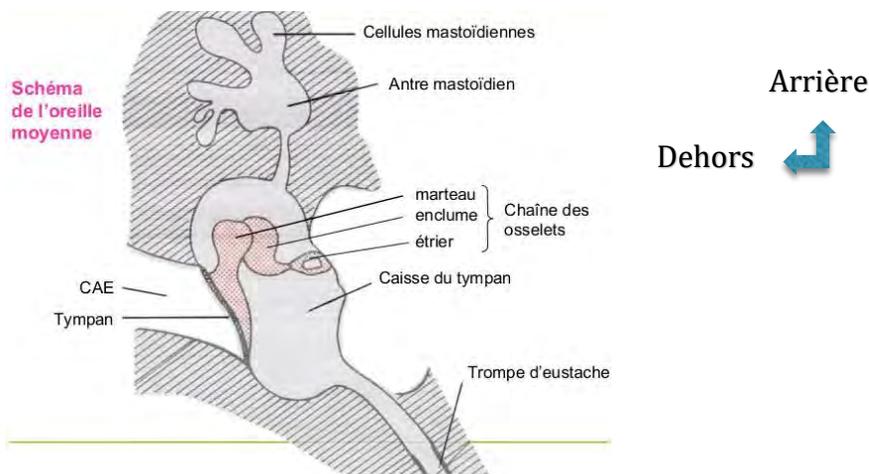


Figure 6 : Les cavités mastoïdiennes<sup>7</sup>

L'apophyse osseuse à la partie postéro-inférieure de l'os temporal est appelée la mastoïde. Elle contient la majeure partie des cavités aériennes annexées à l'oreille moyenne. Elle se trouve à l'arrière du CAE et est recouverte par le pavillon de l'oreille. Elle est creusée de nombreuses cellules aériennes dont la plus volumineuse est appelée « l'antra mastoïdien ».

L'antra mastoïdien est la partie la plus proche de la caisse du tympan et communique avec elle par l'aditus ad antrum.

### 1.1.3 L'oreille interne

Il s'agit d'une cavité rigide de forme complexe appelée « labyrinthe osseux » dans laquelle flotte un organe souple et creux de forme comparable : le labyrinthe membraneux.

L'oreille interne contient deux liquides : l'endolymphe et la périlymphe.

L'endolymphe occupe la cavité interne du labyrinthe membraneux.

La périlymphe occupe l'espace qui sépare le labyrinthe osseux du labyrinthe membraneux.

Il existe deux membranes qui s'opposent à l'écoulement de la périlymphe dans l'oreille moyenne : la fenêtre ovale et la fenêtre ronde.<sup>8</sup>

Le labyrinthe membraneux est formé de deux parties étroitement liées : le vestibule, organe de l'équilibre et la cochlée (ou limaçon), organe de l'audition.

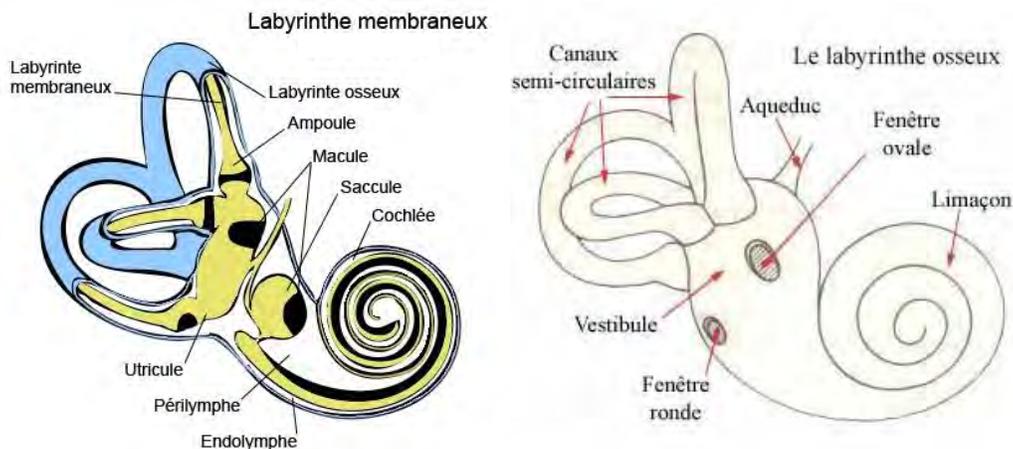


Figure 7 : Anatomie de l'oreille interne<sup>9,10</sup>

#### 1.1.3.1 Le vestibule (ou labyrinthe postérieur)

Il abrite des cellules ciliées réparties entre 5 sous-organes dévolus à l'analyse des mouvements de la tête. Leur dysfonction est à l'origine du symptôme vertigineux<sup>2</sup> :

- **L'utricule et le saccule** dont le rôle est d'analyser les accélérations linéaires de la tête comme la gravité ou la sensation de freinage en voiture. Elles sont essentielles à l'appréciation de la verticale (saccule) et de l'horizontale (utricule).
- **Les 3 canaux semi-circulaires** permettent de ressentir les rotations dans l'espace et selon les trois axes physiques.

### 1.1.3.2 La cochlée (ou labyrinthe antérieur)

Elle contient les cellules ciliées internes et externes qui transforment l'onde sonore en signal électrique pour le nerf auditif et le cerveau.

De nombreux mécanismes peuvent être à l'origine d'une dégradation de la cochlée tels que des médicaments, un virus ou encore l'âge.

Elle est évaluée directement par audiométrie tonale et vocale selon un protocole bien déterminé.<sup>2</sup>

Son surnom de limaçon provient du fait qu'elle a la forme d'un petit escargot dont la spirale décrit un peu plus de deux tours et demi.

Deux membranes divisent la cavité de la cochlée en trois parties<sup>8</sup> :

- La rampe vestibulaire qui abouche à la fenêtre ovale
- La rampe tympanique qui abouche à la fenêtre ronde,  
Les deux rampes vestibulaire et tympanique communiquent entre elles au sommet et renferment de la périlymphe.
- Le canal cochléaire, positionné entre les deux rampes et qui renferme de l'endolymphe.

Le récepteur cochléaire, ou organe de Corti, y est porté par une lame épaisse appelée « membrane basilaire ».

La membrane basilaire sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique.

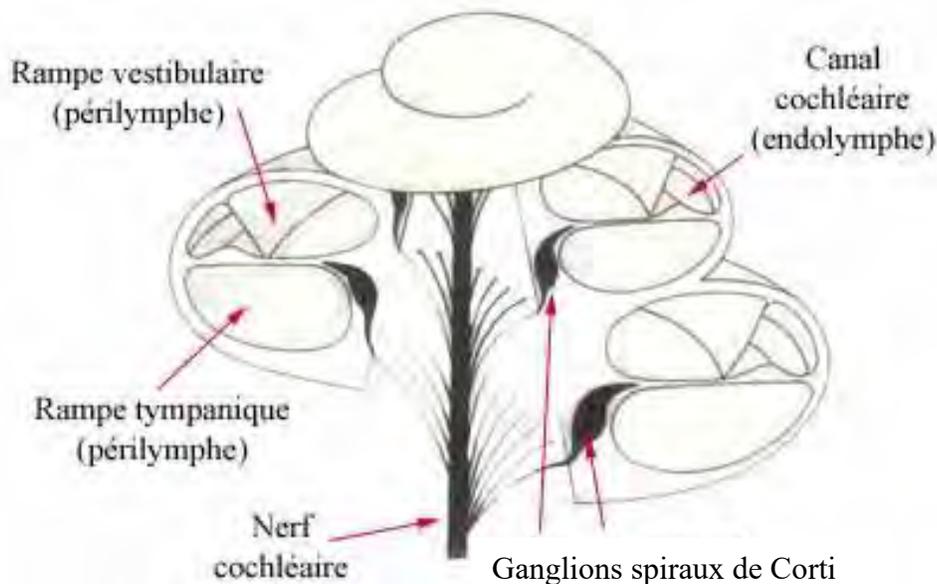


Figure 8 : Anatomie de la cochlée<sup>8</sup>

La membrane basilaire est constituée de deux parties<sup>8</sup> :

- Une partie osseuse dans l'épaisseur de laquelle est situé le ganglion spiral de Corti
- Une partie souple contenant des fibres élastiques transversales.

L'organe de Corti est une bande sensorielle hélicoïdale. Il est composé de cellules en rapport avec des neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans les ganglions spiraux de Corti et dont les axones se regroupent pour donner naissance au nerf cochléaire.

Les nerfs cochléaire et vestibulaire s'unissent en donnant le nerf auditif (VIIIème paire de nerfs crâniens).

Il y a approximativement 30 000 fibres nerveuses dans chaque oreille qui servent à transmettre les signaux électriques au tronc cérébral et au cortex auditif du cerveau<sup>8</sup>.

#### 1.1.4 Fonctionnement de l'oreille

Le son est une onde que le cerveau ne sait pas interpréter directement. En effet, il interprète des signaux électriques. L'oreille moyenne agit comme un transformateur pour convertir l'onde sonore en impulsion électrique qui s'achemine ensuite au cerveau par le nerf auditif.<sup>4</sup>

Les ondes sonores traversent le CAE et font vibrer le tympan.

Ce dernier est relié aux trois osselets de l'oreille moyenne (malleus, incus et stapes).

Les osselets travaillent uniquement en milieu aérien.

Ils font augmenter de 20dB l'onde sonore pour la faire passer dans le milieu liquidien de l'oreille interne à travers une première fenêtre, la fenêtre ovale.

L'onde liquidienne de l'oreille interne forme une vague passant par la rampe vestibulaire puis tympanique de la cochlée pour finir sa course au niveau d'une deuxième fenêtre, la fenêtre ronde.<sup>4</sup>

Cela a pour conséquence un mouvement de va-et-vient de la périlymphe (quand la fenêtre ovale se déprime, la fenêtre ronde se bombe, et inversement) qui déforme le canal cochléaire et entraîne la vibration des fibres élastiques de la membrane basilaire.

La vibration d'un groupe de fibres élastiques de la membrane basilaire a pour effet d'exciter le segment de l'organe de Corti situé à son contact entraînant ainsi la création d'un influx nerveux.<sup>8</sup>

C'est cet influx nerveux qui est véhiculé par le nerf auditif au cortex auditif du cerveau.

## 1.2 La trompe d'Eustache

### 1.2.1 Anatomie de la trompe d'Eustache

La trompe d'Eustache (TE) ou trompe auditive comprend deux structures<sup>4</sup> :

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

La TE du jeune enfant mesure en moyenne 18 mm environ. Elle est environ deux fois plus petite que celle d'un adulte.

La largeur et la longueur de la TE augmentent avec la croissance jusqu'à l'âge de 20 ans.<sup>11</sup>

### 1.2.1.1 Le récessus antérieur de la caisse du tympan

Il est creusé dans la partie pétreuse de l'os temporal. Son trajet, est court, pyramidal, oblique en bas, en dedans et en avant. Il se rétrécit jusqu'à se terminer au niveau de l'isthme tubaire, partie la plus étroite de la TE (cf. figure 9) qui correspond à un étranglement de 2 mm de hauteur et d'1 mm de large.<sup>4</sup>

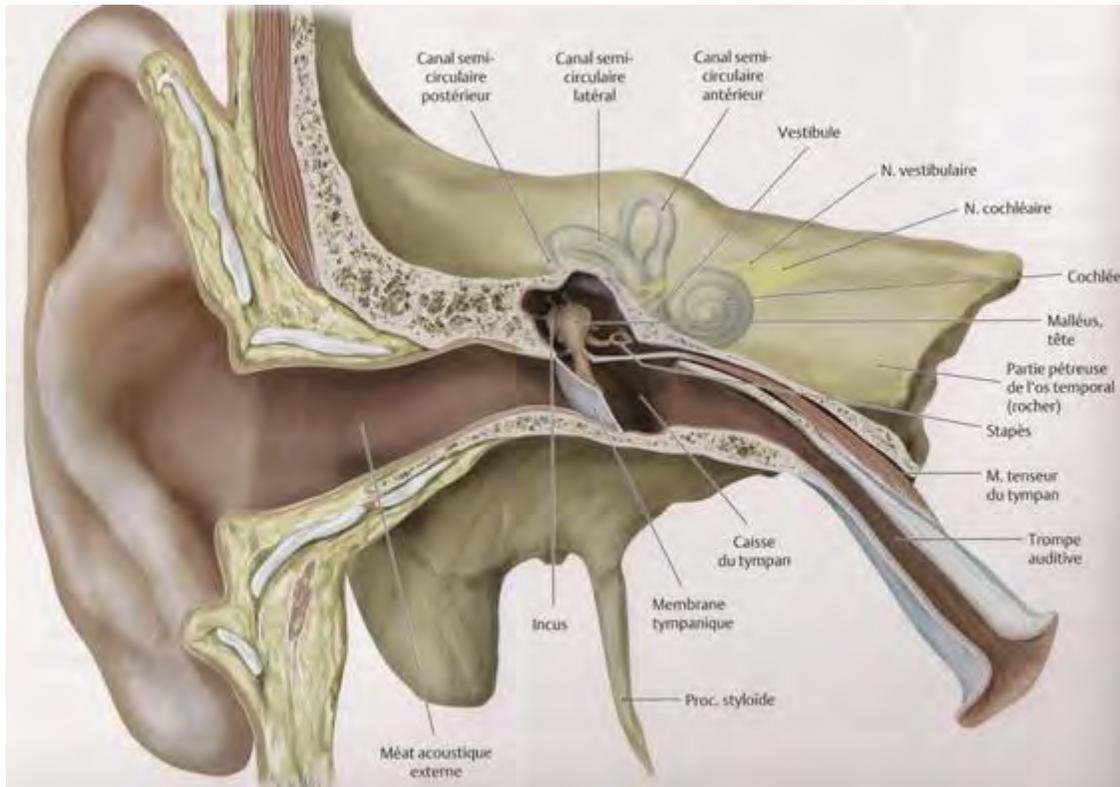


Figure 9 : Vue frontale permettant de voir l'isthme tubaire<sup>4</sup>

### 1.2.1.2 La trompe fibrocartilagineuse

Elle commence au niveau de l'isthme tubaire et se termine au niveau de l'ostium pharyngien, situé sur la paroi latérale du rhinopharynx. L'ostium pharyngien délimite deux piliers qui couvrent le muscle salpingopharyngien (MSP) dont le rôle est primordial dans l'ouverture et la fermeture de la TE.<sup>4</sup>

La direction générale de la TE chez le nourrisson et le jeune enfant est presque horizontale ce qui rend l'oreille moyenne plus vulnérable aux OM.<sup>4</sup>

### 1.2.1.3 L'ostium pharyngien de la trompe auditive

Il s'agit d'un orifice qui fait saillie sur la paroi latérale du nasopharynx.

Il est mobile et peut se dilater. Il est dirigé en bas, en avant et en dedans et mesure 8 à 9 mm de haut pour 4 à 5 mm de large (cf. figure 10).

Il se trouve à proximité du palais mou et s'élargit et s'ouvre durant la déglutition.

La rhinite, la bronchiolite et surtout l'otite moyenne provoquent inflammation, congestion et œdème ce qui peut boucher l'ostium pharyngien et provoquer une dysfonction de la TE. La berge inférieure de l'ostium pharyngien est marquée par le relief du muscle élévateur du voile du palais (MEVP).<sup>4</sup>

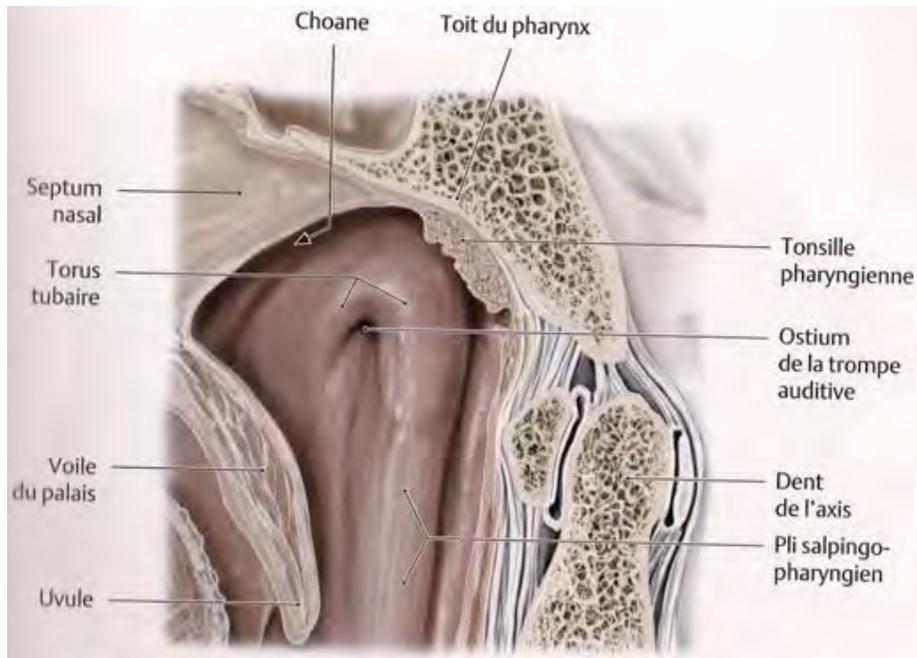


Figure 10 : Vue sagittale montrant l'ostium pharyngien de la TE<sup>4</sup>

### 1.2.2 L'appareil musculaire péri-tubaire

Il fait le lien anatomique entre le palais et la TE.

Il est constitué de trois muscles<sup>4</sup> :

- Le muscle tenseur du voile du palais (MTVP)
- Le muscle élévateur du voile du palais (MEVP)
- Le muscle salpingo-pharyngien (MSP)

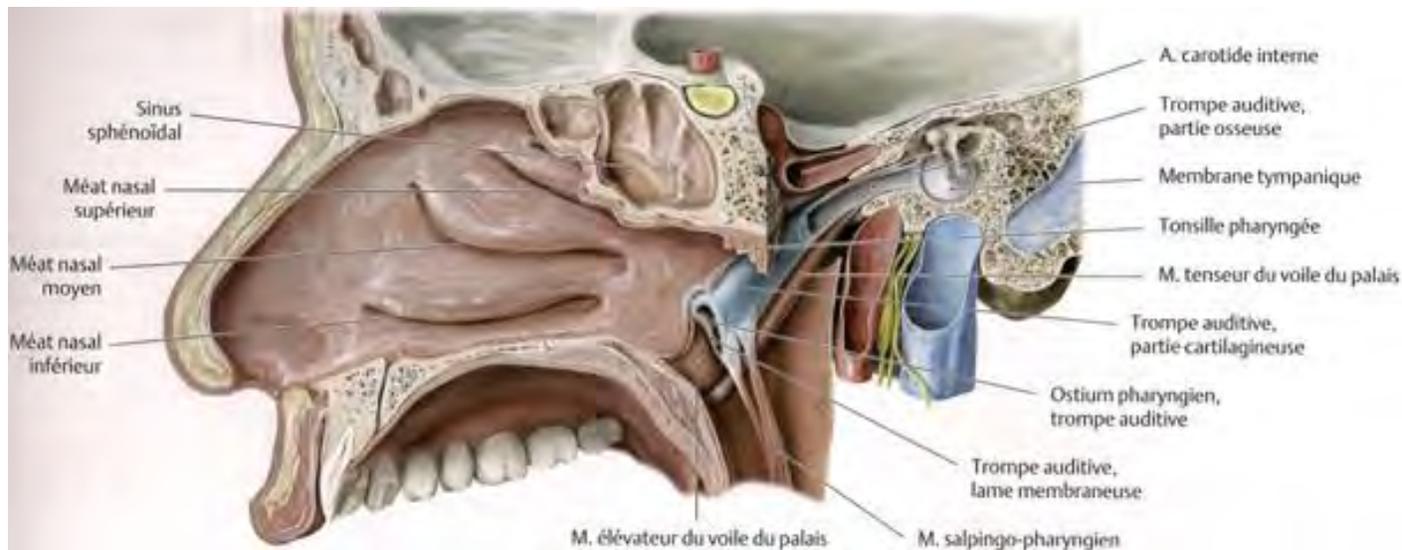


Figure 11 : Trompe auditive et les muscles péri-tubaires<sup>4</sup>

### 1.2.2.1 *Muscle tenseur du voile du palais*

Le muscle tenseur du voile du palais (MTVP) (ou muscle péristaphylin externe) est un muscle du pharynx divisé en deux parties anatomiques et fonctionnelles différentes<sup>4</sup> :

- Une partie latérale (ou superficielle) qui s'insère sur le sphénoïde et se termine sur l'aponévrose palatine.  
Elle n'a pas de relation directe avec la TE.  
Sa fonction essentielle est de relever le voile du palais ; le mettre en tension.
- Une médiale (ou profonde), qui s'insère sur la face latérale et supérieure du crochet cartilagineux de la TE, près ou au niveau de son ostium pharyngé.  
Ce muscle se termine par un tendon grêle sur l'hamulus du processus ptérygoïde de l'os sphénoïde.  
Son rôle est d'ouvrir la TE lors de la déglutition.

### 1.2.2.2 *Le muscle élévateur du voile du palais*

Le muscle élévateur du voile du palais (le MEVP) a une double origine<sup>4</sup> :

- Sur la base du crâne au niveau de l'os temporal pétreux en avant de l'orifice du canal carotidien et de l'apophyse tubaire de l'os tympanal
- Sur le cartilage tubaire.

Il s'insère dans son tiers postérieur sur la lame médiale du cartilage tubaire et quelques fibres sont attachées à l'isthme tubaire.

Le MEVP n'a pas de relation directe avec la TE dans ses deux tiers antérieurs car il est séparé d'elle par des formations grasseuses et élastiques.<sup>4</sup>

En descendant parallèlement à la TE, le corps musculaire arrondi de ce muscle forme ainsi le plancher de la lumière tubaire. Il se termine en s'insérant à la face dorsale du voile du palais.<sup>4</sup>

La contraction du MEVP a donc pour effet d'augmenter la lumière tubaire. De plus, son insertion à la face dorsale du voile du palais explique également que la déglutition augmente indirectement la lumière tubaire.<sup>4</sup>

### 1.2.2.3 *Le muscle salpingo-pharyngien*

Il a une origine sur le versant inférieur de l'extrémité pharyngienne de la trompe auditive (cf. figure 11). Il se termine au niveau de la paroi pharyngienne. Ses fibres musculaires s'entremêlent avec celles du muscle constricteur supérieur du pharynx.<sup>4</sup>

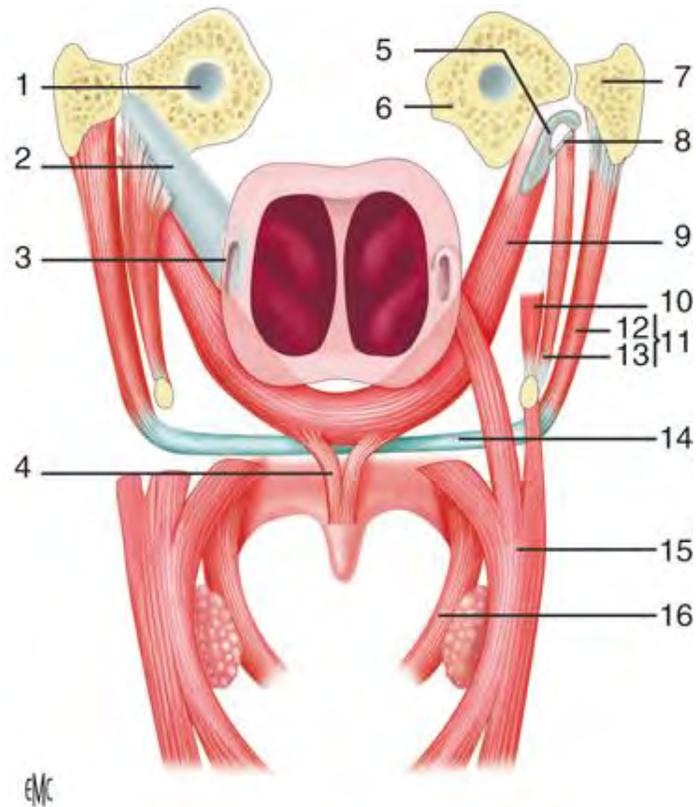


Figure 12 : Constitution du voile du palais. Vue postérieure<sup>12</sup>

1. Canal carotidien ; 2. Cartilage tubaire ; 3. Orifice tubaire ; 4. Muscle uvulaire ; 5. Lamé médiale cartilagineuse de la trompe auditive ; 6. Rocher ; 7. Os sphénoïde ; 8. Lamé fibreuse de la trompe auditive ; 9. Muscle élévateur du voile du palais ; 10. Muscle constricteur supérieur ; 11. Muscle tenseur du voile du palais ; 12. Couche supérieure ; 13. Couche profonde ; 14. Aponévrose palatine ; 15. Muscle palato-pharyngien ; 16. Muscle palatoglosse.

### 1.2.3 Physiologie de la trompe d'Eustache

La TE n'est pas un simple « tuyau » reliant l'oreille moyenne au nasopharynx.

Elle a trois fonctions essentielles<sup>4</sup> :

- Une fonction de drainage ;
- Une fonction de protection immunitaire et mécanique ;
- Une fonction d'équipression.

#### 1.2.3.1 Drainage

La fonction de drainage de la TE correspond à l'élimination des sécrétions normales ou pathologiques de toutes les structures de l'oreille moyenne vers le nasopharynx (aussi appelé cavum).

Cette fonction ne peut être isolée du rôle de ventilation de la TE.

Ces deux fonctions ne se font pas au même endroit dans la TE. Il y a deux zones :

- Le toit de la TE qui assure la fonction ventilatoire ;

- Le plancher de la TE qui assure la fonction de drainage grâce à différents éléments anatomiques (muqueuse, tissu graisseux, villosités)<sup>4</sup>.

### 1.2.3.2 Protection immunitaire et mécanique

Grâce à son système de défense immunitaire comprenant de nombreuses cellules plasmatiques et des lymphocytes porteurs d'immunoglobulines dans le tissu conjonctif sous-épithélial, la TE assure la protection contre la contamination par des germes, ceux du rhinopharynx notamment.

