REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DE CONSTANTINE 3 -Salah Boubnider-

FACULTÉ DE MÉDECINE

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

Otite séromuqueuse et végétations adénoïdes

Facteurs de risque, corrélations anatomique et bactériologique

THÈSE

Présentée et Soutenue Publiquement le 25 Mai 2022

pour l'Obtention du diplôme de Doctorat en Sciences Médicales

en Oto-Rhino-Laryngologie

PAR

Dr MOHAMED CHERIF walid yacine

Directrice de thèse : **Professeur BENCHAOUI mounira**

Année universitaire
2021-2022

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ DE CONSTANTINE 3 -Salah BOUBNIDER-
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

Otite séromuqueuse et végétations adénoïdes

Facteurs de risque, corrélations anatomique et bactériologique

THÈSE

Présentée pour l'obtention du diplôme de Doctorat en Sciences médicales en Oto-Rhino-Laryngologie

Par

Dr MOHAMED CHERIF walid yacine

Devant le jury composé de :

DAOUDI abdeljalil	**Professeur**	**Faculté de médecine d'Annaba**	**Président**
BENTCHOUALA chafia	**Professeur**	**Faculté de médecine de Constantine**	**Examinatrice**
BENCHAOUI mounira	**Professeur**	**Faculté de médecine de Constantine**	**Directrice**
ZITOUNI-NOUIKES souad	**Professeur**	**Faculté de médecine d'Annaba**	**Examinatrice**
MECIBEH ali	**Professeur**	**Faculté de médecine de Batna**	**Examinateur**

Année universitaire
2021-2022

Remerciements

A mon maître et Président du jury de thèse ;

Monsieur le Professeur Daoudi Abdeljalil

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice quotidien de notre profession.

A mon maître et Juge de thèse ;

Monsieur le Professeur Mecibah Ali

Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos remarques pertinentes contribueront sans doute au perfectionnement du présent travail. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que vos compétences.

A mon maître et Juge de thèse ;

Madame le Professeur Bentchouala Chafia

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

Veuillez accepter ce travail en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.

A mon maître et Juge de thèse ;

Madame le Professeur Zitouni-Nouikes Souad

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur, vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

A mon maître et Directrice de thèse ;

Madame le Professeur Benchaoui Mounira

Vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse. J'ai apprécié votre aide et vos conseils si précieux. Votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques m'ont aidé tout au long de la réalisation de ce travail.

Je souhaite vous adresser mes vifs remerciements pour les nombreux sacrifices que vous avez consentis pour l'aboutissement du présent travail et que vous avez suivis si patiemment.

Je vous prie de voir dans cette thèse, l'expression de ma grande estime, de mon grand respect et de toute ma reconnaissance éternelle.

La réalisation de ce travail a été possible grâce à la contribution et au concours de plusieurs personnes, à qui je voudrai témoigner toute ma reconnaissance.

En préambule à ce travail, je souhaiterai leur adresser mes remerciements les plus sincères.

Je remercie en premier lieu Monsieur le **Général Chedadi Mabrouk**, Directeur général de l'HMRUC, pour tout le soutien qu'il m'a procuré en facilitant ma tâche quotidienne.

Un grand merci à mon très cher ami : le **Dr Ramdani Hakim**, maître assistant en microbiologie médicale et chef d'Unité de microbiologie à l'HMRUC, pour son implication totale dans ce projet. Je suis très reconnaissant mon ami pour le temps conséquent que tu m'as accordé, pour tes qualités pédagogiques et scientifiques, pour ta franchise et ta sympathie. J'ai beaucoup appris à tes côtés et je t'adresse ma gratitude, car sans ta contribution, ce travail n'aurait jamais pu arriver à bon port.

Je tiens à remercier également toute l'équipe du service ORL, à leur tête, notre Chef de service **Dr Tani Hakim** pour son soutien et mes confrères **Dr Kakaai toufik**, **Dr Laouer Sabri kamel**, **Dr Oudinèche Abderahmane** et **Dr Roudesli Abdelhamid**, qui ont contribué à l'accomplissement de ce projet, chacun de sa manière. Mention spéciale pour notre infirmier major **Jawad faicel** et notre surveillant médical **Nouacer Bilel**, pour leur aide si précieuse. Sans oublier le reste de l'équipe, **Ghaloussi nader**, **Hadji abdelghani**, **Benmicia haron**, **Boucena abderezak**, **Kikha raouf** et **Madame Boucenna fatima**, ainsi que notre secrétaire, **Madame Deni Rima**, pour ses efforts.

Un très grand merci est adressé à l'équipe de consultation, surtout le major **Bendjedou Ameur**, pour son soutien incomparable. Mon ami, je t'adresse toute ma gratitude.

Je remercie aussi, toute l'équipe du bloc central, à leur tête le Chef de service **Professeur Lamara abdelahak** pour son soutien et les facilités qu'il m'a accordé, ainsi qu'à l'infirmier major **Bahloul abdalah** et toute son équipe de techniciens anesthésistes : **Tayoub**, **Mejahed**, **Khelifa**, **Fateh** et **Hacini**. Mention spéciale pour nos deux instrumentistes, **Bachir** et **Nacereddine**.

Ma gratitude est adressée aux médecins réanimateurs-anesthésistes pour leur soutien quotidien ; je nommerai **Dr Abdesemed**, **Dr Hambli** et **Dr Selami**.

Je remercie également, mon ami, le **Dr Abdenour Lotfi**, Maitre-assistant en épidémiologie, pour m'avoir guidé dans mes premiers pas en matière de méthodologie et d'épidémiologie. Ses remarques, sa gentillesse et sa franchise, sont autant d'éléments qui m'ont permis d'atteindre mes objectifs dans un cadre didactique et méthodologique.

Je ne vais pas oublier de remercier, toute l'équipe de l'Unité de Microbiologie de l'HMRUC : **Dr Meziani** et les techniciens ; **Kamel**, **Rafaa**, **Badis**, **Riad**, **Mme Houda**, **Mlle Boufanara Amira**, pour leur aide si précieuse.

Un très grand remerciement est adressé également à l'équipe du service ORL du CHU de Constantine, pour leur aide et soutien.

Dans l'impossibilité de citer tous les noms, mes sincères remerciements vont à tous ceux, qui de près ou de loin, ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A la mémoire de mes parents, puisse le tout puissant vous accueillir dans son vaste paradis.

A la mémoire de mes grands-parents maternels, qui m'ont éduqué et chéri. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui. Puisse le tout puissant vous accueillir dans son vaste paradis.

A ma chère épouse Manel, nulle dédicace ne saurait t'exprimer toute ma gratitude. Sans ton soutien, ta patience et ton amour, ce travail n'aurait jamais abouti. Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre t'exprime ma reconnaissance, mon respect, mon estime et mon amour. Que Dieu, te comble de santé, de bonheur et te procure une longue vie.

A mes deux enfants, Haithem et Yasmine, vous êtes mon bonheur et je vous souhaite une longue vie, pleine de succès et de prospérité.

A mon frère Moncef, mon Oncle Habib, mes tantes Farida et Souad.

A toute ma belle-famille, avec une mention spéciale pour ma belle-mère Fatima, pour sa gentillesse.

A mon très cher ami, Nezzar khaled, pour son soutien et sa joie de vivre.

A mon très cher ami, Oukil mehdi, pour son soutien inestimable.

A la mémoire de Dr Nouri, puisse le tout puissant l'accueillir dans son vaste paradis.

A tous ceux qui m'ont soutenu lors de la réalisation de ce travail.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Bartolomeus Eustachius..... P 06
Figure 2 : Conrad Victor Schneider..... P 06
Figure 3 : Valsalva..... P 07
Figure 4 : Wilhelm Kramer..... P 07
Figure 5 : James Yearsley..... P 08
Figure 6 : Joseph Toynbee..... P 08
Figure 7 : Hans Wilhelm meyer..... P 09
Figure 8 : Adam Politzer..... P 10
Figure 9 : couteau annulaire..... P 10
Figure 10 : appareil branchial de l'embryon humain (5 mm vertex-coccyx 32 jours)..... P 12
Figure 11 : canal tubotympanique-Vue latérale gauche de l'extrémité céphalique d'un embryon de 5 mm..... P 12
Figure 12 : premier stade de formation de la cavité tympanique..... P 13
Figure 13 : deuxième stade de la formation de la cavité tympanique..... P 13
Figure 14 : dernier stade de la formation de la cavité tympanique (formation de l'attique)..... P14
Figure 15 : anatomie de l'oreille..... P 16
Figure 16 : conduit auditif externe..... P 17
Figure 17 : le tympan ou membrane tympanique..... P 17
Figure 18 : constitution de la membrane tympanique..... P 18
Figure 19 : couche fibreuse de la pars tensa..... P 19
Figure 20 : la chaine ossiculaire..... P 20
Figure 21 : le marteau. Vue antérieure et postérieure..... P 20
Figure 22 : l'enclume. Face antérieure et postérieure..... P 21
Figure 23 : l'étrier..... P 21
Figure 24 : paroi interne de la caisse du tympan..... P 22
Figure 25 : Paroi postérieure de la caisse du tympan..... P 22
Figure 26 : cellules mastoïdiennes..... P 24
Figure 27 : trompe auditive chez l'enfant et chez l'adulte..... P 24
Figure 28 : protympanum..... P 25
Figure 29 : trompe fibrocartilagineuse..... P 25
Figure 30 : trompe auditive de l'enfant..... P 28
Figure 31 : blocage de la trompe d'eustache..... P 28
Figure 32 : anatomie du cavum..... P 29
Figure 33 : histologie de la trompe d'Eustache..... P 31
Figure 34 : schéma illustrant, dans une oreille normale, les échanges gazeux à travers la muqueuse des cavités de l'oreille moyenne..... P 35
Figure 35 : facteurs de risque des OMA/OSM principalement reconnus dans la littérature..... P 54
Figure 36 : formation de transsudat et d'exsudat..... P 55
Figure 37 : A- biofilm de Moraxella catarrhalis, B- biofilm de Streptococcus pneumoniae, C- biofilm d'Haemophilus influenzae non typable P 60

(NTHI).....
Figure 38 : les différentes phases du cycle de formation du biofilm..... P 61
Figure 39 : biofilms nasopharyngés vus par microscopie électronique..... P 62
Figure 40 : otite séromuqueuse droite..... P 70
Figure 41 : otite séromuqueuse gauche avec bulles et grains jaunâtres rétrotympaniques..... P 70
Figure 42 : otite séromuqueuse droite typique : bulles rétrotympaniques.... P 70
Figure 43 : otite séromuqueuse gauche : Tympan bleu..... P 71
Figures 44-46 : otites séromuqueuses avec aspect de rétraction tympanique (PDR)..... P 71
Figure 47 : otite adhésive..... P 71
Figure 48 : cholestéatome de l'oreille moyenne..... P 71
Figure 49 : rétraction du tympan avec manche du marteau horizontalisé et saillie de l'apophyse externe..... P 72
Figure 50 : les 3 principales courbes tympanométriques..... P 74
Figure 51 : classification des tympanogrammes selon Jerger..... P 74
Figure 52 : surdité de transmission bilatérale..... P 76
Figure 53 : faciès adénoïdien..... P 79
Figure 54 : voûte palatine ogivale..... P 79
Figure 55 : rhinoscopie postérieure au miroir..... P 80
Figure 56 : rhinoscopie postérieure à l'endoscope rigide 90°..... P 80
Figure 57 : hypertrophie des végétations adénoïdes à la nasofibroscopie..... P 80
Figure 58 : radiographie de profil du cavum..... P 82
Figure 59 : radiographie de profil du cavum. Index de Cohen et Konak ..... P 82
Figure 60 : A/N ratio selon Fujioka..... P 83
Figure 61 : échographie des végétations adénoïdes..... P 84
Figure 62 : les quatre conditions de la Posturographie Statique..... P 88
Figure 63 : otovent..... P 102
Figure 64 : aérosols Manosoniques semi-automatiques (AMSA)..... P 103
Figure 65 : amélioration de la rétraction après mise en place d'un ATT..... P 107
Figure 66 : les différents types d'aérateurs transtympaniques..... P 108
Figure 67 : aérateurs transtympaniques..... P 109
Figure 68 : aérateur transtympanique de courte durée « Shepard »..... P 109
Figures 69,70 : aérateur transtympanique de longue durée, type T-tube de Goode..... P 110
Figure 71 : incision du tympan..... P 110
Figures 72, 73 : technique de mise e place d'ATT..... P 111
Figure 74 : migration d'un aérateur de type Sheppard dans la caisse du tympan..... P 112
Figure 75 : migration d'un aérateur de type Sheppard dans la caisse du tympan..... P 112
Figure 76 : aérateur transtympanique obstrué ou bloqué..... P 113
Figure 77 : otorrhée post tympanostomie..... P 113
Figure 78 : prélèvement de l'otorrhée pour examen bactériologique..... P 114

Figure 79 : perforation tympanique post ablation d'aérateur transtympanique + tympanosclérose..... P 115
Figure 80 : perforation post expulsion d'un ATT + tympanosclérose..... P 115
Figure 81 : dilatation au ballonnet de la trompe d'Eustache..... P 118
Figure 82 : Sinuclean Nebules..... P 121
Figures 83, 84 : Ear Popper® et son utilisation..... P 122
Figures 85-87 : les différents temps d'une adénoïdectomie « conventionnelle » par adénotome..... P 126
Figure 88 : adénoïdectomie au microdébrideur, assistée par endoscopie..... P 127
Figure 89 : mise en place d'un ATT avec le système « Hummingbird TTS »..... P 128
Figure 90 : dispositif « Solo TTD » pour mise en place d'ATT..... P 128
Figure 91 : dispositif « Tula » pour mise en place d'ATT..... P 129
Figure 92 : dispositif d'iontophorèse pour anesthésie auriculaire..... P 129
Figure 93 : ATT anti-bouchon de « PionEar »..... P 130
Figure 94 : ablation d'un ATT et mise en place d'un patch de matrice de Collagène pour combler la perforation résiduelle..... P 130
Figure 95 : dispositif « TymCure » pour la réparation des perforations tympaniques..... P 131
Figure 96 : Streptococcus pneumoniae..... P 135
Figure 97 : Haemophilus influenzae..... P 137
Figure 98 : Moraxella catarrhalis à la coloration de Gram..... P 139
Figure 99 : Staphylococcus aureus..... P 140
Figure 100 : Streptococcus pyogènes..... P 141
Figure 101 : Helicobacter pylori..... P 142
Figure 102 : différents degrés de formation de biofilm sur la muqueuse de l'oreille moyenne détectée par examen au microscope électronique à balayage de Biopsies de muqueuse d'oreille moyenne d'enfants atteints d'OSM..... P 144
Figure 103 : culture du Streptococcus pneumoniae..... P 156
Figures 104,105 : appareil de PCR SACACE SaMag12. Unité de microbiologie. laboratoire central. HMRUC..... P 156
Figure 106 : Composition des sérotypes des vaccins antipneumococciques conjugués : PCV-7, PCV-10, PCV-13..... P 159
Figure 107 : les pays qui utilisaient le PCV7 en 2008..... P 161
Figures 108,109 : unité ORL : microscope otologique + endoscopie rigide..... P 169
Figures 110,111 : nasofibroscopie souple pédiatrique..... P 169
Figures 112,113 : impédancemétrie..... P 170
Figures 114-117 : audiométrie tonale..... P 170
Figures 118-121 : score endoscopique de Clemens et McMurray..... P 171
Figure 122 : radiographie latérale du nasopharynx. Index de Cohen et Konak..... P 173

Figure 123 : matériel nécessaire pour une myringotomie et une adénoïdectomie..... P 174
Figure 124 : prélevements stériles de chaque patient..... P 175
Figure 125 : bétadine dans le CAE pendant 05 minutes..... P 175
Figure 126 : système d'aspiration du liquide d'effusion..... P 175
Figures 127-130 : PCR Samag12. Unité de microbiologie, laboratoire central, HMRUC..... P 176
Figure 131 : Représentation graphique (histogramme) de la répartition des patients selon la tranche d'âge à la date de la première consultation..... P 180
Figure 132 : répartition des patients selon le sexe..... P 180
Figure 133 : répartition des patients selon leur niveau social..... P 183
Figure 133bis : répartition des patients selon leur zone de résidence..... P 184
Figure 134 : répartition des patients selon la proximité du lieu de résidence à une zone industrielle..... P 185
Figure 135 : répartition des mères des patients selon leur niveau d'éducation. P 185
Figure 136 : répartition des pères des patients selon leur niveau d'éducation.. P 186
Figure 137 : répartition selon la présence ou non d'une prématurité..... P 187
Figure 138 : répartition des patients selon la durée de l'allaitement maternel. P 187
Figure 139 : répartition des patients selon la présence ou non de tabagisme passif..... P 188
Figure 140 : répartition des patients selon la présence ou non d'une notion d'infections des VAS à répétition..... P 189
Figure 141 : répartition des patients selon la présence ou non d'une notion d'infections des VAS à répétition..... P 189
Figure 142 : répartition des patients selon la fréquentation ou non d'une garderie..... P 190
Figure 143 : répartition des patients selon la présence de signes allergiques.... P 191
Figure 144 : résultats des Prick tests (allergènes retrouvés)..... P 191
Figures 145,146 : prick tests positifs..... P 191
Figure 147 : répartition des enfants selon la présence ou non de signes de RGO..... P 192
Figure 148 : répartition des patients selon la présence ou non d'une obésité... P 193
Figure 149 : répartition des patients selon la vaccination antipneumocoque (PCV13)..... P 194
Figure 150 : répartition des signes d'appel..... P 198
Figure 151 : comparaison des signes d'appel entre les groupes avec et sans HVG..... P 199
Figure 152 : différents aspects otoscopiques retrouvés..... P 201
Figure 153 : poche de rétraction antérieure..... P 202

Figure 154 : bulles rétrotympaniques..... P 202
Figure 155 : tympan bleu..... P 202
Figure 156 : myringosclérose..... P 202
Figure 157 : tympan terne, épaissi..... P 202
Figure 158 : endoscopie souple nasale : Clemens et McMurray..... P 203
Figures 159-162 : les grades de classification endoscopique selon le score de Clemens et McMurray..... P 203
Figure 163 : courbes tympanométriques retrouvées (classification de Jerger).. P 205
Figures 164-166 : quelques tympanogrammes de notre série..... P 205
Figure 167 : audiométrie tonale..... P 206
Figure 168 : surdité profonde aux ASSR..... P 207
Figure 169 : surdité sévère bilatérale..... P 207
Figure 170 : seuil à 20 dB..... P 207
Figure 171-173 : différents audiogrammes de patients de la série..... P 207
Figure 174 : les différents degrés de Rinne audiométrique..... P 208
Figure 175 : résultats des radiographies du cavum (selon l'index de Cohen et Konak)..... P 209
Figures 176-178 : radiographies du nasopharynx (crâne profil bouche ouverte et extension cervicale) avec degrés d'obstruction des VAS selon l'index de Cohen..... P 210
Figure 179 : différentes thérapeutiques prescrites par les médecins..... P 211
Figure 180 : le genre d'antibiotiques prescrit par les médecins..... P 212
figures 181, 182 : ATT modèle Shepard, type utilisé chez nos patients..... P 215
Figure 183 : otorrhée tardive sur ATT..... P 216
Figures 184-186 : audiogrammes du même patient ; 1ère consultation, après 3 mois de surveillance et 01 mois en postopératoire..... P 216
Figure 187 : culture des écouvillons nasopharyngés..... P 219
Figure 188 : cultures des végétations adénoïdes..... P 221
Figure 189 : taux de vaccination des patients par le PCV-13..... P 227
Figure 190 : la classification de Kuppuswamy..... P 240

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	**: pression partielle des gaz présents dans l'oreille moyenne en mm Hg..**	**P 40**
Tableau 2	**: S. pneumoniae, H. influenzae et M. Catarrhalis détectés dans les épanchements d'oreille de malades atteints d'OSM.....**	**P 145**
Tableau 3	**: répartition des patients selon l'âge à la première consultation.....**	**P 179**
Tableau 4	**: répartition des patients selon le sexe et selon la tranche d'âge.....**	**P 181**
Tableau 5	**: répartition des patients selon le nombre de la fratrie.....**	**P 181**
Tableau 6	**: répartition des personnes selon le nombre de chambres.....**	**P 182**
Tableau 7	**: répartition des mères au foyer ou non.....**	**P 183**
Tableau 8	**: répartition des malades selon leur wilaya de résidence.....**	**P 184**
Tableau 9	**: résultats des prick tests.....**	**P 191**
Tableau 10	**: répartition des cas de RGO selon l'âge des enfants.....**	**P 192**
Tableau 11	**: répartition des patients selon la vaccination antiHaemophilus (Hib)....**	**P 194**
Tableau 12	**: facteurs de risque d'OSM moins fréquents.....**	**P 195**
Tableau 13	**: comparaison des facteurs de risque entre les deux groupes A et B.....**	**P 196**
Tableau 14	**: comparaison des signes d'appel entre les groupes avec et sans HVG.....**	**P 200**
Tableau 15	**: corrélation entre le type de courbe et le résultat de l'audiogramme.....**	**P 208**
Tableau 16	**: relation entre le déficit auditif (Rinne) et le degré d'obstruction des VAS (HVG).....**	**P 209**
Tableau 17	**: corrélation entre grades endoscopiques et la classification radiologique.**	**P 210**

Tableau 18 : différents germes retrouvés dans la culture des écouvillons nasopharyngés..... P 220

Tableau 19 : comparaison des taux de positivité des cultures d'ENP et des bactéries retrouvées entre groupes A et B..... P 220

Tableau 20 : résultats des cultures positives des végétations adénoïdes..... P 221

Tableau 21 : comparaison des taux de positivité des cultures de végétations adénoïde et des bactéries retrouvées entre groupes A et B..... P 222

Tableau 22 : comparaison des taux de positivité des cultures de végétations adénoïde selon les degrés d'HVG..... P 222

Tableau 23 : culture du liquide de l'oreille moyenne des deux côtés..... P 223

Tableau 24 : résultats des cultures du liquide d'effusion..... P 223

Tableau 25 : comparaison des résultats des cultures des trois prélèvements..... P 224

Tableau 26 : comparaison des résultats de culture du liquide de l'oreille entre les deux groupes A et B..... P 224

Tableau 27 : résultats de la PCR chez 30 patients : écouvillons nasopharyngés, végétations adénoïdes et liquide d'effusion..... P 225

Tableau 28 : comparaison des taux de détection culture versus PCR des 3 principaux germes..... P 226

Tableau 29 : sensibilité des bactéries des végétations adénoïdes vis à vis de l'amoxicilline et de l'amoxicilline-acide clavulanique..... P 226

Tableau 30 : sensibilité des bactéries des liquides d'effusion vis à vis de l'amoxicilline et de l'amoxicilline-acide clavulanique..... P 227

Tableau 31 : bactéries détectées dans les végétations adénoïdes selon l'état de vaccination antipneumococcique..... P 228

Tableau 32 : bactéries détectées dans les liquides d'effusion selon l'état de vaccination antipneumococcique..... P 228

Tableau 33 : répartition des cas selon l'âge dans les différentes études..... P 234

Tableau 34 : répartition des cas selon le sexe dans les différentes études..... P 236
Tableau 35 : répartition des cas d'OSM selon le nombre de fratrie dans les différentes études..... P 237
Tableau 36 : répartition des cas d'OSM selon le nombre de personnes dans la famille dans différentes études..... P 239
Tableau 37 : répartition des familles selon leur niveau socio-économique..... P 241
Tableau 38 : catégories socio-économiques selon la classification Ubudehe 2015 et mise à jour 2020 au Rwanda..... P 242
Tableau 39 : répartition des enfants selon leur milieu de résidence..... P 243
Tableau 40 : répartition des mères des enfants selon leur niveau d'éducation..... P 245
Tableau 41 : répartition des pères des enfants selon leur niveau d'éducation..... P 246
Tableau 42 : répartition des enfants atteints d'OSM selon la présence ou non du facteur prématurité..... P 246
Tableau 43 : répartition des patients selon l'allaitement maternel..... P 248
Tableau 44 : répartition des patients selon le tabagisme passif..... P 249
Tableau 45 : répartition des patients selon les épisodes d'infections des VAS..... P 251
Tableau 46 : répartition des patients selon les épisodes d'OMA à répétition..... P 252
Tableau 47 : répartition des patients selon la fréquentation des crèches..... P 253
Tableau 48 : répartition des patients selon la présence d'une allergie respiratoire..... P 255
Tableau 49 : répartition des patients selon la présence d'un RGO/RPL..... P 257
Tableau 50 : répartition des patients selon la présence d'un surpoids ou d'une obésit P 258
Tableau 51 : répartition des patients selon la présence d'une notion de maladies des oreilles des parents..... P 260
Tableau 52 : répartition des patients selon la présence d'une notion d'allergie des parents..... P 261
Tableau 53 : répartition des patients selon la présence de notion de mariage consanguin..... P 261
Tableau 54 : répartition des patients selon la présence d'une notion de souffrance néonatale..... P 261
Tableau 55 : répartition des patients selon l'accouchement par césarienne..... P 261

Tableau 56 : répartition des patients selon le poids de naissance..... P 262
Tableau 57 : répartition des patients selon la notion de mise en place d'un ATT ancien..... P 262
Tableau 58 : répartition des patients selon la notion d'adénoïdectomie ancienne..... P 262
Tableau 59 : répartition des patients selon la notion d'amygdalectomie ancienne..... P 262
Tableau 60 : répartition des patients selon les signes d'appels..... P 265
Tableau 61 : répartition des patients selon l'aspect otoscopique..... P 267
Tableau 62 : répartition des patients selon l'aspect endoscopique du cavum..... P 269
Tableau 63 : répartition des patients selon l'aspect tympanométrique..... P 270
Tableau 64 : répartition des patients selon le Rinne audiométrique..... P 272
Tableau 65 : répartition des patients selon le grading radiologique..... P 274
Tableau 66 : corrélation radiographie vs OSM..... P 275
Tableau 67 : corrélation endoscopie vs OSM..... P 275
Tableau 68 : résultats du traitement médical..... P 282
Tableau 69 : résultats du traitement chirurgical (ATT)..... P 285
Tableau 70 : complications et séquelles du traitement chirurgical (ATT)..... P 285
Tableau 71 : récapitulatif de la revue de la littérature sur l'étude bactériologique par culture de l'OSM et des végétations adénoïdes..... P 290
Tableau 72 : récapitulatif de la revue de la littérature sur l'étude bactériologique par PCR de l'OSM et des végétations adénoïdes..... P 291
Tableau 73 : résultats culture versus résultats PCR..... P 292
Tableau 74 : sensibilité et résistances bactériennes vis à vis des antibiotiques..... P 295
Tableau 75 : impact de la vaccination PCV et anti Hib sur la bactériologie des végétations adénoïdes et du liquide d'OSM..... P 297

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique
AMSA : aérosols Manosoniques semi-automatiques
ANR : adenoïd-nasopharyngeal ratio
ARN : acide ribonucléique
ASSR : auditory Steady State Response
ASIE : accidents sécrétoires infectieux de l'enfant
ATT : aérateurs transtympaniques
CA : conduction aérienne
CAE : conduit auditif externe
CO : conduction osseuse
CPA : cellules présentatrices d'antigène
dB : décibel
DF : dermato Farinae
DPT : dermato Pteronisinus
ECB : examen cyto-bactériologique
ENP : écouvillon nasopharyngé
FDA : food and drug administation
HAS : haute autorité de santé
Hi : Haemophilus influenzae
Hib : Haemophilus influenzae de type b
HINT/NTHI : Haemophilus influenzae non typable
Hp : Helicobacter pylori
HVA/HVG : hypertrophie des végétations adénoïdes
Hz : Hertz
Ig : immunoglobuline
IL : interleukines
IMC : index de masse corporelle
IRM : imagerie par résonnance magnétique.
IVAS : infections des voies aériennes supérieures
Mc : Moraxella catarrhalis
MIF : facteur inhibiteur des macrophages
NO : oxyde nitrique
N_2 : Azote
OM : otite moyenne.
OMA : otite moyenne aigue.
OME : otitis media with effusion : appellation anglaise de l'otite séromuqueuse.
ORL : oto-rhino-laryngologie.
OSM : otite Séromuqueuse.
PAF : facteur d'activation plaquettaire
PCR : polymérase chain réaction
PCV : vaccin anti-pneumococcique conjugué.
PDR : poche de rétraction.
PEA : potentiels évoqués auditifs.
PGE : prostaglandines E
RA : rhinite allergique
RCP : recommandations pour la pratique clinique
RGO : reflux gastro-œsophagien.
RLP : reflux laryngopharyngé

SAHOS : syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil
SEM : la microscopie électronique à balayage
SFORL : société française d'oto-rhino-laryngologie
Sau : Staphylococcus aureus
SSI : sérum salé isotonique
Sp : Streptococcus pneumoniae
TDM : tomodensitométrie (scanner)
TNF : tumor nécrosis factor
TE : trompe d'Eustache
TGF-β : transforming growth factor beta
USA : *United States of America* – Etats Unis d'Amérique.
VA : végétations adénoïdes
VADS : voies aéro-digestives supérieures
VAS : voies aériennes supérieures
VNG : vidéonystagmographie
VPN : valeur prédictive négative
VPP : valeur prédictive positive

RESUME/SUMMARY/ملخص

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

PREMIERE PARTIE : ETUDE THEORIQUE

I- INTRODUCTION\PROBLEMATIQUE.....P 01

II- HISTORIQUE.....P 05

III- RAPPELS.....P 12

1. Rappel embryologique.....P 12

2. Rappel anatomique.....P 16

2.1. Anatomie de l'oreille externe et de l'oreille moyenne.....P 16

2.2. Anatomie fonctionnelle.....P 26

2.3. Anatomie du cavum.....P 28

3. Rappels histologique et histopathologique.....P 29

3.1. Epithélium de l'oreille moyenne.....P 29

3.2. Le mucus : Activité physico-chimique et rôle biologique.....P 31

3.3. Le mouvement mucociliaire : sa dynamique et ses dysfonctionnements.....P 32

3.4. La métaplasie épithéliale (mucipare).....P 33

3.5. Cavum et végétations adénoïdes.....P 34

4. Rappel physiologique.....P 34

IV- PHYSIOPATHOGENIE.....P 37

1. Théorie de l'ex Vacuo.....P 37

2. Théorie inflammatoire.....P 38

3. Modèles expérimentaux.....P 38

V- ETIOPATHOGENIE.....P 40

1. Prévalence.....P 40

2. facteurs étiologiques/facteurs de risque.....P 42

3. Pathogénie : Données biologiques du liquide d'effusion.....P 54

3.1. Biochimie.....P 54

3.2. Bactériologie.....P 59

3.3. Virologie.....P 63

3.4. Immunologie.....P 63

VI- ASPECTS CLINIQUE ET PARACLINIQUE.....P 66

A- L'Otite séromuqueuse.....P 67

1. Circonstances de découverte.....P 67

2. Diagnostic positif.....P 69

2.1. L'examen clinique.....P 69

2.1.1. Otoscopie et Oto-Endoscopie.....P 69

2.2. Les examens complémentaires.....P 72

2.2.1. Tympanométrie (Impédencemétrie).....P 72

2.2.2. Audiométrie tonale.....P 76

2.2.3. Autres.....P 77

B- L'Hypertrophie des végétations adénoïdes.....P 77

1. Circonstances de découverte.....P 78

2. Diagnostic positif.....P 78

2.1. L'examen clinique.....P 79

2.1.1. Inspection.....P 79

2.1.2. Rhinoscopie postérieure au miroir ou à l'endoscope rigide 90°.....P 79

2.1.3. L'endoscopie nasale : à l'endoscope rigide 0° ou à l'endoscope souple (nasofibroscopie).....P 80

2.2. Les examens complémentaires.....P 81

2.2.1. Radio du cavum de profil.....P 81

2.1.2. Autres.....P 83

VI- ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS.....P 84

1. Evolution naturelle de l'otite séromuqueuse.....P 84

2. Les complications de l'otite séromuqueuse.....P 86

2.1. Les complications infectieuses.....P 86

2.2. Les complications labyrinthiques.....P 87

2.3. Les séquelles tympaniques.....P 89

2.4. Les poches de rétraction.....P 91

2.5. Le cholestéatome.....P 93

3. Evolution et complications de l'hypertrophie des végétations adénoïdes.....P 93

VII- THERAPEUTIQUE.....P 94

1. Les principes du traitement.....P 94

2. Les moyens thérapeutiques.....P 95

2.1. Traitement préventif (traiter les causes de l'inflammation).....P 95

2.2. Traitement de l'effusion constituée.....P 97

2.2.1. Traitement médical.....P 97

2.2.2. Traitement chirurgical.....P 104

2.2.3. Traitement médical versus traitement chirurgical.....P 119

2.2.4. Autres thérapeutiques.....P 120

2.3. Traitement de l'hypertrophie des végétations adénoïdes.....P 124

2.3.1. Traitement médical.....P 124

2.3.2. Traitement chirurgical.....P 125

2.3.3. Autres thérapeutiques.....P 127

3. Actualités thérapeutiques.....P 128

VIII- BACTERIOLOGIE DU LIQUIDE DE L'OTITE SEROMUQUEUSE ET DES VEGETATIONS ADENOIDES.....P 132

1. Bactériologie du liquide de l'otite séromuqueuse.....P 132

2. Bactériologie des végétations adénoïdes.....P 149

3. Culture Versus PCR.....P 156

4. Vaccinations anti-pneumocoque et antiHaemophilus et leur impact sur l'incidence de l'OSM.....P 157

DEUXIEME PARTIE : ETUDE DE LA SERIE

IX- MATERIEL, METHODES ET MOYENS.....P 162

1. Type d'étude.....P 162

2. Objectifs de l'étude.....P 162

2.1. Objectif principal.....P 162

2.2. Objectifs secondaires.....P 162

3. MATERIEL.....P 163

3.1. Présentation de la population, le lieu d'étude et les moyens disponibles.....P 163

3.2. Les critères d'inclusion.....P 166

3.3. Les critères d'exclusion.....P 166

4. METHODES.....P 167

4.1. Les paramètres étudiés (fiche technique : voir annexe).....P 167

4.2. Les méthodes d'analyse des résultats (méthodes statistiques).....P 177

4.2.1 Recueil et traitement des données.....P 177

4.2.2 Techniques statistiques utilisées.....P 178

X- RESULTATS ET ANALYSE.....P 179

1. Caractéristiques individuelles des patients : facteurs de risques étudiés.....P 178

1.1. Age.....P 179

1.2. Sexe.....P 180

1.3. Nombre de fratrie.....P 181

1.4. Nombre de personnes / nombre de chambres (promiscuité).....P 181

1.5. Niveau social.....P 182

1.6. Milieux de résidence : rural, urbain, littoral, intérieur, à proximité d'une zone industrielle.....P 183

1.7. Niveau d'éducation de la mère.....P 185

1.8. Niveau d'éducation du père.....P 186

1.9. Prématurité.....P 186

1.10. Allaitement maternel.....P 187

1.11. Tabagisme passif.....P 188

1.12. Infections des voies aériennes supérieures à répétition.....P 188

1.13. Otites moyennes aigues à répétition.....P 189

1.14. Séjour dans les crèches, garderies ou nourrices.....P 190

1.15. Terrain allergique.....P 190

1.16. Reflux gastro-œsophagien.....P 192

1.17. Obésité.....P 192

1.18. Vaccin anti-pneumocoque (PCV13).....P 193

1.19. Vaccin anti-Haemophilus (Hib).....P 194

1.20. comparaison entre le groupe avec HVG contre groupe sans HVG.....P 196

2. Répartition des patients selon les signes d'appel (les motifs de consultation).....P 198

3. Données de l'examen physique.....P 201

3.1. Examen du tympan (aspect otoscopique).....P 201

3.2. Examen du cavum (nasofibroscopie : score de clemens et McMurray).....P 202

4. Données paracliniques.....P 204

4.1. Tympanométrie (Classification de Jerger).....P 204

4.2. Audiométrie.....P 206

4.3. Radiographie du cavum de profil (index de Cohen et Konak).....P 209

5. Données concernant la prise en charge thérapeutique.....P 211

5.1. Les moyens thérapeutiques utilisés avant le recrutement des patients.....P 211

5.2. Les moyens thérapeutiques utilisés après le recrutement des patients.....P 212

5.2.1 Attitude thérapeutique.....P 212

5.2.2 Traitement médical.....P 213

5.2.3 Traitement chirurgical.....P 214

5.2.3.1. ATT : indications, résultats et analyse, complications.....P 214

5.2.3.2 Adénoïdectomie : indications, résultats et analyse, complications.....P 218

6. Données bactériologiques.....P 218

6.1. Culture .....P 219

6.2. PCR.....P 224

6.3. Résistances bactériennes aux antibiotiques.....P 226

6.4. Résultats par rapport aux vaccinations antistreptococcique et antiHaemophilus b.....P 227

XI- DISCUSSION

1. Caractéristiques individuelles des patients : facteurs de risques étudiés.....P 230

1.1. Age .....P 231

1.2. Sexe .....P 234

1.3. Nombre de fratrie.....P 235

1.4. Nombre de personnes / nombre de chambres (promiscuité).....P 237

1.5. Niveau socio-économique .....P 238

1.6. Milieux de résidence : rural, urbain, littoral, intérieur, à proximité d'une zone industrielle.....P 241

1.7. Niveau d'éducation de la mère.....P 242

1.8. Niveau d'éducation du père.....P 244

1.9. Prématurité.....P 245

1.10. Allaitement maternel.....P 246

1.11. Tabagisme passif.....P 247

1.12. Infections des voies aériennes supérieures à répétition.....P 249

1.13. Otites moyennes aigues à répétition.....P 250

1.14. Séjour dans les crèches, garderies ou nourrices.....P 252

1.15. Terrain allergique.....P 252

1.16. Reflux gastro-œsophagien.....P 254

1.17. Obésité.....P 256

1.18. Vaccin anti-pneumocoque (PCV13).....P 258

1.19. Vaccin anti-Haemophilus (Hib).....P 258

1.20. Les autres facteurs de risques.....P 259

1.21. Comparaison entre groupe avec HVG contre groupe sans HVG.....P 262

2. Les motifs de consultation.....P 262

3. Données de l'examen physique.....P 265

3.1. Examen du tympan (aspect otoscopique).....P 265

3.2. Examen du cavum (nasofibroscopie : score de Clemens et McMurray).....P 266

4. Données paracliniques.....P 268

4.1. Tympanométrie (Classification de Jerger).....P 268

4.2. Audiométrie.....P 270

4.3. Radiographie du cavum de profil (index de Cohen et Konak).....P 272

5. Corrélation anatomique (radiologique et endoscopique) Otite séromuqueuse Vs végétations adénoïdes.....P 273

6. Données concernant la prise en charge thérapeutique.....P 275

6.1. Traitement médical.....P 276

6.2. Traitement chirurgical.....P 281

6.2.1. ATT : indications, résultats et analyse, complications.....P 281

6.2.2. Adénoïdectomie : indications, résultats et analyse, complications.....P 285

7. Données bactériologiques.....P 286

7.1. Culture.....P 287

7.2. PCR.....P 290

7.3. Corrélation bactériologique Otite séromuqueuse Versus végétations adénoïdes.....P 292

7.4. Résistances bactériennes aux antibiotiques.....P 294

7.5. Impact de la vaccination antistreptocoque et antiHaemophilus.....P 295

XII- CONCLUSION.....P 297

XIII – PERSPECTIVES.....P 299

XIV- RECOMMANDATIONS.....P 300

XV- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES/ICONOGRAPHIQUES

XVI- ANNEXES : Fiche technique et interface de saisie du logiciel Epi-info

Résumé

Introduction : l'otite séromuqueuse est la principale cause de perte auditive acquise chez les enfants et c'est une pathologie reconnue comme multifactorielle.
L'identification des principaux facteurs de risque impliqués dans chaque population est essentielle et leur connaissance va nous aider peut être à établir une stratégie de prévention et des traitements appropriés, ce qui peut diminuer l'incidence de cette maladie.
Le rôle que joue l'hypertrophie des végétations adénoïdes dans l'étiopathogénie de l'otite séromuqueuse reste à ce jour mitigé et l'implication des bactéries a été largement rapportée et diverses méthodes ont été utilisées pour identifier les agents pathogènes de l'épanchement et des végétations adénoïdes, allant de la culture à la réaction de polymérase en chaine (PCR), en essayant de prouver la relation entre les deux milieux.

Patients et Méthode : Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, ayant pour cible un groupe de 80 enfants présentant une otite séromuqueuse confirmée, associée ou non à une hypertrophie des végétations adénoïdes. Cette étude s'est étalée sur 24 mois, commençant le 14 janvier 2020 et se terminant le 14 janvier 2022.
L'objectif principal est d''étudier les différents facteurs de risque en relation avec l'otite séromuqueuse dans notre population et les comparer avec ceux de la littérature.
Parmi les objectifs secondaires, on a insisté surtout sur l'étude bactériologique du liquide d'épanchement et des végétations adénoïdes par culture et par PCR.
Résultats : dans notre série les facteurs de risque qui semblent être en relation avec un taux élevé de l'otite séromuqueuse sont l'âge entre 4 et 8 ans, le tabagisme passif, l'insuffisance de l'allaitement maternel, le niveau scocio-économique bas des parents, le niveau d'éducation bas de la mère, le milieu de résidence urbain et à proximité d'une zone urbaine, le terrain allergique, les infections respiratoires des voies aériennes supérieures à répétition et les otites moyennes aigues à répétition.
Par contre d'autres facteurs ne semblent pas avoir d'interférences avec la maladie, ce sont le sexe, le mariage consanguin, la prématurité, l'accouchement par césarienne, le faible poids de naissance, l'obésité, le reflux gasto-oesophagien et la fréquentation d'une garderie ou d'une crèche.
Un taux élevé d'hypertrophie des végétations adénoïdes est constaté dans notre groupe (85%) et la présence de bactéries a été mise en évidence dans le liquide d'épanchement et dans les végétations adénoïdes par culture et par PCR et il n y avait pas de relation entre l'hypertrophie des végétations adénoïdes et la présence de bactéries.
Nos résultats sont assez proches de ceux de la littérature internationale et une étude cas-témoins est souhaitable pour les conforter.
Conclusion : l'otite séromuqueuse reste une pathologie trés fréquente et son étiopathogénie suscite toujours des questions, dont les réponses resteront en suspens jusqu'à la réalisation de travaux épidémiologiques et bactériologiques plus élargis et avec des moyens plus adaptés (PCR, études de similarité génétique des bactéries, sérotypage..).

Mots clés : otite séromuqueuse-végétations adénoïdes-facteurs de risque-bactéries-culture-PCR.

Summary

Introduction: Otitis media with effusion (OME) is the main cause of acquired hearing loss in children and it is a pathology recognized as multifactorial.

The identification of the main risk factors involved in each population is essential and their knowledge may help us to establish a prevention strategy and appropriate treatments, which can reduce the incidence of this disease.

The role that enlarged adenoids play in the etiopathogenesis of OME remains to date mixed and the involvement of bacteria has been widely reported and various methods have been used to identify the pathogens of the effusion and adenoids, ranging from traditional culture to polymerase chain reaction (PCR), trying to prove the relationship between the two media.

Patients and Method: This is a prospective, descriptive study, targeting a group of 80 children with confirmed Otitis media with effusion, associated or not with hypertrophy of the adenoids. This study spanned 24 months, beginning January 14, 2020 and ending January 14, 2022.

The main objective is to study the different risk factors related to Otitis media with effusion in our population and compare them with those of the literature.

Among the secondary objectives, emphasis was placed on the bacteriological study of the effusion fluid and the adenoids by culture and by PCR.

Results: in our series, the risk factors that seem to be related to a high rate of OME are age between 4 and 8 years, passive smoking, insufficient breastfeeding, socio-economic level parents, the low level of education of the mother, the urban residence environment and near an urban area, the allergic terrain, the recurrent respiratory infections of the upper airways and the recurrent acute otitis media.

