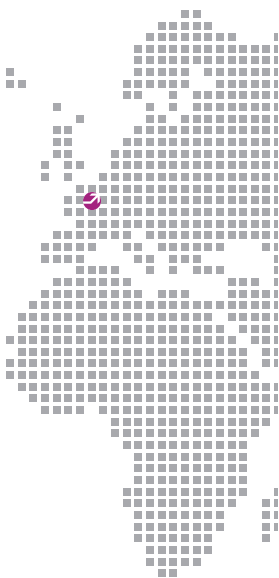


# 118<sup>e</sup> Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face



Paris, 15-17 octobre 2011

M. François\*



Le 118<sup>e</sup> Congrès de la SFORL s'est tenu au Palais des Congrès à Paris les 15, 16 et 17 octobre 2011 sous la présidence du Pr Danièle Dehesdin (Rouen). Comme d'habitude, ce congrès a été très riche et nous ne pouvons vous en présenter que quelques facettes.

## Les tumeurs nerveuses du cou et des espaces parapharyngés

Table ronde, placée sous l'égide de l'Association française des chirurgiens cervico-faciaux et modérée par le Pr E. Rey (Grenoble)

### Anatomopathologie

D'après la communication du Dr M. Polivka (hôpital Lariboisière, Paris)

Au niveau du cou et des espaces parapharyngés, les tumeurs nerveuses les plus fréquentes sont les

neurofibromes, les neurinomes ou schwannomes, et les tumeurs malignes des gaines nerveuses (MPNST [*Malignant Primary Nervous System Tumor*]) [tableau]. Les neurofibromes peuvent être isolés. S'ils sont multiples, il s'agit d'une neurofibromatose de type I (NF1). Les formes diffuses et plexiformes ne se voient pratiquement que dans la NF1.

### Mode de découverte

D'après la communication du Pr C. Righini (Grenoble)

Les tumeurs nerveuses sont plus fréquentes dans la région parapharyngée, du fait de la très grande richesse des structures nerveuses à ce niveau, que dans la région latérocervicale ou la région susclaviculaire. Elles se rencontrent à tout âge, avec un pic de fréquence entre 40 et 50 ans. Leur croissance est lente et le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic est souvent de 4 à 5 ans. Ce délai est fonction de la localisation et du volume tumoral. Le motif de la consultation est assez souvent la découverte fortuite par le patient lui-même, ou lors

**Tableau.** Comparaison des neurinomes et des neurofibromes.

	Neurinome	Neurofibrome
	Encapsulé Touche peu d'axones	Encapsulé ou diffus Dissocie le nerf
Association à une neurofibromatose	NF2	NF1 ou maladie de von Recklinghausen
Nerf porteur	Identifié	Rarement identifié
Remaniements dystrophiques	Fréquents	Rares
Cancérisation	Exceptionnelle	2 % dans les NF1, surtout dans les formes plexiformes

\* Service d'ORL, hôpital Robert-Debré, Paris.

d'un examen de routine, d'une masse parapharyngée ou cervicale. Sauf dans la maladie de von Recklinghausen, il s'agit d'une masse unique. Les signes cliniques sont frustes, non spécifiques, et en fait souvent absents. Il n'y a pas de signe déficitaire, sauf si le sympathique cervical est concerné. L'existence de signes déficitaires ou de douleurs doit faire craindre une transformation maligne.

Une masse parapharyngée peut se traduire par une sensation de corps étranger pharyngé, une gêne à la déglutition, une obstruction nasale, une rhinolalie fermée, un ronflement, une tension auriculaire, une otalgie ou une hypoacousie. À l'examen endobuccal, on observe une voussure latéro- ou rétropharyngée, ainsi qu'un refoulement de l'amygdale qui peut passer pour une hypertrophie amygdalienne ou un phlegmon périamygdalien. La muqueuse a un aspect normal. Il y a parfois un comblement de l'angle rétro-mandibulaire. Au toucher pharyngien, la masse est toujours bien limitée, et de consistance élastique. Il faut rechercher un syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis, enophtalmie), une atteinte des nerfs mixtes, une otite séreuse ou une rétraction tympanique. L'existence d'un trismus fait craindre une forme maligne.

