

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 329

OTITES MOYENNES AIGÜES :
EPIDÉMIOLOGIE BACTÉRIENNE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Hassan AGOUZOUL
Née le 29 Janvier 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : otite moyenne aigue – bactériologie – diagnostic – antibiotique

JURY

Mme S.ELHAMZAOU
professeur de microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie

Mme. Mme M.Nazih
professeur d'hématologie

Mr A.Gaouzi
professeur de pédiatrie

}

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. ELALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Générale- **DirecteurCHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie -**DirecteurHMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Gynécologie Obstétrique

Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMARALI
Doyen de la FMP Abulcassis
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie –
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie

Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHIZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale

Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Saïd*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique



(mise en disponibilité)

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo ptisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie vasculaire périphérique
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo ptisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Décembre 2008

PrZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUAITY Brahim*

MARS 2014

Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUIDAbdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
ORL

Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-ptisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique

Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
ACHIR ABDELLAH
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Chirurgie Thoracique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

AOUT 2015

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne



Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie

SBAI IDRISSI KARIM

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*Enseignants Militaires



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naïma
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

mise à jour le 14/12/2016 par le

Service des Ressources Humaines





Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que Je dédie cette thèse à



A la mémoire de mon Père

L'HAJ IBRAHIM

Je ne saurais exprimer mon grand chagrin en ton absence.

J'aurais aimé que tu sois à mes côtés ce jour. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Je suis sûre et certaine que vous suiviez mes pas et mes décisions, que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.



A ma très chère mère

ZAHRA IFQUIRAN

*Tu m'as donnée la vie, tu me l'as apprise,
tu as fait de moi ce que je suis, toi ma chère maman. . .*

*Tous les mots de la terre seront insuffisants à ton égard,
tu as beaucoup donné pour mon bonheur, tu as partagé mes longues nuits
d'insomnies, mon stress lors des examens, les interminables attentes des
résultats . . Tu m'as suivi pas à pas, depuis mon plus jeune âge. Tes
prières et ta bénédiction ont toujours été, et resteront ma source
d'encouragement et la lumière de mon chemin, autant dans mes études
que dans ma vie en général . . .*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente
pour exprimer ce que tu mérites . . .*

*Mais j'espère que la joie de ce jour, soit une récompense, aussi minime
soit-elle, pour tous les sacrifices que tu as pu faire pour moi . . .*

*Dieu seul sait combien je me considère chanceuse d'avoir une maman
comme toi, des profondeurs de mon amour et de ma reconnaissance je te
dédie cette thèse, le résultat de longues années d'études. . Je te dédie ce
travail en témoignage de mon profond amour.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie
et bonheur. J'espère que tu es fière de moi. . .*

Je t'aime. . .



A mon très cher jumelle
DR IHSSAN AGOUZOU

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers toi. Puisse l'amour
et la fraternité nous unissent à
jamais. Merci pour ton soutien inconditionnel,
tes conseils judicieux durant tout notre parcours d'étude.
Puisse Allah, le Très-Haut, t'accorder une vie heureuse
et un avenir prospère.*



*A Mes chers frères Abdellah, Khalid, Adil,
Abdelmounaim A leurs épouses et petits enfants*

*L'amour fraternel que je vous porte est sans égal,
vos conseils et votre amour m'ont soutenu tout au long de mes
études et vos encouragements ont été pour moi d'un grand
réconfort.*

*Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et
notre fraternité demeure toujours intacte.*

Que Dieu puisse vous garder et vous procurer santé et bonheur.

*Que Dieu garde vos enfants et que leur vie soit comblée de
réussite,
de succès et de bonheur*



*A ma chère sœur Karima et son mari Ahmed
Assmi et leurs enfants Aya et Ilyass*

*Vos prières m'ont été d'un grand secours pour mener
à bien mes études.*

*Que ce travail soit l'occasion d'affirmer
mon amour indéfectible à votre égard*

*A ma chère sœur Zineb, son mari
Moncef et leurs enfants Rayan et Youssef*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte
pour vous. Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je
vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*



A la mémoire de mes grands-parents paternels et maternelles

Le destin ne nous a pas laissé le temps de jouir de ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.

Puisse Dieu Tout Puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans le paradis.

A mes oncles et mes tantes

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes

sentiments les plus chaleureux.

Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur

A mes cousins et cousines

Avec toute mon affection, que Dieu tout puissant veille sur vous pour

toujours





Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

Mme LE PROFESSEUR SAKINA EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Service d'Hygiène et Médecine Collectivité

*Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous
avez accepté de*

Juger notre travail.

*Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de
thèse.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre vive
gratitude et de nos respectueux sentiments.*



A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Mr LE PROFESSEUR SEKHSOKH YASSINE

Professeur de Microbiologie

Chef de service du laboratoire de Recherche et de Biosécurité

M.I.M.V-Rabat

*Je vous remercie du fond du cœur pour la confiance que
vous m'avez accordé en me donnant ce sujet de thèse.*

*Durant toute la période de réalisation de cette thèse, vous m'avez toujours
réservé un bon accueil malgré votre planning chargé.*

*Votre investissement, votre patience et votre oreille attentive ont grandement
contribué à l'aboutissement de ce travail.*

*Votre compétence, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et
représentent pour moi un modèle que je suis heureux de suivre.*

Veillez trouver dans ce travail l'expression

de ma profonde gratitude

et de ma sincère reconnaissance.



A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Mme LE PROFESSEUR MOUNA NAZIH

Professeur agrégée d'Hématologie Biologie

Je n'ai pas eu l'occasion de vous avoir comme professeur

durant mon cursus,

mais les nombreux éloges entendus en votre faveur, m'ont énormément touché

que c'est pour moi

un immense honneur de vous voir accepter de siéger

dans notre jury avec autant de spontanéité.

Soyez assuré de notre fidèle respect

et de notre profonde gratitude.



A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Mme LE PROFESSEUR Ahmed GAOUZI

Professeur agrégée De pédiatrie

Je n'ai pas eu l'occasion de vous avoir comme professeur

durant mon cursus,

mais les nombreux éloges entendus en votre faveur, ont que c'est pour

moi un immense honneur de vous voir accepter de siéger

dans notre jury avec autant de spontanéité.

Soyez assuré de notre fidèle respect et de notre profonde gratitude.





Liste des illustrations



Liste des abréviations :

% : pourcentage.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

AFOP : Association Française d'ORL Pédiatrique.

ANSM : Agence national de sécurité du médicament.

ARNr : Acide ribonucléique ribosomale.

ATT : Aérateurs Trans-Tympaniques.

BGN : Bacille à gram négatif.

BLNAR : Souches résistantes à l'ampicilline sans production de bêta-lactamase.

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive.

C3G : Céphalosporines de 3e génération.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

DCP : Dyskinésies ciliaires primitives.

DDD : Defined daily dose (dose journalière définie)

EBM : Evidence-Based Medicine. (Médecine basé sur les preuves)

HAS : Haut Autorité de Santé.

Hb : Hémoglobine.

HTIC : Hypertension intra crânienne.

OMA : Otite moyenne aigue.

OSM : Otite Séromuqueuse.

PLP : Protéines liant les pénicillines.

PSDP : pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline.

RGO : Reflux Gastro Œsophagien.

SFORL : Société Française d'ORL.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

VAS : Voie aériennes supérieures.

U5 : Enfants de moins de cinq ans.

Liste des figures :

FIGURE 1: DIFFERENTES COMPOSANTES DE L'OREILLE	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.	
FIGURE 2: CAISSE DU TYMPAN (TRES SCHEMATIQUE ET OUVERTE).....		9
FIGURE 3: <i>S.PNEUMONIAE</i> VUE EN M.O APRES COLORATION AU GRAM.		12
FIGURE 4: <i>S.PNEUMONIAE</i> OBSERVE EN MICROSCOPIE A BALAYAGE.		13
FIGURE 5: <i>H.INFLUENZA</i> VUE EN MICROSCOPIE A BALAYAGE.		14
FIGURE 6: <i>M.CATARRHALIS</i> VUE EN MICROSCOPIE A BALAYAGE		15
FIGURE 7: GOUTTELETTES DE PFLÜGGE.		17
FIGURE 8: DIFFERENTS FACTEURS INFLUENÇANT LA SURVENUE DE L'OTITE MOYENNE AIGUË		24
FIGURE 9: ESTIMATIONS DU TAUX D'INCIDENCE DE L'OMA POUR L'ANNEE 2005 PAR CENT PERSONNES, PAR LES 21 REGIONS DE L'OMS		25
FIGURE 10: DISTRIBUTION DES ESPECES BACTERIENNES ISOLEES DANS LES SECRETIONS NASOPHARYNGEES DES ENFANTS AYANT UNE OTITE MOYENNE AIGUË (1133 SOUCHES BACTERIENNES).....		26
FIGURE 11: CROISSANCE DE L'ANGLE ENTRE LA TROMPE D'EUSTACHE ET LE RHINOPHARYNX AVEC L'AGE.....		34
FIGURE 12: REPOSE INFLAMMATOIRE ET REPOSE DES CYTOKINES.....		35
FIGURE 13: OMA PURULENTE : VUE SCHEMATIQUE DE L'OREILLE MOYENNE ET DE L'EFFET OTOSCOPIQUE.....		36
FIGURE 14: EXAMEN ORL PEDIATRIQUE.		41
FIGURE 15: REALISATION D'UN EXAMEN SOUS OPTIQUE.....		42
FIGURE 16: TYMPAN D'ASPECT NORMAL.....		43

FIGURE 17: OTITE CONGESTIVE GAUCHE.	43
FIGURE 18: OTITE AIGUË PURULENTE DROITE	45
FIGURE 19: OTITE MOYENNE AIGUË SUPPUREE PERFOREE.....	46
FIGURE 20: A. MYRINGITE PHLYCTENULAIRE GAUCHE. B. MYRINGITE PHLYCTENULAIRE. ASPECT DU LENDEMAIN.....	48
FIGURE 21: MASTOÏDITE AIGUË EXTERIORISEE DROITE NON COMPLIQUEE.....	52
FIGURE 22: SCHEMA GENERAL DE LA DEMARCHE DE L'ANALYSE BACTERIOLOGIQUE.	58
FIGURE 23: PRINCIPE DE LA PCR.....	61
FIGURE 24: COMPLICATIONS DES OTITES MOYENNES AIGUËS. COMPLICATIONS EXTRACRANIENNES (A GAUCHE) ET ENDOCRANIENNES (A DROITE).	64
FIGURE 25: ASPECT DE COLONIES DE S. AUREUS OBTENUES AVEC LES MILIEUX CHROMOGENES (A DROITE) CHROMID™ S. AUREUS (BIOMERIEUX) ET (A GAUCHE) SA SELECT (BIORAD).....	72
FIGURE 26: ARBRE DECISIONNEL POUR LA PRISE EN CHARGE DE L'OMA.....	74
FIGURE 27: LES DIFFERENTS TYPE D'AERATEURS.....	81
FIGURE 28: ARBRE DECISIONNEL DE LA PRISE EN CHARGE DES MASTOÏDITES.	83
FIGURE 29: ARBRE DECISIONNEL PROPOSE PAR CHRISTENSEN POUR LA PRISE EN CHARGE DES THROMBOSES DU SINUS LATERAL (TSL).	86

Liste des tableaux

TABLEAU I: RESULTATS DES CULTURES POSITIVES DES PRELEVEMENTS DE L'OREILLE MOYENNE DES ENFANTS AYANT UNE OTITE MOYENNE AIGUË EN ARGENTINE	27
TABLEAU II: DISTRIBUTION DES AGENTS PATHOGENES ISOLES AU COURS DES OMA A L'HOPITAL D'ENFANT DE RABAT.....	30
TABLEAU III: DISTRIBUTION DES OMA SELON L'AGE DES PATIENTS AU NIVEAU DE L'HER.	31
TABLEAU IV: RECOMMANDATIONS DU MINISTERE MAROCAIN DE LA SANTE	50
TABLEAU V: MODALITES D'ADMINISTRATION DES ANTIBIOTIQUES DANS L'OMA PURULENTE.....	75



Sommaire



INTRODUCTION	1
---------------------------	----------

I. ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE	4
---	----------

1. LA PAROI MEMBRANCEE :	5
2. LA PAROI LABYRINTHIQUE :	6
3. LA PAROI TEGMENTALE :	6
4. LA PAROI JUGULAIRE :	6
5. LA PAROI CAROTIDIENNE :	7
6. LA PAROI MASTOÏDIENNE :	7

II. EPIDEMIOLOGIE	11
--------------------------------	-----------

1. AGENTS PATHOGENES BACTERIENS :	11
1.1 <i>Streptococcus pneumoniae</i> :	11
1.2 <i>Haemophilus Influenzae</i> :	13
1.3 <i>Moraxella Catarrhalis</i> :	14
1.4 <i>Staphylococcus aureus</i> :	15
1.5 <i>Streptococcus pyogène</i> :	16
1.6 Les Entérobactéries :	16
2. MODES DE TRANSMISSION :	16
3. FACTEURS DE RISQUES :	17
3.1 <i>Facteurs environnementaux les plus unanimement reconnus</i> :	18
3.1.1 Climat et saison :	18
3.1.2 Âge :	18
3.1.3 Sexe :	18
3.1.4 Origines ethniques :	18
3.1.5 Mode de garde :	19
3.1.6 Tabagisme passif :	19
3.2 <i>Facteurs inflammatoires et de l'hôte reconnus</i> :	19
3.2.1 Allaitement maternel :	19
3.2.2 Carence martiale :	20
3.2.3 Allergie :	20
3.2.4 Déficits immunitaires :	20
3.2.5 Prédisposition génétique :	21

3.2.6	Prématurité.....	21
3.2.7	Reflux gastro-œsophagien :.....	22
3.2.8	Dyskinésies ciliaires primitives (DCP) :.....	22
3.2.9	Infections virales des voies aériennes supérieures :.....	23
3.3	<i>Principaux facteurs anatomiques</i> :.....	23
3.3.1	Hypertrophie adénoïdienne :.....	23
3.3.2	Malformations cranio-faciales :.....	23
3.4	<i>Facteurs suspectés mais non formellement démontrés</i> :.....	23
4.	DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE :.....	24
4.1	<i>Internationale</i> :.....	24
4.2	<i>National</i> :.....	28
III.PHYSIOPATHOLOGIE.....		32
IV.ETUDE CLINIQUE		37
1.	LES SYMPTOMES :.....	38
1.1	<i>Otalgie</i> :.....	38
1.2	<i>Otorrhée</i> :.....	38
1.3	<i>Fièvre</i> :.....	39
1.4	<i>Signes digestifs</i> :.....	39
2.	L'OTOSCOPIE :.....	39
2.1	<i>Technique</i> :.....	39
2.2	<i>Résultats</i> :.....	42
2.2.1	Otite congestive :.....	43
2.2.2	Otite moyenne aiguë purulente non perforée :.....	45
2.2.3	Otite moyenne aiguë purulente perforée	46
2.2.4	Myringite phlycténulaire :.....	47
3.	DIAGNOSTIC POSITIF :.....	48
4.	COMPLICATIONS :.....	51
4.1	<i>Complications extra-crâniennes</i> :.....	51
4.1.1	Mastoidite :.....	51
4.1.2	Paralysie faciale périphérique :.....	52
4.1.3	Labyrinthite :.....	52
4.1.4	Pétrosite : syndrome de Gradenigo.....	53

4.2 Complications intracrâniennes :	53
4.2.1 Méningite :	54
4.2.2 Abscesses extra-duraux, sous-duraux et intracérébraux :	54
4.2.3 Thrombose du sinus latéral (TSL) :	54
4.2.4 Hydrocéphalie :	54
V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	55
1. MOYENS :	56
1.1 Paracentèse :	56
1.2 examens bactériologique :	58
1.3 Biologie moléculaire :	59
2. INDICATIONS :	62
VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	63
VII. DIAGNOSTIQUES DIFFERENTIELS.....	65
1. OTITE EXTERNE DIFFUSE :	66
2. MYRINGITE AIGUE :	66
3. OTITE SEREUSE :	67
VIII. TRAITEMENT	68
1. VOLET SYMPTOMATIQUE DU TRAITEMENT : MOYENS ET INDICATIONS.....	70
2. ANTIBIOTHERAPIE :	70
2.1 Historique :	70
2.2 Recommandations et posologies :	73
2.3 Résistance aux antibiotiques : épidémiologie et mécanismes	76
2.3.1 <i>S. pneumoniae</i> :	76
2.3.2 <i>H. Influenzae</i> :	77
2.3.3 <i>M. catarrhalis</i> :	79
3. PARACENTESE A VISE THERAPEUTIQUE :	79
4. PLACE DE L'ADENOÏDECTOMIE :	79
5. PLACE DES AERATEURS TRANSTYMPANIQUE(ATT) :	80
6. GESTION DES COMPLICATIONS :	81
6.1 gestion des complications extracrâniennes :	81

6.1.1 Mastoidites :.....	81
6.1.2 Paralysie faciale périphérique :.....	83
6.1.3 Labyrinthite :.....	84
6.1.4 Pétrosite : syndrome de Gradenigo.....	84
6.2 <i>Gestion des complications intracrâniennes</i> :	84
6.2.1 Méningite :.....	84
6.2.2 Abscès extra-duraux, sous-duraux et intracérébraux :.....	84
6.2.3 Thrombose du sinus latéral (TSL) :.....	85
6.2.4 Hydrocéphalie :.....	85
IX.PREVENTION.....	87
CONCLUSION.....	91
RESUME.....	91
ABSTRACT	93
ملخص.....	95
BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE	97



Introduction



L'otite moyenne se définit par l'atteinte inflammatoire de la caisse du tympan, des cavités annexes et de la trompe d'Eustache sans référence d'ordre étiologique ou pathogénique [1].

Au sein des otites moyennes il est intéressant chez l'enfant d'individualiser les otites moyennes avec épanchement. Celles-ci comportent cinq entités toutes identifiables cliniquement grâce aux données de l'otoscopie, grâce à l'allure évolutive et au contexte. Il s'agit de l'otite moyenne aiguë, de l'otite moyenne aiguë prolongée, de l'otite moyenne avec épanchement résiduel, de l'otite moyenne avec épanchement persistant et de l'otite moyenne aiguë récidivante [1].

L'otite moyenne aiguë (OMA) associe des signes généraux et des signes locaux. D'origine infectieuse, elle guérit parfois au prix d'un épanchement résiduel qui va durer plusieurs semaines définissant l'otite moyenne avec épanchement résiduel. La persistance de cet épanchement au-delà de trois mois, et en l'absence de signe patent d'infection, définit l'otite moyenne avec épanchement persistant (ou otite séro-muqueuse). Parfois, l'otite moyenne aiguë se prolonge au-delà de trois semaines en raison de la persistance du phénomène infectieux, favorisée par un épanchement préexistant, elle correspond à l'otite moyenne aiguë prolongée. L'otite moyenne aiguë récidivante correspond à la survenue de trois épisodes d'otite moyenne aiguë en moins de six mois [1].

Même si les OMA sont surtout bactériennes, la participation des virus est fréquente : virus respiratoire syncytial (VRS), virus para-influenza, virus grippaux A et B, adénovirus, rhinovirus, entérovirus et métapneumovirus humain (hMPV) [2].

Particulièrement fréquente chez l'enfant, elle est observée chez 62% des enfants de moins d'un an, et chez 83% des enfants de moins de 3 ans [3].

Elle constitue un motif fréquent de consultation en médecine ambulatoire, qui a été estimé à une consultation sur trois chez les enfants de moins de cinq ans en médecine générale [4].

Bien que les OMA soient dans l'ensemble bénignes, la survenue possible de complications graves (mastœidite, méningite) et de séquelles (surdité) a justifié pour beaucoup le recours à une antibiothérapie systématique et ceci malgré un taux de guérison spontanée qui atteint 80% [5].

Le problème actuel que pose l'OMA est l'émergence de nouvelles résistances bactériennes, dont l'une des principales causes est le diagnostic par excès; et seul un meilleur comportement vis-à-vis de la prescription d'antibiothérapie pourrait aider à contenir ce phénomène.

Notre étude a pour objectifs :

- décrire l'épidémiologie bactérienne des OMA.
- mettre le point sur les critères diagnostic des OMA.
- préciser les dernières recommandations thérapeutiques et les moyens préventifs contre les OMA.



I. Anatomie de l'oreille moyenne



Organe de la transmission des sons, l'oreille moyenne est essentiellement constituée d'un ensemble de cavités aériennes, formé de trois parties: la caisse du tympan, l'antre mastoïdien et la trompe d'Eustache. Ces trois cavités sont situées dans le prolongement les unes des autres selon un axe sensiblement parallèle à l'axe du rocher. Normalement remplies d'air, ces cavités s'ouvrent au niveau du naso-pharynx par l'orifice de la trompe.

L'anatomie de l'oreille chez l'enfant a des caractéristiques particulières. En effet, le développement de la caisse du tympan est quasiment terminé à la naissance, sa taille étant comparable à celle de l'adulte. Elle est par contre très oblique à la naissance, puis se verticalise progressivement pendant les cinq à six premières années. La trompe auditive est plus courte chez l'enfant avec une longueur de 21mm, contre 37 mm chez l'adulte. Avec l'horizontale elle forme un angle qui varie de 0° à 10°. Chez l'adulte, l'angle fait approximativement 45°. Ces deux facteurs semblent diminuer les possibilités de protection de l'oreille moyenne vis-à-vis des infections[6].

La cavité tympanique (caisse du tympan) comprend six parois dont chacune dispose d'importants rapports anatomiques (figure2) [7] :

1 La paroi membrancée :

Elle est latérale et constituée essentiellement par la membrane tympanique(ou tympan)

En arrière du tympan, à la jonction des parois membrancée et mastoïdienne, se trouve l'ouverture tympanique du canicule de la corde du tympan.

En avant du tympan, près de la paroi carotidienne, à l'extrémité médiale de la suture petro-tympanique, se trouve le canicule antérieure de la corde du tympan.

2 La paroi labyrinthique :

Elle est médiale et présente une saillie antérieure due à la base de la cochlée, *le promontoire*.