On the other hand, other factors do not seem to interfere with the disease, these are sex, consanguineous marriage, prematurity, cesarean delivery, low birth weight, obesity, gastoesophageal reflux. and attendance at daycare or crèche.

A high rate of hypertrophy of the adenoids is observed in our group (85%) and the presence of bacteria was demonstrated in the effusion fluid and in the adenoids by culture and by PCR and there was no relationship between enlarged adenoids and the presence of bacteria.

Our results are quite close to those of the international literature and a case-control study is desirable to confirm them.

Conclusion: otitis media with effusion remains a very frequent pathology and its etiopathogenesis still raises questions, the answers to which will remain unanswered until more extensive epidemiological and bacteriological work is carried out and with more appropriate means (PCR, genetic similarity studies of bacteria, serotyping, etc.).

Key words: otitis media with effusion-adenoids-risk factors-bacteria-culture-PCR.

ملخص

مقدمة: التهاب الأذن المخاطي المصلي هو السبب الرئيسي لفقدان السمع المكتسب عند الأطفال وهو مرض معروف على أنه متعدد العوامل.

يعد تحديد عوامل الخطر الرئيسية التي تنطوي عليها كل مجموعة سكانية أمرًا ضروريًا وقد تساعدنا معرفتهم في وضع استراتيجية للوقاية والعلاجات المناسبة ، والتي يمكن أن تقلل من حدوث هذا المرض.

لا يزال الدور الذي تلعبه اللحمية المتضخمة في التسبب في مرض التهاب الأذن المخاطي المصلي مختلطًا حتى الآن ، وقد تم الإبلاغ عن مشاركة البكتيريا على نطاق واسع وتم استخدام طرق مختلفة لتحديد مسببات الانصباب واللحمية ، بدءًا من الزرع إلى تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) ، في محاولة لإثبات العلاقة بين الوسيلتين.

المرضى والطريقة: هذه دراسة وصفية مستقبلية ، تستهدف مجموعة من 80 طفلاً مصابين بالتهاب الأذن المخاطي المصلي المؤكد ، المرتبط بتضخم اللحمية أو لا. امتدت هذه الدراسة على مدار 24 شهرًا ، بدءًا من 14 يناير 2020 وتنتهي في 14 يناير 2022.

الهدف الرئيسي هو دراسة عوامل الخطر المختلفة المتعلقة بالتهاب الأذن المخاطي المصلي في مجتمعنا ومقارنتها مع تلك الموجودة في الأدبيات.

من بين الأهداف الثانوية ، تم التركيز على الدراسة البكتريولوجية لسائل الانصباب واللحمية عن طريق الزراعة وعن طريق تفاعل البوليميراز المتسلسل.

النتائج: في سلسلتنا ، عوامل الخطر التي يبدو أنها مرتبطة بمعدل مرتفع من التهاب الأذن المخاطية المصلي هي العمر بين 4 و 8 سنوات ، والتدخين السلبي ، وعدم كفاية الرضاعة الطبيعية ، والوضع الاقتصادي المنخفض للوالدين ، وانخفاض مستوى تعليم الأطفال. الأم ، بيئة الإقامة الحضرية وقريبة من منطقة حضرية ، تضاريس الحساسية ، التهابات الجهاز التنفسي المتكررة في الشعب الهوائية العليا والتهاب الأذن الوسطى الحاد المتكرر.

من ناحية أخرى ، لا يبدو أن هناك عوامل أخرى تتعارض مع المرض ، وهي الجنس ، وزواج الأقارب ، والخداج ، والولادة القيصرية ، وانخفاض الوزن عند الولادة ، والسمنة ، والارتجاع المعدي المريئي ، والحضور إلى الحضانة أو الحضانة.

لوحظ ارتفاع معدل تضخم اللحمية في مجموعتنا (85٪) وظهر وجود البكتيريا في سائل الانصباب وفي اللحمية عن طريق الزراعة وعن طريق تفاعل البوليميراز المتسلسل ولم تكن هناك علاقة بين الزوائد الأنفية المتضخمة ووجود البكتيريا .

نتائجنا قريبة جدًا من نتائج الأدبيات الدولية ومن المستحسن إجراء دراسة حالة وشواهد لتأكيدها.

الخلاصة: لا يزال التهاب الأذن المخاطي المصلي من الأمراض الشائعة جدًا ولا يزال التسبب في مسببات المرض يثير تساؤلات ، وستظل الإجابات عليها دون إجابة حتى يتم إجراء المزيد من الأعمال الوبائية والبكتريولوجية المكثفة وبوسائل أكثر ملاءمة (تفاعل البوليميراز المتسلسل ، ودراسات التشابه الجيني ، والبكتيريا ، والتنميط المصلي ، إلخ.).

الكلمات المفتاحية : التهاب الأذن المخاطية المصلي - اللحمية - عوامل الخطر - البكتيريا - الثقافة - تفاعل البوليميراز المتسلسل.

I- INTRODUCTION :

En 1976, Mawson définissait l'otite séromuqueuse (OSM) comme étant un liquide présent dans la cavité de l'oreille moyenne sans signes, ni symptômes d'infection(1,2).

Au fil des années, cette pathologie sera définie comme étant une otite moyenne chronique à tympan fermé avec inflammation entrainant une métaplasie de l'épithélium d'oreille moyenne et une collection liquidienne dans les cavités de l'oreille moyenne, sans signes ni symptômes d'infection aiguë (3–6).
Elle fait souvent suite à une otite moyenne aigue qui présente un épanchement rétrotympanique qui va se résorber progressivement, sur une période allant jusqu'à trois (03) mois. La persistance de l'épanchement au-delà de trois mois d'évolution caractérise l'OSM(7).
C'est une pathologie complexe, multifactorielle où différents processus s'auto-entretiennent pour créer le cercle vicieux de l'épanchement intratympanique(8).

Dans la littérature, on retrouve plusieurs nominations de cette pathologie, à l'instar de : otite séreuse, otite muqueuse à tympan fermé, otite catarrhale, otite exsudative.

En pratique courante, les termes d'otite sécrétoire chronique ou otite moyenne avec effusion des anglo-saxons (OME : otitis media with effusion) sont les plus fréquemment retrouvés.

Par contre, dans les pays francophones, c'est le terme d'otite séromuqueuse qui reste le plus souvent utilisé(6).

Les otites séromuqueuses peuvent être classées en 3 catégories selon l'aspect de la maladie :

- aspects physiques : otite séreuse, otite muqueuse, otite séromuqueuse, hydrotympan, et pour les anglo-saxons ; otitis media with effusion, middle ear effusion, glue ear.

- aspects symptomatiques : otite silencieuse, indolente, occulte, otite non suppurée.

- aspects étiopathogéniques : otite catarrhale exsudative, salpingite catarrhale, catarrhe tubotympanique ou encore otite moyenne sécrétoire et l'appellation de « secrectory otitis media » qui est très répandue dans les publications anglo-saxonnes.

L'intérêt de la question est avant tout son aspect épidémiologique, les otites séromuqueuses ou « otites sécrétoires » sont d'une fréquence extrême puisque la quasi-totalité des enfants en âge préscolaire en sont atteints à un moment quelconque de leur enfance.

On estime que 80% des enfants ont eu un épisode d'OSM avant l'âge de 10 ans (communément avant l'âge de 3 ans), avec 2 pics le premier à 2 ans et le deuxième à 5 ans(5,7).
L'OSM présente un problème de santé publique dans plusieurs pays et c'est un motif très fréquent de prise d'antibiotiques(9).

En prenant l'exemple des états Unis, le coût annuel en relation avec les consultations et les traitements prescrits pour cette affection, est estimé de 2,88 milliards de dollars(10) à quatre milliards (11), voire à 5 milliards de dollars(12) et les coûts indirects qui comprennent la perte de productivité et les jours de travail perdus par les parents, augmentent plus cette valeur.
C'est la principale cause de perte auditive acquise chez les enfants. La perte auditive prolongée ou permanente, post-séquellaire a une prévalence estimée à 2-35 pour 10000 (13) et présente un impact critique sur le développement de l'enfant (14,15).

La plupart des cas d'OSM se résolvent spontanément et les options thérapeutiques sont surtout l'abstention avec surveillance sur plusieurs mois, les antibiotiques et la chirurgie (aérateurs transtympaniques : ATT) en dernier lieu. L'insertion de l'ATT est l'une des opérations les plus courantes pratiquées chez les enfants et elle est considérée comme le traitement principal et de choix pour l'OSM lorsque la surveillance a échoué sur plusieurs mois (5,16,17).
L'insertion d'un ATT peut restaurer l'audition, peut prévenir et éviter les crises récurrentes d'otites moyennes. Cependant, cela nécessite une anesthésie générale (bien que de courte durée) chez les jeunes enfants et peut avoir un risque accru de séquelles tympaniques, y compris la myringosclérose, la perforation séquellaire et l'atélectasie.
Par conséquent, le choix de la méthode de traitement appropriée en vue des risques et des avantages de l'insertion d'un ATT est encore controversée (15,18,19).
L'OSM est connue comme une maladie multifactorielle, le dysfonctionnement tubaire, l'infection bactérienne, l'allergie et des facteurs immunologiques sont considérés comme ses principales causes (20,21).
L'implication des bactéries dans l'OSM a été largement rapportée, avec diverses méthodes disponibles pour identifier les agents pathogènes de l'épanchement, allant de la culture traditionnelle à la réaction de polymérase en chaine (PCR) (22–24).
Le Streptococcus pneumoniae, l'Haemophilus influenzae et la Moraxella catarrhalis sont les agents pathogènes les plus couramment isolés. Cependant, d'autres germes ont été mis en évidence dans des études récentes (25–30).

L'identification des principaux facteurs de risque impliqués et des principales bactéries causant l'otite séromuqueuse dans chaque population est essentielle et leur connaissance peut aider à établir une stratégie de prévention et des traitements appropriés, ce qui peut diminuer l'incidence de cette maladie.

Problématique :

L'OSM est l'une des affections otologiques chroniques les plus courantes de l'enfance. La grande majorité des patients est âgée de moins de dix ans. Sur une population occidentale, urbaine ou suburbaine, sans facteur de risque majeur (malformations craniofaciales, fente vélaire, trisomie 21….), la prévalence de la maladie est considérée comme étant de 0% à la naissance, de 5 à13% à un an, de 11 à 20 % à trois ans, de 13 à 18 % à cinq ans, de 6% à six–sept ans et de 2,5 % à huit ans (31)**.**

Une multitude d'études épidémiologiques ont été effectuées sur des populations différentes avec des résultats assez comparables selon les régions.

Dans une étude faite en Grèce(32), sur une population de 5121 enfants âgés de 06 à 12 ans, on retrouve une prévalence de 6,5% avec une augmentation des risques en cas de tabagisme passif, d'absence d'allaitement maternel, d'allergie, d'épisodes répétés antérieurs d'OMA et d'un niveau éducatif faible de la mère. Le risque était minime pour le climat de résidence, la prématurité et le poids de naissance.

Dans une autre étude faite en Italie(33), sur une population de 2097 enfants allant de 05 à 14 ans, les auteurs retrouvent une prévalence de 6,8% avec des facteurs de risques qui sont l'allergie, le ronflement chronique, les épisodes répétés d'OMA, l'absence ou l'insuffisance d'allaitement maternel, ainsi que le niveau d'éducation faible de la mère.

Une troisième étude faite en Turquie en 2012(34), concernant un groupe de 2355 enfants âgés de 6 à 11 ans, une prévalence de 10,43% était retrouvée et les facteurs de risque étaient similaires à ceux des études précédentes.

Dans une étude faite en Arabie saoudite en 2014(35), prenant en charge une population de 1488 enfants âgés de 6-12 ans, on retrouve une prévalence de 7,5% et des facteurs de risque comparables aux autres études, avec en plus le nombre important d'enfants avec un niveau social bas et les conditions climatiques.

On peut citer d'autres études qui ont été faites dans diverses régions du monde, avec des prévalences disparates, allant de 1% au Nigéria(36), à 31% au Kuwait(37), en passant par 12,2% en Inde(38), 18,3% en Malaisie (39)et 23% au Danemark(40).

Dans un récent article paru en novembre 2020, la prévalence globale dans le continent africain était estimée à 6% (8% chez les enfants, 2% chez les adolescents/adultes), avec une prévalence de 10% dans les pays nord-africains. Les facteurs de risque les plus associés chez les enfants, étaient l'hypertrophie des végétations adénoïdes et l'allergie.(41)
Donc, l'otite séromuqueuse est une affection multifactorielle où de nombreux paramètres s'intriquent pour induire et pérenniser la maladie. Le risque ne paraît pas être le même pour tous les patients et les conditions diffèrent d'une population à une autre(31,33–35,37–40,42–45).
L'otite séromuqueuse reste toujours un sujet d'actualité et plusieurs questions la concernant suscitent à nos jours des débats et des discussions dans les différents congrès d'ORL, de pédiatrie, de maladies infectieuses et de biologie.
Quelle est la pathogénie exacte de cette pathologie ? Est-il possible de la prévenir ?

Nulle réponse définitive ne semble pouvoir être apportée à l'heure actuelle.

Deux principales théories existent pour expliquer la pathogenèse de l'OSM ; la première ou théorie classique où le dysfonctionnement de la trompe d'Eustache joue un rôle clé, la deuxième théorie nommée théorie ex-vacuo, avancée par ***Politzer*** affirme que la pression négative chronique au niveau de l'oreille moyenne entraîne l'accumulation de liquide. (8,46,47)
De nouvelles théories décrivent une réaction inflammatoire de la muqueuse de l'oreille moyenne, induite par les bactéries présentes dans le liquide avec sécrétion de médiateurs de l'inflammation, stimulant à leur tour la sécrétion d'un liquide riche en mucines.(48,49)
La stimulation prolongée de cette réponse inflammatoire, associée à une clairance mucociliaire médiocre conduit à la persistance de ce liquide, qui va donner naissance au tableau clinique de l'OSM.
Avant l'année **1958**, le liquide de l'OSM était considéré comme inflammatoire et stérile, jusqu'à ce dans la même année ***Senturia et al***, découvrit la présence de bactéries dans ce liquide.(50)
Dix à quarante pour cent des cultures effectuées étaient positives pour des bactéries à l'instar de : Haemophilus Infuenzae, Streptococcus Pneumoniae, Moraxella Catarrhalis, streptococcus groupe A, Staphylococcus aureus et d'autres encore (23–25,27,29,51,51,52).
Dans d'autres études, l'ADN bactérien a été trouvé dans environ 80% des cas d'épanchement de l'oreille moyenne par PCR (53–55). Cette divergence sera surtout expliquée par la présence de biofilms (56,57).
Les infections répétées des voies respiratoires supérieures, provoquent chez certains enfants une hypertrophie des végétations (HVG) conduisant à l'obstruction des voies respiratoires (58,59).

En plus du concept traditionnel de l'effet obstructif des végétations adénoïdes hypertrophiques sur la trompe auditive (20), il y'a l'idée de réservoir bactérien conduisant à une OSM. Plusieurs études faites dans ce sens suggèrent que les végétations adénoïdes jouent un rôle important dans l'étiologie de l'OSM (59–61).

La détermination des facteurs de risque de l'OSM dans notre population, ainsi que l'identification des principales bactéries responsables de cette pathologie, pourrait jouer un rôle essentiel dans le diagnostic précoce et la prévention, avec une réduction considérable de la morbidité, des complications et des séquelles de cette maladie, car l'OSM reste la cause la plus fréquente de maladies chroniques de l'oreille, y compris l'otite moyenne chronique avec et sans cholestéatome.(62)

Ceci constituera l'objectif principal de notre étude.

II- HISTORIQUE :

Dans une écriture chinoise antique qui remonte à 3000 ans environ, le HUANG Ti NeIChing SU Wen (le classique de médecine interne de l'empereur jaune), on parlait déjà des risques possibles liés à la survenue de l'otite. On supposait une relation avec le changement de climat et le blocage du drainage du nez, qui sont très fréquents chez les enfants, responsables de l'apparition de certains symptômes tels que la perturbation de l'audition et l'apparition des acouphènes.(63)

Des études sur les momies égyptiennes d'il y a 2600 ans ont montré des perforations tympaniques et des destructions de l'apophyse mastoïde. Des preuves de maladies de l'oreille moyenne ont également été trouvées dans les squelettes d'anciens Iraniens vivant il y a 900 à 1800 ans.(64)

Même dans les temps anciens, l'existence d'une voie ouverte entre l'oreille et les voies respiratoires était supposée.

Jusqu'au moyen âge, cependant, l'idée d'Aristote selon laquelle l'air dans l'oreille est une partie innée du corps a prévalu.

En 1563, Eustachius (Figure 1) fait la première description anatomique du tube « trompe auditive ». Il adhère toujours au concept de « l'air inné » et considère le tube uniquement comme une voie pour drainer la matière pathologique de la cavité tympanique. (65)



Figure 1. Bartolomeus Eustachius. https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Fichier:Bartolomeus_Eustachius.jpg(66)

En occident, dès 1649, Riolanus recommande déjà l'excision d'une partie de la membrane tympanique en cas d'épanchements rétrotympaniques persistants.

En 1661, Conrad Victor Schneider (1614-1680) (Figure 2) en voulant démontrer que la muqueuse nasale ne provient pas de l'hypophyse et du cerveau mais à partir d'une membrane muqueuse tapissant le nez, note l'existence des végétations adénoïdes (VG) (67,68).



Figure 2. Conrad Victor Schneider. https://www.britishmuseum.org/collection/term/BIOG255541 (69).

Duverney, en 1683, s'est rendu compte qu'une fonction importante du tube était de remplacer et d'ajuster la pression de l'air dans la cavité tympanique. Il pensait que le tube était ouvert en permanence, offrant ainsi un évent à l'air, lorsque la membrane tympanique se déplace vers l'intérieur et l'extérieur(65).

Valsalva en 1704 (Figure 3) a découvert un muscle pour ouvrir le tube, et il a supposé qu'en entendant ce muscle entrerait en action. Il a décrit la manœuvre qui porte toujours son nom comme une méthode pour expulser le pus de la cavité tympanique dans le conduit auditif externe(65).



Figure 3. Valsalva. https://fr.wikipedia.org/wiki/Antonio_Maria_Valsalva. (70)

Le début du XIX siècle est marqué par les travaux d'Astley Cooper (Londres 1800) et d'Himley (Gottingen 1804) sur la paracentèse puis celle de Wright (1817) et Itard (1821) sur les épanchements tympaniques, le rôle de la trompe auditive et son cathétérisme.

C'est à la deuxième partie du XIXe siècle que la pathologie de l'oreille bénéficie d'une méthodologie d'examen plus approfondie et plus systématisée. Il est de même sur le plan thérapeutique, l'OSM bénéficiait de procédés thérapeutiques plus efficaces, tels que le cathétérisme tubaire, la paracentèse et la mastoïdectomie(71).

Ce sont des scientifiques allemands comme Politzer, Kramer et Tröltsch qui vont apporter une large contribution dans ce domaine avec leurs travaux.

Kramer(1801-1876) (Figure 4) blâmait à maintes reprises ses prédécesseurs et même ses contemporains pour le manque d'importance donné à l'examen de l'oreille « Le tympan prend des caractéristiques particulières capables d'indiquer la lésion de l'oreille moyenne. Le tympan offre une teinte plus ou moins violacée ; et dès que la trompe est obstruée, dès que la caisse se remplit de mucus, cette membrane devient d'un rouge foncé et prend bientôt la couleur plombée ou même ardoisée ».



Figure 4. Wilhelm Kramer. https://en.wikipedia.org/wiki/Wilhelm_Kramer (72)

James Yearsley (1805-1869) (Figure 5) a rapporté en 1842 un cas dans lequel il a amélioré l'audition en enlevant une membrane muqueuse de derrière la luette, ce qui indique une certaine relation pathogénique entre le nasopharynx et l'oreille(67).



Figure 5. James Yearsley. https://en.wikipedia.org/wiki/James_Yearsley (73)

Toynbee (Figure 6), en 1860, avait placé la trompe d'Eustache au centre de ses investigations et réalisé de nombreuses dissections avec mise en évidence de l'orifice tubaire. Il savait également que les infections de l'oreille moyenne provenaient généralement du nasopharynx, mais il ne se rendait pas compte que l'amygdale pharyngée hypertrophique en était la cause(74).



Figure 6. Joseph Toynbee (1815-1866).https://fr.wikipedia.org/wiki/Joseph_Toynbee (75)

Dans la même année, Czermak à Budapest invente la rhinoscopie postérieure, et il fut le premier à diagnostiquer les altérations hypertrophiques autour de l'orifice tubaire et le premier à se rendre compte qu'elles étaient à l'origine d'un dysfonctionnement tubaire(74).

En France, dès 1859, Bonnafont présente dans les comptes rendus de l'Académie de Paris, ses recherches sur « quelques points d'anatomie pathologique de la trompe auditive », puis propose de maintenir l'ouverture tympanique par une canule en argent, ancêtre du drainage transtympanique moderne.

Avant l’année 1868, il y a eu beaucoup d’observations sur les végétations adénoïdes, mais aucune d’entre elles ne rapportait de précisions sur la fonction ou la relation à cette pathologie(68).

C’est Hans Wilhelm Meyer (Figure 7) à Copenhague, en 1868, qui a été le premier à décrire l’amygdale pharyngienne « végétations adénoïdes », dans un article intitulé « Om adenoide Vegetationer Nasesvaelgrummet »



Figure 7. Hans Wilhelm meyer. https://fr.findagrave.com/memorial/32381219/hans-wilhelm-meyer (76)

C’est en novembre 1867, après l’examen d’une patiente nommée Maren Tanggard, âgée de 21 ans, qu’il retrouva lors de la palpation du nasopharynx, une masse molle qu’il va associer à un syndrome caractérisé par une respiration buccale, des ronflements, une expression faciale typique, une surdité, une maladie récurrente de l'oreille moyenne et des altérations caractéristiques de la parole.

Il a réussi à démontrer la relation entre les végétations adénoïdes et la maladie de l’oreille, fondant ses conclusions sur 5 ans d'expérience avec 175 observations dans son cabinet et sur l'examen de 2700 enfants au Danemark et en Angleterre.

Il va développer une intervention chirurgicale efficace, bien que quelque peu difficile, pour les enlever (67,68). Il va fabriquer un instrument conçu comme un couteau à bague pointue qu’il va utiliser pour sa première opération en février 1868.

Son deuxième rapport sera publié en 1870 et le monde entier va reconnaitre rapidement et adopter la découverte de Meyer.

En 1869, Politzer (Figure 8), professeur responsable de la clinique universitaire des maladies de l'oreille de Vienne a fait une description parfaite de l'inflammation chronique de l'oreille

moyenne , sous le terme de «Otitis media catarrhalis» (77) , publié dans son ouvrage « traité des maladies de l'oreille » parue en 1878 .



Figure 8. Adam Politzer. https://www.researchgate.net/figure/Adam-Politzer-1835-1920_fig1_332931324 (78)

Il a préconisé la paracentèse de l'oreille moyenne avec le placement d'un tube de ventilation en caoutchouc pour égaliser la pression des deux côtés de la membrane tympanique pour traiter la maladie.(77)

En 1886, Gottstein a inventé un couteau annulaire (Figure 9), utilisé pour l'ablation des végétations et qui sera modifié par Beckmann à Berlin en 1897 (74).

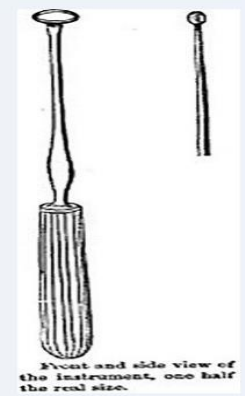


Figure 9. Couteau annulaire. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/lary.26634(67)

Au cours de la première moitié du XXe siècle, cette pathologie inflammatoire chronique de l'oreille moyenne à tympan fermé semble être négligée par les otologistes de cette époque. Ce n'est qu'à partir des années 50, après la deuxième guerre mondiale, que des auteurs américains comme Harmann (1943) et Eagle (1946) s'intéresseront aux « otites sécrétoires » ou « secrectory otitis media ». Dès lors, de multiples travaux traitant les différents aspects de cette pathologie sont entamés, surtout dans les pays anglo-saxons et les pays scandinaves.

En 1949, le terme «GLUE EAR» est introduit par Jordan(77).

Après, en 1954, la publication d'Armstrong bouleverse les habitudes thérapeutiques et permet l'avènement des tubes de drainage, suivie de près en 1958 de la découverte par Senturia et al de bactéries dans le liquide d'effusion, ce qui va redéfinir beaucoup de concepts jusqu'alors acceptés (50).

J. Andrieu-Guitrancourt, en 1966, fait une brillante mise au point avec sa thèse sur «Les otites séreuses et les otites à tympans fermé avec épanchement non purulent ».

A partir de 1970, de nouveaux moyens d'investigation telle que l'impédencemétrie réalisée par Zwilowski avait permis une meilleure approche de la pathologie (appliquée pour la première par Feldeman et J - C. Olivier en France) et de nombreux travaux dans ce domaine ont été entamés, en particulier ceux de J. Sadé, M.Tos, Paparella, le symposium de Luchon (1977), celui de Colombus 1979, les conclusions du groupe de recherche de l'université de Pittsburg sous la direction de Bluestone (1983) et les comptes rendus du troisième symposium international publiés sous la direction de Bluestone, Lim, Nelson (1984).

En 1985, le tympanogramme est réalisé quotidiennement par des spécialistes et les aérateurs sont posés à des milliers d'enfant à travers le monde.

Durant les années 90 et 2000, des centaines d'articles ont été publiées dans les différentes revues suite aux travaux d'une multitude d'auteurs, à l'instar de Rosenfeld, Tos, Casselbrant.

C'est dans le domaine de la microbiologie que les progrès ont été réalisés, surtout après l'utilisation de l'amplification génique (PCR). Cette technique a permis de retrouver les traces de bactéries dans le liquide d'épanchement, incriminant l'infection dans la physiopathogénie de l'OSM. Par ailleurs, la découverte du biofilm au microscope électronique a permis à la fois de confirmer la présence pérenne d'infection dans l'oreille moyenne et d'expliquer ainsi la chronicité de l'inflammation et la résistance des germes aux antibiotiques.

Ces avancés enregistrées dans le domaine de la recherche biologique ont permis de modeler l'attitude thérapeutique. C'est ainsi qu'un consensus international fut élaboré concernant à la fois les critères diagnostiques et les indications de pose d'aérateurs transtympaniques (Rosenfeld 2003). Ce travail sera mis à jour en 2013(79) et en 2016(5). Il sera suivi en 2018 par un autre consensus « International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children »(80).

Des recommandations de la société française d'Oto-Rhino-Laryngologie (SFORL) ont été établies en 2016(81) et en 2018 (82).

Citons, en dernier lieu, les otologistes ayant travaillé le plus et publié autant sur les différents aspects de cette affection : Rosenfeld, Tos, Casselbrant.

III- RAPPELS :

1. Rappel embryologique :

C'est le pharynx primitif qui sera à l'origine des cavités de l'oreille moyenne, plus précisément un diverticule entoblastique qui va se placer entre : en dedans la capsule otique d'origine ectoblastique, et en dehors le futur conduit auditif externe d'origine épiplastique (partie de l'ectoblaste qui ne donne pas d'éléments nerveux) (Figure 10).

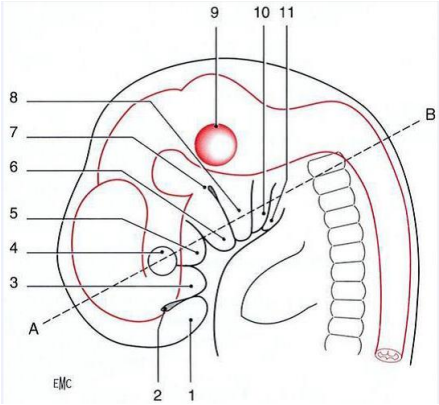


Figure 10. Appareil branchial de l'embryon humain (5 mm vertex-coccyx 32 jours).
1. Bourgeon nasal interne. 2. Placode olfactive. 3. Bourgeon nasal externe. 4. Placode optique. 5. Bourgeon maxillaire (1er arc). 6. Bourgeon mandibulaire (1er arc). 7. 1re poche ectoblastique. 8. 2e arc. 9. vésicule otique. 10. 3e arc. 11. 4e arc. (83)

Ce diverticule ou canal tubotympanique de Kölliker naît de la première poche entobranchiale. (Figure 11)

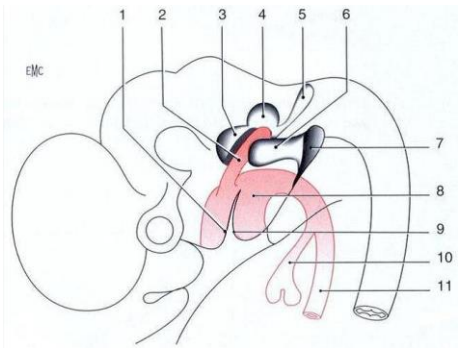


Figure 11. Canal tubotympanique-Vue latérale gauche de l'extrémité céphalique d'un embryon de 5 mm.
1. Bourgeon maxillaire (1er arc) ; 2. Canal tubotympanique ; 3. Saccule ; 4. Utricule ; 5. Canal endolymphatique ; 6. Plaque épithéliale ; 7. 1re poche ectoblastique ; 8. Pharynx primitif ;

9. Bourgeon mandibulaire ; 10. Diverticule trachéobronchique ; 11. Œsophage. (83)

Il va former les épithéliums de la trompe d'Eustache, de la caisse du tympan et des cavités mastoïdiennes. Au cours de son expansion, ce canal tubotympanique va rencontrer la chaîne ossiculaire en formation dans le mésoderme interposé entre le conduit auditif externe et la capsule otique.

Le canal tubotympanique apparaît chez l'embryon de 3 semaines (14 somites). La partie latérale de ce canal formera l'ébauche de la caisse, tandis que la partie médiale, rétrécie secondairement, donnera la trompe auditive. Jusqu'à la 20ème semaine, la cavité de la caisse n'est représentée que par une mince fente séparée du tissu conjonctif embryonnaire par l'épithélium tubotympanique. L'extension de la caisse passe schématiquement par trois étapes successives (figures 12, 13,14) :

- Formation de la cavité tympanique primitive qui correspondra à la partie de la caisse située au-dessous des osselets, c'est-à-dire sous l'extrémité du manche du marteau ;

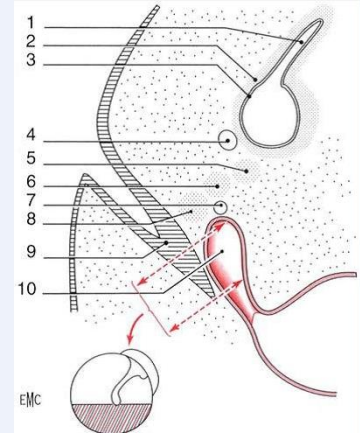


Figure 12 : Premier stade de formation de la cavité tympanique.
1. Canal endolymphatique ; 2. Capsule otique ; 3. Vésicule otique ; 4. Nerf facial ; 5. Futur étrier (stapès) ; 6. Future enclume (incus) ; 7. Corde du tympan ; 8. Futur marteau (Malléus) ; 9. Plaque épithéliale ; 10. canal tubotympanique.(83,84)

- Formation du reste de l'atrium jusqu'au col du marteau ;

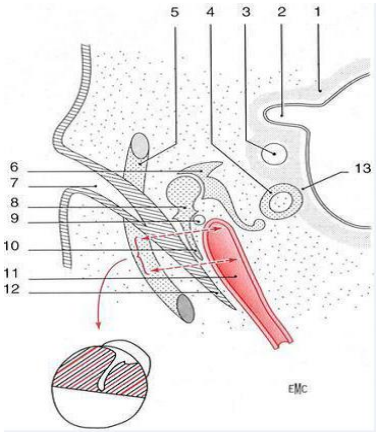


Figure 13 : Deuxième stade de la formation de la cavité tympanique.
1. Capsule otique ; 2. Canal semi-circulaire latéral ; 3. Nerf facial ; 4. Anneau stapédien (Annulus stapedialis) ; 5. Os tympanal ; 6. Incus ; 7. Futur conduit auditif externe ; 8. Malléus ; 9. Corde du tympan ; 10. Manche du marteau ; 11. Canal tubotympanique ; 12. Plaque épithéliale ; 13. Lamina stapedialis. (83,84)

- Enfin, la formation de l'attique (récessus épitympanique).

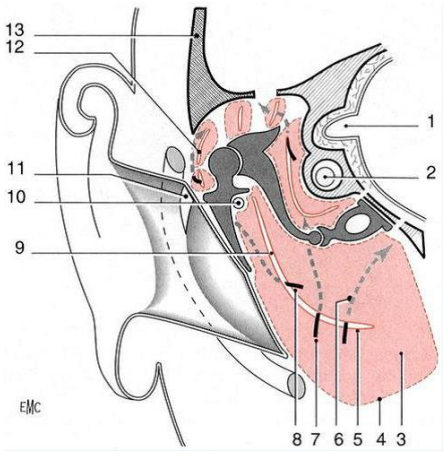


Figure 14 : Dernier stade de la formation de la cavité tympanique (formation de l'attique).
1. Canal semi-circulaire latéral ; 2. Nerf facial ; 3. Tissu conjonctif embryonnaire ; 4. Future position de la muqueuse de la caisse ; 5. Épithélium tubotympanique ; 6. Saccus posticus ; 7. Saccus superior ; 8. Saccus médius ; 9. Épithélium du canal tubotympanique ; 10. Corde du tympan ; 11. Membrane flaccide ; 12. Cavité de l'attique - saccus médius ; 13. Partie écailleuse du temporal. (83,84)

Ces deux dernières cavités apparaissent entre la 10ème et la 30ème semaine (la caisse du tympan peut être divisée en atrium et attique).

❖ **Formation de la trompe auditive** :

La trompe auditive est formée par la partie initiale du récessus tubotympanique qui se rétrécit secondairement et relie la cavité du rhinopharynx à la paroi antérieure de la caisse du tympan.

Elle est tapissée comme le reste des cavités d'un épithélium d'origine endodermique(85).

❖ **Formation de l'antre et des cavités mastoïdiennes :**

Au cours du 6ème mois, l'antre mastoïdien se forme à partir d'un diverticule dorsal de la caisse. Les cellules mastoïdiennes commencent également à se développer pendant la vie fœtale (8ème mois), mais la plupart d'entre elles ne se formeront qu'après la naissance(84).

❖ **Mécanisme de formation des cavités de l'oreille moyenne :**

Ces cavités se forment par trois mécanismes :

- Résorption du tissu conjonctif embryonnaire ;
- Envahissement par l'épithélium tubotympanique ;
- Pneumatisation des cavités.

Les deux premiers mécanismes se produisent au cours de la vie fœtale. Le troisième débute à la naissance avec l'apparition de la respiration, les cavités se remplissent d'air (pneumatisation) et le tissu conjonctif embryonnaire est complètement résorbé et les osselets acquièrent une mobilité normale quelques mois après.

Ce phénomène se prolonge pendant plusieurs années et la formation des cellules mastoïdiennes se poursuit dans l'enfance (84).

❖ **Formation de la membrane tympanique :**

Le tympan est l'équivalent de la membrane obturante de la première fente branchiale. Il est formé de trois couches :

- une couche superficielle (épiderme) d'origine ectodermique, formée par le fond du conduit auditif externe (épiblaste de la plaque épithéliale) ;
- une couche profonde d'origine endodermique, formée par la paroi du récessus tubotympanique ;
- une couche moyenne mésodermique (couche fibreuse ou membrana propria) dérivée du mésenchyme des deux premiers arcs branchiaux.

La formation du tympan passe par trois étapes :

- au début, l'accolement du récessus tubotympanique contre le conduit auditif externe ne forme que la partie inférieure du tympan, située au-dessous de l'extrémité du manche du marteau ;

- lorsque la caisse s'agrandit vers le haut (atrium), le manche du marteau et la corde du tympan sont inclus dans l'épaisseur de la membrane. Chez le jeune fœtus, le tympan n'est représenté que par la pars tensa ;
- lorsque l'attique se développe plus tard, l'épithélium de la caisse s'accole au conduit auditif externe, mais sans interposition de tissu fibreux. Ainsi est formée la pars flaccida, ou membrane de Schrapnell, à la fin du 6ème mois(84).

❖ **La formation des osselets et leurs muscles :**

Les osselets dérivent du squelette des deux premiers arcs branchiaux, à l'exception de la face vestibulaire de la platine de l'étrier qui dérive de la capsule otique. Ils possèdent des caractères communs très originaux : ce sont, en effet, les premiers os de l'organisme à être entièrement ossifiés et à atteindre leur taille adulte et ceci chez le fœtus (6 mois)(84).

❖ **La formation de l'amygdale pharyngée :**

L'amygdale pharyngée à la partie supérieure du nasopharynx (en arrière de l'ouverture des choanes), se développe par pénétration de cordons épithéliaux endodermiques dans la profondeur du mésenchyme sous-jacent épaissi.

L'épithélium de la muqueuse (ici respiratoire) est plissé et le tissu lymphatique s'accumule en dessous.

L'amygdale pharyngée est présente dès la naissance. Elle augmente physiologiquement de volume jusqu'à l'âge de 6 ans ; ensuite commence à s'atrophier à la puberté pour disparaitre presque complètement vers l'âge de 20 ans.

2. Rappel anatomique :

L'oreille est un organe complexe tant sur le plan anatomique et physiologique que sur le plan embryologique. Ses fonctions principales sont l'audition et l'équilibration. Elle présente à décrire trois parties, de l'intérieur vers l'extérieur : l'oreille interne qui constitue un support neurosensoriel de l'audition et de l'équilibration, l'oreille moyenne et l'oreille externe. Cette dernière est formée de dehors en dedans par le pavillon et le conduit auditif externe (Figure 15).

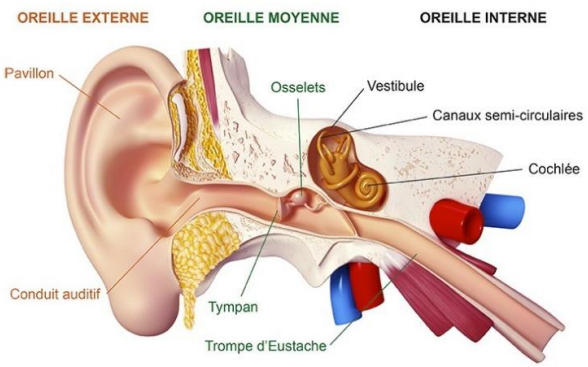


Figure 15 : Anatomie de l'oreille. https://www.seriniti.fr/blog/5/article-orl-oreille-audition.html.(86)

L'oreille moyenne constitue le support anatomique de la transmission mécanique de l'onde sonore, elle se présente comme une cavité aérique (cavité tympanique), interposée entre l'oreille externe en dehors et l'oreille interne en dedans. Cette cavité tympanique ou caisse du tympan, constitue un abri pour la chaine ossiculaire et communique avec le nasopharynx par la trompe auditive et les cellules mastoïdiennes en arrière (cavités annexes) par l'aditus.

2.1. Anatomie de l'oreille externe et de l'oreille moyenne :

2.1.1. Le conduit auditif externe :

C'est un conduit de 24 mm de longueur et de 9 mm de diamètre environ, il s'étend de la membrane tympanique en profondeur jusqu'à la conque en dehors (Figure 16). Il est constitué d'un tissu fibrocartilagineux dans ses deux tiers externes et osseux dans son tiers interne. Il est formé par la partie tympanique de l'os temporal en bas, et par la partie squameuse de l'os temporal en haut. La partie osseuse du conduit auditif externe constitue un support d'insertion de la membrane tympanique, sous forme d'une gouttière osseuse appelée sulcus tympanicus.
Le conduit auditif externe est tapissé par une peau mince, constituée de deux types de structures différentes. On distingue : la partie externe cartilagineuse, où la peau se rapproche de celle du reste de l'organisme, présentant à ce niveau des poils et des glandes spécialisées qui sécrètent le cérumen. Par contre, la partie osseuse est recouverte d'une peau fine, caractérisée par l'absence de poils et de glandes cérumineuses.

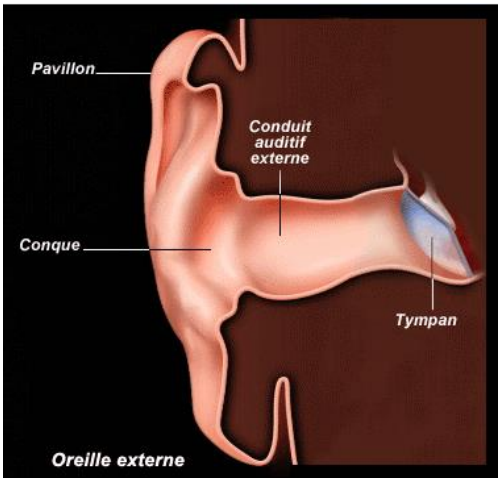


Figure 16 : Conduit auditif externe.http://www.cochlea.eu/oreille-generalites/oreille-externe (87)

2.1.2. Le système tympano-ossiculaire :

2.1.2.1. Le tympan (membrana tympani) :

C'est une membrane circulaire bien tendue et peu mobile, semi transparente, de couleur gris perle, mesurant 1 cm de diamètre, de forme conique dont le sommet correspond à l'ombilic. Il forme, avec les parties périmyringiennes, a paroi latérale (externe) de la caisse du tympan.

Le tympan est formé de deux parties bien distinctes, séparés par les ligaments tympano-malleaires antérieur et postérieur, déterminant ainsi une partie supérieure appelée la pars flaccida ou membrane de Schrapnell et une partie inférieure ou pars tensa (Figure 17).

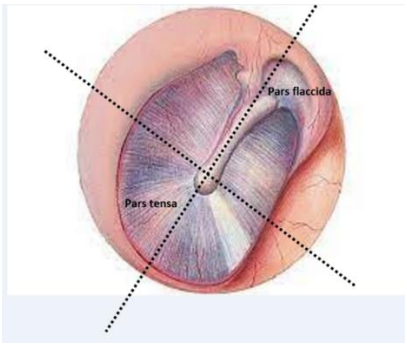


Figure 17. Le tympan ou membrane tympanique.https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/tympan/16757(88)

Le tympan s'épaissit à sa périphérie pour former un bourrelet fibreux (bourrelet annulaire de Gerlach) qui permet son insertion dans une gouttière osseuse creusée dans le tympanal (sulcus tympanicus).

- **La pars flaccida**

Elle forme la partie supérieure du tympan entre le segment libre de l'écaille du temporal en haut et les ligaments tympano-malléaires en bas. Elle est légèrement excavée et répond en dedans au récessus supérieur du tympan (poche de Prussac).

A son niveau, l'annulus est absent.

- **La pars tensa**

C'est le tympan proprement dit. Sa surface est de coloration gris-perle, marquée par la saillie du manche du marteau ainsi que de son apophyse externe, ce qui permet de diviser le tympan en quatre quadrants : antéro-supérieur, antéro-inférieur, postéro-supérieur et postéro-inferieur.

✓ **Constitution du tympan :**

Le tympan est constitué de trois couches différentes, une couche externe épidermique qui continue la peau du conduit auditif externe, une couche moyenne fibreuse, c'est la lamina propria et une couche interne muqueuse, en continuité avec le reste de la muqueuse de la cavité tympanique (Figure 18).