Les tumeurs nerveuses cervicales siègent habituellement au niveau de l'étage moyen ou inférieur de la partie latérale du cou. Elles se présentent sous la forme d'une masse chronique, profonde, ferme, indolore, allongée dans l'axe du nerf concerné, mobile dans le sens transversal, recouverte d'une peau normale. Il n'y a aucun signe déficitaire.

Les tumeurs nerveuses susclaviculaires se développent à partir du plexus cervical profond ou du plexus brachial. Si, à la palpation, les limites de la masse sont mal définies ou si celle-ci est douloureuse, il faut évoquer une forme maligne, surtout si des douleurs irradient le long du nerf, spontanées ou provoquées à la palpation, ou bien encore qui augmentent lors de la mobilisation de l'épaule ou de la tête.

## Imagerie

*D'après la communication du Dr J.L. Bensimon (Paris)*

Le but de l'imagerie est de préciser la localisation de la tumeur, son extension locale et sa vascularisation. Elle permet parfois aussi d'approcher la caractérisation tissulaire et de rechercher des métastases. La Société française de radiologie a publié en 2006 un guide des bonnes pratiques en imagerie. En ce

qui concerne les tumeurs nerveuses, 3 types d'imagerie peuvent être utiles : l'échographie, le scanner et l'IRM.

L'échographie a l'avantage d'être peu onéreuse, facile d'accès et facile à réaliser. L'écho-doppler donne, de plus, des indications sur la vascularisation de la tumeur. Elle peut visualiser les gros troncs. Elle permet aussi de guider une cytoponction. Le scanner avec injection donne des renseignements sur la localisation de la tumeur et de ses rapports vasculaires. L'IRM, avec des programmes spécifiques d'angiographie, est encore plus précise.

Un neurinome latéro-cervical est fusiforme. Il déplace les gros vaisseaux, en particulier la carotide, mais sans élargir la bifurcation carotidienne. Il existe des formes kystiques dont l'imagerie n'est pas spécifique. Les paragangliomes (glomus) sont très vascularisés, souvent multiples, avec un aspect poivre et sel, l'hétérogénéité étant due à la vascularisation et à la présence de plages d'hémorragie, avec un élargissement de la bifurcation carotidienne.

Les neurofibromes sont solitaires. S'ils sont multiples, il s'agit d'une NF1. Dans la région carotidienne, ils se présentent comme une masse fusiforme, bien limitée, hypodense au scanner, avec un aspect très particulier en 3 couches sur l'IRM (aspect en cible ou "target sign") en saturation de graisse T2. Les neurofibromes plexiformes sont multiples, ils siègent sur les petits nerfs, ils sont infiltrants et lobulés, d'où l'intérêt de faire une IRM corps entier.

Les méningiomes ont toujours une attache méningée et siègent le plus souvent près du foramen jugulaire. Ils se présentent comme une masse bilobée, avec une prise de contraste intense, homogène, persistante au temps veineux, et une condensation et non une déminéralisation osseuse au contact.

## Aspects chirurgicaux

*D'après la communication du Pr M. Makeieff (Montpellier)*

Les tumeurs nerveuses cervicales et parapharyngées sont rares (moins de 0,3 % des tumeurs cervicofaciales). Il est donc difficile d'en avoir une grande expérience personnelle. Autrefois, ces tumeurs étaient opérées, maintenant, dans la mesure où la plupart d'entre elles sont bénignes et à croissance lente, une solution d'attente est souvent proposée. Il faut en effet mettre en balance les risques opératoire, vasculaire et nerveux, et la faible évolutivité. La décision de surveiller, d'opérer ou d'irradier est multidisciplinaire. Elle est fonction de la localisation