La fonction de protection mécanique consiste quant à elle à empêcher les reflux de liquide en provenance du nasopharynx vers l'oreille moyenne. C'est grâce à ses propriétés élastiques (la TE peut se collaber lors d'un changement brusque de pression par exemple) et son revêtement muco-ciliaire (épithélium cilié de type respiratoire) que la TE assure cette fonction.<sup>4</sup>

### 1.2.3.3 Equipression

C'est un mécanisme qui fait intervenir toutes les cavités de l'oreille moyenne<sup>4</sup> :

- La TE et son rôle de transfert de fluides
- La caisse du tympan où diffusent constamment des gaz entre le revêtement muqueux et les capillaires sanguins
- Les cavités mastoïdiennes et leur système de pneumatisation : les cellules mastoïdiennes injectent à la demande de l'air dans l'oreille moyenne. (Cela explique pourquoi une plagiocéphalie au niveau de la mastoïde est un facteur favorisant des OM à répétition.)

Telle une valve, la TE ouvre et ferme son orifice pharyngé périodiquement de façon à ce que la pression soit toujours identique de part et d'autre du tympan<sup>4</sup>. Elle protège l'oreille moyenne des variations de pression nasopharyngées.

Les enfants, surtout de moins de 16 mois, sont plus sujets aux OM à cause de l'immaturation et de la position dans un plan presque horizontal de la TE qui l'expose plus aux reflux des sécrétions nasopharyngées.<sup>4</sup>

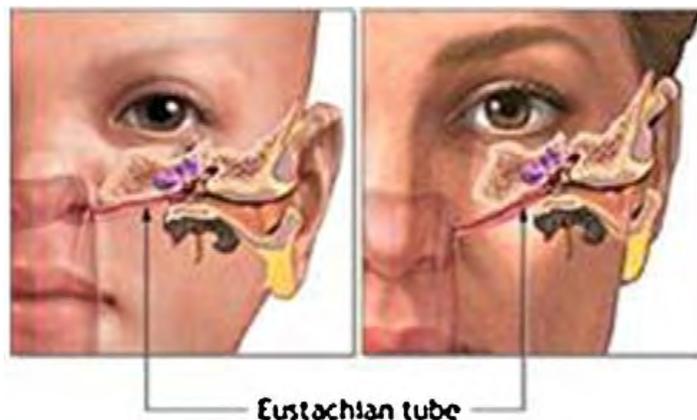


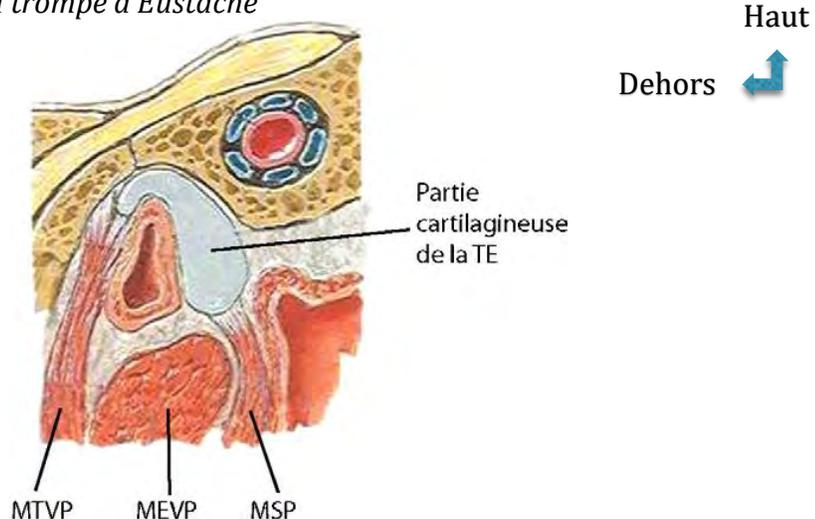
Figure 13 : Trompe d'Eustache. Différence entre enfant et adulte<sup>4</sup>

Ce sont les cellules à mucus de l'épithélium qui sécrètent le liquide de l'oreille moyenne. Celui-ci est alors évacué soit par la TE qui communique avec le nasopharynx via le transport mucociliaire, soit par des mécanismes de transport transépithéliaux.

Ainsi un problème de croissance et des malformations de la région tubaire peuvent influencer sur ses capacités à évacuer ces sécrétions.

En conséquence, une accumulation de mucus et d'exsudats virulents peut conduire à une OSM.

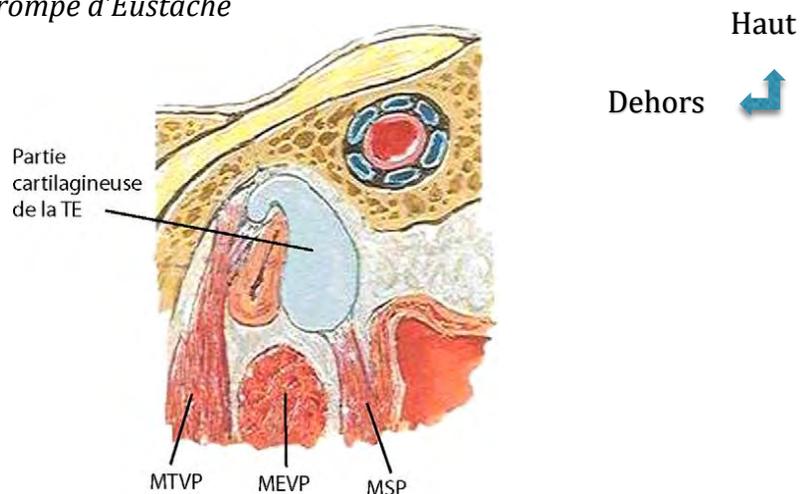
#### 1.2.3.4 Ouverture de la trompe d'Eustache



C'est l'action combinée des muscles tenseur du voile du palais (MTVP), élévateur du voile du palais (MEVP) et salpingo-pharyngien (MSP) qui permet d'ouvrir l'orifice pharyngé :

- Le MTVP attire la lame cartilagineuse latérale en bas et en dehors
- Le MEVP attire la lame médiale en haut et en dedans
- Le MSP attire la paroi inférieure en bas et en dedans

#### 1.2.3.5 Fermeture de la trompe d'Eustache



Les parois de la TE se collabent lorsque celle-ci est en position de repos, délimitant ainsi une lumière virtuelle. Il s'agit d'une fermeture passive liée en grande partie à la forme du cartilage et à son élasticité. Mais interviennent aussi des facteurs comme les tensions

superficielles du revêtement muqueux ou la pression hydrostatique du système vasculaire (influencée par la position de la tête) et la pression du milieu environnant.<sup>4</sup>

### 1.3 Le palais

C'est la paroi supérieure de la cavité orale. Il est constitué de deux parties : le palais dur dans ses deux tiers antérieurs car osseux alors qu'il est dit mou dans le tiers postérieur car fibro-musculaires, constitué d'une aponévrose et de muscles.<sup>13</sup>

Il se termine par l'uvule palatine.

#### 1.3.1 Le palais osseux

Il se trouve à hauteur de l'axis et assure la séparation entre les cavités orale et nasale. Le palais osseux est circonscrit en avant et latéralement par l'arcade dentaire supérieure et présente une concavité inférieure.<sup>14</sup>

Il est formé par deux os<sup>13</sup> :

- Le processus palatin de l'os maxillaire pour les deux tiers antérieurs.

L'union des deux processus palatins des os maxillaires droit et gauche sur la ligne médiane donnent naissance à la suture palatine médiane.

- La lame horizontale de l'os palatin pour le tiers postérieur.

L'union des lames horizontales des os palatins droit et gauche avec les processus palatins de chacun des deux os maxillaires donnent naissance à la suture palatine transverse.

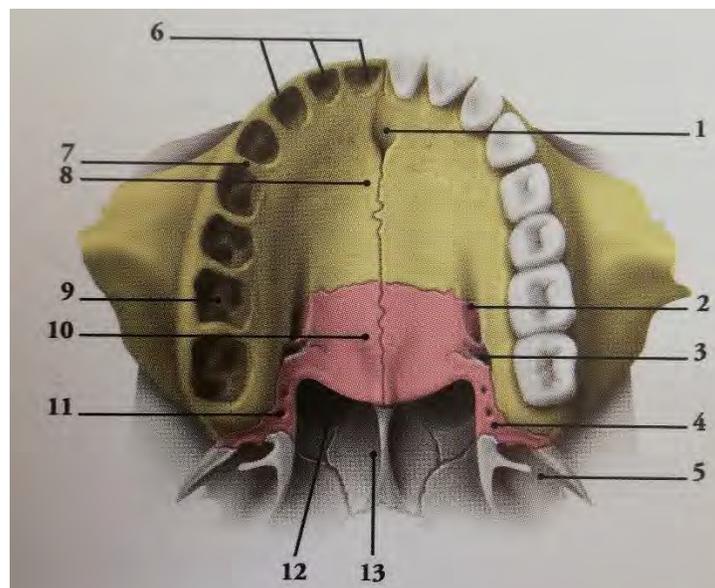


Figure 16 : Anatomie du palais osseux. Vue inférieure<sup>14</sup>

1 : foramen incisif, 2 : sillon palatin, 3 : foramen grand palatin, 4 : processus pyramidal du palatin, 5 : lame latérale du processus ptérygoïde, 6 : alvéoles dentaires, 7 : septums interalvéolaires, 8 : processus palatin du maxillaire, 9 : septums interradiculaires, 10 : lame horizontale du palatin, 11 : foramens petits palatins, 12 : choane, 13 : vomer

### 1.3.2 Le palais mou

Il assure la séparation entre l'oro-pharynx et le naso-pharynx. Il intervient dans la déglutition et la modulation des sons. Il est composé d'une muqueuse, de l'aponévrose palatine et de muscles.<sup>14</sup>

Le palais mou est la réunion des fibres du MTVP, du MEVP ainsi que des muscles uvulaires, palato-glosse et palato-pharyngien.

À son extrémité postérieure, pend la luette (uvula).

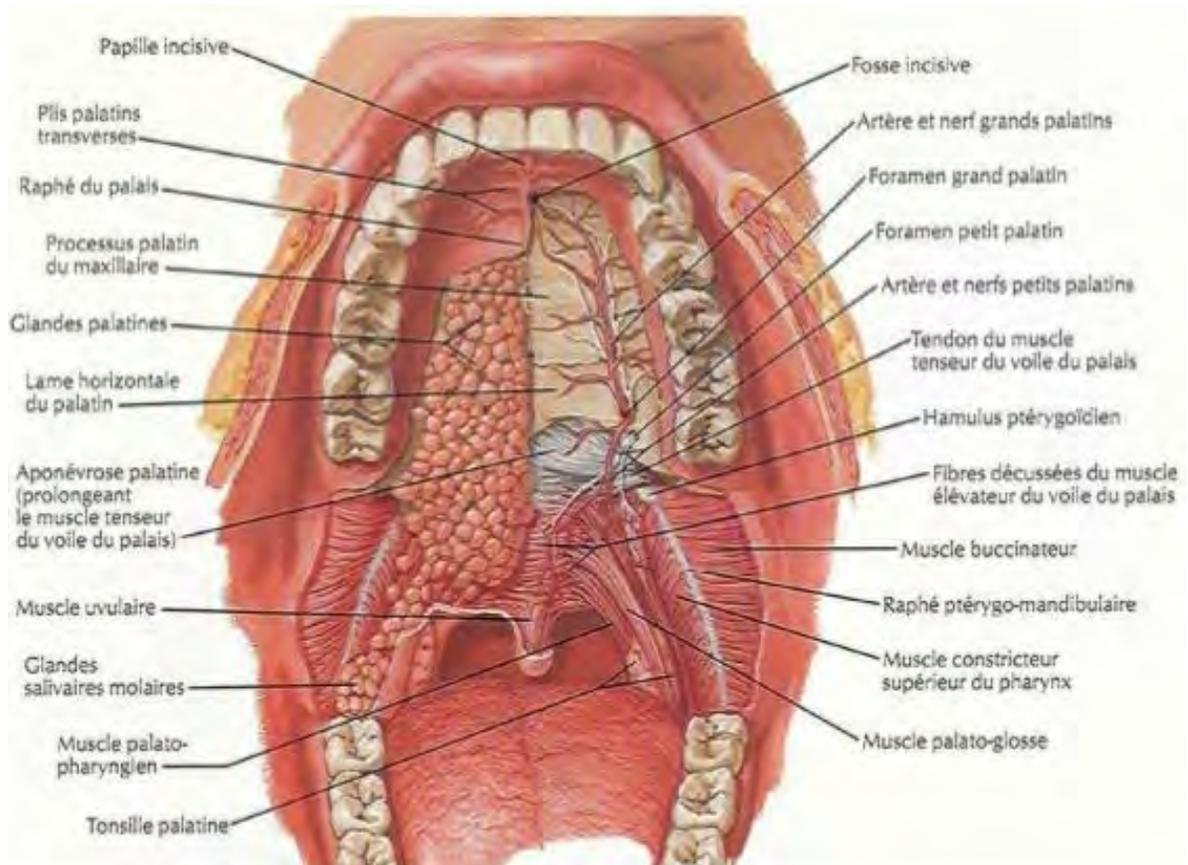


Figure 17 : Anatomie du palais mou<sup>15</sup>

Il est mobile grâce à ces muscles, notamment lors de la déglutition afin d'empêcher un reflux d'aliments vers les choanes (orifices postérieurs des cavités nasales).

Il assure aussi la fermeture de l'isthme pharyngo-nasal lors de la phonation et de la ventilation.<sup>16</sup>

## 2. L'otite séro-muqueuse

### 2.1 Définition

L'otite moyenne (OM) est la cause la plus fréquente de perte auditive chez les enfants.<sup>17</sup> Elle se présente sous la forme d'une otite aiguë, séreuse ou séro-muqueuse.

L'OM est la seconde maladie la plus répandue de l'enfance derrière l'infection des voies respiratoires supérieures.<sup>18</sup>

La forme aiguë est souvent due à la propagation d'une infection des voies respiratoires supérieures associée à une mauvaise ventilation nasale et une ventilation orale (syndrome du nez bouché).<sup>17</sup>

L'otite séro-muqueuse (OSM) se caractérise par une accumulation de liquide épais (mucoïde ou séreux) derrière la membrane tympanique (on parle d'épanchement rétro-tympanique séro-muqueux), dans l'espace de l'oreille moyenne, sans signe ni symptôme d'inflammation et d'infection aiguës et sans perforation du tympan.<sup>19</sup>

Elle est dite chronique lorsqu'elle persiste plus de 3 mois.

Dans 80% des cas, l'OSM est bilatérale chez l'enfant.<sup>5</sup>

Elle touche essentiellement la population pédiatrique et se résout le plus souvent avec la croissance de l'enfant. La vitesse de résolution spontanée d'une OSM est d'autant plus rapide que les enfants sont âgés.

Selon Vlastarakos, l'OSM ne persiste de façon chronique que chez 5% des enfants, ce qui suggère une incidence élevée de rémission spontanée.<sup>1</sup>

Le seuil utilisé pour définir une OSM persistante pouvant nécessiter un traitement chirurgical a été placé à 3 mois par la Société Française d'ORL (SFORL, plus précisément par l'Association Française d'ORL Pédiatrique (AFOP)), en cas de problèmes d'audition persistants ou d'autres signes et symptômes.<sup>20</sup>

Sinon, une attente vigilante peut être appliquée pendant de plus longues périodes.<sup>1</sup>

Cependant, chez les enfants à risque de troubles supplémentaires ou de dommages structurels au tympan ou à l'oreille moyenne, cette politique peut être modifiée et une prise en charge plus rapide doit être envisagée.<sup>1</sup>

En tant qu'orthodontiste, nous sommes donc confrontés régulièrement à des patients atteints d'OSM sans le savoir si l'interrogatoire médical ne recherche pas ce genre de pathologie. D'autant plus que pour les parents, il ne paraît pas encore évident de signaler ce genre de problème à l'orthodontiste de leur enfant.

En effet, une Etude Harris Interactive menée pour la Fédération Française d'Orthodontie (FFO) en juin 2015 a interrogé les Français sur leur perception actuelle de l'orthodontie.

Le but était d'évaluer la connaissance des Français sur les traitements orthodontiques.

Il en est ressorti que l'orthodontie est très largement associée aux soins dentaires, au perfectionnement de la denture et au fonctionnement de la mâchoire.

Les personnes interrogées ont souligné son caractère parfois jugé plus esthétique que nécessaire.

De plus, selon les Français, un traitement orthodontique permet surtout d'avoir des dents plus « joliment » alignées (97%), d'améliorer la mastication (82%) et de résoudre un défaut de prononciation (67%).<sup>21</sup>

La population française est donc avant tout consciente et intéressée par le côté esthétique puis fonctionnel d'un traitement orthodontique mais peu consciente de l'apport médical que celui-ci peut représenter, notamment dans le traitement des OSM.

## 2.2 Epidémiologie

L'OSM est une affection extrêmement courante chez les enfants, en particulier entre 7 mois et 6 ans.<sup>1</sup>

Pour idée, environ 2,2 millions de cas d'OSM sont recensés annuellement aux Etats-Unis.<sup>19</sup>

Pour Paradise (1980), un épanchement post-otitique et/ou une OSM se rencontre chez plus de 50% des enfants de moins de douze mois et chez plus de 60% des enfants de deux ans.

Des études de dépistage systématique des OSM suggèrent une prévalence de 15 à 40 % chez des enfants âgés de un à cinq ans.<sup>22</sup>

Ensuite, pour Triglia<sup>5</sup> (2003), la prévalence de la maladie est de 0 % à la naissance, de 5 à 13 % à 1 an, de 11 à 20 % à 3 ans, de 13 à 18 % à 5 ans, de 6 % à 6-7 ans et de 2,5 % à 8 ans.

Enfin, selon Vlastarakos<sup>1</sup> (2007), on estime que la prévalence de l'OSM bilatérale au huitième mois de vie, est de 37% pendant les mois d'hiver et qu'elle diminue à hauteur de 10% à l'âge de 5 ans.

On peut donc dire qu'actuellement on ne retrouve pas de consensus concernant la prévalence de l'OSM dans la population pédiatrique.

De même, il est difficile d'évaluer l'incidence du fait du caractère asymptomatique de nombreuses OSM.

## 2.3 Physiopathologie

L'oreille moyenne est recouverte par une muqueuse respiratoire, tout comme la TE.

En réponse à une attaque virale ou bactérienne du rhinopharynx, la muqueuse présente une inflammation et un œdème.

Une réaction immuno-inflammatoire se crée dans la sphère ORL entraînant la production de cytokines, une vasodilatation, une augmentation des sécrétions séro-muqueuses et la production d'un exsudat riche en protéines (glycoprotéines, métalloprotéinases, collagénases), en cellules inflammatoires et en médiateurs de l'inflammation.<sup>5</sup>

Tous ces phénomènes entraînent une augmentation des échanges gazeux, donc de la dépression endo-tympanique, une métaplasie de l'épithélium et une collection liquidienne dans les cavités de l'oreille moyenne, sans signes ni symptômes d'infection aiguë.<sup>5</sup>

Cet œdème peut entraîner une diminution de la lumière tubaire jusqu'à la fermeture totale de la TE. L'oreille moyenne présente donc un épanchement rétro-tympanique ; elle se remplit de liquides qui ne s'évacuent plus à cause de cette fermeture.<sup>4</sup>

On retrouve dans les épanchements une certaine quantité d'immunoglobulines A (IgA) sécrétoires, première ligne de défense immunologique de l'organisme contre l'invasion des bactéries ou virus.

Ce sont les contacts antigéniques répétés qui entraîne l'acquisition de cette immunité locale au niveau de l'oreille moyenne.

Le rôle de cette IgA sécrétoire serait d'inhiber l'adhérence bactérienne à la surface muqueuse de l'oreille moyenne, la préservant ainsi des colonisations bactériennes.

Les épanchements retrouvés dans les OSM seraient donc un mélange de transsudation passive et de sécrétions locales activées.<sup>5</sup>

La diminution, voire la perte partielle, d'audition qui s'accroît progressivement résulte d'une augmentation de la concavité de la membrane tympanique en parallèle de l'augmentation de la dépression au sein de l'oreille moyenne.<sup>23,24</sup>

De plus les osselets se retrouvent alors dans un milieu liquidien. Ils ne peuvent plus fonctionner normalement et deviennent inefficaces.<sup>4</sup>

Avec la croissance, le réservoir infectieux du nasopharynx devient moins important et l'oreille moyenne s'éloigne anatomiquement, ce qui diminue le risque d'OSM.

## 2.4 Signes cliniques

### 2.4.1 Hypoacousie

L'OSM est la cause la plus fréquente de surdité chez l'enfant. Elle est le plus souvent bilatérale.

Cela peut se révéler de plusieurs façons : l'enfant augmente le volume de la télévision, ne répond pas quand on l'appelle, paraît distrait à l'école ou présente un retard de langage.

L'attention des parents est un facteur important pour la précocité d'une détection de la pathologie.<sup>5</sup>

En cas d'hypoacousie bilatérale supérieure à 30dB, des conséquences dommageables sur le développement du langage et le niveau scolaire de l'enfant peuvent avoir lieu.

Si l'hypoacousie ne dépasse pas ce seuil ou qu'elle est unilatérale, il n'existe pas de conséquence fâcheuse.<sup>5</sup>

#### 2.4.2 Otalgie

L'otalgie sans fièvre est un autre mode possible de révélation de l'OSM.

Elles peuvent se présenter sous la forme d'otalgies fugaces, durant quelques minutes ou quelques heures, en particulier au cours des rhinopharyngites.

Ces douleurs (ou plutôt « blocage ou tension auriculaire ») sont capables de réveiller l'enfant la nuit. Un simple cri, un mouchage ou un bâillement peuvent suffire à les faire passer. Autrement, la persistance de ces douleurs doit laisser suspecter une surinfection de l'épanchement.<sup>5</sup>

Ainsi une OSM est à même d'entraîner des troubles du sommeil.

#### 2.4.3 Otites moyennes aiguës récidivantes

Des épisodes d'OM aiguës récidivantes sont parfois l'élément révélateur d'une OSM sous-jacente.

On retrouve particulièrement ce tableau chez le nourrisson. Cependant, pour poser le diagnostic d'OSM, il faut examiner l'enfant en dehors de l'épisode d'OM aiguë.<sup>5</sup>

#### 2.4.4 Autres symptômes

Les grands enfants décrivent parfois une sensation d'oreille pleine, de bruit étouffé, de blocage, de liquide changeant de place et de vertige.

Afin d'évaluer l'importance des vertiges, Grace, dans son étude de 1990, a comparé l'incidence des troubles de l'équilibre chez 154 enfants présentant une OSM et chez 51 enfants ayant des oreilles saines, constituant le groupe témoin.

Il rencontre des symptômes allant du vertige vrai à l'ataxie légère chez 22 % des enfants souffrant d'OSM, et aucun dans le groupe témoin.

Les périodes de déséquilibre se produisaient en même temps que les épisodes d'otalgie dans 64 % des cas, mais leur incidence ne présentait pas d'augmentation suivant que l'épanchement soit uni- ou bilatéral.

La mise en place d'ATT a entraîné la régression complète de la symptomatologie dans 85 % des cas.

Il faut donc vérifier l'état tympanique de tout enfant avec des troubles de l'équilibre.<sup>25</sup>

Des troubles du comportement peuvent être également retrouvés.

Quelques cas de paralysies faciales peuvent se produire. Ils sont traités et régressent tous sous traitement médical antibiotiques associées à des corticoïdes et une paracentèse. Le mécanisme étiopathogénique pourrait être l'irritation d'un nerf à nu, dans une caisse du tympan très inflammatoire.<sup>5</sup>

### 2.5 Diagnostic et bilan

Le diagnostic d'OSM chronique est basé sur la présence d'un épanchement rétro-tympanique durant plus de trois mois, objectivé à l'otoscopie et parfois à la tympanométrie.

L'examen audiométrique vient confirmer le diagnostic et permet surtout d'apprécier l'importance de la perte auditive.<sup>5</sup>

### 2.5.1 Otoscopie

Au cours d'une OSM, on observe pratiquement toujours des modifications du tympan. Il est parfois considéré comme normal, à tort, lors d'un examen rapide et sans grossissement.<sup>5</sup> Cependant un examen au microscope ou à l'optique, possiblement complété par le spéculum pneumatique, révèle toujours une anomalie.<sup>5</sup>

Les modifications du tympan concernent sa couleur, sa texture et sa mobilité. Lors d'une OSM, le tympan perd habituellement sa semi-transparence et prend un aspect plus épais, comme œdématié. Les reliefs restent cependant bien visibles. Il faut avoir l'habitude pour pouvoir interpréter correctement cet examen, car l'OSM étant dans l'immense majorité des cas bilatérale chez l'enfant, une comparaison avec un côté controlatéral sain n'est pas possible.<sup>5</sup>

De plus, une complication tympanique comme une rétraction tympanique ou un cholestéatome doit être recherchée. Concernant l'épaisseur de la membrane tympanique, un aspect très aminci, rétracté, atrophique, témoigne d'une évolution ancienne. La rétraction tympanique peut atteindre toute la surface de la membrane ou n'occuper que sa partie postéro-supérieure. Cette situation peut soit être un état séquellaire soit précéder le stade de la poche de rétraction avec une évolution possible vers les complications que sont l'otite adhésive et le cholestéatome.<sup>5</sup>

Quand le tympan est encore transparent, du liquide ou des bulles au sein même du liquide, peuvent être visibles. L'étude des modifications de la mobilité du tympan repose sur le principe que, si la membrane tympanique bouge peu ou pas sous l'effet de l'hyperpression, cela atteste de la présence de liquide dans la caisse de l'oreille moyenne. Il faut une certaine habitude pour faire aisément la part entre une mobilité normale et des mouvements plus faibles que la normale. L'otoscopie ne permet pas toujours de faire la distinction entre les trois types d'épanchement rétro-tympanique (séreux, séro-muqueux et purulent).<sup>5</sup>

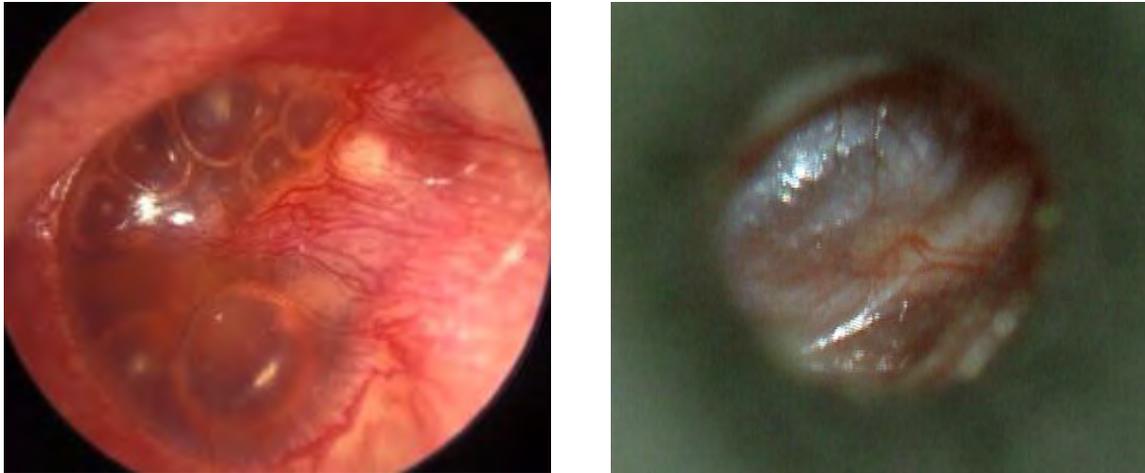


Figure 18 : Otoscopies tympan gauche : Otitis séro-muqueuses (courtoisie du Dr CALMELS)

D'autres examens sont également réalisés :

- Le mode de ventilation de l'enfant est analysé : une ventilation buccale est considérée comme un facteur de risque d'OSM chez les enfants d'âge préscolaire<sup>5</sup> ;
- Un examen endobuccal à la recherche d'une division vélaire ou vélo-palatine, même dans sa forme sous-muqueuse, voire une luvette bifide<sup>5</sup> ;  
Chez ces enfants, l'apparition d'une OSM se fait souvent très tôt et peut durer longtemps, même en cas de fermeture chirurgicale de la fente<sup>5</sup> ;
- Un examen endonasal à la recherche d'une rhinite chronique allergique ou d'un facteur de dysperméabilité nasale comme l'hypertrophie des cornets ou la déviation septale ;
- Une fibroscopie naso-pharyngée non systématique permet de vérifier s'il y a ou non une hypertrophie des végétations adénoïdes ou une autre pathologie du cavum. L'OSM peut être un mode de révélation d'une tumeur du cavum<sup>5</sup> ;  
Les tumeurs de la fosse infratemporale ou de l'apex pétreux sont capables d'atteindre la TE et peuvent avoir la même symptomatologie.<sup>5</sup>

## 2.5.2 Examens audiométriques

Ils servent à confirmer le diagnostic et évaluer de manière précise l'importance de l'hypoacousie pour décider des choix thérapeutiques.