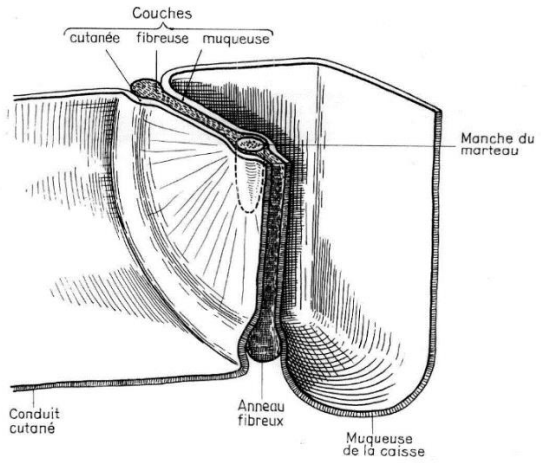


Figure 18. constitution de la membrane tympanique (89)

- **La couche épidermique :** formée d'un épithélium stratifié, pavimenteux et kératinisant, composé de quatre couches de la profondeur à la superficie ;

  - la couche basale ou Stratum germinatum, composé d'une seule assise cellulaire.
  - La couche Épineuse ou Stratum Spinosum, composé de trois couches cellulaires.
  - La couche granuleuse Stratum granulosum, formée de une à trois couches de cellules qui présentent des granules de kérato-hyaline.
  - La couche cornée ou Stratum cornéum, Formée de plusieurs couches cellulaires aplaties.

- **La couche fibreuse** (Figure 19) : constituée de fibres de collagène, d'élastine et de réticuline, disposées en deux couches.

  - La couche externe : constituée par des fibres radiaires, elles s'insèrent sur l'extrémité inférieure du manche du marteau et se dirigent vers l'annulus.
  - La couche interne : formée par les fibres circulaires, disposées concentriquement autour de l'ombilic. Elles s'attachent essentiellement sur la face latérale du manche du marteau et sur les ligaments tympano-malléaires antérieur et postérieur.

D'autres types de fibres viennent consolider d'avantage la membrane tympanique ; ce sont les fibres paraboliques, les fibres similaires et les fibres transverses.

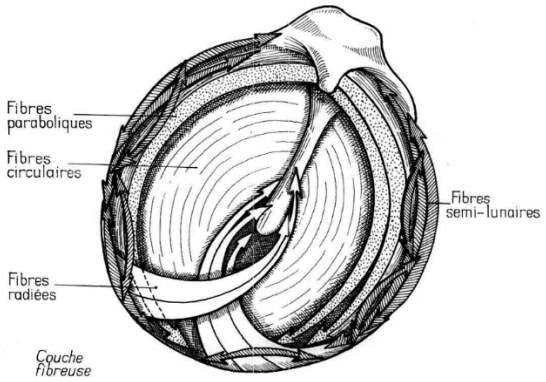


Figure 19. Couche fibreuse de la pars tensa (89).

- **La couche muqueuse :** mince, présentant un épithélium de type respiratoire, possédant des microvillosités, avec la présence de rares glandes sécrétoires qui peuvent se multiplier au cours du processus inflammatoire chronique de l'oreille.

Variations histologiques :

La membrane tympanique présente des variations histologiques entre sa partie supérieure (pars flaccida) et sa partie inférieure (pars tensa) ; en effet l'épiderme de la pars flaccida est plus épais que celui de la pars tensa et comporte plusieurs couches cellulaires, la couche fibreuse est formée de fibres de collagène disposées anarchiquement.

Au niveau de la pars tensa, la couche épidermique est moins importante, mais la couche fibreuse est beaucoup plus élaborée.

La partie supérieure du tympan présente alors une fragilité constitutionnelle et prédispose, de ce fait aux phénomènes de rétractions du tympan.

2.1.2.2. Les osselets ou la chaîne ossiculaire :

La chaine ossiculaire est indissociable de la membrane tympanique, car celle-ci présente une continuité anatomique et fonctionnelle ; en effet le manche du marteau est enfui dans l'épaisseur de la membrane tympanique, réalisant ainsi une véritable unité anatomique et fonctionnelle.

La chaine ossiculaire (Figure 20) est composée de trois osselets : le marteau (Malléus), l'enclume (incus) et l’étrier (stapès), abrités dans la cavité tympanique, suspendus et attachés par les ligaments suspenseurs du marteau et de l'enclume, sans qu'il y est contact avec les différentes parois de la caisse du tympan.

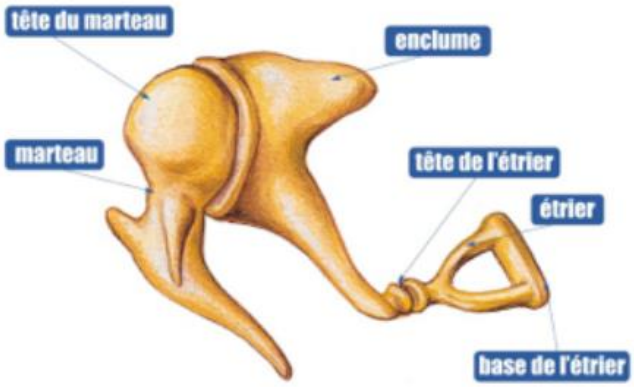


Figure 20. La chaine ossiculaire. https://www.orl-nice.fr/osselets/(90)

❖ **Le marteau :** (figure 21)

Sous forme d'une massue, mesurant 9 à 10 mm de longueur, il présente à décrire une tête située dans l'attique, un col et un manche qui est enfui en pleine épaisseur du tympan. La jonction entre le col et le manche est marquée par une saillie en antérolatéral (apophyse latérale du marteau), visible à l'examen otoscopique.

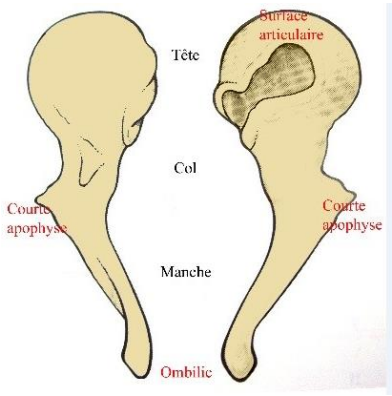


Figure 21. Le marteau. Vue antérieure et postérieure. https://fr.wikipedia.org/wiki/Marteau_(os)(91)

❖ **L'enclume ou incus :** (figure 22)

Il s'agit d'un os intermédiaire entre le marteau et l'étrier. Il présente à décrire un corps, une branche horizontale située dans l'attique et une branche descendante (longue apophyse), dont l'extrémité s'articule avec le bouton de l'étrier par l'intermédiaire de son apophyse lenticulaire. Cette partie représente la zone la plus fragile de l'os (lysée en premier au cours des processus inflammatoires chroniques de l'oreille).

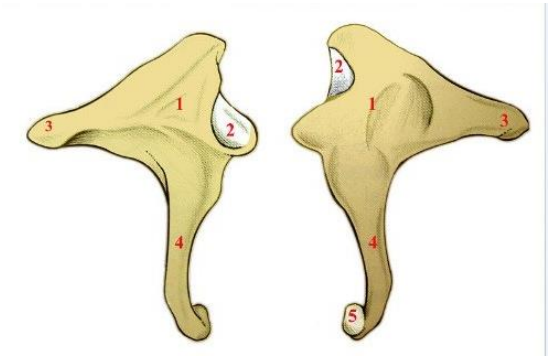


Figure 22. L'enclume. Face antérieure et postérieure. 1. Corps, 2. Facette articulaire, 3. Branche horizontale, 4. Branche verticale, 5 : apophyse lenticulaire. https://fr.wikipedia.org/wiki/Enclume_(os)(92)

❖ **Étrier ou Stapès :** (figure 23)

C'est le plus petit os, il mesure 3 à 4 mm de hauteur et présente à décrire une tête située en regard de la pyramide, comportant l'insertion du tendon du muscle de l'étrier et une surface articulaire (articulation avec l'apophyse lenticulaire de l'enclume), une platine de forme ovale entourée du ligament annulaire, permettant son insertion au niveau de la fenêtre ovale (cochléaire), et deux branches (postérieure antérieure), qui lui confèrent l'aspect de « l'étrier du cheval »

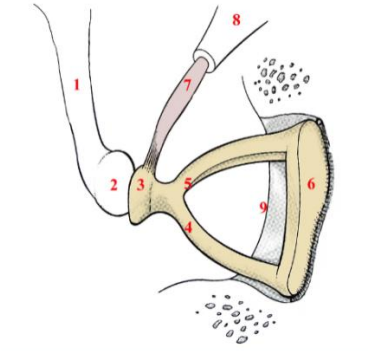


Figure 23. L'étrier.1.Branche longue de l'enclume, 2. Processus lenticulaire de l'enclume, 3. Tête de l'étrier, 4. Branche antérieure, 5.Branche postérieure, 6.platine de l'étrier, 7. Tendon du muscle stapédien, 8. Eminence pyramidale, 9.ligament annulaire. https://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89trier_(os)(93)

2.1.3. La cavité tympanique (caisse du tympan) :

La caisse du tympan est une cavité aérienne qui constitue un véritable abri pour la chaîne ossiculaire. Elle se présente sous forme d'un parallélépipède rectangulaire à six parois : médiale, externe, antérieure, postérieure, supérieure et inférieure. Elle représente un carrefour entre l'appareil auditif et ses annexes mastoïdiennes et avec le rhinopharynx, par l'intermédiaire de la trompe auditive.

❖ **Description des parois de la caisse**

- **La paroi médiale** (figure 24) **:**

C’est la plus importante des parois, elle a un grand intérêt en chirurgie otologique. Sa structure est d'origine pétreuse, elle présente à décrire plusieurs repères anatomiques. Elle est divisée en deux parties par une ligne discontinue formée en avant par le canal du muscle tenseur du tympan et en arrière par la deuxième portion du canal facial, on distingue alors deux régions (étages) :

- l’étage supérieur (attique) : à ce niveau nous retrouvons la déhiscence de l'ampoule du canal semi- circulaire latéral.
- l’étage inférieur (atrium) : à ce niveau on distingue la saillie centrale du promontoire et en arrière la fenêtre ovale en haut et la fenêtre ronde en bas.

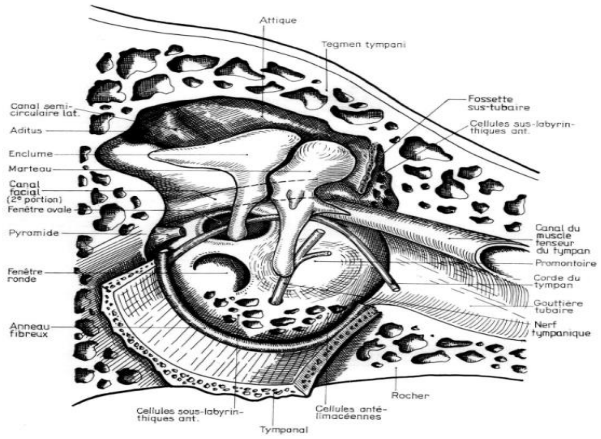


Figure 24. paroi interne de la caisse du tympan.(89)

- **La paroi postérieure ou mastoïdienne** (Figure 25)**:**

Elle répond aux cellules mastoïdiennes au niveau de sa partie supérieure, par l'intermédiaire de l’aditus ad-antrum. Sa partie inférieure comprend le massif facial, dans le début de sa troisième portion. On retrouve aussi des crêtes osseuses (pyramide, subiculum et ponticulus), délimitant des espaces (sinus tympani et le récessus facial).

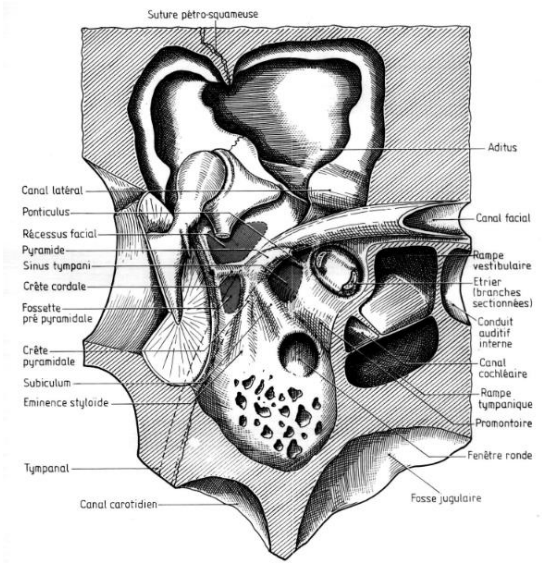


Figure 25. Paroi postérieure de la caisse du tympan.(89)

❖ **Les autres parois :**

La paroi latérale correspond à la membrane tympanique et aux secteurs péri-myringiens. La paroi supérieure ou tegmen tympani répond à la région temporale (méninges temporales), alors que la paroi inférieure répond au golfe de la veine jugulaire. Enfin, la paroi antérieure qui répond à l'orifice postérieur de la trompe auditive.

Une classification topographique anatomo-chirurgicale fut proposée par Y. Guerrier (94). Il subdivisa la caisse du tympan en cinq régions :

- le mésotypanum, qui est une région accessible et contrôlable, elle se projette en regard de la pars tensa,
- le protympanum qui correspond à la partie antérieure de la caisse où on retrouve l'orifice tubaire,
- le rétrotympanum qui correspond à la paroi postérieure de la caisse ; son accès est difficile et nécessite l'utilisation d'endoscopes et la réalisation d'une tympanotomie postérieure.
- L'hypotympanum correspond au plancher de la caisse
- l'épitympanum se projette en regard de la membrane de Shrapnell.

2.1.4. Les annexes mastoïdiennes (Figure 26) :

Les cellules mastoïdiennes sont réparties autour de l'antre et sont habituellement scindées en deux groupes (Mouret) : un groupe antérieur et un autre postérieur. Une cloison vestigiale peut être rencontrée entre les deux groupes, elle sépare la partie antérolatérale des cellules mastoïdiennes d'origine squameuse de la partie postéro-médiale d'origine pétreuse. Cette cloison est dénommée mur de Schwartze et Eyssel (septum de Körner chez les Anglo-Saxons).

Les groupes cellulaires mastoïdiens représentent les cavités annexes postérieures de la caisse du tympan, avec laquelle ils communiquent par l'aditus ad antrum. Leur contenu est aérien et ils jouent un rôle important dans la physiologie de la muqueuse de l'oreille moyenne (volume d'air).(95)

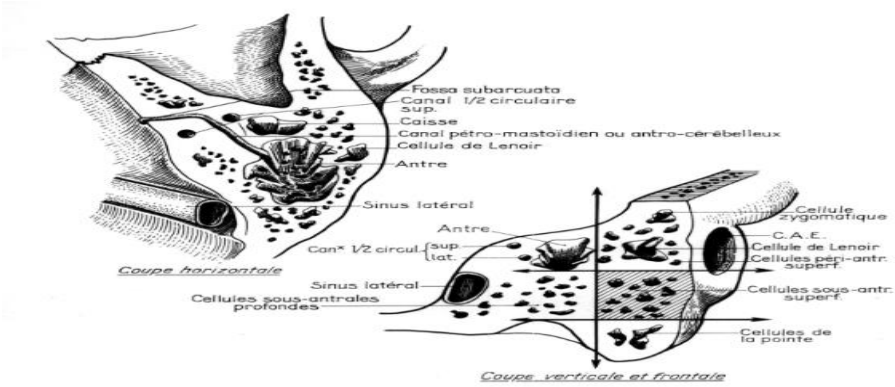


Figure 26. Cellules mastoïdiennes.(89)

2.1.5. La trompe auditive ou tuba auditiva :

Elle relie la paroi antérieure de la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx. Elle est formée par la réunion de deux structures de nature différente. Son segment postérolatéral est creusé dans la partie inférieure de l'os temporal et constitue la partie osseuse de la trompe auditive.

La trompe se présente sous forme d'un canal rectiligne, horizontale et perméable chez l'enfant et forme un angle de 45° avec l'horizontale chez l'adulte (Figure 27).

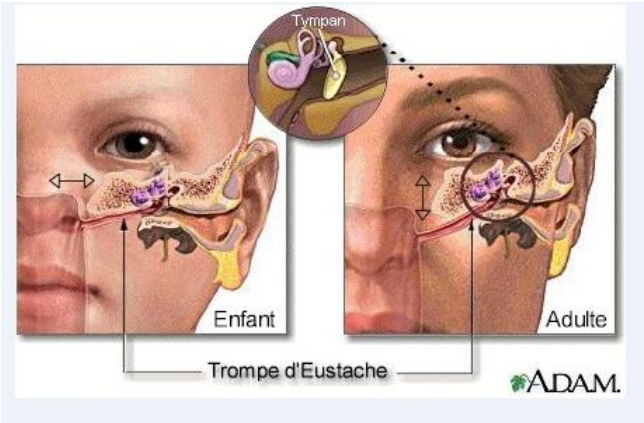


Figure 27.trompe auditive chez l'enfant et chez l'adulte. https://www.cliniqueoc.com/2020/01/25/prevention-de-lotite-en-osteopathie/(96)

On lui distingue :

- un segment osseux ou protympanum (Figure 27) : sa longueur est de 11 mm environ, il présente des rapports avec le canal carotidien par sa paroi médiale, et à sa partie postérieure s'ouvre le canal tubaire dans la paroi antérieure de la caisse.

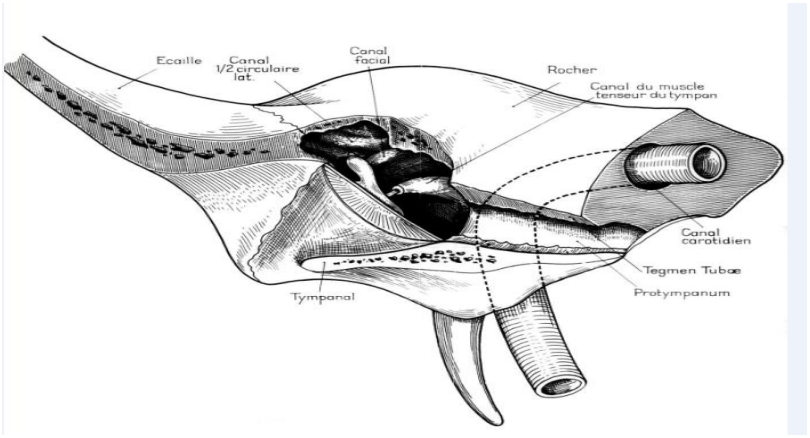


Figure 28. Protympanum.(89)

- Un segment fibrocartilagineux (Figure29) : la trompe fibrocartilagineuse qui est un canal constitué par une pièce cartilagineuse en forme de gouttière ouverte vers le bas, complétée par une lame fibreuse. Cette partie s'ouvre dans le pharynx au niveau de la paroi latérale du rhinopharynx ou cavum, à environ 7 mm de la queue du cornet inférieur, 15 mm de la paroi postérieure et 12 mm du toit du rhinopharynx. Il réalise une saillie de forme variable mais que l'on décrit plus volontiers comme un pavillon triangulaire à base inférieure regardant en bas, en dedans et en avant. Sa lèvre postérieure, soulevée par le torus tubaire, est la plus proéminente. Elle est la seule portion mobile de l'orifice et elle se prolonge vers le bas sur la paroi latérale par le pli salpingopharyngien. En arrière de cette lèvre, la paroi pharyngienne se déprime en une fossette dénommée récessus pharyngien. Sa lèvre antérieure est peu marquée et se prolonge vers le bas jusqu'au voile du palais par le pli salpingopalatin de Tortual et en avant par le pli salpingonasal de Kostanecki(97).

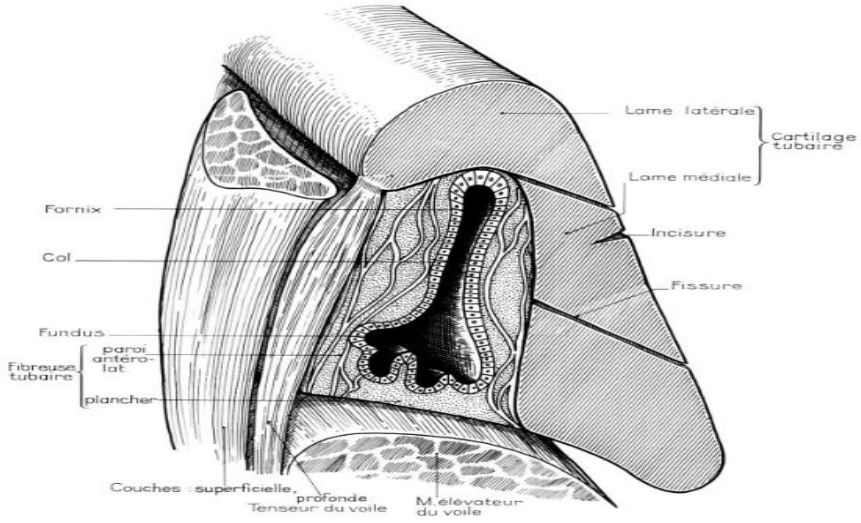


Figure 29. Trompe fibrocartilagineuse.(89)

- L’isthme tubaire : il constitue la portion la plus étroite de la trompe auditive. Il représente un goulot d’étranglement de la trompe de 2 mm de hauteur et de 1 mm de large situé entre le canal carotidien médialement et l’articulation temporo-mandibulaire latéralement.

La lumière de la trompe est recouverte par une muqueuse de type respiratoire en continuité avec celle du nasopharynx et de l'oreille moyenne. La trompe auditive fait partie donc d'un ensemble anatomique et fonctionnel comprenant les fosses nasales, le nasopharynx, les cavités de l'oreille moyenne et ses annexes mastoïdiennes.

2.2. Anatomie fonctionnelle :

L’oreille moyenne est une partie d’un système complexe qui commence au vestibule narinaire et s’étend à travers les fosses nasales, le rhinopharynx, la trompe auditive et l’oreille moyenne jusqu’aux cellules mastoïdiennes. Ce système pneumatique est un système dynamique régi par des membranes, des conduits aériques, des cavités de stockage et des valves régulatrices du flux aérien. Le rôle capital y est joué par le bon fonctionnement de la trompe qui constitue un véritable poumon miniaturisé (95). Habituellement fermée, la trompe s’ouvre aucours de la déglutition, du bâillement et de l’éternuement, permettant ainsi l’égalisation des pressions partielles des gaz entre les cavités de l’oreille moyenne et la pression de l’air atmosphérique. Le mécanisme de cette ouverture est musculaire, et intéresse la portion cartilagineuse de la trompe. Le péristaphylin externe, appelé aussi (tensor veli) est le seul muscle relié à l’ouverture active tubaire. Il est formé de 2 faisceaux de fibres, séparés par une couche de tissu fibro-élastique. Ces 2 faisceaux sont situés en dehors de la trompe auditive, l’un est profond et l’autre est superficiel ou externe (latéral). La portion supérieure de ce faisceau est complexe : les fibres les plus antérieures s’insèrent sur la face inférieure du sphénoïde, alors que les fibres postérieures arrivent jusqu’au canal du muscle tenseur du marteau, où elles s’insèrent sur le tendon de ce muscle, dont les autres fibres, internes, prennent naissance du sphénoïde, du cartilage tubaire et des parois du canal lui-même. Ainsi, les fibres postérieures du faisceau externe et le muscle du marteau apparaissent comme un système continu, avec un tendon intermédiaire entre les deux corps musculaires(98).

Il existe donc une seule masse musculaire para-tubaire qui est incomplètement divisée en trois faisceaux fonctionnels distincts : leur fonctions quoique différentes, sont probablement reliées à la physiologie du système tympano-ossiculaire de l’oreille moyenne et celle de la trompe auditive.

Pour Rood, on peut les dénommer de la façon suivante :

- **Dilatator tubae** : faisceau interne du tensor veli, le seul qui s'insère sur la paroi tubaire, dont le rôle est d'attirer cette paroi en bas et en dehors, avec comme conséquence l'ouverture tubaire.
- **Tensor veli palatini** : tendu verticalement de la base du crâne au tendon du muscle tenseur, et en bas le crochet de la ptérygoïde, sur laquelle il se réfléchit en un tendon commun avec le dilatator tubae. Son rôle physiologique est mal connu. Sa fonction essentielle est la tension du voile du palais, mais elle serait plutôt la création, par sa contraction, d'un arc-boutant rigide permettant l'action du dilatator tubae sur l'ouverture de la trompe.
- **Tensor tympani** : le groupe de fibres le plus interne naissant du sphénoïde et du cartilage tubaire, alors que les fibres externes sont en continuité avec les fibres postérieures du tensor veli. Ces fibres, en continuité directe avec celles du tensor veli, allant après réflexion sur le bec de cuiller, se terminent sur la face interne du manche du marteau. Il a pour action d'attirer le tympan en dedans. Sa continuité avec le tensor veli pose le problème de son rôle physiologique dans l'ouverture tubaire. Sa contraction diminue le volume de la caisse du tympan, en augmentant la pression, il pourrait agir comme « starter » de l'ouverture de la trompe, en facilitant le décollement des parois tubaires. Certains auteurs lui font jouer le rôle de « tuner » pour le tensor veli : son raccourcissement sous l'effet de la dépression endotympanique, due à l'absorption du mélange gazeux par les capillaires de la muqueuse pourrait être le point de départ d'un réflexe musculaire déclenchant la mise en tension du muscle tensor veli, qui permettrait alors la mise en tension du dilatator tubae lors de la déglutition.

  L'innervation du muscle tenseur du tympan et du tensor veli est tributaire d'une branche du nerf trijumeau, après traversée du ganglion otique. Le muscle du voile du palais est ainsi le seul muscle à ne pas être innervé par les plexus du glossopharyngien. Ce qui laisse penser que ce muscle est extrinsèque de l'oreille moyenne.

  Il a été démontré que l'ouverture de la trompe cartilagineuse débute à l'extrémité postéro-externe, isthmique, alors que sa fermeture est un phénomène passif, par simple relâchement des muscles qui débute à son extrémité antéro-interne, pharyngée (Bluestone)(98). Ainsi, peut-on considérer que la trompe ne fonctionne pas comme une simple valve, capable de s'ouvrir ou de se fermer, mais plutôt comme une véritable pompe.

❖ **Caractéristiques de la trompe auditive de l'enfant :**

La trompe auditive est plus horizontale et plus béante chez l'enfant comparée à celle de l'adulte (Figure 30). Cette position est favorable à la monté des micro-organismes ayant colonisé le nasopharynx. Il est de même pour le RGO qui peut affecter plus rapidement l'oreille moyenne par passage du produit gastrique acide via la trompe.

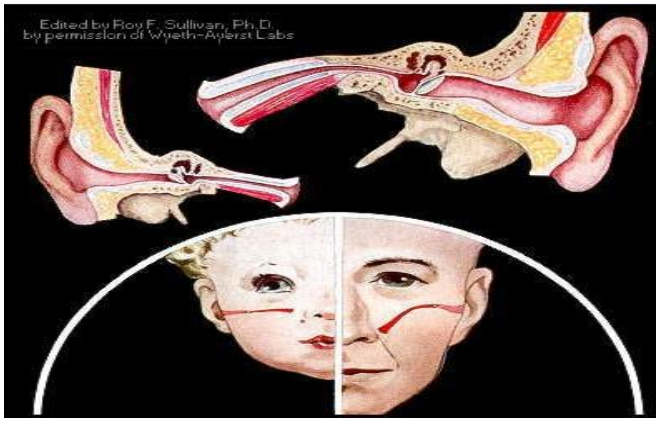


Figure30. trompe auditive de l'enfant. http://www.rcsullivan.com/www/wyeth-ayerst/01f.htm(99)

Son rôle essentiel est l'équipression entre la caisse du tympan et le nasopharynx. Cette fonction se fait en deux temps : un temps actif, c'est l'ouverture de la trompe qui permet le renouvèlement de l'air de la caisse et un temps passif d'évacuation de l'air absorbé lors du cycle précédant. Il semblerait qu'une perturbation du temps actif d'ouverture est constatée chez les enfants aux problèmes otologiques comparés aux enfants otologiquement sains (Figure 31).

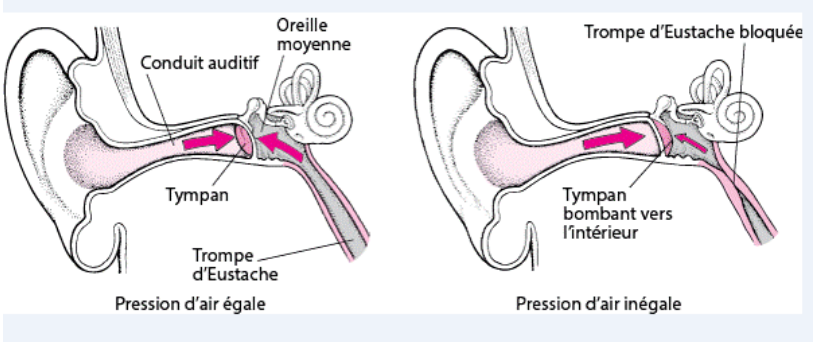


Figure 31. blocage de la trompe d'eustache.(100)

Le bon fonctionnement de la trompe nécessite également une intégrité et un fonctionnement correct et synergique de sa musculature (muscles tenseur et élévateur de voile). Ce facteur explique le taux élevé des OSM chez les enfants présentant une division palatine ou une malformation de la base du crane (modification du point d'insertion de la trompe).

2.3. Anatomie du cavum :

Le nasopharynx ou cavum ou rhinopharynx ou épipharynx est une cavité aérienne cuboïdale qui constitue la partie supérieure rétronasale du pharynx, située en arrière des fosses nasales, sous la base du crâne et au-dessus de l'oropharynx, difficilement accessible à la vision directe (Figure 32). La face supérieure ou toit du cavum est constituée d'une muqueuse appliquée sur l'apophyse basilaire de l'occipital, la partie adjacente du corps du sphénoïde et le ligament occipitoatloïdien antérieur. La paroi postérieure est constituée du clivus et des deux premières

vertèbres cervicales. Les parois latérales sont essentiellement musculoaponévrotiques et uniquement aponévrotiques en avant au niveau de la face interne de la ptérygoïde.(101)

L'amygdale pharyngée est une formation lymphoïde importante développée dans l'épaisseur de la muqueuse, située sur la paroi postérieure du rhinopharynx, plus précisément à la jonction entre cette dernière et le sommet du rhinopharynx et peut occuper toute sa hauteur chez le jeune enfant.

Elle se développe entre la 1ère et la 2ème année pour atteindre un maximum vers 4 à 7 ans.

Il s'agit d'un amas plus ou moins volumineux de follicules lymphoïdes formant un épais tapis de 3 à 4 mm d'épaisseur, de couleur rosée formé de plis qui sont séparés par des sillons.

La tonsille pharyngée régresse à partir de 12-13 ans, à la fin de l'adolescence, la voûte est complètement lisse ou parfois feuilletée par la persistance de quelques plis asymétriques.(102)

Ses rapports latéralement sont l'orifice tubaire de chaque trompe auditive et antérieurement les choanes.

Son hypertrophie donne les végétations adénoïdes (VA) qui peuvent revêtir différents aspects :

- soit un aspect en éventail semblable à la tonsille normale.
- soit massée en une formation arrondie d'allure tumorale.

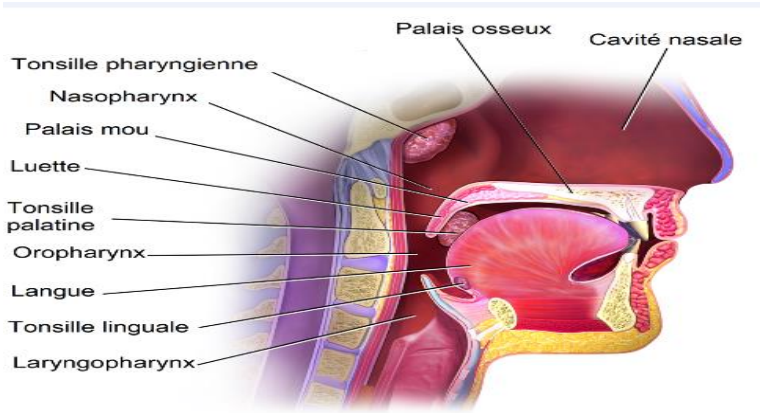


Figure 32. Anatomie du cavum. https://fr.wikipedia.org/wiki/Tonsille.(103)

3. Rappels histologique et histopathologique :

3.1. Epithélium de l'oreille moyenne :

La muqueuse de l'oreille moyenne est tapissée par un épithélium de type respiratoire, composé de cinq types de cellules(104) :

- Les cellules basales, par analogie à l'épithélium trachéobronchique, sont probablement des cellules souches dont les autres sont issues (cellules de remplacement).

- Les cellules intermédiaires : représentent un stade de transition entre la cellule basale et la cellule différenciée.

- Les cellules ciliées : assurent la propulsion du mucus grâce à la spécialisation de leur membrane apicale hérissée d'environ 200 cils. Leurs mouvements sont orientés dans la même direction, qui est celle du pied du corpuscule basal, et synchronisées en décalage de phase, ce qui définit l'onde métachronale.

- Les cellules à mucus sont des cellules très hautes, cylindriques, contenant des granules de secrétions qui occupent la partie supérieure de la cellule. L'étude ultra structurale permet de distinguer deux types de cellules en fonction de l'aspect des grains de secrétions qui apparaissent tantôt foncées, tantôt claires.

- Les cellules a microvillosités sont des cellules cylindriques ou cuboïdales ne possèdent ni cils, ni grains de secrétions. Leur surface apicale est couverte de microvillosités.

Deux notions sont essentielles :

- L'épithélium de l'oreille moyenne que l'on croyait, jusque dans les années 1960, cylindrique, simple, plat et non secrétant est en fait doté de travées mucociliaires, véritable tapis roulant convergeant vers l'orifice tubaire. Les cellules ciliées et les cellules à mucus sont essentiellement présentes dans le tiers antérieur de l'oreille moyenne et se disposent en trois travées cellulaires qui convergent vers l'orifice tubaire depuis l'hypotympanum, la région des fenêtres et l'attique. Au sein de ces travées, il existe environ une cellule à mucus pour quatre cellules ciliées. Au niveau de la trompe d'Eustache (Figure 33), on a aussi des cellules ciliées et des cellules a mucus(105). Dans les autres régions, l'épithélium est formé de cellules d'autant plus aplaties que l'on progresse d'avant en arrière vers les cavités mastoïdiennes. Les cellules ciliées en sont absentes et les cellules à mucus y sont rares. Une telle variation de distribution cellulaire dans l'oreille moyenne explique que cet épithélium soit un « pseudo-épithélium » respiratoire (Sadé.1966 ; Hentzer.1970) (104).

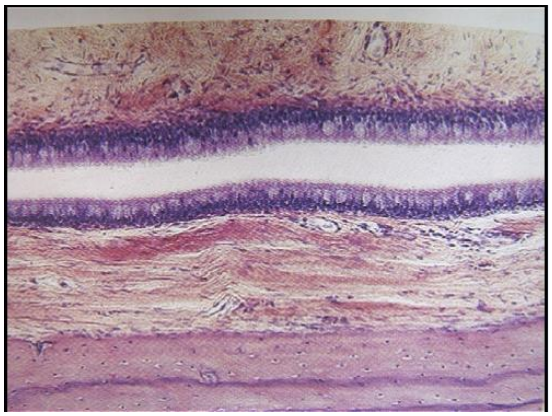


Figure 33 : histologie de la trompe d'Eustache. Epithélium respiratoire : Epithélium cylindrique cilié avec présence de cellules à mucus. (105)

- La seconde notion est l'existence dans l'oreille moyenne d'une métaplasie mucipare (Tos, 1970 ; Sadé, 1979). Celle-ci aboutit à la prolifération des cellules à mucus avec inversion de leur ratio par rapport aux cellules ciliées. Wendt en 1873 puis, Tumarkin et Politzer avaient déjà observé qu'un état inflammatoire chronique de la muqueuse de l'oreille moyenne pouvait induire des modifications histologiques sévères au sein de cet épithélium. Ces constatations historiques ont depuis été largement confirmées. Sadé a souligné le rôle inducteur de facteurs non spécifiques aussi variés que la fumée de tabac, la vitamine A, la progestérone ou la variation du taux du CO2 ou d'O2 de l'air ambiant dans la transformation massive des cellules souches de l'épithélium en cellules a mucus (Sadé,1979). Une telle métaplasie reflète les capacités des premières cellules à modifier leur différentiation en réponse à des conditions pathologiques. Cette multiplication aboutit à la production de glycoprotéines analogues aux mucines dont la plus ou moins grande quantité dans l'effusion en conditionne les propriétés viscoélastiques.(106,107)

3.2. Le mucus : Activité physico-chimique et rôle biologique

La surface de l'épithélium cilié est tapissée par une couverture de mucus, dont l'aspect avoisine celui d'un gel hydraté d'une hauteur de 10 microns, il est composé de 3 types d'éléments : eau en majorité (95 %), des éléments organiques à 3 %, et des inorganiques dans 1 %. Dans les éléments organiques on retrouve des glycoprotéines, de haut poids moléculaire, c'est la mucine, qui forme la principale composante. On retrouve également de l'albumine, des éléments immunocompétents représentés par les gammaglobulines et des enzymes, le lysozyme en particulier. La fraction de mucine est exclusivement responsable de la viscoélasticité du mucus. King et Adler ont démontré que cette propriété physique du mucus est indispensable pour la propulsion du mucus par les cils de l'épithélium. Le mucus n'est pas

donc un véhicule seulement des immunoglobulines et des enzymes, mais il constitue un véritable tapis roulant, parcourant la surface épithéliale et forme une entité mécanique dont la présence est impérative pour transformer les battements ciliaires en dynamique efficace pour « nettoyer la surface épithéliale ».

L'activité chimique du mucus se résume à son pouvoir tampon (variations acido-basiques). Enfin, son rôle biologique est avant tout protecteur de la muqueuse de l'oreille moyenne, grâce à son rôle hydratant (96 % d'eau), mais aussi le rôle de défense locale, assurée par les immunoglobulines et les enzymes.

Le mucus a deux origines : il provient des glandes séreuses et muqueuses et en deuxième partie par les produits d'éliminations des glandes sécrétoires des glandes caliciformes. Les IgA sont sécrétées par les plasmocytes, les IgG peuvent avoir deux origines, les plasmocytes, ou transsudation, enfin l'albumine est transsudée du plasma.

Le mucus constitue avec les éléments ciliés, une entité indissociable bien définie, assurant l'épuration de la muqueuse. Ce drainage s'effectue entre 20 à 30 minutes, permettant l'évacuation des sécrétions et des corps étrangers.(104,108)

3.3. Le mouvement mucociliaire : sa dynamique et ses dysfonctionnements

❖ **Le mouvement mucociliaire chez un sujet sain** : les cils de la muqueuse humaine sont animés d'une fréquence de 100 battements par minute. Le mouvement se déroule en deux phases : une phase active occupant 1 /3 à 1/6e du cycle, et une phase passive.

Durant la 1ère phase, le cil reste rigide et se rabat sur la surface épithéliale contre le courant cellulaire, et propulse le mucus. A la phase passive, le cil devient plus souple et s'infléchit dans un plan oblique, pour revenir lentement à sa position initiale. Chaque cil déclenche un mouvement avec un certain décalage léger par rapport au précédent, engendrant une onde métachronale, volontiers comparée à « un champ de blé sous le vent. L'utilisation d'une bille radioactive par exemple, permet de connaître avec précision la topographie du mouvement mucociliaire. On connait actuellement un bon nombre de facteurs pouvant influencer la qualité de ce mouvement :

- le PH acide semble être plus nocif.
- l'hygrométrie et la température sont des facteurs indéniablement impliqués. A 37°, in vitro, si l'hygrométrie passe de 90 à 60 %, la fréquence des battements diminue dans les mêmes

proportions. In vivo, de telles variations ne doivent pas influencer une muqueuse d'oreille moyenne normale (saine). La température ambiante pourrait avoir effet sur la viscosité et les propriétés élastiques du mucus (104,106).

- l'équilibre ionique est une nécessité pour le bon fonctionnement, en particulier le potassium et le calcium.
- la pression osmotique : des concentrations en chlorure de sodium supérieures à 15 % et inférieures à 0.3 % altèrent de façon considérable le mouvement mucociliaire.
- les variations des pressions partielles des gaz : les études de Reiner ont démontré l'importance que peuvent entrainer les variations de pression des gaz, particulièrement la PCO2. In vivo l'oxygénation de la muqueuse a une origine double provenant de l'air ambiant et de la vascularisation, un système peut suppléer la carence de l'autre.

Par ailleurs, le mouvement parait plus sensible aux variations de la pCO2 que celle de l'O2.

❖ **Le dysfonctionnement ciliaire :**

Afzelius et ses collaborateurs(109), sur des études de microscopie électronique avaient rappelé l'importance du pourcentage significatif que doivent atteindre les anomalies des cils pour avoir une quelconque incidence sur le fonctionnement du tapis mucociliaire. Il faut que les anomalies soient fréquentes et retrouvés dans 40 % sur deux interprétations de cents cils minimum.

Ces travaux ont un intérêt particulier dans les OSM secondaires à des maladies de la muqueuse respiratoire (maladies génétiques touchant le tapis mucociliaire).

3.4. La métaplasie épithéliale (mucipare) :

Les travaux de Tos sur les changements histologiques de l'oreille moyenne au cours de l'otite sécrétoire de l'enfant ont permis de découvrir des modifications que subit l'épithélium lors des agressions répétées, aboutissant à un état pathologique plus au moins sévère. Les changements consistent en une dilatation vasculaire et une infiltration cellulaire, métaplasie épithéliale et transformation de celui-ci en un épithélium pseudostratifié cilié, avec apparition de glandes tubulaires anormales et une augmentation du pourcentage des cellules caliciformes dans la trompe et dans l'oreille moyenne. A côté de ces cellules classiquement décrites, sont trouvées aussi d'autres types cellulaires, il s'agit de cellules inexistantes dans une muqueuse saine, elles sont retrouvées uniquement au cours de l'OSM (Hentzer 1970)(110).

La lamina propria est le reflet imputable à l'inflammation chronique. On note une augmentation du nombre de lymphocytes, plasmocytes, histiocytes, fibrocytes et fibroblastes, quelques rares éléments neutrophiles et éosinophiles, ainsi qu'une importante dilatation capillaire et une infiltration lymphocytaire de de l'épithélium de la cavité tympanique et de l'antre.

3.5. Cavum et végétations adénoïdes :

La muqueuse du cavum est bordée d'un épithélium variable : respiratoire ou de type pavimenteux non kératinisant ou intermédiaire. Elle contient des glandes séromuqueuses et par place une population lymphoïde abondante.
La muqueuse de l'amygdale pharyngée contient des crêtes qui augmentent considérablement sa surface. Elle est tapissée d'un épithélium ciliaire de type respiratoire.
L'épithélium est de 3 types :

- pseudo-stratifié cubique,
- stratifié squameux
- transitionnel.

Contrairement aux amygdales palatines, l'amygdale pharyngée n'a pas de capsule.
Le chorion contient :

- des glandes en grappes de type muqueux et séreux (salivaires).
- des follicules clos groupés (éléments lymphoïdes).
- tissu réticulé très fin (111).

4. Rappel physiologique :

Le rôle majeur de l'oreille moyenne est de transformer les vibrations sonores aériennes arrivant contre la membrane tympanique en variations de pressions dans les compartiments liquidiens de l'oreille interne. Une telle transformation impose d'adapter l'impédance entre le milieu extérieur, aérien et le milieu intérieur, cochléaire, liquidien. L'oreille moyenne a également un rôle de protection vis-à-vis de l'oreille interne (réflexe acoustique ou stapédien).(112)
L'oreille moyenne est un élément du système pneumatique craniofacial, caractérisé par le fonctionnement précis des membranes et des conduits aériques. La trompe auditive y joue un rôle primordial, en particulier du fait de ses fonctions équipressive et de drainage. En effet, pour que le système tympano-ossiculaire fonctionne de façon optimale, le gradient de pression entre la caisse du tympan et le milieu extérieur doit être nul. Cette équipression est assurée en

particulier par la trompe qui s'ouvre lors de la déglutition et du bâillement sous l'action notamment du muscle tensor veli palatini permettant l'échange passif d'air entre l'oreille moyenne et le nasopharynx(113).