de la tumeur, de la nature histologique bénigne ou maligne, de l'évolutivité (modifications de taille sur les IRM pratiquées tous les 6 mois), de l'apparition de douleurs, des relations avec les gros vaisseaux et la base du crâne. Les contre-indications à la chirurgie sont le grand âge (comorbidité), un test d'occlusion carotidienne positif, les lésions non réséquables. Plusieurs voies d'abord sont envisageables en fonction du siège et du volume tumoral : transorale, cervicale, cervicoparotidienne, transmastoïdienne, transmandibulaire. Les interventions sur ces tumeurs nerveuses exposent à des complications liées à la voie d'abord (trismus, douleurs, paralysie faciale), à la dissection (comme le *first bite syndrome* qui sont des douleurs traçantes dans l'espace masticateur lors de la première bouchée), aux connexions vasculaires (hémorragies et accidents vasculaires cérébraux [5 % des cas]), et nerveuses (paralysie du nerf porteur, troubles de la déglutition prolongés par atteinte des nerfs mixtes pouvant entraîner des pneumopathies de la déglutition potentiellement mortelles). Le taux de récurrence est de 0 à 9 % des cas selon les séries, mais, en cas de forme maligne, il est considérablement plus élevé – de 25 à 75 % des cas selon les séries. Une irradiation postopératoire est proposée dans les formes malignes.

### Radiothérapie

*D'après la communication du Dr J. Thariat (Nice)*

La radiothérapie occupe une place restreinte dans le traitement des tumeurs nerveuses cervicales et parapharyngées, sauf pour les formes malignes. Elle n'est pas indiquée dans les neurofibromes. Les localisations parapharyngées des neurinomes sont souvent irradiées, contrairement aux localisations cervicales. La décision d'irradiation est prise seulement pour les formes symptomatiques, en cas d'évolutivité, d'envahissement des trous de conjugaison. Il faut savoir que dans le mois qui suit l'irradiation, il y a une augmentation de la taille de la tumeur, due à l'œdème, qui va ensuite disparaître ou se stabiliser dans 95 % des cas. Les séquelles nerveuses surviennent dans moins de 10 % des cas. Les NF2 posent des problèmes particuliers, car les patients sont jeunes, ils présentent des localisations multiples, avec un risque accru de complications et de cancer radio-induit. On leur propose habituellement d'irradier les localisations non accessibles chirurgicalement et celles pour lesquelles la chirurgie expose à des risques majeurs.

Quant aux MPNST, même irradiées, leur pronostic est sombre avec une survie à 5 ans inférieure à 20 %.

### Responsabilité de l'ORL

*D'après la communication du Pr J.J. Pessey (Toulouse)*

Les procès en responsabilité sont de plus en plus fréquents. Le but des plaignants n'est pas toujours l'indemnisation : certains veulent servir d'exemple, d'autres veulent sanctionner le médecin, d'autres enfin souhaitent simplement avoir plus d'explications sur ce qui s'est passé.

L'information est un droit pour le patient. Elle doit être générale et spécifique, sur la nature et sur les conséquences du traitement proposé, ses alternatives, les suites normales, les risques les plus graves – même de survenue exceptionnelle –, et les risques fréquents ainsi que les inconvénients. La preuve de l'information est à la charge du praticien ; il peut s'appuyer sur le nombre de consultations, les lettres au médecin traitant, les fiches et comptes-rendus, la signature du patient.

En ce qui concerne les tumeurs nerveuses cervicales, si elles sont de découverte peropératoire, il faut absolument arrêter l'intervention, réveiller le patient et ensuite lui expliquer les risques d'une intervention et les alternatives thérapeutiques avant de le reprogrammer. En cas de diagnostic préopératoire, même pour une forme cervicale apparemment simple, il faut faire réaliser une imagerie et discuter les alternatives, abstention comprise. Pour les tumeurs parapharyngées, il faut parfois se faire aider d'un neurochirurgien ou d'un chirurgien vasculaire ; dès qu'une tumeur touche le canal médullaire, l'aide du neurochirurgien est indispensable.