### 2.5.2.1 Audiométrie tonale

Un examen audiométrique tonal pour les enfants de plus de 4ans (ou comportemental pour les enfants de moins de 4ans ou présentant des difficultés cognitives) est particulièrement recommandé au moment du diagnostic d'une OSM chez les enfants qui ont un retard de parole-langage, des difficultés scolaires et/ou des troubles de l'équilibre.

Selon l'American Academy of Pediatrics, l'évaluation auditive doit être menée, chez un enfant porteur d'une OSM présente depuis plus de 3 mois. Avant 3 mois, l'évaluation auditive est optionnelle.<sup>5</sup>

La PTA (pure tone audiometry) ou audiométrie tonale est généralement le premier test auditif quantitatif et subjectif réalisé pour évaluer la nature et le degré de perte auditive chez les enfants de plus de quatre ans environ.

L'évaluation du retentissement auditif de l'OSM par la PTA permet de planifier correctement les interventions les plus appropriées.<sup>26</sup>

La PTA consiste en la réalisation de tests de conduction de tonalités dans l'air et dans l'os qui permettent de déterminer s'il existe bien une perte auditive ou non, du type de perte auditive dont il s'agit, des fréquences affectées et si la perte auditive est unilatérale ou bilatérale.<sup>26</sup>

Même si l'audiométrie tonale est une mesure utile de la fonction auditive de base, elle n'indique pas si la parole est bien reçue ou comprise.



Figure 19 : Audiomètre à tonalité pure, écouteurs supra-auriculaires et à insérer<sup>26</sup>

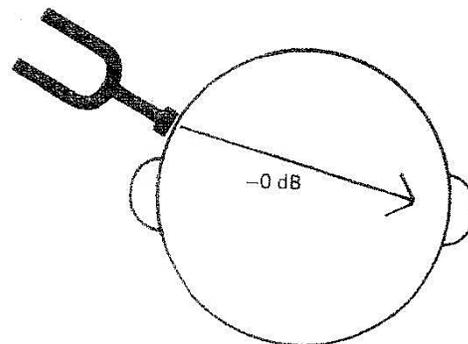


Figure 20 : Vibreur à conducteur osseux, 0 dB d'atténuation interaurale de la conduction osseuse transcrânienne<sup>26</sup>

La surdité de transmission provoquée par l'OSM est un trouble de l'audition caractérisé par des seuils en conduction aérienne élevés. Elle affecte principalement les basses fréquences.

La perte d'audition varie en fonction de la gravité de l'OSM et des atteintes et changements physiques de l'oreille externe ou moyenne provoqués par la pathologie.

Des tests auditifs, comme l'audiométrie tonale avec des mesures comparatives des seuils de conduction aérienne et osseuse, permettent de distinguer une surdité de transmission d'un trouble de type sensorineural caractérisé par des lésions de la cochlée ou une atteinte du huitième nerf crânien.<sup>24</sup>

L'audiométrie tonale indique quels seuils d'audition en décibels (dB) sont nécessaires pour pouvoir percevoir une tonalité à différentes fréquences en Hertz (Hz).

L'échelle de décibels utilisée en audiométrie tonale est le dB Hearing Level (dB HL). L'échelle d'intensité dB HL est basée sur l'audition humaine normale, 0 dB HL représentant le seuil médian pour les jeunes adultes otologiquement normaux.<sup>26</sup>

Les seuils de conduction aérienne et osseuse s'imbriquent dans une audition normale.

La différence entre ces deux seuils est appelée « air-bone gap » (intervalle air-os).

Cet intervalle fournit des informations sur l'ampleur de la perte d'audition par conduction aérienne.

De 20 à 30 dB on parle d'une perte d'audition légère, de 30 à 45 dB d'une perte modérée et de 45 à 60 dB d'une perte importante.<sup>11,24</sup>

Dans la moitié des cas d'OSM, la PTA est inférieure à 20 dB HL, dans 20 % des cas elle est supérieure à 35 dB HL et dans 5-10% des cas elle est comprise entre 40 et 50 dB HL.

Il est rare que la perte auditive due à une OSM aille au-delà de 50 dB.

Une perte supérieure à 50 dB doit faire suspecter une pathologie associée de l'oreille moyenne (problème ossiculaire) ou de l'oreille interne.<sup>20</sup>

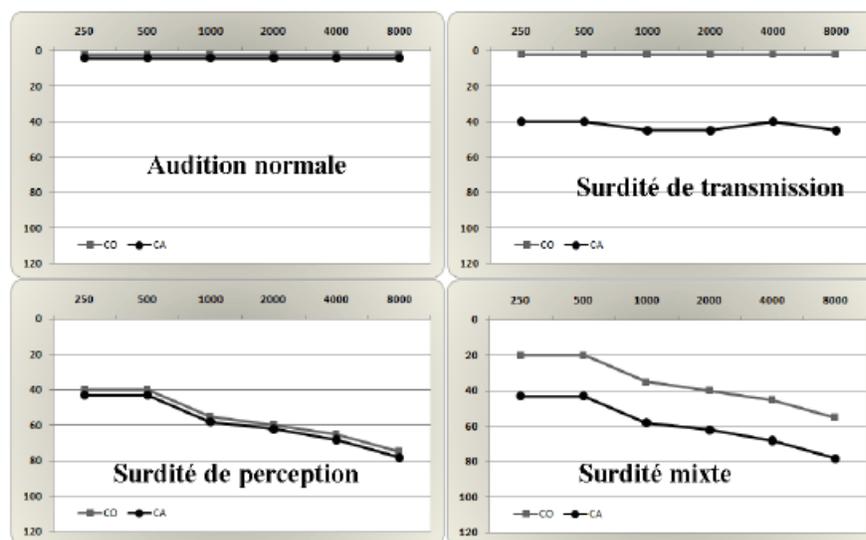


Figure 21 : Différents types de surdité en audiométrie tonale<sup>27</sup>

En résumé, l'audiométrie tonale est une stimulation sonore par des sons purs de fréquence (Hz) et d'intensités variées (dB) avec détermination du seuil subjectif liminaire d'audition par voie aérienne (casque) et voie osseuse (vibrateur mastoïdien).

En cas d'audition normale ou de surdité de perception, les courbes en conduction osseuse et aérienne se superposent alors qu'une conduction osseuse meilleure que la conduction aérienne atteste d'une surdité de transmission.<sup>27</sup>

#### 2.5.2.2 Tympanométrie (ou impédancemétrie)

La tympanométrie correspond à la mesure de l'impédance de l'oreille moyenne et de ses modifications sous l'influence d'une surpression ou d'une dépression créée dans le CAE.

Sa réalisation nécessite l'absence de perforation tympanique ou d'un bouchon de cérumen, vérifiée au préalable par otoscopie.

Elle a pour intérêt de fournir de façon objective des renseignements sur la valeur fonctionnelle de la TE et du système tympano-ossiculaire.<sup>27</sup>

La classification des tympanogramme acoustiques en trois classes (A, B, C) semble la plus utilisée en France.<sup>5</sup>

La courbe A est celle d'un tympanogramme normal. Elle est caractérisée par une forme en « toit de pagode », une amplitude de quatre à 10 unités relatives, et une pression en mm d'eau comprise entre -200 et +200 mm.<sup>5</sup>

La courbe B présente un tracé plat attestant d'une diminution importante de la mobilité tympanique. Elle témoigne de la présence d'un épanchement liquidien dans la caisse du tympan, ou un tympan totalement rétracté.

Selon l'importance ou la viscosité de l'épanchement, le tracé sera plus ou moins plat.

Une courbe pratiquement confondue avec l'axe des abscisses est la plus caractéristique de l'OSM constituée.

Une perforation tympanique ou un bouchon de cérumen entraînerait également un tracé plat.<sup>5</sup>

La courbe C est le résultat d'un trouble de la ventilation de l'oreille moyenne. Le pic de compliance est décalé vers les pressions négatives témoignant d'une dépression importante dans la caisse du tympan, au-delà de -100 mm d'eau.

L'amplitude du pic est variable. Son aspect peut être le résultat d'un dysfonctionnement tubaire important et d'un tympan rétracté.

Quand la dépression est inférieure à 300 mm d'eau, on obtient un faux aspect de courbe plate car le pic, trop décalé vers la gauche, n'est plus visible. On retrouve souvent ces en cas d'épanchement incomplet.<sup>5</sup>

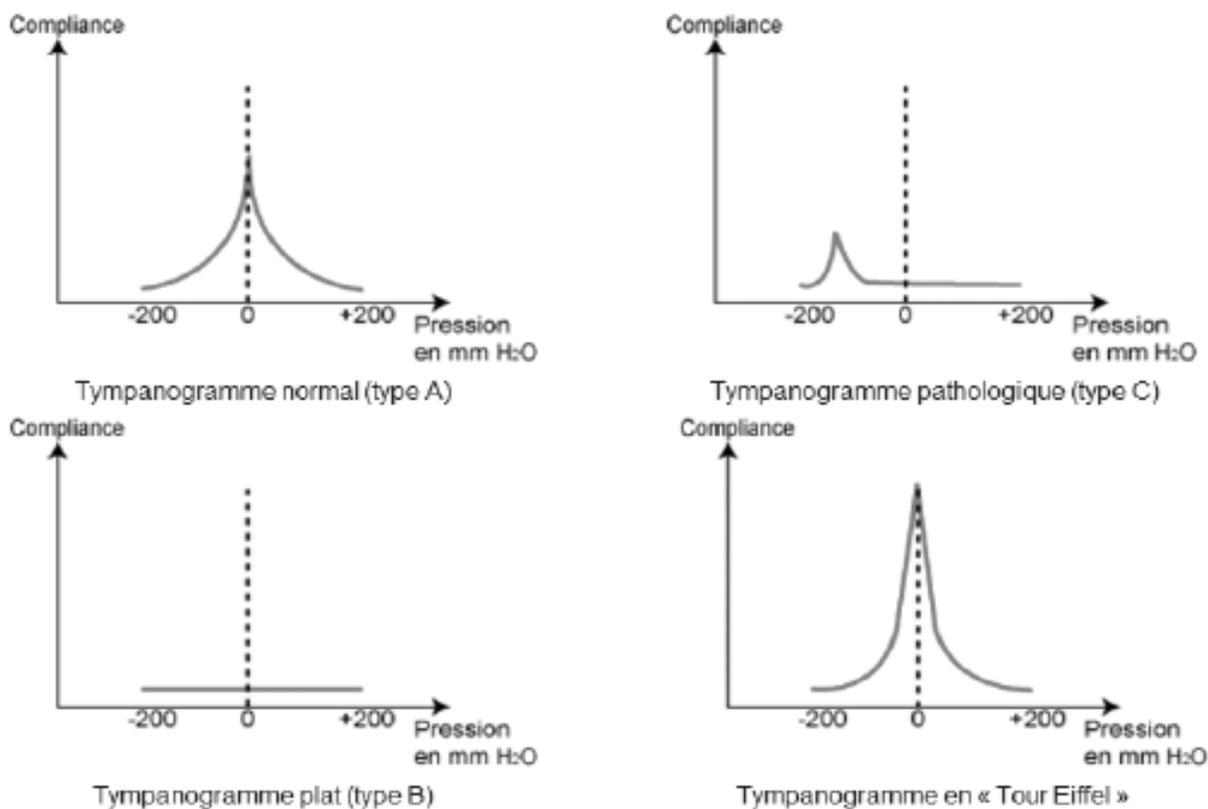


Figure 22 : Différents résultats possibles de l'impédancemétrie (ou tympanométrie)<sup>27</sup>

S'il y a atteinte du système tympano-ossiculaire (par ex : une tympanosclérose ou une atteinte de la chaîne ossiculaire), on observe une courbe en « Tour Eiffel » (pic ample et pointu).<sup>27</sup>

Classiquement, il n'y a aucune corrélation entre l'aspect du tympanogramme et l'importance de la surdité.

Cependant, Renvall observe expérimentalement que le tympanogramme s'arrondit lorsque le liquide atteint le niveau du manche du malleus, et devient plat lorsque la cavité est remplie de liquide. Il suggère comme critère tympanométrique pour l'orientation vers un ORL, une pression de l'oreille moyenne inférieure ou égale à -150 en mm H<sub>2</sub>O ou un tympanogramme plat. Pour l'auteur, l'inclusion de la tympanométrie dans le dépistage de routine des pathologies de l'oreille moyenne chez les enfants est recommandée.<sup>28</sup>

Parallèlement, certains auteurs estiment que l'hypoacousie serait fonction de la quantité du volume liquide présent dans la caisse<sup>29</sup>. Ils concluent à l'existence d'une corrélation entre le volume de l'épanchement, le type de courbe tympanométrique et le degré de perte auditive<sup>30</sup>. Ceci semble particulièrement intéressant chez les nourrissons et chez les enfants non-coopérants, où l'audiométrie tonale n'est pas réalisable.

À l'inverse, d'autres auteurs relèvent l'absence de corrélation exacte entre l'audiogramme et l'impédancemétrie<sup>31</sup>. Il arrive parfois d'observer des impédances plates avec un

audiogramme normal. D'autres facteurs nécessitent d'être pris en considération comme la viscosité de l'épanchement, l'épaisseur de la membrane tympanique et la position de la tête durant l'examen.<sup>5</sup>

## 2.6 Etiologies

L'étiologie exacte de l'OSM chez les enfants est incertaine car il s'agit d'une pathologie multifactorielle.<sup>19</sup>

### 2.6.1 Anatomo-physiologique

#### 2.6.1.1 *En lien avec la trompe d'Eustache*

L'OSM peut être due à un mauvais drainage de l'oreille moyenne en raison d'un dysfonctionnement au niveau de la TE.<sup>17</sup>

Effectivement, pour les enfants avec des épisodes récurrents d'OSM, une raison anatomique (TE structurellement immature ou présentant une malformation) ou une anomalie physiologique et un fonctionnement anormal de la TE semblent être certains des facteurs les plus importants dans la pathogenèse de la maladie.<sup>18,19</sup>

Une obstruction expérimentale de la TE entraîne un épanchement dans l'oreille moyenne. En effet, l'absorption de l'air depuis l'oreille moyenne dans les capillaires entraîne une pression négative (formation d'un vide) ayant pour conséquence une exsudation sérique.<sup>32</sup>

De plus, chez l'enfant, la presque horizontalité de la TE facilite le reflux et la stase des sécrétions nasopharyngées favorisant ainsi l'apparition des OSM.<sup>4</sup> (cf. figure 13)

#### 2.6.1.2 *En lien avec les muscles péritubaires et une constriction maxillaire*

Braun, en 1966, a suggéré que la constriction maxillaire, qui peut être associée à une ventilation orale, est l'une des causes de la sténose nasale et peut affecter la TE et l'oreille moyenne et entraîner une OSM avec perte d'audition.<sup>33</sup>

Rudolph a quant à lui déclaré en 1977 qu'un dysfonctionnement de la TE est plus fréquemment rencontré chez les enfants qui ont des arcades maxillaires très étroites et profondes et que les malformations du palais et du nasopharynx prédisposeraient à l'OM.<sup>19,23,24</sup>

Physiologiquement, les muscles péristaphylins (MEVP et MTVP) et le MSP sont des muscles qui ouvrent et ferment l'ostium pharyngé de la TE. Ils permettent donc l'évacuation du mucus sécrété pour humidifier et lubrifier le tube interne de la TE.

Si le palais est haut et que la dimension transversale est déficiente, ces muscles s'insèrent dans un état étiré, hypofonctionnel et à l'étroit.

Ainsi l'évacuation du mucus ne se fait plus aussi bien.

La masse de mucus et les exsudats virulents qui s'accumulent conduisent alors à une OSM.<sup>23</sup>

### 2.6.1.3 *En lien avec la mastoïde*

La mastoïde a un rôle de réservoir aérien.

On observe une faible pneumatisation mastoïdienne chez les patients atteints d'une OSM.<sup>5</sup> La fonction équipressive est sous la dépendance de plusieurs phénomènes, dont deux bien connus :

- Une régulation lente par diffusion des gaz au niveau de la muqueuse mastoïdienne
- Une régulation rapide par ouverture de la TE contribuant à compenser les gaz absorbés.

Il est difficile de savoir si un défaut de pneumatisation de la mastoïde serait la cause ou, au contraire, la conséquence de l'OSM mais l'absence rapide d'interface air-liquide dans les mastoïdes hypopneumatisées constitue une source de dysrégulation gazeuse.<sup>5</sup>

## 2.6.2 Infectieuse

Une infection bactérienne ou virale avec une exsudation inflammatoire est dans de nombreux cas un cofacteur du développement de l'OSM.<sup>32</sup>

Gok, dans son étude de 2001, sur 37 liquides d'aspirations sur 20 enfants âgés de 2 à 14 ans a retrouvé une présence bactérienne dans plus de 94% des cas en recherchant par la technique de la polymérase chain reaction (PCR). Les germes en cause sont *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*.<sup>34</sup>

## 2.6.3 Autres étiologies

D'autres facteurs peuvent être impliqués dans l'apparition de cette pathologie. Ils interviennent essentiellement dans l'aggravation ou le caractère récidivant et persistant de l'OSM. Cependant les résultats sont parfois contradictoires.

### 2.6.3.1 *Le climat*

Le facteur environnemental joue un rôle majeur dans l'apparition d'une OSM.

La fréquence de l'OSM est plus importante entre octobre et mars, lors de la période hivernale. La durée moyenne de l'épisode otitique y est près de trois fois plus longue qu'en saison chaude.<sup>5</sup>

### 2.6.3.2 *Les conditions socio-économiques*

Une antibiothérapie systématique au cours d'otites dans les pays développés pourrait être un facteur favorisant l'apparition d'une OSM.<sup>5</sup>

### 2.6.3.3 *Le mode de vie*

Le mode de garde des enfants et le contact avec des frères et sœurs influencent de façon directe la fréquence des épisodes d'OSM. Il a démontré que la présence de plus de quatre enfants à domicile et la fréquentation d'une garderie constituaient ensemble un facteur de risque chez l'enfant de moins de 3 ans<sup>5</sup>.

Le tabagisme passif a été à la fois mis en cause et disculpé dans des études récentes. Toutefois elles sont peu comparables en raison des difficultés à déterminer des critères

fiables de mesure pour ce type d'exposition. Idem pour l'abus de narcotiques, d'alcool ou de tabac par la femme enceinte.<sup>5</sup>

L'alimentation au sein est fréquemment admise comme facteur préventif des infections de manière générale.

Selon Engel, l'allaitement maternel serait un facteur protecteur vis à vis de l'OSM pendant l'allaitement et après le sevrage. Toutefois, le risque d'OSM augmenterait à distance du sevrage, proportionnellement plus par rapport aux enfants n'ayant pas été allaités au sein. Cette susceptibilité paradoxale serait due à un déficit relatif en immunoglobulines (IgA) à l'arrêt de l'allaitement.<sup>35</sup>

Cependant, Dewey ne retrouve dans son étude aucune influence de l'allaitement maternel.<sup>36</sup>

#### *2.6.3.4 L'accouchement*

La prématurité et un faible poids de naissance constituent deux facteurs de risque indépendants démontrés par Engel. De basses concentrations d'IgG et d'IgA chez le prématuré et le nouveau-né de faible poids pourraient être responsables d'un risque majoré d'infections des voies aériennes supérieures, et par conséquent d'un risque plus important d'OSM.<sup>35</sup>

#### *2.6.3.5 Les malformations congénitales*

Les enfants atteints de trisomie 21, de la maladie de Crouzon, du syndrome d'Apert ou d'une mucopolysaccharidose sont les plus enclin à développer une OSM.

Chez ces enfants, l'otite peut passer inaperçue à côté des autres handicaps associés, et en conséquence aggraver le déficit neurosensoriel dont beaucoup d'entre eux souffrent déjà.<sup>5</sup>

Les enfants porteurs d'une fente palatine présentent souvent des OSM car ils sont très exposés. La prévalence diminue légèrement avec l'âge, mais reste importante même après traitement. Parmi les cas présentant une division sous-muqueuse, l'incidence de l'OSM serait estimée entre 35 et 80 % des cas.<sup>5</sup>

#### *2.6.3.6 Les facteurs allergiques*

Le rôle de l'allergie est discuté.

Il est actuellement difficile de mettre corrélation l'OSM et d'autres manifestations de l'allergie. L'OSM serait plus la complication d'une affection allergique.

De plus, il n'existe pas de marqueur biologique spécifique d'une OSM allergique. La découverte d'IgE dans le liquide d'épanchement n'autorise pas de conclure à une relation de causalité. Elles ne seraient pas synthétisées localement mais présentes par transsudation passive.<sup>5</sup>

#### *2.6.3.7 Le reflux gastro-oesophagien*

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) a été mis en cause dans l'apparition d'une OSM.

Lors du décubitus dorsal de l'enfant, le RGO passerait dans l'oreille moyenne via la TE.

Une colonisation bactérienne secondaire serait alors favorisée par l'inflammation locale produite et expliquerait l'OSM.<sup>5</sup>

## 2.7 Complications

Une OSM peut entraîner une hypoacousie chez le jeune enfant (notamment de deux à quatre ans), elle-même responsable d'un retard d'acquisition du langage, de problèmes d'attention et de moins bonnes performances scolaires. Même une atteinte auditive légère est corrélée à un niveau académique moindre en fin de scolarité et un QI moins élevé (niveau 2).<sup>37</sup>

Les séquelles à court ou long terme d'une OSM peuvent inclure une tympanosclérose, des poches de rétraction tympanique ou dans le pire des cas la formation de cholestéatomes.<sup>1</sup>

### 2.7.1 Les tympanoscléroses

Il s'agit d'un processus de cicatrisation qui se caractérise par une infiltration hyaline avec des dépôts calcaires intra- et extracellulaires, et de cristaux de phosphate, dans le tissu conjonctif sous-muqueux tapissant les osselets, les parois osseuses et la couche moyenne du tympan.<sup>38</sup>

Elle est très souvent associée aux séquelles d'otites chroniques. C'est une forme évolutive relativement favorable.

C'est au cours d'une découverte fortuite ou lors d'une surdité en règle lentement évolutive que le diagnostic est posé.

A l'interrogatoire on relève des antécédents d'otites aiguës pendant l'enfance, avec des épisodes otorrh iques   répétition, parfois taris depuis plusieurs années.

  l'otoscopie, les lésions tympanoscl rotiques peuvent affecter le tympan et/ou la chaîne ossiculaire.

#### 2.7.1.1 La tympanosclérose myringienne

Elle est caractérisée par un tympan incrusté de plaques calcaires, de couleur blanc jaunâtre, dures sous le stylet. Leur localisation est antérieure ou postérieure.

Ces plaques calcaires peuvent être minimales, punctiformes ou en plaques, sans atteindre l'annulus fibreux dont les sépare un fin liseré de tympan normal, ou bien majeures, exubérantes, affectant parfois tout le tympan qui devient alors un « disque rigide ».<sup>38</sup>, une myringosclérose en fer à cheval.<sup>5</sup> (cf. figures 23 et 30)

La membrane de Shrapnell n'est jamais concernée par le processus puisqu'elle n'a pas de couche moyenne conjonctive. C'est pourquoi on note la persistance d'un liseré de tympan normal autour des plaques calcaires.<sup>38</sup>

Les parties de pars tensa qui ne sont pas affectées par la tympanosclérose sont souvent cicatricielles et pellucides.

Une perforation est parfois associée. Si c'est le cas, elle est toujours non marginale et ne laisse subsister que quelques restes tympaniques incrustés de plaques calcaires et encadrant le manche du marteau. Ces dernières lésions correspondraient plutôt à l'entité « séquelles d'otite », l'association des tympanosclérose-séquelle d'otite étant très fréquente.<sup>38</sup>



Figure 23 : Tympanosclérose myringienne<sup>38</sup>

#### 2.7.1.2 La tympanosclérose intra-tympanique

Dans la tympanosclérose intratympanique, la chaîne ossiculaire peut présenter des lésions de blocage que l'on soupçonne lorsque l'infiltration myringienne est massive, atteignant l'annulus, ou lorsque la surdité est importante.