Au-dessus du promontoire saillie le processus *cochléariforme*, extrémité du semi-canal du muscle tenseur du tympan.

Au-dessus et en arrière du promontoire s'ouvre la fenêtre vestibulaire. Elle est ovale et surmontée par la proéminence du canal faciale et la proéminence du canal semi-circulaire latérale. Au-dessous de la fenêtre vestibulaire se trouve sa *fossette*.

En arrière du promontoire s'ouvre la fenêtre cochléaire arrondie et fermée par la membrane tympanique secondaire. En arrière de celle-ci, une petite crête verticale, le *subiculum du promontoire*, sépare la *fossette* de la fenêtre cochléaire du *sinus du tympan*.

3 La paroi tegmentale :

Supérieure et mince, elle répond aux méninges de la fosse crânienne moyenne. Elle présente la suture petro-squameuse.

4 La paroi jugulaire :

Elle est aréolaire et elle forme le récessus hypo-tympanique.

Elle répond à la fosse jugulaire limitée latéralement et en arrière par la base du processus styloïde. Elle est percée du canicule tympanique, passage du nerf tympanique.

5 La paroi carotidienne :

Elle est antérieure et répond au canal carotidien contenant la carotide interne entouré de son plexus sympathique. Elle est percée du haut en bas par :

- Le semi canal du muscle tenseur du tympan
- La partie osseuse de la trompe auditive
- Et le canicule de nerf carotico-tympanique.

6 La paroi mastoïdienne :

Elle est postérieure et présente à sa partie supérieure *l'aditus ad antrum*. Cet orifice irrégulier fait communiquer le récessus épitympanique de la caisse du tympan et *l'antrum mastoïdien*. au dessous de *l'aditus* siègent successivement la fosse de *l'incus* et *l'éminence pyramidale*, saillie conique, contenant le muscle trapèze. Le canal facial descend verticalement dans cette paroi.

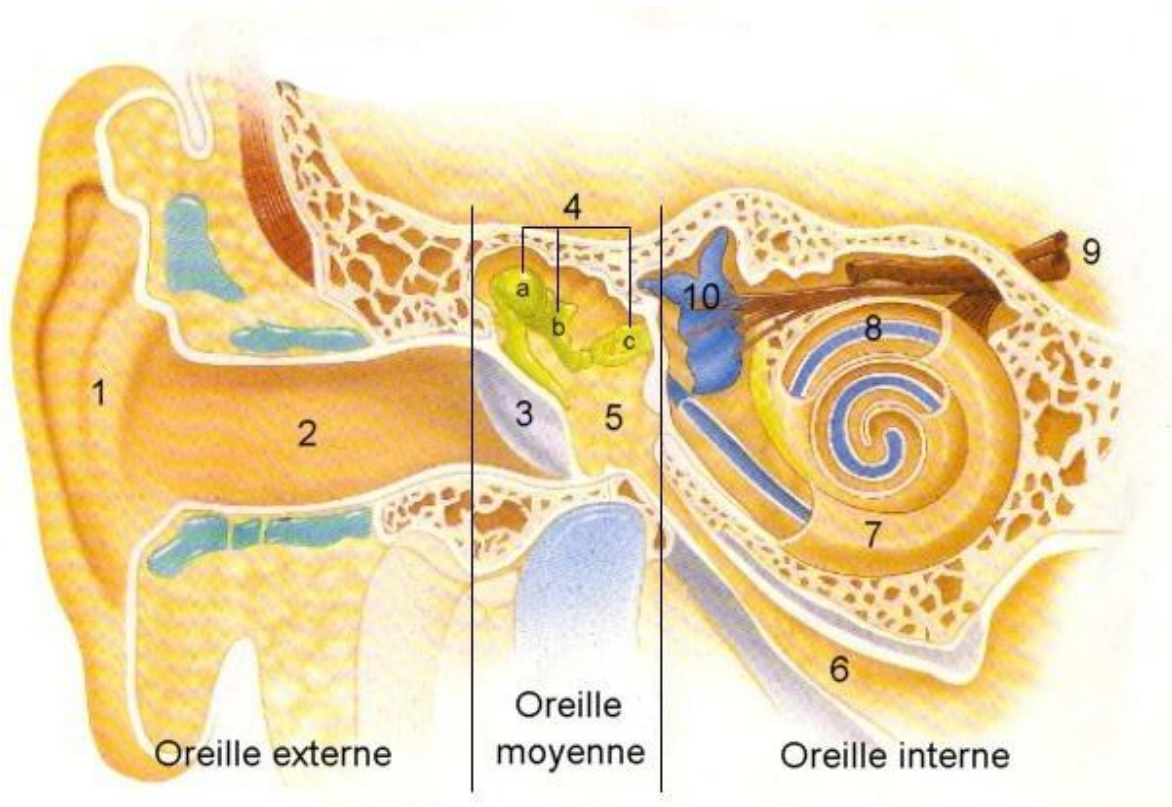


Figure 1: Différentes composantes de l'oreille [6].

- | | |
|-----------------------------|------------------------------------|
| 1- Pavillon | 6 - Trompe d'Eustache |
| 2 - Conduit auditif externe | 7 - Cochlée (organe de l'audition) |
| 3 - Tympan | 8 - Organe de Corti |
| 4 - Chaîne ossiculaire : | 9 - Nerf auditif |
| a- Marteau | 10- Appareil vestibulaire |
| b- Enclum | |
| c- Etrier | |
| 5 - Caisse du tympan | |

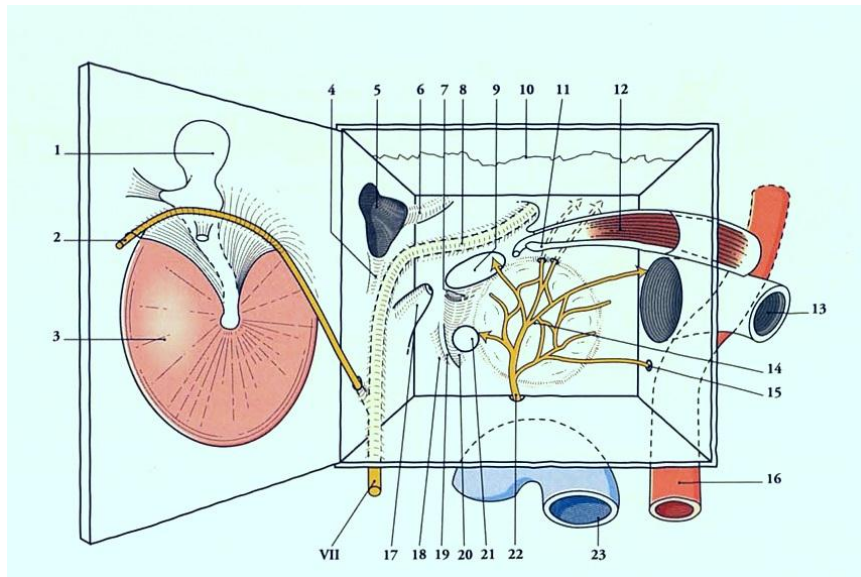


Figure 2: Caisse du tympan (très schématique et ouverte) [7].

- | | |
|--|---|
| 1. malléus ; | 11. processus cochléariforme ; |
| 2. corde du tympan ; | 12. m tenseur du tympan dans sa gouttière ; |
| 3. tympan ; | 13. trompe auditive ; |
| 4. fosse de l'incus ; | 14. promontoire et plexus tympanique ; |
| 5. aditus ad antrum ; | 15. N carotico-tympanique ; |
| 6. proéminance du canal
semi circulaire latéral | 16. Carotide interne |
| 7. fossette de la fenêtr
vestibulaire ; | 17. Eminence pyramidale |
| 8. canal facial ; | 18. sinus du tympan ; |
| 9. fenêtr vestibulaire ; | 19. Subiculum du promontoire ; |
| 10. scissure pétro-squameuse sup ; | 20. fossette de la fenêtr cochléaire ; |
| 21. fenêtr cochléaire | |
| 22. N tympanique ; | 23. V jugulaire interne. |



II. EPIDEMIOLOGIE



L'épidémiologie bactérienne des otites est connue depuis de nombreuses années. Une bactérie est isolée du liquide auriculaire dans environ deux tiers des cas. La prévalence de chaque espèce bactérienne varie d'un pays à l'autre et les pathogènes les plus fréquemment trouvés sont le *Streptococcus pneumoniae*, *l'Haemophilus influenzae* et dans une moindre mesure *la Moraxella catarrhalis*. Le rôle du streptocoque du groupe A et du *Staphylococcus aureus* a diminué depuis l'utilisation des antibiotiques[8]. Les virus respiratoires sont parfois trouvés isolément ou en association avec des bactéries dans le liquide auriculaire[9, 10].

1 Agents pathogènes bactériens :

1.1 Streptococcus pneumoniae :

S.pneumoniae est une bactérie du genre *streptococcus* appartenant au groupe des *streptocoques oraux* de la famille des *streptococcaceae*.

C'est un important agent pathogène chez l'Homme. Depuis toujours responsable d'infections fréquentes et graves plus encore aujourd'hui, en raison de sa résistance aux antibiotiques. Son nom initial était **Diplococcus pneumonia** en 1926. Il a été rebaptisé *Streptococcus pneumoniae* en 1974 vu sa croissance en chaînes dans les milieux liquides. A cause de son implication comme agent pathogène dans les pneumonies, il a longtemps été dénommé simplement *pneumocoque*.

C'est une bactérie commensale des voies aériennes supérieures (rhinopharynx), chez l'enfant la colonisation est précoce, avant 2 ans.

Germe essentiellement humain il est très rarement isolé chez les animaux, Il est fragile et survit peu dans le milieu extérieur [11].

Vue en microscopie optique(M.O) après coloration gram, il s'agit d'un cocci à gram positif, immobiles, en diplocoques ovoïdes groupé en chainettes, lancéolés, en flamme de bougie, capsulés[11].

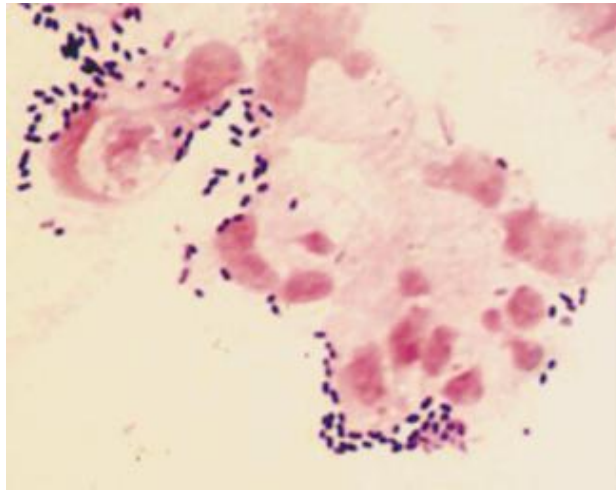


Figure 3: *S.pneumoniae* vue en M.O après coloration au gram[11].

Facteurs de virulence :

- Capsule : élément majeur de virulence, qui exerce une action anti phagocytaire, seules les souches capsulées possèdent un pouvoir pathogène sa structure antigénique: 90 sérogroupes+ non sérogroupables.
- Protéines de surface : permettant l'adhésion aux cellules cibles.
- Pneumolysine : apparentée à la SLO des *S.pyogenes*[11].

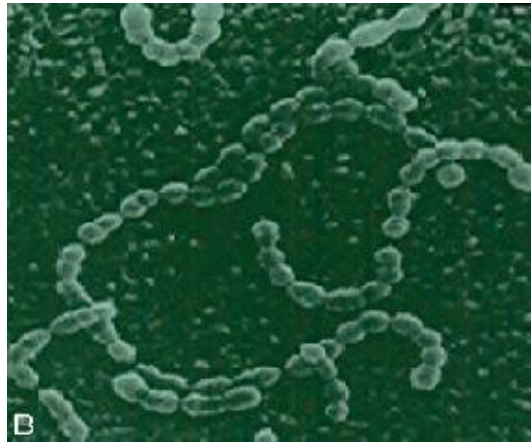


Figure 4: *S.pneumoniae* observé en microscopie à balayage [11].

1.2 Haemophilus Influenzae :

H.influenzae, autrefois appelé bacille de Pfeiffer, est une espèce de bactérie de la famille des *pasteurellacae* et de la classe des *Gamma proteobacteria*. C'est le docteur Robert Pfeiffer qui a été le premier à les décrire en 1892 à partir d'une pandémie de grippe (*influenza*) de 1889-1892. On a longtemps cru qu'il était le responsable de la grippe, jusqu'à ce que l'on mette en évidence en 1931 l'étiologie virale de la grippe. Son génome est le premier entièrement séquencé en 1995.

Les cellules sont des coccobacilles ou de petits bâtonnets immobiles à Gram négatif, immobiles, non sporulées, parfois capsulées, aérobies et anaérobies facultatifs.

Commensale des muqueuses ORL, génital et rectum, Présent chez l'homme et l'animal, Non retrouvé dans la nature[12].



Figure 5: *H.influenza* vue en microscopie à balayage [13].

1.3 Moraxella Catarrhalis :

Anciennement appelée *Brahamella catarrhalis*, *M.catarrhalis* est une espèce de bactérie du genre *Moraxella* appartenant à la famille des *Moraxellaceae* de l'ordre des *pseudomonadales* et de la classe des *Gamma proteobacteria*.

Il s'agit d'un diplocoque fastidieux, immobile, à Gram négatif, aérobie, oxydase-positif. Il peut provoquer des infections du système respiratoire, de l'oreille moyenne, des yeux, du système nerveux central et des articulations humaines. Il provoque l'infection de la cellule hôte en adhérant à la cellule hôte en utilisant des adhésines trimères autotransporteurs[14].

En raison de sa capacité à vivre commensalement, la propagation de

M.catarrhalis se fait généralement d'une personne à l'autre en milieu hospitalier, ou nosocomiale. Les infections semblent se produire davantage chez les personnes présentant des complications du système respiratoire telles que la

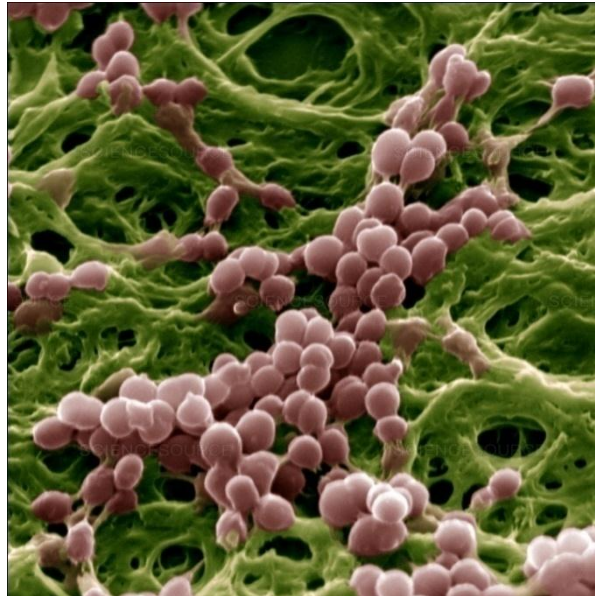


Figure 6: *M.Catarrhalis* vue en microscopie à balayage [16]

Bronchopneumopathie chronique obstructive(BPCO) ou chez les nourrissons dont le système immunitaire est sous-développé[15]..

1.4 Staphylococcus aureus :

Les S.aureus et S.epidermidis sont des cocci à Gram positif. Groupé en amas. Ils peuvent être à l'origine d'otites récidivantes ou trainantes essentiellement chez les plus jeunes enfants. La plupart secrètent une penicillinase et en pratique hospitalière, ils sont souvent résistants hétérogènes. Heureusement, ils sont habituellement sensibles aux synergistines, pristinaamycine et virginiamycine, administrables *per os* [17].

1.5 Streptococcus pyogène :

S.pyogène ou streptocoque du groupe A est un cocci à Gram positif. Il était responsable de la moitié des otites moyennes aiguës au début du siècle.

S. pyogènes est pratiquement toujours sensibles à la pénicilline G et à l'ampicilline, ainsi qu'aux macrolides. Il est résistant dans la moitié des cas à l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole[17].

1.6 Les Entérobactéries :

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif qui comprennent (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*). Ils représentent jusqu'à 20 % des bactéries retrouvées dans l'oreille avant l'âge de 3 mois [17].

P.aeruginosa est un bacille à gram négatif (BGN), son réservoir principal est le milieu extérieur essentiellement hydrique, il est un saprophyte normal de la peau du conduit auditif chez 1% des sujets sains. Pour considérer qu'il est responsable d'une otite moyenne aiguë il faut que l'on retrouve les critères de pathogénicité.il est fréquemment incriminé dans la survenue des otites chez les nageurs [17].

2 Modes de transmission :

Pour *S.pneumoniae* la transmission d'un individu à l'autre se fait par le biais de gouttelettes de Pflügge (figure 3) provenant des voies aériennes supérieures[18].



Figure 7: gouttelettes de Pflügge[18].

Concernant *H.influenzae* et *M.catarrhalis*, la contamination se fait à partir de la flore endogène ou contact interhumain Par gouttelettes de salive chez les malades ou porteurs sains[12, 15].

Pour les autres bactéries responsables des OMA la transmission peut se faire, selon les espèces, par simple contact, par morsure, griffure ou piqûre, par ingestion, ou bien par inhalation [13, 16, 19].

3 Facteurs de risques :

Les facteurs de risque des OMA (figure 8) et de leurs formes récidivantes ont été particulièrement étudiés sur le plan épidémiologique. Ces facteurs apparaissent logiquement communs aux différents types d'otites incluant l'Otite séromuqueuse(OSM). Par ailleurs, l'OSM constitue une condition favorisante majeure des OMA récidivantes ou d'évolution prolongée. Les facteurs de risque plus spécifiques d'OMA prolongée par rapport aux OMA récidivantes ne sont pas clairement identifiés mais seraient plutôt d'ordre bactériologique. Ainsi, la mise en évidence de biofilms bactériens dans le rhinopharynx et peut-être l'oreille moyenne pourrait expliquer ces pathologies [20].

3.1 Facteurs environnementaux les plus unanimement reconnus :

3.1.1 Climat et saison :

Le rôle du climat dans l'incidence des OMA et des OSM est observé depuis longtemps et a été particulièrement souligné aussi bien dans des études nord-américaines [21] qu'européennes [22]. Ainsi 80% des enfants de moins de 5 ans ont un examen normal à la fin de l'été en septembre, contre 45% durant l'hiver.

3.1.2 Âge :

Le pic de fréquence de l'OMA survient entre 6 et 18 mois. Ainsi les enfants n'ayant pas eu d'otites avant l'âge de 3 ans sont peu susceptibles de développer ensuite une maladie otitique sévère ou chronique.

Les raisons de cette fréquence résultent probablement de l'immaturation anatomique, physiologique et immunologique des jeunes enfants. Les otites récidivantes surviennent rarement avant l'âge de 6 mois probablement du fait de la protection par les anticorps maternels [20].

3.1.3 Sexe :

Les garçons semblent plus à risque de développer des OMA récidivantes que les filles, de même les garçons semblent aussi plus à risque de paracentèses itératives ou de tympanoplasties pour otite chronique que les filles [23].

3.1.4 Origines ethniques :

Les études menées chez les indiens d'Amérique ou les esquimaux semblent montrer une fréquence plus élevée que dans les autres populations des mêmes régions, indépendamment des facteurs socioéconomiques [20].

3.1.5 Mode de garde :

Les crèches collectives apparaissent clairement en cause dans plusieurs études dont une métaanalyse récente regroupant 32 études dans 6 pays différents. Ce facteur de risque (x 2.5) semble surtout important chez les très jeunes enfants de moins de un an. Ainsi l'évolution du mode de garde entre les années 60 et nos jours (augmentation de la garde en crèche collective par 4) est certainement un facteur prépondérant d'augmentation de fréquence des OMA[22].

3.1.6 Tabagisme passif :

Il est maintenant parfaitement admis comme facteur de risque d'OMA répétées dans plusieurs études [23-27]. Une étude prospective sur plus de 1200 enfants, semblait montrer la relation avec un tabagisme maternel de plus de 20 cigarettes/j durant la grossesse. Le risque existait si l'exposition était uniquement post-natale mais semblait moins important. Les analyses statistiques multifactorielles confirment le caractère spécifique et indépendant du tabagisme passif[26]. Une métaanalyse plus récente [27] portant sur plus de 60 études confirme l'association entre tabagisme passif parental postnatal et OMA à répétition nécessitant une prise en charge chirurgicale (odds ratio x1,8), mais ne semble pas démontrer une association avec un tabagisme passif prénatal.

3.2 Facteurs inflammatoires et de l'hôte reconnus :

3.2.1 Allaitement maternel :

La fréquence des OMA semble inversement proportionnelle à la durée de l'allaitement maternel. La cause de ce phénomène n'est pas clairement identifiée mais pourrait faire intervenir la composition protéique du lait maternel (immunoglobulines, interféron, glycoprotéines...), la position de l'allaitement maternel plus favorable car verticale (réduction du Reflux Gastro

(Esophagien(RGO) ?). De plus, il a été démontré que l'allaitement maternel diminuait la colonisation bactérienne du rhinopharynx [28].

3.2.2 Carence martiale :

Facteur classique d'infections à répétition, la carence martiale est récemment revenue d'actualité comme facteur important d'OMA répétées. Une étude prospective sur 680 enfants présentant un taux d'hémoglobine(Hb) plus bas qu'un groupe contrôle de 200 enfants (11,4 g Hb contre 13 g Hb) a révélé qu'une supplémentation martiale permettait de diminuer le nombre d'OMA de près de 30 % [29].

3.2.3 Allergie :

L'allergie doit être considérée comme un facteur important d'OMA car celles-ci survient plus souvent chez les enfants allergiques cependant les mécanismes responsables restent controversés. L'allergie pourrait entraîner une inflammation de la muqueuse tubaire ou de la muqueuse nasale, l'aspiration par la trompe de sécrétions rhinopharyngées colonisées par des bactéries, enfin la responsabilité directe de la muqueuse de l'oreille moyenne comme cible des médiateurs de l'allergie (des IgE sont retrouvées dans les épanchements d'oreille moyenne) [30]. Cependant il n'existe pas de preuve formelle que les traitements antihistaminiques préviennent la survenue d'OMA répétée [20].

