

Labyrinthite après une otite moyenne aiguë de l'enfant

Labyrinthitis after acute media otitis in a child

A. Gemahling*, E. Badou*, M. Alomani*, J. Quarez*, M. François*

Le vertige est un motif de consultation en ORL peu fréquent chez l'enfant et qui conduit le plus souvent à de nombreuses explorations fonctionnelles.

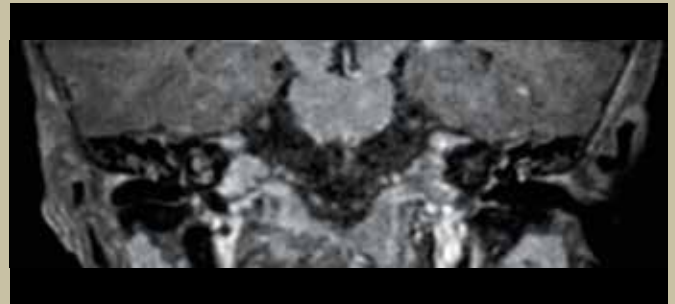
Le diagnostic peut passer inaperçu, notamment avant l'âge d'acquisition de la marche. L'examen clinique neurologique et ORL s'avère par conséquent indispensable pour orienter le diagnostic étiologique. Parmi les étiologies ORL, la labyrinthite est une cause rare de vertige chez l'enfant et se rencontre le plus souvent dans un contexte de fièvre et d'otite moyenne aiguë (OMA), ou bien d'otite moyenne chronique compliquée. Elle traduit une atteinte infectieuse ou inflammatoire de l'oreille interne, c'est-à-dire du vestibule et de la cochlée. Elle se manifeste par des vertiges accompagnés de nausées et de vomissements ainsi qu'une surdité de perception. Le diagnostic est confirmé par un examen audiovestibulaire complété par une IRM des rochers.

Observation

Un garçon âgé de 3 ans est amené en consultation pour une instabilité lors de la marche apparue 24 heures auparavant, dans un contexte de fièvre et d'OMA gauche traitée initialement par amoxicilline p.o. depuis 4 jours. Ce patient ne présente aucun antécédent particulier : le dépistage auditif à la naissance par otoémissions acoustiques était normal, et il marche depuis l'âge de 12 mois.

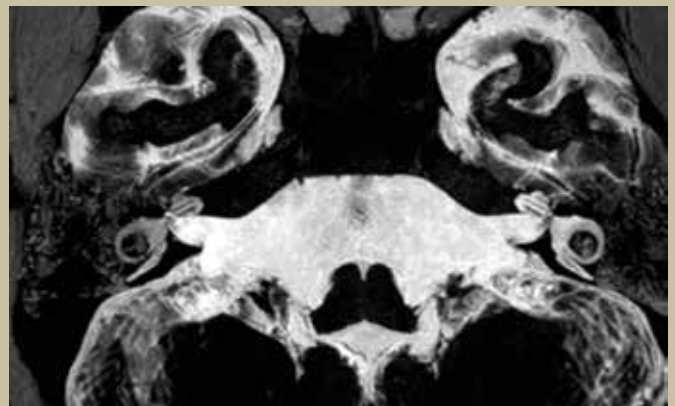
L'examen clinique met en évidence une ataxie permanente, sans céphalée, ni déficit moteur, ni anomalie à l'examen des paires crâniennes. L'examen neurologique complet étant difficile chez l'enfant en bas âge, un scanner cérébral est demandé. Il ne retrouve pas de lésion neurologique patente pouvant

* Service d'ORL et de chirurgie cervicofaciale pédiatrique, hôpital Robert-Debré (AP-HP), Paris.



▲ Figure 1. IRM initiale, coupe coronale T1 après injection montrant un hypersignal de la cochlée droite.

▼ Figure 2. IRM initiale, coupe transversale, T2 3D montrant un hyposignal de la cochlée et du vestibule droits.



expliquer l'ataxie. L'examen ORL retrouve une ataxie vestibulaire avec une déviation latérale vers la droite, un nystagmus gauche, sans nausée ni vomissement. Il n'y a pas de bombement rétroauriculaire droit ni gauche. L'otoscopie retrouve un tympan gauche séreux postotitique et un tympan droit transparent. L'exploration vestibulaire met en évidence un déficit vestibulaire droit. L'audiogramme montre une absence de réponse à droite. Les PEA retrouvent une onde V suivie jusqu'à 10 dB à gauche et l'absence d'onde V à 80 dB à droite. La paracentèse droite n'est pas réalisée devant l'aspect normal du tympan. Une IRM (figures 1 et 2) est réalisée et retrouve une asymétrie de signal de la cochlée et du labyrinthe postérieur, qui apparaît du côté droit, plus hypo-intense en T2 3D haute résolution, hyper-intense en séquence Flair, ne présentant pas d'hypersignal spontané en T1 et prenant le contraste après injection. Par ailleurs, les structures labyrinthiques sont de morphologie normale, il n'y a pas prise de contraste des nerfs cochléovestibulaires et il n'y a pas de prise de contraste anormale parenchymateuse ou méningée sus- ni sous-tentorielle. Le diagnostic