### La polypose nasosinusienne : la chirurgie est-elle toujours d'actualité ?

*Table ronde de rhinologie, placée sous l'égide de l'Association française de rhinologie et modérée par les Prs R. Jankowski (Nancy) et A. Coste (Créteil)*

### Aspirine : la prescrire ou la proscrire ?

*D'après la communication du Pr A. Szczeklik (Cracovie, Pologne)*

C'est le Pr Andrzej Szczeklik qui a démontré en 1975 le mécanisme physiopathologique de la polypose nasosinusienne (PNS) due à une intolérance à

l'aspirine (1). Les tests cutanés sont toujours négatifs, il n'y a pas d'anticorps dus à l'aspirine, d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme l'indométacine, le diclofénac sont responsables des mêmes symptômes, mais pas l'acide salicylique. Ces médicaments ont une action sur le blocage spécifique de la cyclo-oxygénase (COX) dans les voies respiratoires, surtout la COX1, mais aussi les COX2, 3, etc. (la cyclo-oxygénase dégrade l'acide arachidonique en endoperoxydases qui sont ensuite transformées en prostaglandines, prostacycline et thromboxane).

L'intolérance à l'aspirine est une maladie sévère, qui a été décrite par Fernand Widal en 1922. Elle se manifeste par une PNS associée à un asthme, déclenchée ou exacerbée par la prise d'aspirine, et elle continue à évoluer malgré l'arrêt de la consommation d'aspirine ou d'AINS. Sa prévalence chez l'adulte asthmatique est de 21 %, les tests de provocation orale la mettent en évidence chez 2 % des enfants asthmatiques et chez 30 à 40 % des patients qui ont une rhinosinusite chronique à éosinophiles (2). L'évolution est la même dans tous les pays européens : vers l'âge de 30 ans, apparition d'une rhinite avec rhinorrhée aqueuse, 2 ans plus tard, apparition d'un asthme, vers l'âge de 35 ans, intolérance à l'aspirine, alors qu'elle était bien supportée avant, et PNS bilatérale (3). Cette maladie est 2,3 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme et est souvent plus précoce. Dans la moitié des cas, les corticoïdes locaux ne suffisent pas et les patients reçoivent des cures répétées de corticoïdes oraux. Le diagnostic se fait sur la chronologie d'apparition des symptômes et un test de provocation à l'aspirine par voie orale, bronchique, nasale ou (uniquement au Japon) par voie i.v. Le test de provocation nasale n'est pas dangereux et peut se faire en ambulatoire : après avoir vérifié que l'instillation nasale de sérum physiologique ne déclenche aucun symptôme, on instille dans chaque narine 8 mg d'une solution aqueuse de lysine salicylate (Aspégic®). Le patient est surveillé les 2 heures suivantes avec une évaluation clinique (rhinorrhée, éternuements, congestion nasale), et rhinométrie (diminution du flux de 25 % à la rhinométrie acoustique ou de 40 % au PNEF [Peak Nasal Expiratory Flow]).

Le traitement de la maladie de Widal est le même que celui des autres sinusites et asthmes. La prévention repose sur l'éviction de l'aspirine et des inhibiteurs de la COX1. Les traitements antalgiques/anti-inflammatoires alternatifs sont : le paracétamol, mais à moins de 1 g/j, les salicylés sans activité antiCOX comme le salicylate de sodium, le salicylate de choline, le trisalicylate, ou les AINS qui inhibent plus la COX2

que la COX1, comme par exemple le nimésulide, mais avec prudence.

L'accoutumance, en faisant prendre au patient des doses croissantes commençant à 0,125 mg jusqu'à une dose stable de l'ordre de 1,2 g/j, permet parfois d'obtenir un état de tolérance.

### Quel avenir pour les anticorps monoclonaux ?

*D'après la communication du Dr G. Garcia (Paris)*

Les anticorps monoclonaux pourraient être indiqués chez les patients ayant un asthme sévère défini comme nécessitant au moins 3 cures courtes de corticoïdes systémiques par an, avec un recours fréquent aux urgences et des réveils nocturnes fréquents, après avoir éliminé les facteurs favorisants que sont le surpoids, le reflux gastro-oesophagien et le tabac, et après avoir éliminé la maladie de Churg et Strauss, ainsi que l'aspergillose.