3.2.4 Déficits immunitaires :

Bien que souvent évoqués, les déficits immunitaires congénitaux vrais restent exceptionnels. Le plus fréquent est le déficit congénital en IgA, mais dont les manifestations cliniques seraient exceptionnelles[31], plus rares sont les déficits constitutionnels en IgG 2 ou 3, en fait rarement symptomatiques et peu corrélés

aux infections à répétition [32]. Certains syndromes malformatifs (trisomies 21, microdélétion 22q11 ou syndrome de Di George) peuvent entraîner des OMA répétées mais il est difficile de faire la part du déficit immunitaire et des conditions anatomiques favorables. Les OMA répétées peuvent être aussi des manifestations précoces du SIDA chez le nourrisson, dès l'âge de 6 mois[33].

3.2.5 Prédisposition génétique :

En faveur d'une prédisposition génétique forte, l'étude de populations de jumeaux aux antécédents d'otite moyenne retrouve une concordance plus forte chez les jumeaux monozygotes que les jumeaux dizygotes.

La récurrence d'otite moyenne est associée aux marqueurs génétiquement déterminés d'Immunoglobulines, y compris l'allotype G2. L'antigène HLA-A2 est associé à l'OMA récidivante mais pas à l'OSM.

Aucune association claire entre le polymorphisme des gènes de cytokine et l'OMA récidivante n'a été montrée jusqu'ici. L'otite moyenne pourrait être initiée soit par un contrôle, soit par une activation de gènes de mucine. Muc-1, Muc-3, et Muc-4 associés à la membrane pourraient avoir un rôle dans l'adhérence des micro-organismes. Muc-5AC et Muc-5B pourraient avoir un rôle dans l'accumulation du mucus et des sérosités dans l'oreille moyenne [34].

3.2.6 Prématuration :

La prématurité et un faible poids de naissance sont deux facteurs de risque indépendants bien démontrés et mis en évidence par Engel et al. dans une étude prospective longitudinale d'une cohorte de 250 enfants suivis sur 2 ans. L'immaturation du système immunitaire du prématuré et l'atteinte des voies respiratoires seraient impliquées[35].

3.2.7 Reflux gastro-œsophagien :

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) a d'abord été impliqué dans la symptomatologie laryngotrachéale et les malaises graves du nourrisson. L'avènement de la pH-métrie des 24 heures a permis de définir une maladie du RGO silencieux se manifestant par des symptômes exclusivement extra-digestifs. Les otalgies et otites récidivantes ont été ainsi associées au RGO, de même que plus récemment les otites séromuqueuses traînantes [36].

Des reflux pharyngés contemporains de reflux œsophagien ont été mis en évidence par des pH-métries double canal[37, 38].

Plus récemment, la découverte de pepsine/pepsinogène dans les prélèvements de liquide d'oreille moyenne chez plus de 80 % d'un groupe d'enfants atteints d'otite séromuqueuse apporte des éléments en faveur d'une contamination directe de l'oreille moyenne par du liquide gastrique, cependant, aucune étude n'a permis de démontrer formellement l'efficacité des médicaments antisécrétoires (anti-H2 ou inhibiteurs de la pompe à protons) dans la prévention des OMA [39].

3.2.8 Dyskinésies ciliaires primitives (DCP) :

Les symptômes bronchiques et nasosinusiens sont souvent mis au premier plan alors que l'otite séromuqueuse est une condition très fréquente dans ces syndromes par ailleurs assez rares. L'incidence des DCP est de l'ordre de 1/40000 naissances et de transmission autosomique récessive dont le fameux syndrome de Kartagener associant sinusites, bronchectasies et situs inversus.

La prise en charge de ces patients peut comporter la mise en place d'aérateurs transtympaniques mais au prix d'un risque plus important d'otorrhées [40].

3.2.9 Infections virales des voies aériennes supérieures :

Dans une étude prospective portant sur des nourrissons de moins de 2 ans, environ 43% de toutes les infections des Voies aériennes supérieures(VAS) ont été associées à une OMA [41].

3.3 Principaux facteurs anatomiques :

3.3.1 Hypertrophie adénoïdienne :

Le facteur le plus classique est l'hypertrophie adénoïdienne intervenant non seulement par le volume des végétations et l'obstruction rhinopharyngée qui en résulte mais aussi par le rôle de réservoir bactérien. Ainsi il a été démontré que l'effet de l'adénoïdectomie sur le traitement de l'OSM était relativement indépendant du volume des végétations. L'effet mécanique de l'adénoïdectomie éliminant les biofilms bactériens a été évoqué pour expliquer ce phénomène[42].

3.3.2 Malformations cranio-faciales :

Les fentes palatines ou les divisions vélaires sous-muqueuses sont clairement associées à l'existence quasi-systématique d'une OSM et/ou d'OMA à répétition. Tous les enfants présentant une malformation cranio-faciale associée à une fente palatine auront une incidence élevée d'otites à répétition et d'otite séromuqueuse[20].

3.4 Facteurs suspectés mais non formellement démontrés :

La pollution citadine, la malnutrition, les conditions socio-économiques défavorables sont des facteurs probables mais non formellement démontrés, les différentes études étant contradictoires.

De même, l'utilisation des tétines (pacifiers) semble associée à une augmentation du risque d'otites à répétition sans que la contamination bactérienne puisse être incriminée [43].

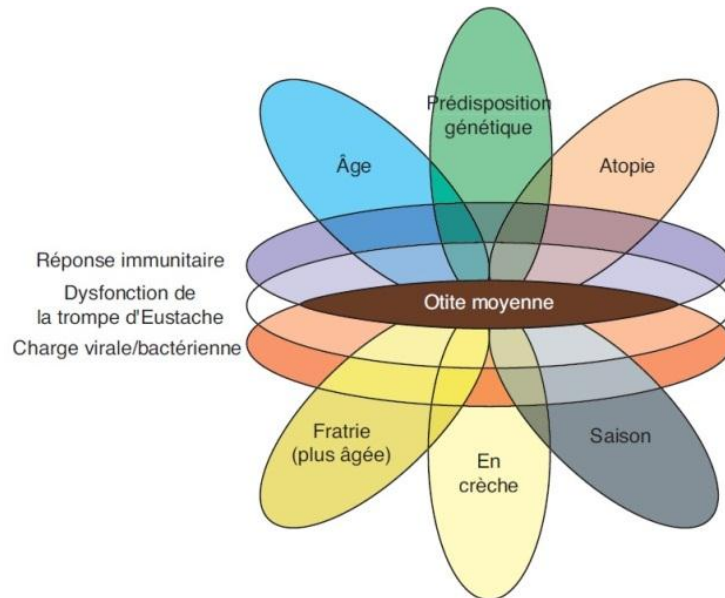


Figure 8: Différents facteurs influençant la survenue de l'otite moyenne aiguë [44].

4 Distribution géographique :

Dans ce chapitre nous allons traiter aussi bien la distribution géographique de la maladie et des principales souches bactériennes qui en sont responsables.

4.1 Internationale :

Les otites moyennes sont des maladies très communes dans le monde entier et constituent un problème majeur de santé publique. Plus de 80 % des enfants de moins de 3 ans ont déjà eu au moins un épisode d'OMA[20].

Le taux d'incidence global de l'OMA (nouveaux épisodes par cent personnes par an) est de 10,85% soit 709 millions de cas par an dont 51% chez les enfants de moins de cinq ans (U5).

Le taux d'incidence global varie de 3,64 pour l'Europe centrale (40% des cas chez les enfants de 0 à 5 ans) à 43,36 et 43,37 pour l'Afrique subsaharienne occidentale (56% à U5) et centrale (58% à U5) respectivement. Les autres régions dont l'incidence est inférieure à 5 sont Asie-Pacifique à revenu élevé (3,75), Asie-Orient (3,93), Europe-Est (3,96) et Amérique latine-Sud (4,25).

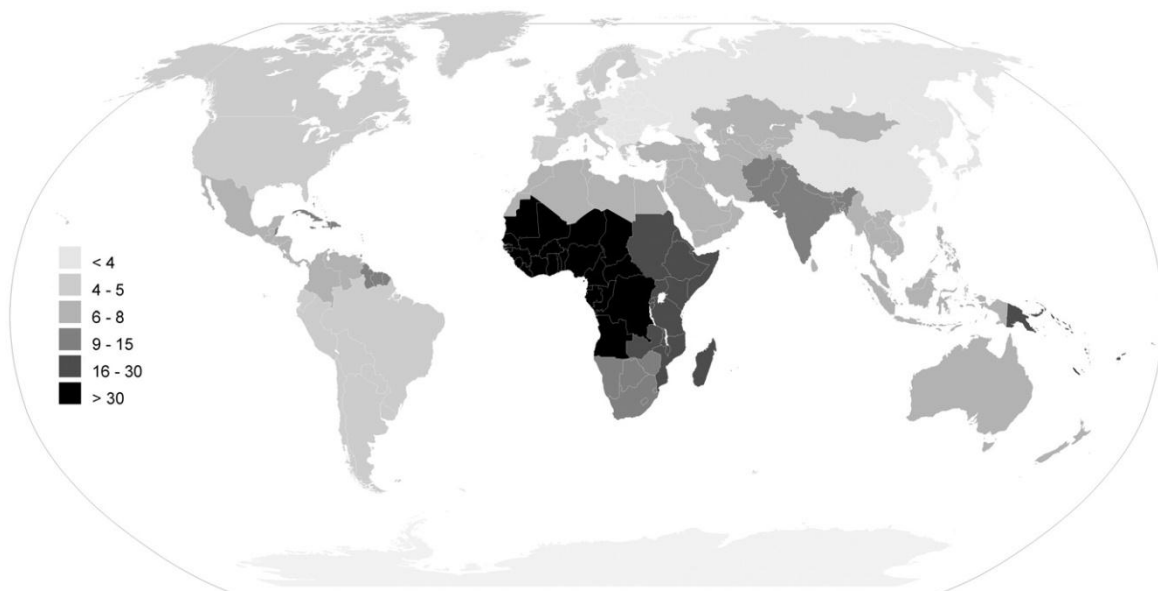


Figure 9: Estimations du taux d'incidence de l'OMA pour l'année 2005 par cent personnes, par les 21 régions de l'OMS[45].

Une étude prospective randomisée réalisée par Guven et coll, a démontré que l'OMA était d'étiologie bactérienne dans 60% des cas (108/180 enfants). Le *Streptococcus pneumoniae* était le plus fréquent des agents pathogènes isolés (39,7%), suivi d'*Haemophilus influenzae* (20,7%), *Moraxella catarrhalis* (15,5%), *Staphylococcus aureus* (13,8%), streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (5,1%), *Escherichia coli* (3,4%) et *Enterococcus faecalis* (1,7%) [46].

Offredo et coll ont réalisé de décembre 2000 à mars 2001 une étude concernant l'épidémiologie de la flore nasopharyngée au cours des OMA en France. Elle concernait 734 enfants âgés de 6 mois à 6 ans et souffrants d'OMA. Les résultats bactériologiques globaux sont récapitulés dans la figure 7.

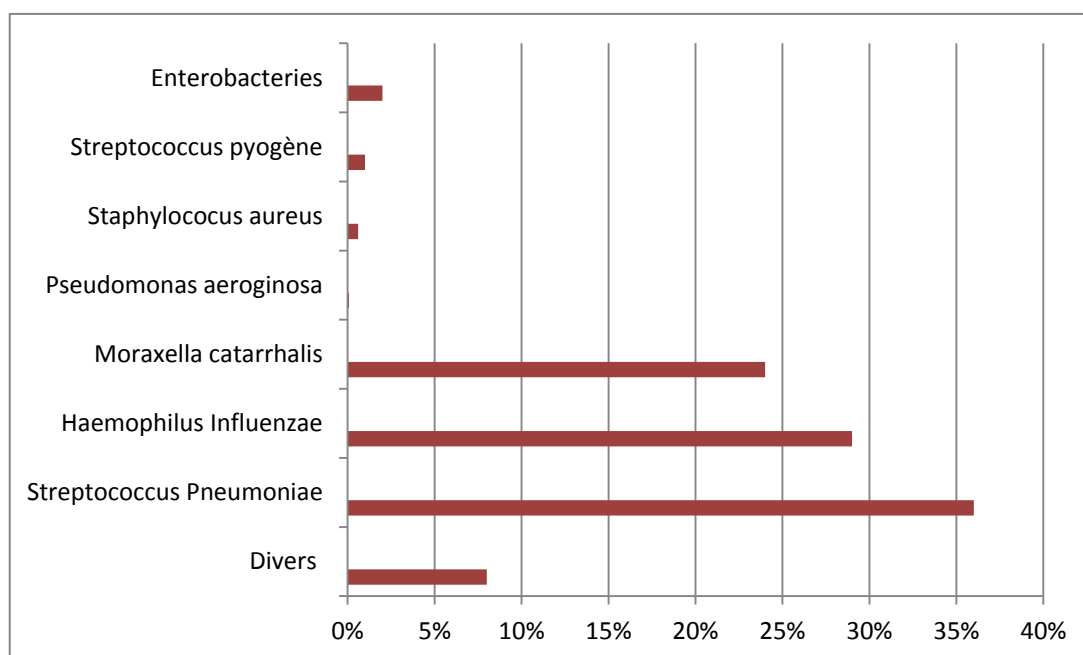


Figure 10: Distribution des espèces bactériennes isolées dans les sécrétions nasopharyngées des enfants ayant une otite moyenne aiguë (1133 souches bactériennes)[47]

Presque les mêmes résultats ont été retrouvés dans une étude réalisée en Argentine par Comisso et coll [48], entre mars **1996** et décembre **1997**, chez 370 enfants d'âge moyen d'environ 9,6 mois et souffrants d'OMA. Seulement 183 des échantillons obtenus lors de la paracentèse ont été positifs (tableau I).

Tableau I: Résultats des cultures positives des prélèvements de l'oreille moyenne des enfants ayant une otite moyenne aiguë en Argentine [48]

Agent responsable	Nombre de patient	Pourcentage
<i>Streptocoque pneumoniae</i>	72	39,4%
<i>Haemophilus influenzae</i>	60	32,7%
<i>S.pneumoniae+H.influenzae</i>	30	16,4%
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	7,1%
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	1%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,5%
<i>Streptococcus pyogène</i>	2	1%
<i>S .pyogène+S.aureus</i>	3	1,6%

En **2016** une revue systématique a examiné l'épidémiologie de l'otite moyenne chez les enfants de moins de 6 ans dans 90 pays en développement et nouvellement industrialisés. Par des recherches documentaires (**1992-2011**), fondées sur MEDLINE, EMBASE, l'OMS, l'Index Medicus, les sites Web nationaux, les conférences et les listes de référence des études incluses, qui ont fourni 11 413 enregistrements; 59 des 344 études analysées ont été incluses dans cette revue. Les pathogènes bactériens les plus courants étaient *S. pneumoniae*, *H. influenzae* et *S.aureus*. Une forte résistance à la pénicilline a été signalée au Nigeria et en Turquie[49].

D'autres études dans divers pays ont conclu aux mêmes résultats avec une prédominance nette du *S.pneumoniae*, *H.influenzae* et *M.catarrhalis*, notamment en Europe de l'est et aux Etats-Unis[50], au Canada [51], en Espagne [52], en Finlande [53] et également au Japon [54].

4.2 National :

Au Maroc, une étude récente a été réalisée par Imane Es-said et coll, au niveau de l'Hôpital d'enfant de Rabat(HER), les objectifs étaient de déterminer les étiologies microbiennes des OMA ainsi que le profil d'antibiosensibilité des germes au cours des OMA[55].

Cette étude s'est étalée sur une période d'un an, entre février **2012** et mars **2013**, son premier volet qui consistait à isoler le germe responsable d'OMA s'est basé sur le recueil des échantillons de prélèvements, Ces échantillons ont été inoculés sur MacConkey et gélose au sang après incubation à 37 ° C en aérobie, également inoculés sur gélose au chocolat et incubés dans un pot de CO₂ à 37 ° C dans des conditions d'anaérobie. Ensuite, un examen de Gram

vivant a été fait pour tous les échantillons, et observé sous un microscope optique à un grossissement de 400 fois.

Les caractéristiques de la bactérie ont été déterminées grâce à l'apparition de la colonie bactérienne, la coloration par le gram, les caractéristiques culturelles et les tests biochimiques utilisant les galeries API 20E, API 20NE, API Staph, Api Api et Strep A [56].

Les résultats de cette étude sont présentés dans les tableaux II et III :

- Nombre de pathogènes (bactéries et Candida spp) isolés.
- Répartition des patients en fonction de leur âge.

Tableau II: distribution des agents pathogènes isolés au cours des OMA à l'Hôpital d'Enfant de Rabat [55].

Agent Pathogène	Nombre d'OMA	Taux d'OMA %
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	27	40,30
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	23,89
<i>Staphylococcus aureus</i>	15	22,39
<i>Escherichia coli</i>	3	4,47
<i>Klebsiella</i>	3	4,47
<i>Proteus</i>	2	2,99
<i>Candida species</i>	1	1,49
Total	67	100

Parmi les 67 germe isolés, 66 étaient des bactéries (soit 98.5%) avec en tête du classement le *S.pneumonia* (27) suivi par *P.aeruginosa* (16), *S.aureus* (15), *E.coli* (3), *Klebsiella* (3), et en fin *Proteus* (2).

Tableau III: distribution des OMA selon l'âge des patients au niveau de l'HER [55].

AGE (en année)	Nombre des patients	Percentage des patients %
0 - 5	42	62,69
5 - 10	14	20,90
10 - 16	11	16,41
Total	67	100

Ce tableau montre la distribution de l'OM selon les tranches d'âge. Les enfants de deux à cinq ans sont les plus touchés (50,75%).

Pour la répartition géographique des otites moyennes aiguës au Maroc, il n'y a pas de données disponibles à notre connaissance.



III. Physiopathologie



L'épithélium de l'oreille moyenne (OM) est un épithélium de type respiratoire pseudostratifié cilié avec une origine commune entoblastique. Cet épithélium repose sur une membrane basale avec un tissu conjonctif sous-jacent et sa vascularisation qui joue un rôle important notamment dans les échanges gazeux [20].

Les cellules souches basales vont se différencier en cellules ciliées ou en cellules à mucus selon un déterminisme qui reste encore imprécis, mais qui pourrait être la composition gazeuse de l'oreille moyenne. Cet épithélium est transitionnel et plus on se rapproche de l'orifice tubaire, plus on observe une densité de cellules à mucus et de cellules ciliées alors que dans l'attique et les cavités mastoïdiennes, l'épithélium est plat avec peu de cellules à mucus. Ceci suggère une compartimentation anatomique et fonctionnelle des cavités postérieures de l'OM dévolues aux échanges gazeux et des cavités antérieures de l'OM dévolues aux fonctions de drainage [20].

L'étude des échanges gazeux dans l'OM met en évidence une absorption gazeuse permanente (gradient sortant d'azote) créant une dépression périodiquement équilibrée par des ouvertures de la trompe d'Eustache. De même, tout liquide présent ou sécrété dans l'oreille moyenne va être évacué par le transport muco-ciliaire en direction de la trompe mais aussi par des mécanismes de transport transépithéliaux [20].

La trompe auditive (ou trompe d'Eustache) permet la ventilation des cavités de l'oreille moyenne et il est certain que le dysfonctionnement tubaire est un élément important pour la génèse des otites séromuqueuses voire des otites chroniques. Elle protège l'oreille moyenne des variations de pression nasopharyngées, des germes véhiculés dans les sécrétions du fait d'une clairance

muco-ciliaire orientée depuis l'oreille moyenne vers le rhinopharynx.

Le dysfonctionnement tubaire est lié à de nombreux facteurs favorisants notamment anatomiques comme l'existence d'une division vélaire, ou fonctionnels comme l'immaturité tubaire quasi systématique chez l'enfant de moins de 1 an. A cet âge, la trompe est plus horizontale, courte et extensible ce qui favorise le « reflux » tubaire et confère une moindre protection. L'angle de la trompe d'Eustache augmente avec la croissance pour devenir voisin de l'adulte à partir de l'âge de 7-8 ans.

Le muscle tenseur du voile est considéré comme le seul muscle dilatateur de la trompe. La maturation musculaire liée à l'âge est probablement aussi un facteur d'amélioration de la fonction tubaire chez le grand enfant par rapport au nourrisson [20].

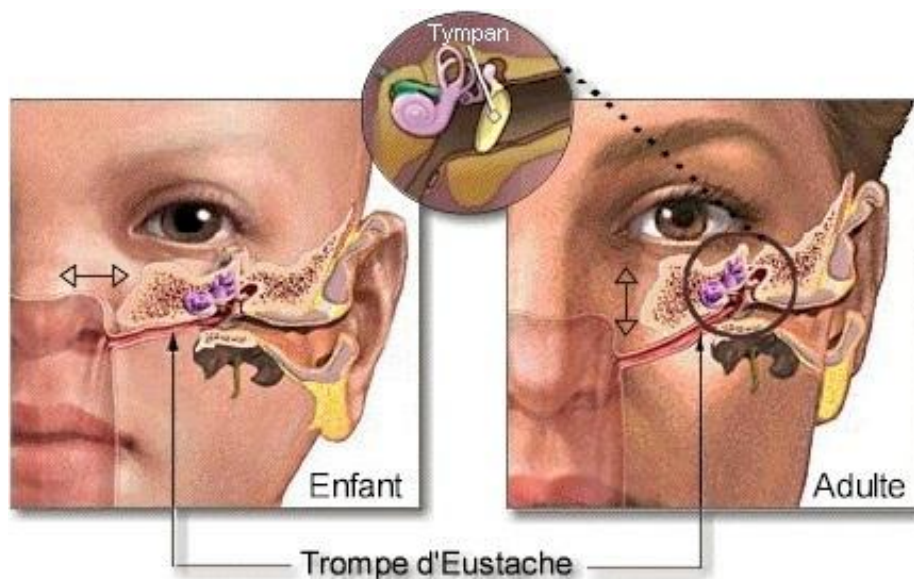


Figure 11: croissance de l'angle entre la trompe d'eustache et le rhinopharynx avec l'âge [57].