Ces lésions de blocage peuvent aussi être décelées à travers une perforation ou lors d'une exploration chirurgicale.<sup>38</sup>

Le blocage peut affecter n'importe quel endroit de la chaîne ossiculaire



Figure 24 : Tympanosclérose « maligne » droite<sup>38</sup>

Sur la figure 24 on remarque bien l'absence de liseré tympanique entre le disque calcaire central et l'annulus osseux ce qui témoigne d'une infiltration fibrohyaline massive de toute la caisse du tympan.<sup>38</sup>

Au plan audiométrique, la tympanosclérose se définit par une surdité de transmission, supérieure ou non à 30dB, avec ou sans abolition du réflexe stapédien, selon que la chaîne ossiculaire est ou non bloquée. Il est rare que la conduction osseuse soit atteinte.<sup>38</sup>

### Evolution

Généralement la tympanosclérose est un état stable ou très lentement évolutif. Cependant certaines oreilles conservent un potentiel de dégénérescence hyaline, et des lésions qui semblaient quiescentes peuvent, par exemple après un acte chirurgical, retrouver une activité.

L'observation clinique permet souvent de faire la différence entre les formes stables et mineures, tympaniques pures et les formes évolutives et majeures, comblant la caisse du tympan et pétrifiant la chaîne ossiculaire.<sup>38</sup>

### Principes thérapeutiques

Une intervention chirurgicale peut être envisagée pour fermer la perforation tympanique (résultats habituellement bons), ou libérer les osselets des lamelles et blocs rigides qui les immobilisent.

Les résultats, parfois positifs quand seul l'étrier est bloqué, sont souvent mauvais lorsque les lésions affectent le bloc incudomalléaire dans l'attique (étage supérieur de la caisse du tympan, qui contient une partie du marteau et de l'enclume).<sup>38</sup>

## 2.7.2 Les otites atélectasiques

Les otites atélectasiques interviennent sur une membrane tympanique fragilisée.

Dans leur forme excentrée, quand la rétraction intéresse une partie plus ou moins étendue de la membrane tympanique (dans sa pars tensa ou flaccida), elles engendrent des poches de rétraction qui sont le stade précurseur du cholestéatome.<sup>38</sup>



Figure 25 : Otite atélectasique gauche centrale<sup>38</sup>

Les mécanismes à l'origine de l'apparition d'une otite atélectasique et de sa forme particulière qu'est la poche de rétraction sont multiples mais deux d'entre eux semblent

évidents et importants : la fragilisation de la membrane tympanique et une hypopression dans l'oreille moyenne.<sup>38</sup>

Afin d'éviter le risque potentiel majeur d'évolution vers une otite cholestéatomateuse (cf. figure 26), certains principes thérapeutiques concernant la prise en charge de l'otite atélectasique existent <sup>38</sup>:

- Toute poche autonettoyante, propre et contrôlable découverte chez un enfant ou un adolescent sera surveillée pendant plusieurs années afin d'être sûr de sa parfaite stabilité.
- Toute otite sécrétoire survenant sur une oreille atélectasique signifie que celle-ci est en activité, et pourrait se détériorer. Elle doit donc être traitée.
- Tout « bouchon de cire » observé au-delà du conduit cartilagineux correspond en fait à l'accumulation de débris épidermiques. Cela témoigne de la probable existence d'une poche ayant perdu son pouvoir d'auto-nettoyage ; dernier stade non cholestéatomateux de l'otite chronique. Une chirurgie préventive est donc à envisager.
- La survenue d'une otorrhée purulente, même minime, signe la rupture du fond de la poche. C'est l'entrée de l'otite atélectasique dans la maladie cholestéatomateuse. Un recours à la chirurgie est donc justifié.

### 2.7.3 Les otites cholestéatomateuses

L'otite chronique cholestéatomateuse est la forme d'otite chronique dangereuse (en comparaison des autres types d'otite chronique). Elle correspond à une complication rare (0,7%) commune à l'ensemble des actes invasifs sur l'oreille moyenne.<sup>5</sup>

Sa dangerosité provient des propriétés ostéolytiques et du caractère évolutif du cholestéatome, source potentielle de complications graves (labyrinthique, paralysie faciale, méningites et abcès du cerveau).<sup>39</sup>

Le diagnostic est principalement clinique, et consiste en la mise en évidence à l'examen otoscopique de squames épidermiques au niveau de l'oreille moyenne. Parfois le diagnostic nécessite un recours à l'imagerie. <sup>39</sup>



Figure 26 : Cholestéatome de l'oreille moyenne avec présence de squames épidermiques qui émergent d'une perforation ou d'une poche de rétraction tympanique<sup>39</sup>

Le traitement est chirurgical. Il comprend la résection du cholestéatome et une reconstruction de l'oreille.

L'éradication complète du cholestéatome est difficile et il existe un risque de laisser des cholestéatomes résiduels. Ceci explique le risque de récurrence par formation d'un nouveau cholestéatome, parfois plusieurs années après le geste chirurgical initial.

Le chirurgien est donc amené à faire des compromis entre vouloir limiter au maximum le risque de récurrence et la préservation ou la réhabilitation fonctionnelle.

L'évolution récente des techniques chirurgicales, notamment l'apport de l'oto-vidéo-endoscopie, et des nouvelles techniques d'imagerie (IRM) ont permis une amélioration de la prise en charge de cette pathologie.

Pourtant, la pathogénie du cholestéatome est encore en grande partie méconnue, cela explique qu'il n'y ait pas à ce jour de traitement médical curateur ou préventif efficace.<sup>39</sup>

La prévention de cette complication requiert une mise en place soignée de l'ATT en prenant garde de ne pas inclure d'épiderme dans la caisse du tympan.<sup>5</sup>

## 2.8 Les traitements de l'otite séro-muqueuse

Les traitements actuels de l'OSM sont symptomatiques. Ils cherchent à améliorer la ventilation, la régulation de la pression et la re-pneumatisation de l'oreille moyenne en visant le rétablissement à long terme du fonctionnement normal de la TE.<sup>19</sup>

La prise en charge thérapeutique des OSM doit être rapide lorsqu'il préexiste un retard de langage ou de parole, une surdité de perception, un trouble du spectre autistique, des atteintes syndromiques avec retard de langage, des troubles visuels, une fente palatine, un retard de développement et des signes auditifs majeurs (oto-émissions acoustiques (OEA) négatifs, seuil de l'audiométrie tonale ou comportementale inférieur à 20dB).

### 2.8.1 La surveillance

L'OSM évolue naturellement vers une résolution spontanée après 3 mois de suivi dans plus de 50 % des cas. La diminution progressive de la prévalence en fonction de l'âge s'explique notamment par la maturation du système immunitaire général et local, ainsi que par la maturation fonctionnelle de la TE.<sup>5</sup>

En raison du taux élevé de résolution spontanée de la maladie et des coûts et complications associés au traitement chirurgical, une « attente attentive » a été recommandée en première ligne de traitement.<sup>19</sup>

Cette résolution spontanée se produit souvent sur une durée médiane de trois mois. Cependant, environ 50% des personnes qui se rétablissent auront un nouvel épisode d'OSM.<sup>19</sup>

En effet, chez un enfant donné, l'évolution de l'OSM se fait en dents de scie, avec des rechutes et une aggravation des symptômes en hiver, tandis qu'on observe des phases de rémission plus ou moins complètes pendant les périodes estivales. Si le délai de guérison varie de quelques mois à quelques années, chez plus de la moitié des enfants présentant un tympanogramme plat, celui-ci se normalise dans un délai de 3 mois environ d'après Tos.<sup>40</sup>

## 2.8.2 Les traitements médicamenteux

Par la suite, un traitement médical comprenant des antibiotiques (ATB), des stéroïdes, des antihistaminiques, des décongestionnants ou mucolytiques peut être prescrit pour traiter l'OSM.

### 2.8.2.1 Antibiotiques

Le liquide d'épanchement de l'OSM contient des bactéries (pneumocoques et *Haemophilus influenzae*). Cette population bactérienne entretenant l'OSM, cela justifie l'utilisation d'ATB.

Plusieurs études ont démontré une efficacité des ATB sur le taux de guérison à 1 mois des OSM. Généralement, la durée du traitement est de 15 jours, même si une durée de 1 mois semblerait plus efficace.

En raison du nombre croissant d'*Haemophilus influenzae* sécréteurs de  $\beta$ -lactamases et de pneumocoques à sensibilité atténuée pour la pénicilline, les recours à l'association amoxicilline-acide clavulanique (100 mg/kg/j en trois prises) sont plus fréquents.<sup>5</sup>

Cependant, selon les dernières recommandations de 2016 de la SFORL, l'antibiothérapie par voie orale améliore peu l'épanchement rétro-tympanique et n'a aucun effet bénéfique sur l'audition à moyen ou long terme. De plus elle comporte un risque d'effets secondaires et un risque de développement de résistances bactériennes. Elle ne constitue donc pas un traitement de référence de l'OSM (Grade A).<sup>20</sup>

### 2.8.2.2 Anti-inflammatoires

Les mécanismes d'action supposés des corticoïdes dans le traitement de l'OSM seraient les suivants. Ils inhiberaient la synthèse d'acide arachidonique et des médiateurs de l'inflammation au niveau de la TE et de l'oreille moyenne, ils réduiraient le tissu lymphoïde péritymbaire et la viscosité de l'épanchement dans l'oreille moyenne, et enfin ils amélioreraient la sécrétion de surfactant au niveau de la TE.<sup>20</sup>

L'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens et d'ATB paraît donc logique au regard de la physiopathologie de l'OSM. Pourtant, l'efficacité clinique de cette association reste encore sujette à débat.<sup>5</sup>

Plusieurs études menées en double aveugle mettent en évidence la supériorité d'une antibiothérapie associée à une corticothérapie de 7 à 14 jours, en comparaison à la même antibiothérapie associée à un placebo.<sup>5</sup>

L'étude de Hemlin (1997) conduite auprès de 142 enfants âgés de 2 à 12 ans, démontre la supériorité de l'association corticoïdes plus ATB versus ATB seul et versus placebo seul, avec des taux respectifs de guérison à 3 semaines de 44,1 %, 19,7 % et 5 %.<sup>41</sup>

Encore plus récemment, la méta-analyse de Butler (2001), retrouve une résolution plus rapide de l'OSM à court terme, en cas de prescription de corticoïdes seuls ou associés à un ATB. Toutefois, à long terme, l'utilisation de corticoïdes locaux ou généraux, n'amènerait aucun bénéfice à l'état auditif occasionné par l'OSM.<sup>42</sup>

La prednisone à la posologie de 1 mg/kg/j et la dexaméthasone à la posologie de 0,15 mg/kg/j font partie des corticoïdes les plus utilisés avec une durée de traitement variant entre 8 jours et 14 jours.

En revanche, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas efficaces dans le traitement de l'OSM.<sup>5</sup>

Toutefois, pour d'autres auteurs, les ATB et les corticostéroïdes n'ont pas d'efficacité à long terme et ne sont pas recommandés pour la prise en charge de routine.<sup>19</sup> Il en va de même pour les corticoïdes locaux (aérosols notamment) qui n'apporteraient que des bénéfices transitoires ou non démontrés.

Ces conclusions sont partagées par la SFORL dans ses recommandations de 2016 pour qui la corticothérapie orale ou par voie nasale n'améliore ni la résolution de l'épanchement rétro-tympanique, ni l'audition à moyen ou long terme et ne constitue donc pas un traitement de référence de l'OSM même si elle reconnaît que la corticothérapie orale ou locale peut avoir une efficacité transitoire (Grade A).<sup>20</sup>

### *2.8.2.3 Les antihistaminiques et décongestionnants*

Les antihistaminiques ont été proposés dans le traitement de l'OSM dans le but de décongestionner la muqueuse nasale mais également celle de la trompe d'Eustache afin de rétablir la ventilation de l'oreille moyenne et d'améliorer son drainage en cas de rétention liquidienne.

De même, les décongestionnants en instillations nasales sont des vasoconstricteurs utilisés dans le but de réduire l'œdème muqueux et d'améliorer la fonction tubaire.<sup>20</sup>

Cependant, d'après la littérature, les traitements antihistaminiques et décongestionnants n'ont pas montré d'efficacité dans la résolution de l'épanchement rétro-tympanique, à moyen ou long terme. Ils sont donc inefficaces pour traiter l'OSM<sup>19</sup> et n'en constituent pas un traitement de référence (Grade A) selon les dernières recommandations de 2016 de la SFORL <sup>20</sup>

### *2.8.2.4 Autres*

Il en va de même pour les fluidifiants, les mucorégulateurs et l'immunothérapie qui n'ont pas formellement prouvé leur efficacité.<sup>5</sup>

L'objectif des mucolytiques dans l'OSM est de réduire la production de mucus et d'améliorer sa résorption, dans le but de reventiler l'oreille moyenne. La carbocystéine

normaliserait la sécrétion de sialomucine et réduirait la métaplasie de l'épithélium muqueux de l'oreille moyenne.

La SFORL reconnaît dans ses recommandations de 2016 que les mucolytiques pourraient améliorer l'OSM chez un tiers des enfants bien que l'efficacité ne soit pas prouvée au long cours (Grade B)<sup>20</sup>

Ainsi en conclusion de ce chapitre sur les traitements médicamenteux, nous pouvons dire que de nombreux traitements médicamenteux ont été proposés dans la prise en charge des OSM.

Ces traitements ont été largement évalués par des études qui ont été par la suite reprises dans de nombreuses méta-analyses. Dans l'ensemble de ces études aucun bénéfice à long terme n'a pu être mis en évidence avec un haut niveau de preuve tant sur la résolution de l'OSM que sur l'évolution de la surdité.<sup>20</sup>

### 2.8.3 Les traitements chirurgicaux

#### 2.8.3.1 L'adénoïdectomie

On suspecte une hypertrophie des tissus lymphoïdes pharyngés chez le jeune enfant, en général de 18 mois à 3 ans, quand celui-ci présente une obstruction et une rhinorrhée chroniques bilatérales, des rhinopharyngites à répétition et un ronflement. On parle alors de « végétations adénoïdes » qui sont souvent associées à une hypertrophie des amygdales palatines.<sup>43</sup>

L'exérèse des végétations adénoïdes situées sur les parois supérieure et postérieure du cavum, ainsi qu'autour de l'orifice des TE est appelée « adénoïdectomie ». Elle se pratique sous AG le plus souvent au moyen d'une curette.<sup>5</sup>

La principale indication de l'adénoïdectomie est la présence de rhinopharyngites itératives et/ou d'une hypertrophie adénoïdienne. Elle peut se faire de façon isolée ou en même temps que la mise en place d'ATT.<sup>5</sup>

L'étude de Linder en 1997 fait ressortir deux intérêts à l'adénoïdectomie<sup>44</sup> :

- Mécanique pour lever l'obstruction rhinopharyngée et des TE
- Biologique en retirant un tissu altéré par une inflammation chronique auto-entretenue et constituant un potentiel foyer infectieux chronique.

Pour éliminer l'effet des végétations adénoïdes sur le fonctionnement de la TE, l'adénoïdectomie est l'intervention chirurgicale la plus couramment pratiquée pour diminuer la proportion d'OSM dans la population pédiatrique. Elle apporte un bénéfice significatif dans la guérison des OSM<sup>18</sup>, surtout chez l'enfant âgé de plus de 4 ans avec une obstruction nasale associée.

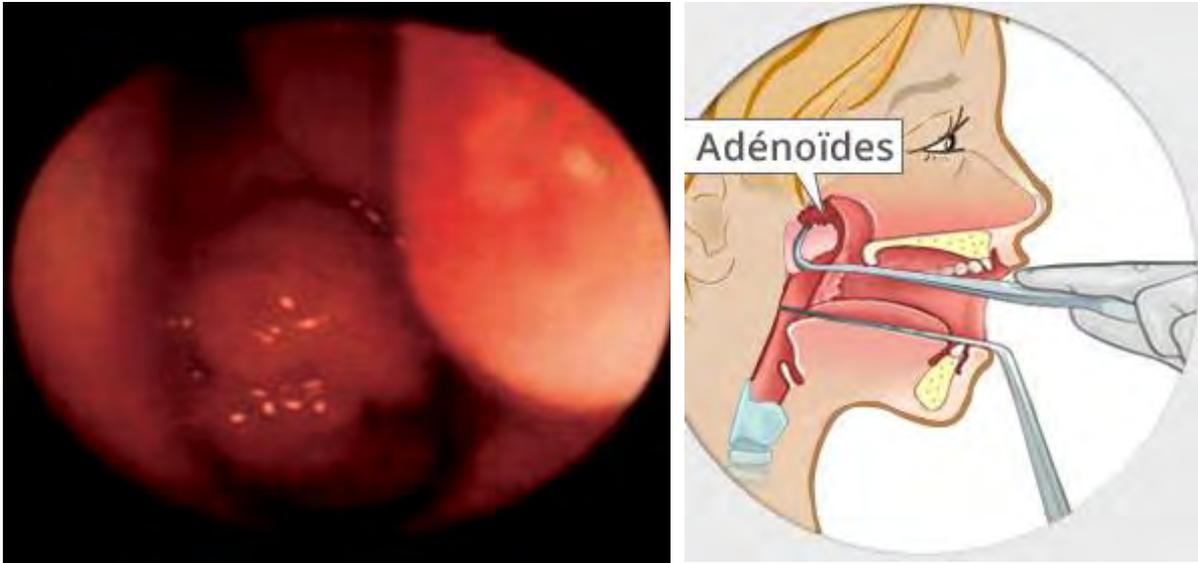


Figure 27 : Hypertrophie des végétations adénoïdes<sup>45</sup> et adénoïdectomie<sup>46</sup>

D'après Maw, l'adénoïdectomie se présenterait comme un traitement efficace à long terme (12 mois) sur l'épanchement rétrotympanique.<sup>47</sup>

Gates (1987) a démontré une diminution du temps passé avec un épanchement rétrotympanique récurrent chez des enfants âgés de 4 à 8 ans, de 47 % et de 29 % respectivement pour ceux ayant subi une adénoïdectomie avec pose d'ATT et pour ceux n'ayant eu que la pose d'ATT, par rapport à ceux ayant été simplement surveillés.<sup>48</sup>

Plus récemment, Coyte (2001) a étudié les résultats de 37 316 enfants ayant bénéficié d'une pose d'ATT associée ou non à une adénoïdectomie. Ceux ayant bénéficié d'une adénoïdectomie comme traitement adjuvant présentaient une diminution de la probabilité de réinsertion d'ATT et une réduction de la probabilité de réhospitalisations pour des problèmes liés à l'OSM. Les bénéfices de l'adénoïdectomie étaient significatifs chez les enfants âgés de 2 ans et plus.<sup>49</sup>

### 2.8.3.2 Les aérateurs trans-tympaniques

Des recommandations de la SFORL<sup>20</sup> ont été rédigées en 2016 concernant la prise en charge et la place des aérateurs trans-tympaniques (ATT) dans le traitement de l'OSM chronique (persistance de l'épanchement supérieure à trois mois) chez l'enfant de moins de douze ans.

Effectivement, la proposition de mise en place d'ATT, dès le diagnostic d'OSM établi, doit être nuancée par le taux élevé de résolution spontanée de cette affection, comme l'indiquent les références médicales opposables sur l'indication de pose des ATT.

La répétition des examens otoscopiques, audiométriques et tympanométriques, est la règle avant de poser une indication chirurgicale. Dans la décision, il faut également tenir compte des antécédents, de la saison, du degré de l'hypoacousie et de l'apparition d'une complication.<sup>5</sup>

Lorsqu'une OSM chronique se forme, une paracentèse aide à l'écoulement du liquide et à l'entrée d'air dans la caisse du tympan mais elle se referme rapidement et n'apporte pas à elle seule de bénéfice. Il faut alors poser des ATT pour permettre à l'air d'entrer et d'ouvrir la TE. Ainsi le liquide s'évacue par les voies naturelles.

Un ATT a pour but de garder le tympan ouvert, afin de permettre une aération artificielle de l'oreille moyenne. En rétablissant l'équipression entre l'oreille moyenne et l'air atmosphérique, l'ATT restaurerait aussi la fonction de drainage de la TE.

A l'heure actuelle, il s'agit du traitement le plus efficace, tant sur le traitement de fond de l'OSM, que sur l'effet immédiat vis-à-vis de l'audition.<sup>5</sup>

L'ATT prévient la réapparition de l'OSM après sa chute ou son retrait (Grade A)<sup>20</sup> notamment lorsqu'il est associé à une adénoïdectomie après l'âge de 4 ans.

De plus, il a été démontré que la pose d'ATT améliore les seuils auditifs à court terme<sup>20,50</sup>, c'est-à-dire tant que l'aérateur est en place et perméable.

Cependant il n'influence pas le seuil auditif à long terme après sa chute ou son retrait.

En France, les RMO préconisent la pose d'ATT en silicone ou en téflon ; les ATT en titane n'étant pas justifiés<sup>5</sup>

Les enfants présentant un dysfonctionnement au niveau de la TE qui entraîne une OSM résistante et une perte d'audition sont candidats à la pose d'un ATT.<sup>19</sup>

En effet, à l'heure actuelle l'ATT est le traitement de référence<sup>20,51</sup> des OSM, parfois associé à l'adénoïdectomie selon l'âge et les symptômes de l'enfant.

Il a été estimé que pas moins de 512 000 enfants de moins de 15 ans subissent une pose d'ATT aux États-Unis en une seule année, dont 280 000 sont âgés de moins de 3 ans, faisant ainsi de cette intervention chirurgicale l'opération la plus fréquemment pratiquée sous anesthésie générale chez les enfants au-delà de la période néonatale dans l'ensemble des spécialités chirurgicales.<sup>1</sup>

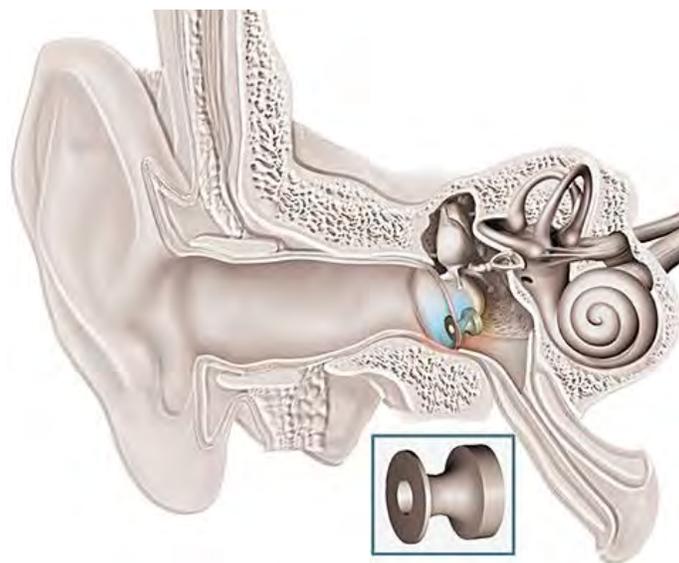


Figure 28 : Aérateur trans-tympanique<sup>52</sup>

Il est bien documenté dans la littérature que la mise en place d'un ATT chez un patient atteint d'OSM entraîne une diminution considérable de la prévalence de l'épanchement et une amélioration significative des seuils auditifs et du fonctionnement de la TE.<sup>19</sup>

En effet, l'insertion d'un ATT dans le tympan sous AG est une procédure chirurgicale pédiatrique courante pouvant entraîner une diminution moyenne de 62% de la prévalence de l'épanchement.<sup>19</sup>

Suite à la pose d'un ATT, on note en général une amélioration de l'audition quasi immédiate. En revanche, l'efficacité de l'ATT sur l'évolution de l'OSM est plus difficile à évaluer.

En effet, les complications tardives de l'OSM, comme l'atélectasie ou le cholestéatome, surviennent moins fréquemment en présence d'ATT mais il ne semble pas avoir d'influence directe sur la guérison spontanée de la dysperméabilité tubaire au regard du nombre de patients pour lesquels la pose d'un deuxième voire d'un troisième ATT s'avère nécessaire. Par ailleurs la récurrence de l'OSM peu après la dépose ou la chute de l'ATT représente la complication la plus fréquente survenant après la pose d'un ATT.<sup>5</sup>

On peut donc en conclure que l'ATT permet de traiter les symptômes d'une OSM et de limiter la survenue de ses complications potentielles en attendant la guérison spontanée des facteurs étiopathogéniques, notamment tubaires et inflammatoires.<sup>5</sup>

Les tubes de ventilation actuellement utilisés tendent à rester en place pendant 6 à 7 mois en moyenne avant d'être expulsés spontanément mais leur durée d'utilisation est très variable, parfois de plusieurs jours à plusieurs années (Paradise, 1977).<sup>53</sup>

La plupart du temps, les récurrences apparaissent de façon précoce dès la première année et, chez certains enfants (30 à 35 %), un deuxième ATT doit être remis en place et, dans 10 % des cas, un troisième ATT s'avère nécessaire.<sup>5</sup>

Un tube sub-annulaire est généralement indiqué lors d'épisodes récurrents d'OSM (extrusion précoce et récurrente de l'ATT, multiples poses d'ATT, ...) <sup>18</sup>.

### En pratique

Chez l'enfant, la pose des ATT se fait sous AG dans la majorité des cas et sous microscope. Le premier temps consiste à faire une paracentèse, c'est à dire une petite incision dans la membrane tympanique. Cela permet de vérifier la présence de liquide dans l'oreille moyenne et d'en apprécier la qualité : soit très liquide, soit très épais.

L'aspiration permet de vider partiellement l'oreille moyenne puis l'ATT est introduit au travers de la membrane tympanique à l'aide d'une pince.

### Latrogénie

La pose d'ATT est une des interventions chirurgicales les plus pratiquées chez l'enfant. Les effets secondaires sont fréquents mais rarement problématiques.

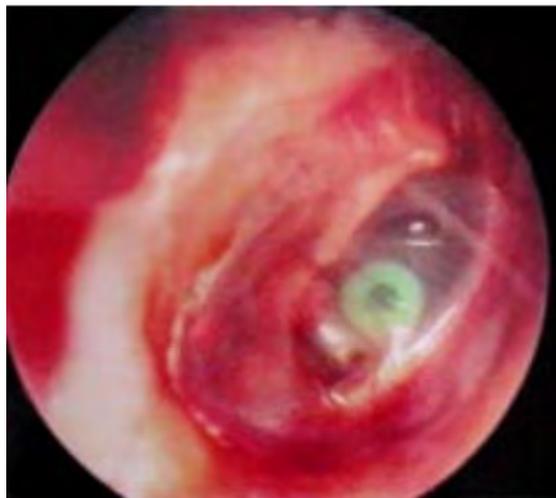
Les risques précoces de l'ATT sont essentiellement :

- L'obstruction : environ 7%<sup>5,54</sup>, plus fréquente en cas de tube long avec un diamètre réduit nécessitant parfois le changement de l'ATT.