L'omalizumab (Xolair®) est un anticorps anti-IgE qui a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans les asthmes sévères.

D'autres anticorps monoclonaux issus de la recherche clinique sont à l'étude. Mais ils ne seraient efficaces que chez 1/3 des asthmatiques sévères.

Les anticorps anti-IL5 mepolizumab et anti-IL13 lebrikizumab font l'objet d'essais cliniques internationaux, de même que des inhibiteurs de la tyrosine kinase comme l'imatinib (Glivec®, dont l'AMM actuelle est le traitement de certaines leucémies et syndromes hyperéosinophiliques), le masitinib, et le sorafénib (Nexavar®, dont l'AMM actuelle est le traitement de certains carcinomes hépatiques ou rénaux). L'importance des effets indésirables hématologiques et cardiaques va certainement en limiter les indications.

### Chirurgie ethmotorbitale : nouveau concept

*D'après la communication du Pr R. Jankowski (Nancy)*

La PNS n'est pas une rhinosinusite chronique. Seuls 0,5 à 4,5 % des rhinites allergiques évoluent vers la PNS et inversement, la prévalence de l'allergie chez les patients souffrant d'une PNS est de 10 à 64 %. L'ethmoïde est différent des autres sinus de la face. La phylogenèse nous apprend que le nez est d'abord un organe olfactif. Chez la lamproie par exemple, il est séparé des voies respiratoires. Chez le dipneuste,

**Annoncez  
vous !**

Contactez Valérie Glatin  
au 01 46 67 62 77  
ou faites parvenir  
votre annonce par mail  
à [vglatin@edimark.fr](mailto:vglatin@edimark.fr)

la choane est perméable, mais cette communication entre les voies olfactives et les voies respiratoires n'est pas utilisée. L'ethmoïde se développe tôt au cours de la vie intra-utérine, entre la 4<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> semaine de la vie embryonnaire.

L'intérêt des interventions extensives au niveau de l'ethmoïde est actuellement controversé. Hopkins et al. ont constaté sur une série de près de 2 000 patients que, au bout de 3 ans, les résultats d'une polypectomie étaient similaires à ceux d'une polypectomie associée à une ethmoïdectomie (4). Cependant, plus l'éradication de la muqueuse vestigiale de l'ethmoïde est complète, meilleurs sont les résultats (5, 6).

### Quels résultats pour quelle chirurgie ?

*D'après la communication du Pr L. Gilain (Clermont-Ferrand)*

La place de la chirurgie dans le traitement des PNS est plus réduite qu'il y a 20 ans. Un traitement chirurgical ne doit être proposé qu'en cas d'insuffisance du traitement médicamenteux et il ne dispense pas d'un tel traitement en postopératoire. De plus, la préférence est donnée aux gestes moins invasifs que l'ethmoïdectomie radicale, comme la chirurgie endoscopique fonctionnelle et, plus récemment, la chirurgie mini-invasive associant polypectomie, dilatations ostiales au ballonnet ou injections in situ de corticoïdes.

### Quel traitement pour quel patient ?

*D'après la communication du Pr A. Coste (Créteil)*

Il faut distinguer la PNS simple de l'angéite de Churg et Strauss et de la sinusite fongique allergique, rare en France.

Le traitement médicamenteux comporte les corticoïdes per os sans dépasser 3 cures courtes par an du fait des effets indésirables, le traitement corticoïde local (avec un risque d'anosmie), les antihistaminiques (peu efficaces) et les antileucotriènes (qui peuvent démasquer une maladie de Churg et Strauss). Les antibiotiques sont nécessaires pour traiter les surinfections, mais certains antibiotiques comme les macrolides à mi-dose ou la doxycycline pourraient avoir un effet préventif ou curatif de la PNS : des essais sont en cours pour vérifier ces observations et préciser les indications, la posologie et la durée optimales du traitement.