Le *primum movens* de toutes les otites aiguës est l'infection virale des voies aériennes supérieures (rhinopharyngites) provoquant une réaction inflammatoire et immunitaire dans le rhinopharynx. Cette réaction inflammatoire est responsable d'un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, La clairance et l'équilibre pressionnel de l'oreille moyenne s'en trouvent altérés. S'il est prolongé, le dysfonctionnement est suivi d'une aspiration, du nasopharynx vers l'oreille moyenne, de germes dont le rhinopharynx est porteur (principalement les *Streptococcus pneumoniae sp.*, *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis*,). Cette charge microbienne aspirée dans l'oreille moyenne provoque des phénomènes pathologiques locaux d'abord immunitaires, ensuite inflammatoires [20, 34].

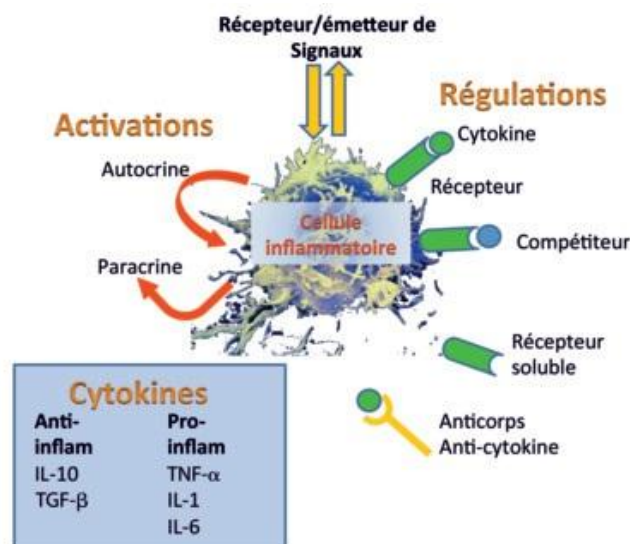


Figure 12: Réponse inflammatoire et réponse des cytokines [20].

La réponse immunitaire se fait sous la forme d'une stimulation du tissu lymphoïde local (végétations adénoïdes), d'un afflux de lymphocytes produisant des immunoglobulines (principalement IgA sécrétoires et igG) et une stimulation des cellules épithéliales produisant des cytokines (interleukines 1 β , 2, 6 et tumor necrosis factor α).

L'invasion bactérienne de l'oreille moyenne produit donc une réaction inflammatoire via ces cytokines responsables des manifestations cliniques (otalgie, épanchement tympanique, fièvre).

L'afflux de polynucléaires neutrophiles définit l'OMA purulente pouvant aboutir à la perforation tympanique et l'otorrhée purulente(figure 13), A l'opposé, certaines cytokines auraient une action plutôt anti-inflammatoire comme l'IL-10 ou le TGF β (figure 12) [20].

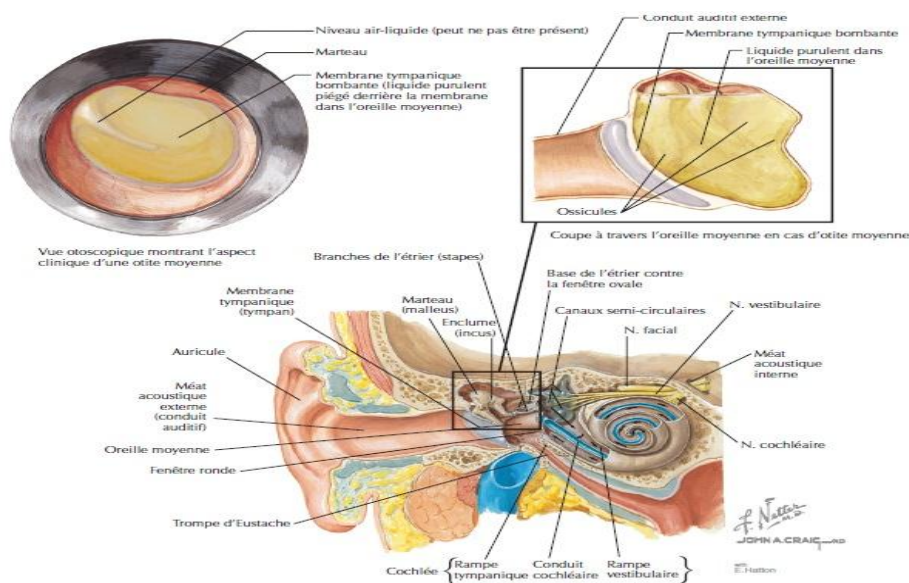


Figure 13: OMA purulente : vue schématique de l'oreille moyenne et de l'effet otoscopique [58].



IV. Etude Clinique



Le diagnostic de l'OMA est clinique. Il repose sur l'interrogatoire et sur l'otoscopie. Le médecin qui examine l'enfant affirme le diagnostic sur l'association d'une symptomatologie d'apparition aiguë avec l'identification dans l'oreille moyenne d'un épanchement et de phénomènes inflammatoires.

1 Les symptômes :

1.1 Ootalgie :

D'apparition brutale (depuis moins de 48 heures), elle est le symptôme clé qui amène les parents à la consultation. Il existe différents équivalents chez le très jeune enfant : frottement ou traction du pavillon, irritabilité et troubles du sommeil avec pleurs inhabituels. Dans une série de 354 enfants consultant pour une affection respiratoire aiguë, l'otalgie est le signe d'appel qui caractérise le mieux l'inflammation de l'oreille moyenne. Parfois moins bruyante, se résumant en une la sensation d'oreille bouchée. L'otalgie n'est pas synonyme d'OMA, chez le grand enfant, une angine ou une amygdalite sont aussi des causes d'otalgie [2, 34].

1.2 Otorrhée :

Elle témoigne de la rupture du tympan mis sous la pression de l'épanchement suppuré. L'otorrhée purulente signe à coup sûr l'infection de l'oreille. Elle peut être la première manifestation d'une otite moyenne aiguë qui est donc vue au stade perforé. Il semble en effet que, chez certains enfants, l'évolution soit très rapide, de l'otite congestive à l'otite collectée puis à l'otite perforée [17, 34].

1.3 Fièvre :

La fièvre est fréquente, parfois élevée : 39-40. En fait, elle peut être absente, surtout chez les très jeunes enfants, ou en cas d'otorrhée [17, 59].

1.4 Signes digestifs :

Une symptomatologie abdominale (diarrhée, vomissement) peut aussi être le signe indirect de l'infection [34].

Finalement, prise isolément chez le nourrisson, la symptomatologie de l'OMA est très peu spécifique, et impose un examen systématique du tympan lors de toute visite médicale.

Par ailleurs, la symptomatologie clinique en matière d'OMA peut orienter vers la bactérie responsable ainsi, le syndrome otite-conjonctivite purulente, retrouvé dans environ 15% des OMA, est lié dans 80% des cas à une infection à l'*H.influenzae*[60]. De même, une otalgie importante avec une fièvre supérieure à 38,5°, correspondent dans environ 50% des cas à une infection à *S.pneumoniae*, en particulier avant l'âge de 2 ans [10, 61].

2 L'otoscopie :

2.1 Technique :

L'examen otoscopique est la clef de voûte du diagnostic, les signes fonctionnels et généraux, bien qu'indispensables, n'ayant aucune spécificité.

Il peut être réalisé à l'otoscope, au microscope de consultation ou à l'optique (Fig. 14) [5].

L'otoscopie du nourrisson et du jeune enfant est un point délicat, car il faut visualiser au moins 50 % de la surface de la *pars tensa*. L'enfant le plus aimable

peut brutalement se transformer en démon se débattant au simple contact du spéculum d'oreille. Lorsque la persuasion a épuisé ses effets, force est de recourir avec le secours des parents à des méthodes plus autoritaires. Sans tomber dans la brutalité, il faut bien se résoudre à une certaine insistance.

Commencer par examiner l'enfant assis sur les genoux de sa mère avec ses jambes maintenues entre les jambes croisées de celle-ci. En cas d'échec ou chez le nourrisson, la solution la plus commode est d'allonger l'enfant sur la table d'examen, bras et jambes maintenus ensemble par la mère, tandis que l'examineur maintient la tête d'une main et tient l'otoscope de l'autre.

Le pire est la présence de cérumen. On prendra d'abord un spéculum plus fin pour se faufiler jusqu'au tympan. En cas d'obstruction totale, une cotonnette imbibée de glycérine émolliente placée au contact du cérumen peut faire des miracles. Sinon, force sera d'allonger l'enfant sous un microscope binoculaire et de faire un nettoyage et une aspiration douce avec l'aide d'une deuxième personne maintenant la tête tournée du côté opposé. Au pire des méthodes barbares, les anciens pratiquaient la paracentèse, l'enfant enroulé entre deux tours d'un drap bloquant séparément les bras sur le thorax. Aujourd'hui,

le recours à une brève anesthésie au protoxyde d'azote est sans doute la meilleure des solutions [2].



Figure 14: Examen ORL pédiatrique.

Trois points sont essentiels pour un maintien doux mais ferme :

- a) serrer les jambes de l'enfant entre les genoux ;
- b) tenir les deux mains de la main droite ;
- c) plaquer la main gauche sur la tempe du côté examiné [2].



Figure 15: Réalisation d'un examen sous optique. L'image est retransmise par une chaîne vidéo jusqu'à un moniteur. La qualité des images obtenues, dont la précision du diagnostic, est très grande[5].

2.2 Résultats :

Le tympan normal est gris et translucide (Fig. 16). Sa compliance est normale en tympanométrie ou à l'otoscopie pneumatique. Les repères ossiculaires dans l'oreille moyenne sont bien visibles : courte apophyse du malleus, articulation incudomalléaire et parfois la corde du tympan. Souvent, chez le nourrisson, seul le marteau est bien mis en évidence. Un reflet lumineux est habituellement constaté dans le cadran antéro-inférieur. Les bonnes pratiques recommandent de visualiser 75 % de la surface de la pars tensa afin de diagnostiquer l'OMA [34].



Figure 16: tympan d'aspect normal [34].

2.2.1 Otite congestive :

C'est une hyperhémie de la membrane tympanique (fig. 17), parfois seulement localisée au pourtour du manche du marteau ou à la membrane de Shrapnell (*pars flaccida*). Mais il ne faut pas prendre la rougeur provoquée par les cris de l'enfant pour une otite congestive. Tous les reliefs du tympan sont préservés. Il reste transparent et il n'y a aucun bombement, ce qui atteste de l'absence d'épanchement rétrotympanique [2].



Figure 17: Otite congestive gauche.

La congestion est maximum au niveau de la *pars flaccida* et le long du manche du marteau. La *pars tensa* reste transparente du fait de l'absence d'épanchement. La pointe de l'apophyse externe émerge, noyée dans l'épaisseur de l'œdème [2].

Signification de l'otite congestive : Elle peut correspondre à deux processus différents :

- ***Un processus d'origine virale (rhinopharyngite) :*** D'autres manifestations respiratoires surviennent simultanément : rhinorrhée claire et encombrement des voies aériennes supérieures. La gorge est rouge et la fièvre élevée avec frissons, myalgies et céphalée. Dans ce cas, l'otite congestive ne représente que l'une des manifestations catarrhales atteignant l'ensemble de la muqueuse des voies aériennes.
- ***Un processus d'origine bactérienne :*** Une rhinopharyngite a débuté plusieurs jours auparavant. Elle a évolué vers la surinfection dont témoigne, à l'examen de gorge, l'existence d'une rhinorrhée postérieure purulente dégoulinant derrière le voile du palais. Il persiste une fébricule à 37,5°C, 38°C. L'otalgie est progressivement croissante. Dans ce cas, l'otite congestive risque d'être le premier stade d'une OMA perforée. En quelques heures, on passe de l'otite congestive à l'otite exsudative aiguë. La membrane tympanique commence à bomber. Les reliefs commencent à s'effacer. L'apophyse externe disparaît progressivement. Elle est noyée dans l'épaississement du tympan. Il n'en persiste que la pointe émergeant d'un œdème vultueux prédominant à la moitié supérieure de la membrane. À ce stade, si une paracentèse était effectuée, elle ne retirerait que quelques gouttes de liquide louche [2].

2.2.2 Otite moyenne aiguë purulente non perforée :

Ce stade est atteint progressivement. Les premières otalgies datent de 24 heures. La membrane tympanique est bombée (figure 18). L'angle de raccordement entre le tympan et la paroi postérieure du conduit auditif externe, habituellement obtus, devient aigu, en « verre de montre ». La couleur rouge vif devient blanchâtre, laissant deviner la suppuration siégeant derrière elle. Tous les reliefs du tympan disparaissent, y compris le manche du marteau qu'on ne devine que parce qu'il bride le bombement en son milieu. L'apparition d'exsudats couenneux dans le conduit auditif externe annonce une perforation imminente [2].



Figure 18: Otite aiguë purulente droite .

Le tympan est opaque et congestif, mais blanchit, laissant voir la suppuration qui remplit la caisse. On ne voit plus les reliefs et il y a un bombement de l'ensemble de la membrane [2].

2.2.3 Otite moyenne aiguë purulente perforée

C'est le terme ultime d'une évolution de plusieurs jours. L'otoscopie n'est plus possible sans une aspiration d'oreille sous microscope binoculaire.

L'orifice est minuscule. L'otorrhée purulente fait céder l'otalgie, mais sa signification pronostique est mauvaise.

Souvent, c'est encore une otite purulente négligée chez un enfant vivant en milieu social non attentif. La précocité dans l'âge de survenue (avant 12 mois) annonce de multiples récurrences finissant par laisser des dégâts tympano-ossiculaires altérant la fonction auditive.

Ce peut être aussi la surinfection d'une otite séreuse préexistante. Dans ce cas, l'otite purulente évolue de façon indolore du fait de l'hypoesthésie du tympan présente dans cette affection (fig.19). La membrane tympanique se rompt sans signes prémonitoires et ce n'est qu'au matin que la mère découvre que l'oreiller est souillé de pus [2].

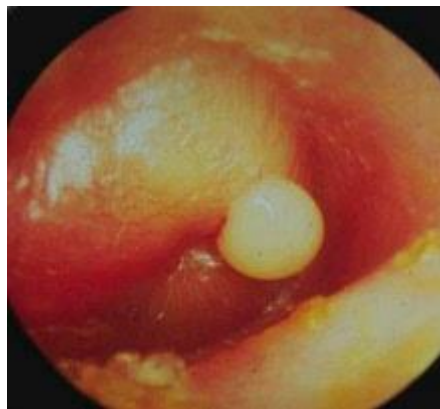


Figure 19: Otite moyenne aiguë suppurée perforée

L'issue de pus en provenance du quadrant antérosupérieur est bien visible ainsi que le bombement de l'ensemble du tympan [5].

2.2.4 Myringite phlycténulaire :

C'est une OMA différente de l'OMAP. Le début en est très brutal, en pleine nuit, par des sensations de brûlure dans l'oreille. En quelques minutes, rien ne peut soulager l'enfant. Une otorrhée sérosanguinolente apparaît, inquiétant les parents mais représentant un stigmate caractéristique. La fièvre peut être importante, mais pas toujours. Si l'otoscopie était faite à ce stade, elle découvrirait le signe essentiel : présence de phlyctènes à cheval sur la membrane tympanique et la peau du conduit auditif externe (fig. 19.A).

L'évolution est spontanément résolutive en quelques heures et l'otalgie a disparu au petit matin. L'otoscopie ne découvre plus alors que l'aspect «feuilles mortes» correspondant aux phlyctènes flétries parsemées de quelques taches hématiques (fig. 19.B) [2].

N.B : L'étiologie virale a longtemps été privilégiée. Les phlyctènes étaient considérées comme le résultat de la nécrose de la muqueuse respiratoire de la caisse du tympan par le virus de la grippe. Puis *Mycoplasma pneumoniae* a été incriminé. En fait, ce sont des myringites bulleuses souvent associées à un épanchement rétrotympanique bactérien incitant à prescrire une antibiothérapie. Le pronostic est presque toujours bon. Toutefois, dans quelques cas, l'oreille interne peut être touchée avec surdité de perception sur les fréquences aiguës (atteinte neuro-ectodermique définitive).

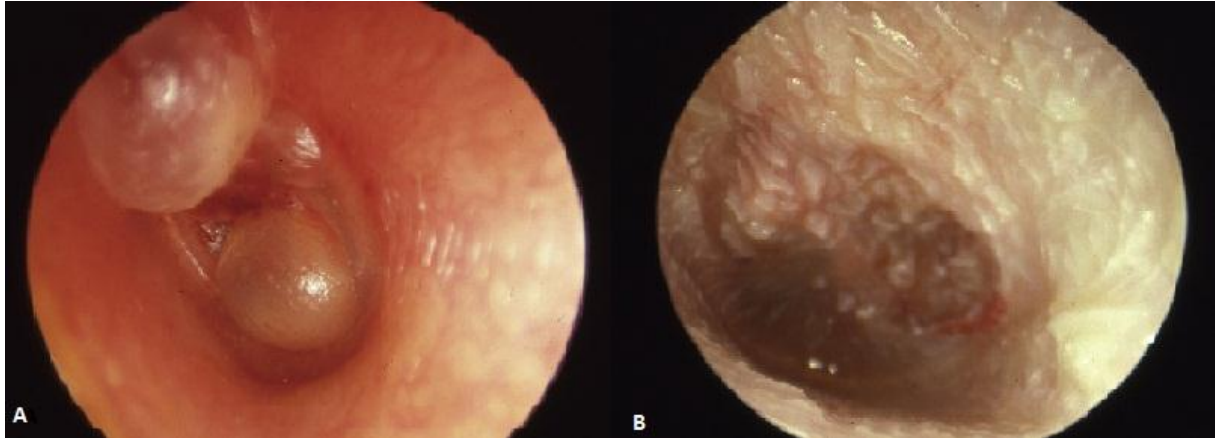


Figure 20: A. Myringite phlycténuulaire gauche. Deux phlyctènes sont présentes. Une trace sérohématique témoigne de l'affaissement spontané d'une troisième. B. Myringite phlycténuulaire. Aspect du lendemain. Phlyctènes flétries [2].

3 Diagnostic positif :

Bien que les écoles soit unanime pour le fait que la clinique est suffisante au diagnostic de l'OMA, il reste quelques nuances à préciser :

Selon l'ANSM les éléments nécessaires pour porter le diagnostic d'OMA sont [10] :

L'aspect otoscopique mettant en évidence:

- Inflammation du tympan (congestion ou hypervascularisation).
- Epanchement rétrotympanique extériorisé ou non (opacité, effacement des reliefs normaux ou bombement)
- Aspect jaunâtre: tympan tendu, prêt à se rompre.

Ces trois signes otoscopiques associés à des signes fonctionnels aigus (otalgie, hypoacousie) ou généraux (fièvre).

Pour l'Académie Américaine de Pédiatrie le diagnostic d'OMA nécessite [30]:

- Histoire aiguë de l'apparition des signes et des symptômes,
- Présence d'épanchement dans l'oreille moyenne indiqué par les éléments suivants :
 - a. Bombement de la membrane tympanique.
 - b. Limitation ou absence de mobilité de la membrane tympanique.
 - c. Un niveau de liquide derrière la membrane tympanique.
 - d. Otorrhée.
- Signes et symptômes d'inflammation de l'oreille moyenne indiqués par l'un des éléments suivant :
 - a. Erythème de la membrane tympanique.
 - b. Otalgie (inconfort en rapport avec l'oreille et qui gêne l'activité normale ou le sommeil).

La Société Canadienne de Pédiatrie propose quant à elle, une inflammation soudaine de l'oreille moyenne associée à un épanchement et à au moins l'un des symptômes suivants: douleur, fièvre et irritabilité. Le diagnostic doit être posé après une otoscopie pneumatique [62].

Bluestone a mené une méta-analyse afin d'assurer une certaine homogénéité de définition de l'OMA, il y précise que l'otite moyenne aiguë peut comporter une otalgie, de la fièvre, une éventuelle anorexie ou des vomissements voire une diarrhée ; le tympan peut alors être bombant, opaque, peu mobile du fait d'un épanchement rétro-tympanique et parfois l'OMA peut se compliquer d'une otorrhée [63].

Au Maroc le ministère de la santé a établi un guide pratique pour la prise en charge des malades ayant des symptômes respiratoires dans les formations sanitaires de base [64].

Ce guide s'adresse aux infirmiers et aux médecins qui travaillent dans les services de santé ambulatoire: dispensaires, centres de santé et centres de santé intégrés de types 1 et 2. Dans ces structures sanitaires de base il n'existe ni laboratoire de microscopie, ni appareil de radiologie ni, hospitalisation. Le personnel prescrit quelques médicaments essentiels, accessibles à la population à un prix abordable, et permettant de traiter les maladies les plus courantes de façon ambulatoire.

En matière d'otite les recommandations sont représentées dans le tableau IV.

Tableau IV: Recommandations du ministère marocain de la santé[64].

Symptôme dominant	Critères cliniques et classification	Diagnostic
Mal à l'oreille	Otoscopie normale au cours d'une rhinopharyngite aiguë.	Otalgie
	- Douleur à la mobilisation du pavillon - Otoscopie: douleur et tympan normal	Otite externe
	- Pas d'écoulement - Otoscopie: tympan rouge et bombé	Otite moyenne
	Présence d'écoulement	Otite moyenne suppurée

4 Complications :

Les complications des OMA sont multiples mais assez peu fréquentes et surtout ont considérablement diminué en fréquence depuis l'ère de l'antibiothérapie. Une étude rétrospective récente sur 10 ans et incluant 4630 patients, a répertorié les complications des OMA dans un hôpital universitaire turc. Cent vingt et un patients (soit 2,6%) ont présenté une complication sur la durée du suivi : dans 47,1% des cas, la complication était extra-crânienne et dans 30,6% des cas intracrânienne [65, 66].