de labyrinthite droite est ainsi confirmé. Une antibiothérapie, par l'association amoxicilline + acide clavulanique par voie i.v., est introduite ainsi qu'une corticothérapie pour 7 jours. Un audiogramme de contrôle est demandé 5 jours plus tard et montre des seuils auditifs stables. Un scanner des rochers est réalisé 15 jours après afin de rechercher une ossification secondaire compliquant la labyrinthite (figure 3). Un audiogramme, un examen vestibulaire de contrôle montrant la stabilité de l'atteinte auditive et une amélioration de l'atteinte vestibulaire, ainsi qu'une nouvelle IRM complètent le suivi. L'IRM retrouve une discrète diminution de l'atteinte labyrinthique à droite, par rapport à la précédente IRM (figures 4 et 5).

Discussion

La labyrinthite est définie par un déficit cochléaire et vestibulaire : les symptômes comprennent une hypoacousie, des vertiges (ou seulement une instabilité), accompagnés de signes neurovégétatifs (nausées, vomissements, pâleur). Attention, le tableau peut être incomplet. Deux types de labyrinthite sont décrits : la forme séreuse, la plus fréquente, dont le mécanisme inflammatoire peut accompagner l'OMA et guérir avec le traitement antibiotique sans que le diagnostic soit formellement posé par des examens complémentaires ; la forme suppurée ou infectieuse, compliquée d'une ossification secondaire cochléovestibulaire (1). La distinction entre les 2 formes est clinique et repose sur la réponse au traitement et l'évolution de la perte auditive : elle est en général modérée, de 20 à 40 dB, en cas de labyrinthite séreuse, et profonde en cas de labyrinthite suppurée (1). Le diagnostic de la labyrinthite est d'abord clinique, accompagné d'explorations audiovestibulaires : l'examen met en évidence un nystagmus horizonto-rotatoire du côté atteint en cas d'irritation, du côté sain en cas de destruction (2). La paracentèse est réalisée, si possible, afin d'identifier un germe, ce qui permet une éventuelle adaptation thérapeutique. Le diagnostic est complété d'une IRM cérébrale avec des coupes fines des rochers (3). La labyrinthite accompagne le plus souvent d'autres complications des OMA, comme une paralysie faciale ou une mastoïdite qu'il convient de rechercher.

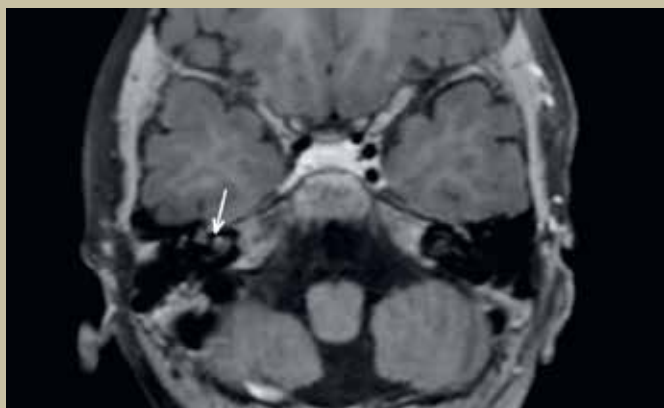
Le suivi est clinique et paraclinique, et repose sur la répétition des examens d'exploration fonctionnelle, d'une TDM (permettant de rechercher une ossification secondaire) et, parfois, d'une nouvelle IRM (permettant de détecter une diminution des signes spécifiques). Le pronostic est favorable concernant l'atteinte vestibulaire, grâce à une compensation controlatérale. En revanche, le pronostic de l'atteinte auditive est plus réservé en cas de labyrinthite suppurée.

Le traitement comprend une antibiothérapie i.v. permettant une meilleure diffusion dans l'oreille interne afin d'éviter la destruction cochléovestibulaire et l'extension de l'infection (paralysie faciale, mastoïdite, septicémie, méningite, empyème intracrânien). Ce traitement est accompagné d'une corticothérapie intraveineuse dans la plupart des situations, dont la durée est controversée.



▲ Figure 3. TDM des rochers à 15 jours, ne montrant pas de signe d'ossification secondaire.

▼ Figure 4. IRM à 15 jours, séquence T1 après injection montrant une diminution de l'hypersignal de la cochlée et du vestibule droit par rapport à l'IRM initiale.