De façon précoce il peut s'agir d'une goutte de sang ayant pénétré lors de la mise en place de l'ATT puis coagulé à l'intérieur.

Plus tardivement, ce sont l'accumulation de cérumen ou de sécrétions solidifiées qui peuvent boucher l'ATT. Un nettoyage sous microscope sous anesthésie peut parfois s'avérer nécessaire.<sup>5</sup>

- L'otorrhée, complication la plus commune<sup>1,54</sup>
  - Précoce (qui apparaît dans les deux à quatre semaines post-opératoires) dans 10-20% des cas par contamination per opératoire, par macération du CAE ou par évacuation de l'épanchement. Selon Ginsburg, la présence de germes pathogènes dans le CAE, dans l'épanchement de l'oreille moyenne ou une muqueuse d'oreille moyenne inflammatoire augmentent nettement le risque d'une otorrhée primaire dans les jours qui suivent la pose d'un ATT.<sup>55</sup>
  - Tardive (après plusieurs mois post-opératoires) dans 26% des cas par une infection des VAS véhiculée par le reflux nasopharyngé ou lors d'une toilette ou d'une baignade.
- Les polypes inflammatoires (moins de 5% des cas<sup>56</sup>) : fréquence variable selon le type d'ATT et la durée de l'ATT en place
- L'expulsion précoce : une expulsion prématurée dans les jours qui suivent survient dans 3.9% des cas environ<sup>5,18,54</sup>. Elle serait due à une myringotomie trop large. Le risque dépend essentiellement de la forme de l'ATT, de la taille de la paracentèse et de l'expérience de l'opérateur<sup>53</sup>.
- La migration dans la caisse du tympan (cf. figure 29) : incidence variable selon les études. (De 0% à 2.3%)



*Figure 29 : Migration rétro-tympanique d'un ATT<sup>5</sup>*

Parmi les formes prolongées et récidivantes, dans 4 à 5 % des cas environ, une évolution grave survient avec des complications affectant la membrane tympanique. Les fibres conjonctives du tympan se raréfient entraînant une atrophie du tympan qui devient pellucide, mince, fragile.<sup>5</sup>

A plus long terme, ces oreilles peuvent évoluer vers<sup>1</sup> :

- Une sclérose tympanique (myringosclérose) : la formation de plaques sclérotiques composées de calcaire dans la membrane tympanique est une complication fréquente (32%) suite à la pose d'un ATT. La myringosclérose survient d'autant plus volontiers que l'ATT a été laissé en place pendant une longue période.<sup>5</sup> Malgré sa fréquence, l'impact de la myringosclérose sur l'audition n'est pas significatif, car il ne dépasse généralement pas 0,5 dB.
- Une atrophie : rétraction globale de la membrane tympanique, conduisant à une atélectasie (diminution de volume de la caisse du tympan). L'atrophie segmentaire peut contribuer à des complications plus graves, telles que la formation de poches de rétraction et des perforations spontanées.
- Une perforation : la perforation de la membrane tympanique peut être observée après une expulsion spontanée de l'ATT ou un retrait chirurgical. (Cf. figure 30) La prévalence globale est d'environ 3%, essentiellement associée au temps en place dans le tympan de l'ATT et au nombre d'insertions d'ATT. La très grande majorité de ces perforations guérissent complètement, tandis qu'une perforation persistante est rapportée dans environ 1,4% des cas. Une myringoplastie peut être envisagée en cas de perforation persistante après au moins un hiver sans épisode infectieux.<sup>5</sup>
- Un cholestéatome, complication potentielle la plus grave. La formation de cholestéatomes après l'insertion d'un ATT survient dans environ 1,1% des cas.

Il est donc primordial que les enfants qui présentent une OSM soient sous surveillance otoscopique régulière, afin de dépister le plus précocement possible le passage vers une forme d'otite chronique dangereuse.<sup>5</sup>



Figure 30 : Perforation tympanique post-ablation d'un ATT<sup>5</sup>

## 2.9 Une nouvelle hypothèse : l'expansion maxillaire dans le traitement de l'otite séro-muqueuse

Une TE normale a trois fonctions importantes en relation avec l'oreille moyenne<sup>19</sup> :

- Régulation de la pression ;
- Drainage ;
- Protection.

À cet égard, un ATT remplit deux de ces fonctions physiologiques : la régulation de la pression et l'élimination des sécrétions de l'oreille moyenne.

Retrouver les fonctions de régulation de la pression et de drainage de la TE grâce au placement d'ATT permet d'améliorer le contexte de l'oreille moyenne et explique donc l'amélioration de l'audition chez les enfants soumis à la pose d'un ATT.<sup>19</sup>

Cependant, la fonction de protection de la TE est altérée par l'insertion d'un ATT.<sup>19</sup>

De plus certaines OSM récidivent et un ATT doit être reposé.

Même si la pose d'ATT (plus ou moins associée à une adénoïdectomie) est le traitement de référence des OSM. C'est une procédure qui impose une AG et peut entraîner des complications.

Elle est associée à des coûts de santé considérables.<sup>19</sup>

Ainsi, il serait intéressant d'envisager une approche thérapeutique complémentaire en agissant sur d'autres phénomènes physiopathologiques.

En effet, une cause anatomique (TE structurellement immature ou présentant une malformation) ou une anomalie physiologique de la TE semblent être des facteurs favorisant les épisodes récurrents d'OSM chez les enfants.<sup>19</sup>

De plus, une relation entre la constriction maxillaire et l'audition avait déjà été proposée par Braun en 1966 comme étant liée à la TE, à l'oreille moyenne et à la respiration buccale.<sup>33</sup>

En outre, Gray dans son étude de 1975 avait déjà constaté que la prévalence de l'OSM chronique avait considérablement diminué chez les sujets traités avec une EMR.<sup>57</sup>

Plus récemment (2016), Kiliç et al., ont établi une association entre constriction maxillaire et épanchement de l'oreille moyenne, OM et surdité de transmission.<sup>19</sup>

A cela s'ajoute une corrélation mise en évidence par Peyvandi en 2014 entre la baisse/perte d'audition et un maxillaire étroit chez des sujets âgés de 7 à 40 ans présentant une occlusion inversée postérieure et une voûte palatine haute.<sup>58</sup>

Ainsi, les techniques d'expansion maxillaire rapide (EMR) et semi-rapide (EMSR) apporteraient des bénéfices chez les patients atteints de troubles ventilatoires, d'énurésie ou de baisse/perte d'audition, en particulier chez des enfants en croissance avec un maxillaire étroit.<sup>59</sup>

### 3. Répercussions de l'expansion maxillaire sur la physiologie des enfants atteints d'otites séro-muqueuses chroniques

#### 3.1 Expansion maxillaire

##### 3.1.1 Définition

L'expansion maxillaire vise à corriger un déficit du sens transversal au maxillaire via l'expansion des sutures. La plupart du temps l'action est recherchée au niveau de la suture médiane du palais.

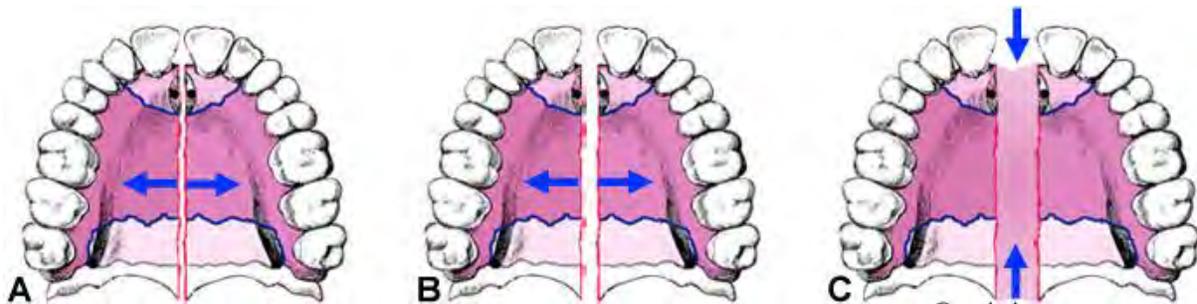


Figure 31 : Expansion de la suture palatine médiane<sup>60</sup>

Ses indications cliniques sont un maxillaire atrésié, une occlusion inversée postérieure uni- ou bilatérale, un encombrement dentaire modéré à important ou une sténose nasale.<sup>59</sup>

Le traitement précoce des occlusions inversées a pour but d'élargir le maxillaire, d'éliminer la latérodéviation et restaurer une symétrie faciale et dans le positionnement condyalaire afin de favoriser un développement occlusal normal.<sup>61</sup>

Bien que l'objectif principal de cette thérapeutique soit la correction d'un maxillaire étroit, les zones anatomiques adjacentes telles que la mandibule, la cavité nasale, les structures pharyngées, l'articulation temporo-mandibulaire, l'oreille moyenne et les processus ptérygoïdes de l'os sphénoïde sont remodelées par cette procédure.<sup>59</sup>

##### 3.1.2 Diagnostic des anomalies du sens transversal

Les anomalies transversales peuvent être maxillaires et/ou mandibulaires, alvéolaires ou basales, symétriques ou non et avec un problème cinétique associé ou non.

En denture temporaire ou mixte, c'est au maxillaire que siègent préférentiellement les anomalies du sens transversal.<sup>62</sup>

Le diagnostic positif des anomalies du sens transversal passe par un examen clinique exo- et endobuccal rigoureux.

Les relations inter-arcades doivent être examinées en statique et en cinétique.

La réalisation d'examens complémentaires tels que des modèles d'étude et des radiographies permet de compléter l'examen clinique et d'affiner le diagnostic.<sup>62</sup>

L'examen fonctionnel reste essentiel.

Les anomalies du sens transversal sont en effet largement associées à des dysfonctions ventilatoires et/ou posturales que l'on peut retrouver dès le plus jeune âge.

C'est pourquoi les dysmorphoses du sens transversal sont d'installation précoce et nécessitent une prise en charge rapide pour que leurs répercussions sur la croissance de l'enfant soient le plus faible possible.<sup>62</sup>

L'interrogatoire médical doit recueillir l'ensemble des informations susceptibles d'affiner le diagnostic et d'optimiser la prise en charge (pathologie d'ordre général, grands syndromes, troubles congénitaux, antécédents, habitudes de vie, etc.).<sup>62</sup>

Les praxies orofaciales telles que la ventilation, la déglutition, la mastication et la phonation influent sur le développement du maxillaire et de la mandibule.

Ainsi, une insuffisance ventilatoire nasale a des conséquences sur les structures osseuses avoisinantes comme<sup>62</sup> :

- Une étroitesse transversale de la partie basse de l'orifice piriforme avec souvent un encombrement incisivo-canin associé ;
- Une étroitesse des fosses nasales ;
- Une endognathie maxillaire ;
- Un défaut de pneumatisation et d'expansion des sinus (frontaux, maxillaires et sphénoïdaux).

#### 3.1.2.1 Examen clinique exobuccal

L'examen clinique exobuccal renseigne peu concernant le sens transversal car la position des bases osseuses et des procès alvéolaires est presque complètement masquée par les tissus mous.

Toutefois, l'observation du visage permet de repérer des éléments pouvant accompagner un hypo-développement du maxillaire<sup>62</sup> :

- Les signes de ventilation orale ;
- Une asymétrie faciale, conséquence d'une latéro-déviations mandibulaire ;
- La typologie du patient ;
- L'examen du sourire.

L'orthodontiste analyse le visage de ses patients en statique et en dynamique.

L'analyse statique étudie la symétrie de face grâce au plan sagittal médian et au parallélisme des lignes remarquables. Elle définit à quelle typologie appartient le visage du patient.

L'analyse dynamique du sourire permet de situer le point inter-incisif par rapport au plan sagittal médian. Une déviation de ce point est souvent le signe d'un déficit transversal. On peut également observer la présence de corridors noirs.<sup>62</sup>

### 3.1.2.2 Examen fonctionnel

Les dysfonctions doivent être diagnostiquées au cours de cet examen car elles ont des répercussions importantes sur la croissance de la face et donc sur le sens transversal.<sup>62</sup>

#### 3.1.2.2.1 Ventilation

On recherche les signes de ventilation orale lors de l'interrogatoire (antécédents, allergies, troubles du sommeil, etc.) et à l'examen clinique.

Le diagnostic de ventilation orale peut être confirmé par une série de tests et d'exams complémentaires (ex : miroir de Glatzell, test d'essoufflement de Rosenthal, manœuvre de Cottle, rhinomanométrie, analyse de la posture).<sup>62</sup>

#### 3.1.2.2.2 Déglutition

La langue est un déterminant majeur des formes d'arcade de par sa posture et son volume. La succion-déglutition (ou déglutition primaire) est caractérisée par une herméticité labiale avec des lèvres en contact étroit (ou parfois apicolabiale).

On observe une majoration du tiers inférieur du visage. Les masséters ne sont pas en tension mais les muscles de la houppe du menton se contractent.<sup>62</sup>

La langue n'étant pas au palais, elle ne participe pas à l'élargissement du palais et du plancher des fosses nasales et entraîne le patient dans une « spirale dysmorpho-fonctionnelle »<sup>63</sup> (ventilation orale, hypo-développement maxillaire et sinusien).

#### 3.1.2.2.3 Phonation

Des troubles de la phonation se retrouvent parfois chez les patients présentant un déficit du sens transversal tels que la rhinolalie fermée (voix nasonnée), ou le stigmatisme latéral (causé par l'étalement de la langue entre les arcades et en lien avec une endoalvéolie maxillaire).<sup>62</sup>

### 3.1.2.3 Examen clinique endobuccal

#### 3.1.2.3.1 Examen des muqueuses et tissus mous

De multiples éléments sont à observer car ils peuvent être des signes de dysfonctions<sup>62</sup> :

- Une gingivite marginale antérieure (dans certains cas de ventilation orale) ;
- Une posture linguale basse pour laisser passer l'air et souvent interposée en antérieur ou latéralement ;
- Un frein lingual court ;
- Une anomalie au niveau des végétations ;
- Une voûte palatine profonde ;
- Une muqueuse palatine avec des papilles bunoïdes marquées sont un signe pathognomonique de déficit du sens transversal ;
- Des tonsilles palatines volumineuses.

#### 3.1.2.3.2 Examen dentaire

##### Intra-arcade

Le sens transversal est évalué par rapport au plan sagittal médian.

L'arcade maxillaire, même en présence d'une occlusion inversée en occlusion d'intercuspidie maximale (OIM), est souvent symétrique.<sup>61</sup>

L'examen clinique endobuccal intra-arcade porte sur plusieurs critères avec tout d'abord l'analyse de la forme d'arcade et l'étude de sa symétrie.

Au niveau dentaire, il faut évaluer la courbe de Wilson.

Elle représente les compensations dentoalvéolaires qui peuvent se faire à différents niveaux.

Elle seule peut témoigner d'une endognathie en présence de rapports occlusaux normaux (compensation dentoalvéolaire complète).

Une compensation dentoalvéolaire partielle provoque une asymétrie de l'orientation des procès alvéolaires.

En l'absence de compensation dento-alvéolaire, la courbe de Wilson est plate ou inversée, et signe alors un déficit transversal majeur.

On peut retrouver en réponse à un déficit maxillaire une linguoversion des secteurs prémolomolaires mandibulaires.<sup>62</sup>

L'encombrement dentaire est un autre signe de déficit du sens transversal.

En effet, une linguocclusion bilatérale avec un encombrement antérieur maxillaire signe une endognathie maxillaire pour Bassigny<sup>64</sup>.

Enfin, on observe souvent une version mésiopalatine des molaires maxillaires dans les endoalvéolies maxillaire.<sup>62</sup>

### Inter-arcade

*L'examen clinique inter-arcade statique* évalue le sourire, la concordance ou non des milieux, et leur position relative par rapport au plan sagittal médian.

Il doit également vérifier si les rapports occlusaux sont normaux dans les secteurs latéraux et postérieurs. Les dents cuspidées présentent normalement un surplomb positif en vestibulaire entre les dents maxillaires et mandibulaires.

L'endognathie (intimement liée à la ventilation) est une malocclusion la plus fréquemment retrouvée à l'arcade maxillaire. Elle entraîne un surplomb négatif en vestibulaire entre les dents maxillaires et mandibulaires de façon uni- ou bilatérale suivant l'atteinte.<sup>62</sup>

La prévalence des occlusions inversées postérieures est de 8 à 23% en dentures temporaire et mixte avec moins de 16% d'auto-correction. Elle est supérieure chez les filles.

Plus de 90% des occlusions inversées sont unilatérales en OIM.<sup>61</sup>

Les compensations alvéolaires sont le reflet d'une perturbation de l'équilibre musculaire (en particulier buccinatolingual) qui engendre une instabilité occlusale, ou d'une adaptation à un trouble transversal afin de récupérer une occlusion.<sup>62</sup>

Les verrouillages occlusaux et les prématurités qui persistent lors de la croissance sont fréquemment à l'origine d'altération des formes d'arcade.<sup>62</sup>

*L'examen clinique inter-arcade dynamique* des rapports maxillomandibulaires doit se faire en OIM et en occlusion de relation centrée (afin de pouvoir faire notamment le diagnostic différentiel entre latérodéviations qui est un problème d'origine fonctionnel et latérogнатhie qui est un problème d'origine basal) mais aussi en latéralités.<sup>62</sup>

Il est d'ailleurs important de noter que les enfants avec une occlusion inversée unilatérale présentent une occlusion et un positionnement condyliens asymétriques mais que la symétrie est améliorée après le traitement. Si l'occlusion inversée unilatérale n'est pas corrigée pendant l'enfance cela conduit à un développement mandibulaire asymétrique et donc à une latérogнатhie chez l'adulte dont la correction passe par une étape chirurgicale.<sup>61</sup>

#### 3.1.2.4 Examens complémentaires

##### 3.1.2.4.1 Modèles d'études

Des moulages d'étude sont réalisés pour compléter l'examen clinique et fonctionnel. Ils apportent des renseignements sur les formes d'arcade, l'orientation des procès alvéolaires, etc.<sup>62</sup>

##### 3.1.2.4.2 Radiologie

Aux examens radiologiques conventionnels (orthopantomogramme et téléradiographie de profil), il est possible de prescrire en plus une téléradiographie de face pour faire le diagnostic différentiel entre une anomalie basale (endognathie) et alvéolaire (endoalvéolie).

Ces examens permettent de caractériser l'anomalie étudiée : maxillaire, mandibulaire, basale, alvéolaire.<sup>62</sup>

Aujourd'hui, dans certains cas, un CBCT est prescrit afin de disposer de toutes les informations radiologiques en une seule fois et de façon tridimensionnelle.

### 3.1.3 Traitements : appareils et procédures

De nombreux appareillages (amovibles ou fixes) existent et permettent de prendre en charge les dysmorphoses transversales du maxillaire, qu'elles soient alvéolaires ou basales, symétriques ou non.

Les appareils tels que la plaque à vérin, le quad-hélix et le disjoncteur ont une action qui dépend des forces déployées et de l'état de maturation de la suture intermaxillaire.<sup>62</sup>

Il faut donc adapter sa thérapeutique selon l'âge (dentaire et osseux) du patient et l'état de maturation des sutures (surtout la suture intermaxillaire) pour obtenir une action qui sera interceptive, orthopédique ou orthodontique.

À mesure que l'âge augmente, les sutures de la face deviennent plus soudées, surtout après la puberté. Le sexe influence également le taux de maturation, les filles atteignant la maturité squelettique avant les garçons. Après la puberté, une plus grande force est

nécessaire pour ouvrir les sutures ; cela peut dépasser la capacité d'adaptation physiologique.<sup>61</sup>

Même si une action orthopédique sur la suture intermaxillaire est possible selon Melsen jusqu'à 16 ans pour les filles et 18 ans pour les garçons, il est toutefois préférable de traiter le plus tôt possible une anomalie du sens transversal.<sup>65</sup>

En effet, agir de façon précoce permet de limiter les conséquences sur les bases osseuses et de contribuer à une croissance harmonieuse.<sup>62</sup>

#### *3.1.3.1 Prévention*

Quel que soit l'âge du patient, préciser l'étiologie de la dysmorphose (grâce à une analyse fonctionnelle, une évaluation de la cinétique mandibulaire, etc.) et la prendre en charge constitue toujours la première étape de traitement.

Les anomalies transversales sont souvent associées aux problèmes de fonctions et aux syndromes, d'où l'intérêt de collaborer avec les autres spécialistes qui gravitent autour de l'enfant (orthophonistes, kinésithérapeutes, ORL, ostéopathes, omnipraticiens, etc.) pour optimiser sa prise en charge.<sup>62</sup>

Il existe de multiples appareils qui contribuent à la correction des dysfonctions tels que la grille antilangue/antipouce, l'enveloppe linguale nocturne ou les gouttières d'éducation fonctionnelle (dont la mise en place peut se faire dès 3 ans mais dépend également de la motivation du patient).

La coopération de l'enfant est de rigueur pour obtenir le succès de ces thérapeutiques.<sup>62</sup>

Analyser la cinétique mandibulaire doit permettre de repérer les interférences et prématurités à l'origine, par exemple, d'une latéro-déviations et donc d'une occlusion inversée. Parfois il suffit simplement de meuler des pointes canines pour déverrouiller l'occlusion et libérer la croissance.

On peut aussi agir sur la cause avec une freinectomie en cas de frein lingual ou labial court.<sup>62</sup>

#### *3.1.3.2 La plaque à vérin*

En denture temporaire, les corrections de l'insuffisance du sens transversal au maxillaire font intervenir préférentiellement des appareillages amovibles à vérin médian, à activer par le patient.

La plaque à vérin est le principal appareil utilisé en denture temporaire. Elle entraîne une disjonction lente du maxillaire par étirement de la suture intermaxillaire et possède donc une action majoritairement orthopédique.

Selon De Coster, cette action orthopédique de la plaque à vérin (ou du quad-hélix) est possible entre 6 et 10 ans lorsque la suture intermaxillaire se situe dans sa phase juvénile.<sup>66</sup>

Cependant, les résultats ne seront optimaux que si le port est continu.<sup>62</sup>

La plaque à vérin s'active classiquement d'un tour de clé par semaine (soit 0,25 mm) au niveau de son vérin médian.

Les rendez-vous qui suivent la pose permettent de contrôler la bonne activation ainsi que l'intégration de la plaque.

Lorsque la dimension transversale est légèrement surcorrigée l'activation de la plaque à vérin doit être arrêtée. Il est toutefois nécessaire de continuer le port pour obtenir une stabilisation des résultats obtenus. Enfin l'enfant pourra passer en port nocturne.<sup>62</sup>

Son action est deux fois plus lente qu'un appareillage fixe mais on observe moins de version parasite des molaires.<sup>62</sup>

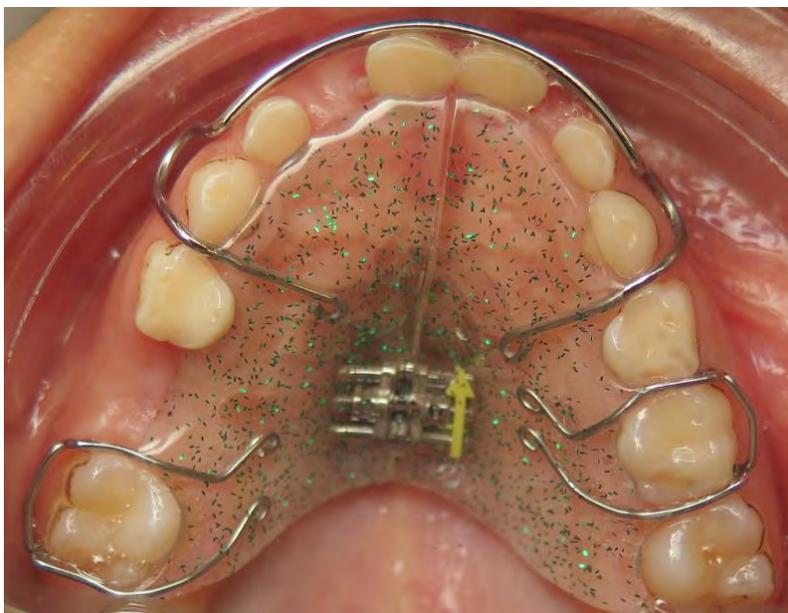


Figure 32 : Plaque à vérin (VIDAL-ROSSET V.)

### 3.1.3.3 Le quad-hélix

En denture mixte et adulte jeune, des thérapeutiques fixes comme le quad-hélix (ou le disjoncteur) doivent être préférées.

Les dents définitives, à savoir les premières molaires permanentes dans le cadre d'un QH, offrent un meilleur ancrage pour nos traitements permettant ainsi de proposer des appareils fixes et donc de moins solliciter la coopération des patients.<sup>62</sup>

Toutefois, il est également possible de proposer à des patients plus jeunes des appareils fixes scellés sur les deuxièmes molaires temporaires si l'indication est posée et que la coopération est bonne.

Le quad-hélix (QH) est l'un des dispositifs les plus utilisés.

Il offre la possibilité de réaliser à la fois une expansion maxillaire dans les cas d'insuffisance du sens transversal mais aussi une constriction maxillaire dans les cas d'excès. Il permet également de corriger les rotations molaires.<sup>62</sup>

Son action est basale ou alvéolaire selon l'âge du patient et l'activation donnée.

En denture adulte jeune le quad-hélix a essentiellement une action alvéolaire.<sup>62</sup>



Figure 33 : Quad-hélix soudé (VIDAL-ROSSET V.)

Le QH présente quatre boucles (deux antérieures et deux postérieures construites en parallèle à la voûte palatine à un maximum de 45° du plan d'occlusion), une anse palatine qui doit s'arrêter au niveau du bord postérieur de la papille rétro-incisive et deux bras latéraux (dont la longueur peut être ajustée selon l'action voulue, sachant qu'en s'appuyant sur les canines on augmente l'action orthopédique du QH).<sup>62</sup>

L'élasticité requise pour avoir l'action souhaitée est obtenue par la présence des hélix et par la nature du fil utilisé (acier ou alliage acier-cobalt en .036 inches ou .032, voire .028 si on traite un enfant en denture temporaire ou s'il est recommandé d'utiliser des forces faibles).<sup>62</sup>

Le QH se présente de deux façons : soudé sur les bagues molaires ou amovible à insertion dans les fourreaux palatins des bagues molaires.

Le QH s'active à la pince trois becs<sup>62</sup> :

- Une plicature antérieure entraîne une expansion transversale postérieure avec un mouvement mésiopalatin des molaires
- Un pincement des anses latérales entraîne une expansion antérieure et un mouvement de dérotation molaire.