4.1 Complications extra-crâniennes :

4.1.1 Mastoïdite :

La mastoïdite est la complication la plus classique et la plus fréquente et correspond à la diffusion de l'infection à la mastoïde avec perte des septa intercellulaires. Elle n'est pas l'apanage des otites à répétition car elle fait souvent suite à un premier épisode d'otite chez un jeune enfant. Elle se caractérise par l'existence d'un décollement inflammatoire du pavillon dans un contexte fébrile, éventuellement associé à la présence d'un abcès sous-périosté mastoïdien et une chute du mur de la logette à l'examen otoscopique [65].

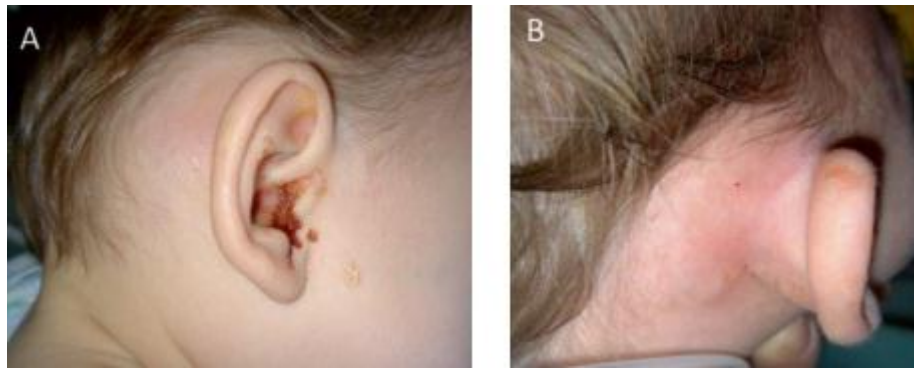


Figure 21: Mastoïdite aiguë extériorisée droite non compliquée
A, B : otorrhée purulente hémorragique et décollement du pavillon[65].

4.1.2 Paralysie faciale périphérique :

Elle peut être la conséquence d'une otite aiguë ou chronique. Chez l'enfant, elle apparaît le plus souvent à l'occasion d'une OMA et serait favorisée par l'existence d'une déchiscence du nerf facial dans son trajet intra-tympanique.

Cliniquement, il s'agit d'une paralysie faciale périphérique, totale, homolatérale à l'atteinte otitique [65].

4.1.3 Labyrinthite :

Elle correspond à la diffusion de l'infection par la fenêtre ovale .

Cliniquement, elle se traduit par un syndrome vertigineux violent, des nausées et vomissements, un nystagmus, et dans le cas d'une atteinte purulente, une surdité de perception homolatérale.

Le diagnostic pourra être confirmé en recherchant les signes d'une atteinte vestibulaire : nystagmus spontané (sous lunettes de Frenzel ou de vidéoscopie), déséquilibre postural avec les yeux fermés ou en marchant sur un sol mou

(matelas par exemple) et saccades de rattrapage au test d'Halmagyi (test d'impulsion rotatoire de la tête) du côté de l'otite.

L'examen clinique peut mettre aussi en évidence un signe de la fistule en objectivant un vertige ou un nystagmus à la pression du tragus par pression du liquide périlymphatique. Un autre signe de fistule, le signe de Tullio, semble être plus sensible et consiste au déclenchement d'un nystagmus en réponse à un son fort [65].

4.1.4 Pétrosite : syndrome de Gradenigo

L'infection mastoïdienne peut aussi diffuser vers l'apex pétreux et entraîner l'irritation du nerf moteur oculaire externe (VIème paire crânienne), des douleurs du V1 et V2. Il peut s'y associer une thrombose du sinus latéral entraînant une élévation des pressions intracrâniennes, avec un risque de progression de la thrombose vers le sinus caverneux. Cette extension progressive vers la pointe du rocher explique le temps de latence de 1 semaine à 3 mois qui peut exister entre le début de l'OMA et la symptomatologie pétreuse.

4.2 Complications intracrâniennes :

Les complications intracrâniennes doivent être suspectées devant la persistance d'une otalgie, de céphalées et des signes neurologiques ou de conscience chez un patient connu pour être porteur d'une otite. Elles sont souvent la conséquence d'une mastoïdite : thrombose du sinus sigmoïde, abcès intracrânien, hydrocéphalie, ou encore méningite.

La ponction lombaire peut s'avérer dangereuse du fait d'une possible HTIC et ne doit être faite qu'après TDM.

4.2.1 Méningite :

Il faut évoquer la méningite devant l'existence d'une fièvre, une raideur rachidienne, une photophobie et un signe de Kernig [65].

4.2.2 Abscesses extra-duraux, sous-duraux et intracérébraux :

Le premier est la conséquence de la diffusion de l'infection au-dessus du tegmen ou autour du sinus latéral. Le second se caractérise par une symptomatologie plus parlante et des signes neurologiques focaux ou des crises d'épilepsie. Des abscesses intra-parenchymateux peuvent se développer dans le cervelet ou dans le lobe temporal cérébral. Ils peuvent apparaître rapidement ou progressivement sur plusieurs mois.

Cliniquement, on constate une altération de l'état général, de la fièvre, des céphalées, des troubles de conscience ou un syndrome confusionnel liés à l'HTIC et des signes de localisation[65].

4.2.3 Thrombose du sinus latéral (TSL) :

Elle est la conséquence d'une extension de la suppuration mastoïdienne avec formation d'un caillot jusqu'à occlusion de la lumière vasculaire. Sur le plan clinique, le patient présente un syndrome fébrile et des céphalées[65].

4.2.4 Hydrocéphalie :

Il s'agit d'une complication rare liée à l'augmentation de la pression intracrânienne consécutive à l'infection de l'oreille moyenne. Cependant, la physiopathologie de cette complication n'est pas bien comprise ; elle pourrait être liée à un défaut de résorption du liquide céphalo-rachidien secondaire à la thrombose du sinus sagittal ou latéral. Elle se caractérise par des céphalées, des vomissements, une désorientation, un flou visuel lié à un œdème papillaire[65].



V. Diagnostic biologique



1 Moyens :

1.1 Paracentèse :

C'est la seule technique qui permet le diagnostic de certitude dans l'OMA [34].

La paracentèse a été décrite en 1802 par Sir Ashley. Cette procédure est devenue progressivement très populaire jusque dans les années 40 car elle représentait le seul traitement possible des otites moyennes aiguës avant l'avènement des antibiotiques. Si, initialement, elle avait un but uniquement thérapeutique en permettant l'évacuation de pus sous tension dans la caisse du tympan, elle est ensuite devenue diagnostique en permettant le prélèvement de pus pour examen bactériologique.

Les modalités de réalisation des temps successifs de la paracentèse varient selon les opérateurs et doivent surtout être discutées selon qu'il s'agisse d'une paracentèse thérapeutique ou diagnostique. La paracentèse peut être réalisée en consultation sans anesthésie ou après anesthésie locale du conduit auditif externe. Elle peut aussi être effectuée sous anesthésie générale afin d'obtenir un immobilisme parfait de l'enfant.

Une asepsie stricte est illusoire au niveau du conduit auditif externe quel que soit l'antiseptique utilisé. Les fautes techniques sont nombreuses. Entre autres, le microscope n'est habituellement pas protégé, une désinfection du pavillon est rarement réalisée. La paracentèse est facilitée par l'utilisation d'un microscope. L'ouverture de la membrane tympanique est le plus souvent effectuée dans la moitié inférieure du tympan. Dans tous les cas, le quadrant postéro-supérieur doit être respecté pour ne pas léser la chaîne ossiculaire.

L'incision de la membrane tympanique peut être radiaire ou longitudinale.

La paracentèse diagnostique, dans la mesure où l'état général de l'enfant le permet, est effectuée 48 heures après arrêt des antibiotiques éventuels. Le plus souvent en France chez l'enfant de moins de 2 ans, la paracentèse est effectuée au cabinet, sans anesthésie générale. Une désinfection du conduit est illusoire et non nécessaire dans la mesure où l'on ne discute comme pathogènes que les bactéries non commensaux du conduit auditif externe, c'est-à-dire : *H.influenzae*, *S.pneumoniae* et *M.catarrhalis*. Cependant, la responsabilité d'un *Pseudomonas*, d'un staphylocoque ou d'une corynébacétérie peut être évoquée devant une culture pure avec une numération de germes évocatrice. Après paracentèse, le prélèvement est effectué grâce à un cathlon fixé sur une seringue. Les écouvillons peuvent également être utilisés mais le risque de contamination du prélèvement par des germes du conduit auditif externe est plus grand. Le transport du prélèvement vers le laboratoire de bactériologie doit être fait sans délai si un examen anaérobie est souhaité [67].

1.2 examens bactériologique :

L'analyse bactériologique doit suivre des étapes bien définies, (figure 21) [68].

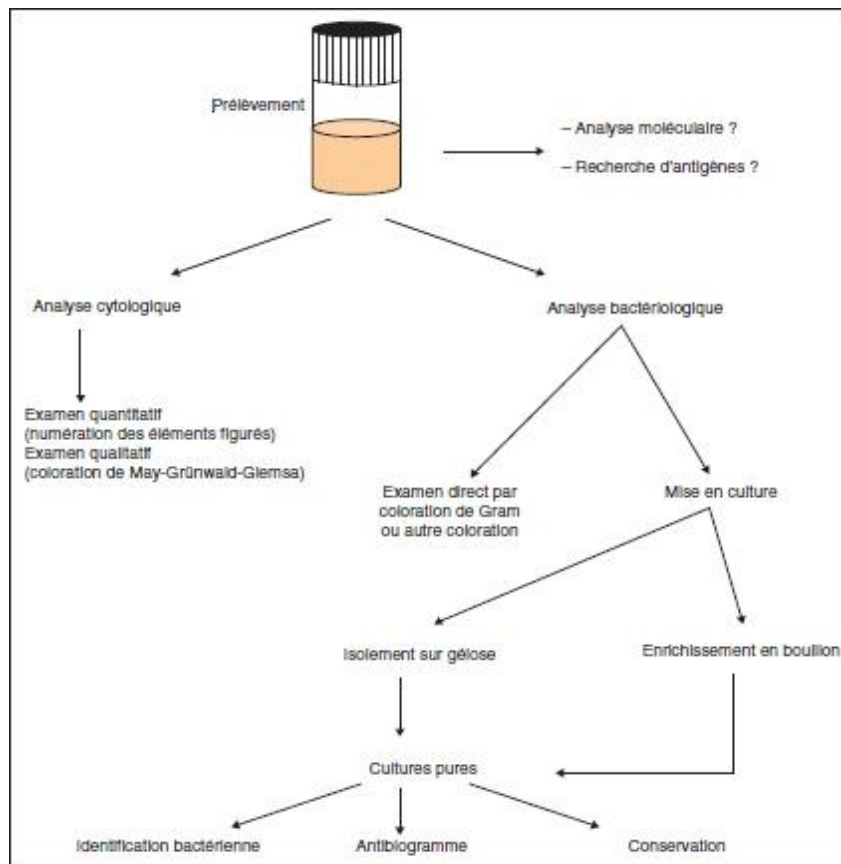


Figure 22: Schéma général de la démarche de l'analyse bactériologique [68].

L'examen bactériologique des prélèvements permet de mettre en évidence une ou plusieurs souches bactériennes répondant aux critères de pathogénicité. Ce dernier point est très important à vérifier quand la bactérie mise en évidence pourrait être une souillure, car il est saprophyte de la peau du conduit auditif externe des sujets sains, comme *S.epidermidis* et *P.aeruginosa*, mais aussi *M.catarrhalis*.

On exige, pour retenir la responsabilité de ces germes dans la genèse d'une otite, de les avoir vus en grand nombre à l'examen direct, au milieu de nombreux leucocytes altérés, et d'avoir de très nombreuses colonies en culture.

Les prélèvements pluri microbiens sont assez rares, de 5 à 12 % des cas. Tout comme les prélèvements stériles, leur nombre augmente avec l'ancienneté de l'otite. Il n'y a pas toujours les mêmes germes dans les deux oreilles quand l'otite est bilatérale [17].

1.3 Biologie moléculaire :

Les méthodes « traditionnelles » de bactériologie médicale nous permettent d'obtenir une identification bactérienne et un antibiogramme en plusieurs jours voire plusieurs semaines selon la bactérie considérée. Pendant ce temps, un traitement présomptif reposant sur des données cliniques est instauré. Afin de gagner du temps en raccourcissant les délais de diagnostic et l'identification de mécanismes de résistances, plusieurs approches sont explorées, notamment la biologie moléculaire qui permet de disposer de réponses non plus en termes de jours mais d'heures[69].

La biologie moléculaire regroupe un ensemble de techniques reposant sur l'étude et la détection des acides nucléiques. Développées depuis les années 1970, ces techniques ont permis le développement de tests de détection et d'identification rapides, sensibles et spécifiques. L'avènement de la *polymerase chain reaction* (PCR) en temps réel a permis de disposer de trousseaux proposés par différents fournisseurs permettant à la biologie moléculaire de prendre une place importante dans les laboratoires de bactériologie médicale [69].

L'extraction de l'ADN à partir d'un produit pathologique ou d'une souche en culture constitue une étape critique avant la recherche spécifique ou non d'un pathogène par amplification génique (PCR ou PCR temps réel).

C'est une étape capitale dont la qualité va conditionner les performances des techniques mises en œuvre ultérieurement.

Il faut que le rendement d'extraction soit le meilleur possible puisque le but de la détection moléculaire va être de détecter la plus petite quantité possible d'ADN bactérien dans le prélèvement. L'extraction se déroule en deux phases :

- la lyse du tissu collecté qu'il faut adapter à la consistance du tissu et aux bactéries recherchées ;
- la purification de l'ADN à partir du mélange de lyse[69].

L'amplification est une technique de biologie moléculaire très utilisée en microbiologie. Elle permet, à partir d'une simple molécule d'acide nucléique (non visible donc non étudiable), d'obtenir des quantités suffisamment importantes de matériel cible afin de pouvoir l'analyser par différentes techniques. Actuellement, la technique de PCR est la plus utilisée pour amplifier de l'ADN bactérien.

La PCR repose principalement sur trois éléments :

- le chauffage d'un ADN double brin jusqu'à au moins 90 °C permettant de le séparer en deux simples brins (étape de dénaturation) ;
- après le chauffage et une séparation de l'ADN double brin en simples brins, un refroidissement progressif permettant une hybridation entre des séquences complémentaires (étape d'hybridation des amorces) ;

- la propriété de recopiage d'un brin cible à partir d'une amorce complémentaire hybridée sur le brin grâce à des ADN polymérases, enzymes thermostables (étape d'élongation).[69]

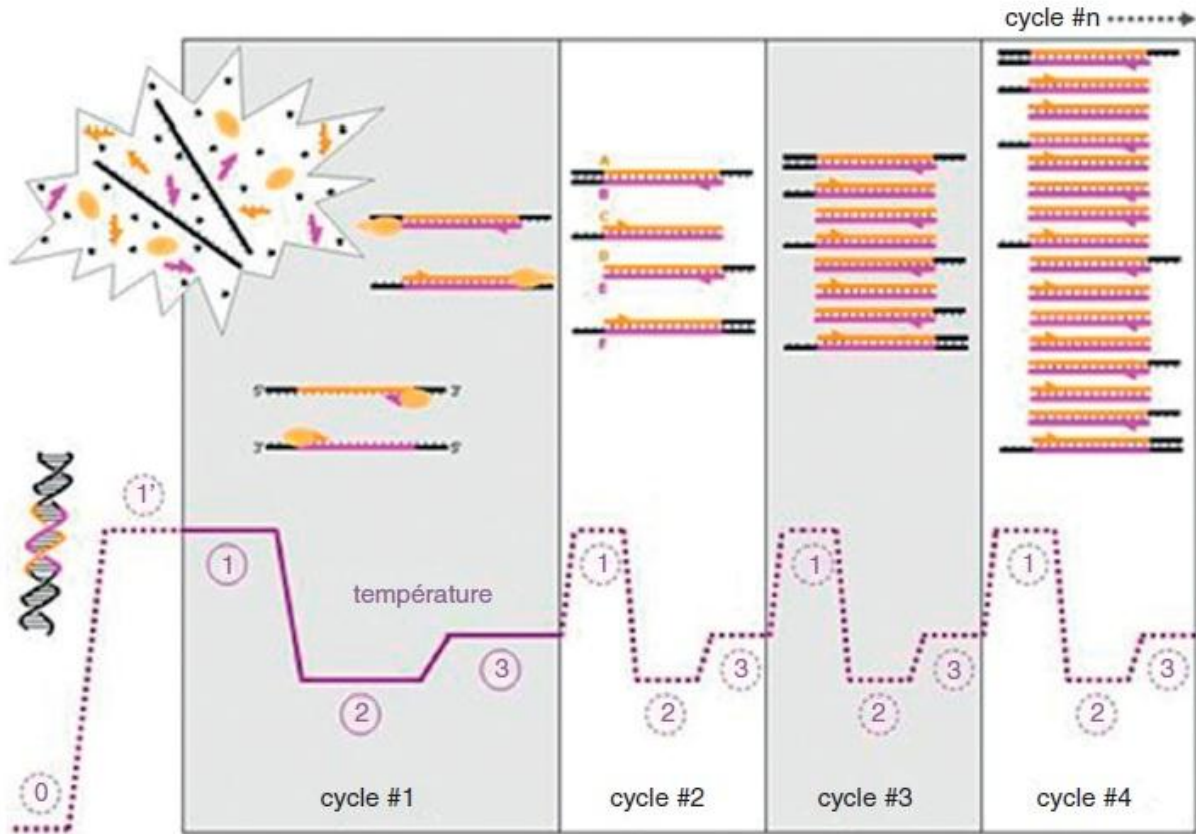


Figure 23: Principe de la PCR [69]

Chaque cycle se décompose en trois temps auxquels correspondent trois températures, **1** : phase de dénaturation à 95 °C ; **2** : phase d'hybridation ou d'appariement des amorces par exemple ici à 60 °C ; **3** : phase d'élongation 72 °C permettant l'action de l'ADN polymérase.

2 Indications :

Sauf chez le nourrisson de moins de trois mois où la paracentèse est systématique, le recours à la biologie en cas d'OMA est réservé à des situations particulières [70]:

- En cas d'échec thérapeutique : la paracentèse doit être réalisée en cas d'otite ne répondant pas à une deuxième ou une troisième cure d'antibiotique afin d'isoler le germe en cause et mettre en route une antibiothérapie adaptée [67].
- Lors des études épidémiologiques bactériennes [71].



VI. Diagnostic Radiologique



Le bilan d'une OMA non compliquée ne requiert pas d'imagerie. La suspicion de complications intra- ou extracrâniennes justifie la réalisation d'un examen d'imagerie adapté (TDM ou IRM) [72].

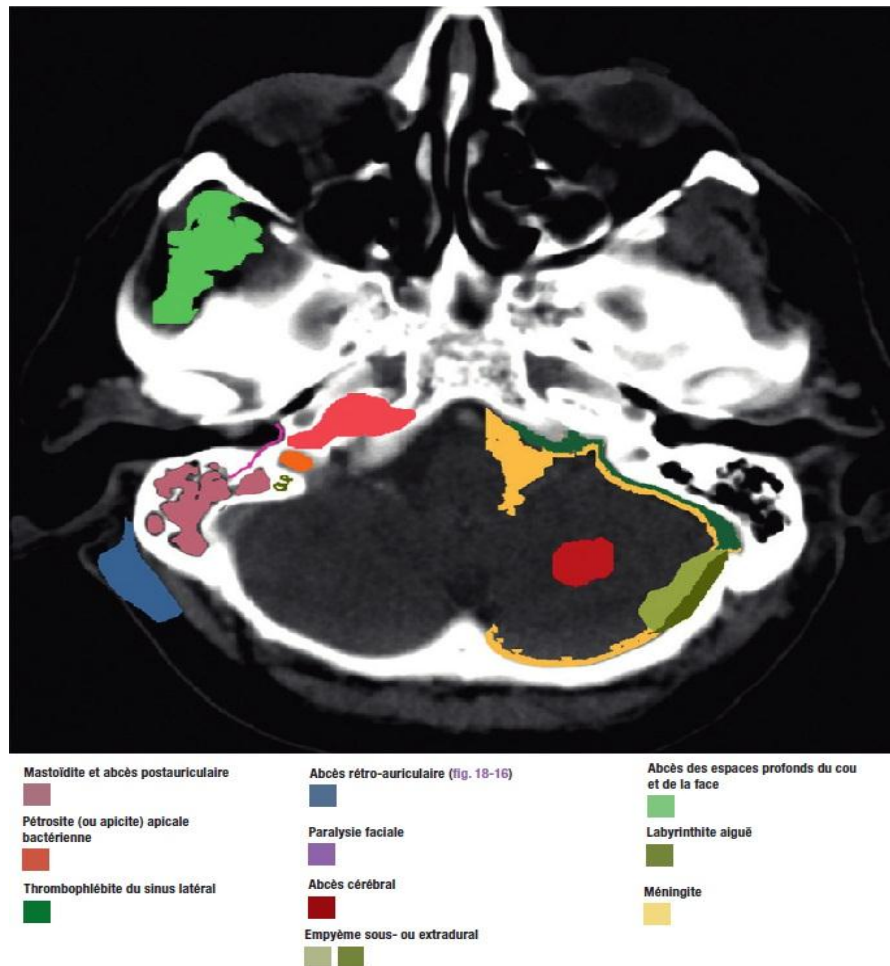


Figure 24: Complications des otites moyennes aiguës. Complications extracrâniennes (à gauche) et endocrâniennes (à droite) [72].



VII. Diagnostiques différentiels



Pour porter le diagnostic d'otite moyenne aigue, il faut l'association de signes cliniques d'infection aigue de l'oreille et d'un épanchement rétrotympanique.

L'otalgie réflexe d'une affection aigue pharyngée sera ainsi facilement éliminée par l'examen clinique. De même, on éliminera la douleur de distension du tympan après mouchage.

Les trois diagnostics qui peuvent éventuellement poser un problème sont l'otite externe, la myringite et l'otite séreuse [17].

1 Otite externe diffuse :

C'est l'inflammation et l'infection des tissus de recouvrement du conduit auditif externe. Elle est toujours très douloureuse du fait de l'adhérence de la peau aux plans sous-jacents inextensibles.