## Troubles auditifs du sujet âgé

Table ronde d'otologie placée sous l'égide de l'Association française d'otologie et d'oto-neurologie et modérée par les Pr C. Martin (Saint-Étienne), B. Frachet (Avicenne), et F. Artières (Palavas)

### Physiopathologie de la presbycousie

*D'après la communication du Pr J.L. Puel (Montpellier)*

La presbycousie est dite "sensorielle" si elle est due à la perte de cellules sensorielles, "striatale" si elle est due à une altération de la strie vasculaire, et "neuronale" si elle est due à une perte de neurones. En fait, elle est le plus souvent mixte. Il a été montré chez l'animal qu'il y a un effet seuil et que l'amplitude du potentiel d'action ne baisse que si au moins 20 % des neurones ont disparu, et que le seuil auditif ne se dégrade que si au moins 60 % de la population neuronale a disparu.

Les modèles animaux vont permettre de mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent la presbycousie, de développer des outils de diagnostic plus sensibles que l'audiogramme et les tests psychoacoustiques, de développer des molécules permettant de ralentir la presbycousie comme des antioxydants ou des anti-inflammatoires anti-autophagie, mais aussi de développer des modes d'administration adaptés comme les injections intratympaniques, les mèches transtympaniques ou les minipompes implantées.

### Facteurs étiopathogéniques génétiques et dysmétaboliques

*D'après la communication du Dr I. Mosnier (Colombes)*

Les facteurs étiopathogéniques de la presbycousie sont multiples, extrinsèques et environnementaux (ototoxicité des médicaments, du bruit, des métaux lourds tels que le mercure, et des solvants), mais aussi génétiques. Ils agissent en favorisant l'accumulation de radicaux libres de l'oxygène – d'où une délétion de l'ADN mitochondrial, ce qui entraîne l'apoptose –, ou en favorisant l'atrophie des capillaires de la strie vasculaire et la diminution de l'angiogenèse à ce niveau. Certains facteurs de risque de la presbycousie ont été repérés, comme une fréquence cardiaque élevée, l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) chez la femme, l'hypertriglycéridémie chez l'homme, le tabac chez l'homme (le risque augmente avec le nombre de paquets/année et est

potentialisé par l'exposition au bruit), l'exposition au bruit. Cependant, s'il faut éviter les bruits forts, il ne faut pas vivre dans le silence. Le bruit a un effet protecteur de la presbycusie, mais à quel niveau et pendant quelle durée (7) ?

Des facteurs génétiques interviennent dans 30 à 50 % des cas – pourcentage plus important chez la femme que chez l'homme, et dans les formes striales plus que dans les formes sensorielles.

En pratique, pour ralentir la presbycusie, il faut arrêter le tabac, traiter le diabète, prendre des antioxydants sous forme médicamenteuse mais aussi alimentaire, car ils sont présents dans le vin rouge et le cacao.

### Données cliniques

*D'après la communication des Drs D. Bouccara (Paris), et M.J. Fraysse (Toulouse)*

La presbycusie est une diminution de l'audition bilatérale et symétrique, qui prédomine sur les fréquences aiguës. Son évolution est lente et insidieuse, avec une baisse annuelle du seuil auditif sur les fréquences conversationnelles de 0,5 dB entre 60 et 70 ans, de 1 dB entre 70 et 75 ans, de 1,5 dB entre 75 et 80 ans et 2 dB au-delà. La réalisation d'une audiométrie vocale est indispensable. Mais il faut aussi rechercher des troubles cognitifs associés. D'autre part, il ne faut pas tout attribuer à l'âge, et en particulier en cas d'asymétrie il convient de se méfier d'une pathologie rétrocochléaire et de demander une IRM.