La dérotation molaire permet souvent de déverrouiller l'arcade mandibulaire, de corriger un peu la classe II dentaire et de gagner un peu de place sur l'arcade.

Après avoir procédé aux activations du QH il faut également vérifier le torque donné aux molaires et si nécessaire le corriger.

L'activation du QH se fait hors bouche afin de mieux maîtriser l'effet donné. La quantité d'expansion est déterminée en faisant la différence entre l'arcade diagnostique et l'arcade thérapeutique optimale.

La force délivrée se doit d'être symétrique. Si ce n'est pas le cas, cela peut provoquer des mouvements parasites d'ingression/égression des molaires.<sup>62</sup>

En fonction de l'évolution de la situation en bouche, le QH peut être de nouveau activé lors des rendez-vous suivants.

Le QH possède des effets squelettiques par sollicitation de la suture intermaxillaire en denture mixte et temporaire, comparables à ceux de la disjonction.<sup>61</sup>

En revanche, en denture définitive ou quand l'activation est plus faible, ses effets sont alvéolaires. L'expansion obtenue permet alors de corriger la forme d'arcade et l'endoalvéolie.

Par ailleurs, la correction de l'endoalvéolie a pour conséquence positive un recentrage automatique de la mandibule en cas de latéro-déviations. Ce recentrage a également un effet bénéfique sur la posture.<sup>62</sup>

Au niveau fonctionnel, on observe une amélioration de la ventilation nasale. L'expansion obtenue entraîne une augmentation de la perméabilité antérieure des fosses nasales, et donc une augmentation du débit aérien nasal.<sup>62</sup>

Pour réduire la langue en même temps, il est possible d'adjoindre une grille anti-langue sur le QH.



Figure 34 : Quad-hélix amovible avec grille anti-langue<sup>67</sup>

#### 3.1.3.4 Le disjoncteur

La disjonction maxillaire rapide ou expansion maxillaire rapide (EMR) est une technique orthopédique qui trouve son indication dans les cas d'endognathie maxillaire et de dysfonctions (souvent ventilatoires).<sup>62</sup>

L'EMR a été introduite par Angell en 1860. C'est Haas dans les années 1960 qui l'a réintroduite et popularisée.<sup>11</sup>

Elle est fréquemment utilisée dans le traitement des constrictions maxillaires avec occlusion inversée bilatérale postérieure<sup>24</sup> ou dans ce qu'on appelle le « syndrome de développement du squelette » décrit par Lupton.<sup>68</sup>

La constriction maxillaire, associée à une voûte palatine haute, sont deux caractéristiques du « syndrome de développement du squelette ».

Lupton a décrit les autres caractéristiques de ce syndrome<sup>68</sup> :

- Diminution de la perméabilité nasale à cause d'une sténose nasale ;
- Élévation du plancher nasal ;
- Respiration buccale ;
- Occlusion inversée bilatérale avec une voûte palatine haute ;
- Élargissement des cornets nasaux entraînant une diminution de la taille des voies aériennes nasales.

Le disjoncteur peut se présenter de plusieurs façons mais en denture mixte il est le plus souvent dento-porté, soudé sur deux bagues molaires et présente des bras en extension antérieure qui s'appuient sur les prémolaires (collés aux prémolaires par du composite ou non) pour renforcer l'action orthopédique. Il s'agit du disjoncteur de type hyrax.

L'expansion se produit grâce à un vérin médian que doivent activer les parents à l'aide d'une clé.<sup>62</sup>

En théorie, l'EMR entraîne l'application de forces sur les dents postérieures sans laisser un temps suffisant pour que le déplacement dentaire se fasse. Ainsi la force appliquée est transférée à la suture palatine médiane entraînant plus d'ouverture au niveau de la suture que d'expansion au niveau dentaire.<sup>61</sup>



Figure 35 : Un disjoncteur (Hyrax) dento-porté (VIDAL-ROSSET V.)

L'activation du vérin se fait une à deux fois par jour (0,25 mm par activation) ce qui transmet aux maxillaires une force qui les écarte par action sur la suture intermaxillaire et augmente ainsi la dimension transversale.<sup>62</sup>

Le plus souvent, le praticien recommande de faire deux activations par jour (0,5mm d'expansion) ce qui entraîne une force cumulée d'approximativement 100N sur la suture palatine médiane.<sup>61</sup>

L'expansion maxillaire rapide (EMR) consiste en l'application de forces lourdes et intermittentes allant de 0,9 à 4,5kg sur une courte période de 1 à 3 semaines.<sup>24</sup>

Le maxillaire s'articule avec 10 autres os de la face et du crâne. En raison de leur relative rigidité, les tissus squelettiques offrent une résistance immédiate à la force d'expansion. La principale résistance à l'ouverture de suture palatine n'est pas la suture elle-même, mais principalement les structures environnantes, en particulier les os sphénoïdes et zygomatiques.<sup>24</sup>

Le nombre d'activations à faire est à déterminer en mesurant le déficit entre l'arcade diagnostique maxillaire et l'arcade mandibulaire.<sup>62</sup>

Le disjoncteur s'utilise de façon optimale en période prépubère ou pubère mais peut, en fonction de l'état de la suture, avoir une vraie action de disjonction rapide chez le jeune adulte.<sup>62</sup>

L'apparition d'un diastème inter-incisif est un signe d'ouverture de la suture intermaxillaire (sauf s'il existe un encombrement antérieur important qui peut dans ce cas diminuer progressivement au fur et à mesure de l'expansion).

On observe alors une expansion squelettique des maxillaires.<sup>62</sup>

Cependant, l'EMR entraîne une inclinaison en direction vestibulaire des procès alvéolaires et des dents postérieures.<sup>24</sup> Ceci est souvent considéré comme un effet parasite du traitement.

La disjonction entraîne une augmentation du périmètre d'arcade ainsi qu'une réadaptation condylienne et un recentrage de la mandibule dans les cas de latéro-déviations mandibulaires dus à une étroitesse maxillaire.<sup>62</sup>

Tous les cas ne sont pas éligibles à un traitement par disjoncteur.

Selon Wertz, une sténose causée par une obstruction dans la partie plus antérieure et inférieure du nez pourrait éventuellement être corrigée par une ouverture de la suture maxillaire, alors qu'une sténose située dans une région plus postérieure ou supérieure ne bénéficierait pas de cette procédure.<sup>69</sup>

A noter que la constriction maxillaire est une cause possible de sténose nasale.

On retrouve dans la littérature des effets indésirables à la disjonction maxillaire telles que des résorptions radiculaires ou une perte de l'attache gingivale.<sup>62</sup> On retrouve aussi des micro-traumas de la suture palatine médiane ou une récurrence de son ouverture.<sup>61</sup>

Cependant ces effets indésirables sont rares et la balance bénéfique/risque reste largement favorable à cette thérapeutique de par les bénéfices occlusaux et fonctionnels (ventilatoires) obtenus.<sup>62</sup>

Il y a deux étapes distinctes dans l'expansion palatine : une active qui correspond aux activations de la vis du disjoncteur et une passive dite de contention où l'appareil est laissé en place pour permettre l'ossification de la suture et le maintien des résultats.

Un certain nombre d'auteurs ont suggéré qu'une période de contention de trois à six mois était suffisante pour l'ossification de la suture palatine, la réorganisation et la stabilisation des autres sutures maxillaires. D'autres auteurs suggèrent qu'une période de contention plus longue est nécessaire.<sup>24</sup>

### 3.1.4 L'expansion maxillaire lente

La slow maxillary expansion (SME) (ou expansion maxillaire « lente » ou « semi-rapide ») s'oppose à l'EMR. Elle est définie par une activation (0,25mm d'expansion) tous les deux jours en cas d'utilisation d'un appareil de type Haas ou hyrax ou d'une activation de la largeur d'une molaire en cas d'utilisation d'un QH, engendrant une force allant de 5 à 20N.<sup>61</sup>

La théorie est que la principale résistance à l'ouverture de la suture médiane palatine n'est pas la suture elle-même, mais les tissus environnants tels que les structures circum-maxillaires et les sutures médiales de la face.

Chez les patients jeunes, la SME est censée fournir le taux maximal d'adaptation des sutures de la face, avec un minimum de déchirures et d'hémorragies, par rapport à l'EMR.<sup>61</sup>

Selon Huynh<sup>61</sup>, les traitements précoces (denture temporaire ou début denture mixte) et l'utilisation d'une contention sont des facteurs de meilleurs résultats et de stabilité.

Dans son étude, pour chaque année précédant l'âge moyen de début de traitement, les patients présentaient une expansion supplémentaire de 0,42 mm à long terme.

L'explication fournie serait qu'à mesure que le patient vieillit, les sutures deviennent plus soudées, ce qui les rend éventuellement plus sujettes à une perte d'expansion.

Quelques études cliniques suggèrent que la SME est plus stable que l'EMR. Cependant les échantillons sont faibles et le recueil de données sur une courte période.

Des études cliniques avec de plus grands échantillons et un suivi plus long sont nécessaires pour valider cette théorie.<sup>61</sup>

De la même façon, différentes conceptions d'appareils d'expansion maxillaire existent et sont supposées entraîner différents rapports d'expansion au niveau squelette et dentaire mais aussi des différences de stabilité du traitement.

Par exemple le disjoncteur de type Haas présente un appui dentaire et muqueux qui est censé augmenter son action orthopédique par rapport à un disjoncteur de type hyrax uniquement dento-porté.

Mais cette hypothèse n'est pas prouvée et nécessiterait d'être approfondie par d'autres études.<sup>61</sup>

Les données de l'étude menée par Huynh<sup>61</sup> corroborent fortement la conclusion selon laquelle les systèmes Haas, Hyrax et Quad-Helix sont tout aussi efficaces pour la correction de l'occlusion inversée postérieure, l'expansion intermolaire et l'angulation intermolaire. Une explication potentielle serait que chez les jeunes patients les sutures s'ouvrent facilement lors d'une thérapeutique d'expansion maxillaire sous des forces légères sans que le type d'appareil n'ait d'influence.<sup>61</sup>



Figure 36 : Disjoncteur de type Haas<sup>61</sup>

Huynh<sup>61</sup> décrit dans son étude que le choix de l'appareil se faisait cliniquement en fonction des besoins du patient : si besoin d'une correction de la rotation des molaires le choix se portait sur le QH, si besoin de corriger une succion digitale, plutôt le Haas.

### 3.1.5 Stabilité

D'après la revue systématique d'Agostino (2014), on ne retrouve pas de différence de stabilité ou de résultats entre le QH et le disjoncteur dans la littérature.<sup>70</sup>

En cas de SME, Huynh<sup>61</sup> n'observe pas de différence significative dans la réponse au traitement ou dans la stabilité de la correction de l'occlusion inversée suivant l'utilisation d'un Haas, Hyrax ou QH.

Dans son étude, l'expansion obtenue a augmenté en moyenne la distance intermolaire de 5mm et vestibulé les molaires de 2,3°.

Deux ans après la dépose de l'appareil (qui a été laissé 6 mois en contention), la largeur intermolaire a diminué de 1,3mm et les molaires se sont redressées de 6° sûrement à cause de la récurrence post-expansion et des changements naturels de l'occlusion après traitement.

En conclusion, 84% des occlusions inversées corrigées le restèrent avec environ un tiers de l'expansion initiale perdue.

La contention est un facteur significatif de stabilité : le groupe qui a utilisé une contention à la dépose de l'appareil a maintenu une largeur intermolaire supérieure de 0,98 mm à long terme, par rapport au groupe sans contention.

Selon Timms, suite à une EMR, une récurrence partielle est inévitable et une sur-corrrection est donc nécessaire. La récurrence après EMR se situerait au niveau des procès alvéolaires et des couronnes dentaires mais pas dans la zone de l'os basal.<sup>17</sup>

Au contraire, Krebs a placé des implants métalliques dans des crêtes infrazygomatiques et a observé une rechute dans la zone basale après la période de contention. Il a démontré qu'environ 30% de l'expansion basale avait été perdue après une période de 15 mois.<sup>17</sup> Linder-Aronson et Lindgren ont observé 55% de perte par rapport à l'expansion initiale obtenue par EMR après 5 ans post-contention.<sup>71</sup>

Quel que soit l'âge, les malocclusions du sens transversal présentent un caractère très récidivant.

Afin d'éviter toute récurrence, ces malocclusions nécessitent une surcorrection, une neutralisation de la matrice fonctionnelle ainsi que la mise en place d'une contention longue.<sup>62</sup>

Une surveillance accrue au-delà du traitement est donc indispensable.

Par exemple, dans son étude publiée en 2016, Kiliç<sup>19</sup> effectue une surcorrection du sens transversal de 2-3mm et laisse le disjoncteur en place en guise d'appareil de contention pendant une durée de 4mois.

Huynh<sup>61</sup> parle de surcorrection légère et s'arrête quand le pan lingual de la cuspide vestibulaire de la première molaire inférieure est en occlusion avec le pan vestibulaire de la cuspide palatine de la première molaire supérieure. L'appareil ayant servi à réaliser l'expansion est laissé de manière passive en contention pour une durée minimale de 6 mois.

## 3.2 Effets de l'expansion maxillaire chez les enfants atteints d'otites séro-muqueuses chroniques

### 3.2.1 Au niveau anatomique et sur la physiologie de la trompe d'Eustache

Les appareils d'EMR écartent les deux hémis-arcades maxillaires rétrécies dans la dimension transversale au niveau de la suture palatine médiane provoquant ainsi des modifications dentofaciales et cranofaciales.<sup>19</sup>

La correction de l'anatomie palatine, en augmentant la dimension transversale par une EMR, peut influencer sur la fonction musculaire<sup>23,59</sup>.

En effet, le mécanisme reliant EMR et amélioration de l'audition peut être lié aux modifications des tissus durs et des tissus mous du système stomatognathique.

Les modifications apportées par l'EMR dans la bouche, la cavité nasale, l'oropharynx et le nasopharynx modifient l'architecture des tissus mous recouvrant les structures osseuses du complexe nasomaxillaire.<sup>19</sup>

Ces modifications orthopédiques et des tissus mous créent un nouvel environnement pour les fonctions de la TE et de la sphère oro-naso-pharyngée qui peut produire des effets favorables sur ces structures anatomiques.<sup>19</sup>

Ainsi l'EMR peut entraîner un fonctionnement normal de la TE.

Les MTVP et MEVP prennent naissance au niveau ou près de l'orifice pharyngien de la TE et se terminent dans le palais mou.

L'ouverture active de la TE est principalement réalisée par la partie médiale du MTVP, appelée « muscle dilatateur tubaire », et le MEVP peut aider à dilater la TE au niveau de l'isthme tubaire.

La séparation rapide des palais durs et des tissus mous peut étirer les MTVP et MEVP en raison des relations anatomiques étroites qui les unissent.

Plus précisément, en augmentant la distance entre les hamuli ptérygoïdiens des os sphénoïdes, l'EMR allonge le trajet des MTVP, augmente leur tension et améliore leur action d'ouverture des ostia pharyngés des TE lors de la déglutition.<sup>17</sup>

L'étirement des MEVP et MTVP améliorerait leur tonicité et rapprocherait les extrémités musculaires des ostia des TE. Ainsi l'ouverture et la fermeture physiologiques des ostia des TE et l'évacuation du mucus se feraient normalement et un fonctionnement correct de la membrane tympanique et du système auditif serait récupéré.<sup>23,59</sup>

La relation entre le MTVP, l'aération de l'oreille moyenne et la fonction tubaire a été démontrée par plusieurs types d'altération chirurgicale de ce muscle par Cantekin et al. en 1980.<sup>72</sup>

Kiliç<sup>19</sup>, à la fin de son étude conclut donc que les raisons d'utiliser un appareil d'EMR sont approximativement les mêmes que pour la pose d'un ATT en ce qui concerne la récupération des dysfonctions de la TE : les muscles dilatateurs tubaires étirés après une expansion maxillaire squelettique ouvrent plus facilement l'orifice pharyngien de la TE, ce qui améliore les fonctions de la TE.

### 3.2.2 Sur la ventilation et les infections des voies aériennes supérieures

#### 3.2.2.1 Effets de l'EMR sur la ventilation

Lors d'une disjonction, l'ouverture de la suture intermaxillaire dans le sens vertical prend une forme triangulaire avec la plus grande largeur au niveau du prosthion (point le plus antérieur de l'image des procès alvéolaires supérieurs, entre les deux incisives centrales) et la plus petite au niveau de l'apex de la cavité nasale.<sup>24</sup>

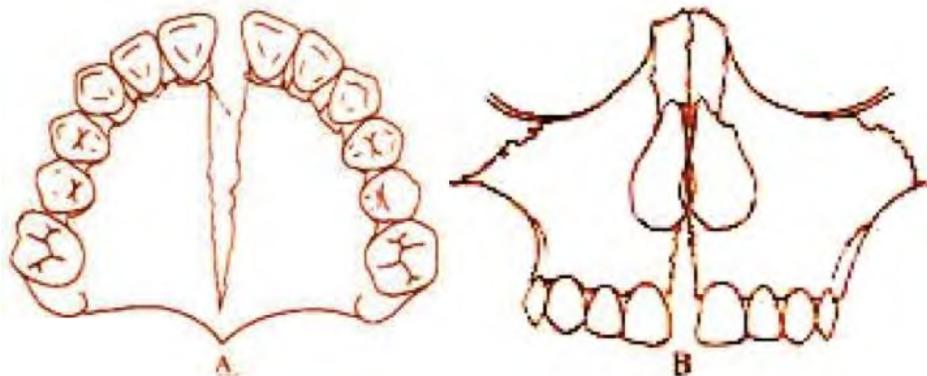


Figure 37 : Effets de l'EMR sur la suture médio-palatine<sup>73</sup>

Lorsque le maxillaire commence à se séparer, il se produit une translation des segments maxillaires. Les parois latérales de la cavité nasale avec les cornets attachés se déplacent latéralement, et le plancher du nez s'abaisse au fur et à mesure que les processus alvéolaires s'inclinent latéralement et que les marges libres des processus palatins se déplacent vers le bas.<sup>24</sup>

L'élargissement mécanique par EMR du nez facilite la ventilation nasale de par une diminution de la résistance nasale au passage de l'air et d'autre part un agrandissement dans la largeur du nez après traitement.<sup>24</sup>

Basciftci et al. ont rapporté que l'EMR est efficace chez les patients avec des problèmes ventilatoires.<sup>74</sup>

Qu'en est-il de la stabilité de l'amélioration de la fonction ventilatoire en cas de récurrence du sens transversal ?

Selon Timms, la récurrence après EMR se situerait au niveau des procès alvéolaires et des couronnes dentaires mais pas dans la zone de l'os basal. Par conséquent, les améliorations des voies respiratoires et de la ventilation ne seraient pas perdues.<sup>17</sup>

De son côté, Mew a déclaré que « les voies respiratoires nasales s'améliorent après l'expansion, mais ont tendance à se boucher à nouveau quelques mois plus tard, de la même manière que l'audition se détériore ». Il a également déclaré que les cas qui maintiennent l'amélioration de l'audition et des voies respiratoires ont tendance à être ceux qui apprennent à garder la bouche fermée.<sup>17</sup>

### *3.2.2.2 Effets de l'EMR sur les infections des voies aériennes supérieures*

On sait qu'en l'absence des modifications physiologiques de l'air inspiré par le nez (réchauffement, humidification et purification de l'air inspiré), l'enfant est davantage susceptible aux infections ORL locorégionales (amygdalites, otites, infections trachéo-bronchiques, infections ganglionnaires).<sup>43</sup>

Hors, l'EMR réduit la résistance des voies aériennes nasales, améliore la ventilation nasale (change souvent le mode primaire d'une ventilation orale en une ventilation nasale) et rétablit le mécanisme de défense par filtration (transport mucociliaire) avec une réduction conséquente de l'inflammation.<sup>17</sup>

De plus, il se pourrait que l'expansion maxillaire soit en lien avec une atténuation des processus infectieux.<sup>59</sup>

En effet, certains patients atteints d'une perte auditive en lien avec une OSM ont également des antécédents d'infections récurrentes des VAS.

L'amélioration générale de la physiologie nasale après une EMR minimise l'assèchement de la muqueuse pharyngée et diminue donc le risque de contracter une infection des VAS et de développer une OM pouvant conduire à une OSM.<sup>23,24</sup>

Cazzolla et al. ont constaté que l'EMR peut fortement réduire la microflore aérobie et anaérobie facultative dans l'oropharynx après normalisation des fonctions des voies respiratoires supérieures et peut réduire le risque d'infections respiratoires.<sup>75</sup>

En conclusion, l'EMR élargit les dimensions des voies respiratoires nasales. Cet élargissement entraîne une normalisation des fonctions des VAS avec une amélioration du débit d'air nasal, une ventilation buccale réduite ou arrêtée (passage de la ventilation buccale à une ventilation nasale) mais produit également des effets favorables sur la microflore buccale et ainsi diminue les infections des voies respiratoires supérieures, l'allergie nasale, la morbidité respiratoire et l'OM, qui sont les causes les plus courantes d'OSM avec perte d'audition.<sup>19</sup>

#### *Cas particulier des patients porteurs de fente labio-alvéolo-palatine*

Les patients porteurs de fentes oro-faciales sont plus souvent atteints d'OSM que les autres enfants.

L'expansion de la région antérieure entraîne un agrandissement de la fistule oronasale dans la fente. Cela augmente le risque d'infection naso-pharyngée et par conséquent le risque d'OSM.

Chez les patients porteurs de fente labio-alvéolo-palatine une surcorrection du sens transversal n'est ni nécessaire ni souhaitable. Le but est surtout d'aligner les segments maxillaires antérieurs en vue de la greffe osseuse.

Un suivi otologique pendant l'expansion maxillaire chez les patients porteurs de fentes est recommandé.<sup>32</sup>

### 3.2.3 Sur l'audiométrie des patients atteints d'OSM

Les améliorations de l'audition après l'EMR peuvent s'expliquer par plusieurs raisons.

Selon l'étude de Lupton<sup>68</sup> (1981), l'effet orthopédique de l'EMR sur les tissus du palais et du nasopharynx contribue à améliorer les seuils d'audition chez les patients présentant une OSM et une constriction maxillaire par un meilleur fonctionnement de l'ostia pharyngé des TE.

Il a rapporté que l'audition des patients s'était améliorée au cours des dix premiers jours et a également noté que cette amélioration se poursuivait pendant la phase active du traitement.

Ces résultats vont dans le même sens que ceux de Hazar et al. (1992) qui décrivent une amélioration significative de l'audition des patients et une diminution du air-bone gap dans les quatre semaines suivant le début du traitement par EMR.<sup>23,24</sup>

Kiliç affirme plus tard (2008) que l'EMR peut améliorer le cas de patients atteints de problèmes d'auditions.<sup>76</sup>

Des études plus récentes<sup>19,23</sup> montrent également que l'audition des patients atteints d'une OSM peut être améliorée par la normalisation de l'anatomie du palais lorsque ce dernier est trop étroit, grâce à un dispositif d'EMR (le disjoncteur).

En effet dans sa revue systématique de 2017, Fagundes<sup>59</sup> retrouve une amélioration moyenne des seuils d'audition variant de 2,85dB à 19,12dB après expansion maxillaire rapide ou semi-rapide et de 2,21dB à 19,12dB après la période de contention. Le tableau ci-dessous résume ses résultats.

Etude	PTA avant expansion maxillaire (dB)	PTA après expansion maxillaire (dB)	Gain moyen après expansion maxillaire (dB)	Gain moyen après contention et suivi post-contention (dB)
Taspinar <sup>24</sup>	24,45 +/- 7,4	20,63 +/- 7,08	3,83	3,7
De Stefano <sup>77</sup>	32,03	12,91	19,12	19,12
Ceylan <sup>78</sup>	20,39 +/- 11,78	17,54 +/- 12,59	2,85	2,21
Kilic <sup>76</sup>	19,42 +/- 7,87	16,33 +/- 7,25	4,97	4,14
Kilic <sup>11</sup>	20,66 +/- 8,85	15,69 +/- 6,25	3,09	5,59
Kilic <sup>19</sup>	30,42 +/- 11,20	16,48 +/- 6,73	13,94	14,74
Villano <sup>23</sup>	31,6 +/- 5,76 (1000-2000Hz) 29 +/- 3,65 (2000-4000Hz)	26,9 +/- 4,33 (1000-2000Hz) 21,4 +/- 3,52	4,31	15,53

L'étude de Ceylan et al.<sup>78</sup> a porté sur un échantillon composé de 11 filles et de 3 garçons âgés de 10,3 à 16,8 ans. Ils ont trouvé une amélioration significative des niveaux d'audition durant la période active de traitement. Cependant ils ont également observé une certaine rechute du niveau d'audition après la période de contention (environ 4 à 5 mois) mais cela n'affectait pas, selon eux, de manière significative les résultats globaux obtenus.

Les auteurs ont associé cette diminution à une éventuelle récurrence de la procédure d'EMR. L'évaluation de la stabilité de l'amélioration de l'audition sur une période plus longue a été décrite par trois des études, avec des périodes de suivi de 10 mois<sup>19</sup>, 1 an<sup>77</sup> ou 2 ans<sup>24</sup>. Dans toutes ces études, une amélioration des niveaux d'audition a été observée à la fin de la période de contention et est devenue stable après un suivi plus long.<sup>59</sup>

En effet, dans son étude, Taspinar<sup>24</sup> explique que 26 patients sur 35 (74%) ont présenté une amélioration auditive stable et cliniquement significative. Les améliorations des niveaux d'audition et des air-bone gaps semblaient évidentes aux troisièmes et quatrièmes enregistrements, c'est-à-dire respectivement à la fin de la période de contention et deux ans après la fin de la période de contention.

L'auteure attribue la stabilité des améliorations auditives dans cette étude au dispositif de contention rigide utilisé (arc trans-palatin rigide avec une extension sur les dents antérieures) et à une plus longue période de contention (2 ans) par rapport aux autres études portant sur l'EMR et la perte d'audition causée par une OSM.

La tympanométrie permet d'examiner la transmission et la pression de l'oreille moyenne et aide à évaluer les modifications de la membrane tympanique. Toutes les études incluses dans la revue systématique de Fagundes ont conduit cette évaluation, mais une analyse statistique n'a été réalisée que dans deux d'entre elles. Les résultats ont montré une augmentation du volume de l'oreille moyenne et la stabilisation à des niveaux de pression normaux du tympan après une analyse qualitative.<sup>59</sup>

Après la phase d'expansion maxillaire, Villano<sup>23</sup> retrouve dans son étude que les enregistrements audiométriques indiquent une amélioration des niveaux d'audition pour les fréquences les plus hautes (1000-4000Hz) mais pas pour les fréquences les plus basses (250-1000Hz). C'est seulement après 8mois, à la fin de la période de contention qu'une amélioration fonctionnelle chez tous les patients pour toutes les fréquences est observée. Cette amélioration, qui est plus significative à long terme, atteste de la nécessité d'un certain temps pour éliminer le liquide séro-muqueux après l'amélioration du contexte anatomique des TE.