A l'otalgie spontanée s'ajoute l'otalgie provoquée par le moindre attouchement du pavillon de l'oreille. Les parties molles du conduit auditif externe sont très épaissies, ce qui, joint à l'otalgie, rend très difficile l'otoscopie. Le conduit est recouvert de sécrétions purulentes, habituellement peu abondantes.

Le tympan est macéré, c'est-à-dire terne, épaissi, recouvert d'un enduit, mais il est intact et plat, avec des reliefs conservés [17].

2 Myringite aigue :

Les myringites aiguës ne font pas à proprement parler partie des otites moyennes aiguës. Cliniquement, il y a des signes fonctionnels d'infection aigue de l'oreille, mais à l'otoscopie, le tympan est épais, opaque, rouge, parfois recouvert de phlyctènes dont le contenu peut être hémorragique. L'audition n'est pratiquement pas perturbée et la mobilité du tympan est normale [17].

3 Otite séreuse :

Il y a des signes cliniques d'épanchement rétrotympanique, sans signe clinique d'infection aigue de l'oreille. Mais certaines otites séreuses se surinfectent et, après une otite moyenne aigue, il peut rester du liquide dans la caisse du tympan pendant très longtemps. Certains auteurs ont constaté que deux semaines après un premier épisode d'otite moyenne aigue, 70 % des enfants ont encore du liquide dans la caisse du tympan, 40 % au bout d'un mois, 20 % au bout de deux mois et 10 % au bout de trois mois, cela quel que soit le traitement initial [17].

Dans le même esprit, rappelons la difficulté du diagnostic des otites moyennes aiguës dont la symptomatologie a été décapitée par une antibiothérapie systématique pour un état fébrile apparemment isolé, une maladie générale ou une autre affection O.R.L., rhinopharyngite ou angine [17].



VIII. Traitement



Le traitement de l'OMA a trois objectifs: améliorer le confort du patient en soulageant la douleur et en contrôlant la fièvre et, maîtriser l'infection bactérienne dans le cas des OMA purulentes, et éviter la récurrence et les complications locorégionales.

Les OMA faisant partie des maladies les plus fréquentes de la petite enfance avec une morbidité et des coûts de santé publique conséquents. L'impact des différentes thérapeutiques proposées, leur efficacité réelle méritent d'être évaluées de façon rigoureuse au-delà des seuls avis d'experts et des expériences individuelles [73].

La médecine basée sur les preuves ou « Evidence-Based Medicine » (EBM) vise à répondre à ces nécessités et correspond à l'utilisation consciencieuse, explicite et judicieuse des meilleures évidences actuelles afin de prendre des décisions concernant la prise en charge du patient. Il s'agit de déterminer pour chaque patient, dans un contexte donné, quelle est la prise en charge la plus adaptée selon les données validées et hiérarchisées de la littérature, après élimination des différents biais des études. Cette méthode implique donc une revue des différentes publications sur un sujet, l'exclusion des études dont les données présentent un biais important et une mise en commun des données comparables.

Des niveaux d'évidence sont établis en fonction de la qualité des études, et enfin une échelle de recommandations peut être proposée.

Cette méthodologie est particulièrement développée dans les pays anglo-saxons grâce à la « Collaboration Cochrane » du nom du Pr Archibald Cochrane, chercheur anglais et grand épidémiologiste.

En France, elle est aussi à la base des dernières recommandations des sociétés savantes dont la Société Française d'ORL (SFORL) et l'Association Française d'ORL Pédiatrique (AFOP) sous l'impulsion de la Haute Autorité de Santé (HAS) [73].

Dans cette partie nous allons présenter de façon synthétique les apports principaux issus de l'EBM.

1 Volet symptomatique du traitement : moyens et indications

Quel que soit le type de l'otite, le traitement symptomatique de la fièvre et la prescription d'un traitement antipyrétique et antalgique s'imposent.

Selon les recommandations de la HAS en 2016, l'ibuprofène peut être associé au paracétamol pour contrôler une douleur rebelle au cours d'une OMA, d'autant que les antalgiques contenant de la codéine ne sont plus autorisés chez l'enfant de moins de 12 ans. Aussi bien que les antibiotiques lorsqu'elles sont indiquées, n'améliore pas rapidement la douleur [74, 75].

Le contrôle de la douleur peut être aussi réalisé par voie locale en utilisant des gouttes auriculaires contenant anesthésiques et/ou anti-inflammatoires[76].

Le traitement de la rhinopharyngite est essentiel (désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique). Ce simple traitement symptomatique peut parfois suffire en cas d'otite congestive [77].

2 Antibiothérapie :

2.1 Historique :

Les propriétés antiseptiques des plantes étaient utilisées de façon empirique : les Egyptiens distribuaient de l'ail aux ouvriers des pyramides afin de les protéger.

Ce n'est par contre que vers la fin du XIX^{ème} siècle qu'on fit le lien entre maladies et microbes, et que la "théorie des germes" commença à voir le jour.

En **1879**, Neisser attribua la blennorragie à un microbe, et en **1880**, Pasteur atténua la virulence de certains agents pathogènes afin qu'ils servent à immuniser contre les maladies, plutôt qu'à les provoquer (les prémices de la vaccination).

En **1889**, l'Allemand Rudolf Emmerich fut le premier à découvrir une substance antibiotique : la pyocyanase, qui avait comme propriétés celle de détruire certains agents pathogènes de la typhoïde, du charbon, de la peste, la diphtérie ou certains abcès cutanés. Mais devant le caractère instable et toxique de cette substance, cette découverte fut nuancée.

En **1890**, Von Behring et Kitasato mirent en évidence que des antitoxines étaient présentes dans le sang d'individus qui se rétablissaient d'un épisode de diphtérie.

Le 3 septembre **1928**, à l'hôpital Sainte Marie de Londres, le docteur Alexander Fleming, de retour de vacances fit une découverte inattendue. Il s'aperçut que ses cultures de Staphylocoque avaient été contaminées par des colonies de moisissures issues de souches d'un champignon qu'utilisait son voisin de pailleasse. Il remarqua que le Staphylocoque ne s'était pas développé autour de ses moisissures et émit l'hypothèse qu'une substance sécrétée par le champignon empêchait le développement du Staphylocoque.

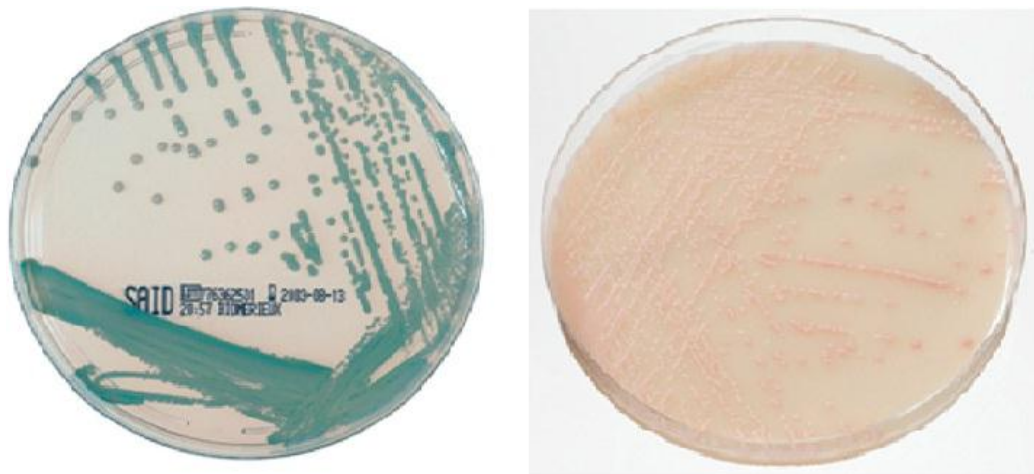


Figure 25: Aspect de colonies de *S. aureus* obtenues avec les milieux chromogènes (à droite) ChromID™ *S. aureus* (bioMérieux) et (à gauche) Sa Select (Biorad)[19].

Fleming venait de découvrir la pénicilline, dont les implications médicales ne furent réelles que quelques années plus tard, grâce aux travaux de 2 autres chercheurs : Howard Florey et Ernst Chain. Tous trois furent récompensés en **1945** du prix Nobel de médecine [78].

La découverte des antibiotiques a changé le monde plus qu'aucune autre classe de médicaments et a réduit de 90 % la mortalité due aux maladies infectieuses dans les pays développés. Grâce à eux, des grands fléaux comme la tuberculose (responsable De 50 000 morts en France en **1940**), la typhoïde, le choléra, la lèpre, la syphilis ont en partie disparu, ... du moins dans les pays riches.

Aujourd'hui la consommation d'antibiotique ne cesse d'accroître, c'est ce qui a été affirmé par de nombreuses études dans plusieurs pays. Une récente étude au Maroc a été réalisée par S.Ahid et coll [79] entre **2003** et **2012**, a montré que la consommation nationale a augmenté de 9,68 DDD/1000Hab/jour en 2003 à

13,85 DDD/1000Hab/jour en 2012. Durant la dernière décennie, la consommation des antibiotiques est prédominée par la classe des pénicillines à large spectre qui est passée de 4,99 DDD/1000Hab/jour en 2003 soit 51,5% de la consommation globale, à 8,17 DDD/1000Hab/jour en 2012, soit 59%;

suivie par la classe des tétracyclines avec 1,15 DDD/1000Hab/jour en 2003, soit 11,9 %, et la classe des macrolides avec 1,61 DDD/1000Hab/jour en 2012, soit 11,6 % [79].

2.2 Recommandations et posologies :

Dans certains cas, le traitement antibiotique est recommandé en première intention afin d'éviter la survenue de complications infectieuses ou quand la probabilité de guérisons spontanée est moindre. Il est indiqué chez l'enfant de moins de 2ans et chez l'enfant de plus de 2 ans ou l'adulte si les symptômes sont intenses. L'amoxicilline est l'antibiotique à utiliser de première intention sauf s'il existe une forte probabilité d'infection à *H. influenzae* où on prescrira de l'amoxicilline–acide clavulanique. L'arbre décisionnel issu des recommandations de 2011 est représenté sur la **figure 23** et les modalités d'administration des antibiotiques dans le **tableau VII**.

Dans les OMA purulentes, en cas d'échec d'un traitement probabiliste et de documentation bactériologique d'un PSDP ou d'un Pneumocoque résistant, l'amoxicilline à forte dose (150mg/kg/jour pendant 10 jours) ou la ceftriaxone (Rocéphine® à 50mg/kg/jour pendant 3 jours) sont indiquées.

En cas d'*H.influenzae* résistant, on utilisera préférentiellement les céphalosporines de 3^e génération, orales ou injectables [74].

A l'échelle nationale, les seules recommandations en matière d'OMA sont celles du ministère de la santé dans le cadre de la prise en charge des malades ayant des symptômes respiratoires dans les formations sanitaires de base. L'antibiothérapie est d'indication devant toute otite moyenne avec ou sans écoulement sans autres précisions [64].

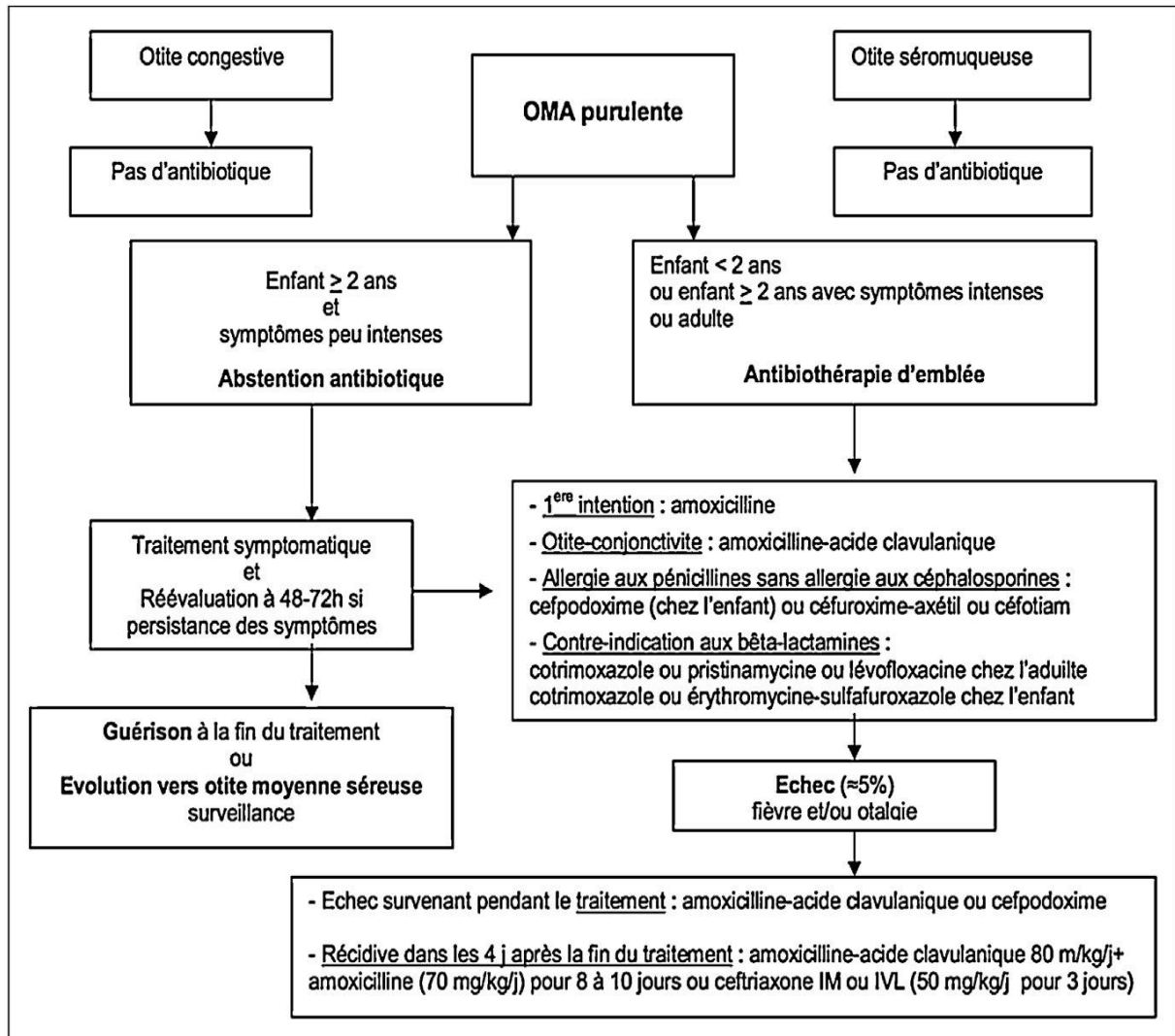


Figure 26: arbre décisionnel pour la prise en charge de l'OMA [77].

Tableau V: Modalités d'administration des antibiotiques dans l'OMA purulente [77].

Antibiotique	Posologies quotidiennes (fonction rénale normale)	Durée du traitement
Bêta-lactamines		
Pénicilline		
Amoxicilline	Enfant En 1 ^{re} intention : 80 à 90 mg/kg/j en 2 ou 3 prises/j Si échec : 150 mg/kg/j en 3 prises/j	Avant 2 ans : 8-10 j Après 2 ans : 5 j
	Adulte : 2 ou 3 g/j en 2 ou 3 prises	5 j
Amoxicilline + acide clavulanique	Enfant : 80 mg/kg/j en 3 prises/j	Avant 2 ans : 8-10 j Après 2 ans : 5 j
	Adulte : 2 ou 3 g/j en 2 ou 3 prises	5 j
Céphalosporines		
C2G Céfuroxime-axétil	Adulte : 500 mg/j en 2 prises	5 j
	Enfant : 8 mg/kg/j en 2 prises	5 j
C3G Céfopodoxime	Adulte : 400 mg/j en 2 prises (intervention 12 h)	5 j
Autre		
Érythromycine-Sulfafurazole	Enfant : 50 mg/kg/j d'érythromycine et 150 mg/kg/j de sulfafurazole	10 j
Cotrimoxazole	Enfant : 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de triméthoprim en 2 prises	Avant 2 ans : 8-10 j Après 2 ans : 5 j
	Adulte : 800 mg de sulfaméthoxazole et 160 mg de triméthoprim en 2 prises	5 j
Pristinamycine	Adulte : 2 g/j en 2 prises	5 j
Lévofloxacine	Adulte : 500 mg/j en 1 prise	5 j

2.3 Résistance aux antibiotiques : épidémiologie et mécanismes

2.3.1 *S.pneumoniae* :

S. pneumoniae est resté uniformément sensible à la pénicilline pendant plus de 25 ans d'utilisation de cet antibiotique. La première souche clinique de pneumocoque de moindre sensibilité à la pénicilline a été isolée en 1967 en Australie. En **1977**, en Afrique de Sud, 3 méningites létales ont été associées à des souches présentant un haut niveau de résistance à la pénicilline ; CMI (concentration minimale inhibitrice) de 4 à 8 mg/L. Puis à partir des années 70-80, la résistance s'est étendue à tous les continents.

La résistance des pneumocoques à la pénicilline G est liée à une diminution d'affinité des PLP (protéines liant les pénicillines), enzymes indispensables à la synthèse du peptidoglycane, composant essentiel de la paroi bactérienne et résulte d'altérations structurales d'une ou plusieurs PLP.

La diminution de sensibilité à la pénicilline s'accompagne d'une moindre sensibilité aux autres bêtalactamines, d'intensité variable selon les molécules.

Certaines restent plus actives que la pénicilline G, c'est le cas de l'amoxicilline, de l'imipénème, des céphalosporines de 3^e génération (C3G) injectables telles que le céfotaxime, la ceftriaxone et le cefpirome.

Le mécanisme majeur de résistance aux macrolides-lincosamides-streptogramines est la résistance de type MLSB dont le support génétique est le gène *ermB* qui induit une résistance croisée le plus souvent constitutive entre les macrolides, les lincosamides et la streptogramine B (Phénotype MLSB).

Ce gène code pour une 23S ARNr méthylase qui modifie la cible ribosomale de ces antibiotiques. Plus récemment, en 1998, a été décrit le gène *ermTR*, dont

l'expression phénotypique inductible entraîne une résistance aux macrolides à 14 et 15 atomes de carbone et une résistance variable pour les composés à 16 atomes de carbone. La résistance à la pristinamycine reste rare (1 %).

Le deuxième mécanisme de résistance, associé au phénotype M, correspond à un système d'efflux codé par le gène *mef* (Phénotype M) qui confère une résistance aux macrolides en C14 et en C15. Les souches résistantes par ce mécanisme gardent une sensibilité aux macrolides en C16 comme la josamycine ou aux lincosamines comme la clindamycine. Les supports génétiques de la résistance à l'érythromycine semblent avoir des importances relatives variables selon les pays.

En France, en **2011**, le taux de résistance des pneumocoques aux macrolides, est de 29%. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une résistance de type MLSB, alors qu'aux USA le mécanisme de résistance de type *mef* prédomine [80].

2.3.2 H. Influenzae :

H. influenzae est une espèce naturellement sensible à de nombreux antibiotiques. Les résistances naturelles concernent les lincosamides et les macrolides. La première souche de *H. influenzae* productrice de bêta-lactamase a été isolée dans les années 1970.

Deux types de résistance aux bêta-lactamines sont principalement rencontrés chez *H. influenzae* :

- La résistance par production d'une bêta-lactamase est le mécanisme le plus fréquent. Il s'agit, dans la majorité des cas, de la production d'une bêta-lactamase de type TEM-1, beaucoup plus rarement de la production d'une enzyme de type ROB-1. Ces enzymes confèrent la résistance aux amino-

pénicillines par hydrolyse du cycle bêta-lactame. Pour ces souches, la CMI d'amoxicilline est comprise entre 1 et 32 mg/L. Les inhibiteurs de bêta-lactamase, comme l'acide clavulanique, permettent de restaurer l'activité de l'amoxicilline. La production de bêta-lactamase est sans effet sur les céphalosporines, en particulier sur celles de 2e et 3e génération.

- La résistance à l'ampicilline en l'absence de production de bêta-lactamase est un mécanisme de résistance décrit depuis le début des années 2000 chez *H. influenzae*. Cette résistance non enzymatique repose sur une modification de la protéine de liaison à la pénicilline 3 (PLP 3A/3B) par mutation du gène *ftsI* et ou plus rarement sur une diminution de la perméabilité. Ces souches sont appelées BLNAR (souches résistantes à l'ampicilline sans production de bêta-lactamase).

La fréquence d'isolement de souches productrices de bêta-lactamase a évolué rapidement. En effet, d'après les données du CNR de *H. influenzae* pour les souches isolées d'OMA en France, la résistance à l'ampicilline a progressé de 15 % en 1992 pour atteindre 45 % en 1998.

Vis-à-vis des macrolides et apparentés, *H. influenzae* a naturellement une sensibilité diminuée et est considérée comme une espèce modérément sensible. Les macrolides ne représentent donc pas des antibiotiques à recommander pour traiter les infections dues à cette espèce bactérienne.

Pour les fluoroquinolones, la résistance résulte de mutations au niveau des cibles de l'antibiotique (topo-isomérases). Cette résistance est à différents niveaux et évolue par étapes, la première étape (premier niveau) concernant l'acide nalidixique. Une résistance à l'acide nalidixique doit être considérée comme un signe d'alerte et faire envisager une diminution de la sensibilité aux

fluoroquinolones. Cette résistance reste encore très rarement décrite en France[80].

2.3.3 M. catarrhalis :

M. catarrhalis était sensible à la pénicilline G jusqu'à l'apparition en 1976 de souches résistantes.

Le mécanisme de résistance de *M.catarrhalis* aux bêta-lactamines est associé à la production d'une pénicillinase. Plusieurs types de pénicillinase BRO1 et BRO2 ont été décrits. En France, à l'heure actuelle entre 95 et 100 % des souches sont productrices de bêta-lactamase. Des taux de résistance très proches sont retrouvés dans le monde. Les souches sont sensibles à l'association amoxicilline-ac.clavulanique, aux céphalosporines, aux macrolides aux sulfamides, aux tétracyclines, au chloramphénicol, au cotrimoxazole et aux aminosides [80].