L'ouverture de la trompe est brève (200 ms), peu fréquente (toutes les 1 à 2 minutes), au travers d'un conduit étroit (3 à 4 cm de long) de faible diamètre (1 mm). Elle ne peut donc laisser passer qu'un volume d'air maximal de 1 à 3 µl. Comme le gradient de pression entre nasopharynx et oreille moyenne est très faible (1 à 2 mmH_2O), il est extrêmement peu probable que la trompe auditive permette le renouvellement de l'atmosphère de l'oreille moyenne. Le rôle principal de la trompe auditive est sans doute d'ajuster la pression intratympanique de façon à compenser la tendance à la dépression intratympanique résultant des échanges gazeux(114).

Lorsque la trompe est fermée, l'oreille moyenne est assimilable à une cavité close à parois fixes. Sa muqueuse se comporte vis-à-vis des gaz comme une membrane semi-perméable, avec de part et d'autre des constituants gazeux, dont les pressions partielles ont tendance à s'équilibrer. En permanence, le CO_2 diffuse de la muqueuse vers l'oreille moyenne et l'O2 et le N, de l'oreille moyenne vers la muqueuse (Figure 34).

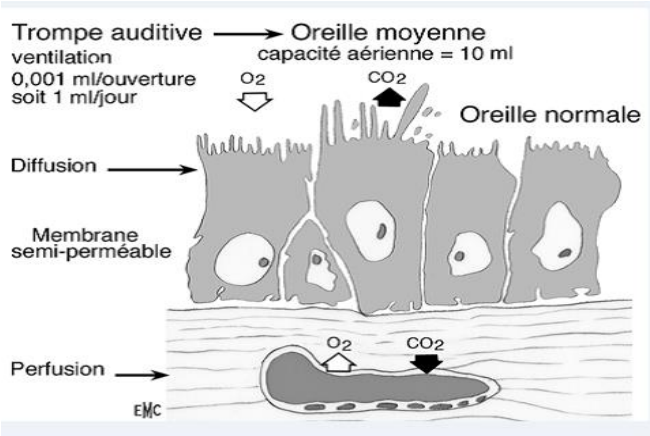


Figure 34. Schéma illustrant, dans une oreille normale, les échanges gazeux à travers la muqueuse des cavités de l'oreille moyenne. Cette muqueuse de type respiratoire se comporte, vis-à-vis des gaz, comme une membrane semi-perméable. La diffusion de l'azote, plus lente, vient compenser la différence des pressions partielles des gaz entre l'air et le sang, égale à 56 mm Hg (113)

La diffusion tissulaire des gaz dépend en fait non seulement de leur pression partielle respective dans la cavité tympanique et le sang, mais aussi de l'épaisseur de la muqueuse, de la vitesse de perfusion de la muqueuse et de la perméabilité des vaisseaux. La concentration des gaz présents dans la cavité tympanique, plus proche de celle du sang veineux que de celle de l'air atmosphérique, suggère par ailleurs l'existence d'une régulation de ces échanges

gazeux, certainement multifactorielle, essentielle au bon fonctionnement de l'oreille moyenne(113).

Ces échanges gazeux qui constitueraient le mécanisme essentiel de ventilation de l'oreille moyenne seraient particulièrement importants au niveau de la mastoïde . La présence d'air dans la mastoïde agit, en outre comme un système amortisseur des brusques variations de la pression atmosphérique(113). Les conséquences d'une dépression gazeuse même légère sera d'autant plus ressentie, notamment au niveau du tympan, chez des individus avec une mastoïde condensée ou éburnée, c'est-à-dire avec peu de cellules mastoïdiennes. Et, inversement, chez des individus possédant une large mastoïde très aérée ou pneumatisée. On parle alors de « mastoïde tampon ». Ainsi, les patients avec des mastoïdes de petites tailles, éburnées seraient plus à risque et la pathologie otitique y sera plus facilement développée. Les accidents infectieux de l'enfance ne serait alors pas un élément influençant le développement de la mastoïde, mais inversement (115,116).

La constatation de variations de pression au cours de la journée constitue une preuve du caractère dynamique des mécanismes de régulation des pressions dans l'oreille. Dans l'oreille pathologique, ces variations pressionnelles, notamment diurnes, sont beaucoup plus importantes. L'équilibre des pressions dans l'oreille moyenne fait intervenir des mécanismes divers, probablement en partie sous la dépendance d'une régulation d'origine réflexe.

La baisse progressive de la pression sera expliquée par l'augmentation du flux sanguin des capillaires et donc de l'absorption majorée de gaz. Cette dépression gazeuse ne pourra pas être suffisamment compensée par l'ouverture de la TE, entraînant un déséquilibre pressionnel. Néanmoins, il existe des systèmes de compensation partiels dont le but est de réduire le volume de l'oreille moyenne :

- l'atélectasie :

La baisse de pression s'exerce sur une cavité aux parois fixes excepté le tympan. La pars flaccida étant la zone la plus fragile car dépourvue de couche fibreuse, c'est à ce niveau que débutera la rétraction. Si le système n'est pas compensé, l'atélectasie tympanique se fera progressivement au dépend de la pars tensa entraînant au maximum une atélectasie complète du tympan.

- l'épanchement :

La production de liquide en elle-même est un système de compensation car elle permet de remplacer le volume de gaz perdu par du liquide.

IV- PHYSIOPATHOGENIE :

Deux théories principales se sont longtemps opposées mais en fait elles semblent, en réalité, toutes les deux valables.

1. Théorie de l'ex Vacuo :

Cette théorie, mise à l'avant par Adam Politzer, impliquait un blocage de la trompe auditive responsable d'une dépression intratympanique marquée (le vacuum) avec rétraction du tympan et transsudation au travers des capillaires de la muqueuse.

Cette théorie qui prévalut plusieurs décennies expliquait le caractère visqueux des effusions de l'enfant par la simple augmentation de concentrations de protéines sanguines transsudées. Mais en fait, il est établi qu'une pareille augmentation n'élève en rien la viscosité du milieu. Cette théorie négligeait la présence de cellules à mucus au sein de l'épithélium de l'oreille moyenne et la métaplasie mucipare résultant d'une inflammation chronique avec pour corollaire la sécrétion de mucus. (104)

Le vacuum de la caisse fut longtemps attribué à une obstruction tubaire par des végétations adénoïdes ou par un œdème tubaire d'étiologie variable. Ces étiologies sont actuellement contestées par de nombreuses constatations cliniques, biologiques, endoscopiques, radiologiques ou nécropsiques :

- l'analyse biochimique du liquide d'effusion révèle qu'elle est très différente d'un transsudat.
- les végétations adénoïdes n'obstruent pas la lumière tubaire et elles n'y pénètrent pas ; des OSM s'observent sans présence de végétations et même après adénoïdectomie.
- l'otoscopie retrouve en règle générale un aspect différent d'une rétraction tympanique comme le supposerait un vacuum de caisse.
- l'endoscopie tubaire de nombreuses otites chroniques ne montrent pratiquement jamais de blocage.
- l'histopathologie des rochers d'otite chronique ne met pas en évidence d'anomalies au niveau des trompes auditives.

Cette théorie reste surtout valable pour les otites traumatiques aigues d'origine pressionnelle ou directe par fracture du rocher cisaillant la trompe auditive ou encore inflammatoires aigues (104,110).

2. Théorie inflammatoire :

Toute une série d'éléments conduisent aujourd'hui à considérer l'inflammation comme le facteur causal essentiel sinon l'unique. Le facteur déclenchant en serait une infection virale ou bactérienne des voies respiratoires supérieures initiant un processus inflammatoire chronique.

Cette théorie fut évoquée au début des années 80 devant la mise en évidence grâce a des techniques de biologie moléculaire de débris bactériens dans l'effusion, qui jusqu'alors était considérée comme « aseptique ou stérile »(50). De plus, l'analyse des échantillons du liquide a montré que celui-ci est pratiquement toujours de nature exsudative et non transsudative(48,117). La pérennité et la chronicité de ce processus serait ensuite fonction de la nature des germes en causes, des facteurs individuels comme l'importance de la pneumatisation du rocher ou environnementaux comme l'exposition à des polluants atmosphériques, l'utilisation inadaptée des antibiotiques, récidives des accidents infectieux, etc. Ainsi, une otite séromuqueuse serait la conséquence d'une inflammation ou d'une infection de la sphère ORL déclenchant, au sein de la muqueuse de l'oreille moyenne, une pathologie exsudative avec pour substratum anatomopathologique la métaplasie mucipare évoquée plus haut.

Il semble donc acquis aujourd'hui que la trompe auditive n'a aucun rôle primaire dans la genèse de l'otite sécrétoire. L'otite sécrétoire de l'enfance qui dure plusieurs semaines voire des années, ne s'accompagne d'aucun blocage tubaire objectivé par une quelconque étude anatomique, histologique, radiologique ou endoscopique(104).

Le blocage tubaire n'était en réalité que secondaire à l'inflammation de l'oreille moyenne et il était causé par l'enclavement du bouchon muqueux transporté par le tapis mucociliaire vers le protympanum, ce qui crée en aval une dépression croissante au fur et à mesure que progresse ce bouchon et que la muqueuse résorbe l'air de l'oreille moyenne (comme une seringue à piston fermé que l'on tire), ce qui explique l'effet bénéfique immédiat d'une paracentèse ou de la pose d'un aérateur transtympanique (ATT). (104)

3. Modèles expérimentaux : (destinés à démontrer les effets de l'inflammation sur l'épithélium de l'oreille moyenne).

Au cours de l'OSM, les cellules épithéliales sont placées en condition d'hypoxie. In vitro, de telles conditions sont responsables d'une inhibition de l'absorption du sodium (en raison d'une diminution de l'expression des transporteurs épithéliaux) et donc de celle du liquide par les cellules.

Ces résultats suggèrent que l'épithélium immergé dans un épanchement ne pourrait éliminer celui-ci en absorbant le sodium et l'eau d'une façon efficace. Ce cercle vicieux pourrait être rompu par un apport d'oxygène dans les cavités, puisqu'une réoxygénation des cellules in vitro a permis de restituer de façon ad-intégrum leur fonctionnalité d'absorption du sodium. (104,118)

On comprend que l'un des modes d'action de l'ATT pourrait être une réoxygénation épithéliale assurée par la mise en communication des cavités de l'oreille moyenne hypoxique avec l'air ambiant et donc une restauration de sa fonction résorptive.

L'application des médiateurs de l'inflammation sur ces cellules montre que ceux-ci modulent directement la fonction de transport ionique de l'épithélium évaluée par des techniques d'électrophysiologie.

Parmi les autres facteurs étudiés, l'effet de l'oxyde nitrique (NO) sur l'inflammation est largement controversé. Alors que certains chercheurs ont signalé que le NO pouvant être produit par les cellules de l'oreille moyenne avait des propriétés antiinflammatoires, d'autres affirmaient qu'il provoquait un dysfonctionnement dans les cellules et les tissus suite à l'inflammation.(119)

Jeon et al (120), Martin et al(121) rapportent que le NO joue un rôle prépondérant dans la pathogénèse de l'otite moyenne. Leurs études faites sur des animaux présentant des OSM objectivaient une augmentation de l'inflammation et de la viscosité du liquide d'effusion.

Par contre, d'autres chercheurs à l'instar de Aktan et al(122), ont constaté que le NO agit comme une réponse immunitaire innée contre les agents pathogènes. Ils ont conclu que le NO jouait un rôle dans l'élimination de l'inflammation de l'oreille moyenne(119).

D'autres chercheurs ont tenté d'expliquer le rôle de la trompe auditive et ont confirmé qu'elle n'a a priori qu'un rôle d'équipression et que la composition du mélange gazeux est presque exclusivement déterminée par la diffusion des gaz à travers l'épithélium.

Cette diffusion dépend, conformément à la loi de Fick, à de multiples facteurs liés aux gaz eux même (poids moléculaire, diffusibilité) mais aussi aux caractéristiques de la surface d'échange. On conçoit ainsi que l'inflammation diminue cette surface, susceptible de provoquer une dépression chronique ou de diminuer la pression partielle en oxygène dans les cavités de l'oreille moyenne et comme conséquences citées plus haut.(104)

Les différentes expériences ont permis d'établir les pressions partielles des différents gaz présents dans l'oreille moyenne (Tableau 1). Il existe un gradient permanent d'azote (N_2) entre le sang et l'oreille moyenne, de l'ordre de 50 mm Hg (104,123).

Ce gradient est responsable d'une fuite permanente de N_2 des cavités vers le sang capillaire « sortant », avec comme résultat la constitution lente et permanente d'une dépression intratympanique, qui est elle-même compensée par l'ouverture intermittente de la trompe auditive (104).

Tableau 1 : Pression partielle des gaz présents dans l'oreille moyenne en mm Hg (104)

	Air ambiant	**Sang artériel**	**Sang veineux**	**Oreille moyenne**
PO_2	**150**	**93**	**38**	**40**
PCO_2	**0**	**39**	**44**	**50**
H_2O	**47**	**47**	**47**	**47**
N_2	**563**	**575**	**575**	**623**
Pression totale	**760**	**754**	**704**	**760**

V- ETIOPATHOGENIE :

1) Prévalence :

L'OSM est l'une des affections otologiques chroniques les plus courantes de l'enfance. La grande majorité des patients est âgée de moins de dix ans. Sur une population occidentale, urbaine ou suburbaine, sans facteur de risque majeur (malformations craniofaciales, fente vélaire, trisomie 21….), la prévalence de la maladie est considérée comme étant de 0% à la naissance, de 5 à 13% à un an, de 11 à 20 % à trois ans, de 13 à 18 % à cinq ans, de 6% à six–sept ans et de 2,5 % à huit ans. La bilatéralité est très fréquente (80 % chez l'enfant) ; elle est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune.(6)

Une multitude de travaux a été effectuée dans plusieurs pays, s'intéressant aux taux de prévalence de l'OSM, avec des résultats très disparates.

Pour commencer par les pays européens, Jorgen Lous au Danemark (1981) a retrouvé une prévalence de 3 à 9% chez des enfants avec une tranche d'âge entre 6-7 ans(124). Alors que Alho OP, en Finlande (1995), s'est intéréssé aux nouveau-nés avec un suivi sur deux ans, il va retrouver dans une population de 2512 un taux de prévalence de 4,4%(125).

K. Apostolopoulos, en Grèce (1998), va retrouver un taux de prévalence de 6,5% dans une cohorte d'enfants de 5121 en âge scolaire de 6-12 ans(32). Dans la même année en Italie, P. Marchisio retrouva un taux de prévalence de 14,2% dans un groupe d'enfants (3143) âgés de 5 à 7 ans(126), par contre, en Sicile, F.Martines en 2011, a retrouvé un taux inférieur : 6,8% dans une cohorte de 2097 enfants âgés de 5-14 ans(33)

En Turquie, deux études faites en 2011par G.Aydemir et al (127) et en 2012 par M.Kiris et al(34), chez des enfants en âge scolaire (7-12 ans, 6-11 ans) vont retrouver des taux de prévalence respectivement de 16% et 10,43%.

Ivan Baljošević, en Serbie (2017), aura une prévalence de 14% dans une cohorte de 305 enfants âgés de 0-10 ans (128) et une récente étude en Russie (Kuznetsova 2020) va retrouver une prévalence de 10,7% chez des enfants de moins 07 ans(129)

Pour les pays asiatiques, on peut citer des études faites en chine où les taux de prévalence retrouvés chez des enfants en âge scolaire sont respectivement de 5% (130), 5,3% (131) et 2,5%(132).

Arif Sanli en Inde (2014), dans un groupe de 1165 enfants âgés de 5-14 ans, va retrouver une prévalence de 12,2%(38), par contre Nida Riaz au Pakistan (2021), chez des enfants de 1 à 5 ans aura un taux de 27% (133)

En Malaisie (2012), Tikaram A examinant une population pédiatrique de 153 enfants âgés de 03 mois à 12 ans, va retrouver un taux positif de 18,3%(134)

Chisei sato, au Vietnam (2016), va lui retrouver un taux assez proche (17%), mais dans une population âgée de – 24 mois(135)

Des études ont été faites dans des pays musulmans arabes asiatiques, à l'instar du Kuwait en 2007, où on retrouve un taux de prévalence de 31,3%(37) et l'Arabie Saoudite en 1995, où Yousry El-Sayed après avoir examiné une cohorte de 4214 enfants âgés de 1 à 8 ans va

retrouver un taux de 10,9 % (136), alors que Al-Humaid I. Humaid en 2014, dans un groupe de 1488 enfants âgés de 6 à 12 ans retrouvera une prévalence de 7,5%(35)

S. A. Skull, en Australie (1999), va retrouver une prévalence de 37% chez des enfants de - 4 ans(137), alors que MT. Céspedes, au Chili (2019), aura une prévalence de 11,1% chez des enfants de 0 à 18 ans(138).

Pour les pays africains, une multitude de travaux ont été faits, surtout au Nigéria où on retrouve cinq études espacées dans le temps, 1979, 2005, 2009, 2017 et 2020, où les taux de prévalence retrouvés sont respectivement de 4,4 à 8,2%(139), 1%(36), 15,9(140), 25,2%(141) et 22,8%(142).

Bastos en Tanzanie (1995), dans une étude intéressant 854 écoliers, va retrouver un taux de prévalence de 1,6%(143). Au Bengladesh (2009), l'étude de Mani Lal Aich chez 280 enfants âgés de 4 à 9 ans va retrouver un taux de 19%(144). Alors qu'au Cameroun (2018), Libewa JN en étudiant une cohorte de 529 enfants âgés de 2 à 3 ans va retrouver une prévalence de 9,7%(145) et dans la même année en Afrique du sud, Timothy Els va retrouver une prévalence de 11,9% en étudiant un groupe de 109 enfants âgés de 2 à 12 ans(146)

Une revue systématique et méta-analyse récente (2020), concernant tous les pays africains, va retrouver une prévalence globale de 8% chez les enfants(41).

Pour les pays nord-africains, c'est surtout en Egypte que trois études sont retrouvées la première en 2012 au sud Sinaï, où Yammamah G va retrouver une prévalence de 10,8% chez des enfants de 7 à 10 ans(147) et deux autres études récentes en 2020; où Saad K et al à Asyut aura un taux de 15,5%(148) et Mohamed Hussein Abdelazim au gouvernorat de Damiette va lui retrouver un taux de 5,3% chez des enfants de - 16 ans(149)

Pendant les deux dernières années, avec l'avènement de la pandémie COVID-19 qui a changé les habitudes sanitaires, il a été noté une nette diminution de la prévalence de l'OSM. Ceci est peut-être dû à l'utilisation des mesures barrières et le port de masques de protection(150–153).

2) Les facteurs étiologiques (facteurs de risque) :

L'OSM est une affection multifactorielle où de nombreux paramètres s'intriquent pour causer et pérenniser la maladie. Plus de 30 facteurs ont été rapportés par la littérature(154), le risque de survenue ne paraît pas le même pour tous les patients.

- **Les facteurs personnels :**

L'âge :

La majorité des études faites autour de l'OSM concluent que l'âge est un des facteurs de risque les plus importants de cette pathologie(155).

On estime que 80% des enfants ont eu un épisode d'OSM avant l'âge de 10 ans (communément avant l'âge de 3 ans), avec 2 pics le premier à 2 ans et le deuxième à 5 ans(5,7).
Beaucoup de travaux retrouvent une prévalence élevée de l'OSM chez les enfants d'âge scolaire et préscolaire. Dans une étude menée à Kochi, en Inde, dont l'échantillon comprenait des enfants âgés de 3 à 12 ans, les résultats ont montré que l'OSM était plus répandue entre 5 et 7 ans, ce qui représentait 59,5% de l'échantillon de l'étude ($p < 0,01$)(156). Une autre étude, toujours en inde, retrouve un taux de 62,22% présenté par des enfants âgés de – 10 ans(157)

Au Rwanda, une étude récente retrouve une forte prévalence chez les enfants âgés de 1 à 4 ans(158) alors qu'en Egypte les taux élevés sont rencontrés chez les enfants de 4-6 ans(149) et en Serbie, Ivan Baljošević retrouve 56% d'atteinte chez les 5-7ans(128)

L'incidence plus élevée chez les jeunes enfants peut être liée à une prédisposition aux infections au cours de la première année de l'enseignement primaire.

Le sexe :

Une multitude d'auteurs affirment qu'il n'existe pas de différence significative entre les sexes en matière d'otite séromuqueuse, même s'il était classique de considérer que le garçon est plus exposé d'une manière générale aux infections des voies aérodigestives supérieures. C'est le cas de Minja et al en Tanzanie(159), de Kim et al en Corée du sud(160) et de Khayat et al , dont les travaux ont montré aucune différence statistique entre les deux sexes(161)

Cela est également en corrélation avec une autre étude menée par Dewey et al, qui conclut qu'il n'y a pas de différence significative d'incidence d'OSM et de sexe(162) ainsi que de l'étude de El Sayed en Arabie saoudite(136) et de celle de Saim et al(163)en Malaisie.

D'autres auteurs à l'instar de l'étude de Paradise et al à Pittsburgh, qui montre une prévalence plus importante chez les garçons(164) ainsi que l'étude de Felding et al à Hjorring(165) et de Teele et al à Boston(166).

Une autre étude menée par da Costa et al, qui dénombre un nombre significativement plus élevé de cas (4157 patients), a conclu qu'il y a effectivement une augmentation significative de la prévalence chez les garçons (37,6%) par rapport aux filles (29,8%) (p <0,001)(167).

Farhad et al (74) ont constaté que 55% étaient des garçons et 45% des filles et Orji et al. qui ont trouvé une prévalence de 36,53% chez les garçons et 32,5% chez les filles.(168)

Donc, le sexe masculin peut être un facteur de risque important pour l'OSM.

La race :

Il semblerait que la race blanche est plus exposée au risque d'OSM et des pathologies de l'oreille en général, sans qu'il y ait d'explication claire.

Une étude faite en nouvelle Zélande en 2017, et s'intéressant à un groupe d'enfants (178) âgés de 3 à 4 ans, retrouve une incidence élevée chez les enfants d'origine européenne(42).

D'autres études retrouvent des résultats discordants, comme une étude de GJ Kaplan 1973(169), qui retrouve une incidence élevée (78%) d'otites moyennes chez des enfants esquimaux d'Alaska, et de l'étude de Casselbrant(170) qui s'est intéressée à l'incidence de l'OSM dans une population de 60 enfants de couleur blanche et 134 enfants de couleur noire à Pittsburgh. Les auteurs n'ont pas retrouvé une différence significative entre les deux groupes et l'incidence cumulée d'OSM était de 86 % et 85 % respectivement chez les enfants de race noire et les enfants de race blanche.

Il est confirmé que certaines populations spécifiques, telles les Esquimaux, les Indiens, les Tsiganes et les Aborigènes d'Australie, sont connues pour avoir des prévalences plus élevées d'OSM(171)

- **Les antécédents personnels :**

Les malformations congénitales :

Certaines malformations représentent un facteur de risque majeur pour la survenue de l'otite séromuqueuse, ce sont surtout les fentes vélopalatines et leurs équivalents : fentes sous-muqueuses et luettes bifides (172). L'OSM est alors secondaire à un dysfonctionnement tubaire d'origine musculaire, par défaut d'accolement médian des muscles entrant dans la constitution du voile du palais et des trompes d'Eustache (péristaphylins interne et externe) (173).

Les enfants présentant une fente palatine sont anatomiquement prédisposés au dysfonctionnement tubaire et par conséquent 97% auront une otite moyenne à l'âge de 2 ans (174).

Les autres malformations fortement associées à l'OSM sont surtout :

- la trisomie 21 : elle associe un microcavum, des anomalies des trompes d'Eustache et également une sténose des conduits auditifs externes qui rend le suivi plus difficile.
- les dyskinésies ciliaires, responsables d'une immobilité ciliaire. Elles sont classées en dyskinésies ciliaires primitives ou secondaires, selon qu'il existe (primitive) ou non (secondaire) des anomalies ultrastructurales en microscopie électronique.
- les craniosténoses (syndromes d'Apert et de Pfeiffer, maladie de Crouzon...) (173).
- la microdélétion 22q11.2 responsable du syndrome vélo-cardio-facial (ou syndrome de Schprintzen) ou du syndrome de Di George. L'atteinte des oreilles moyennes (OSM) est très fréquente (près de 50 %) et celle malformative de l'oreille interne n'est pas exceptionnelle (175).

La prématurité et le faible poids à la naissance :

La plupart des travaux épidémiologiques n'ont pas identifié la période de gestation ou le poids à la naissance comme des facteurs de risque importants pour l'OSM (32,126,163,171,176), alors que certaines études confirment la forte prévalence de cette pathologie chez les nouveau-nés à risque(177) et les nouveau-nés prématurés et de faible poids de naissance(178). Chez ces derniers, c'est la concentration basse d'immunoglobulines G et A qui serait responsable d'un risque majoré d'infections des voies aériennes supérieures, et par conséquence d'un risque plus élevé de survenue d'OSM (179,180).

Les infections des voies aériennes supérieures (IVAS) :

Les IVAS augmentent la prévalence de l'OSM en relation avec l'altération de la fonction de la trompe d'Eustache, de l'infection des végétations adénoïdes qui s'hypertrophient et deviennent un réservoir de bactéries qui, à leur tour, vont atteindre l'oreille moyenne par aspiration à travers la trompe d'Eustache, qui est horizontale, courte et béante chez les petits enfants. Les IVAS représentent donc un des facteurs les plus importants dans la pathogénie de l'OSM et cette relation est prouvée par une multitude de travaux (33,34,42,133,136,148,181–183). L'incidence de l'OSM peut même atteindre les 40% chez les enfants présentant plus de quatre (04) IVAS par an(54,127).

Les OMA à répétition :

Dans le monde, plus de 700 millions de cas d'OMA sont diagnostiqués chaque année et 50% des enfants atteints sont âgés de moins de cinq ans(184)

Les OMA à répétition ou OMA récurrentes chez les jeunes enfants représentent un facteur de risque majeur d'OSM, avec une relation de causalité qui a été vérifiée par plusieurs travaux. Le risque relatif d'OSM après otite moyenne aiguë est dix fois supérieur à j30, mais s'estompe rapidement à 3 mois(173).
Al Humaid retrouve un taux de 11,5% d'OMA récurrentes chez les enfants atteints d'OSM par rapport à 4% chez le groupe témoin(35). Aydemir, à Istanbul, note une nette relation de l'OSM avec les antécédents de plus de deux épisodes d'OMA l'année précédente(127).

Teele et al, ont rapporté que 70% des enfants contractent une OMA avant l'âge de 4 ans, que 10% de ces enfants conservent des épanchements de l'oreille moyenne pendant 3 mois ou plus, et que 30% des nourrissons et des enfants subissent des épisodes répétés d'OMA avant l'âge de 4 ans.

Dans la littérature mondiale, plusieurs travaux sont en faveur de la forte relation entre OSM et antécédents d'OMA à répétition (32,33,126,132,183,185,187–191).

Les épisodes précoces d'OSM :

L'âge de survenue du premier épisode d'OSM est un facteur pronostic de premier plan. La survenue d'OMA à un âge inférieur à 2 mois augmenterait le risque de développer une OSM à six fois plus, par rapport à un enfant dont le premier épisode a eu lieu à 18 mois(182)

L'allergie :

L'allergie est probablement impliquée dans la pathogénèse de l'OSM et son rôle a été proposé suivant plusieurs mécanismes :

1- l'inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne,
2- l'inflammation de la trompe d'Eustache,
3- l'obstruction nasale due au processus inflammatoire et
4- l'aspiration de sécrétions nasopharyngées chargées de bactéries dans la cavité de l'oreille moyenne.

L’allergie est évoquée surtout lorsque l’otite séromuqueuse survient après l’âge de 4 ans, associée à un tableau de rhinite chronique(173).
Plusieurs auteurs se sont intéressés au rôle que peut jouer la rhinite allergique (RA) et l’allergie en général dans la pathogénie de l’OSM.

Fernandez et McGovern, sur 113 enfants atteints d'OSM, ont retrouvés 83 % d’entre eux allergiques sur la base des antécédents et 92 % avaient un test cutané positif. Alles R et al aussi ont retrouvés un taux similaire car chez 209 enfants atteints d’OSM 89 % avaient une rhinite allergique. Lecks et al, aussi, ont testé 82 enfants atteints d'OSM à l'aide d'un test cutané et ont découvert que 72 enfants (88 %) avaient des résultats positifs (190).

Jordan et al ont rapporté un taux de 74 % (91/123) de RA chez des enfants atteints d‘OSM, alors que Norhafizah S et al retrouvent une prévalence de RA de 52,3% (68/130) (190).

Des taux un peu moins importants sont retrouvés dans d’autres études comme celle de Mohammad Hassan Bemanian et al, qui retrouve chez 122 patients âgés de – 18 ans atteints d’OSM et d’hypertrophie des végétations adénoïdes, une prévalence d’allergie de 28 % (34/122) (191).

L’étude de Seung Geun Yeo retrouve une prévalence de RA de 28,4% (35/128) chez des enfants âgés de 09 mois à 12 ans(192). Celle de ChulKwon et al retrouve un taux de prévalence de RA de 33,8% chez 370 enfants atteints d’OSM (193).

L’équipe de Melanie Anne Souter, en étudiant un groupe de 89 enfants atteints d’OSM, note une prévalence de RA de l’ordre de 38,2% (194).

D’autres travaux ont essayé de confirmer le rôle de la RA comme facteur de risque en recherchant la prévalence l’OSM chez des enfants présentant des signes d’atopie, comme l’étude de Passali D et al, qui à rapporté que sur 100 enfants âgés de 04 à 09 ans présentant une RA, 45 étaient atteints d’OSM et 25 avaient un dysfonctionnement tubaire (195), alors que Benjamin C. Pau, en examinant 159 enfants âgés de 04 à 12 ans et présentant une rhinite allergique, a trouvé une prévalence de l’OSM de l’ordre de 7,5% (12/159) (196).

Une assez récente méta-analyse recherchant le lien de causalité RA versus OSM est en faveur du rôle important que joue la RA dans la pathogénie de l’OSM(197).

Au final, le rôle de l'allergie reste largement discuté dans la littérature internationale et il reste difficile d'établir une corrélation entre l'OSM et les autres manifestations allergiques. En effet,

il n'existe pas de marqueur biologique spécifique d'une otite séromuqueuse d'origine allergique, et la présence d'immunoglobulines dans le liquide d'épanchement ne permet pas de confirmer la causalité (les IgE présents dans les liquides affluent par transsudation passive et ne sont pas synthétisés localement) (198).

Le reflux gastro-œsophagien :

L'étiologie de l'OSM chronique est multifactorielle mais le principal coupable semble être le dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, qui est lui-même secondaire à plusieurs facteurs dont le reflux laryngopharyngé (RLP) (199).

Le terme « reflux laryngopharyngé », qui a été inventé par le Dr James A. Koufman en 1991, a été accepté par l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery en 2002 (200). Il est défini comme le passage du contenu gastrique au-delà du sphincter œsophagien supérieur (199).

Bien que la nomination la plus acceptée et la plus utilisée soit le « reflux gastro-œsophagien » RGO, on retrouve de nombreux autres synonymes du RLP dans la littérature médicale, notamment « laryngite par reflux », « reflux laryngé », « reflux gastro-pharyngé », « reflux pharyngo-œsophagien », « reflux supra-œsophagien », « reflux extra-œsophagien » et « reflux atypique ».(200)

Le RLP peut conduire à des pathologies des voies respiratoires supérieures via 3 mécanismes :

Le premier et le plus important est un effet nocif direct du contenu gastrique acide sur la muqueuse, provoquant son hypertrophie, une hypersécrétion de mucus, une dyskinésie ciliaire et une stimulation de la sécrétion de médiateurs inflammatoires,

un autre mécanisme consiste à déclencher une réponse du nerf vague soutenue par une réactivité vagale excessive, qui est observée chez les patients atteints de RLP par rapport aux personnes en bonne santé,

la troisième hypothèse postule une association entre l'infection à Helicobacter pylori (Hp) et l'OSM; cette bactérie a été identifiée dans des aspirats de l'oreille moyenne (199).

Jusqu'à récemment, une exploration plus précise de la relation entre l'infection de l'oreille et le RGO était très compliquée en raison des limites des méthodes de diagnostic. Cependant, de nouvelles techniques de surveillance du pH pharyngien de qualité supérieure et d'autres permettant de mesurer la pepsine et le pepsinogène dans les tissus et les liquides ont été développées et le RGO peut être actuellement diagnostiqué assez précisément(201–203).

L'obésité :

L'obésité infantile représente un problème de santé majeur avec de nombreuses conséquences et complications, cependant les études publiées sur son rôle dans l'OSM sont limitées.

L'étude de Michael C.F. Tong en Chine ne retrouve aucune relation entre obésité et OSM (132), par contre les travaux de Kaya et al(204), et Alaraifi et al(205) affirment que l'obésité est fréquente chez les patients atteints d'OSM.

Dans une revue de la littérature récente(206), les auteurs suggèrent que l'obésité et le surpoids pourraient être des facteurs de risque de développer une OM, et vice versa. Les principaux mécanismes de développement de l'otite moyenne chez les patients obèses seraient l'altération du profil des cytokines et l'augmentation du reflux gastro-œsophagien (206).

L'état d'immunisation : vaccination anti-pneumococcique (PCV7, PCV10 et PCV13) et antiHaemophilus (Hib)

Le vaccin PCV7 semble avoir eu un impact sur la morbidité de l'otite moyenne depuis son introduction dans les programmes nationaux de vaccination, comme aux États-Unis (207,208), en Italie (209), en Grèce (210), en Finlande (211) et en Suède(212). Des taux de détection plus faibles de Streptococcus pneumoniae et des changements dans les sérotypes de cette bactérie dans l'OSM ont été rapportés (55).

En effet, avant l'utilisation du PCV-7, *S. pneumoniae* était le germe prépondérant dans les OMA. Depuis la mise en œuvre de la vaccination par le PCV-7, *H. influenzae* est devenu le germe majoritairement retrouvé. Cependant, l'utilisation du PCV7 a entrainé l'apparition de nouveaux sérotypes de remplacement de *Streptococcus pneumoniae* qui est de nouveau le germe prépondérant avec des sérotypes non vaccinaux (175).

L'OMS a recommandé l'utilisation du PHiD-CV10 ou du PCV13 pour tous les nourrissons dans le monde en remplacement du PCV7 en 2009 (213). Ces nouveaux vaccins démontrent un impact supplémentaire dans les essais cliniques sur la diminution de la prévalence de l'OSM et de la pose d'ATT(214–218).Le PCV10 a le potentiel d'offrir une protection supplémentaire contre la colonisation et/ou la maladie par *Haemophilus influenzae* non typable (HINT) par rapport au PCV7(219).

Depuis la vaccination vis-à-vis d' *Haemophilus Influenzae sérotype b* (Hib), la majorité des souches sont non capsulées ou non typables et les nouveaux vaccins conjugués pourraient avoir un impact sur l'épidémiologie bactérienne en diminuant la prévalence du pneumocoque de sérotype 19A et de l'*Haemophilus influenzae*(175).

La carence martiale :

Elle est considérée comme un facteur important d'OMA répétées. Une étude prospective sur 680 enfants présentant un taux d'hémoglobine 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 % (175,220).

Les déficits immunitaires :

Le plus fréquent est le déficit congénital en IgA, dont les manifestations cliniques seraient exceptionnelles. Plus rares sont les déficits constitutionnels en IgG 2 ou 3, en fait rarement symptomatiques et peu corrélés aux infections à répétition. Les OMA répétées peuvent être aussi des manifestations précoces du SIDA chez le nourrisson, dès l'âge de 6 mois(175).

Les végétations adénoïdes :

L'hypertrophie des végétations adénoïdes (HVG) est depuis longtemps reconnue comme un facteur important dans la pathogenèse de l'OSM, principalement en tant que réservoir d'agents pathogènes mais aussi en obstruant l'orifice de la trompe d'Eustache(194).

Khayat et al dans leur étude concluent que l'HVG était fortement associée à l'OSM chez les enfants d'âge scolaire. Cette association est proportionnelle au grade de l'obstruction choanale par les végétations adénoïdes(221).

Kiama dans son mémoire de Master ORL à l'Université de Nairobi au Kenya, retrouve un taux de 67,3% d'OSM dans le groupe d'enfants présentant une HVG, contre 15,4% dans le groupe témoin(222).

- **Les facteurs familiaux :**

Les statuts socio-économique et socio-culturel des parents :

Le statut socioéconomique fait depuis longtemps l'objet d'un débat pour savoir s'il s'agit d'un facteur de risque pour le développement d'une otite moyenne ou non.

Dans plusieurs études, aucune relation entre le statut socio-économique de l'otite moyenne n'a été confirmée (33,136,189,223), alors que dans d'autres, les auteurs ont rapporté que la maladie est plus fréquente dans les situations socioéconomiques défavorisées (34,158,224,225). Dans ce cas, il peut s'agir des mauvaises conditions d'hygiène de cette population, la surpopulation de ces familles et, surtout, le mauvais état nutritionnel de ces enfants dont le statut immunologique est altéré (diminution des immunoglobulines sécrétoires A : IgA)(224)

En ce qui concerne le niveau d'éducation des parents, celui de la mère a été le plus ciblé par des études, les unes (32,33,35,36,181,226) confirmant la relation très forte entre la forte incidence de l'OSM et le faible niveau d'éducation de la mère, les autres ne retrouvent aucune corrélation notable.(127,132,142)

Le surnombre en famille :

Ce facteur de risque, surement en relation avec le statut social de la famille, a suscité beaucoup de questions, ce que confirme la multitude d'études s'intéressant à ce sujet et les nombreux auteurs investiguant dans ce sens. Zielhuis, en 1993, retrouve une forte corrélation entre OSM et le nombre élevé d'enfants dans les ménages scandinaves(171). Amusa, au Nigéria, confirme la relation élevée entre l'OSM et le nombre de personnes supérieur à 4 par chambre(36). C'est le cas aussi de plusieurs autres auteurs à l'instar de Engel et al(189) et Rovers et al(182) en Hollande, Kiris et al en Turquie(34) et bien d'autres (35,142,181,227).

Par contre, d'autres auteurs ne retrouvent pas de relation évidente entre OSM et le surnombre en famille.(32,33,42,127,132)

Le mariage consanguin :

Erdogan Gultekin en Turquie(181), en étudiant 1800 enfants âgés de 5 à 12 ans atteints d'OSM, ne retrouve pas de relation avec le mariage consanguin.

Il n'est pas établi dans la littérature que ce facteur représente un risque pour la pathologie de l'oreille moyenne.

Le mode d'allaitement :

L'allaitement maternel est admis comme étant un facteur préventif des infections en général chez l'enfant.(228) Il protègerait de l'otite moyenne en diminuant le portage microbien nasopharyngé (229,230). L'effet protecteur est maximum pendant l'allaitement et après le sevrage.

Les travaux confirmant la relation avec l'insuffisance de l'allaitement maternel et l'OSM sont nombreux ; Martines en Italie(33) et Kiris(34) en Turquie retrouvent chez les enfants jamais nourris au sein un taux de prévalence d'OSM supérieur à celui des enfants allaités. D'autres travaux confirment la relation de l'OSM avec l'allaitement maternel de moins de 06 mois(32,126,183,189). Par contre, dans ces études(36,132,231) les auteurs n'ont pas démontré le rôle protecteur joué par l'allaitement maternel.

La fréquentation d'une garderie ou d'une crèche :

Plusieurs auteurs ont confirmé dans leurs travaux (158,171,181,182,227), l'association de la fréquentation d'une garderie ou d'une crèche avec une incidence élevée d'OSM.

La surpopulation et le contact entre enfants augmentent le risque d'infections des voies aériennes supérieures et de ce fait celui des otites moyennes.(181)

Le tabagisme passif :

Le tabagisme passif (défini par au moins trois cigarettes fumées par jour dans la même pièce) est responsable d'une altération de la fonction mucociliaire(173).
Une multitude d'études a été réalisée autour de ce sujet , certains auteurs (32,33,232,233) ont incriminé le tabagisme passif dans la genèse de l'OSM, d'autres l'ont écarté (234–236).
Jones et al. ont rapporté en 2012 que vivre avec un fumeur augmentait le risque d'otite moyenne chez les enfants de 62% (237) et le risque est plus important si la mère est fumeuse (181).

- **Les antécédents familiaux :**

  Allergie des parents :

  L'état allergique ou atopique des parents ne semble pas être un facteur de risque déterminant pour l'OSM selon les travaux de Tong et al en Chine (132), Martines et al en Italie (33)et Saad et al en Egypte(148).

  Maladies des oreilles des parents :

L'étude de Rovers et al en Hollande(182), met en évidence chez la majorité des parents des 372 enfants inclus, une histoire d'otites moyennes chroniques dans leurs antécédents. Alors que d'autres auteurs ne retrouvent aucune relation évidente (132,148,189).

OSM chez les frères ainés :

La présence d'une OSM chez les frères et/ou les sœurs ainés, semble être un facteur de risque pour contracter une OSM (42,171)

- **Les facteurs environnementaux :**

Facteurs climatiques (saison) :

Nadeem Ahmed Sheikh, dans son étude d'un groupe de 208 enfants comportant un nombre d'entre eux mentalement handicapés et d'autres présentant des malformations craniofaciales (trisomie 21...), retrouve une relation forte avec l'atteinte en saison d'hiver (238). Casselbrant va parfaitement élucider dans ses travaux cette relation saisonnière, car en septembre 80 % des enfants de moins de cinq ans ont un examen normal, contre 45 % au mois de janvier. Quatre-vingt-dix pour cent (90%) des enfants porteurs d'OSM ont développé au moins un épisode d'épanchement au mois de février. Cette recrudescence saisonnière peut-être expliquée par la fréquence des infections des voies respiratoires supérieures et plus particulièrement la fréquence des otites moyennes aiguës (239).

Milieu ou zone de résidence :

Saim et al, en Malaisie, ont obtenu une prévalence d'OSM plus élevée dans la population rurale que dans la zone urbaine(163). Cette constatation est similaire à celles faites par Morimoto au Japon(240), Al Humaid en Arabie saoudite(35) et Satoh au Vietnam(135). Alors, que d'autres auteurs ne retrouvent pas de différence significative entre les deux milieux(159,160)

Pollution :

Il y a de plus en plus de preuves que l'exposition à la pollution atmosphérique est associée à l'asthme et aux allergies chez les enfants. Les polluants atmosphériques tels que le dioxyde de souffre altèrent la fonction mucociliaire de la trompe d'Eustache et augmentent la sécrétion de mucus de l'oreille moyenne (241).

Dans une étude transversale de 393 enfants dans trois régions différentes de São Paulo, au Brésil, examinant la pollution de l'air ambiant, Ribeiro et Cardoso ont trouvé une association

positive entre les niveaux de polluants atmosphériques et la prévalence des symptômes respiratoires, y compris les otites (242).

De nombreuses études se sont intéressées aux différents facteurs cités ci-dessus, avec des résultats très variables, voire même contradictoires. Les interactions entre plusieurs facteurs de risques sont encore plus difficiles à interpréter. Des centaines de publications se sont intéressées à l'analyse de plusieurs facteurs de risque à la fois tels que l'âge, le sexe, les antécédents otitiques, le nombre d'infections des voies aériennes supérieures, l'histoire familiale d'otite, le mode de garde des enfants, le mode d'allaitement, la prématurité, le tabagisme passif, le RGO et l'atopie (Figure 35).