L'OMA est une pathologie fréquente chez l'enfant. Néanmoins, la labyrinthite post-OMA est rare. La configuration anatomique et l'existence probable d'un mécanisme modulant la réaction inflammatoire locale protègent les organes de l'oreille interne dans la plupart des cas d'OMA. Les hypothèses physiopathologiques de la labyrinthite post-OMA sont la diffusion d'endotoxines bactériennes (constituants toxiques étroitement liés à la cellule bactérienne, qui sont libérés par autolyse à la mort des bactéries ou peut-être extraits par des procédés physicochimiques) ou de médiateurs inflammatoires via la circulation artérielle et veineuse propre aux organes sensoriels de l'oreille interne, entraînant une amplification de la réaction inflammatoire locale. La particularité de ce cas est la présence d'une labyrinthite controlatérale par rapport à l'OMA. Pour rappel, le patient présentait une otalgie sans OMA droite retrouvée, que ce soit au moment du diagnostic de labyrinthite ou bien les jours précédents.

La réaction immunitaire physiologique implique les cellules résidentes tissulaires (mastocytes et macrophages) qui sont capables d'identifier immédiatement un micro-organisme en détectant des formyl-peptides produits par les bactéries; les cellules dendritiques qui joueront un rôle dans la réponse immunitaire adaptative, et les cellules circulantes (polynucléaires, monocytes et lymphocytes). Cette réaction inflammatoire peut, d'une part, endommager le neuroépithélium du labyrinthe membraneux postérieur (cellules de type 1 et 2) [4] et les cellules ciliées de la cochlée, et, d'autre part, favoriser des hydrops endolymphatiques par trouble de la micro circulation veineuse (5). L'hypothèse d'une réaction auto-immune peut être évoquée si la perte auditive progresse rapidement et est bilatérale et idiopathique (6).

Plusieurs médiateurs inflammatoires ont été identifiés. Tout d'abord, les lipopolysaccharides, endotoxines reconnues par les

cellules résidentes (7); puis les agents chimiotactiques tels que MCP1 (*Monocyte Chemoattractant Protein 1*), ou CCL2, permettant un recrutement efficace des cellules de l'immunité mais aussi un contrôle du type de leucocyte recruté en ayant une action sur la lignée monocyttaire. Les cellules activées par chimiotactisme vont libérer des médiateurs, notamment des médiateurs préformés tels que les métalloprotéases impliquées dans la phase d'initiation de la réaction inflammatoire (phase vasculaire). Elles interagissent dans le système de la coagulation, le système contact, la fibrinolyse, l'activation du complément. La réaction inflammatoire locale est limitée par la synthèse de facteurs anti-inflammatoires tels que le système protecteur IL-10 (8) permettant de protéger les cellules neurosensorielles. La réaction inflammatoire peut également être limitée par l'adjonction d'un traitement immunosuppresseur (9), qui diminue significativement la perte auditive par rapport au groupe témoin dans une étude.

Conclusion

La labyrinthite post-OMA est un diagnostic rare et doit comporter le bilan des atteintes sensorielles et la recherche d'autres complications de l'OMA. Le traitement reste classiquement l'association d'une antibiothérapie et d'une corticothérapie, dont la durée ne fait pas l'objet d'un consensus. L'adjonction d'un traitement immunosuppresseur plus spécifique reste à l'étude. ■

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. François M. Complications des otites moyennes aiguës et chroniques. *EMC - Oto-rhinolaryngologie* 2005 [20-135-A-10].
2. Wiener-Vacher S. Troubles de l'équilibre et vertiges de l'enfant. *EMC - Oto-rhinolaryngologie* 2016;11(4):1-10 [Article 20-210-B-10].
3. Maranhão AS, Godofredo VR, Penido N de O. Suppurative labyrinthitis associated with otitis media: 26 years' experience. *Braz J Otorhinolaryngol* 2016;82:82-7.
4. Kaya S, Schachern PA, Tsuprun V, Paparella MM, Cureoglu S. Deterioration of vestibular cells in labyrinthitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2017;126:89-95.
5. Kaya S, Tsuprun V, Hizli Ö et al. Cochlear changes in serous labyrinthitis associated with silent otitis media: a human temporal bone study. *Am J Otolaryngol* 2016;37:83-8.
6. Ryan AF, Harris JP, Keithley EM. Immune-mediated hearing loss: basic mechanisms and options for therapy. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002;548:38-43.
7. Jang CH, Cho YB, Choi CH, Jang YS, Jang SJ. ALH-L1005 attenuates endotoxin induced inner ear damage. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014;78:465-70.
8. Woo JI, Kil SH, Oh S, Lee YJ. IL-10/HMOX1 signaling modulates cochlear inflammation via negative regulation of MCP-1/CCL2 expression in cochlear fibrocytes. *J Immunol* 2015;194:3953-61.
9. Choi CH, Jang CH, Cho YB, JoSY, Kim MY, Park BY. Matrix metalloproteinase inhibitor attenuates cochlear lateral wall damage induced by intratympanic instillation of endotoxin. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76:544-8.