3 Paracentèse a visé thérapeutique :

La paracentèse est indiquée : chez le nourrisson de moins de 3 mois , chez l'enfant souffrant de déficit immunitaire , chez l'enfant hyperalgique, quand le tympan est bombé, lorsque l'état général est altéré et en cas d'OMA compliquée (paralysie faciale, mastoïdite) [74].

4 Place de l'Adénoïdectomie :

Une étude Cochrane a évalué l'effet de l'adénoïdectomie dans des otites à répétition : aucune publication n'a formellement démontré l'efficacité de cette procédure dans cette indication.

De même, il n'a pas été mis en évidence de bénéfice de ce geste sur la prévention les infections récidivantes rhinopharyngées [81].

5 Place des Aérateurs Transtympanique(ATT) :

Les aérateurs trans-tympaniques (ATT) peuvent être proposés en cas d'otites récidivantes lorsque la pathologie de fond est représentée par une otite séromuqueuse, d'autant plus volontiers que s'y associe une surdité importante ou une ébauche de rétraction tympanique.

Il existe deux grands types d'aérateurs transtympaniques (figure26) : les aérateurs de courte durée, courts, d'environ 2 mm de hauteur et ayant forme d'un diabololo, d'où leur surnom de « yoyo », et les aérateurs de longue durée, plus longs, qui ont 8 à 12 mm de long. Les aérateurs longs les plus couramment utilisés ont une forme en T (d'où leur surnom de T-tube). C'est généralement les aérateurs de courte durée qui sont indiqués dans les OMA récidivantes.

Les recommandations « classiques », particulièrement en France, sont souvent extrêmement et probablement exagérément restrictives concernant la protection vis-à-vis de l'eau chez les enfants porteurs d'ATT [82].



Figure 27: les différents type d'aérateurs [82].

- | | | |
|-------------------------------------|---------------------------------|--|
| 1. Type Shepard | 2. Type Baxter Bevel bobbin. | 3. Type Bevel bobbin(bobine en biseau) |
| 4. Yoyo classique « bouton de col » | 5. Type Reuter | 6. Donaldson |
| 7. Type Armstrong | 8. Type Mini-Shah. | 9. Type Shah |
| 10. Donaldson en silicone | 11. Tube droit de | 12. Type Titane |
| 13. Paparella en silicone | 14. T-tube de Goode en silicone | |

6 Gestion des complications :

6.1 gestion des complications extracrâniennes :

6.1.1 Mastoïdites :

La prise en charge de la mastoïdite comporte obligatoirement la mise en route d'un traitement antibiotique par voie parentérale, idéalement intraveineuse et comportant une céphalosporine de 3^{ème} génération (de type cefotaxime ou ceftriaxone) associé à un anti-anaérobie (metronidazole) notamment en cas de suspicion de *Fusobacterium necrophorum*. Ce traitement est habituellement poursuivi de 2 à 5 jours par voie intraveineuse et relayé secondairement par un

traitement per os (habituellement amoxicilline-acide clavulanique) pour une durée minimale d'une semaine.

Le traitement dit « conservateur » consiste à associer l'antibiothérapie parentérale à une ponction de l'abcès rétroauriculaire et/ou à la pose d'un aérateur transtympanique. Dans les cas les plus sévères, c'est-à-dire à la progression des symptômes sous traitement antibiotique bien conduit ou lors d'une complication associée (paralysie faciale, localisation intra-crânienne, thrombophlébite etc.), une mastoïdectomie est recommandée (figure27) : un drain est parfois posé en fin de geste pour permettre des lavages et la diffusion du traitement antibiotique au cœur de la mastoïde [83-85].

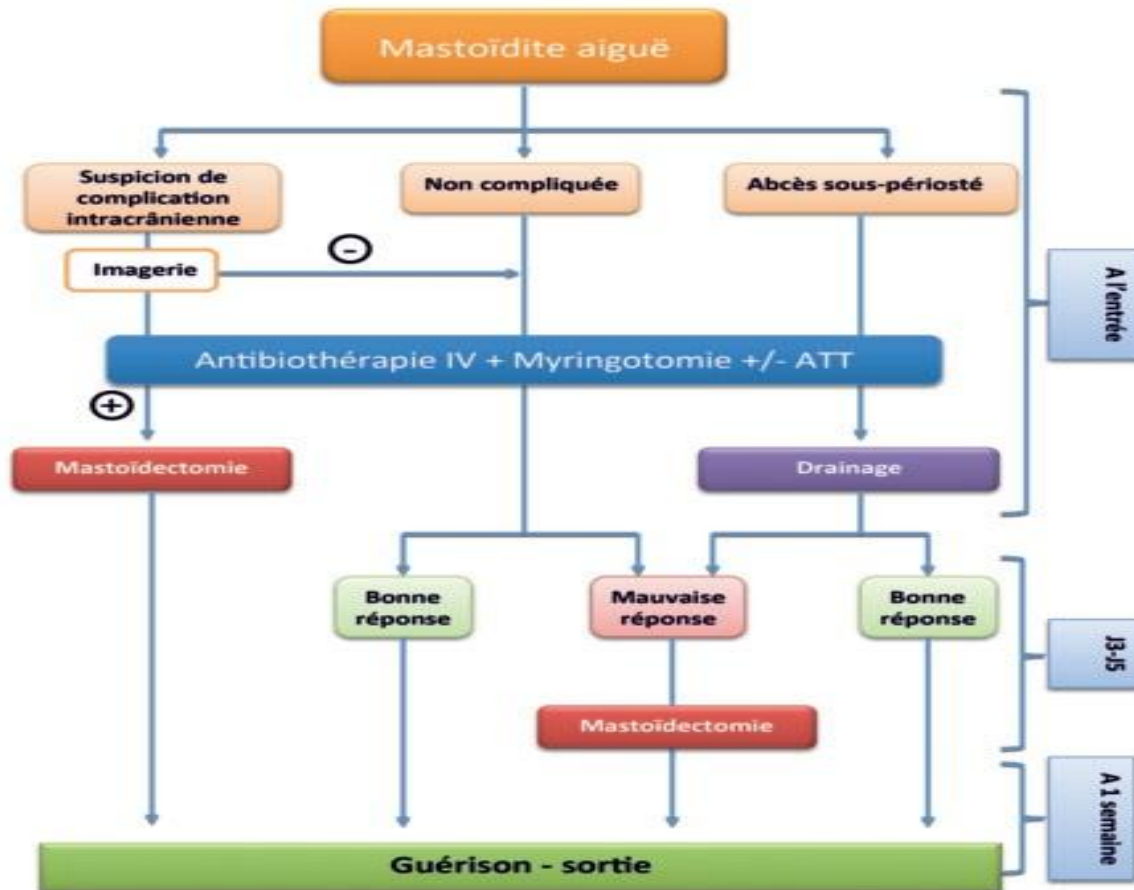


Figure 28: Arbre décisionnel de la prise en charge des mastoïdites. La myringotomie peut être couplée à la pose d'un aérateur transtympanique (ATT). Les patients présentant des complications intracrâniennes justifient une hospitalisation plus longue qu'une semaine[83].

6.1.2 Paralysie faciale périphérique :

Outre le traitement antibiotique, en la mise en route d'un traitement corticoïde éventuellement couplé à la pose d'un aérateur transtympanique dans le cadre d'une OMA ; en cas d'otite chronique, il passe par une prise en charge chirurgicale du cholestéatome, suivie d'un traitement corticoïde [65].

6.1.3 Labyrinthite :

La prise en charge comporte, outre la mise en route urgente d'un traitement antibiotique adapté, un traitement anti-vertigineux (acétyl-leucine), anti-vomitif (domperidone), une corticothérapie et, suivant les cas, une exploration chirurgicale afin de colmater la fistule dans le cas d'une otite chronique cholestéatomateuse [65].

6.1.4 Pétrosite : syndrome de Gradenigo

Le traitement comporte la mise en route du traitement antibiotique adapté par voie intraveineuse. Celui-ci doit être souvent prolongé plusieurs semaines en cas de lyse osseuse importante. Le traitement chirurgical est très discuté car son efficacité est incertaine. Il consiste en une mastoïdectomie éventuellement associée à un drainage pétreux et à la pose d'un aérateur transtympanique[65].

6.2 Gestion des complications intracrâniennes :

6.2.1 Méningite :

La prise en charge correspond à la prise en charge habituelle des méningites.

Si la ponction lombaire ne permet pas la mise en évidence du germe, la paracentèse peut aider à l'identification de la bactérie [65].

6.2.2 Abscesses extra-duraux, sous-duraux et intracérébraux :

La prise en charge repose principalement sur l'antibiothérapie intraveineuse prolongée comportant habituellement une bêta-lactamine et un antibiotique anti-anaérobies; l'indication opératoire éventuelle doit être discutée avec les neurochirurgiens [65].

6.2.3 Thrombose du sinus latéral (TSL) :

La prise en charge actuelle n'est pas encore consensuelle. Certains auteurs proposent un traitement chirurgical pouvant être la ligature de la jugulaire interne, une décompression du sinus sigmoïde, une aspiration du sinus sigmoïde, une mastoïdectomie corticale, ou plus simplement la pose d'un ATT. La sévérité du tableau justifie habituellement d'une prise en charge agressive, avec en particulier une mastoïdectomie en cas d'abcès intracrânien associé.

D'autres auteurs proposent la mise en route d'un traitement anticoagulant afin de limiter l'extension du caillot et de permettre la reperméabilisation sinusienne. Les détracteurs de cette thérapeutique craignent les embolies septiques et le risque de transformation hémorragique. Le traitement anticoagulant semble être plus consensuel quand il existe une progression de la thrombose vers les sinus adjacents. L'existence d'une thrombose doit faire évoquer le *Fusobacterium necrophorum*, dont le caractère thrombogène est maintenant bien documenté[65].

6.2.4 Hydrocéphalie :

Le traitement comporte l'utilisation de diurétiques, de corticoïdes et éventuellement un drainage du liquide céphalo-rachidien [65].

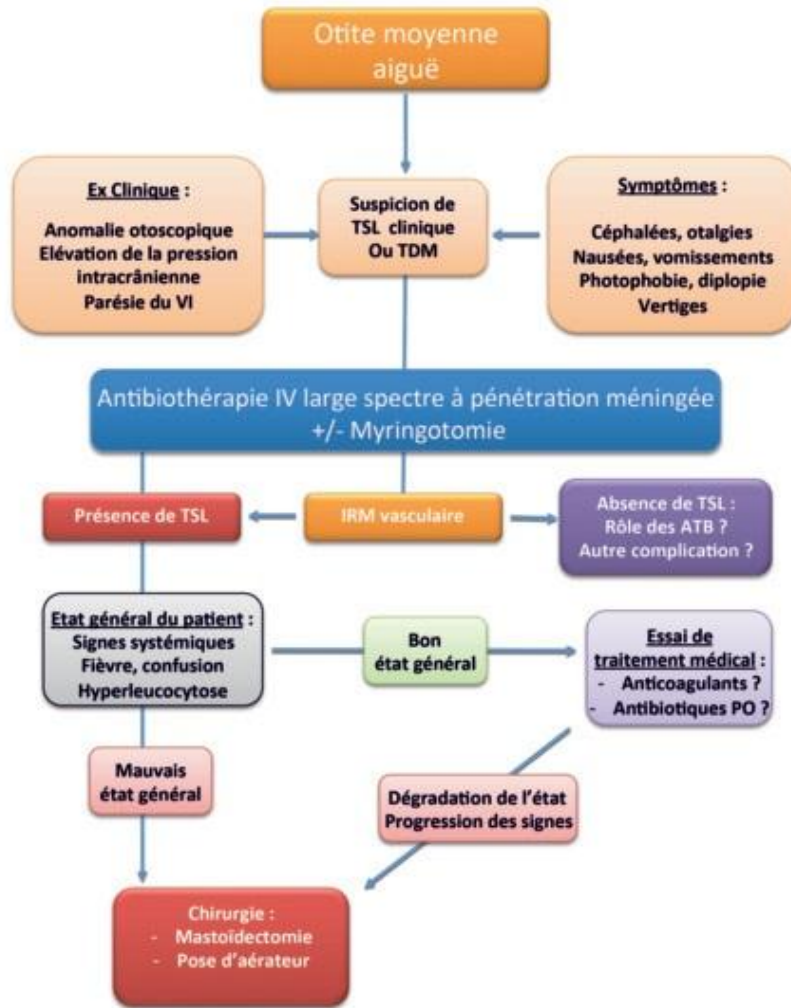


Figure 29: Arbre décisionnel proposé par Christensen pour la prise en charge des thromboses du sinus latéral (TSL) [86].



IX. Prévention



Lorsque des facteurs contribuent à la récurrence de l'OMA et/ou des infections des VAS, un traitement spécifique doit être envisagé (traitement antiacide d'un reflux gastrooesphagien par exemple). Les facteurs environnementaux favorisants, s'ils sont reconnus, méritent des mesures adaptées au cas par cas: retrait temporaire de la crèche, éviction du tabac, retrait de la tétine lorsque l'enfant est endormi. Par ailleurs, il faut encourager l'allaitement maternel au minimum pendant les six premiers mois.

Le xylitol a fait sa preuve en matière d'OMA, d'ailleurs, une étude Finlandaise a démontré que l'utilisation du Xylitol à la posologie de 1,67g cinq fois par jour pour le chewing gum et 2g cinq fois par jour pour le sirop réduisait l'incidence de l'OMA au cours de la petite enfance de 35 à 40%, fort probablement grâce à son action antimicrobienne contre le *S.pneumoniae* et *H.influenzae*. Vernacchio et al, en **2006** ont démontré qu'une posologie de 5g trois fois par jour est aussi efficace de même que 7,5g en une prise [87-90].

Le rôle du vaccin antipneumococcique(PCV) dans la prévention des otites diagnostiquées en médecine de ville est modeste (moins de 10%) probablement du fait de la difficulté diagnostique entraînant une confusion fréquente entre OMA congestive et OMA purulente. En revanche, il prévient un tiers des otites à pneumocoque vraies documentées par paracentèse. Il peut cependant, modifier l'épidémiologie bactérienne des otites chez les sujets vaccinés (diminution des pneumocoques appartenant aux sérotypes vaccinaux et augmentation relative des sérotypes non vaccinaux d'*H.influenzae*) [61, 91, 92].

En Amérique, une étude dont l'objectif était d'évaluer la microbiologie et la prévalence de l'OMA avant et après l'utilisation généralisée du vaccin conjugué heptavalent antipneumococcique (PCV-7) et cela en utilisant la même

population a conclu au même changement dans l'épidémiologie microbienne [93].

En France cette substitution de sérotypes a été montrée sur 150 isolats d'OMA dans lesquels les sérotypes non vaccinaux sont passés de 15% à 36% entre l'année précédant la vaccination et l'année suivant sa commercialisation. Après deux doses de vaccin, 47% des sérotypes n'étaient pas ceux du vaccin, alors que ces sérotypes étaient 21% chez les non vaccinés [94].

Au niveau national, une étude, première dans son genre, visant à évaluer le taux d'incidence des infections invasives pneumococciques ainsi que le profil d'antibiorésistance du pneumocoque chez les enfants de moins de 5 ans, avant et après introduction du vaccin pentavalent dans le PNI a été réalisée par I.Diawara et coll. Cette étude a été menée au Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd de Casablanca au cours de deux périodes englobant la pré-implantation et post-implantation de PCV, respectivement de janvier 2007 à octobre 2010 et de janvier 2011 à décembre 2014. Tous les isolats récupérés au cours des infections invasives non dupliquées à *S. pneumoniae* pendant les périodes d'étude ont été inclus.

Seul l'incidence des méningites, des bactériémies et des pneumonies qui ont été évalué avec précision. L'infection de l'oreille moyenne ainsi que dans d'autres sites ont été considérées comme une seule catégorie dont le résultat de cette étude a montré une nette réduction de l'incidence après introduction du PCV [95].

Il faut souligner que la vaccination antipneumococcique ne remet pas en question les choix thérapeutiques proposés dans l'OMA.

Le vaccin anti-*H.influenzae* type b a été développé pour prévenir exclusivement les infections invasives à *H.influenzae* de type b. Or, les souches responsables d'OMA sont pratiquement toujours non capsulées (moins de 1% des souches sont de type b dans les OMA). Ainsi, le vaccin n'a pas d'impact sur les otites à *Hæmophilus*. Une efficacité préventive du vaccin antigrippal était possible dans la mesure où une OMA complique fréquemment les infections virales, en particulier grippales. Différents essais ont ainsi démontré l'efficacité de la vaccination antigrippale dans la prévention de l'OMA en période épidémique. Cependant, un essai randomisé, en double aveugle et stratifié selon l'existence d'OMA fréquentes, le mode de garde et la vaccination antipneumococcique, chez des enfants âgés de 6 à 24 mois, a montré que le pourcentage d'OMA n'était pas différent avec ou sans vaccin contre la grippe [96].

L'antibioprophylaxie quant à elle, a été abolie par l'académie américaine de pédiatrie après mise en évidence de son inefficacité à prévenir une éventuelle récurrence de l'OMA ainsi que les risques d'utilisation à long terme des antibiotiques qui l'emportent sur les avantages potentiels, qui se sont avérés être une réduction, mais pas l'élimination des infections, et il y a aussi un nombre élevé de patients à traiter pour prévenir une seule OMA [75].



Conclusion



L'OMA est une maladie bénigne qui touche surtout les enfants de 6 à 18 mois, souvent en réponse à une agression virale, son évolution est due à l'action d'une bactérie dans deux tiers des cas.

L'épidémiologie bactérienne n'a pas changé durant les deux dernières décennies et reste dominée par *S.pneumoniae*, *H.Influenzae* et *M.catarrhalis*.

L'otoscopie étant l'examen clé pour le diagnostic, ce dernier demeure clinique, et ne requiert d'examen para-cliniques que dans des cas particuliers notamment la récurrence après traitement, la survenue de complications, et lors des enquêtes épidémiologiques.

Le traitement de l'OMA comprend deux volets, un volet symptomatique qui est toujours indiqué, et généralement suffisant pour la rémission, et l'antibiothérapie par voie orale pour laquelle la molécule de choix est l'amoxicilline.

La prévention de l'OMA repose surtout sur l'éviction des facteurs de risques, étant donné que la vaccination n'a pas pu réduire l'incidence de la maladie.



Résumé



Titre : otites moyennes aiguës, épidémiologie bactérienne, diagnostique et traitement.

Auteur : Agouzoul hassan.

Mots clés : otite moyenne aiguë, bactériologie, diagnostic, antibiotique.

L'otite moyenne aiguë est une inflammation aiguë de l'oreille moyenne le plus souvent en réponse à une agression virale ou bactérienne, c'est une pathologie qui touche toutes les tranches d'âge particulièrement les enfants de 6 à 18 mois.

Plusieurs conditions ont été rattachées à la survenue de cette maladie, constituant des facteurs de risques épidémiologiques dont certains sont liés au patient comme l'allergie, le Reflux Gastro-œsophagien, les malformations crâniofaciales, l'hypertrophie des végétations adénoïdiennes et le déficit immunitaire, et d'autres en rapport avec l'environnement du patient comme le tabagisme passif, le mode de crèche, la pollution citadine et la tétine.

La revue de la littérature des deux dernières décennies a montré que l'origine bactériennes des otites moyennes aiguës est restée prédominante à environ 75% et que les espèces incriminées sont restées prédominées par *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* et *Moraxella Catarrhalis*, cependant l'introduction des nouveaux vaccins anti pneumococciques a permis une diminution nette des sérotypes vaccinaux par contre une légère diminution de l'incidence totale des otites moyennes aiguës.

Le diagnostic des otites moyennes aiguës est clinique. basé d'un part, sur les données de l'interrogatoire qui retrouve souvent une fièvre élevée, une otalgie ou ses équivalents chez le nourrisson et parfois une otorrhée quand le tympan est perforé et d'autre part, sur l'examen otologique à l'otoscope.

L'otite moyenne aiguë est une maladie bénigne qui, non ou mal traitée, peut évoluer vers des complications graves engendrant le pronostic fonctionnel auditif et parfois le pronostic vital. Les recommandations thérapeutiques sont basées sur deux volets : un volet symptomatique toujours indiqué et l'antibiothérapie qui a toujours été un point de débat entre les différentes écoles, surtout avec l'émergence de nouvelles souches bactériennes résistantes aux antibiotiques.



Abstract



Title: Acute otitis media, bacterial epidemiology, diagnosis and treatment.

Author: Agouzoul hassan.

Key words: acute otitis media, bacteriology, diagnosis, antibiotic.

Acute otitis media is an acute inflammation of the middle ear most often in response to a viral or bacterial attack, it is a pathology that affects all age groups especially children from 6 to 18 months.

Several conditions have been linked to the occurrence of this disease, constituting epidemiological risk factors, some of which are related to the patient such as allergy, Gastro-oesophageal reflux, craniofacial malformations, hypertrophy of adenoids and immunodeficiency, and others related to the patient's environment such as passive smoking, crèche mode, urban pollution and pacifiers.

The review of the literature of the last two decades has shown that the bacterial origin of acute otitis media has remained predominant at around 75% and that the incriminated species have remained predominated by *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* and *Moraxella Catarrhalis*, however the introduction of new pneumococcal vaccines resulted in a net decrease in vaccine serotypes but a slight decrease in the total incidence of acute otitis media.

Diagnosis of acute otitis media is clinically based, on the one hand, on interrogation data that often find high fever, earache or its equivalents in infants and sometimes otorrhea when the eardrum is perforated and secondly , on the otological examination at the otoscope.

Acute otitis media is a benign disease that, if not treated properly, can progress to serious complications that can lead to auditory and sometimes life-threatening prognosis.

Therapeutic recommendations are based on two components: a symptomatic component always indicated and antibiotic therapy that has always been a point of debate between the different schools, especially with the emergence of new bacterial strains resistant to antibiotics.



ملخص



العنوان : التهاب الاذن الوسطى الحاد , دراسة وبائية بكتيرية, طرق التشخيص و العلاج.

المؤلف : اكزول حسن.

الكلمات المفاتيح : التهاب الاذن الوسطى الحاد, بكتيريا, تشخيص, مضادات حيوية.