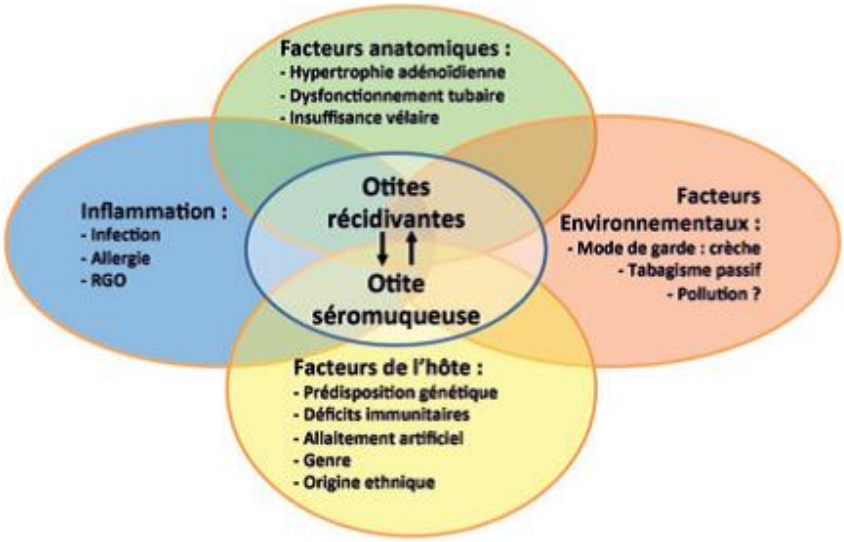


Figure 35 : Facteurs de risque des OMA/OSM principalement reconnus dans la littérature (175).

L'étude des facteurs de risque de l'OSM peut être importante pour deux raisons :

- On peut avoir des indices pour une meilleure compréhension de l'étiologie de la maladie et de ce fait pouvoir instituer un programme de prévention.
- la connaissance de ces facteurs de risque peut conduire à une définition de groupes à haut risque, dans le cadre d'un programme de dépistage.

3. Pathogénie : Données biologiques du liquide d'effusion

3.1. Biochimie du liquide d'effusion :

3.1.1. Les différents types du liquide d'effusion :

Le liquide d'effusion de l'OSM présente deux grands types biochimiques. On distingue une effusion de type exsudative et une effusion de type transsudative.

- **L'exsudat :**

Par définition, le liquide d'épanchement est considéré comme exsudatif lorsque la concentration des protéines est supérieure à 11,5 mg /%. Ces protéines sont représentées par les gammaglobulines, les glycoprotéines, les mucines, etc. Le liquide contient aussi des cellules inflammatoires, des leucocytes et des enzymes. Ces différents composants du liquide lui confèrent un aspect blanchâtre avec une consistance plus ou moins visqueuse.

- **Le transsudat :**

Il s'agit d'un liquide, pauvre en protéines, sa concentration en protéines est inférieure à 7,5 mg /%, Cette concentration est proche de la concentration du sérum. Son aspect est plutôt jaune citrin et sa consistance est fluide.

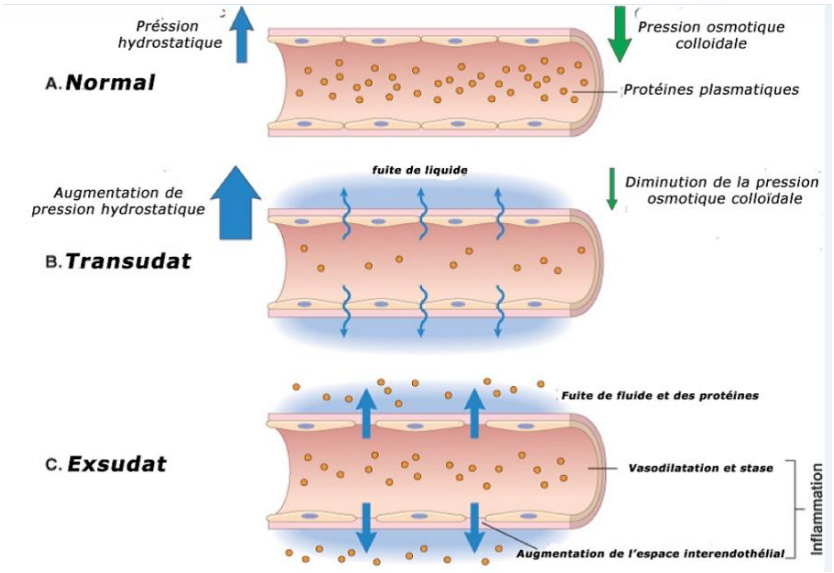


Figure 36 : Formation de transsudat et d'exsudat (243,244)

L'analyse de l'effusion montre qu'elle est pratiquement toujours celle d'un exsudat contenant des taux plus ou moins importants de protéines (gammaglobulines, glycoprotéines, mucines, etc.) supérieur à 11,5 mg/%. Elle contient également des cellules inflammatoires, des leucocytes, du mucus et des enzymes (104).

L'abondance du liquide dans la cavité de l'oreille moyenne est variable, la quantité du liquide d'épanchement reflète en réalité l'importance de la métaplasie épithéliale (transformation en cellules sécrétant les mucines). C'est cette multiplication des cellules mucipares qui aboutit à la production de glycoprotéines analogues aux mucines dont la plus ou moins grande quantité dans l'effusion conditionne les propriétés viscoélastiques de celle-ci (104).

L'épanchement de l'oreille moyenne est d'abord séreux puis devient mucoïde (245).

3.1.2. Constituants du liquide d'effusion :

- **Les protéines et les enzymes :**

Il est actuellement démontré que, chez l'homme, il existe une sécrétion locale d'enzymes et d'immunoglobulines (protéines)(246).

Les enzymes sont nécessaires et sécrétées lors du mouvement mucociliaire. Elles sont surtout des enzymes oxydatives et hydrolytiques: lactico-deshydrogénase, malate déshydrogénase, succinate déshydrogénase, phosphatases alcalines et acides, estérases non spécifiques et aminopeptidases (247). D'autres enzymes ont été découvertes, les métallo-protéinases 2 et 11, qui aucours des phénomènes inflammatoires chroniques, elles seront sécrétées à des concentrations élevées et vont s'attaquer aux glycoprotéines membranaires de la muqueuse de l'oreille moyenne et du tympan aboutissant à des altérations structurales de l'oreille moyenne(248,249).

L'activité enzymatique oxydative et hydrolytique dans l'épanchement est supérieure à celle retrouvée dans le sérum. Cette activité est plus importante dans l'otite muqueuse que dans l'otite séreuse (48).

- **Le lysozyme** :

C'est une enzyme hydrolytique localisée dans les granulocytes et également produite par les cellules épithéliales. Elle est libérée lors de la phagocytose bactérienne et agit en synergie avec le complément et les anticorps spécifiques(250).

- **L'haptoglobine** :

c'est une protéine de la phase aigüe de l'inflammation(251–253).

- **Protéases et anti-protéases :**

Les collagénases, les élastases et la cathepsine G sont des protéases granulocytaires qui semblent jouer un rôle important dans la réaction inflammatoire de l'oreille moyenne (254,255). Ces protéases dégradent le collagène, l'élastine et les protéo-glycanes du tissu conjonctif. Carlsson et al.(256) ont étudié la concentration de ces protéases au cours de l'épanchement de l'oreille moyenne et en dehors du contexte infectieux, et ont trouvé des taux nettement élevés par rapport aux taux dans le sérum.

L’activité collagénolytique est intense durant toute l’évolution et le trouble de la balance protéase-anti protéase peut être à l’origine d’une altération des structures de l’oreille moyenne. L’équilibre entre la synthèse et la dégradation du collagène demeure très fragile et peut être rompu aboutissant à une fibrose ou une raréfaction de la lamina propria.

Les inhibiteurs enzymatiques ou les anti-protéases sont modulés en fonction de l’activité enzymatique dans l’épanchement par blocage du site de catalyse des enzymes. Les principaux inhibiteurs de l’activité enzymatique granulocytaire sont : l’alpha 1 antitrypsine, l’alpha 1 antichymotrypsine, l’alpha 2 macroglobuline, l’alpha 1 anticollagénase et les antileucoprotéases. Selon Carlsson et al la concentration de ces anti-protéases est plus élevée dans les épanchements séro-muqueux que dans les OMA(256).

- **Le système fibrinolytique** :

Il a été démontré qu’il existait une activité fibrinolytique rétrotympanique (257) et qu’elle était d’autant plus importante dans les épanchements de type séreux. Cette activité semble être mystérieuse, du moment que l’enzyme responsable n’a pas été identifiée, les auteurs pensent qu’il s’agit du plasmide qui serait à l’origine de l’activation du système fibrinolytique (258,259).

- **Les glycoprotéines et hydrates de carbone** :

Les mucines sont des glycoprotéines responsables de la viscosité de l’épanchement. Elles sont de grosses protéines hautement glycosylées participant aux propriétés physiques du mucus au niveau des couches muqueuses. Les mucines sont classées selon leur protéine squelette codée par différents gènes de mucine appelés MUC. Plus de 20 gènes humains MUC ont été identifiés. Parmi ceux-ci, MUC5B semble être la mucine prédominante dans les épanchements mucoïdes de l’OSM.(260). D'autres mucines ont également été détectées en quantités plus faibles : MUC5AC, MUC2 et MUC4.(48)

- **Le glucose** :

Lupovich, Bluestone et Paradise (261) remarquent un taux faible de glucose dans le liquide d’épanchement comparativement au taux du glucose dans le sérum. Ce phénomène est du probablement à la forte consommation de glucose par la muqueuse et les bactéries.

- **Les lipides :**

Van de Calseyde démontre qu'il existe une corrélation entre la concentration en lipides dans l'oreille moyenne et l'ancienneté de l'affection, la concentration en lipides diminue au fil de l'évolution(262,263).

Saleem et al, dans une récente étude, met en évidence un abaissement significatif du taux de phospholipides (phosphatidylcholine +++), ce qui va engendrer un dérèglement de la fonction tensio-active de l'oreille moyenne(264).

- **Les électrolytes** :

Juhn en1971, démontre que le taux potassique dans le liquide est supérieur à celui du sérum. Cette concentration élevée est retrouvée aussi bien dans les épanchements séreux que dans les épanchements muqueux. Il suggère la libération du potassium intracellulaire au cours de l'inflammation. Par contre, le taux du sodium et du chlorure sont comparables aux taux sériques(247) .

- **Les médiateurs de l'inflammation** :

L'épanchement de l'OSM est un exsudat inflammatoire classique dans un premier temps. Les médiateurs de l'inflammation sont de bons marqueurs biologiques en début d'évolution. Ils provoquent un afflux de cellules inflammatoires.

Quatre médiateurs sont classiquement décrits :

- le facteur chimiotactique,
- le facteur inhibiteur des macrophages (MIF),
- le complément activé et
- les prostaglandines.

Frady et Parker en 1977 ont démontré expérimentalement que l'histamine et les prostaglandines E (PGE) induisent une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité des vaisseaux de l'oreille moyenne et un œdème de la muqueuse et de la trompe auditive (265).

En 1984, Berger trouve un taux d'histamine très variable d'un épanchement à un autre(266). Cette concentration reste supérieure à celle du sérum et il n'existe pas de corrélation concernant ce taux entre les formes muqueuses et séreuses. Pour pierre Boisvert en 1985, l'histamine jouerait un rôle important dans l'induction de l'OSM (267).

Les PGE sont dosables par radio-immunologie et sont plus élevées dans les otites purulentes que dans les OSM(268). Leur action principale est l'initiation de la réaction inflammatoire et ostéoclastique, comparable à celle de la parathormone, il y a parallèlement une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité vasculaire, une augmentation de la teneur en protéines du mucus et une augmentation de la sécrétion de mucines.

Le MIF est un facteur de l'inflammation produit lors de l'agrégation des macrophages et par stimulation lysosomiale intracellulaire(269). Il semblerait que sa présence atténue l'inflammation présente lors de l'otite moyenne chronique.

3.2. Bactériologie du liquide d'effusion :

Avant l'année 1958, le liquide de l'OSM était considéré comme inflammatoire et stérile, jusqu'à ce que, dans la même année, S*enturia et al*, découvre la présence de bactéries dans ce liquide (50).
De 10 à 40% des cultures effectuées étaient positives pour des bactéries à l'instar de Haemophilus Infuenzae, Streptococcus Pneumoniae, Moraxella Catarrhalis, streptococcus groupe A, Staphylococcus aureus et d'autres encore (23–25,27,29,51,52).
Dans d'autres études, l'ADN bactérien a été trouvé dans environ 80% des cas d'épanchement de l'oreille moyenne par PCR (53–55). Cette divergence sera surtout expliquée par la présence de biofilms (56,57).
Cette confirmation de la présence bactérienne même à des concentrations faibles renforcerait l'hypothèse d'une origine exsudative infectieuse du liquide d'épanchement(54).

Comme c'est le cas avec d'autres infections, les organismes isolés dans l'OSM ont besoin d'être définis comme pathogènes ou non pathogènes. Le fait d'isoler simplement l'un des trois principaux agents pathogènes responsables de l'OMA (par exemple, l'Haemophilus influenzae non typable [NTHi] ou son ADN et ARNm associé) n'est pas la preuve que le liquide est infecté. Ce dernier est connu pour être un organisme commun et commensal des voies aérodigestives supérieures. Certains auteurs ont décrit cet organisme comme un germe commun des voies respiratoires humaines et qu'il n'est pas un agent pathogène causant la maladie. Il n'y a aucun doute que l'organisme non encapsulé (contrairement à son homologue de type B encapsulé) n'agit pas toujours comme un agent pathogène qui provoque invariablement la maladie invasive, son ADN, ou son ARNm codant pour les protéines exprimées ne prouve pas que l'OSM est une maladie infectieuse.

De ces constatations, il en résulte que l'OSM n'est pas une maladie infectieuse à l'opposé de l'OMA. Un bon nombre de publications concernant ce chapitre font référence les unes aux autres et les résultats dépondraient de plusieurs facteurs (méthodes de désinfection du CAE, prise d'antibiotique au préalable, méthode et moyens utilisés durant le prélèvement, méthode d'étude microscopique et méthodes de culture).

- **Le concept de biofilm :**

Les avancés enregistrées dans la microbiologie, spécialement l'apport indéniable des différents types de microscopes électroniques (microscope à force atomique, microscope à balayage) a permis une meilleure approche de l'environnement bactérien retrouvé dans le liquide d'épanchement et dans le voisinage de l'oreille moyenne (rhinopharynx), celui-ci est considéré comme un véritable réservoir de germes de la sphère ORL. Les études récentes ont permis de retrouver une substance amorphe (matrice extracellulaire) qui constitue l'environnement immédiat dans lequel sont retrouvés des germes et des particules de germes, cette substance est appelée « biofilm ». Il s'agit d'une substance polymérique extracellulaire (EPS). Elle est synthétisée lors d'un contact des microorganismes (bactéries, virus et champignons) avec les surfaces inertes. C'est un conglomérat polymère généralement composé de l'ADN extracellulaire, de protéines et de polysaccharides. Les biofilms peuvent se former sur les surfaces vivantes ou non vivantes et peuvent être retrouvés dans les milieux naturels, industriels et hospitaliers. Les avancées dans l'analyse en microscopie électronique (microscope à force atomique, microscope à balayage) ont permis d'obtenir des photos en reliefs de ce biofilm (Figure 37).

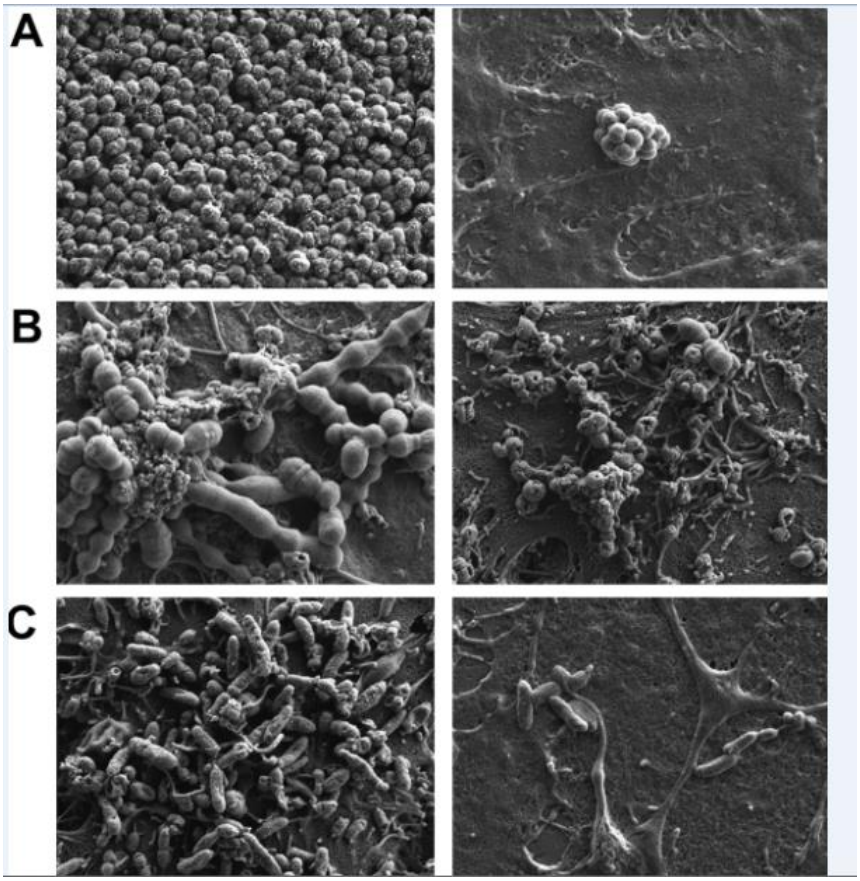


Figure 37 : A- biofilm de Moraxella catarrhalis, B- biofilm de Streptococcus pneumoniae, C- biofilm d'Haemophilus influenzae non typable (NTHI)(270)

Les bactéries forment un biofilm en réponse à de nombreux facteurs qui peuvent inclure la reconnaissance cellulaire de sites de fixation spécifiques ou non spécifiques sur une surface, les débris nutritionnels, ou dans certains cas, l'exposition des cellules planctoniques à des concentrations non inhibitrices d'antibiotiques.

Le biofilm se forme en plusieurs phases (Figure 38) :

- une phase d'induction : une fine couche basale de texture gluante se forme en quelques heures après le contact.

- une phase d'accumulation : les bactéries s'accumulent et forment un agrégat sur le film gélatineux préalablement formé.

- une phase d'accroissement du volume, en raison du nombre de bactéries accumulées et de la synthèse des protéines.

- une phase d'équilibre entre la synthèse et la résorption.

- une phase de décomposition.

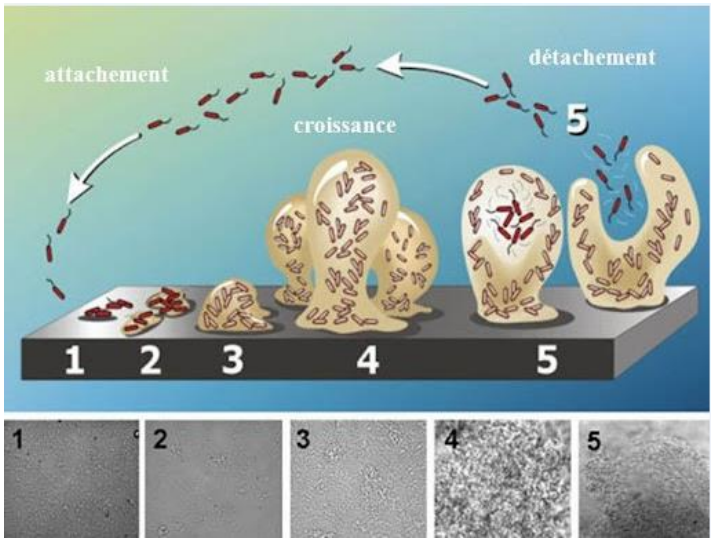


Figure 38 : les différentes phases du cycle de formation du biofilm (271)**.**

Les produits de décomposition vont initier un autre cycle de formation de biofilm, c'est ainsi qu'un cercle vicieux se crée.

L'existence de ce biofilm au niveau de la muqueuse de l'oreille moyenne et du rhinopharynx témoigne du passage d'un germe ce qui renforce la théorie infectieuse de l'OSM et explique aussi la pérennité du processus inflammatoire causé par ce biofilm qui constitue une protection efficace contre l'action des antibiotiques.

L'étude de Hoa (272) avait comparé le pourcentage du biofilm collecté au niveau du rhinopharynx chez trois groupes d'enfants : un groupe d'enfants souffrant d'OSM, un groupe souffrant d'OMA à répétition et un troisième groupe de personnes souffrant d'un syndrome d'apnée de sommeil. Un fort pourcentage de biofilm était retrouvé chez le premier et le deuxième groupe, tandis qu'il est presque nul chez les patients souffrants d'un syndrome d'apnée de sommeil, incriminant ainsi le biofilm dans la genèse des OSM récidivantes et des OMA à répétition.

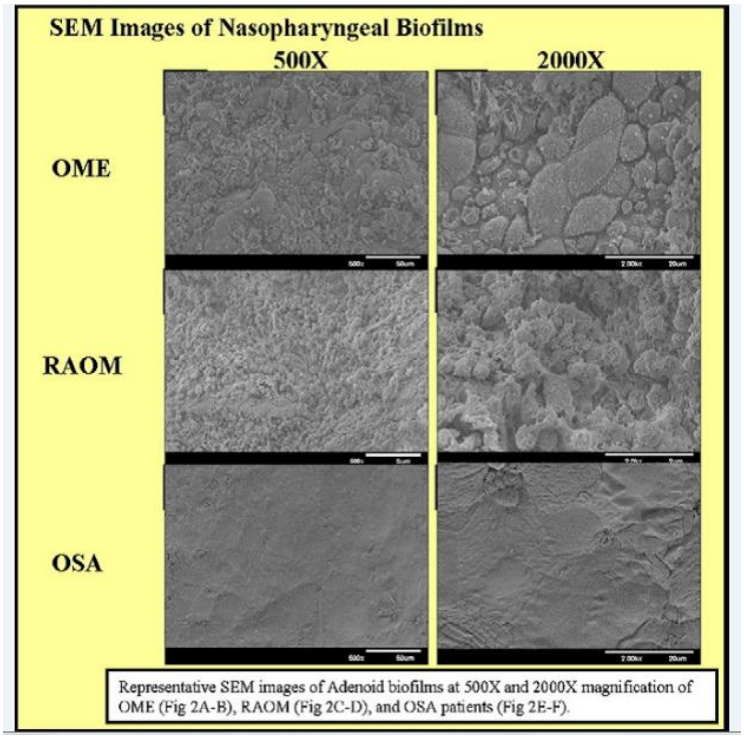


Figure 39 : biofilms nasopharyngés vus par microscopie électronique.(272) **SEM : scanning electron microscopy, OME : otitis media with effusion (otite séromuqueuse), RAOM : recurrent acute otitis media (otite moyenne aiguë à répétition ou récurrente), OSA : obstructive sleep apnea (Apnée obstructive du sommeil).**

❖ Le concept de formes L :

La croissance bactérienne mineure dans les épanchements d'OSM peut être également expliquée par le concept décrit par Domingue et al(273), illustrant que les bactéries exposées à un environnement délétère (les défenses de l'hôte), peuvent se transformer en formes L qui vont persister dans un état latent au sein de l'hôte, provoquant des réponses pathologiques.

Ces bactéries ne seront pas détectées par les méthodes de culture conventionnelle, les formes L ne forment pas de colonies dans ces conditions (274,275).

La PCR peut offrir une alternative pour l'analyse de ces formes, bien qu'un inconvénient de cette technique est que la nature de l'ADN identifié reste incertaine, car l'ADN des bactéries vivantes ou mortes peut être amplifié par PCR.

Cependant, après les études de Post et al (276,277), il peut être conclu que l'ADN présent dans les épanchements de l'OSM provient de bactéries vivantes, car ces auteurs ont démontré que l'ADN des bactéries non viables ne persistait pas dans les épanchements d'oreille de chinchillas.

De plus, l'ARNm bactérien a été identifié dans les épanchements d'oreille moyenne à culture négative des enfants atteints d'OSM(278), ce qui indique la présence d'organismes viables, métaboliquement actifs et intacts, car l'ARNm bactérien a une demi-vie très courte (de quelques secondes à quelques minutes).

La plupart des études sont en faveur de la présence des bactéries dans l'otite moyenne sous forme de biofilm(279).

3.3. Virologie du liquide d'effusion :

Le rôle des virus est considéré par plusieurs auteurs comme un facteur inducteur et stimulant de l'otite moyenne (280,281). La supposition que les virus peuvent induire isolément la réaction inflammatoire n'est pas bien élucidée et de nombreuses études s'accordent à dire que l'infection virale constituerait un lit pour la surinfection bactérienne au niveau des VADS et potentialise aussi l'adhérence des germes sur l'épithélium de la muqueuse respiratoire(282,283). La recrudescence hivernale de l'OSM (la saison où les infections virales sont fréquentes) renforcerait cette hypothèse.

La présence de l'ADN de nombreux virus dans le liquide d'effusion a été prouvée par PCR, à l'instar du virus respiratoire syncytial (VRS), d'adénovirus, des virus influenzae A et B, des coronavirus, des bocavirus, des virus parainfluenzae, des entérovirus, et des rhinovirus (284,285).
Ces derniers peuvent être originaires du tissu adénoïdien et l'atteinte de l'oreille se fera via la trompe d'Eustache (61).
Dans certains cas, l'infection virale peut être isolée et dans d'autres cas la coexistence d'une autre infection d'origine bactérienne associée est possible aussi (286). Il s'avère qu'au moins 50 % des épanchements contiennent en fait des acides ribonucléiques(ARN) viraux, isolés ou associés à des résidus bactériens, avec un spectre semblable à celui observé au cours des otites moyennes aiguës. C'est sans doute par le biais de la production de médiateurs de l'inflammation (leucotriènes+++, interleukines+++) que les agressions virales favorisent la surinfection bactérienne (104).

3.4. L'immunologie du liquide d'effusion :

- **Les immunoglobulines (Ig)** :

Toutes les classes d'Ig sont présentes dans l'oreille moyenne, certaines sont synthétisées localement et d'autres proviennent du plasma (198).

Il a été démontré, dans les épanchements des otites séromuqueuses, l'existence d'une certaine quantité d'IgA sécrétoires qui est la première ligne de défense immunologique de l'organisme contre l'invasion des micro-organismes bactériens ou viraux. Tout comme cela se passe au niveau des muqueuses nasale, digestive et des sécrétions salivaires, la présence de cette immunoglobuline sous-entend que l'acquisition de cette immunité locale au niveau

de l'oreille moyenne est sous la dépendance de contacts antigéniques répétés. Bien que le mécanisme d'action de cette immunoglobuline ne soit pas totalement défini, elle inhiberait l'adhérence bactérienne à la surface muqueuse de l'oreille moyenne, la préservant ainsi des colonisations bactériennes (6).

Les IgG et IgM sont également présentes, mais a des taux plus faibles que dans le sérum.

Des concentrations faibles d'IgG, d'IgM et d'IgA dans le liquide d'effusion sont en relation à la chronicité et la récurrence de l'OM (198).

Le taux d'IgE serait élevé en présence d'allergie respiratoire. Mogi, sur une étude radio-immunologique avait démontré que les IgE locales sont plutôt transsudées et non produites localement (6,287).

- **Les cytokines** :

Les cytokines sont des molécules messagères intercellulaires produites par les cellules inflammatoires, leur fonction essentielle est la régulation de la réponse immunitaire (réaction inflammatoire aiguë).

Parmi ces cytokines, on retrouve les interleukines IL-1, IL-2, IL-8 et TNF-alpha. Ces molécules sont retrouvées dans le liquide d'effusion. Dans la circulation sanguine, la concentration de ces molécules est retrouvée à des concentrations très basses, voire absentes. Ce qui suggère que ces modulateurs de la réaction inflammatoire sont synthétisés localement et leur concentration est corrélée avec le type d'épanchement, la concentration des cytokines est sensiblement élevée en cas de collection purulente (288).

La présence des principaux types d'immunoglobulines IgM, IgG, IgA, IgA sécrétoires et IgE dans les épanchements est une preuve indirecte que les cytokines impliquées dans la régulation de la production et de la sécrétion d'immunoglobulines en général, participent également à la production et à la sécrétion locale d'immunoglobulines et régulent les réactions immunitaires humorales au cours de l'inflammation de l'oreille moyenne(289).

- **Les autres facteurs immunologiques :**

Un autre facteur immunocompétent est le transforming growth factor beta (TGF-β) ou facteur leucocytaire chimiotactique dont le rôle est le recrutement et l'activation des monocytes et des lymphocytes dans de nombreux processus inflammatoires(289).

Il y a aussi le facteur d'activation plaquettaire (PAF) synthétisé par les neutrophiles, les macrophages, les plaquettes et les mastocytes. Ce facteur peut induire une réaction d'OSM

même avec une fonction tubaire correcte. Sa concentration dans le liquide est plus marquée dans l'effusion de type muqueuse(288,290).

Les polynucléaires sont connus pour générer un système bactéricide oxygéno-dépendant. Par une série de réactions d'oxydation, ils aboutissent à la destruction des microorganismes envahissant l'oreille. Bien que certains radicaux oxygénés puissent avoir un effet néfaste sur la cellule de l'hôte, la protection contre ces radicaux assurée par la dismutase superoxyde est retrouvée à des taux élevés dans le liquide d'effusion(291).

Ces révélations montrent le rôle actif joué par le système immunitaire local dans la réaction inflammatoire de la muqueuse de l'OM au cours des OSM.

- **Rôle de l'auto-immunité :**

Ce facteur étiopathogénique est peu documenté dans la littérature. Dans un papier du journal américain d'ORL, Mete Kirglu et al, confirmait statistiquement la notion d'auto-immunité en comparant un groupe de 25 enfants porteurs d'OSM avec un groupe de contrôle de 25 enfants sains. L'immunofluorescence du sérum avait objectivé des anticorps anti-membranaires dans 38% des cas chez le 1er groupe, tandis que dans le 2^{ème}groupe, les anticorps ont été retrouvés dans 1% des cas seulement (292).

- **Rôle de l'allergie :**

Plusieurs études contrôlées n'ont pas réussi à démontré l'augmentation de la prévalence de l'OSM des enfants allergiques (prick-Test positif), comparativement aux enfants non allergiques. Bien que le liquide d'épanchement contienne des IgE, leur concentration égale ou légèrement inférieure aux taux plasmatiques suggère qu'ils ne sont pas synthétisés localement.

La réaction allergique de la muqueuse rhinopharyngée pourrait retarder l'évacuation d'un éventuel épanchement par perturbation de la fonction de la trompe auditive et même la perturbation quasi-permanente de la muqueuse rhinopharyngée constitue un état favorable aux infections bactériennes et virales. A partir de ces constatations, il semble que l'allergie nasosinusienne pourrait jouer un rôle dans la genèse de l'OSM, mais ne peut constituer le seul facteur incriminé et la relation de causalité n'a pas été démontrée (293).

Depuis quelques années, se sont multipliées les expérimentations animales visant à mettre en évidence le rôle néfaste de la réponse immunitaire, susceptible de chroniciser le processus

inflammatoire qui lui a donné naissance. L'archétype de ces protocoles consiste à immuniser des chinchillas par injections intramusculaires répétées durant plusieurs semaines *d'Haemophilus influenzae* non typable(NTIH) inactivé. L'injection de ces germes inactivés dans l'oreille moyenne de ces animaux immunisés déclenche alors une otite moyenne séreuse. On peut en conclure que la formation locale de complexes immuns, c'est-à-dire l'association Ag bactériens-Ac, active la voie du complément et pérennise l'infection (104).
Dans l'otite humaine, c'est l'infection première de l'oreille moyenne qui va déclencher des phénomènes de chimiotactisme provoquant l'afflux de cellules immunocompétentes (lymphocytes et macrophages). Celles-ci initient alors localement la réaction immunitaire qui suit l'infection, au lieu de la précéder dans le modèle animal.
En thérapeutique, l'immunomodulation, qui consiste à modifier la réponse inflammatoire otitique au moyen d'une immunisation orale et la vaccinothérapie basée sur la mise en évidence de nouveaux antigènes bactériens communs aux différentes sous-classes antigéniques, n'ont toujours pas fait la preuve de leur efficacité (104).

VI- ASPECTS CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

Le problème du dépistage de l'otite séromuqueuse vient du fait de sa fréquence et de sa grande labilité. Les formes insidieuses et asymptomatiques sont en effet très fréquentes. L'otite séromuqueuse a tendance à l'amélioration spontanée avec l'âge et la saison. Le diagnostic est donc réalisé le plus souvent lors d'un examen systématique des tympans par le généraliste, le pédiatre ou l'oto-rhino-laryngologiste (ORL) (173).
L'otite séreuse (OSM) se définit comme une otite moyenne avec épanchement rétrotympanique persistant depuis plus de trois mois. La durée est évaluée sur l'ancienneté des symptômes. Cette OMA purulente est toujours bactérienne. Elle va soit se perforer, soit guérir le plus souvent : l'épanchement va alors se résorber progressivement selon une cinétique bien décrite par Teele et al en 1980. Cette étape de « guérison » ou de « clearance » de l'épanchement peut durer 3 mois : on parle d'épanchement post-otitique durant cette période. La persistance de l'épanchement au-delà de trois mois d'évolution caractérise l'OSM. On conçoit que la survenue d'un nouvel épisode infectieux dans les trois mois vient réinitialiser le processus.
Ce délai de 3 mois n'est cependant pas toujours facile à évaluer du fait du caractère volontiers asymptomatique de l'épanchement, en particulier lorsqu'on le voit pour la première fois (81).

L’otite séreuse est une affection protéiforme, caractérisée par une évolution fluctuante et par une extraordinaire latence qui peut la rendre totalement asymptomatique. L’interrogatoire va rechercher les facteurs de risque et les antécédents personnels et familiaux, pouvant être impliqués dans la pathogénèse de l’OSM. L’examen clinique va poser le diagnostic de l’OSM par l’otoscopie et il va tenter de retrouver une cause, ou tout au moins des facteurs favorisants, à cette pathologie.
L’impédancemétrie et l’audiométrie tonale permettent de confirmer le diagnostic et de connaître exactement l’importance de l’hypoacousie, ce qui est indispensable pour préciser les indications thérapeutiques(6).

A- L’otite séromuqueuse :

1. Circonstances de découverte :

La symptomatologie de l'OSM est variée, dominée par la surdité essentiellement et caractérisée par une évolution fluctuante et une latence qui peut la rendre totalement asymptomatique.

1. Hypoacousie :

Elle constitue le mode de révélation le plus habituel. L’OSM constitue la cause de surdité la plus fréquente chez l'enfant. C’est surtout l'interrogatoire des parents de l'enfant qui va révéler ces anomalies : mon fils augmente le volume sonore de la télévision ou de la radio, ma fille ne répond pas lorsque on l’appelle d'une pièce à l'autre, il ou elle entend mal le téléphone, il ou elle confond certains phonèmes et paraît distrait(e) à l'école.

Chez l’enfant en âge scolaire, cette hypoacousie peut être la cause d'une modification de comportement qui alerte les enseignants, avec aussi une diminution des résultats scolaires.

Chez l'enfant de bas âge, c'est plutôt un discret retard de langage qui attire l'attention des parents, celui-ci étant toujours plus facile à dépister chez un deuxième ou un troisième enfant.

L’hypoacousie est souvent bilatérale (plus de 80 % des cas). L'importance du déficit auditif est très variable, et se situe entre 20 à 30 dB, la moyenne est variable selon les auteurs : pour Fria, la perte moyenne est de 24,6 dB pour les enfants avant 22 mois, et à 27 dB pour les enfants entre deux et 12 ans, et seuls 5% ont un déficit supérieur à 40 dB(294). Pour Cai et McPherson, la perte auditive se situe entre 18 et 35 dB (295).

Cette hypoacousie est caractérisée par sa variabilité et sa fluctuance dans le temps. Certains jours, l'enfant semble bien entendre, d'autres jours il fait tout répéter. Le patient entend souvent mieux en position allongée sur le côté opposé à celui de l'oreille atteinte.

2. Otalgies :

En absence de signes généraux accompagnateurs (fièvre), l'otalgie peut être le mode de révélation de l'OSM. La douleur est fugace, durant quelques minutes ou quelques heures.

Cette douleur peut réveiller l'enfant la nuit mais après mouchage, un cri ou un bâillement, l'enfant est soulagé et se rendort instantanément.

3. La sensation de plénitude de l'oreille :

C'est un symptôme assez fréquent, il est plutôt rapporté par le grand enfant. L'enfant signale la sensation d'oreille pleine, de bruit étouffé, de liquide changeant de place.

4. Les otites moyennes aiguës récidivantes :

L'existence de plusieurs épisodes d'otites moyennes aiguës chez l'enfant peut être révélatrice d'OSM. Cette forme est d'autant plus fréquente chez le nourrisson de moins de deux ans, d'où l'utilité de contrôler l'enfant en dehors des épisodes infectieux aigus

5. Les autres symptômes :

Des troubles de l'équilibre ont été rapportés dans la littérature. Une étude de 254 enfants présentant une otite muqueuse(296), et 51 enfants ayant des oreilles saines, constituant le groupe témoin observe des symptômes allant du vertige authentique vrai à l'ataxie légère chez 22 % des enfants souffrants d'otite séromuqueuse, alors qu'il n'en note aucun dans le groupe témoin. Les périodes de déséquilibre correspondaient aux épisodes d'otalgie dans 64 % des cas. La mise en place des aérateurs a permis la régression complète de la symptomatologie dans 87 % des cas. Il convient donc de vérifier l'état du tympan chez tout enfant présentant un trouble de l'équilibre.

La paralysie faciale est possible aussi, elle est transitoire et peut-être expliquée par l'irritation du nerf facial dans sa portion tympanique et suite aux phénomènes inflammatoires intenses de la muqueuse de l'oreille moyenne (6).

2. Diagnostic positif :

Le diagnostic d'otite séromuqueuse est avant tout otoscopique. La tympanométrie va confirmer l'immobilité du tympan en retrouvant un tympanogramme plat (Type B). L'audiométrie permet de révéler le déficit auditif et de le quantifier (6).

Même si le diagnostic est réputé d'être facile, le médecin doit réaliser un examen minutieux, particulièrement dans certaines conditions (conduit auditif externe rétréci et tortueux, présence de bouchon de cérumen ou des débris épidermiques, morphologie du conduit chez le nourrisson, etc.).

Selon les Recommandations de Pratiques Cliniques (RPC) de la Société Française d'ORL (SFORL) et de Chirurgie Cervico-Faciale 2016 (81), « le diagnostic d'OSM est basé sur la présence d'un épanchement rétrotympanique durant plus de trois mois. Il est mis en évidence par otoscopie plus tympanométrie ou otoscopie seule dans des formes évocatrices, voire otoscopie pneumatique » (Grade A)

2.1. L'examen clinique :

2.1.1. Otoscopie et Oto-Endoscopie :

L'otoscopie pneumatique est le meilleur outil de diagnostic pour l'OSM car on peut observer et identifier le manque de mouvement de la membrane tympanique. Cependant, elle n'est pas largement utilisée (7).

Des études séparées rapportent des valeurs de sensibilité de l'otoscopie pneumatique de 85% à 91% et une spécificité de 58% à 89% (297). En présence d'un épanchement rétro tympanique, il devient impossible de mobiliser le tympan à l'aide d'une poire montée sur l'otoscope(298).

Avec ou sans manœuvre pneumatique, l'otoscopie reste décisive et dépendante de l'expérience de l'examinateur.

Le tympan apparaît modifié dans :

- **sa coloration** : normalement il est terne, translucide et gris. En cas d'OSM il apparaît opaque, ombré ou laiteux, épaissi comme œdématié, avec discrète vascularisation en périphérie (Figure 40);

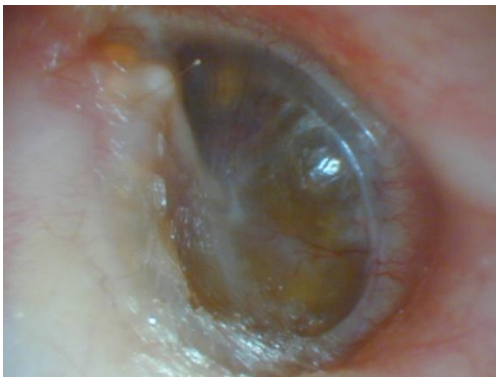


Figure 40 : Otite séromuqueuse droite : tympan opaque, à peine rétracté, avec petites granulations jaunâtres et vaisseaux discrètement dilatés en surface (299)

- **ses caractéristiques** : perte du triangle lumineux, existence de niveaux hydro-aériques bulles et/ou de grains jaunâtres rétrotympaniques correspondant à une inhomogénéité de l'épanchement (Figure 41, 42). L'aspect bleuté, généralement très rare, est évocateur d'un vieil épanchement contenant de l'hémosidérine (Figure 43). Celui-ci est généralement le témoin d'une longue évolution avec constitution dans les cavités de l'oreille moyenne d'un granulome à cholestérine, où s'accumulent des dépôts d'hémosidérine(6).



Figure 41 : Otite séromuqueuse gauche avec bulles et grains jaunâtres rétrotympaniques(299)

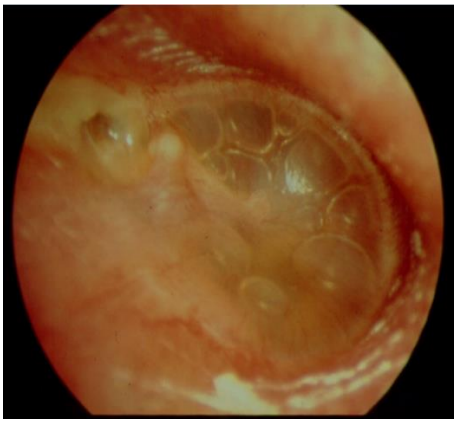


Figure 42 : Otite séromuqueuse droite typique : bulles rétrotympaniques(299)



Figure 43 : Otite séromuqueuse gauche : Tympan bleu(6)

Concernant l'épaisseur du tympan, un aspect très aminci, rétracté, atrophique, correspond aussi à une évolution ancienne. La rétraction peut occuper toute la membrane, ou dans sa partie postéro-supérieure (Figures44,45,46). Cette situation, qui peut être un état séquellaire, peut aussi précéder le stade de la poche de rétraction (PDR), et évoluer vers les complications que sont l'otite adhésive (Figure 47) et le cholestéatome (Figure 48).



Figures 44,45,46 : Otites séromuqueuses avec aspect de rétraction tympanique (PDR)(300)

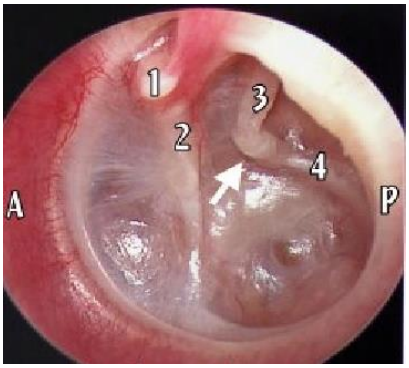


Figure 47 : Otite adhésive(300)



Figure 48 : cholestéatome de l'oreille moyenne(300)

Une position rétractée du tympan peut être observée, avec un manche du marteau horizontalisé et une saillie de l'apophyse externe (Figure 49).



Figure 49 : rétraction du tympan avec manche du marteau horizontalisé et saillie de l'apophyse externe (300)

2. Le reste de l'examen clinique :

Son but principal est de rechercher une éventuelle cause ou des facteurs favorisants :

On recherche une division palatine ou vélo-palatine, même dans sa forme sous muqueuse. Dans ce type de malformation, même si la fente a été fermée chirurgicalement, ceci n'écartera pas le risque de développer une OSM, le plus souvent très tôt, et qui peut se prolonger pendant plusieurs années(301,302).

Les autres anomalies malformatives sont plus évidentes à l'examen clinique (la trisomie 21, la crâniosténose etc.).

On recherchera systématiquement une hypertrophie des végétations adénoïdiennes ou un processus tumoral malin au niveau du rhino-pharynx. Celui-ci reste la hantise des médecins, d'autant plus que l'OSM peut en être un mode de révélation particulièrement chez l'adulte et le grand enfant.

Le reste de l'examen oto-rhino-laryngologique va rechercher un facteur de dysperméabilité nasale, comme l'hypertrophie des cornets ou la déviation de la cloison nasale.