Les données du tympanogramme, qui évaluent l'élasticité de la membrane tympanique, corroborent cette hypothèse. Après EMR, le tympanogramme est toujours plat chez presque tous les sujets malgré le fonctionnement normal de l'ostium des TE. Après la période de contention (T2), le tympanogramme montre son modèle standard car la membrane tympanique n'est plus empêchée de vibrer par le liquide séro-muqueux et l'œdème.<sup>23</sup>

Dans son étude Kiliç<sup>19</sup> compare les résultats obtenus dans l'amélioration de l'audition des enfants atteints d'OSM après EMR ou pose d'ATT.

Après une période d'observation de 10mois suivant la pose d'ATT ou la phase active d'EMR, les seuils d'audition ont diminué de manière significative dans les groupes EMR et pose d'ATT (15 et 17 dB respectivement) et sont restés stables.

En revanche la différence de 2dB entre ces 2 groupes n'était pas significative.

A la mesure T1, 1mois après traitement actif, le groupe EMR présentait une meilleure amélioration que le groupe des ATT (13,94 dB dans le groupe EMR et 7,09 dB dans le groupe des ATT).

Après la période d'observation de 10mois, le seuil d'audition a baissé d'environ 10dB dans le groupe ATT.

Ainsi, selon Kiliç<sup>19</sup> L'EMR a eu le même résultat que le placement d'un ATT : disparition de l'OSM et amélioration des seuils auditifs et devrait donc être préférée comme première option de traitement chez les enfants présentant une constriction maxillaire et une OSM.

### 3.2.4 L'expansion maxillaire rapide comme seul traitement de l'insuffisance maxillaire avec bénéfice sur l'audiométrie chez les patients atteints d'OSM?

Les premiers rapports décrivant une association entre amélioration de l'audition pour les patients avec perte auditive et EMR date des années 1960 et du début des années 1980.<sup>59</sup>

L'expansion lente serait plus stable selon certains auteurs car elle permettrait une réossification de la suture ainsi qu'un développement vasculaire de façon concomitante à l'expansion suturale.

La plupart des auteurs s'accorde pour dire qu'elle s'emploie dans les situations où l'on recherche un reformatage de l'arcade et un résultat orthopédique limité sans objectif ORL. D'après De Coster, il semblerait que seules les disjonctions provoquent un élargissement de la base nasale à même de produire une augmentation de la perméabilité nasale.<sup>66</sup>

Ces données viennent en contradiction avec celles de l'étude menée par Kiliç<sup>11</sup> en 2008 qui retrouve une amélioration de l'audition et une diminution des air-bone gaps toutes deux à un niveau statistiquement significatif après la phase active d'expansion selon un protocole de slow maxillary expansion (SME) avec un disjoncteur sur gouttières acryliques collées (cf. figure 38).

Ces changements sont restés relativement stables au cours de la période de contention et lors du traitement multi-bagues qui a suivi.

Le volume de l'oreille moyenne a augmenté à un niveau statistiquement significatif après la phase active de SME, est devenue stable pendant la phase de contention et a réaugmenté lors des mesures de fin du traitement multi-bagues. Selon Kiliç, l'augmentation au cours de la période de multi-bagues pourrait être liée à la croissance du pharynx et à l'expansion suturale.

Pour Kiliç, le traitement par SME a un effet positif et statistiquement significatif sur l'audition et le fonctionnement normal des TE chez les patients présentant une déficience maxillaire transversale et une OSM avec surdité de transmission.



*Figure 38 : Disjoncteur sur gouttières scellées<sup>79</sup>*

Il a été affirmé que les appareils ayant des appuis muqueux et dentaires, en particulier les disjoncteurs sur gouttières en acrylique scellées, produisaient plus d'expansion squelettique que les autres.<sup>11</sup>

Kiliç<sup>11</sup> a certainement utilisé cet appareil dans son étude pour maximiser l'effet de la SME et obtenir des résultats probants car jusqu'alors, aucune étude dans la littérature ne s'était intéressée à l'effet de la SME sur l'audition.

A l'heure actuelle, on ne retrouve dans la littérature presque uniquement que des études associant l'audiométrie des patients atteints d'OSM et une thérapeutique orthopédique avec disjoncteur, que ce soit utilisé pour de l'EMR ou de la SME.

C'est pourquoi avec le Dr ROTENBERG (orthodontiste), le Dr CALMELS (ORL) et Nadia EL FASSI (interne en ORL) nous lançons une étude observationnelle dont le résumé est joint ci-dessous.

Elle s'intitule « Bénéfices d'une expansion maxillaire par quad-hélix sur l'audiométrie d'enfants de 4 à 12 ans atteints d'une otite séro-muqueuse chronique et présentant une insuffisance maxillaire : étude observationnelle ».

Nous souhaitons évaluer les effets du QH chez les patients atteints d'OSM chronique et récidivante présentant un déficit du sens transversal au maxillaire tout en sachant que pour favoriser l'action orthopédique du QH, il est indispensable que l'activation initiale d'expansion transversale donnée soit suffisamment importante pour dépasser les capacités d'adaptation du parodonte et ainsi entraîner l'ouverture de la suture palatine médiane.<sup>43</sup>

De plus, environ 10 à 20% des enfants dans la population générale sont susceptibles de recevoir un traitement interceptif par QH pour corriger une occlusion inversée uni- ou bilatérale.<sup>80,81,82</sup>

En revanche la proportion d'enfants qui consultent en service d'ORL pour une OSM chronique récidivante et qui présentent une constriction maxillaire n'est pas documentée à ce jour. Cette étude permettra d'avoir une idée sur cette proportion.

### **Résumé de la recherche**

<b>Promoteur</b>	CHU de TOULOUSE Hôtel Dieu 2, rue Viguerie TSA 80035 31059 TOULOUSE cedex 9
<b>Investigateur principal</b>	Dr ROTENBERG Maxime CHU de Toulouse, Purpan, Hôpital Pierre Paul RIQUET, 1, place Docteur BAYLAC, 3ème étage Hall C, service de Chirurgie Maxillo-Faciale 31059 Toulouse rotenberg.m@chu-toulouse.fr, 0561777476
<b>Titre</b>	Bénéfices d'une expansion maxillaire par quad-hélix sur l'audiométrie d'enfants de 4 à 12 ans atteints d'une otite séro-muqueuse chronique et présentant une insuffisance maxillaire : étude observationnelle
<b>Justification / contexte</b>	L'otite séro-muqueuse (OSM) est une affection essentiellement pédiatrique, qui se résout le plus souvent avec la croissance de l'enfant. Cependant ses conséquences peuvent être délétères pour l'acquisition du langage et pour le développement psychosocial de l'enfant.

Les causes des OSM sont multifactorielles. Pour les enfants avec des épisodes récurrents d'OSM, une cause anatomique (trompe d'Eustache structurellement immature ou malformation) ou une anomalie physiologique de la trompe d'Eustache peut être évoquée.

Actuellement, le traitement de référence est l'aérateur trans-tympanique (ATT), parfois associé à l'adénoïdectomie.

Il a été démontré que la pose d'ATT améliore les seuils auditifs à court terme, c'est-à-dire tant que l'aérateur est en place et perméable.

En effet l'ATT n'influence pas le seuil auditif à long terme après sa chute ou son retrait.

En outre, la pose itérative d'ATT nécessite plusieurs anesthésies générales et peut fragiliser le tympan.

Ainsi, il serait intéressant d'envisager une approche thérapeutique différente de la pose d'ATT (associée ou non à une adénoïdectomie).

Si l'enfant présente en plus de l'OSM chronique une insuffisance maxillaire, la mise en place d'une expansion maxillaire par les orthodontistes pourrait à ce titre avoir un intérêt.

De récentes études semblent montrer une amélioration de l'audition des patients avec une OSM chronique via la normalisation de l'anatomie du palais lorsqu'il est trop étroit en utilisant un disjoncteur (dispositif orthopédique d'expansion maxillaire rapide).

Il a été prouvé qu'il n'y a pas de différence significative concernant l'utilisation d'un disjoncteur ou d'un Quad-Helix (QH) (dispositif orthopédique d'expansion maxillaire lente ou progressive) pour des patients âgés de 8 ans en moyenne, en ce qui concerne la correction des occlusions croisées postérieures et l'augmentation de la distance inter-molaires (ce qui correspond à une procédure d'expansion maxillaire).

Il existe encore à ce jour très peu d'études (aucune française) qui associent les prises en charges orthodontiques et oto-rhino-laryngologiques dans le traitement des OSM chroniques.

Nous voulons dans cette étude, évaluer l'intérêt d'une prise en charge orthodontique par expansion maxillaire avec QH (appareil utilisé en routine dans le service d'ODF du CHU de Toulouse) dans le traitement d'enfants de 4 à 12 ans présentant une OSM chronique et une insuffisance maxillaire, après échec

	du traitement de référence par ATT (associé ou non à une adénoïdectomie).
<b>Objectifs</b>	<p><b>Objectif principal</b> : décrire l'évolution à 3 mois de l'audiométrie tonale après expansion maxillaire par QH chez des enfants de 4 à 12 ans atteints d'une OSM chronique après échec du traitement de référence (ATT +/- adénoïdectomie) et qui présentent un déficit du sens transversal au maxillaire.</p> <p><b>Objectifs secondaires</b> : décrire l'efficacité d'une expansion maxillaire en termes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• D'évaluation de l'audition à six et douze mois</li> <li>• D'évaluation otoscopique (par des photographies) à trois, six et douze mois</li> <li>• D'évolution de la tympanométrie (examen non invasif permettant d'évaluer la mécanique tympano-ossiculaire et la fonction tubaire) à trois, six et douze mois</li> <li>• D'évaluation de l'occlusion dentaire (par un examen clinique endobuccal) à un mois et demi, trois, six et douze mois</li> <li>• D'évolution de l'asymétrie initiale du visage due à une latéro-déviations lors de l'occlusion dentaire (par un examen clinique exobuccal et des photographies) à un mois et demi, trois, six et douze mois</li> <li>• D'évaluation de la qualité de vie de l'enfant au travers du questionnaire générique validé PedsQL à trois, six et douze mois</li> </ul>
<b>Schéma de la recherche</b>	Etude observationnelle de type avant/après, prospective, à visée étiologique, longitudinale, monocentrique
<b>Critères d'inclusion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfants âgés de quatre à douze ans au moment de l'inclusion, capable de réaliser une audiométrie tonale.</li> <li>• Enfants atteints d'une OSM persistante plus de trois mois et récidivante malgré les antécédents de traitement par ATT +/- adénoïdectomie</li> <li>• Déficit du sens transversal au maxillaire</li> <li>• Enfant en capacité de recevoir un traitement d'expansion maxillaire après évaluation par l'orthodontiste.</li> <li>• Affiliation à un régime de la sécurité sociale</li> <li>• Non opposition d'un parent ou du représentant légal</li> </ul>
<b>Critères de non-inclusion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antécédent de traitement orthodontique</li> <li>• Mauvaise hygiène bucco-dentaire (présence de plaque dentaire, tartre, gingivite)</li> <li>• Absence des dents n°16 et/ou 26 (premières molaires permanentes) pour les enfants de plus de six ans ou des</li> </ul>

	<p>dents n°55 et/ou 65 (deuxièmes molaires temporaires) pour les enfants de moins de six ans</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trouble du langage sévère, trouble du comportement à domicile ou à l'école (agitation, retard scolaire, retard dans les apprentissages, apathie, TDAH, trouble isolé de la concentration avec retentissement scolaire etc.)</li> <li>• Surdité de transmission supérieure à 50dB,</li> <li>• Syndrome polymalformatif: trisomie 21, syndrome de Pierre Robin, micro-délétion 22q11, syndrome de Cornelia de Lange, syndrome de Noonan, mucopolysaccharidose, etc.</li> <li>• Antécédent de pathologie neurologique ou psychiatrique</li> <li>• Autre déficit sensoriel ou moteur</li> <li>• Rétraction tympanique importante</li> <li>• Impossibilité de donner au parent ou au représentant légal, des informations éclairées et de s'assurer de la compliance du sujet en raison d'une santé physique et/ou psychologique altérée,</li> <li>• Patient participant à une autre recherche comprenant une période d'exclusion toujours en cours</li> </ul>
<p><b>Critères d'évaluation</b></p>	<p><u>Critère de jugement principal</u>: PTA (PTA : pure tone average correspond à la moyenne des seuils auditifs à 500, 1000, 2000, 4000 Hz) � l'audiométrie tonale à trois mois.</p> <p><u>Critères de jugement secondaires</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PTA à l'audiométrie tonale à six et douze mois.</li> <li>• Aspect otoscopique de la membrane tympanique : description clinique (normale, atélectasie et stades, épanchement rétro-tympanique, etc.)</li> <li>• Résultats des courbes de la tympanométrie</li> <li>• Diminution du nombre de poussées d'otites moyennes aiguës.</li> <li>• Aspect de l'occlusion dentaire</li> <li>• Symétrie du visage</li> <li>• Résultats du questionnaire générique validé PedsQL.</li> </ul>
<p><b>Taille d'étude</b></p>	<p>Pour une étude avant/après, alpha = 5% et puissance = 80%</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ecart minimum signifiant choisi à 5dB</li> <li>- Ecart-type de la PTA dans la littérature variant de 6dB à 12dB</li> <li>- Dans l'hypothèse la plus défavorable (sd = 12dB) avec un écart à 5dB, NSN = 48</li> </ul>
<p><b>Durée de la recherche</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Durée de la période d'inclusion : septembre 2019 à mars 2021 soit 18 mois</li> <li>- Durée du suivi par participant : 12 mois</li> <li>- Durée totale de la recherche : 30 mois</li> </ul>

<p><b>Analyse statistique des données</b></p>	<p>Pour les comparaisons avant/après, on réalisera :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Un test de Student pour séries appariées pour les variables quantitatives (notamment le critère de jugement principal) si les conditions d'applications sont réunies</li> <li>- Un test de McNemar pour les variables qualitatives si les conditions d'applications sont réunies.</li> </ul> <p>Pour les critères définis seulement après l'intervention (ex : gain auditif), on donnera :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Moyenne, écart-type, minimum, maximum et quartiles pour les variables quantitatives</li> <li>- Effectif et pourcentage pour les variables qualitatives</li> </ul>
<p><b>Retombées attendues</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Améliorer la coordination des deux spécialités dans la prise en charge des OSM.</li> <li>• Etablissement d'un nouveau protocole de traitement des OSM chroniques en cas de déficit du sens transversal au maxillaire et possible modification de la prise en charge de première intention.</li> <li>• Améliorer la qualité de vie des patients atteints d'OSM chroniques.</li> </ul>

### 3.2.5 Sur le développement global de l'enfant et la qualité de vie

#### 3.2.5.1 Concernant le sommeil

D'après Talmant, la muqueuse nasale possède un rôle dans la thermorégulation cérébrale. Des troubles du sommeil et comportementaux peuvent être la conséquence de l'altération des échanges de chaleur dans la région nasale.<sup>43</sup>

Les troubles respiratoires du sommeil se divisent en trois catégories<sup>43</sup> :

- Le ronflement simple, cause fréquente de consultation en ORL pédiatrique
- L'élévation des résistances des VAS
- Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)

On observe des ronflements simples chez environ 10% des enfants âgés de moins de 6 ans<sup>43</sup> mais le ronflement ne présente pas de corrélation avec un risque accru d'OSM.<sup>5</sup>

L'incidence des SAHOS dans la population pédiatrique serait, elle, de l'ordre de 2-3% avec un pic entre 3 et 5 ans mais la variabilité des signes cliniques peut entraîner une sous-estimation de ce chiffre.<sup>43</sup>.

Le SAHOS correspond à la survenue d'épisodes anormalement fréquents d'obstruction partielle ou totale des VAS, responsables d'interruptions ou de réduction de la ventilation qui s'expriment par des manifestations cliniques nocturnes et diurnes<sup>43</sup>.

Une apnée correspond à une interruption totale du flux aérien naso-buccal pendant une période égale ou supérieure à 10 secondes. L'hypopnée se définit, elle, par la diminution de plus de 50 % du flux aérien respiratoire pendant plus de 10 secondes.

Aujourd'hui, la définition admise du SAHOS correspond à l'association d'au moins cinq apnées et hypopnées par heure pendant le sommeil à une somnolence diurne<sup>43</sup>.

Le SAHOS est d'origine multifactorielle. L'hypertrophie des organes lymphoïdes en est la cause principale chez l'enfant.

L'hypodéveloppement maxillaire et l'obstruction nasale en font également partie.<sup>43</sup>

L'adénoïdo-amygdalectomie constitue le traitement de référence d'un SAHOS pédiatrique. Deux tiers des indications d'amygdalectomie concernent les troubles respiratoires du sommeil secondaires à l'obstruction des VAS. Grâce à cette intervention entre 53 et 100% des cas sont traités efficacement.<sup>43</sup>

L'hyperplasie des végétations adénoïdes est considérée comme une cause possible de deux troubles ORL fréquents chez les enfants : le SAHOS pédiatrique et l'OSM.

L'étude menée par Braun<sup>83</sup> en 2012 analyse si un lien entre SAHOS pédiatrique et OSM peut également être présumé.

Pour ce faire, l'étude a analysé les données polysomnographiques de 186 enfants pour lesquels un SAHOS est suspecté en corrélation avec la ventilation de leurs oreilles moyennes évaluée par tympanométrie.

Il en ressort que les enfants présentant un IAH <1 (exclusion du SAHOS), entre 1 et 5 ou > 5 (valeur définitivement pathologique) ne différaient pas statistiquement de manière significative concernant la prévalence d'oreilles moyennes normalement ventilées ou de la présence d'une OSM.

En parallèle, cette étude a montré que les enfants ne souffrant pas d'OSM ne présentaient pas statistiquement plus d'apnée-hypopnée, d'apnée ou d'hypopnée que les enfants atteints d'OSM.

De même que l'indice de ronflement ou la saturation minimale en oxygène n'était pas statistiquement différents entre les deux groupes.

En conclusion dans cette étude, aucun lien n'a été détecté entre le SAHOS pédiatrique et l'OSM.

Même s'il n'y a pas de lien selon Braun<sup>83</sup> entre OSM et SAHOS, une EMR apportera donc un important bénéfice thérapeutique à un enfant qui présenterait l'une ou l'autre voire les deux en même temps de ces pathologies.

En effet, c'est en 1998 qu'a été publiée par Cistulli et al la première étude sur les effets de l'EMR sur le SAHOS. Les résultats indiquent que ce traitement est efficace sur 9 enfants sur 10 présentant un SAHOS associé à une contraction du maxillaire.<sup>84</sup>

Ensuite, en 2007, Villa et al. ont observé une diminution significative de l'IAH suite au traitement par expansion.<sup>85</sup>

Par une augmentation des dimensions pharyngées, une nouvelle posture linguale, des améliorations significatives des fonctions nasopharyngées et une réduction des problèmes naso-respiratoires, l'EMR s'inscrit comme un traitement efficace des SAHOS pédiatriques.<sup>43</sup>

Enfin en 2011, Villa et al. ont voulu déterminer l'efficacité de l'EMR sur le SAHOS au long-terme par des examens polysomnographiques. Ces derniers ont attesté de la stabilité des résultats obtenus 24 mois après la fin du traitement orthopédique.<sup>86</sup>

La disjonction maxillaire rapide entraîne une réduction de l'index d'apnées hypopnées (IAH) chez les enfants présentant un SAHOS, une amélioration de la saturation en oxygène et une amélioration de la qualité du sommeil. Cependant, il ne faut pas la considérer comme une option thérapeutique d'amélioration de la ventilation nasale sans une indication orthodontique.<sup>43</sup>

### 3.2.5.2 Concernant les articulations temporo-mandibulaires

L'occlusion inversée postérieure est une malocclusion fréquemment observée en denture temporaire ou mixte. Dans la population générale, environ 10 à 20% des enfants qui consultent en service d'orthopédie dento-faciale sont susceptibles de recevoir un traitement interceptif par quad-hélix pour un problème d'occlusion inversée postérieure.<sup>80-82</sup>

Elle s'accompagne souvent d'un déplacement latéral de la mandibule en OIM en raison de la réduction de la largeur de l'arcade maxillaire. On retrouve donc à l'examen clinique une déviation du milieu interincisif mandibulaire en endobuccal et du point menton par rapport au plan sagittal médian en exobuccal.

Les objectifs de l'étude prospective de Kecik<sup>87</sup> (2007) étaient d'examiner en détail les effets morphologiques, squelettiques, dentaires et fonctionnels de l'occlusion inversée postérieure, ainsi que les effets d'un traitement d'expansion maxillaire par QH.

Le groupe expérimental était composé de 35 patients présentant une occlusion inversée postérieure (20 filles, 15 garçons) ayant un âge moyen de 10,6 +/- 1,4 ans ; le groupe témoin était composé de 31 sujets sans problème d'occlusion (18 filles, 13 garçons) avec un âge moyen de 9,8 +/- 1,6 ans.

Des céphalogrammes latéraux, postéro-antérieurs et submentaux-vertex, des radiographies de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), des analyses des vibrations articulaires et des enregistrements électromyographiques ont été obtenus de chaque patient avant et après l'expansion maxillaire. Des images par résonance magnétique ont été prises avant le traitement à des fins diagnostiques. Ces données ont été recueillies une seule fois dans le groupe témoin.

Les radiographies avant traitement de l'ATM, submentales-vertex et postéro-antérieures ont montré une asymétrie mandibulaire par rapport à la base crânienne et une malposition condylienne dans la fosse glénoïde.

L'analyse des vibrations de l'ATM dans le groupe expérimental a montré des résultats différents entre le côté présentant une occlusion inversée postérieure et le côté normal ainsi que des résultats électromyographiques déséquilibrés. Après le traitement, la morphologie et la position asymétriques de la mandibule et des condyles ont été éliminées et les fonctions du système stomatognathique ont été normalisées.

Ces résultats sont également en accord avec ceux de l'étude de Hesse et al.<sup>88</sup> dont le but était de confirmer que la correction de l'occlusion inversée postérieure par expansion

maxillaire est associée à un changement de la position condylienne et des relations occlusales, et de déterminer si l'expansion maxillaire est associée à une augmentation en réponse de la largeur de l'arcade mandibulaire.

Ils ont sélectionné les modèles d'étude pré- et post-traitement de 61 patients âgés de 4,1 à 12,0 ans (moyenne 8,5 ans) ayant subi une expansion maxillaire avec un QH ou un disjoncteur de type Haas pour corriger une occlusion inversée postérieure.

Des tomographies pré- et post-traitement étaient disponibles pour 22 des patients. L'évaluation tomographique a révélé que les condyles s'étaient déplacés postérieurement et vers le haut du côté sans occlusion inversée suite au traitement ( $p < 0,05$ ). Aucune différence n'a été observée du côté de l'occlusion inversée.

L'espace articulaire supérieur était plus grand du côté sans occlusion inversée avant le traitement, alors que, inversement, il était plus grand du côté occlusion inversée après le traitement ( $p < 0,05$ ).

La position condylienne relative était plus antérieure du côté sans occlusion inversée avant le traitement ( $p < 0,05$ ), mais similaire des deux côtés après le traitement.

Les relations molaires et canines étaient plus en classe II du côté de l'occlusion inversée avant le traitement (respectivement  $p < 0,01$  et  $< 0,05$ ,) et similaires des deux côtés après le traitement.

Une réduction significative de la déviation du milieu mandibulaire par rapport au plan sagittal médian a été observée entre l'avant et l'après traitement ( $p < 0,001$ ).

Une augmentation faible mais significative de la largeur intermolaire mandibulaire ( $p < 0,001$ ) s'est produite en même temps que l'expansion maxillaire.

Ces études ont donc permis de mettre en évidence le fait qu'un traitement orthodontique précoce d'une occlusion inversée postérieure par expansion maxillaire crée des conditions optimales pour une croissance normale et symétrique du squelette crâniofacial et un fonctionnement normal du système stomatognathique en symétrisant la position condylienne notamment.

### *3.2.5.3 Concernant le retentissement psychologique*

Un enfant peut se retrouver éloigné des activités sportives à cause d'une insuffisance respiratoire nasale et ainsi être contraint à l'isolement, ce qui peut entraîner des modifications de sa personnalité. Une surprotection de l'enfant par ses parents en conséquence peut renforcer ce phénomène.<sup>43</sup>

De plus, l'OSM peut provoquer une perte d'audition ayant des conséquences sur le développement psycho-cinétique et la parole des enfants.

Si elle persiste, une OSM peut être associée à une hyperactivité, à une perte d'attention, à des problèmes de comportement et à une qualité de vie réduite pendant l'enfance.

Les enfants atteints d'OSM chronique présentent également une fonction vestibulaire et une motricité globale médiocre, par rapport aux témoins sans OSM.<sup>1</sup>

Ainsi, l'amélioration du fonctionnement de l'appareil auditif suite à une EMR chez des enfants atteints d'une OSM associée à une constriction maxillaire aurait un effet bénéfique sur leur développement général, leurs performances scolaires et leur qualité de vie.<sup>59</sup>

Timms a d'ailleurs noté une amélioration dans l'audition et le langage des patients après EMR<sup>24</sup>.

Enfin dans son étude, Gray rapporte une amélioration de la santé, de la confiance et de la concentration dans plus de 30 % des cas qu'il considère comme particulièrement réjouissante.<sup>57</sup>

## Conclusion

L'otite séro-muqueuse (OSM) est une pathologie pédiatrique fréquente. Si elle ne guérit pas spontanément sous trois mois et qu'elle se chronicise cela nécessite la pose d'aérateurs trans-tympaniques (ATT), associée ou non à une adénoïdectomie, afin d'éviter toute complication de la maladie et des répercussions sur le développement et le quotidien de l'enfant.

En cas de récurrence de l'OSM malgré la pose d'ATT, une constriction de l'arcade maxillaire est une piste étiologique hors de sa spécialité que doit envisager l'oto-rhino-laryngologiste (ORL). Il doit alors adresser l'enfant à un orthodontiste. Ce dernier réalisera un bilan qui permettra de déterminer si le maxillaire présente un déficit du sens transversal. Auquel cas, une procédure d'expansion maxillaire rapide (EMR) serait à réaliser avant toute nouvelle pose d'ATT.