التهاب الأذن الوسطى الحاد هو التهاب حاد في الأذن الوسطى في أغلب الأحيان ردا على هجوم فيروسي أو جرثومي ، هذا المرض يصيب جميع الفئات العمرية وخاصة الأطفال من 6 إلى 18 شهرا.

تم ربط حدوث هذا المرض بالعديد من الظروف التي اوضحت تشكل عوامل اخطار وبائية ، بعضها يتعلق بالمريض مثل الحساسية ، الارتجاع المعدي المريئي ، التشوهات القحفية ، تضخم الغدد العينية ، نقص المناعة ، وبعضها مرتبط ببيئة المريض مثل التدخين السلبي ، ووضع الحضانه ، والتلوث في المناطق الحضرية واللهيات..

وقد أظهرت مراجعة الأدبيات في العقدين الأخيرين أن الأصل البكتيري للالتهاب الأذن الوسطى الحاد لا يزال سائدا في حوالي 75 ٪ وأن الأنواع التي تم تجريمها ظلت سائدة من قبل العقديّة الرئويّة ، المستدمية النزلية و موراكسيلا كاطاراليس. وانه رغم إدخال لقاحات جديدة ضد المكورات الرئوية الذي أدى إلى انخفاض صافي في الأنماط المصلية للقاح الا انه لم يادي الا الى انخفاض طفيف في إجمالي عدد الحالات الجديدة من التهاب الأذن الوسطى الحاد.

يعد تشخيص التهاب الأذن الوسطى الحاد تشخيصا سريريا ،يعتمد من جهة ، على بيانات الاستجواب التي غالباً ما تجد الحمى الشديدة ، والام الأذن أو ما يعادلها عند الرضع ، وأحيانا سيلان قيح عبر الاذن في حال وجود ثقب في طبلة الأذن ، ومن جهة اخرى على معطيات الفحص الطبي عبر منظار الأذن.

إن التهاب الأذن الوسطى الحاد هو مرض حميد ، إذا لم يتم علاجه بشكل صحيح ، يمكن أن يتطور إلى مضاعفات خطيرة يمكن أن تؤدي إلى اعاقة سمعية أو تهديد للحياة أحيانا.

وتستند التوصيات العلاجية إلى عنصرين: أحدهما علاج الأعراض المشار إليه دائما والعلاج بالمضادات الحيوية والذي كان دائما نقطة نقاش بين المدارس المختلفة، خاصة مع ظهور سلالات بكتيرية جديدة مقاومة للمضادات الحيوية.



Bibliographie et webographie



- [1]. **Bobin S.** *Nosologie des otites moyennes.* Médecine et Maladies Infectieuses 1997; 27: 6-9.
- [2]. **Sauvage J.-P.** *Chapitre 5 - Otite moyenne aiguë,* in *Guide D'orl.* 2016, Elsevier Masson: Paris. 79-91.
- [3]. **Berche P, Nguyen L, Ferroni A.** *Epidémiologie des bactéries rencontrées au cours des otites moyennes aiguës de l'enfant.* Médecine et Maladies Infectieuses, 1997. 27(4): 388-96.
- [4]. **Agence national de sécurité du médicament .** *Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : Otite moyenne aiguë. Recommandations et argumentaires.* Med Mal Infect 2001; 31: 579–600.
- [5]. **Nicollas R , Sudre-Levillain I , Triglia J-M .** *Otites moyennes aiguës de l'enfant.* EMC - Médecine 2004; 1(5): 433-439.
- [6]. **Ladril J-P.** *anatomie de l'oreille Atlas raisonné d'anatomie a.d. l'oreille* 1986.
- [7]. **Kamina P.** *chapitre 27 : organe vesticulo-cochléaire,* dans *Anatomie Humaine* 2004; Maloine paris : 372.
- [8]. **Bidet P, Doit C, Bingen E .** *Epidémiologie des germes et de la résistance aux antibiotiques dans les otites moyennes aiguës en pédiatrie, selon l'origine géographique.* Presse Med 2003; 32 : 1752-59.
- [9]. **Bingen E.** *Co-infections dans l'otite moyenne aigue.* Médecine et enfance 2000; 20(9):511-13.
- [10]. **Agence nationale de sécurité du médicament .** *Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de*

l'adulte et l'enfant. 2005 consulté le 17 août 2018 depuis :
www.afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/irb_reco.pdf.

- [11]. **Saïdani M.** *Streptococcus pneumoniae: Rappels Bactériologiques & État actuel de la sensibilité aux antibiotiques*. juin 2010 . consulté le 26 juin 2018 depuis
https://www.infectiologie.org.tn/pdf_ppt_docs/cmi/tunis300610/m_saidani.pdf.
- [12]. **St. Geme Iii J.W, Rempe K.A .** 172 - *Haemophilus influenzae A2 - Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases (Fifth Edition)* Elsevier 2018; 926-31.e3.
- [13]. **Denis F et coll.** *Chapitre 34 - Bacilles à Gram négatif aérobies et aéro-anaérobies. Bactériologie Médicale (2e édition largement revue et actualisée)*. Elsevier Masson: Paris 2011; 331-427.
- [14]. **Richards SJ, Greening A. P , Enright MC, Morgan MG, McKenzie H.** *Outbreak of Moraxella catarrhalis in a respiratory unit*. Thorax 1993; **48** : 91-2.
- [15]. **Mawas F, Ho M, Corbel M .** *Current progress with Moraxella catarrhalis antigens as vaccine candidates*. Expert Rev Vaccines, 2009; **8**(1): 77-90.
- [16]. **Garnier F, Ploy M.C , Denis F.** *Chapitre 33 - Cocci à Gram négatif. Bactériologie Médicale (2e édition largement revue et actualisée)* 2011 Elsevier Masson :321-30.
- [17]. **Narcy P.** *Les otites moyennes aiguës*. Journal de Pédiatrie et de Puériculture 1988 ; 1(3): 131-9.

- [18]. **Brisou P**, et coll . *Infections à pneumocoque*. EMC - Pédiatrie 2004; 1(4): 410-31.
- [19]. **Denis F, Bouchiat C , Loubinoux J**. *Chapitre 28 - Cocci à Gram positif. Bactériologie Médicale (3e édition)* 2016 ; 261-90.
- [20]. **Van den Abbeele T**. *Epidemiologie et physiopathologie des Otites. Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant* 2013; Amplifon 93-Stains : 23-34.
- [21]. **Rosenfeld R.M , et coll .** *Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update)*. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2016; 154(1_suppl): S1-S41.
- [22]. **Cauwenberge v, Paul B**. *Relevant and Irrelevant Predisposing Factors in Secretory Otitis Media*. Acta Oto-Laryngologica 1984 ; 98(sup418): 147-53.
- [23]. **Uhari M , Mantysaari K , Niemela M**. *A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media*. Clin Infect Dis 1996 ; 22(6): 1079-83.
- [24]. **Csákányi Z , et coll .** *Relationship of environmental tobacco smoke to otitis media (OM) in children*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012 ; 76 : 989-93.
- [25]. **D.G Cook, Strachan D.P**. *Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research*. Thorax 1999; 54(4): 357-66.
- [26]. **J.L Ey ,et coll.**, *Passive smoke exposure and otitis media in the first year of life*. Group Health Medical Associates. Pediatrics 1995; 95(5): 670-7.

- [27]. **L.L Jones, et coll.** *Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: A systematic review and meta-analysis.* Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine 2012; 166(1): 18-27.
- [28]. **Faden H, Duffy L , Wasielewski R et coll.** *Relationship between nasopharyngeal colonization and the development of otitis media in children.* Tonawanda/Williamsville Pediatrics Journal of Infectious Diseases 1997 ; 175: 1440-5.
- [29]. **Golz A. et coll.** *The association between iron-deficiency anemia and recurrent acute otitis media.* Am J Otolaryngol 2001 ; 22(6): 391-4.
- [30]. **American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media.** *Diagnosis and management of acute otitis media.* Pediatrics 2004; **113**(5): 1451-65.
- [31]. **Quartier P.** *IgA deficiency.* Arch Pediatr 2001; 8: 629-33.
- [32]. **Finocchi A et coll .** *Evaluation of the relevance of humoral immunodeficiencies in a pediatric population affected by recurrent infections.* Pediatr Allergy Immunol 2002; 13: 443-7.
- [33]. **Barnett E , Klein J , Pelton S.** *Otitis media in children born to human immunodeficiency virus-infected mothers.* Pediatr Infect Dis J 1992; 11: 360-4.
- [34]. **Lescanne E et coll .** *Otitis moyennes aiguës.* Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngol 2006; 20: 85-110.
- [35]. **Engel J et coll .** *Risk factors of otitis media with effusion during infancy.* Int J Pediat Otorhinolaryngol 1999 ; 48 : 239-49.

- [36]. **Poelmans J , Tack J , Feenstra L.** *Prospective study on the incidence of chronic ear complaints related to gastroesophageal reflux and on the outcome of antireflux therapy.* Ann Otol Rhinol Laryngol 2002; 111 : 933-8.
- [37]. **Contencin P, Narcy P.** *Nasopharyngeal pH monitoring in infants and children with chronic rhinopharyngitis.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1991 ; 22 : 249-56.
- [38]. **Little J et coll.** *Extraesophageal pediatric reflux: 24-hour double-probe pH monitoring of 222 children.* Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1997; 169 : 1-16.
- [39]. **Tasker A et coll.** *Reflux of gastric juice and glue ear in children.* Lancet 2002 ; 359(9305): 493.
- [40]. **Wolter N et coll .** *Middle ear ventilation in children with primary ciliary dyskinesia.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012 ; 76 : 1565-8.
- [41]. **Nokso-Koivisto J , Tapani Hovi T , Pitkäranta A.** *Viral upper respiratory tract infections in young children with emphasis on acute otitis media.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006 ; 70: 1333-42.
- [42]. **Gates G.** *Adenoidectomy for otitis media with effusion.* Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1994 ; 163 : 54-8.
- [43]. **Niemela M et coll.** *Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parental counseling.* Pediatrics 2000 ; 106(3): 483-8.
- [44]. **Bluestone C .** *Pathogenesis of otitis media: role of eustachian tube.* Pediatr Infect Dis J 1996 ; 15: 281-91.

- [45]. **Monasta L et coll.** *Burden of Disease Caused by Otitis Media: Systematic Review and Global Estimates.* PLoS ONE 2012 ; 7(4): e36226.
- [46]. **Guven M et coll.** *Bacterial etiology of acute otitis media and clinical efficacy of amoxicillin–clavulanate versus azithromycin.* International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2006 ; 70(5): 915-23.
- [47]. **Offredo C , Gehanno P , Berche P .** *Épidémiologie de la flore nasopharyngée au cours des otites moyennes aiguës de l'enfant de décembre 2000 à mars 2001.* Médecine et Maladies Infectieuses 2003 ; 33(2): 93-103.
- [48]. **Commisso R et coll.** *Acute otitis media: bacteriology and bacterial resistance in 205 pediatric patients.* International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2000 ; 56(1): 23-31.
- [49]. **DeAntonio R et coll .** *Epidemiology of otitis media in children from developing countries: A systematic review.* International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2016 ; 85: 65-74.
- [50]. **Jacobs M.R et coll .** *Prevalence of Antimicrobial-Resistant Pathogens in Middle Ear Fluid: Multinational Study of 917 Children with Acute Otitis Media.* Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1998 ; 42(3): 589-95.
- [51]. **Bergeron M.G et coll .** *Comparative efficacies of erythromycin-sulfisoxazole and cefaclor in acute otitis media: a double blind randomized trial.* Pediatr Infect Dis J 1987 ; 6(7): 654-60.
- [52]. **Pumarola F et coll .** *Bacterial etiology of acute otitis media in Spain in the post-pneumococcal conjugate vaccine era.* Anales de Pediatría (English Edition) 2016 ; 85(5): 224-31.

- [53]. **Sillanpää S et coll.** *Antibiotic resistance in pathogens causing acute otitis media in Finnish children.* International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2016 ; 85: 91-4.
- [54]. **Sasaki A et coll.** *Influence of pneumococcal conjugate vaccines on acute otitis media in Japan.* Auris Nasus Larynx 2018 ; 45(4): 718-21.
- [55]. **Es-said I et coll.** *Isolation and Antibiotic Susceptibility of Bacteria from Otitis Media Infections in Children in Rabat Morocco.* Journal of Biology, Agriculture and Healthcare 2014 ; 4(28) : 114-20.
- [56]. **Cheesbrough M.** *Clinical chemistry tests, in District Laboratory Practice in Tropical Countries.* Cambridge University Press 2005 ; Cambridge: 310-94.
- [57]. **Ashik Ahamed A , Krishnamoorthy K .** *Otitis media in children: A review* 2016 ; 8(8): 844-9.
- [58]. **Kurz J.E .** *13 - Otite moyenne aiguë, in Médecine interne de Netter,* M.S. Runge and M.A. Greganti, Editors 2011 ; Elsevier Masson: Paris : 81-86.
- [59]. **Paradise J.L .** *Otitis media in infants and children.* Pediatrics 1980 ; 65: 917-43.
- [60]. **Cohen R , Varon E , De La Rocque Lecompte M .** *Le syndrome otite-conjonctivite.* Médecine et enfance 1993 ; infectiologie: 20-3.
- [61]. **Segal N et coll.** *Acute otitis media-diagnosis and treatment in the era of antibiotic resistant organisms: Updated clinical practice guidelines.* Inte J of Pediatr Otorhinolaryngol 2005 ; 69: 1311-19.

- [62]. **Ovetchkine P.** *Otites récidivantes: quelle place pour les examens complémentaires ?* Archives de Pédiatrie 1999 ; 6(8): 893-97.
- [63]. **Gates G.A et coll .** *Recent advances in otitis media. 1. Definitions, terminology, and classification of otitis media.* Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 2002 ; 188: 8-18.
- [64]. **World Health Organization , Royaume du Maroc : Ministère de la santé: Direction de l'Epidémiologie et de Lutte Contre les maladies.** *Prise en charge combinée des maladies respiratoires et de la tuberculose.* Disponible sur : www.Who.int./hq/2002/WHO_CDS_TB_2002.298c.pdf
Consulté le 24 juin 2018
- [65]. **Van den Abbeele T.** *Quand les Otites Moyennes Aiguës se compliquent . Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant* Amplifon: 93-Stains 2013 ; 97-110.
- [66]. **Yorgancilar E et coll .** *Complications of chronic suppurative otitis media : a retrospective review.* Eur Arch Otorhinolaryngol 2013 ; 270 : 69-76.
- [67]. **Froehlich P , Dessenon C , Morgon A.** *Incidence et modalités de la paracentèse aujourd'hui.* Médecine et Maladies Infectieuses 1997 ; 27(4): 386-87.
- [68]. **Lanotte P , Mereghetti L, Quentin R .** *Chapitre 2 - Démarche de l'examen bactériologique,* in *Bactériologie Médicale (Deuxième Édition)* Elsevier Masson: Paris 2011 ; 5-33.
- [69]. **Garnier F , Burucoa C, Lanotte P.** *Chapitre 4 : Biologie moléculaire : application à la détection, à l'identification et au génotypage .* in *Bactériologie Médicale (2e édition)* Elsevier Masson: Paris 2016 ; 43-63.

- [70]. **Mariani-Kurkdjian P Bingen E** . *Chapitre 23 - Prélèvements de la sphère oropharyngée*, in *Bactériologie Médicale (Deuxième Édition)*, Elsevier Masson: Paris 2011 ; 215-21.
- [71]. **Le Bideau M et coll.** *Étude bactériologique au cours de l'otite moyenne aiguë*. Archives de Pédiatrie 1997 ; 4(3): 213-8.
- [72]. **Varoquaux A et coll.** *Chapitre 18 - Oreille moyenne*, in *Imagerie en ORL* . Elsevier Masson: Paris 2010 ; 295-330.
- [73]. **Van den Abbeele T** . *Les otites ou la médecine basée sur les preuves. Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant*. Amplifon: 93-Stains 2013 ; 63-70.
- [74]. **Nowak C et coll.** *The infections of the ear*. Presse medicale (Paris, France : 1983) 2017 ; 46(11): p. 1071-8.
- [75]. **Kirk L.A** . *Pediatric Otitis Media: An Update*. Physician Assistant Clinics 2018 ; 3(2): 207-22.
- [76]. **Van den Abbeele T** . *Traitement des otites : les nouvelles recommandations. Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant* Amplifon: 93-Stains 2013 ; 71-6.
- [77]. **Société de pathologie infectieuse de langue française.** *Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant*. 2011 consulté le 04/07/2018 ; disponible sur : <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/Recos/2011-infections-respir-hautes-argumentaire.pdf>.
- [78]. **Papp D** . *Histoire des antibiotiques*. Revue d'histoire des sciences 1954 ; 124-38.

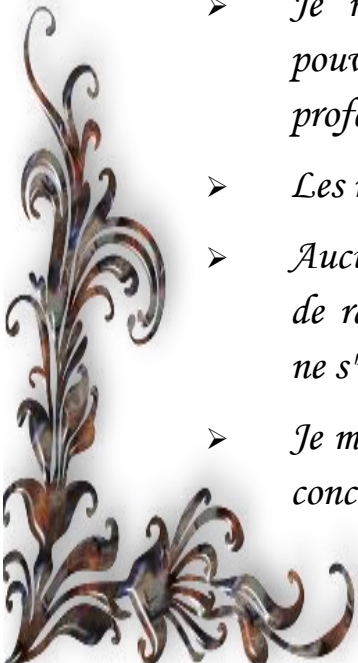
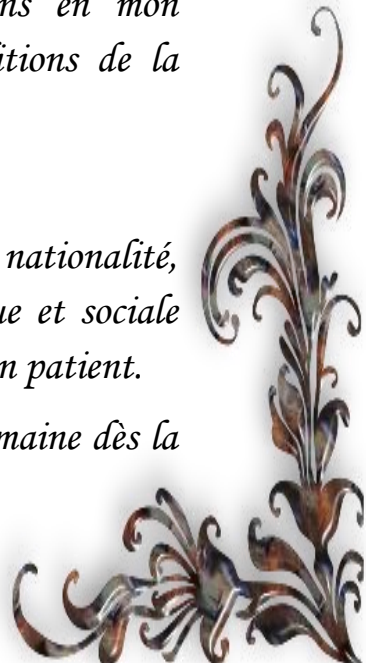
- [79]. **Ahid S et coll.** *Évolution de la consommation des antibiotiques au Maroc (2003–2012)*. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2015 ; 63 : S78.
- [80]. **Van den Abbeele T .** *Épidémiologie des germes et de la résistance au cours des OMA. Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant* Amplifon: 93-Stains. 2013 ; 35-50.
- [81]. **Van den Abbeele T .** *L'adénoïdectomie est-elle encore utile, Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant* Amplifon: 93-Stains. 2013 ; 83-8.
- [82]. **Van den Abbeele T .** *Les aérateurs dans tous leurs états. Otites aiguës, Otites Séromuqueuses de l'enfant* Amplifon93-Stains. 2013 ; 89-98.
- [83]. **Psarommatis I et coll.** *Algorithmic management of pediatric acute mastoiditis*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012 ; 76: 791-6.
- [84]. **Psarommatis I et coll.** *Mastoid subperiosteal abscess in children: drainage or mastoidectomy?* J Laryngol Otol 2012 ; 126 : 1204-8.
- [85]. **Trijolet J et coll .** *Acute mastoiditis in children: can mastoidectomy be avoided ?* Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2009 ; 126 : 169-74.
- [86]. **Christensen N et coll .** *Lateral sinus thrombosis: a review of seven cases and proposal of a management algorithm*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009 ; 73: 581-4.
- [87]. **Uhari M , Kontiokari T, Niemala M .** *A novel use of xylitol sugar in preventing acute otitis media*. J Antimicrob Chemther 1995 ; 39: 1820-3.
- [88]. **Kontiokari T , Uhari M , Koskela M.** *Antiadhesive effects of xylitol on otopathogenic bacteria*. J Antimicrob Chemother 1998 ; 41: 563-5.

- [89]. **Tapiainen T et coll.** *Effect of xylitol on growth of Streptococcus pneumoniae in the presence of fructose and sorbitol* Antimicrob. J Antimicrob Chemother 2001 ; 45 : 166-9.
- [90]. **Vernacchio L , Vezina R.M , Mitchell A.A .** *Tolerability of oral xylitol solution in young children: Implications for otitis media prophylaxis.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007 ; 78: 89-94.
- [91]. **Fireman B et coll.** *Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media.* Pediatr Infect Dis J 2003 ; 22: 10-6.
- [92]. **Block S et coll.** *Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media.* Pediatr Infect Dis J 2004 ; 23: 829-33.
- [93]. **Brunton S .** *Current Face of Acute Otitis Media: Microbiology and Prevalence Resulting from Widespread Use of Heptavalent Pneumococcal Conjugate Vaccine.* Clin Ther 2006 ; 28(1): 118-23.
- [94]. **Mc Ellistrem M et coll.** *Epidemiology of acute otitis media caused by Streptococcus pneumoniae before and after licensure of the 7-valent pneumococcal protein conjugate vaccine.* J Infect Dis 2003 ; 188 : 1679-84.
- [95]. **Diawara I et coll.** *Invasive pneumococcal disease among children younger than 5 years of age before and after introduction of pneumococcal conjugate vaccine in Casablanca, Morocco.* International Journal of Infectious Diseases 2015 ; 40: 95-101.
- [96]. **Hoberman A et coll.** *Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial.* JAMA 2003 ; 290 : 1608-16.



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
 - *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
 - *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
 - *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
 - *Les médecins seront mes frères.*
 - *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
 - *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- 
- 

□ قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانح من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 329

سنة : 2018

التهاب الاذن الوسطى الحاد : دراسة وبائية بكتيرية ,

طرق التشخيص و العلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: حسن الحزول

المزاد في: 29 يناير 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الاذن الوسطى الحاد - البكتيريا - تشخيص - مضادات حيوية

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرف

أعضاء

السيدة سكيئة الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيد: ياسين سخسوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة منى نزيه
أستاذة علم الدم
السيد أحمد كاوزي
أستاذ في طب الأطفال