Enfin, un écoulement du liquide céphalo-rachidien dans la caisse du tympan d'origine traumatique ou malformative, peut simuler une otite séromuqueuse.

2.2. Les examens complémentaires :

L'audiométrie et la tympanométrie sont des examens qui permettent de confirmer le diagnostic, d'apprécier le déficit auditif, ce qui est indispensable dans la décision thérapeutique.

2.2.1. Tympanométrie (impédancemétrie) :

C’est un examen très performant en matière d'OSM. Il permet l'étude de la compliance du tympan et estime la pression à l'intérieur de la caisse. C'est un examen objectif qui constitue un complément très utile à l'otoscopie(303–305).

Quelques précautions sont nécessaires à prendre avant de réaliser une tympanométrie : il s’agit de vérifier le méat acoustique externe par une otoscopie, ou sous microscope, afin d'éliminer l’existence d’une perforation tympanique ou d’extraire un éventuel bouchon de cérumen enclavé dans le conduit.

Au moment de sa réalisation, la sonde du tympanogramme doit être étanche et exposée en face de la membrane tympanique, c’est un détail important à prendre en considération pour éviter d’enregistrer des courbes erronées, en particulier en cas de conduits tortueux, ou de petit calibre (comme c’est le cas chez le petit enfant).

Le tympanogramme de type B peut avoir une sensibilité et une spécificité allant jusqu'à 93% (303) pour détecter l'OSM chez les enfants coopératifs.

Cet examen a une valeur prédictive positive qui varie de 49 à 99 % selon les études(306) pour le diagnostic de l'OSM. Anwar et coll, en étudiant 63 enfants âgés de 3 à 12 ans (un total de 117 oreilles), retrouvaient un tympanogramme de type B avec une courbe plate dans 71,4% des cas. La comparaison avec les résultats de la myringotomie a montré que la valeur diagnostique de la tympanométrie était une sensibilité de 85,85%, une spécificité de 72,22%, une valeur prédictive positive de 94,44%, une valeur prédictive négative de 48,14% et une précision de 83,76% (305).

Il est plus performant s'il est réalisé par un spécialiste O.R.L, il serait moins bon lorsque cet examen est réalisé par un omnipraticien (6).

Il faut souligner aussi, que certains auteurs attestent que chez les enfants de moins de 7 mois, la tympanométrie n'est pas fiable en raison de la compliance excessive du canal auditif externe (304), alors que d’autres recommandent en pratique chez les enfants de moins de 06 mois, la tympanométrie avec utilisation de la fréquence 1000 Hz à la place de 226 Hz(307).

Résultats de l’examen :

La classification des tympanogrammes acoustiques en trois classes (A, B, C) (Figures 50,51) semble davantage utilisée, tout au moins en France, que celle en cinq types (I à V)(6).
La courbe de type B d'aspect plat est évocatrice d'un épanchement rétrotympanique, alors que celle à pic décalée vers les valeurs négatives (dite de type C) témoigne d'un dysfonctionnement tubaire.

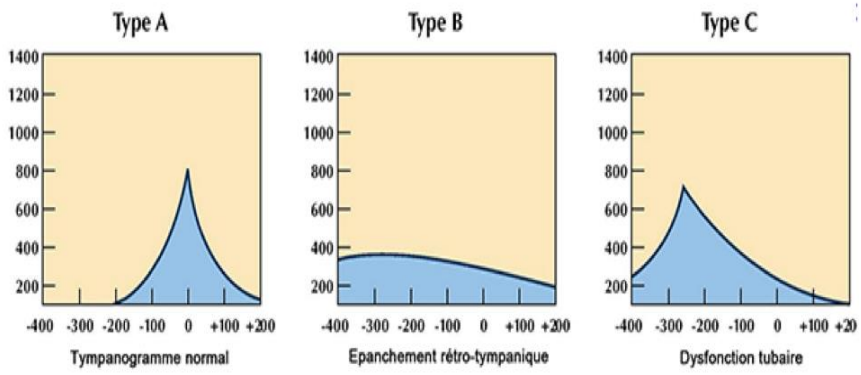


Figure 50 : les 3 principales courbes tympanométriques (308)

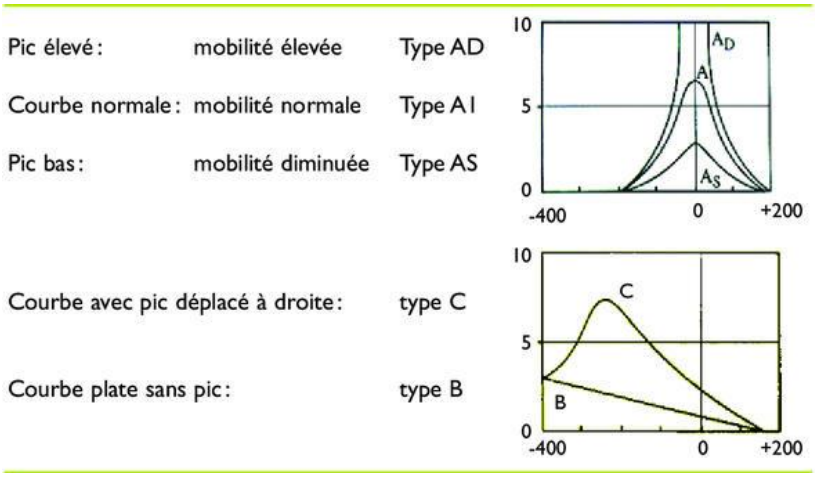


Figure 51 : Classification des tympanogrammes selon Jerger (309)

La courbe de type A correspond à une courbe en cloche, centrée sur les pressions « 0 » (tympanogramme normal). Elle a une forme en « toit de pagode », une amplitude de 4 à 10 unités relatives, et se situe entre -100 et + 200 mm d'eau. La courbe de type As correspond à une diminution de l'amplitude traduisant une augmentation de la rigidité tympano-ossiculaire ; la courbe AD correspond à une augmentation de l'amplitude, et traduit une flaccidité de la membrane ou une rupture de la chaîne ossiculaire(6).

Tous les types de tympanogramme peuvent être observés. La possibilité de retrouver une courbe de type A dans cette pathologie reste difficile à expliquer et cela ne permet pas d'éliminer le diagnostic si l'otoscopie est très évocatrice (2% des cas)(173).
Certains auteurs argumentent cette situation par la présence d'une petite quantité de liquide séquestrée dans un méso naturel de la caisse du tympan qui laisserait une grande partie de l'espace de la caisse libre. Il convient donc de rester prudent et de ne pas conclure trop vite, en cas d'otoscopie douteuse, avec un tympanogramme de type A, à une absence d'otite séromuqueuse(6).

Le tracé est plus ou moins plat selon l'importance ou la viscosité de l'épanchement rétrotympanique (310,311) et selon certains auteurs, il n'existe pas de corrélation entre l'aspect du tympanogramme et l'importance de la surdité (294,303,312). En effet, il n'est pas rare de retrouver des tracés plats avec un audiogramme normal. D'autres facteurs peuvent intervenir tels que la viscosité de l'épanchement, l'épaisseur du tympan et la position de la tête durant l'examen.

Par contre, d'autres auteurs concluent à l'existence d'une corrélation entre le volume de l'épanchement, le type de courbe tympanométrique et le degré de perte auditive(313).
Ceci est particulièrement intéressant chez les nourrissons et chez les enfants non coopérants, chez qui l'audiométrie tonale est impossible.
Tos rappelle que, chez plus de la moitié des enfants présentant un tympanogramme plat, celui-ci se normalise dans un délai de trois mois environ(314). Ainsi la décision de la mise en place d'un aérateur transtympanique dès le diagnostic mérite d'être réfléchie. Il faut donc répéter des examens endoscopiques, audiométriques, et tympanométriques avant de poser l'indication de la pose d'un aérateur.

Le réflexe stapédien peut être diminué ou aboli par la présence de liquide dans la caisse(173).
Devant la rapidité de cet examen, son objectivité et sa fiabilité, le tympanogramme demeure le moyen de dépistage largement utilisé par les différentes enquêtes qui traitent les différents aspects épidémiologiques de l'OSM (190,223,225,302).

Les techniques de micro tympanométrie ou de réflectométrie acoustique semblent avoir un rendement semblable à celui de la tympanométrie(315)

Limites de l'examen :

Bien que cet examen soit objectif, il a comme limite d'analyser des situations données à un moment donné. Il ne tient pas compte de la guérison spontanée de la maladie séromuqueuse chez le jeune enfant. Pour qu'il soit efficace et valable en qualité de moyen de dépistage, il doit être réalisé périodiquement sur des périodes courtes, comme il est réalisé dans certains pays scandinaves(6).

2.2.2. Audiométrie tonale :

Cet examen ne peut être pratiqué que chez l'enfant de plus de quatre ans, car chez le jeune enfant, pourtant le plus exposé à l'OSM, il n'est pas possible de le réaliser avec une certaine précision. Le médecin doit réaliser d'autres examens plus adaptés à l'âge de l'enfant (le réflexe d'orientation conditionné, peep show, ASSR et potentiels évoqués auditifs).

L'audiogramme (Figure 52) objective une surdité de transmission d'intensité variable, avec un déficit ne dépassant pas le plus souvent les 30 dB(6).Sur une étude menée sur 762 enfants porteurs d'otite séromuqueuse, l'audiométrie tonale révèle une surdité de transmission avec perte auditive de 27 dB en moyenne sur les 500 Hz, les 1000 et les 4000 Hz, et de 20 dB sur les 2000 Hz(294).

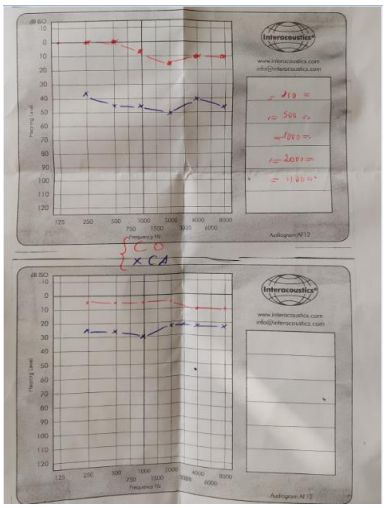


Figure 52 : surdité de transmission bilatérale. Iconographie personnelle.

La présence de bulles ou de niveaux hydro-aériques parait atténuer le déficit de 8 dB en moyenne(6).

Il ne faut pas omettre aussi que la surdité de transmission liée à l'OSM peut être associée à une composante perceptionnelle préexistante, et la survenue d'un épanchement peut alors aggraver cette surdité de perception préexistante. Dans ce cas, le traitement de l'otite séreuse

facilite toujours la réhabilitation de la surdité(6).

L'audiométrie tonale ne sera pas pratiquée de façon systématique. Elle est réservée à l'OSM de plus de 3 mois, aux formes compliquées d'hypoacousie importante ou de troubles du langage, et en cas de facteurs de gravité (syndromes malformatifs...). Elle est réalisée au mieux au casque, oreilles séparées avec courbe aérienne chez l'enfant de 4 à 5 ans, puis aérienne et osseuse pour les plus grands. Il s'agit d'une surdité de transmission prédominant sur les fréquences graves. La perte est inférieure à 30 dB dans 90% des cas, mais supérieure à 40 dB dans 5% des cas(173,316,317).

2.2.3. Autres :

Une multitude d'examens ont été utilisés et testés ces dernières années afin d'optimiser la sensibilité et la spécificité de la recherche diagnostique de l'otite séromuqueuse, avec des résultats qui sont prometteurs pour l'avenir.

L'échographie a été utilisée pour la mise en évidence de l'effusion tympanique(318–320) avec des résultats assez encourageants, surtout quand on sait que c'est un examen non invasif, rapide mais restant toujours manipulateur dépendant. La TDM aussi a été utilisée, mettant en évidence le liquide d'effusion dans la caisse et dans la mastoïde(307).

Certains auteurs ont utilisé la réflectométrie acoustique associée ou non à l'otoscopie pneumatique pour augmenter la sensibilité diagnostique au maximum(321–323), alors que d'autres ont perfectionnés un système d'otoscopie infrarouge très prometteur pour la mise en évidence d'anomalies tympaniques(324–326).

B- L'Hypertrophie des végétations adénoïdes :

L'hypertrophie des végétations adénoïdes(HVA) est une maladie infantile courante et sa prévalence est estimée à 2-3%(327).

Les végétations adénoïdes représentent l'organe des premiers contacts de l'enfant avec les antigènes viraux et microbiens respiratoires. Il y aura des phénomènes de défense locale, pendant une période dite « maladie d'adaptation » qui va s'accompagner de quatre ou cinq rhinopharyngites par an jusqu'à l'âge de 7 ans. On va avoir comme résultat une HVA secondaire à ces phénomènes inflammatoires immunologiques(328).

Chez le jeune enfant, les végétations adénoïdes peuvent se prolonger sur toute la hauteur du rhinopharynx. Elles ont un rapport latéral avec l'orifice tubaire de chaque trompe auditive et

un rapport antérieur avec les choanes. A partir de 3 ans , il y a une réelle augmentation de la taille des végétations et leur développement maximal est atteint vers l'âge de 5-7 ans, puis le tissu régresse pendant l'adolescence pour disparaitre à l'âge adulte (329,330).

C'est surtout la disproportion entre la taille des végétations et du nasopharynx qui va induire une réduction proportionnelle des voies aériennes surtout vers l'âge de 5-6 ans. Par la suite, à mesure que le nasopharynx augmente en taille, celle des végétations reste relativement constante et cela aboutira à une amélioration du débit aérien et une disparition des symptômes. Donc c'est le blocage des voies respiratoires et la diminution du passage aérien qui va provoquer des symptômes différents et même des complications si la maladie est négligée(331).

1. **Circonstances de découverte :**

Ce sont :

- un aspect général de l'enfant, souvent pâle, hypotrophique et apathique ;

- une obstruction nasale permanente ;

- une voix nasonnée (rhinolalie fermée);

- une respiration buccale ;

- une rhinorrhée chronique ;

- un ronflement nocturne : défini par la présence d'une respiration bruyante lors du sommeil au moins trois fois par semaine. Ce symptôme affecte jusqu'à 27% des jeunes enfants et sa présence s'est avérée liée à des taux élevés d'OSM (33,34).

Dans une étude réalisée par Farhad J. Khayat, tous les patients avaient une obstruction nasale, 86% présentaient une respiration buccale et 84% avaient des plaintes de ronflement(221).

- des troubles du sommeil : sommeil agité avec des pauses respiratoires, bavage nocturne.

2. **Diagnostic positif :**

Plusieurs questions ont été soulevées dans la littérature concernant la meilleure méthode de diagnostiquer l'HVA chez les enfants. La valeur réelle d'une évaluation clinique de l'HVA est difficile à évaluer chez les jeunes enfants.

L'inexactitude des antécédents des patients rapportés par certains parents et les difficultés à approcher les jeunes enfants sont des exemples d'inconvénients subjectifs dans le processus de prise de décision diagnostique(332).

Bien que différentes modalités objectives aient été proposées pour le diagnostic de l'HVG (y compris l'examen au miroir ou rhinoscopie postérieure, la radiographie de profil du cavum ou l'endoscopie nasale), le rôle de chacune de ces méthodes de diagnostic est toujours controversé et il n'existe actuellement aucune ligne directrice complète pour évaluer l'HVA.(333)

2.1. L'examen clinique :

2.1.1. Inspection :

- On retrouve un faciès particulier, dit « adénoïdien » (Figure 53), en fait commun à toutes les obstructions nasopharyngées chroniques : bouche ouverte avec béance incisive, aspect hébété du visage, face allongée et étroite, voûte palatine ogivale (Figure 54) ;
- un thorax globuleux en carène.

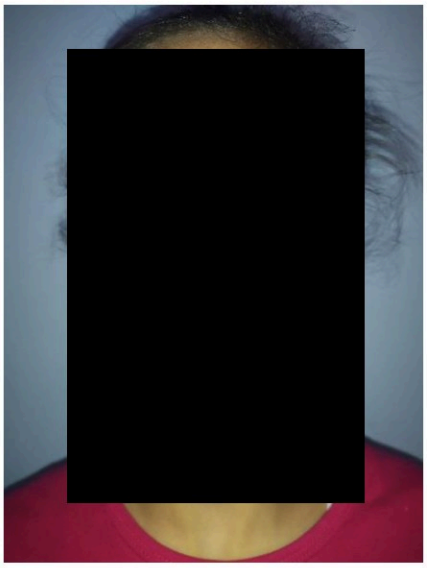


Figure 53 : Faciès adénoïdien.
Iconographie personnelle.
(photo prise après autorisation des parents)



Figure 54 : voûte palatine ogivale (flèche noire).
Iconographie personnelle.
(photo prise après autorisation des parents)

2.1.2. Rhinoscopie postérieure au miroir ou à l'endoscope rigide 90° :

La rhinoscopie postérieure au miroir (Figure 55) ou à l'endoscope rigide 90° (Figure 56) est généralement difficile à réaliser chez les enfants voire impraticable chez le jeune enfant. Si elle est faite, elle peut nous aider à évaluer la taille des végétations adénoïdes.



Figure 55 : rhinoscopie postérieure au miroir.
Iconographie personnelle.
(photo prise après autorisation des parents)

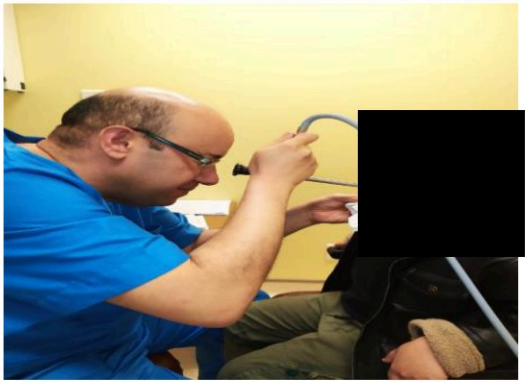


Figure 56 : rhinoscopie postérieure à l'endoscope rigide 90°.
Iconographie personnelle.
(photo prise après autorisation des parents)

2.1.3. L'endoscopie nasale : à l'endoscope rigide 0° ou à l'endoscope souple (nasofibroscopie)

L'endoscopie nasale est une méthode de diagnostic fiable, sûre, bien tolérée et dynamique, elle donne des résultats précis et objectifs. Elle fournit une vue anatomique directe du nasopharynx pour déterminer la taille des végétations adénoïdes et le degré d'obstruction de l'orifice choanal. L'endoscopie nasale réalisée sous anesthésie locale donne des informations plus précieuses qu'une radiographie de profil du nasopharynx et évite une exposition inutile aux rayonnements (334,335).
Cette méthode présente aussi des inconvénients, car il s'agit toujours d'un équipement coûteux et il y a nécessité d'une coopération maximale de l'enfant (336). Aussi, l'évaluation des images acquises lors de l'endoscopie montre des variances et l'estimation du blocage choanal est déterminée visuellement avec une évaluation subjective des cliniciens (337).

Des endoscopes à fibres optiques ont été mis à la disposition des médecins ORL et pédiatres, dont le calibre est minime (2-4 mm) pour diminuer au maximum la douleur à l'introduction et augmenter, de ce fait, a coopération de l'enfant et les chances d'avoir une vision optimale(Figure 57).

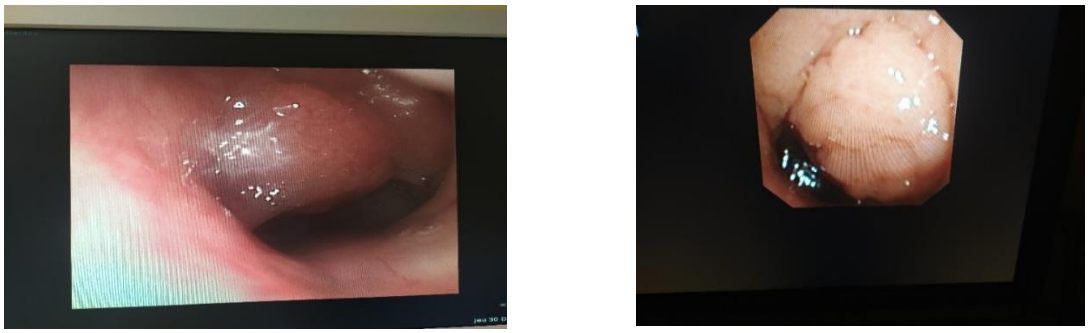


Figure 57 : hypertrophie des végétations adénoïdes à la nasofibroscopie. Iconographie personnelle.

Des systèmes de grading ou de classification de l'obstruction choanale ont été proposés et approuvés dans la littérature internationale, pour qu'il y est une certaine concordance dans les résultats.

Clemens et al, ont développé un système dans lequel une valeur de 0 à 100% a été attribuée au blocage choanal, qui est ensuite interprété de 1 à 4 :

- Grade I : végétations obstruant moins de 1/3 de la choane
- Grade II : végétations obstruant de 1/3 à 2/3 de la choane
- Grade III : végétations obstruant plus de 2/3 de la choane
- Grade IV : végétations obstruant complètement la choane. (338)

Une autre méthode a été proposée par l'équipe de Cassano, qui est assez similaire à celle de l'équipe de Clemens :

- Grade I : l'adénoïde obstrue moins de 25% de l'orifice choanal ;
- Grade II : l'adénoïde occupe 25 à 50% de l'orifice choanal ;
- Grade III : l'adénoïde occupe 50 à 75% de l'orifice choanal ;
- Grade IV : obstruction adénoïde 75-100% de l'orifice choanal. (339)

Les deux classifications sont utilisées dans les différentes études et sont assez semblables pour évaluer le degrés d'obstruction des voies aériennes nasopharyngées (340–342).

2.2. Les examens complémentaires :

2.2.1. Radio de profil du cavum :

Traditionnellement, les radiographies de profil du cavum (Figure 58) se sont révélées efficaces pour évaluer la taille des adénoïdes et la perméabilité des voies aériennes. De nombreuses méthodes radiographiques différentes ont été décrites dans l'évaluation de la taille

du tissu adénoïde et de la largeur des voies aériennes sur les radiographies de profil du cavum (335).



Figure 58 : Radiographie de profil du cavum. Iconographie personnelle.

Dans une étude comparative de quatre méthodes différentes de mesure des végétations adénoïdes sur la radiographie de profil du cavum, Wormald et al ont conclu que la méthode Cohen et Konak présentait la valeur prédictive positive la plus élevée et ont décrit cette méthode comme un outil de diagnostic utile chez les enfants atteints d'HVG(337).

Cette méthode consiste à mesurer le rapport voies aériennes / palais mou en comparant la largeur des voies respiratoires immédiatement derrière le palais mou et la largeur du palais mou 1 cm au-dessous du palais dur (Figure 59).

Les patients sont ensuite été classés dans l'un des trois groupes suivants :

A) normal (rapport voies aériennes / palais mou ≥1) ;

B) hypertrophie légère à modérée (rapport voies respiratoires / palais mou entre 0,5 et 1) ; et

C) hypertrophie sévère (rapport voies aériennes / palais mou <0,5).

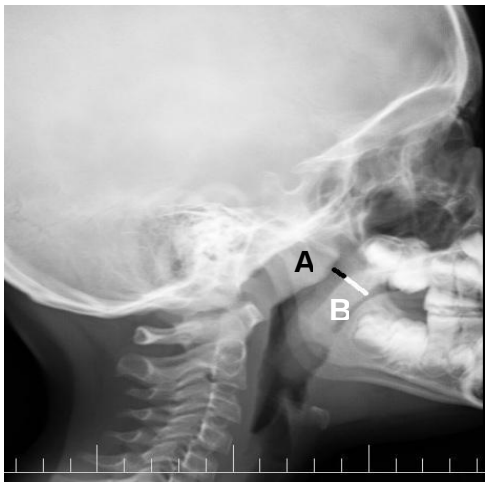


Figure 59 : Radiographie de profil du cavum. Index de Cohen et Konak = A/B (343).

Une autre méthode décrite pour la première fois par Fujioka et al, en 1979, qui est l'A/N Ratio (Figure 60) est considérée comme une méthode fiable d'évaluation de la taille des végétations adénoïdes et de la perméabilité des voies respiratoires nasopharyngées.(344)

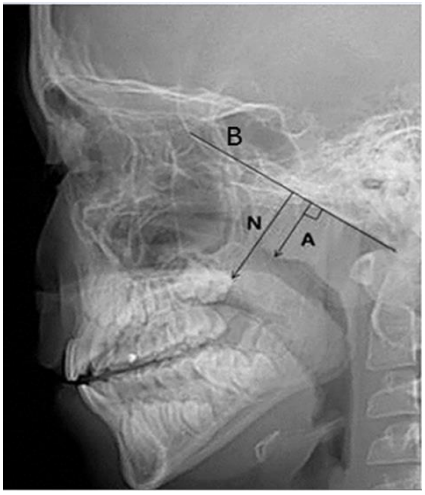


Figure 60 : A/N ratio selon Fujioka (345).

La radiographie de profil du cavum reste une méthode simple et non invasive pour l'évaluation de l'HVG, mais elle présente certains inconvénients, notamment l'exposition de l'enfant aux radiations, le manque de standardisation technique et d'interprétation du film et la génération d'une image bidimensionnelle à partir d'une structure tridimensionnelle. De plus, la rotation du crâne et l'inspiration ou la phonation pendant l'examen aux rayons X pourraient entraîner une mauvaise interprétation du film.

2.1.2. Autres :

- Le cône beam : certains auteurs ont utilisé cette méthode pour le diagnostic positif de l'HVG surtout pour l'évaluation de l'importance du blocage des voies aériennes nasopharyngées. Elle donne d'excellentes images mais l'inconvénient reste toujours l'exposition aux rayonnements ionisants.(346)

- L'échographie : elle est utilisée pour le diagnostic de l'HVG et la prise de décision chirurgicale (Figure 61). Elle va peut-être changer l'algorithme de prise en charge de l'HVG, surtout qu'elle présente l'avantage d'être non invasive avec absence d'exposition aux rayons X, alors que son principal inconvénient c'est d'être un examen opérateur dépendant, nécessitant une courbe d'apprentissage plus longue.(347,348)

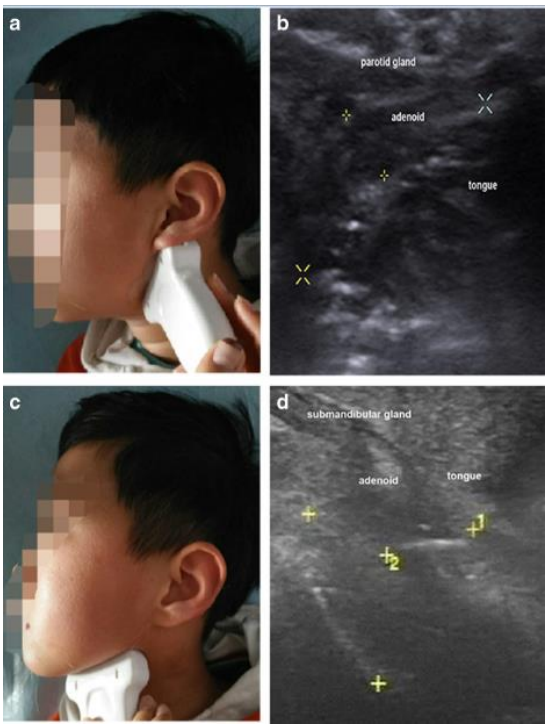


Figure 61 : échographie des végétations adénoïdes(347)**.**

VI- ÉVOLUTION NATURELLE ET COMPLICATIONS :

1. Evolution naturelle de l'otite séromuqueuse :

La connaissance de l'évolution naturelle d'une maladie est normalement nécessaire avant d'en poser les indications thérapeutiques. Or ici, nous pouvons être surpris du contraste entre le nombre d'enfants traités pour OSM, et le peu de données précises que nous possédions concernant son évolution naturelle.

Les problèmes qui peuvent entraver la collecte d'informations sur les différents aspects évolutifs de cette affection peuvent se résumer comme suit :

- le premier problème est d'ordre épidémiologique :

La réalisation d'enquêtes épidémiologiques pour déterminer la prévalence de l'affection (pourcentage de la population malade), ou de son incidence (pourcentage de nouveaux cas) demeure très difficile du fait de la fluctuation de la maladie. Si l'enquête est réalisée de façon ponctuelle dans le temps, les paramètres et les indices statistiques ne seront valables qu'au moment de l'examen. Par contre, si l'enquête est réalisée de façon répétée, on se retrouve

devant une situation plus complexe, car certains malades qui étaient sains au début peuvent devenir malades après, et le contraire est juste également.

- le deuxième problème est la fréquence des examens : des examens trop espacés risquent de prendre pour une poursuite une chronicité de la maladie(43), alors que le patient était guéri à un moment donné et dans ce cas il s'agit plutôt d'une récidive.

- la durée du suivi: l'étude de l'histoire de la maladie impose un suivi de longue durée(43), au mieux de la naissance jusqu'à l'âge où la prévalence de la maladie sera proche de celle de l'adulte, à savoir à l'adolescence. La plupart des publications rapportent un délai de suivi qui ne dépasse pas les 6 ans.

- le nombre de perdus de vue au cours de la période de surveillance. Ce dernier est considéré comme un biais influant dans les calculs statistiques(43).

- l'absence thérapeutique : idéalement, et afin de connaître la vraie histoire « naturelle » de l'affection, les patients ne doivent pas être traités.

- le choix de la méthode diagnostique : certains considèrent comme critère diagnostique principal l'aspect otoscopique, alors que d'autres (la majorité) penchent vers la courbe tympanométrique de type B, ou associent les courbes B et C (6).

L'approche de l'histoire naturelle de l'OSM ne peut se faire qu'en cumulant les résultats de plusieurs études prospectives, à condition de prendre en considération les conditions et les options choisies par chaque auteur face aux problèmes sus-décrits(349).

La quasi-majorité des auteurs considèrent que les OSM de l'enfance s'inscrivent dans le cadre de la « maladie dite d'adaptation » qui témoigne de la rencontre d'un organisme vierge avec les germes du monde extérieur. Cela explique aussi que l'évolution puisse être émaillée d'accidents infectieux aigus plus ou moins sévères et de fréquence variable, définissant les accidents sécrétoires infectieux de l'enfant (ASIE). C'est la répétition ou une prise en charge inadéquate, notamment l'usage d'une antibiothérapie inadaptée au cours des otites moyennes aiguës qui pourraient induire, voire entretenir le processus inflammatoire responsable de l'OSM (104).

Cette dernière représente une étape d'un continuum pathologique qui comprend l'otite moyenne aiguë, l'épanchement subaigu de l'oreille moyenne et l'OSM chronique.

La durée moyenne d'un épanchement est de 2 à 4 mois. La guérison est spontanée dans 90 à 95% des cas. Au-delà, on parle d'otite séromuqueuse persistante. Sa durée est alors variable avec l'âge de l'enfant. Ainsi, à la fin de la première année de vie, 80% des OSM persistent plus de 03 mois ; à 3 ans, les OSM sont plus fréquentes mais aussi plus brèves, avec 2% qui persistent plus de 1 an. Après 7 à 8 ans, il faut craindre le passage à la chronicité (12% des otites séromuqueuses chroniques évoluent à cet âge depuis plus de 1 an)(43,173).
Plus l'enfant avance donc plus la prévalence diminue. Ceci est expliqué par la maturation du système immunitaire général et local et la maturation fonctionnelle de la trompe auditive(43).

L'évolution de l'otite séreuse se fait en général en dents de scie, avec des rechutes et une aggravation des symptômes en hiver, et une amélioration des symptômes durant la période estivale(43). Les récidives lorsqu'elles existent sont précoces, dès la première année et, chez certains enfants (30 à 35 %), un deuxième aérateur doit être remis en place, et dans 10 % des cas, un troisième aérateur est nécessaire. C'est, parmi ces formes prolongées et récidivantes, qu'apparaît dans une proportion allant de 4 à 5 % une évolution péjorative évoquée par la survenue de complications qui affectent le tympan. Les fibres conjonctives de la membrane tympanique se fragilisent et se raréfient pour conduire à un tympan aminci, fragilisé « désarmé ». Ces oreilles peuvent évoluer alors vers les perforations, les poches de rétractions, une otite adhésive ou un cholestéatome. Ces formes méritent d'être suivies régulièrement, afin de dépister précocement les éventuelles formes chroniques de l'otite dangereuse.

2. Les complications de l'otite séromuqueuse :

Les complications de l'OSM peuvent être infectieuses, labyrinthiques, à type de séquelles tympaniques (perforation, atrophie, tympanosclérose, rétractions, otite adhésive) et enfin le cholestéatome qui constitue l'évolution la plus péjorative de la maladie(7) ; sans oublier les répercussions des troubles de l'audition sur le développement du langage.

2.1. Les complications infectieuses :

2.1.1. Les OMA récidivantes :

L'OMA surinfectant une OSM est très fréquente. Elle se caractérise par un liquide muco-purulent, filant, souvent abondant (350). La présence d'une OSM multiplie par 5 le risque de survenue d'une OMA purulente(43). Le traitement de la surinfection repose sur une antibiothérapie à large spectre et l'ATT doit être envisagé à distance de l'épisode infectieux, permettant souvent la guérison de ces « pseudo-otites moyennes aigües récidivantes ».

2.1.2. L'otorrhée :

L'otorrhée sur ATT est une affection courante, habituellement bénigne, bien supportée, sans fièvre ni douleur. Elle peut être uni ou bilatérale, souvent secondaire à une rhino-pharyngite ou au contact avec l'eau (baignades).L'évolution se fait par des poussées otorrhéiques avec des difficultés d'assèchement, nécessitant des aspirations fréquentes et une antibiothérapie adaptée surtout locale(351,352).

2.1.3. La mastoïdite chronique :

Cette forme est rare, se développant d'une façon insidieuse. Il faudra la suspecter chez le grand enfant devant une OSM rebelle au traitement, ou bien une OSM récidivante malgré la pose d'un ATT. La TDM est l'examen de choix, permettant d'objectiver une éburnation mastoïdienne et une obstruction du défilé antro-attical par un œdème muqueux. Le traitement préconisé c'est la mastoïdectomie dite « de drainage »(353,354).

2.2. Les complications labyrinthiques :

2.2.1. La surdité de perception :

Elle est connue depuis longtemps, comme une complication de l'OSM qui déjà était la cause d'une surdité de transmission. L'atteinte cochléaire de la surdité tubotympanique a été longuement étudiée par de nombreux auteurs, à l'instar de Mayaux et Martin qui décrivent plusieurs mécanismes expliquant la labyrinthisation de ce type de surdité :

- **un premier mécanique** : suite à une hypopression dans la caisse et une rétraction du tympan qui serait responsable de l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale, occasionnant une hypertension du liquide endolabyrinthique.

- **un autre infectieux** : représenté par la labyrinthite suite à l'atteinte de la fenêtre ronde par des phénomènes inflammatoires.

Ce dernier est le plus prépondérant car la plupart des auteurs s'accordent pour expliquer l'atteinte cochléaire par une anomalie de la perméabilité de la membrane de la fenêtre ronde. Paparella avait rapporté, en 1972, les modifications importantes de l'histologie de cette membrane au cours des OMA et à un degré moindre au cours des OSM. C'est surtout un épaississement de la membrane et une infiltration par des cellules inflammatoires avec une dilatation des vaisseaux dans la couche fibreuse. Il suppose, en 1980, que certains agents nocifs

tels que les endotoxines pourraient pénétrer dans l'oreille interne via la membrane de la fenêtre ronde et présenter leur ototoxicité (316).

Une autre explication est que la collection liquidienne dans l'oreille moyenne peut entraîner une réduction de la diffusion d'oxygène vers l'oreille interne à travers la membrane de la fenêtre ronde et ainsi déformer la fonction cochléaire, à cet égard ; il a été montré que la concentration en oxygène de la rampe tympanique chute dans les conditions d'OSM (316).

Yellon, en 1994, a suggéré que l'acide quinolinique (un métabolite endogène) qui a été trouvé dans les épanchements de l'oreille moyenne présente un effet neurotoxique en se liant à des récepteurs neuronaux spécifiques (316).

La surdité de perception pourrait être aussi le résultat d'une altération des mouvements vibratoires des fenêtres ovale et/ou ronde en raison de la présence d'un épanchement.

2.2.2. Les vertiges et troubles de l'équilibre :

Les otites séromuqueuses peuvent s'accompagner de troubles de l'équilibre chez certains enfants notamment chez les enfants venant juste de faire leurs premiers pas et dont l'équilibre est encore fragile. Le bilan vestibulaire est en général normal et les troubles de l'équilibre s'amendent lors de la guérison de l'otite séromuqueuse(355). Cependant, l'effet des OSM récidivantes sur l'équilibre de l'enfant a été mis en évidence par plusieurs études. J Ben-David (356) en étudiant un groupe de 50 enfants atteints d'OSM retrouva chez eux des troubles de l'équilibre mais en nombre insignifiant, alors que, Grace en 2007, en comparant l'incidence des troubles de l'équilibre chez 154 enfants présentant une otite séromuqueuse, et chez 51 enfants ayant des oreilles saines, constituant le groupe témoin, il observe des symptômes allant du vertige vrai à l'ataxie légère chez 22 % des enfants souffrant d'otite séromuqueuse, alors qu'il n'en note aucun dans le groupe témoin. Les périodes de déséquilibre correspondaient aux épisodes d'otalgie dans 64 % des cas(296).
La mesure par posturographie de la stabilité posturale d'enfants (Figure 62) ayant une otite séromuqueuse avant et après la pose d'ATT a montré que le drainage de l'OSM améliorait les oscillations posturales enregistrées chez ces enfants(357). Un long passé d'otites séromuqueuses récidivantes pendant la première enfance diminue à long terme les performances d'équilibre des enfants de 5-7 ans par rapport aux enfants du même âge n'ayant pas eu d'otites(358). Des troubles de l'équilibre patents associés à des OSM récidivantes peuvent constituer un argument en faveur de la pose d'ATT(175).



Figure 62 : Les quatre conditions de la Posturographie Statique (357).

2.3. Les séquelles tympaniques :

Les modifications tympaniques constatées à court et moyen terme après l'évolution de l'OSM sont très fréquentes. Cette fréquence est diversement appréciée, de 21 à 33 %. Ces modifications regroupent différents états, appelés couramment états séquellaires cicatriciels, telles que les perforations tympaniques, les zones d'atrophie tympanique plus ou moins étendues, les rétractions tympaniques, la tympanosclérose, les processus adhérentiels et l'otite adhésive.

Le mérite revient à des études scandinaves, notamment celles de Tos au Danemark (359), qui grâce à une surveillance à long terme des OSM avait mis en évidence la continuité évolutive des processus en cause, soit d'un seul tenant, soit par accès isolés ou sur un fond permanent. Par ailleurs, ces études ont démontré également que l'évolution de certains états jusqu'ici connus pour cicatriciels peuvent aboutir à des complications.

2.3.1. Les perforations tympaniques résiduelles :

Les perforations tympaniques peuvent survenir après expulsion spontanée ou après ablation de l'ATT, ce d'autant plus que la période d'aération a été plus prolongée. La fréquence est variable suivant les études de l'ordre de 1 à plus de 10 %, la moyenne étant de 3 % tous types d'aérateurs confondus, les aérateurs comportant des ailettes longues rétrotympaniques majorant le risque.

Wilson a suggéré que la cause d'une perforation tympanique secondaire à l'insertion d'un ATT peut être en raison de la croissance d'un épithélium squameux sur la face inférieure du tympan(360).

Ces perforations sont non-marginales et correspondent habituellement à l'emplacement de l'aérateur. La plupart sont transitoires et cicatrisent spontanément. Il est probable que les poses itératives d'aérateurs même de courte durée et l'existence de zones d'atrophie favorisent les

perforations persistantes. Par ailleurs, la persistance de l'ATT en place pour plus de 2 ans est associée à un risque majoré de perforation résiduelle, jusqu'à 46 % après 5 ans pour El Bitar *et al*(175).

En cas d'échec de fermeture spontanée ou de techniques de patchs, une myringoplastie sera proposée avec des taux de succès de l'ordre de 80 à 90 %.

2.3.2. Les cicatrices tympaniques :

Elles sont représentées par les états atrophiques et les épaississements tympaniques localisés ; ces derniers peuvent s'accompagner de petits foyers de tympanosclérose et d'atrophie localisée plus ou moins marquée.

La cicatrice représente un aspect mineur n'ayant pas de traduction clinique ni de conséquences fonctionnelles. Elle constitue un état relativement stable.

2.3.3. L'atrophie tympanique :

Par ce terme, il faut entendre l'aspect pellucide, mince et fragile à l'épreuve pneumatique ou à la manœuvre de Valsalva que le tympan prend sur une partie généralement limitée de sa surface ; l'atrophie peut être étendue voire intéresser toute la pars tensa. Cet état correspond à une diminution importante des fibres de la couche fibreuse (lamina propria), voire à leur disparition complète dans la zone concernée. Il représente une menace réelle pour l'avenir, chemin possible mais non obligatoire vers la poche de rétraction, l'otite adhésive et le cholestéatome. L'atrophie tympanique, tous stades confondus, est retrouvée dans 9 à 20 % des cas, selon la littérature(62).

2.3.4. La rétraction tympanique :

La rétraction peut intéresser la partie atticale du tympan ou la pars tensa, voire les deux à la fois. Le phénomène rétractile peut aboutir à des états dangereux que sont les poches de rétractions et les états dits pré-cholestéatomateux.

Selon Tos, 34 % des oreilles chez des enfants âgés de 3 à 8 ans ont présenté des rétractions dont 4,2 % sont sévères. Il insiste sur l'augmentation de la rétraction atticale avec la troisième mise en place d'un aérateur et le dysfonctionnement tubaire, rencontré surtout avec les rétractions les

plus sévères. Selon cet auteur, il y a aussi une corrélation étroite entre la rétraction atticale et les modifications tympaniques(361,362).

Cette situation de rétraction tympanique traduit uniquement l'évolution longue de l'OSM et la pression négative qui règne dans l'oreille moyenne associée à la persistance d'une dysfonction tubaire.

2.3.5. La tympanosclérose :

Moins fréquente, elle peut varier de la simple « plaque calcaire » ou « fer à cheval » péri-annulaire sans conséquence fonctionnelle, jusqu'à la forme envahissante du tympan et de l'oreille moyenne, fort heureusement rare, avec son habituelle conséquence fonctionnelle. Dans les travaux de Tos, cette forme maligne d'otosclérose est constatée dans 1 % des cas, alors que la myringosclérose est observée entre 25 et 35 % des cas selon les auteurs(360,363).

2.3.6. L'otite adhésive :

Évolution classique, universellement admise de l'otite séromuqueuse, l'otite adhésive est retrouvée dans les études longitudinales concernant cette affection avec une fréquence très variable, de 0,5 à 25 % des cas selon Sadé(364).

Cette discordance, dans les différentes études, provient de l'imprécision des définitions concernant ces entités otoscopiques.

L'otite adhésive comporte plusieurs faits anatomopathologiques et associe le plus souvent et à des stades différents à l'atrophie tympanique, les rétractions tympaniques et les phénomènes inflammatoires granulomateux de la muqueuse de la caisse, aboutissant à des adhérences entre le tympan et la paroi interne de la caisse du tympan (symphyse tympano-promontorielle), accompagnée d'une métaplasie muqueuse sécrétante(113).

Au sein de ce processus, la prédominance de l'une ou de l'autre de ces lésions histopathologiques explique l'imprécision notoire de l'entité « otite adhésive ».

2.4. Les poches de rétraction :

La question qui se pose devant une poche de rétraction tympanique est celle de la responsabilité des poussées d'OSM et du dysfonctionnement tubaire. Il est probable que les deux facteurs, inflammatoire d'une part et pressionnel d'autre part, se mêlent pour réaliser les lésions de l'oreille moyenne(110).

Le pronostic est difficile à établir, ce qui rend délicate l'indication thérapeutique puisqu'il n'est pas possible de déterminer devant certaines lésions leur caractère évolutif ou leur état séquellaire fixé.