En effet, la fonction auditive des enfants présentant une constriction maxillaire et une baisse d'audition causée par une OSM pourrait être améliorée par une correction du déficit du sens transversal au maxillaire.

L'EMR, en remettant en tension les muscles dilatateurs de l'ostium pharyngé de la trompe d'Eustache, permettrait ainsi le retour à une activité normale de cette dernière et par conséquent de l'appareil auditif et de la membrane tympanique.

Les effets positifs sur l'audiométrie et le fonctionnement de l'appareil auditif seraient des avantages supplémentaires possibles du traitement par EMR, mais cela n'indique pas que les patients présentant une OSM avec baisse d'audition sans constriction maxillaire devraient considérer cela comme une approche thérapeutique.<sup>23,24</sup>

L'interaction entre une expansion maxillaire semi-rapide (ou « lente ») réalisée avec un quad-hélix et l'audiométrie des enfants atteints d'OSM n'est à ce jour pas décrite dans la littérature, c'est pourquoi nous avons choisi de lancer une étude à ce sujet dans le cadre de notre mémoire d'études spécialisées.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que l'EMR apporte d'autres bénéfices chez les enfants : amélioration de la ventilation nasale, diminution du nombre d'infections des voies aériennes supérieures, symétrisation de la position condylienne, normalisation de la croissance mandibulaire et amélioration du sommeil et de la qualité de vie.

Finalement, la complémentarité entre les ORL et les orthodontistes peut être un atout dans le traitement des OSM chroniques afin de pouvoir proposer à ces jeunes patients la meilleure prise en charge possible.

Vu le caractère de fluxe



Vu le président du jury.



## Bibliographie

1. Vlastarakos, P. V. *et al.* Grommets in otitis media with effusion: the most frequent operation in children. But is it associated with significant complications? *Eur. J. Pediatr.* **166**, 385–391 (2007).
2. Tardivet, L. Anatomie de l'oreille. *Orl Nice - Docteur Laurent Tardivet - Chirurgie Oreille Nez gorge* Available at: <http://www.orl-nice.fr/anatomie-loreille/>. (Accessed: 8th May 2018)
3. Otoscopie | AP-HM. Available at: <http://fr.ap-hm.fr/site/orl-pediatrique/pathologies/otologie/otoscopie>. (Accessed: 26th August 2019)
4. El Hachem, N. La trompe d'Eustache : physiologie, physiopathologie et rôle dans la genèse de l'otite moyenne. *Httpswww-Em--Prem.-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues17790123v12i132S1779012312002057* (2012).
5. Triglia, J.-M., Roman, S. & Nicollas, R. Otites séromuqueuses. *Httpswww-Em-premium-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitesor20-33476*
6. Cellules mastoïdiennes - Forum du Tutorat Santé de Tours. Available at: <https://www.tutotours.fr/forum/viewtopic.php?t=16132>. (Accessed: 5th September 2019)
7. Oreille - Les cavités mastoïdiennes. Available at: <https://www.slideshare.net/MehdiRazzok/oreille>. (Accessed: 5th September 2019)
8. Anatomie de l'oreille. Available at: <http://www.medecine-et-sante.com/anatomie/anatoreille.html>. (Accessed: 24th August 2019)
9. Le conduit auditif interne dans l'oreille : anatomie. Available at: <https://www.vestib.org/conduit.html>. (Accessed: 24th August 2019)

10. L'oreille interne | Des nuisances sonores à la musicothérapie: le son est-il un danger ou un bienfait? Available at:  
<https://audioson.wordpress.com/laudition/loreille-interne/>. (Accessed: 24th August 2019)
11. Kilic, N., Oktay, H., Selimoğlu, E. & Erdem, A. Effects of semirapid maxillary expansion on conductive hearing loss. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. Off. Publ. Am. Assoc. Orthod. Its Const. Soc. Am. Board Orthod.* **133**, 846–851 (2008).
12. Marmouset, F., Hammoudi, K., Bobillier, C. & Morinière, S. Physiologie de la déglutition normale. *Wwwem-Premiumcomdatatraitesor20-63740* (2015).
13. Palais osseux — Wikipédia. Available at:  
[https://fr.wikipedia.org/wiki/Palais\\_osseux](https://fr.wikipedia.org/wiki/Palais_osseux). (Accessed: 2nd September 2019)
14. Kamina, P. *Anatomie clinique - Tome 2 - Tête-Cou-Dos*. (Maloine, 2011).
15. Netter, F. H. *Atlas d'anatomie humaine*. (Elsevier Masson, 2011).
16. Palais (anatomie) — Wikipédia. Available at:  
[https://fr.wikipedia.org/wiki/Palais\\_\(anatomie\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/Palais_(anatomie)). (Accessed: 2nd September 2019)
17. Timms, D. J. Letters - Effect of rapid maxillary expansion on hearing loss. *Angle Orthod.* **67**, 244–246 (1997).
18. Saliba, I., Boutin, T., Arcand, P., Froehlich, P. & Abela, A. Advantages of subannular tube vs repetitive transtympanic tube technique. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* **137**, 1210–1216 (2011).
19. Kılıç, N., Yörük, Ö., Kılıç, S. C., Çatal, G. & Kurt, S. Rapid maxillary expansion versus middle ear tube placement: Comparison of hearing improvements in children with resistance otitis media with effusion. *Angle Orthod.* **86**, 761–767 (2016).

20. Bordure, P. & Mondain, M. *Recommandations de Pratiques Cliniques (RPC) de la Société Française d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale - Prise en charge thérapeutique des OSM de l'enfant (Texte long)*. 54 (2016).
21. Sondage : les Français et l'orthodontie. *France* Available at: [https://harris-interactive.fr/opinion\\_polls/les-francais-et-lorthodontie/](https://harris-interactive.fr/opinion_polls/les-francais-et-lorthodontie/). (Accessed: 14th July 2019)
22. Paradise, J. L. Otitis media in infants and children. *Pediatrics* **65**, 917–943 (1980).
23. Villano, A., Grampi, B., Fiorentini, R. & Gandini, P. Correlations between Rapid Maxillary Expansion (RME) and the Auditory Apparatus. *Angle Orthod.* **76**, 752–758 (2006).
24. Taşpinar, F., Üçüncü, H. & Bishara, S. E. Rapid Maxillary Expansion and Conductive Hearing Loss. *Angle Orthod.* **73**, 669–673 (2003).
25. Grace, A. R. & Pfliegerer, A. G. Dysequilibrium and otitis media with effusion: what is the association? *J. Laryngol. Otol.* **104**, 682–684 (1990).
26. Soer, M. Theory and practice of pure tone audiometry (PTA). Available at: [https://vula.uct.ac.za/access/content/group/27b5cb1b-1b65-4280-9437-a9898ddd4c40/Theory%20and%20practice%20of%20pure%20tone%20audiometry%20\\_PTA\\_.pdf](https://vula.uct.ac.za/access/content/group/27b5cb1b-1b65-4280-9437-a9898ddd4c40/Theory%20and%20practice%20of%20pure%20tone%20audiometry%20_PTA_.pdf). (Accessed: 25th August 2019)
27. Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale. Altération de la fonction auditive - Dépistage des troubles auditifs chez l'enfant. (2014). Available at: <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/alteration/site/html/cours.pdf>.
28. Renvall, U., Lidén, G., Jungert, S. & Nilsson, E. Long-term observation of ears with reduced middle ear pressure. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **86**, 104–109 (1978).

29. Majima, Y. *et al.* Hearing impairment in relation to viscoelasticity of middle ear effusions in children. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **97**, 272–274 (1988).
30. Fiellau-Nikolajsen, M. Tympanometry and middle ear effusion: a cohort-study in three-year-old children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **2**, 39–49 (1980).
31. Fria, T. J., Cantekin, E. I. & Eichler, J. A. Hearing acuity of children with otitis media with effusion. *Arch. Otolaryngol. Chic. Ill 1960* **111**, 10–16 (1985).
32. Aizenbud, D. *et al.* A possible otological complication due to maxillary expansion in a cleft lip and palate patient. *Cleft Palate-Craniofacial J. Off. Publ. Am. Cleft Palate-Craniofacial Assoc.* **37**, 416–420 (2000).
33. Braun, F. A contribution to the problem of bronchial asthma and extension of the palatine suture. *Rep. Congr. Eur. Orthod. Soc.* **42**, 361–364 (1966).
34. Gok, U., Bulut, Y., Keles, E., Yalcin, S. & Doymaz, M. Z. Bacteriological and PCR analysis of clinical material aspirated from otitis media with effusions. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **60**, 49–54 (2001).
35. Engel, J., Anteunis, L., Volovics, A., Hendriks, J. & Marres, E. Risk factors of otitis media with effusion during infancy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **48**, 239–249 (1999).
36. Dewey, C., Midgeley, E. & Maw, R. The relationship between otitis media with effusion and contact with other children in a british cohort studied from 8 months to 3 1/2 years. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* **55**, 33–45 (2000).

37. Teasdale, T. W. & Sorensen, M. H. Hearing loss in relation to educational attainment and cognitive abilities: a population study. *Int. J. Audiol.* **46**, 172–175 (2007).
38. Huy, P. T. B. Otites moyennes chroniques. Histoire naturelle et formes cliniques. *Wwwem-Premiumcomdatatraitator20-66441* (2017).
39. Bordure, P., Bailleul, S., Malard, O. & Wagner, R. Otite chronique cholestéatomateuse. Aspects cliniques et thérapeutiques. *Wwwem-Premiumcomdatatraitator20-20618* (2009).
40. Tos, M., Holm-Jensen, S., Sørensen, C. H. & Mogensen, C. Spontaneous course and frequency of secretory otitis in 4-year-old children. *Arch. Otolaryngol. Chic. Ill 1960* **108**, 4–10 (1982).
41. Hemlin, C., Carenfelt, C. & Papatziarnos, G. Single dose of betamethasone in combined medical treatment of secretory otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **106**, 359–363 (1997).
42. Butler, C. C. & van Der Voort, J. H. Steroids for otitis media with effusion: a systematic review. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* **155**, 641–647 (2001).
43. Pujos, M.-S. Prise en charge précoce des troubles ventilatoires : intérêts de la collaboration orthodontiste/oto-rhino-laryngologiste. (Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2015).
44. Linder, T. E., Marder, H. P. & Munzinger, J. Role of adenoids in the pathogenesis of otitis media: a bacteriologic and immunohistochemical analysis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **106**, 619–623 (1997).

45. Ayari-Khalfallah, S. & Froehlich, P. Rhinosinusites chroniques de l'enfant. *Wwwem-Premiumcomdatatraitesor20-33484* (2007).
46. Dr Briffod, J. Intervention chirurgicale - Adénoïdectomie. Available at: <file:///C:/Users/vvida/Zotero/storage/CM3EER2Q/chirurgie-ablation-des-vegetations-enfant-paris.html>. (Accessed: 19th August 2019)
47. Maw, A. R. Chronic otitis media with effusion (glue ear) and adenotonsillectomy: prospective randomised controlled study. *Br. Med. J. Clin. Res. Ed* **287**, 1586–1588 (1983).
48. Gates, G. A., Avery, C. A., Prihoda, T. J. & Cooper, J. C. Effectiveness of adenoïdectomy and tympanostomy tubes in the treatment of chronic otitis media with effusion. *N. Engl. J. Med.* **317**, 1444–1451 (1987).
49. Coyte, P. C., Croxford, R., McIsaac, W., Feldman, W. & Friedberg, J. The role of adjuvant adenoïdectomy and tonsillectomy in the outcome of the insertion of tympanostomy tubes. *N. Engl. J. Med.* **344**, 1188–1195 (2001).
50. Hellström, S. *et al.* Ventilation tube treatment: a systematic review of the literature. *Otolaryngol. Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **145**, 383–395 (2011).
51. Haute Autorité de santé, D. N. P. *Fiche pertinence des soins - Pose d'aérateurs transtympaniques dans l'otite moyenne séreuse et séromuqueuse chronique bilatérale chez l'enfant.* 54 (Haute Autorité de santé, 2017).
52. Larousse, É. Encyclopédie Larousse en ligne - Aérateur transtympanique. Available at:

[http://www.larousse.fr/encyclopedie/images/A%C3%A9rateur\\_transtympanique/1001428](http://www.larousse.fr/encyclopedie/images/A%C3%A9rateur_transtympanique/1001428). (Accessed: 22nd July 2019)

53. Mackenzie, I. J. Factors Affecting the Extrusion Rates of Ventilation Tubes. *J. R. Soc. Med.* **77**, 751–753 (1984).
54. Kay, D. J., Nelson, M. & Rosenfeld, R. M. Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. *Otolaryngol. Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **124**, 374–380 (2001).
55. Ginsburg, C. M. Aerobic microbiology of upper respiratory infections in infants and children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **6**, 843–847 (1987).
56. Yaman, H. *et al.* Shepard grommet tympanostomy tube complications in children with chronic otitis media with effusion. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **267**, 1221–1224 (2010).
57. Gray, L. P. Results of 310 cases of rapid maxillary expansion selected for medical reasons. *J. Laryngol. Otol.* **89**, 601–614 (1975).
58. Peyvandi, A. A., Jamilian, A. & Moradi, E. Relationship between conductive hearing loss and maxillary constriction. *J. Laryngol. Otol.* **128**, 765–767 (2014).
59. Fagundes, N. C. F., Rabello, N. M., Maia, L. C., Normando, D. & Mello, K. C. F. R. Can rapid maxillary expansion cause auditory improvement in children and adolescents with hearing loss? A systematic review. *Angle Orthod.* **87**, 886–896 (2017).
60. Expansion palatine orthodontique (Expansion maxillaire rapide) | Bücco. Available at: <https://www.orthodontisteenligne.com/expansion-palatine-expansion-maxillaire-rapide/>. (Accessed: 2nd September 2019)

61. Huynh, T., Kennedy, D. B., Joondeph, D. R. & Bollen, A.-M. Treatment response and stability of slow maxillary expansion using Haas, hyrax, and quad-helix appliances: A retrospective study. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* **136**, 331–339 (2009).
62. Aragon, I. & Rotenberg, M. Traitements spécifiques du sens transversal. [Httpswww-Em--Prem.-Comdocadisups-Tlsefrdatatraitess723-80682](https://www-em--prem.-comdocadisups-tlsefrdatatraitess723-80682) (2016).
63. Bergeyron, P., Francisci, M.-C., Ponsot, M. & Sabouni, W. Comment traiter le sourire de trois à six ans? (Orthodontie esthétique fonctionnelle du sourire pédiatrique). *Dentoscope* 8
64. Bassigny, F. & Canal, P. *Manuel d'orthopédie dentofaciale*. (Paris: Éditions Masson, 1991).
65. Melsen, B. Palatal growth studied on human autopsy material. A histologic microradiographic study. *Am. J. Orthod.* **68**, 42–54 (1975).
66. De Coster, T. L'expansion orthopédique du maxillaire. *Orthod. Fr.* **77**, 253–264 (2006).
67. Quad Helix avec grille anti-langue. Available at: <https://www.e-dentic.ch/actualite/les-plaques-orthodontiques/attachment/quadhelix-antilangue/>. (Accessed: 2nd September 2019)
68. Laptok, T. Conductive hearing loss and rapid maxillary expansion. Report of a case. *Am. J. Orthod.* **80**, 325–331 (1981).
69. Wertz, R. A. Changes in nasal airflow incident to rapid maxillary expansion. *Angle Orthod.* **38**, 1–11 (1968).
70. Agostino, P. *et al.* Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD000979 (2014). doi:10.1002/14651858.CD000979.pub2

71. Linder-Aronson, S. & Lindgren, J. The skeletal and dental effects of rapid maxillary expansion. *Br. J. Orthod.* **6**, 25–29 (1979).
72. Cantekin, E. I., Phillips, D. C., Doyle, W. J., Bluestone, C. D. & Kimes, K. K. Effect of surgical alterations of the tensor veli palatini muscle on eustachian tube function. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* **89**, 47–53 (1980).
73. Expansion palatine. *Cabinet d'orthodontie Rioux à Genève*
74. Basciftci, F. A., Mutlu, N., Karaman, A. I., Malkoc, S. & Küçükkolbasi, H. Does the timing and method of rapid maxillary expansion have an effect on the changes in nasal dimensions? *Angle Orthod.* **72**, 118–123 (2002).
75. Cazzolla, A. P. *et al.* Changes in pharyngeal aerobic microflora in oral breathers after palatal rapid expansion. *BMC Oral Health* **6**, 2 (2006).
76. Kilic, N., Kiki, A., Oktay, H. & Selimoglu, E. Effects of rapid maxillary expansion on conductive hearing loss. *Angle Orthod.* **78**, 409–414 (2008).
77. De Stefano A, Baffa C, Cerrone D *et al.* Management of recurrent otitis media with rapid maxillary expansion: our experience. - PubMed - NCBI. Available at: <https://scihub.tw/https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19455994>. (Accessed: 7th May 2018)
78. Ceylan, I., Oktay, H. & Demirci, M. The effect of rapid maxillary expansion on conductive hearing loss. *Angle Orthod.* **66**, 301–307 (1996).
79. Disjoncteur sur gouttière - laboratoire-lepicq.fr. Available at: [https://laboratoire-lepicq.fr/appareil-orthodontie/attachment/disjoncteur-sur-goutiere/#lightbox\[postimages\]/0](https://laboratoire-lepicq.fr/appareil-orthodontie/attachment/disjoncteur-sur-goutiere/#lightbox[postimages]/0). (Accessed: 3rd September 2019)
80. da Silva Filho, O. G., Santamaria, M. & Capelozza Filho, L. Epidemiology of posterior crossbite in the primary dentition. *J. Clin. Pediatr. Dent.* **32**, 73–78 (2007).

81. Macena, M. C. B., Katz, C. R. T. & Rosenblatt, A. Prevalence of a posterior crossbite and sucking habits in Brazilian children aged 18-59 months. *Eur. J. Orthod.* **31**, 357–361 (2009).
82. Scavone-Junior, H., Ferreira, R. I., Mendes, T. E. & Ferreira, F. V. Prevalence of posterior crossbite among pacifier users: a study in the deciduous dentition. *Braz. Oral Res.* **21**, 153–158 (2007).
83. Braun, T., Dreher, A., Dirr, F., Reichel, O. & Patscheider, M. Pediatric OSAS and otitis media with effusion. *HNO* **60**, 216–219 (2012).
84. Cistulli, P. A., Palmisano, R. G. & Poole, M. D. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. *Sleep* **21**, 831–835 (1998).
85. Villa, M. P. *et al.* Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep Med.* **8**, 128–134 (2007).
86. Villa, M. P., Rizzoli, A., Miano, S. & Malagola, C. Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath. Schlaf Atm.* **15**, 179–184 (2011).
87. Kecik, D., Kocadereli, I. & Saatci, I. Evaluation of the treatment changes of functional posterior crossbite in the mixed dentition. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* **131**, 202–215 (2007).
88. Hesse, K. L., Artun, J., Joondeph, D. R. & Kennedy, D. B. Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. Off. Publ. Am. Assoc. Orthod. Its Const. Soc. Am. Board Orthod.* **111**, 410–418 (1997).

## Table des illustrations

Figure 1 : Anatomie de l'oreille <sup>2</sup> .....	14
Figure 2 : Anatomie du conduit auditif externe <sup>2</sup> . Etat physiologique. Sténose partielle. Sténose totale.....	15
Figure 3 : Anatomie du tympan gauche <sup>3</sup> .....	15
Figure 4 : Anatomie des osselets de l'oreille moyenne <sup>2</sup> .....	16
Figure 5 : Oreille moyenne, cavités mastoïdiennes et trompe d'Eustache <sup>6</sup> .....	17
Figure 6 : Les cavités mastoïdiennes <sup>7</sup> .....	17
Figure 7 : Anatomie de l'oreille interne <sup>9,10</sup> .....	18
Figure 8 : Anatomie de la cochlée <sup>8</sup> .....	19
Figure 9 : Vue frontale permettant de voir l'isthme tubaire <sup>4</sup> .....	21
Figure 10 : Vue sagittale montrant l'ostium pharyngien de la TE <sup>4</sup> .....	22
Figure 11 : Trompe auditive et les muscles péritubaires <sup>4</sup> .....	22
Figure 12 : Constitution du voile du palais. Vue postérieure <sup>12</sup> .....	24
Figure 13 : Trompe d'Eustache. Différence entre enfant et adulte <sup>4</sup> .....	25
Figure 14 : Coupe frontale passant par la trompe d'Eustache ouverte <sup>4</sup> .....	26
Figure 15 : Coupe frontale passant par la trompe d'Eustache fermée <sup>4</sup> .....	26
Figure 16 : Anatomie du palais osseux. Vue inférieure <sup>14</sup> .....	27
Figure 17 : Anatomie du palais mou <sup>15</sup> .....	28
Figure 18 : Otoscopies tympan gauche : Otites séro-muqueuses (courtoisie du Dr CALMELS).....	34
Figure 19 : Audiomètre à tonalité pure, écouteurs supra-auriculaires et à insérer <sup>26</sup> .....	35
Figure 20 : Vibreur à conducteur osseux, 0 dB d'atténuation interaurale de la conduction osseuse transcrânienne <sup>26</sup> .....	35
Figure 21 : Différents types de surdité en audiométrie tonale <sup>27</sup> .....	36
Figure 22 : Différents résultats possibles de l'impédancemétrie (ou tympanométrie) <sup>27</sup> .....	38
Figure 23 : Tympanosclérose myringienne <sup>38</sup> .....	43
Figure 24 : Tympanosclérose « maligne » droite <sup>38</sup> .....	43
Figure 25 : Otite atélectasique gauche centrale <sup>38</sup> .....	44
Figure 26 : Cholestéatome de l'oreille moyenne avec présence de squames épidermiques qui émergent d'une perforation ou d'une poche de rétraction tympanique <sup>39</sup> .....	45
Figure 27 : Hypertrophie des végétations adénoïdes <sup>45</sup> et adénoïdectomie <sup>46</sup> .....	50
Figure 28 : Aérateur trans-tympanique <sup>52</sup> .....	51
Figure 29 : Migration rétro-tympanique d'un ATT <sup>5</sup> .....	53
Figure 30 : Perforation tympanique post-ablation d'un ATT <sup>5</sup> .....	54
Figure 31 : Expansion de la suture palatine médiane <sup>60</sup> .....	56
Figure 32 : Plaque à vérin (VIDAL-ROSSET V.).....	62
Figure 33 : Quad-hélix soudé (VIDAL-ROSSET V.).....	63
Figure 34 : Quad-hélix amovible avec grille anti-langue <sup>67</sup> .....	64
Figure 35 : Un disjoncteur (Hyrax) dento-porté (VIDAL-ROSSET V.).....	65
Figure 36 : Disjoncteur de type Haas <sup>61</sup> .....	68
Figure 37 : Effets de l'EMR sur la suture médio-palatine <sup>73</sup> .....	70
Figure 38 : Disjoncteur sur gouttières scellées <sup>79</sup> .....	75

## Liste des abréviations

ATB = antibiotiques  
ATT = aérateur trans-tympanique  
AG = anesthésie générale  
CAE = conduit auditif externe  
dBHL = decibels Hearing Level  
EMR = expansion maxillaire rapide  
IAH = Index d'apnées hypopnées  
Ig = immunoglobulines  
MEVP = muscle élévateur du voile du palais  
MSP = muscle salpingo-pharyngien  
MTVP = muscle tenseur du voile du palais  
OEA = oto-émission acoustique  
OIM = occlusion d'intercuspidie maximale  
OM = otite moyenne  
ORL = oto-rhino-laryngologie/laryngologiste/laryngologique  
OSM = otite séro-muqueuse  
PTA = pure tone audiometry  
QH = quad-hélix  
RGO = Reflux gastro-œsophagien  
SFORL = Société française d'oto-rhino-laryngologie  
SME = Slow maxillary expansion  
TE = trompe d'Eustache  
VAS = voies aériennes supérieures

---

**APPORT DE L'EXPANSION MAXILLAIRE DANS LE TRAITEMENT DES ENFANTS ATTEINTS D'OTITES SERO-MUQUEUSES CHRONIQUES**

---

**RESUME :**

L'otite séro-muqueuse (OSM) est une affection pédiatrique fréquente. Le traitement de référence, sans rémission spontanée après une surveillance de trois mois, est la pose d'aérateurs trans-tympaniques (associée ou non à une adénoïdectomie) par un ORL. En cas d'OSM chronique et récidivante, un bilan chez l'orthodontiste est conseillé. La fonction auditive des enfants présentant une constriction maxillaire et une baisse d'audition causée par une OSM pourrait être améliorée par une expansion maxillaire rapide (EMR). Cela optimiserait la fonction des muscles tenseurs du voile du palais qui ouvrent l'ostium pharyngé de la trompe d'Eustache permettant ainsi une activité normale de l'appareil auditif. L'EMR apporte d'autres bénéfices : amélioration de la ventilation nasale, diminution du nombre d'infections respiratoires, symétrisation de la position condylienne, normalisation de la croissance mandibulaire et amélioration du sommeil et de la qualité de vie. L'interaction entre l'expansion maxillaire par quad-hélix et l'audiométrie d'enfants atteints d'OSM est le sujet de l'étude menée pour notre mémoire de fin d'études spécialisées.

---

**CONTRIBUTION OF MAXILLARY EXPANSION IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH CHRONIC OTITIS MEDIA WITH EFFUSION**

**ABSTRACT :**

Otitis media with effusion (OME) is a common condition in pediatrics. If there is no spontaneous remission after three-month monitoring, the reference treatment is the insertion of a tympanostomy tube (with or without adenoidectomy) by an ENT specialist. In case of chronic and recurrent OME, an orthodontic check-up is recommended. The hearing function of children with maxillary constriction and hearing loss caused by OME could be improved by rapid maxillary expansion. This would optimize the function of the tensor muscles of the velum, which open the pharyngeal ostium of the Eustachian tube, thus allowing normal activity of the auditory system. Maxillary expansion brings other benefits: improved nasal ventilation, reduced number of respiratory infections, symmetry of the condylar position, normalization of mandibular growth and improved sleep and quality of life. The interaction between quad-helix maxillary expansion and audiometry in children with OME is the subject of the study conducted for our final thesis.

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire, orthopédie dento-faciale

---

MOTS-CLES : expansion maxillaire, otite séro-muqueuse, trompe d'Eustache, muscle tenseur du voile du palais, muscle élévateur du voile du palais, disjoncteur, quad-hélix, audiométrie, tympanométrie, otoscopie

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex

---

Directeur de thèse : Dr Maxime ROTENBERG