La prévalence des acouphènes augmente avec l'âge, mais elle baisserait à partir de 75 ans. Elle augmente avec la présence d'une surdité moyenne ou sévère. Les acouphènes peuvent être dus à des lésions périphériques des cellules ciliées internes ou externes, mais aussi à des lésions centrales et à une altération de la plasticité neuronale. Beaucoup d'autres structures sont impliquées, sinon dans la genèse, du moins dans la gêne occasionnée par les acouphènes : les structures limbiques (émotion), le système nerveux autonome (sentiment de menace, d'agression), le système attentionnel. Le traitement fait peu appel aux médicaments : il faut éviter les psychotropes, le clonazépan (Rivotril®) par exemple aurait une action à faible dose (hors AMM). L'existence d'acouphènes est une raison supplémentaire pour prescrire des aides auditives en cas de surdité moyenne ou sévère qui doivent aussi être proposées dans les surdités légères ; en cas de surdité profonde, il faut essayer un système *cross*, voire envisager un implant cochléaire. Si les aides auditives ne suffisent

pas ou ne sont pas indiquées, le traitement de choix est l'habituation avec un son extérieur (bruit neutre indifférent au moins 4 h/j) et les techniques de relaxation ou de sophrologie.

### Prise en charge prothétique, les prothèses conventionnelles

*D'après la communication de E. Bizaguet (Paris)*

Les 3 indications des prothèses auditives conventionnelles sont la surdité, les acouphènes et l'hyperacusie. Les prothèses sont délivrées obligatoirement sur prescription médicale, après examen otologique et une audiométrie tonale et vocale. L'adaptation d'un appareil demande à l'audioprothésiste à peu près 10 à 12 h de travail, réparties sur 4 à 5 ans. Pour qu'un appareillage soit réussi, il doit être précoce, en stéréophonie, avec un port et un suivi réguliers. Le gain n'est pas toujours immédiatement perçu par le patient, il y a une période d'accoutumance et la prothèse ne restitue pas une audition normale "comme avant", mais permet une vie sociale normale. Par ailleurs, dans le contexte d'une dégradation de l'audition liée à l'âge, il n'y a pas seulement un problème de perte auditive, mais aussi des troubles centraux du décodage, d'où l'intérêt d'une prise en charge orthophonique initiale associée.

Les progrès technologiques récents tels que les *open-fit* ont permis de faire disparaître le bruit larsen, l'autophonie de la voix et des bruits de mastication. Les prothèses sont beaucoup plus discrètes qu'autrefois. La synchronisation binaurale permet une meilleure localisation spatiale. Les interfaces sans fil facilitent les manipulations en toute discrétion.

### Implants cochléaires

*D'après la communication du Dr I. Mosnier (Paris)*

Il n'y a pas de limite d'âge supérieure à l'implantation cochléaire. Celle-ci est indiquée en cas de surdité de perception bilatérale profonde ou sévère, avec moins de 50 à 70 % d'intelligibilité vocale à 60 dB avec les prothèses conventionnelles en champ libre. Il n'est pas observé de différence de performances entre les patients jeunes et les patients âgés, dans le silence et dans le bruit, sauf pour les phrases à débit rapide. Les complications sont les mêmes, sauf en ce qui concerne l'anesthésie (comorbidités). I. Mosnier a rapporté les résultats d'une étude prospective multicentrique française chez 95 patients, implantés après 65 ans (moyenne d'âge :

72 ans), dynamiques et soutenus par leur famille. La durée d'hospitalisation a été de 1 à 7 jours (3 jours en moyenne). Il n'a été observé que 2 complications possiblement favorisées par l'âge : 1 confusion et 1 trouble d'élocution qui ont été transitoires. Quarante-vingt-dix-sept pour cent des patients portent leur implant toute la journée, les autres le portent au moins 6 heures par jour. Ces patients présentent une amélioration des performances dans le silence et dans le bruit, une diminution des acouphènes (même du côté controlatéral). Un tiers utilise le téléphone

sans problème et un autre tiers peut téléphoner si l'objet de la discussion est convenu à l'avance. Aucun patient n'a eu de problème d'équilibre particulier. De plus, au fil du temps, le bilan cognitif (tests de mémoire, de fluence, d'attention concentrée, de dénomination d'images) s'est amélioré par rapport aux tests préimplant, et il y a eu une amélioration de la qualité de vie. Mais il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'implant et de ce qui revient à la rééducation dans l'amélioration des performances et de la qualité de vie de ces patients. ■