Les modifications observées en présence d'une poche de rétraction peuvent être :

- des altérations structurales de la membrane tympanique ;

- des modifications des rapports de cette membrane avec les osselets et des lésions de ces derniers ;

- des lésions concomitantes de l'oreille moyenne.

- **Les altérations de la membrane tympanique :**

Celle-ci peut être globalement rétractée ou être atteinte par zone, au niveau de la membrane de shrapnell ou de la pars tensa, en avant ou en arrière du manche du marteau. La variété la plus fréquente est la rétraction de la partie postéro-supérieure du tympan. La structure de celui-ci peut être conservée ou au contraire profondément modifiée. On assiste dans certains cas à une destruction totale de la couche collagène(104).

- **Rapports du tympan avec les osselets :**

Toute rétraction suppose un contact avec la face interne de la caisse du tympan, mais le contact avec les osselets revêt une importance particulière par ses conséquences fonctionnelles.

Les rapports de la face interne de la membrane tympanique rétractée avec la chaîne ossiculaire peut être simple, les insufflations pouvant séparer l'un de l'autre. Néanmoins, et dans d'autres situations, le rapport peut être anatomiquement plus marqué et un tissu de granulation solidarise le tympan et les osselets. Dans ce dernier cas, le processus inflammatoire est responsable de la lyse de la branche descendante de l'enclume (portion la plus fragile et la plus exposée au contact de la granulation).

Il convient de noter qu'une inflammation de l'oreille moyenne n'implique pas obligatoirement l'atteinte des osselets. Le rôle du tissu de granulation entre la membrane tympanique et l'os est donc essentiel (113).

La progression d'une rétraction vers la partie supérieure du tympan (attique) se trouve limitée par la présence des ligaments tympano-malléaires et par le mur de la logette, mais elle peut glisser entre le mur de la logette et l'enclume et se trouve alors dans l'attique. Quelquefois, le ligament est détruit et le mur de la logette est érodé. Ces conditions facilitent et ouvrent la voie vers l'extension de la rétraction tympanique(110).

- **Les lésions concomitantes de l'oreille moyenne :**

Certaines lésions ont été largement décrites dans les séquelles. Les possibilités d'association d'une poche de rétraction avec des lésions de la caisse sont réelles (tympanosclérose +++).

Plusieurs classifications anatomiques des PDR ont été décrites par les auteurs : la classification de Sadé(1976), la classification de Klein et Tos (1989) qui est spécifique aux poches de rétraction de l'attique, la classification de Tran Ba Huy (1993), la classification de Martin (1995) et celle d'Erasmus (2007). C'est la classification de Charachon(1988) qui demeure la plus classique et la plus utilisée bien qu'elle ne tienne pas compte du siège et de la marginalité de la poche(365,366). Ces classifications ont un intérêt dans la surveillance et le choix de la méthode thérapeutique.

2.5. Le cholestéatome :

L'affiliation pouvant exister entre l'OSM et le cholestéatome est souvent soulevée mais demeure un sujet à controverses. Leur association est même niée par certains(367).

McLelland et al ont rapporté seulement 0,1% des cas, Kay et al ont rapporté une prévalence de 0,8%, alors que Valtonen et al n'ont trouvé aucun cholestéatome chez leurs patients(360).

Cependant, l'accumulation des observations cliniques et expérimentales oblige à poser des questions d'une relation directe ou indirecte : l'otite séreuse fait-elle le lit du cholestéatome ? Joue-t-elle le rôle de facteur prédisposant ou même déterminant ou au contraire, s'agit-il de deux traductions pathologiques indépendantes ?

3. Evolution et complications de l'hypertrophie des végétations adénoïdes

Les végétations adénoïdes sont présentes à la naissance, commencent à s'agrandir, pour atteindre leur maximum de développement entre 4 et 7 ans puis involuent spontanément, en règle générale au voisinage de la puberté. Des reliquats peuvent cependant persister, à l'origine de certaines rhinopharyngites de l'adulte. L'évolution est souvent émaillée de poussées de rhinopharyngite, avec leurs complications éventuelles(271).

Les végétations adénoïdes peuvent s'infecter et héberger des bactéries pathogènes, qui peuvent conduire au développement de maladies des oreilles, du nez et des sinus(368).
L'infection chronique des végétations adénoïdes entretient les récidives de rhinopharyngites et favorise leurs complications otologiques ou sinusiennes. Elle s'accompagne souvent d'une augmentation de leur volume, source de ronflements, voire de troubles ventilatoires obstructifs nocturnes(369).

- **Les infections aigues à répétition de la sphère ORL :**
  Ces infections sont chez l'enfant un phénomène physiologique d'adaptation, où leur système immunitaire va s'adapter au monde microbien. D'autres facteurs favorisent ces épisodes infectieux, et qui sont d'ordre climatique et/ou environnemental (vie en collectivité, tabagisme passif...)
  La survenue de 4 à 6 épisodes de rhinopharyngites par an peut être normale jusqu'à l'âge de 6 à 7 ans(370).
- **OMA et OSM :**
  L'OMA est une inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne dont la contamination provient du nasopharynx et des cavités nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Cette dernière, est en plus, chez l'enfant plus courte, plus béante et plus horizontale.
  La répétition d'OMA favorise la pérennisation d'un épanchement dans la cavité de l'OM et on va avoir une OSM(370).
  Pulec et al, attribuent ce résultat à une obstruction lymphatique due à une inflammation et une hypertrophie des végétations adénoïdes(222).
- **Sinusite chronique :**
  Il a été rapporté que les végétations adénoïdes ont un effet pathogénique significatif sur le développement des sinusites chroniques chez les enfants de moins de 12 ans. Les mécanismes par lesquels le tissu adénoïdien contribue à la sinusite comprennent son action en tant que réservoir bactérien et l'obstruction nasale postérieure(371).
- **Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) :**

  Il constitue le stade extrême d'un syndrome obstructif des VADS(370). Chez la plupart des enfants, le SAHOS est associé à une hypertrophie des végétations adénoïdes et amygdalienne et s'améliore après amygdalectomie ou adénoïdectomie(372).
- **Retard de croissance staturo-pondéral :** les mécanismes exacts de ce retard demeurent mal connus.

- **Dysmorphie crânio-faciale :** l'obstruction chronique des VAS entraine une respiration buccale qui va évoluer vers un trouble de l'articulé dentaire ou d'une dysharmonie dento-maxillaire (faciès adénoïdien).
- **Enurésie nocturne.**
- **Troubles orthophoniques et dysarthries :** voie étouffée et hypernasalité(370).

VII- THERAPEUTIQUE :

1. Les principes du traitement :

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que seule l'OSM dite « chronique » justifie un traitement. Mais aucun test diagnostic ne permet aujourd'hui de confirmer le caractère pérenne de l'épanchement. Pour cette raison, il paraît nécessaire au praticien de se fixer une période d'observation initiale ou de surveillance de quelques mois afin de confirmer le caractère chronique ou récurrent de l'affection (aucun délai précis n'est retrouvé dans la littérature, la plupart des auteurs sont en faveur de 03 mois d'attente et de surveillance, alors que d'autres privilégient une période allant jusqu'à 06 mois(45,81,82,373–376).

Il serait nécessaire aussi de répéter régulièrement les examens cliniques et paracliniques avant de poser une indication thérapeutique(5,377).

Quand le traitement sera institué, il se fixera pour objectifs essentiels(80):

- de prévenir et de traiter les causes de l'inflammation.
- de traiter l'effusion constituée afin de prévenir les séquelles locales ou générales.

2. Les moyens thérapeutiques :

2.1. Traitement préventif (traiter les causes de l'inflammation)

Trois causes essentielles sont évoquées dans la survenue ou dans la réactivation de l'inflammation de l'oreille moyenne les infections des voies respiratoires supérieures, les otites aiguës et l'allergie.

2.1.1. Les infections des voies respiratoires supérieures et otites aigues :

Le lien de causalité entre l'OSM et les infections des voies respiratoires supérieures a été largement étudié par de nombreuses études épidémiologiques(33,34,42,133,148). La plupart de

ces infections sont d'origine virale et aucun traitement pour l'instant n'a fait preuve d'une quelconque efficacité(378).

L'utilisation des antibiotiques est justifiée dans l'otite moyenne aiguë prouvée par la symptomatologie clinique, l'examen otoscopique, voire la myringotomie avec prélèvements bactériologiques. Elle est prescrite lorsqu'on suspecte une origine bactérienne ou pour éviter les surinfections d'une origine virale. Cette antibiothérapie sera prescrite à des doses appropriées, pour une durée suffisante et surtout doit être contrôlée à distance pour s'assurer de la normalisation du tympan(379).

Toutefois, il doit être rappelé que :

- les otites moyennes aiguës guérissent spontanément dans 4/5 des cas(9)
- l'antibiothérapie abusive est évoquée dans la genèse des OSM(380).

Donc le suivi de l'otite moyenne aiguë est primordial et c'est peut-être le seul point sur lequel il y a le plus d'accords, ceci afin d'identifier la minorité dont la résolution est retardée (au-delà de trois mois) (380).

2.1.2. La vaccination antipneumococcique :

Plusieurs études ont montré un bénéfice à court terme du vaccin antipneumococcique dans la prévention de l'otite moyenne aiguë récurrente causée par certains sérotypes de pneumocoques (Les sérotypes 19F, 23F, 3, 14 et 6B font régulièrement partie des sérotypes les plus fréquemment isolés chez les enfants atteints d'OMA), à condition que le vaccin ait été administré au cours de la première année de vie(381,382). Le bénéfice peut être plus important chez les Noirs que chez les Blancs, comme le montre l'étude de VM.Howie(383), intéressant 133 enfants âgés de 6 à 11 mois (65 nourrissons noirs et 68 nourrissons blancs) ayant au moins un épisode d'otite moyenne ont reçu l'un des deux vaccins antipneumococciques. Un vaccin contenait 25 µm de types 1, 3, 6, 7, 14, 18, 19 et 23 et l'autre vaccin (témoin) contenait 25 µm de types 2, 4, 5, 8, 9, 12 et 25. Le suivi des 65 nourrissons noirs a révélé significativement plus de visites d'otite moyenne chez les nourrissons recevant le vaccin témoin. Parmi les 68 nourrissons blancs, il n'y avait pas de différence entre le groupe témoin et le groupe vacciné après la vaccination(380).

Les bienfaits mesurables diminuent avec le temps, étant minimes après six mois(384)

2.1.3. L'allergie et autre causes :

Des découvertes récentes chez les enfants atopiques ont démontré des niveaux plus élevés d'éosinophiles, de lymphocytes T et d'interleukine 4 + et d'interleukine 5 + par rapport aux patients non atopiques. Les cellules T-helper 2 et les cytokines ont été trouvées non seulement dans les épanchements de l'oreille moyenne chez les enfants atopiques mais également dans des échantillons de tissu adénoïdien. Cela démontre une forte corrélation entre la réaction allergique dans l'oreille moyenne et les voies aériennes supérieures(385).

L'allergie semble donc être une des causes prépondérantes de pérennisation de l'inflammation en cas d'OSM et cette théorie a été confortée par plusieurs auteurs qui ont retrouvé dans leurs études une forte prévalence de la rhinite allergique(7,41,42,133,148,386).

L'utilisation des antihistaminiques comme traitement préventif des OSM est largement rapportée par de nombreuses études , même si son efficacité n'a pas été démontrée(5,377).

Les antihistaminiques n'attaquent qu'un aspect de la réponse allergique et cette thérapie peut aider seulement quelques facettes de la phase précoce de la réaction allergique. La phase la plus chronique de l'inflammation allergique n'est pas dépendante de l'histamine et conduit à un œdème et une infiltration cellulaire avec un afflux de cytokines qui vont perpétuer l'inflammation.
Des approches plus ciblées attaquant la base de la réponse inflammatoire peuvent donc être plus utile dans ce groupe de population.

Les corticostéroïdes sont utiles car ils diminuent presque toutes les phases de l'inflammation allergique. Les corticostéroïdes intranasaux, bien qu'utiles pour la rhinite et la sinusite, n'atteignent pas le site de l'OSM, et les stéroïdes systémiques, bien que potentiellement efficaces, présentent un rapport bénéfice/risque moins favorable. L'immunothérapie allergénique spécifique profite souvent aux enfants atteints de rhinite allergique. Cependant, il n'y a eu aucun essai d'immunothérapie allergique chez les enfants atteints d'OSM(385).

On tentera parallèlement de réduire ou éliminer d'autres facteurs de risques, qui semblent être incriminés dans la genèse de l'OSM :

- lutte contre le tabagisme passif ;
- modification du mode de garde, surtout si l'enfant présente des épisodes récidivants d'otites moyennes aiguës (éviction de la crèche) ;
- lutte contre une carence martiale ;

- traitement d’un reflux gastro-œsophagien(173).

2.2. Traitement de l'effusion constituée :

2.2.1. Traitement médical :

Une intervention médicale idéale serait capable de remplacer la chirurgie. À défaut, le traitement devrait au moins offrir l'espoir de soulager les symptômes pendant que l'enfant attend la chirurgie. Actuellement, les options comprennent des mélanges antihistaminiques décongestionnants, des mucolytiques, des stéroïdes (nasaux ou systémiques), des antibiotiques et divers types de manipulation de la trompe d'Eustache.

2.2.1.1. L’antibiothérapie :

La prescription d'antibiotiques au cours d'une effusion constitue un débat controversé même si la présence bactérienne au niveau du liquide d'épanchement a été prouvée par culture et par les techniques d’amplification génique (PCR) (380).

Durant les années 80, l'antibiothérapie était systématiquement prescrite une fois le diagnostic d'OSM posé. C'est une antibiothérapie probabiliste qui vise les germes rencontrés au cours des otites moyennes aiguës (pneumocoques et Haemophilus influenzae)(387). Les principaux antibiotiques utilisés sont : l’association amoxicilline-acide clavulanique, à raison de 100 mg/kg/ jour, les céphalosporines et les macrolides(388–390). Ces derniers ont même été utilisés à long terme (8 semaines) et à faibles doses avec des résultats favorables (72,1% de guérison) (391).

Une dizaine d'années plus tard, cette antibiothérapie a été remise en cause et aucun effet positif sur l'effusion constituée n'a été constaté sur plusieurs études(377). Outre son incidence économique et son inefficacité, cette antibiothérapie a été même incriminée dans l'apparition des résistances bactériennes(392,393), ainsi que dans la genèse des OSM ; Il existe des preuves que certains antibiotiques sont associés plus fréquemment à l'OSM que d'autres, en particulier, Mills en 1984, a mis en cause la pénicilline V et la céphalexine. Cependant, l'OSM a été observée avec une fréquence égale en Hollande où les antibiotiques sont rarement utilisés, et au Royaume-Uni où ils sont la norme(380).

Dans une revue Cochrane assez récente (Venekamp RP, 2016), les auteurs soulignent les avantages et les inconvénients associés à l'utilisation d'antibiotiques par voie orale pour traiter les enfants jusqu'à 16 ans atteints d'OSM et ils indiquent que les antibiotiques sont associés à

une probabilité accrue de résolution complète de l'OSM à divers moments mais, qu'en contrepartie ces enfants sont plus susceptibles de souffrir de diarrhées, de vomissements ou d'éruptions cutanées. Ils confirment que l'impact des antibiotiques sur l'audition à court terme est incertain et des preuves de faible qualité n'ont pas montré qu'ils étaient associés à moins d'insertions d'ATT. De plus, aucune donnée n'a été retrouvée sur l'impact des antibiotiques sur la parole, le langage et le développement cognitif ou la qualité de vie.

Ces auteurs concluent que, même dans les situations où des avantages clairs et pertinents des antibiotiques oraux ont été démontrés, ceux-ci doivent toujours être soigneusement mis en balance avec les effets indésirables et l'émergence de résistances bactériennes(16).

Ces conclusions sont approuvées par des recommandations internationales à l'instar de celle de la SFORL où il est bien spécifié que : « L'antibiothérapie par voie orale améliore peu l'épanchement rétrotympanique, et n'a aucun effet bénéfique sur l'audition à moyen ou long terme. De plus, elle comporte un risque d'effets secondaires et un risque de développement de résistances bactériennes. Elle ne constitue donc pas un traitement de référence de l'OSM (Grade A) »(81) et de bien d'autres sociétés savantes (5,45,80,376)

2.2.1.2. Les anti-inflammatoires :

A- Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS) :

Leur utilisation est très discutée en raison de l'absence d'une efficacité avérée et de leurs effets indésirables, voire dangereux par leurs actions anti prostaglandines, comme le rapporte Abramovich dans son travail avec le Naproxène 1985(6). La plupart des auteurs ne les recommandent pas(394–396).

B - Les corticoïdes par voie orale :

Ils représentent l'anti-inflammatoire type. Leur prescription paraît logique si on se réfère à la physiopathologie de l'affection et le facteur inflammatoire évoqué.

Bien que l'association antibiothérapie et corticothérapie a été largement utilisée, elle reste toujours controversée. Plusieurs études en double aveugle montrent qu'une antibiothérapie associée à une corticothérapie de 7 à 14 jours, est supérieure à la même antibiothérapie associée à un placebo.

Une étude a été menée auprès de 142 enfants âgés de 2 à 12 ans, montrait la supériorité de l'association antibiotiques et corticoïdes versus antibiotiques seuls et versus placebo seul, avec des taux respectifs de guérison à trois semaines de 44,1 % 19,7 % et 5 % (397).

Une autre méta-analyse (Butler, 2001) avait conclu à une résolution plus rapide de l'OSM à court terme. Aucune incidence de la corticothérapie n'a été rapportée sur la récurrence des épisodes d'épanchement. Les corticoïdes pouvaient alors accélérer la résolution d'un épanchement mais sans conséquence sur l'évolutivité de l'OSM(398).

D'autres auteurs, en comparant la corticothérapie par voie orale versus par voie locale, soulignent le fait que les deux méthodes sont similaires en ce qui concerne le but escompté, à savoir le soulagement du malade surtout en cas de signes rhinologiques d'allergie(399,400).

La SFORL conclut ses recommandations en attestant que : « La corticothérapie orale ou par voie nasale n'améliore ni la résolution de l'épanchement rétrotympanique, ni l'audition à moyen ou long terme et ne constitue donc pas un traitement de référence de l'OSM. La corticothérapie orale ou locale peut avoir une efficacité transitoire (Grade A) » (81).
Le corticoïde le plus utilisé est la Prédnisone à raison de 1 mg/Kg/ jour avec des durées de traitement qui varient entre 5, 8, voir 14 jours. L'utilisation prolongée est donc inutile voire dangereuse(5,80).

C- Les mucolytiques :

L'idée de fluidifier le liquide d'épanchement afin d'en faciliter sa clearance semble être logique. Aussi, il est possible que, chez certains enfants, la trompe d'Eustache soit obstruée par un mucus excessivement visqueux et que ces médicaments aient une action dispersante. Mais aucune molécule, par voie orale ou locale, n'a démontré son efficacité. La plus étudiée était la carbocystéine avec des résultats disparates. Alors que l'étude de Taylor et Dereshawi offre un soutien alléchant à cette molécule (après un mois de traitement, 16 des 46 oreilles traitées étaient meilleures, contre trois sur 46 sous placebo), celle de Ramsden et ses collègues n'a pas confirmé ces résultats dans un suivi de trois mois(380).

Robert Andrew Moore, dans une revue systématique comportant 7 essais incluant 283 enfants atteints d'OSM, conclut à l'efficacité de la S-carboxymethylcysteine avec 35% de guérison(401).
De ce fait la SFORL recommande « les mucolytiques qui pourraient améliorer l'OSM chez un tiers des enfants sans efficacité prouvée au long cours » (Grade B)(81)

D- Les antihistaminiques et décongestionnants :

Les mélanges antihistaminiques-décongestionnants ont longtemps été prescrits en routine pour l'OSM. La base théorique est que les antihistaminiques devraient aider à réduire les effets liés à l'histamine, élément allergique, tandis que les décongestionnants devraient provoquer une rétraction de la muqueuse et améliorer la perméabilité de la trompe d'Eustache(380).

Dans une étude Cochrane datant de 2011, les auteurs concluent à la non efficacité de ces thérapeutique et de fait déconseillent leur utilisation(402).

La SFORL ne recommande pas leur utilisation en soulignant que « les traitements antihistaminiques et décongestionnants n'ont pas montré d'efficacité dans la résolution de l'épanchement rétrotympanique, à moyen ou long terme. Ainsi ils ne constituent pas un traitement de référence de l'OSM » (Grade A) (81)
L'utilisation des médications qui visent à décongestionner le nez, n'ont qu'un effet transitoire sur la résorption de l'OSM, avec des effets secondaires très graves (403), ce qui a conduit la plupart des conférences de consensus à ne pas recommander leur utilisation, surtout chez l'enfant où ils sont contre-indiqués aux moins de 15 ans(404).

E- Les corticoïdes par voie locale :

Largement utilisés en cas de symptômes allergiques associés, leur utilisation dans l'OSM semble donner de bons résultats tel qu'il a été démontré dans une étude randomisée turque (Senem çengel et al.2006). L'étude avait porté sur 122 enfants présentant une OSM et une hypertrophie des végétations adénoïdes, enregistrés sur la liste d'attente pour une éventuelle adénoïdectomie et pose de drains. Les enfants ont été répartis en deux groupes ; l'un recevait un corticoïde nasal quotidiennement, et l'autre groupe ne bénéficiait d'aucune thérapeutique. Le contrôle clinique, otoscopique et audiométrique a été effectué toutes les 6 semaines. Les résultats ont pris en considération l'amélioration des symptômes cliniques et audiométriques tandis que le la diminution du volume des végétations adénoïdes a été jugée sur le degré de l'obstruction de l'orifice choanal. Cette étude avait rapporté une amélioration des symptômes liés à l'allergie, une résolution de l'épanchement et la réduction du volume du tissu adénoïdien(405).

Une autre étude faite en 2014, portant sur 62 enfants âgés entre 2 et 12 ans et présentant une OSM avec une hypertrophie des végétations adénoïdes. Ils ont été divisés en deux groupes A

et B ; les enfants du premier groupe ont reçu un corticoïde par voie nasale pendant 6 mois et ceux du deuxième du sérum physiologique pendant la même durée. Les résultats étaient favorables dans le premier groupe(406).

Mais en finalité, la plupart des sociétés savantes dans leurs recommandations concluent, à l'instar de la SFORL, que : « La corticothérapie orale ou par voie nasale n'améliore ni la résolution de l'épanchement rétrotympanique, ni l'audition à moyen ou long terme et ne constitue donc pas un traitement de référence de l'OSM. La corticothérapie orale ou locale peut avoir une efficacité transitoire (Grade A) » (81).

F- Les insufflations tubaires :

Ce moyen thérapeutique a longtemps été recommandé, mais en réalité, les manœuvres d'insufflation, notamment la manœuvre de Valsalva, ne provoque qu'un soulagement transitoire de la sensation de plénitude d'oreille et de surdité. Rapidement, le peu de gaz insufflé est résorbé par la muqueuse de l'oreille moyenne et les symptômes réapparaissent.

Il est indiqué, le plus souvent, en cas d'échecs et de récidives après la pose d'ATT, ou pour éviter la mise en place d'ATT.
Ces manœuvres nécessitent une coopération active de l'enfant qui ne sera possible qu'à partir de l'âge de trois ans ou plus, avec une obligation de répétition des exercices.

L'auto insufflation tubaire, pratiquée à l'aide d'un tube nasal : OTOVENT (Figure 63), peut-être prescrite à domicile, à partir de trois ans et à raison de trois manœuvres quotidiennes. Ce traitement doit être interrompu en cas de syndrome grippal ou de rhinite purulente(407).



Figure 63 : Otovent (408).

À partir d'une analyse exhaustive de la littérature, il ressortait que l'auto insufflation tubaire pouvait être cliniquement bénéfique(409–414).

Toutefois, l'absence d'études méthodologiquement fiables, et surtout l'absence d'études à long terme, ne permettait pas de recommander l'auto insufflation en pratique clinique(5,377).

Dans une étude Cochrane effectuée en 2013, les auteurs concluent que malgré des études de petite taille et de durée limitée, on peut utiliser cette méthode en attendant la résolution naturelle de la maladie vu le faible coût du traitement et l'absence d'effets indésirables(412)
La SFORL spécifie dans ses recommandations que « les méthodes d'auto-insufflation ou d'insufflation tubaire au ballon (type Otovent®) ont une place dans la prise en charge de l'otite avec épanchement inflammatoire chez l'enfant compliant de plus de 4 ans (sans précision spécifique sur l'OSM) » (Grade B)(81).
Plus récemment, les aérosols Manosoniques semi-automatiques (AMSA) (Figure 64) sont des systèmes d'insufflation d'oreille moyenne permettant de délivrer une pression de gaz inoffensif pour l'oreille. Ils ont peut-être leur place dans la forme récidivante et rebelle(415).
C'est un appareil qui permet une émission de vibrations sonores à 100 Hz qu'il synchronise automatiquement avec les mouvements de déglutition. Cet aérosol permet la pénétration et le dépôt de l'air au niveau de la muqueuse de la trompe auditive et de l'oreille moyenne, où il exercera son effet thérapeutique (aération de la caisse avec diminution, voire disparition de la dépression intratympanique)(416).



Figure 64 : aérosols Manosoniques semi-automatiques (AMSA) (416).

G- La kinésithérapie tubaire :

C'est une technique très complexe difficilement réalisable chez l'enfant. Elle associe des exercices linguaux, vélaires et mandibulaires, réalisés bouche ouverte et fermée. Son but est de lutter contre la dysperméabilité tubaire.

L'efficacité de la rééducation tubaire a été plusieurs fois prouvée, notamment par Jacob (1981) qui a réalisé une étude sur 86 patients présentant des OSM à répétition et pour lesquels les poses itératives d'ATT avaient échoué. Chez ces patients, la rééducation tubaire obtient de bons résultats dans 79 % des cas étudiés(417).

H- La crénothérapie :

Elle constitue un moyen thérapeutique lorsque le traitement conventionnel tarde à donner des résultats probants, en particulier après la mise en place répétée d'aérateurs transtympaniques, avec des résultats assez favorables(418).

Elle fait appel aux eaux sulfurées, plus rarement bicarbonatées. Le nombre de cures nécessaire est de une à quatre cures. Elle consiste à éradiquer tous les foyers infectieux de voisinage, adénoïdiens et sinusiens, et permet aussi de traiter le dysfonctionnement tubaire.

La SFORL dans ses recommandations atteste que « les traitements à base d'eau sulfurée en insufflations pratiquées lors de cures thermales peuvent être utilisés pour améliorer le retentissement de l'OSM (audition, tympanogramme), sans efficacité prouvée dans la guérison de l'OSM de l'enfant » (Grade C)

Toutefois, l'absence d'évaluation médico-économique et de la qualité de vie de ces thérapies, et l'absence d'évaluation de l'efficacité à distance de la cure, ne permettent pas sa recommandation en tant que traitement de première intention (Grade C)(81)

I- L'immunothérapie antiallergique (désensibilisation spécifique) :

L'allergie respiratoire et son rôle dans la genèse et la persistance de la pathologie inflammatoire de l'oreille moyenne reste à ce jour controversé. Une multitude d'auteurs ont rapporté le rôle bénéfique de la désensibilisation dans l'amélioration de l'OSM(419–421).

David S.Hurst étudie un groupe de 89 patients (52 enfants âgés de moins de 15 ans et 37 adultes). L'histoire de la maladie, l'examen des oreilles, l'audiométrie, la tympanométrie et la récurrence des épanchements ou d'infections ont été enregistrés. Tous les patients ont été évalués pour l'allergie, par des tests cutanés intradermiques selon des critères de l'American Academy of Otolaryngology and Allergy. Le traitement consistait en une immunothérapie

contre la poussière, le pollen, et les moisissures. La résolution de l'effusion a été constatée dans 85 % des cas(422).

Le traitement médicamenteux permet d'améliorer à court terme la symptomatologie mais n'a aucun effet prouvé à moyen terme (2 mois), il permet de soulager les symptômes en attendant une amélioration spontanée ou un traitement chirurgical en l'absence d'amélioration(81).
En pratique, quel que soit le traitement médical essayé, il est essentiel que l'enfant soit surveillé et référé pour une intervention chirurgicale lorsque l'issue du traitement n'est pas satisfaisante.

2.2.2. Traitement chirurgical :

2.2.2.1. L'aérateur transtympanique (ATT) :

Comme nous l'avons rappelé dans le chapitre historique, l'aérateur transtympanique a été introduit au milieu du XIXe siècle et a subi une éclipse totale de près d'un demi-siècle. Il a fallu attendre 1954 pour qu'Amstrong redécouvre ce procédé qui, demeure à nos jours, le traitement le plus efficace des OSM.

A- Le mode d'action des aérateurs transtympaniques :

Le but initial de l'insertion des aérateurs était d'équilibrer et de corriger la dépression entre l'oreille moyenne et le milieu extérieur. Bien que la théorie ex vacuo ait depuis était abandonnée, son mode d'action, reste à ce jour, hypothétique.

Deux théories, d'ailleurs complémentaire, peuvent être discutées sur la base de données expérimentales :

- la levée de la dépression tympanique et la correction d'un dysfonctionnement tubaire secondaire expliquant les effets immédiats de l'aérateur transtympanique ;

- la restauration de la clairance mucociliaire.

- Premièrement : la levée de la dépression tympanique.

Cette théorie s'appuie sur l'expérience historique de Hilding(423), menée sur un modèle de trachée et de pneumopathie atélectasique. En effet, il a démontré que le blocage tubaire est causé par l'enclavement du bouchon muqueux transporté par le tapis mucociliaire vers le protympanum, ce qui crée en aval une dépression croissante au fur et à mesure que progresse

le bouchon et que la muqueuse résorbe l'air de l'oreille moyenne (comme le piston d'une seringue à embout fermé que l'on tire), ce qui explique l'effet bénéfique immédiat d'une paracentèse ou de la pose d'un aérateur transtympanique, qui va permettre l'évacuation des trainées mucociliaires vers la trompe auditive(104) .

- Deuxièmement : la restauration de la clairance mucociliaire.

L'élimination rapide de l'épanchement, quelques heures après la pose d'aérateurs, ne pourrait pas être suffisamment expliquée par ce mécanisme. Par contre, elle pourrait expliquer plutôt la guérison à moyen et à long terme de l'OSM, après pose prolongée d'aérateurs.

B- Les effets de l'aérateur transtympanique :

1- traitement efficace de la surdité de transmission :

L'amélioration de la surdité de transmission est constatée juste après la pose d'aérateurs. Son effet est indiscutable et constitue le seul traitement efficace pour améliorer et traiter la surdité de l'enfant présentant une OSM. Chez le jeune enfant, la présence de la surdité pourrait avoir même des conséquences à long terme sur l'acquisition du langage(5).

Paradise et al (2001) apporte un éclairage sur ce problème. Des enfants ont été inclus dans cette étude afin de bénéficier, soit de la pose immédiate d'un aérateur soit d'une pose d'ATT neuf mois plus tard en cas de persistance de l'épanchement. Leur développement est évalué à l'âge de trois ans sur les performances cognitives, la qualité d'expression orale, la production vocale et le comportement psycho-social. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes (précocité de la pose d'aérateurs)(19). Bien que cette étude soit pour certains discutable, vu la nature de la population qui est inhomogène entre OSM continue ou intermittente, elle a toutefois le mérite de souligner la nécessité d'évaluation de la fonction auditive et de façon répétée avant toute prise de décision et peut inciter à une attitude attentiste durant une période de trois mois, où l'OSM est plus souvent fluctuante.

Dans une revue Cochrane de 2010, les auteurs concluent que la pose d'ATT a un effet minime sur l'audition et diminue encore après 06 ou 09 mois(424) , des résultats similaires sont retrouvés dans une revue systématique pour l'« Agency for Healthcare Research and Quality » de 2017, où les auteurs apportent la confirmation que la pose d'ATT améliore l'audition à 1-3 mois par rapport à la surveillance active mais sans aucun avantage à 12-24 mois(425).

La SFORL rejoint dans ses recommandations ces constatations en confirmant que :

« - l'ATT normalise l'audition lorsqu'il est en place et perméable (Grade A)

- l'ATT n'influence pas le seuil auditif à long terme après sa chute ou son retrait » (Grade A) (81)

Dans une étude récente (Sanudin et al, 2020), les auteurs, en suivant l'état auditif de 156 enfants traités pour OSM par la pose d'ATT, ont retrouvé des taux d'amélioration de 10 dB chez 60 enfants (37,5%), de 15 dB chez 46 enfants (28,8%) et de 20 dB chez 21 enfants (13,1%)(426). Les auteurs d'une autre étude plus récente retrouvent des résultats assez similaires avec un effet assez favorable de la pose d'ATT vis à vis de l'amélioration de l'audition(427).

2- À titre préventif

a- Prévention des épisodes otitiques aigus :

Le rôle de l'aérateur dans la prévention d'otite moyenne aiguë à répétition n'a pas été prouvé. Cependant, il aura sa place au cours des otites moyennes aiguës (trois épisodes durant six mois ou plus de quatre en une année) survenant dans l'évolution d'une OSM avérée (indication consensuelle)(5,377).

La recommandation de la SFORL atteste que « l'ATT permet de réduire la fréquence des épisodes d'OMA chez l'enfant de moins de trois ans » Grade A(81)
Le problème réside dans le fait de savoir si ces épisodes en question sont réellement des épisodes d'otite moyenne aiguë ou bien de simples réchauffements viraux d'OSM.

b- Prévention de l'atrophie tympanique et des poches de rétraction tympanique :

La pose d'aérateurs sur une tendance rétractile peut empêcher l'aggravation de la rétraction mais ne modifie pas à long terme le devenir des causes de rétraction. Autrement dit, l'aérateur permet de suspendre à court terme une tendance rétractile du tympan (Figure 65) mais ne semble pas éviter à l'enfant le développement à long terme d'une otite chronique atélectasique pouvant nécessiter un traitement chirurgical(6).

Les recommandations de la SFORL sont que « l'ATT ne permet pas de prévenir l'évolution d'une OSM vers une atrophie tympanique » Grade B.
« Les études ne permettent pas de préciser l'efficacité de l'ATT sur l'évolution d'une atrophie tympanique vers une poche de rétraction tympanique » Grade B (81).



Figure 65 : Amélioration de la rétraction après mise en place d'un ATT (428).

c- Prévention du cholestéatome :

Djurhuus et Christensen, ans une étude au Danemark sur l'évolution de 217206 enfants traités par ATT, ont conclu à une réduction du risque d'apparition de cholestéatome en pleine population(429).

La SFORL recommande que « les ATT ont un rôle préventif dans l'apparition d'une otite moyenne chronique cholestéatomateuse » Grade B(81)

d- **Amélioration de la qualité de vie de l'enfant malade :**

Dans une étude assez récente de Yalda Jabbari Moghaddam, 2018, un groupe d'enfants (70) traités pour OSM par la pose d'ATT a été étudié, avec un remplissage d'un questionnaire par les parents « Otitis media outcome : OMO-22 », qui ciblait les problèmes encourus par les enfants 12 semaines avant et après l'intervention. Il s'est avéré que le nombre de consultations médicales a diminué, ainsi que l'utilisation d'antibiotiques pour les problèmes d'oreille. Ceci a finalement amélioré la qualité de vie de ces enfants(430).

C- Les indications de l'aérateur transtympanique (ATT) :

Les indications de pose d'aérateurs transtympaniques font l'objet d'un consensus international (Rosenfeld, 2004 mise à jour 2016)(5,377) :

- présence d'une effusion qui dure trois mois ou plus, avec symptômes cliniques ;
- présence d'une effusion unilatérale durant plus de six mois, avec symptômes cliniques ;
- une surdité de transmission marquée retentissant sur les capacités de communication de l'enfant et de son développement ;
- OSM récidivantes sur enfants à risque ;
- la tendance à la rétraction tympanique ;

- des épisodes de réchauffement nombreux, c'est une otite moyenne aigue récidivante.

D- Choix de l'aérateur, technique de mise en place et surveillance :

1- Choix de l'aérateur :

Il existe un nombre considérable d'aérateurs sur le marché (Figure 66) ; des matériaux particuliers n'ont pas d'intérêt évident (titane, téflon, etc.).



Figure 66 : les différents types d'aérateurs transtympaniques (431).

En effet il existe deux grands modèles :

- le modèle en forme de diabolos (Sheppard et Paparella, appelé aussi des aérateurs de courte durée (expulsion spontanée en 6 à 12 mois),

- et le modèle en forme de tube, appelé aussi l'aérateur de longue durée ou T-Tube de Goode (Figure 67). Parmi ces derniers, certains possèdent de longues ailettes qui les rendent particulièrement intéressants à poser en cas d'OSM récidivantes, mais exposent à plus de perforations résiduelles.

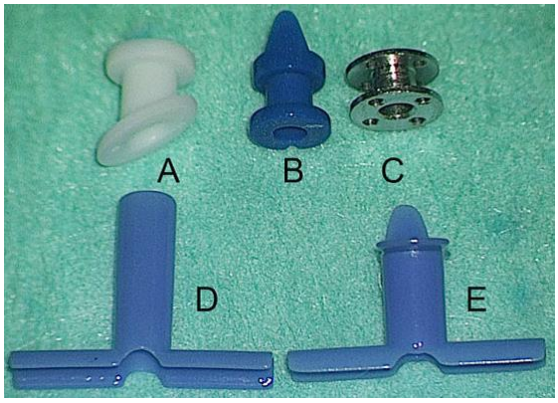


Figure 67 : Aérateurs transtympaniques A- Aérateur biseauté d'Armstrong ; B- Aérateur I de Paparella I; C-Reuter Bobbin; D- T-tube de Goode ; E- Aérateur papillon ou Butterfly (428).

Aucun ne réunit toutes les qualités que sont l'aisance de leur mise en place, l'absence d'expulsion spontanée et la perméabilité durable. Le choix se pose entre les aérateurs standard de type Sheppard (Figure 68), Donaldson ou Amstrong, facile à poser, mais s'expulsent en six à 12 mois en moyenne, et les aérateurs de longue durée, comme le T-tube de Goode (figures 69,70), moins aisés à mettre en place mais permettant une aération plus prolongée de l'oreille moyenne. Actuellement, ces derniers sont de plus en plus utilisés, particulièrement dans les formes récurrentes.

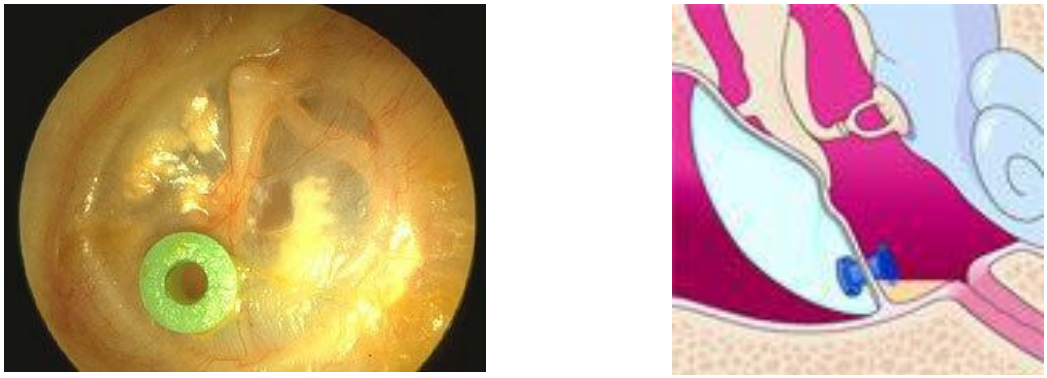
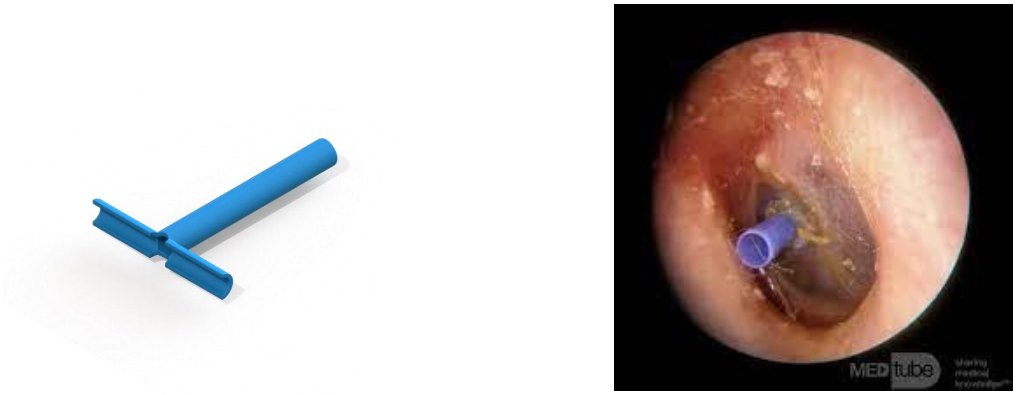


Figure 68 : Aérateur transtympanique de courte durée « Shepard » (432).



Figures 69,70 : Aérateur transtympanique de longue durée, type T-tube de Goode (433,434).

2- Mise en place :

La mise en place de l'aérateur est réalisée sous anesthésie générale chez l'enfant, alors que chez l'adolescent et l'adulte, elle peut être réalisée sous anesthésie locale. La myringotomie est réalisée sous microscope et doit être menée de façon radiaire dans les deux quadrants antérieurs, de préférence le quadrant antéro-inférieur (Figure 71).

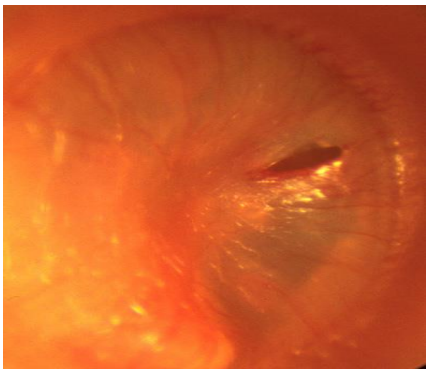
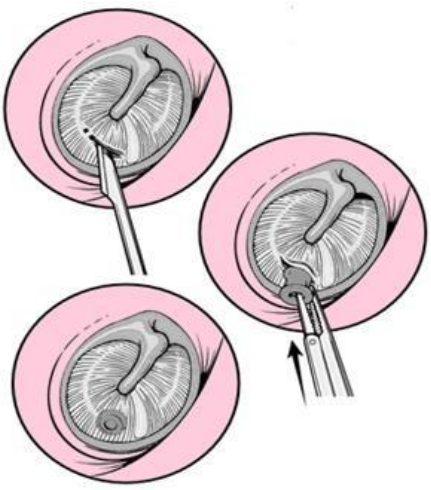
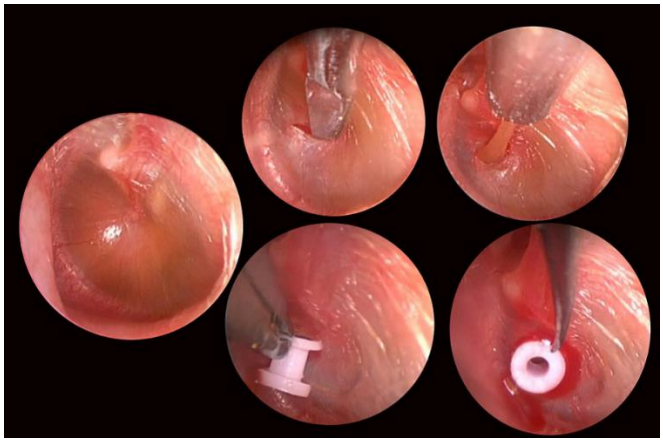


Figure 71 : incision du tympan (431).

La taille de la myringotomie doit être suffisamment large pour introduire l'aérateur sans forcer, mais elle ne doit pas permettre à celui-ci de s'exclure spontanément (Figure 72). L'aspiration des sécrétions dans l'oreille moyenne (Figure 73), parfois gluantes, n'est pas nécessaire, voir même à proscrire, au risque de traumatiser la chaine ossiculaire, d'autant plus que ces sécrétions auront tendance à se drainer spontanément par la trompe auditive dès la normalisation de la pression dans l'oreille moyenne.