## Références bibliographiques

1. Szczeklik A, Gryglewski RJ, Czerniawska-Mysik G. Relationship of inhibition of prostaglandin biosynthesis by analgesics to asthma attacks in aspirin-sensitive patients. *Br Med J* 1975;1:67-9.
2. Jenkins C, Costello J, Hodge L. Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ* 2004;328:434.
3. Szczeklik A, Nizankowska E, Duplaga M. Natural history of aspirin-induced asthma. AIANE Investigators. European Network on Aspirin-Induced Asthma. *Eur Respir J* 2000;16:432-6.
4. Hopkins C, Browne JP, Slack R et al. The national comparative audit of surgery for nasal polyposis and chronic rhinosinusitis. *Clin Otolaryngol* 2006;31:390-8.

5. Soler ZM, Sauer D, Mace J, Smith TL. Impact of mucosal eosinophilia and nasal polyposis on quality-of-life outcomes after sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;142:64-71.
6. Marchioni D, Alicandri-Ciufelli M, Mattioli F et al. Middle turbinate preservation versus middle turbinate resection in endoscopic surgical treatment of nasal polyposis. *Acta Otolaryngol* 2008;128:1019-26.
7. Bielefeld EC, Tanaka C, Chen GD, Henderson D. Age-related hearing loss: is it a preventable condition? *Hear Res* 2010;264:98-107.

## Communiqués des conférences de presse, symposiums, manifestations organisés par l'industrie pharmaceutique

# Nouvelles de l'industrie pharmaceutique

## Bilaska® : un nouvel anti-histaminique pour les patients actifs

En France, un tiers de la population souffre de rhinite allergique et voit sa qualité de vie altérée.

Bilaska® 20 mg (bilastine, laboratoires Menarini) est un nouvel anti-histaminique non sédatif de deuxième génération doté d'une efficacité sur les symptômes de la rhinoconjonctivite allergique (saisonnière et perannuelle) ainsi que sur l'urticaire chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 12 ans.

Il agit de manière spécifique sur les récepteurs périphériques H1 de l'histamine et a pour particularité de n'être ni un énantiomère, ni un métabolite actif d'une molécule déjà existante, et de ne pas avoir besoin d'être métabolisé pour être actif, ce qui lui confère une action directe et puissante. Son absorption est rapide et sa durée d'action de 24 heures autorise une prise quotidienne unique. Son efficacité et sa tolérance ont été évaluées dans un large programme d'études cliniques ayant inclus plus de 5 000 patients.

Dans la rhinite allergique, l'efficacité clinique de la bilastine a été démontrée à travers des études de phase III réalisées versus des molécules de référence (desloratadine 5 mg/j

et cétirizine 10 mg/j). Les résultats ont montré qu'en une prise quotidienne d'un comprimé dosé à 20 mg sur une période de 14 à 28 jours, Bilaska® permettait d'améliorer les principaux symptômes de la rhinite allergique (éternuements, rhinorrhée, congestion nasale et démangeaisons), mais aussi les symptômes oculaires qui lui sont souvent associés (larmolements, rougeurs et prurit). Ces effets se traduisent par une amélioration de la qualité de vie des patients, en particulier en ce qui concerne les activités et le sommeil.

Bilaska® bénéficie en plus de son efficacité d'un bon profil de tolérance, en parfaite adéquation avec les recommandations de l'ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*): lors des essais cliniques, pas de différence statistiquement significative d'incidence de la somnolence versus placebo, pas d'allongement cliniquement significatif de l'espace QTC, pas d'interaction avec le cytochrome P450 (in vitro).

En pratique, la posologie recommandée de Bilaska® 20 mg est de 1 comprimé par jour. Aucune adaptation posologique n'est nécessaire chez l'insuffisant rénal ou hépatique, ni chez le sujet âgé. Le produit dispose de 2 conditionnements: 10 ou 30 comprimés à 20 mg de bilastine.

M.P.