Figures 72, 73 : technique de mise e place d'ATT (428,435).

La myringotomie ou paracentèse est faite la plupart du temps avec un instrument adapté ou « myringotome », mais certains auteurs ont utilisé la radiofréquence(81)ou le laser(436,437), avec des résultats assez similaires à la méthode dite « conventionnelle ». La SFORL ne recommande pas ces deux procédés(81).

Certains auteurs préfèrent la voie endoscopique à celle au microscope car elle est plus sure, plus rapide, avec une vision totale du tympan qui facilite le procédé pour le chirurgien et le suivi pour les étudiants. Elle reste toutefois plus difficile à réaliser et nécessite une certaine formation(438).

En présence d'une rétraction très étendue de la membrane tympanique ou d'une OSM récidivante, l'aérateur peut être inséré sous le sulcus, en réalisant une gouttière osseuse dans le conduit auditif externe.

3- Durée de l'ATT :

Deux attitudes coexistent :

- soit attendre que l'aérateur transtympanique tombe de lui-même ;

- ou l'enlever avant l'été à condition que l'oreille soit sèche, le tympan soit d'aspect normal et que la trompe auditive soit perméable.

La durée de l'aérateur n'a pas fait l'objet d'un consensus particulier, elle dépend essentiellement de l'état de l'oreille du patient, variant de 6 à 12 mois, voire plus pour certains auteurs.

Pour l'OSM dite « maladie », on préconise des aérateurs de longue durée, une année à deux ans et ne pas enlever l'aérateur jusqu'à s'assurer de la stabilité sur le plan fonctionnel et anatomique (aspect du tympan). Cette durée est d'autant plus prolongée que l'enfant est jeune (inférieur à six ans).

4- Les complications des ATT :

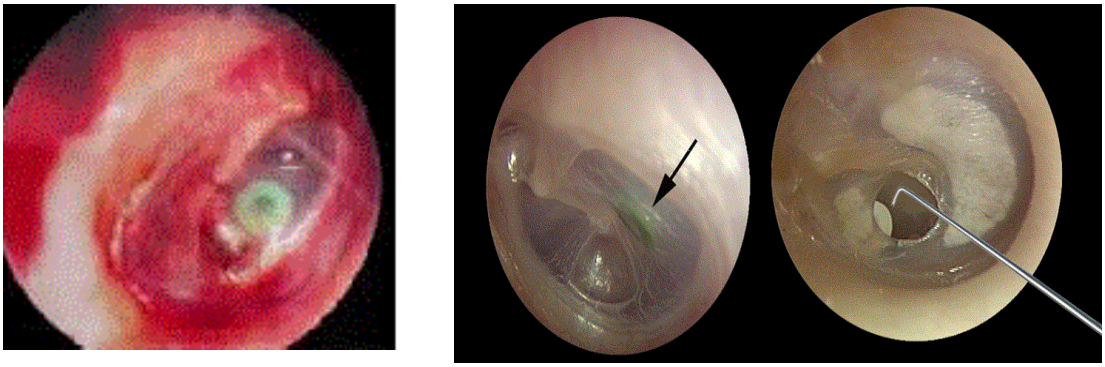
A- Les complications précoces :

- **expulsion précoce de l'aérateur/migration dans la caisse du tympan** : L'expulsion précoce survient quelques jours après sa mise en place, et elle est presque toujours la conséquence d'une large ouverture tympanique.

  Parmi les facteurs favorisants identifiés, McKenzie en identifie trois qui sont la forme de l'ATT, l'expérience de l'opérateur et la paracentèse trop large. Le tabagisme passif fait passer la durée de vie moyenne de l'ATT de 86 à 59 semaines dans l'étude de Praveen et Terry(81). L'étude récente de Vijay Ramalingam et al , 2019 retrouve des facteurs favorisants qui sont les caractéristiques de l'effusion et les antécédents de pose d'ATT (439)et dans celle de Yi-Chih Lin et al, 2021, ce sont surtout le sexe masculin, les antécédents de mise en place d'ATT dans le passé et une taille plus petite de l'aérateur posé (< 1 mm) (440).

L’expulsion précoce se produit dans 3,9 % des cas alors qu'une migration dans l'oreille moyenne ou la caisse du tympan (Figures 74,75) est notée dans 5 % des cas. Les manœuvres d'extraction seront délicates et périlleuses et sont à éviter. L'aérateur peut être laissé en place sans complications.

En dehors de cette situation, l'aérateur standard s'élimine généralement de façon spontanée, sauf dans le cas d'aérateur dits de longue durée, qu’il faudrait bien retirer(6).



Figures 74,75 : Migration d'un aérateur de type Sheppard dans la caisse du tympan (6,428)**.**

- **Obstruction de l'aérateur** : elle peut survenir suite à la coagulation d'une goutte de sang ayant pénétré dans le tube lors de sa mise en place. Plus tardivement, c'est plutôt l'accumulation de cérumen ou de sécrétions solidifiées. Cette complication est plus fréquente en cas d’ATT de diamètre réduit. Le nettoyage sous microscope préconisé par certains auteurs n'a pas fait l'objet de l'unanimité en présence d'un enfant de bas âge et au conduit rétréci, il s'avère plutôt fastidieux de tenter de le désobstruer, il faut plutôt envisager son remplacement (Figure 76).

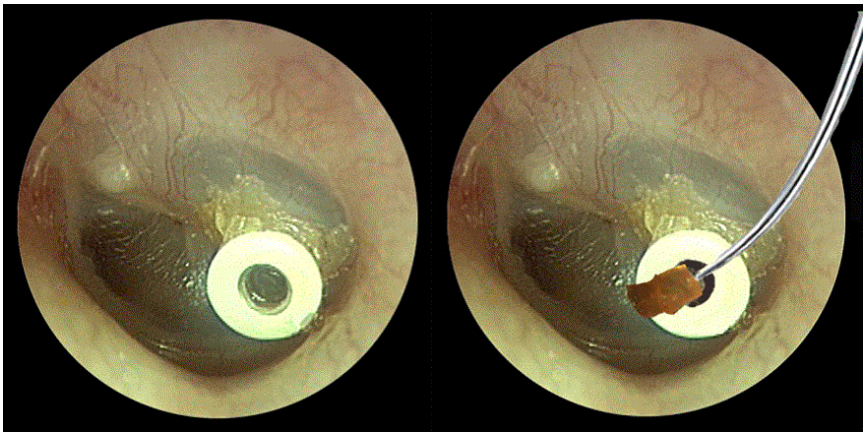


Figure 76 : aérateur transtympanique obstrué ou bloqué (428)**.**

- **Otorrhée à travers l'aérateur** (Figure 77): c'est la complication la plus fréquente(441), et on différencie classiquement deux tableaux :

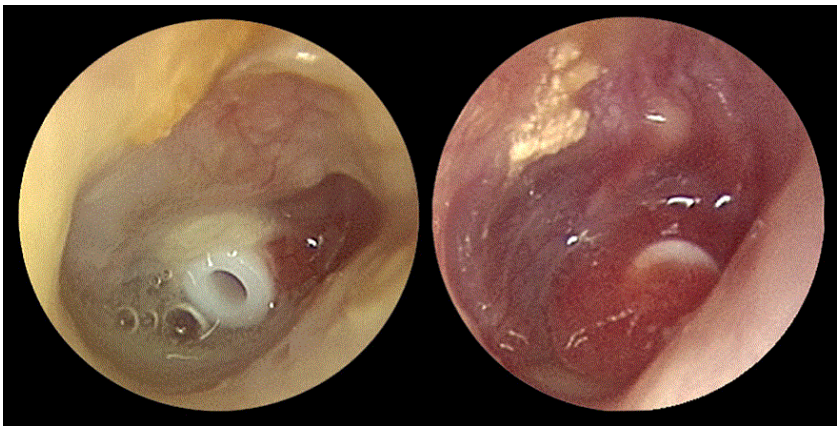


Figure 77 : otorrhée post tympanostomie (428).

- **otorrhée précoce** : c'est une complication postopératoire qui s'observe dans 10 à 20% des cas (81). Certains auteurs ont étudié les facteurs prédictifs de cette otorrhée, ainsi que les facteurs favorisants. Le tabagisme passif serait un facteur favorisant les otorrhées(81). La désinfection du conduit auditif externe par l'alcool à 70° ou à la Bétadine n'a pas d'incidence sur son apparition. Les germes incriminés sont surtout le staphylocoque doré et le Pseudomonas aeruginosa et une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme sera alors administrée par voie orale(351).

Plusieurs auteurs ont proposé des mesures prophylactiques afin de diminuer l'incidence des otorrhées précoces. Il s'agit essentiellement d'instillations locales de solutions antibiotiques lors de la période post-opératoire immédiate. Cependant des études plus récentes ont démontré l'utilité d'un traitement local ponctuel lors de la chirurgie pour prévenir l'otorrhée post-opératoire. La SFORL ne recommande pas cette pratique. L'emploi d'aérateurs prétraités par un revêtement antibactérien (phosphoryl acétylcholine) s'avère inefficace sur la survenue des différentes complications dont l'otorrhée. En revanche, le prétraitement des ATT par certaines substances (organosélénium, polyvinylpyrrolidone…) pourrait avoir un effet inhibiteur sur la formation des biofilms à la surface des ATT(81).

- **Otorrhée secondaire** : peut survenir dans 26% (81) des cas et à n'importe quel âge. La propagation de l'infection vers l'oreille moyenne peut se faire de l'extérieur vers l'intérieur (toilettes ou baignades) ou être d'origine rhinopharyngée. Le traitement consiste en une désinfection soigneuse de la conque et du conduit auditif externe, avec instillation de gouttes à base de rifamycine et d'oflaxacine (351). En cas d'échec et de non réponse, une antibiothérapie par voie générale sera envisagée après prélèvements (Figure 78). Devant la persistance de l'otorrhée malgré le traitement général, l'aérateur doit être retiré(6).

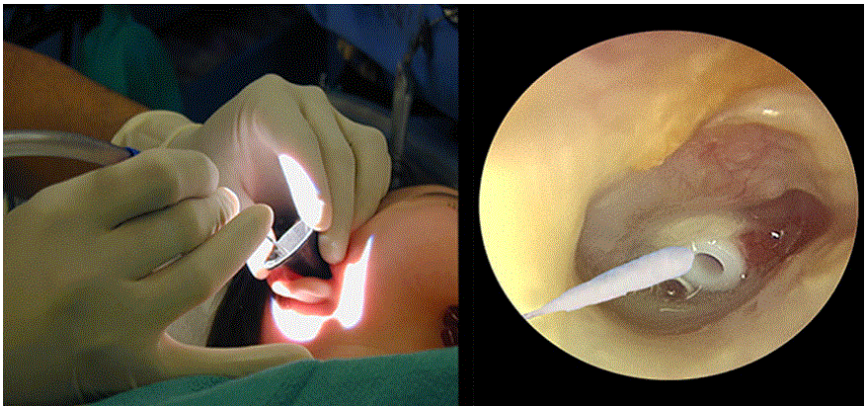


Figure 78 : prélèvement de l'otorrhée pour examen bactériologique (428)**.**

B- Les complications à distance :

- **les perforations tympaniques résiduelles** :

Elles s'observent après la chute spontanée de l'aérateur ou bien après son ablation (Figures 79,80). Le tabagisme passif a été incriminé dans l'augmentation du risque de perforation résiduelle.

Elles s'observent dans 3% des cas(81) mais leur fréquence est plus importante pour les aérateurs de longue durée (16 à 17 %) (442) et en cas de pose répétée d'aérateurs. Dans ce cas, il n'y a pas d'indication de la fermeture précoce de cette perforation, celle-ci n'est pas une catastrophe, du moment qu'elle peut constituer en elle-même un drainage naturel en cas d'OSM tenace ou récurrente. Le geste de fermeture ne s'envisage que si la trompe est perméable au bout d'une année de surveillance(6).

- **La tympanosclérose :**

L'apparition de plaques calcaires en fer à cheval au niveau de la membrane tympanique (Figures 79,80) est fréquente et il s'agit en réalité d'un mécanisme de défense de celle-ci. Il survient d'autant plus volontiers que l'aérateur a été laissé en place pendant une longue durée. Elle est sans conséquences sur la fonction auditive(443).



Figure 79 : perforation tympanique post ablation d'aérateur transtympanique + tympanosclérose (6)**.**



Figure 80 : perforation post expulsion d'un ATT + tympanosclérose.
Iconographie personnelle

- **Le cholestéatome iatrogène :**

C'est une complication rare, commune à l'ensemble des actes réalisés sur l'oreille moyenne. Sa fréquence est estimée à 1,1 % des cas (81).

L'interrogatoire des patients présentant un cholestéatome retrouve le plus souvent la notion de drains transtympaniques remontant à l'enfance mais la cause directe de la genèse d'un cholestéatome est rarement retrouvée.

Plus l'aérateur reste en place longtemps (plus on a un ATT de longue durée), plus le risque de voir apparaître un cholestéatome augmente avec un risque relatif évalué à 1,7 dans la méta-analyse de Kay et al(81).
Pour Vlastarakos et al , le risque de développer un cholestéatome est également fortement accru chez les patients porteurs d'une importante dysfonction tubaire(81).
La prévention de cette complication passe par la méthode de la mise en place de l'aérateur, faisant attention à ne pas inclure l'épiderme dans l'oreille moyenne et en réalisant une ouverture radiaire (parallèle au sulcus)(6).

- **la labyrinthisation :**

C'est la complication la plus grave des aérateurs transtympaniques. Sa fréquence est difficile à exprimer. Le mécanisme de cette labyrinthisation reste hypothétique, certains auteurs incriminent les traumatismes attribués à l'aspiration de glu, les microtraumatismes lors de la mise en place aérateur, les gouttes ototoxiques, etc.

Les experts de la SFORL concluent que « la iatrogénie des aérateurs transtympaniques est souvent intimement liée à l'évolutivité de la pathologie otitique sous-jacente. Cette notion doit faire partie de l'information délivrée au patient ou aux parents lors de la consultation

préopératoire (Accord professionnel). Le chirurgien devra exposer de façon claire et intelligible les principaux incidents, complications, effets secondaires et profils évolutifs liés à la mise en place d'un ATT et à la pathologie sous-jacente » (81).

5- **Les aérateurs transtympaniques et les baignades :**

Il semble que les baignades favorisent la survenue d'infection locale mais elles ne sont pas systématiquement interdites(444). En pratique, l'environnement familial doit jouer un rôle dans ce sens. L'enfant ne doit pas plonger et on doit bien sécher le conduit auditif externe après la baignade. La protection par des bouchons est aussi efficace mais favorise les otites externes(445).

2.2.2.2. Ablation des végétations adénoïdes et /ou des amygdales palatines :

Ces deux interventions n'ont en elles-mêmes aucune efficacité sur l'OSM. Elles ont toutefois un rôle adjuvant dans l'efficacité des aérateurs transtympaniques mis en place pour otites moyennes aigues récidivantes voire pour OSM. Leur efficacité, dans ce cas, pourrait être expliquée par l'élimination du réservoir bactérien que peut contenir le tissu adénoïdien et /ou amygdalien(5,6,377). L'adénoïdectomie est indiquée en présence de rhinopharyngites itératives ou bien d'une hypertrophie adénoïdienne importante, avec des études récentes confirmant l'effet bénéfique de cette intervention avec une réduction du taux de mise en place d'ATT à répétition(446–448).

2.2.2.3. Traitement combiné : adénoïdectomie + ATT

En présence d'indication d'une ablation de végétations adénoïdes, il est préférable de réaliser l'adénoïdectomie le même temps opératoire que la mise en place de l'ATT, en profitant de l'anesthésie générale(446,447).

En cas d'hypertrophie adénoïdienne symptomatique associée à une OSM, l'adénoïdectomie améliore le contrôle de l'OSM chez l'enfant de plus de 4 ans (Grade A). L'adénoïdectomie doit être associée à la pose d'ATT chez l'enfant de moins de 4 ans en cas d'obstruction (Grade A)(81)

2.2.2.4. Traitement combiné : adénoïdectomie + paracentèse seule

Une adénoïdectomie peut être couplée à la réalisation d'une paracentèse sans insertion d'aérateurs. Plusieurs études ont comparé prospectivement l'effet sur l'OSM de la paracentèse seule versus l'insertion d'aérateurs, réalisées durant une adénoïdectomie. Les experts de la

SFORL concluent que la réalisation d'une paracentèse a montré un intérêt, en association avec une adénoïdectomie, dans la prise en charge de l'OSM (Grade A)(81)

2.2.2.4. Mastoïdectomie :

La seule indication de réaliser une antro-attico-mastoïdectomie est la présence d'un granulome à cholestérine (tympan bleu idiopathique). Son principe est de nettoyer les cavités postérieures et d'assurer une bonne aération de celles-ci. Il convient alors de réaliser une large cavité permettant un nettoyage correct avec une exploration de l'attique antérieure et de l'atrium et une libération de l'aditus ad-antrum.

Récemment, certains auteurs ont pratiqué une mastoïdectomie pour des enfants présentant une otorrhée chronique sur ATT, avec des résultats assez convaincants (354).

2.2.2.5. Les tympanoplasties :

Ce type de techniques est réservé aux formes évoluées et compliquées des OSM.

La chirurgie de renforcement des PDR représente le type d'intervention le plus fréquemment utilisé, en présence d'une PDR instable (tendance à l'otorrhée, fixité, le fond de la poche non contrôlable avec une agressivité sur les structures osseuses telle que la lyse de la chaine ossiculaire ou la lyse du cadre tympanique).

Le principe de cette chirurgie est de décoller la poche (séparer) et de renforcer le tympan par un fragment cartilagineux tragal ou conchal(6).

Les tympanoplasties type I, II, et III, peuvent avoir une place en cas de perforations simples ou associées à une discontinuité de la chaine ossiculaire. Dans ce cas, une interposition d'une prothèse totale ou partielle (PORP ou TORP) s'impose afin d'améliorer l'audition. Une greffe simple du tympan peut être indiquée aussi dans les perforations séquellaires des ATT.

Les tympanoplasties, en techniques fermée et ouverte, sont rarement indiquées dans les formes compliquées d'OSM. Il s'agit d'une chirurgie qui répond au principe de la chirurgie d'éradication des lésions avec un temps fonctionnel associé.

2.2.2.6. La tuboplastie ou dilatation par ballonnet de la trompe d'Eustache :

Certains auteurs ont pratiqué cette intervention qui cible principalement la dysfonction de la trompe d'Eustache. Les résultats d'une étude récente (B Demir, 2020) sont favorables pour l'utilisation de cette intervention en première ligne du traitement de l'OSM(449), ainsi que

ceux d’une autre étude (Chen et al ; 2020) qui recommandent l’intervention en premier mais associée à la mise en place d’un ATT(450).

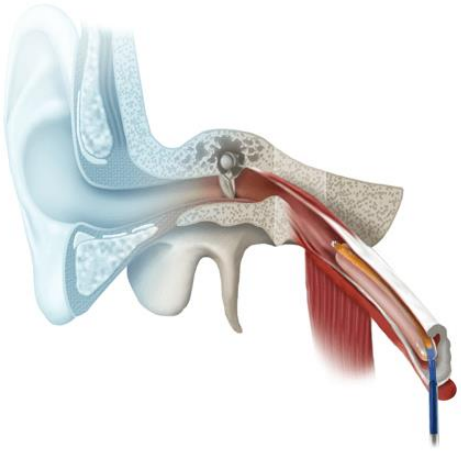


Figure 81 : dilatation au ballonnet de la trompe d’Eustache (451).

❖ **Les cas particuliers :**

- **OSM et divisions palatines :**

Ce sont les malformations craniofaciales, et en tête de liste, les divisions palatines et les fentes vélo-palatines qui s’accompagnent le plus souvent d'une OSM marquée et persistante. Dans ce cas, la pose d’un aérateur transtympanique est indiquée dès que le diagnostic d'OSM est posé, l’indication de la mise en place de l’ATT est consensuelle(5,6,377).

- **Le syndrome de Down ou trisomie 21 :**

Les enfants trisomiques sont exposés aux infections rhinopharyngées fréquentes. L'installation d'OSM chez eux impose aussi un traitement plus agressif que chez les enfants normaux (pose d’un ATT et ablation des végétations adénoïdes si elles sont obstructives).

- **OSM et granulome à cholestérine (tympan bleu) :**

La pose d’un ATT seul ne suffit pas dans ce cas, on doit pratiquer une antro attico-mastoïdectomie permettant de nettoyer les cavités postérieures. C’est la seule indication de la chirurgie mastoïdienne au cours de l'OSM.

- **La récidive de l'OSM après ablation ou chute de l'aérateur :**

Elle illustre la difficulté de l'appréciation de la normalisation de la fonction tubaire et impose une surveillance clinique tympanométrie rigoureuse après ablation de l'aérateur. C'est pour cette raison que la plupart des auteurs préconisent des drains de longue durée, plus particulièrement chez le jeune enfant et de ne pas se presser de les retirer avant de s'assurer de la normalisation de la fonction de la trompe auditive.

Certains auteurs ont recherché les facteurs favorisants de la récidive de l'OSM. H. Choi et al, confirment que la rétraction de la membrane tympanique, l'écoulement séreux de l'oreille moyenne et la récidive précoce d'OSM après la première extrusion du tube sont associés à de multiples insertions d'ATT(452), alors que dans l'étude d'Alexander N. Goel et al, les facteurs associés à la récurrence de l'OSM étaient surtout le jeune âge de l'enfant et l'expulsion précoce de l'ATT(453).

2.2.3. Traitement médical versus traitement chirurgical :

De nombreux travaux se sont axés à comparer les bénéfices et les résultats escomptés des deux procédés thérapeutiques de l'OSM, à savoir le traitement médical et le traitement chirurgical. Ce qui est certain, c'est qu'actuellement le seul traitement efficace de l'OSM, et qui n'est pas totalement curatif, c'est la mise en place d'un aérateur transtympanique associée plus ou moins à une adénoïdectomie en cas d'hypertrophie des végétations adénoïdes, surtout chez les enfants de plus de 04 ans(81).

L'étude de Pijush Kumar Roy et al (2019), comparant l'efficacité de la myringotomie associée à la mise en place d'ATT versus le traitement médical chez un groupe d'enfants (n= 96) atteints d'OSM, est en faveur de la supériorité des résultats positifs du traitement chirurgical(454).

Ces constations concordent avec les résultats de nombreuses études récentes (455,456)et de revues systématiques, à l'instar de celles de l' « Agency for Healthcare Research and Quality »(457,458), de celle de la « haute autorité de santé HAS »(459) et de celle de la SFORL (81).

Les traitements médicaux ont été largement évalués par des études qui ont été, par la suite, reprises dans de nombreuses méta-analyses. Dans l'ensemble de ces études, aucun bénéfice à long terme n'a pu être mis en évidence avec un haut niveau de preuve tant sur la résolution de l'otite séreuse que sur l'évolution de la surdité(81).
Les traitements médicamenteux permettent d'améliorer à court terme la symptomatologie, mais n'a aucun effet prouvé à moyen terme (2 mois) : il permet donc de soulager les symptômes en

attendant une amélioration spontanée ou un traitement chirurgical en l'absence d'amélioration. Dans certaines situations, une pose bilatérale d'aérateurs est indiquée d'emblée : OSM et surdité de transmission ou mixte (avec Rinne >25 dB) associés à un retard d'acquisition d'une autre origine (surdité de perception, retard de langage, retard global des acquisitions) et qui potentialisent les effets de ces retards(81).

2.2.4. Autres thérapeutiques :

De nombreux autres procédés thérapeutiques ont été utilisés dans la prise dans la prise en charge de l'otite séromuqueuse, avec des résultats assez disparates, favorables pour les uns, défavorables pour les autres.

1. **La surveillance active ou « Watchful waiting » :**

   Dans les principes du traitement de l'OSM, il est nécessaire au praticien de se fixer une période d'observation initiale ou de surveillance de quelques mois afin de confirmer le caractère chronique ou récurrent de l'affection (aucun délai précis n'est retrouvé dans la littérature, la plupart des auteurs sont en faveur de 03 mois d'attente et de surveillance, alors que d'autres privilégient une période allant jusqu'à 06 mois(460). Ceci est encore plus conforté par le fait que la résolution spontanée de l'OSM après trois mois de suivi est observée dans plus de 50 % des cas (6).

2. **Le sinuclean :**

   Une étude randomisée, contrôlée en double aveugle (461) a regroupé 61 enfants atteints d'OSM. Ces enfants ont été divisés en 2 groupes : le groupe A (30 enfants) a été traité avec Sinuclean Nebules 45 et le groupe B (31 enfants) a été traité avec une solution saline isotonique. Les deux composés ont été administrés par nébulisation nasale avec une douche nasale Rinowash deux fois/jour matin et soir pendant 10 jours, suivis d'une suspension d'une semaine, et ensuite d'un deuxième traitement comme le premier. Un tympanogramme et une audiométrie ont été réalisés au départ et après le traitement.

   Les résultats étaient favorables avec dans le groupe A, 28 (93,3%) patients avaient une résolution complète et 2 (6,7%) une résolution partielle ; dans le groupe B, tous les patients ont échoué au traitement. Il y avait une différence significative entre les deux groupes ($p < 0,0001$).

   De ce fait, les auteurs pouvaient conclure à l'efficacité de Sinuclean Nebules dans le traitement des enfants atteints d'OSM.



Figure 82 : Sinuclean Nebules (462).

Ce produit est composé de :

- Cucurbitacine B-D-I-E 45mcg extraite d'Ecballium Elaterium ;
- excipients : Eau Purifiée, Eucalyptol, Arôme Menthe, Parahydroxybenzoate de Méthyle, Parahydroxybenzoate de Propyl.
- NaseFlu : solution saline P/V Na/Cl 0,9 % ; excipients : parahydroxybenzoate de méthyle ; propyle.

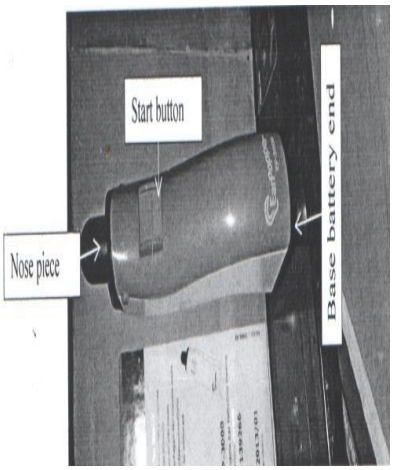
Présenté sous forme d'un flacon de spray nasal, une boite de 20 flacons unidoses non stériles de 5 millilitres chacun (SinuClean Nebules 45) pour enfants âgés entre 6 et 12 ans et une boite de 20 flacons unidoses non stériles de 2 millilitres chacun (SinuClean Nebules 75) pour enfants âgés de plus de 12 ans et adultes.

Il est contre indiqué chez les asthmatiques et les femmes enceintes.

3. **Ear Popper® :**

La recherche d'une méthode peu invasive et peu coûteuse a conduit au développement d'Ear Popper®. Ce procédé utilise la méthode d'équilibrage de pression de Politzer pour décongestionner l'oreille moyenne à travers la trompe d'Eustache.

Ce procédé a été approuvé aux USA par la FDA en 2007 et il semble sûr et efficace parmi les utilisateurs aux États-Unis et en Europe, mais n'a pas encore été essayé parmi les Africains, jusqu'à récemment (2021) au Nigéria où les auteurs après l'avoir essayé chez 07 patients âgés entre 11 et 54 ans, concluent au regard des résultats obtenus, que ce procédé thérapeutique est très prometteur au sein de la population africaine(463).





Figures 83, 84 : Ear Popper® et son utilisation (463).

4. **La médecine traditionnelle chinoise :**

   Dans une revue systématique parue en 2020 et étudiant les travaux de traitement de l'OSM par les thérapeutiques chinoises parus entre 2010 et 2020(464), les auteurs constatent que le traitement traditionnel chinois est plus efficace que le traitement médical occidental et concluent que les taux de récidive et les effets secondaires de l'OSM peuvent être réduits par l'association des thérapeutiques de médecine chinoise et de médecine occidentale.

   Les médicaments à libération extérieure et les médicaments à libération de chaleur ont été les plus fréquemment utilisés. Les herbes les plus utilisées étaient le Bupleuri Radix et l'Acori Graminei Rhizome (464).

5. **L'ostéopathie :**

   Ce procédé a été surtout utilisé pour diminuer l'inflammation et accélérer la résolution de l'effusion post OMA, avec des résultats non décevants(465).

   Certains pays d'Europe du nord, comme la Suisse, proposent une prise en charge de l'OMA d'emblée ostéopathique qui ne revient vers le traitement médical que si les signes généraux n'évoluent pas rapidement dans les 24 heures. En France, face à l'échec thérapeutique médical, les familles concernées se tournent parfois d'elles-mêmes vers l'ostéopathie sans que celle-ci ait prouvé scientifiquement son efficacité(466).

   Pour K. Pohlman et M.Holton-Brown, les essais cliniques randomisés de qualité sur le sujet sont rares. "Aucune preuve n'appuie ou ne réfute l'apport de la manipulation pour les enfants présentant une otite moyenne ≫. Ils expliquent également la discordance entre les résultats par le manque de description plus précise des mécanismes des manipulations, des patients recrutés, et de déclaration des évènements indésirables(466).

6. **L'homéopathie :**

Certains auteurs ont utilisé récemment (467) ce procédé qui consiste à associer des mesures préventives comme :

- éloigner l'enfant malade des autres ;
- tenir toujours un bébé en position assise droite pendant la prise de biberon ;
- un allaitement maternel pendant au moins 6 mois ;
- encourager les enfants à se laver les mains à plusieurs reprises ;
- une bonne nutrition pour stimuler l'immunité naturelle.

à des thérapeutiques naturelles comme la belladone, la camomille, le dulcamara, le ferrum phosphoricum, l'hépar sulfur et la pulsatilla.

Selon les auteurs, ces mesures peuvent traiter une otite moyenne.

7. **La phytothérapie :**

En ce qui concerne la thérapie par les herbes médicinales, un travail de recherche assez récent 2014-2016, partagé entre chinois et coréens, confirme la médiocrité de la qualité des travaux élaborés dans ce sens avec surtout une mauvaise déclaration des résultats, qui sont non concluants(468,469).

8. **Le régime méditerranéen :**

Dans une étude très récente (2021), regroupant 40 filles et 40 garçons âgés entre 18 mois et 5 ans atteints d'OSM, un régime dit « méditerranéen» a été institué pour la totalité des enfants pendant un an avec en finalité la normalisation des tympanogrammes dans 85% des cas(470).

Ce régime méditerranéen traditionnel se caractérise par :

- une teneur élevée en aliments frais, crus, de saison, riches en fibres végétales, minéraux, vitamines, enzymes et antioxydants ;
- des fruits, des légumes et des légumineuses avec index glycémique bas-modéré ;
- suffisamment de graisses polyinsaturées provenant des huiles brutes (huile d'olive+++), noix, graines et poissons ;
- une faible teneur en protéines et en graisses saturées d'origine animale et une faible utilisation d'aliments précuits et industriels.

Cela signifie, dans la pratique quotidienne, la limitation des produits tels que le pain blanc, les pâtisseries industrielles, le lait de vache, les viandes rouges et transformées, les boissons industrielles sucrées et les produits de restauration rapide précuite(470).

9. La vitaminothérapie D :

Le rôle incontestable que joue la vitamine D dans le processus immunitaire est confirmé de nos jours. C'est dans ce sens, que certaines équipes de chercheurs ont étudiés très récemment (Saeed

Sohrabpour et al 2021, Ghada A. Mohammed et al 2021) le rôle que peut jouer l'adjonction de cette vitamine chez des enfants atteints d'OSM et chez qui le taux était bas, voire même normal. Les résultats après trois mois de traitement étaient satisfaisants et très prometteurs(471,472)

10. Le Zinc :

Filiz Aydogan et al ont constaté que la forte concentration sanguine en Zinc pouvait avoir un effet préventif sur l'OSM associée à une hypertrophie des végétations adénoïdes(473).

11. Les probiotiques :

Dans une étude expérimentale (474)faite sur des rats blancs (n=24), une OSM a été provoquée par l'injection d'histamine en intratympanique.

Ces animaux ont été divisés en 4 groupes : le groupe 1 n'a reçu aucun traitement, le groupe 2 a reçu des probiotiques (Lactobacillus reuteri) pendant 7 jours après la détection de l'épanchement, le groupe 3 a reçu des probiotiques pendant 7 jours avant l'injection de l'histamine et enfin le groupe 4 a reçu des probiotiques pendant 7 jours avant l'injection de l'histamine et 7 jours après la détection de l'épanchement. Les résultats oto-microscopiques étaient trés positifs car le taux de résolution des épanchements de l'oreille dans le groupe 1 était de 10%, dans le groupe 2 de 25%, dans le groupe 3 de 50% et de 100% dans le groupe 4 ($p < 0,013$). De ce fait les auteurs concluent que les probiotiques peuvent avoir un effet préventif, voire curatif sur l'OSM. Ceci est surement en relation avec leurs caractéristiques anti-inflammatoires.

Un autre travail étudiant l'effet d'une administration de probiotiques (Streptococcus sanguinis et Lactobacillus rhamnosus) par voie nasale (spray), a conclu que peut être un traitement par Streptococcus sanguinis est efficace pour l'OSM et que bien d'autres études seraient nécessaires pour conforter ces résultats.(475)

2.3. Traitement de l'hypertrophie des végétations adénoïdes (HVG) :

2.3.1. Traitement médical :

Il est surtout basé les médicaments anti-inflammatoires : corticoïdes par voie locale.

2.3.1.1. Les corticoïdes par voie nasale :

De nombreuses études ont conclu à l'efficacité des anti-inflammatoires stéroïdiens par voie nasale dans le traitement de l'HVG, les unes anciennes(476–478) et d'autres plus récentes (336,341,479–482). Il semble exister de nombreux récepteurs aux stéroïdes dans les tissus de l'anneau de Waldeyer. Cependant, les posologies et les durées optimales de traitement restent à définir, et ceci nécessite la réalisation de nouvelles études , plus élargies, avant de pouvoir

proposer ce traitement en première intention(370). Plusieurs molécules ont été testées, aucune n'aurait montré de meilleurs résultats par rapport à une autre.

2.3.1.2. Les anti-leucotriènes : Montelukast

Cette molécule fait l'objet de plusieurs travaux en rapport avec son efficacité sur l'HVG, mais actuellement elle ne possède pas d'AMM pour cette pathologie.

C'est un antagoniste des leucotriènes utilisé surtout pour le traitement de l'asthme et dont la sécurité est bien établie.

Godbart, dans ses différents travaux, a mis en évidence l'augmentation de l'expression des récepteurs des leucotriènes chez les enfants souffrant d'HVG avec syndrome obstructif (483,484), et a constaté une diminution du volume des végétations adénoïdes sous traitement par Montelukast(485).

De nombreuses autres études devront être réalisées avant que cette molécule ne puisse avoir l'AMM pour l'HVG.

2.3.1.3. L'antibiothérapie :

Les antibiotiques utilisés couramment dans les infections ORL n'ont pas fait preuve d'efficacité dans le traitement de l'HVG. Il s'agit de macrolides, d'aminopenicillines avec ou sans inhibiteur de β lactamases, de céphalosporines, de synergistines et d'association macrolides et sulfamides. Ces antibiotiques ont une indication dans les infections ORL, aiguës ou chroniques, supposées ou avérées bactériennes(370).

L'exposition à un traitement antimicrobien non adapté peut modifier les modèles de colonisation et sélectionner des germes résistants(486,487).

2.3.2. Traitement chirurgical :

Il est représenté par l'adénoïdectomie, qui est probablement l'une des interventions les plus pratiquées dans le monde avec celle de l'amygdalectomie.

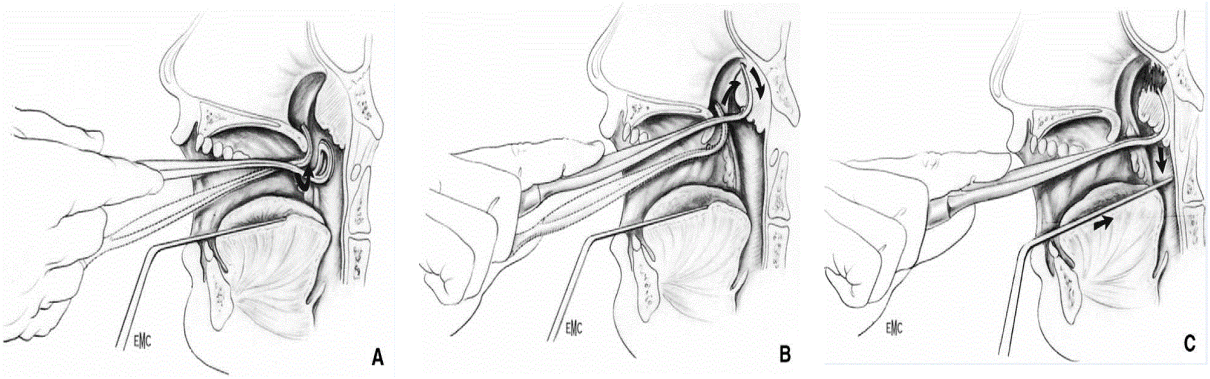
Ses indications sont surtout l'obstruction des VADS associée à des troubles du sommeil et les infections récurrentes des VADS avec parfois des OMA à répétition. Elle peut être indiquée en cas d'OSM chronique associée à une obstruction, surtout chez l'enfant de plus de 4 ans et

doit être associée à la mise en place d'un ATT chez l'enfant de moins de 4 ans(Recommandations de la SFORL) (81)

Ses contre-indications sont surtout relatives : un trouble de la coagulation ou une fente palatine ou division sous muqueuse, en raison du risque de survenue d'une insuffisance vélaire(370).

Cette intervention se fait le mieux sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale, comme elle peut se faire sous masque (sédation) ou même à vif sous antalgiques. Sa complication post-opératoire la plus redoutée est représentée par le saignement, dont les facteurs de risque, selon cette récente revue(488), sont l'augmentation des chiffres tensionnels et la durée de l'intervention.

Elle se pratique habituellement ou d'une façon dite « conventionnelle », à l'adénotome (figures 85-87) , comme elle peut se faire par cautérisation électrique, par coblation ou par microdébrideur (489).



Figures 85, 86, 87 : les différents temps d'une adénoïdectomie « conventionnelle » par adénotome (329)**.**

L'utilisation de l'endoscopie a augmenté les chances de réussite de cette intervention avec des avantages tels que la diminution de la durée de l'intervention et l'ablation totale des végétations sous contrôle visuel, surtout si elle est associée au microdébrideur (490,491) (Figure 88).

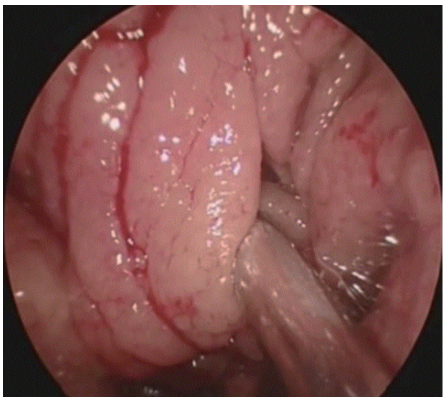


Figure 88 : adénoïdectomie au microdébrideur, assistée par endoscopie (492)

2.3.3. Autres thérapeutiques :

2.3.3.1. Traitement orthodontique d'expansion maxillaire :

De nombreuses études ont mis en évidence une amélioration des résistances nasales après thérapie d'expansion maxillaire. Ce procédé est réalisé en général vers l'âge de 7-8 ans et jusqu'à 14 ans, avant que la suture palatine transverse ne soit consolidée(370,493).

2.3.3.2. Autres traitements adjuvants :

- Lavage quotidien et abondant des fosses nasales, au sérum salé physiologique ou à des produits à base d'eau de mer, surtout en périodes de rhinopharyngites aiguës.
- Traitement d'une rhinite allergique si elle existe : traitement médical, éviction des allergènes et même une immunothérapie si elle est possible.
- Dans l'hypothèse de la participation d'un RGO, la prescription d'un inhibiteur de la pompe à protons ne semble avoir montrer d'efficacité dans de traitement de l'HVG(494).
- La correction d'une carence martiale, qui semble diminuer la fréquence des épisodes d'infections des voies aériennes supérieures.
- La crénothérapie : comme déjà cité pour l'OSM, ces sont surtout des eaux thermales sulfurées, dont l'utilisation prolongée semble avoir un effet anti-inflammatoire sur les muqueuses de la sphère ORL(495), et concoure à la diminution des épisodes infectieux pharyngés et otitiques(496–498).

  Elle peut être proposée en premier ou en traitement adjuvant d'une cure chirurgicale et elle reste une bonne alternative thérapeutique en cas de refus de chirurgie ou de contre-indication(370).

3. Actualités thérapeutiques :

3.1. ATT et innovations :

Dans ce domaine, les innovations faites ces dernières années avaient comme objectif de minimiser le coût de la procédure, de la faciliter, avec une exposition à l'anesthésie plus courte (499). L'avènement d'un système de mise en place de l'ATT en un seul passage, à usage unique, contenant un myringotome et un aérateur préchargé, a réduit au maximum le temps opératoire.

- Le modèle « Hummingbird TTS » (Figure 89) propose un système de mise en place en un seul passage. Une étude prospective dans 4 centres américains étudiant 128 enfants, apporte des résultats de réussite de l'exécution de la procédure dans 88,3% et ceci sous sédation modérée avec oxygénation au masque. La durée moyenne de la mise en place par oreille était de 22 secondes(499).

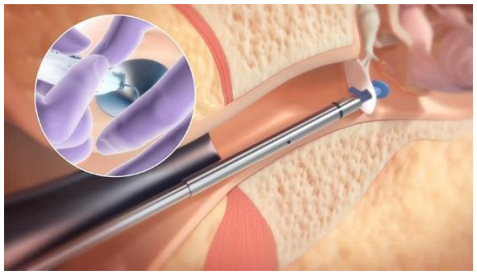


Figure 89 : mise en place d'un ATT avec le système « Hummingbird TTS » (500).

- Un autre système appelé « Solo TTD » (Figure 90), est commercialisé actuellement en Europe, en attendant l'approbation de la FDA pour sa commercialisation aux USA.



Figure 90 : dispositif « Solo TTD » pour mise en place d'ATT (501).

- Le système « Tula » (Figure 91) automatisé a donné des résultats très favorables chez les enfants. Utilisé en ambulatoire, couplé à un système d'iontophorèse d'anesthésie local (Figure 92) , ce

dernier système a permis dans une étude prospective de 70 patients âgés de 06 mois à 22 ans, de placer sans difficultés un ATT chez 90% (n=63) des patients et ceci en visite au cabinet médical(499).

L'iontophorèse utilise un microprocesseur portable alimenté par batterie, qui va fournir un courant électrique continu de faible niveau (0,8 mA) à la solution de médicament (lidocaïne à 2 % et épinéphrine à 1:100 000) et va permettre suite à un passage de ces molécules à la membrane tympanique, une anesthésie bilatérale simultanée (environ 10-15 minutes).

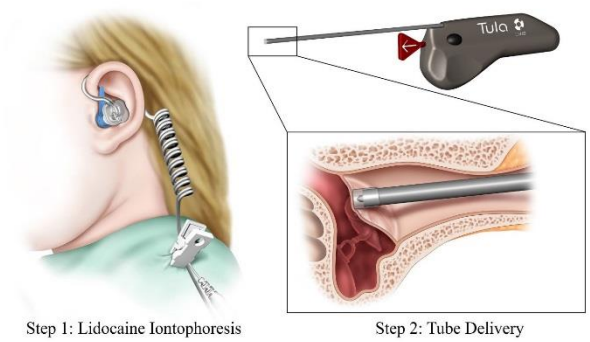


Figure 91 : dispositif « Tula » pour mise en place d'ATT(502).

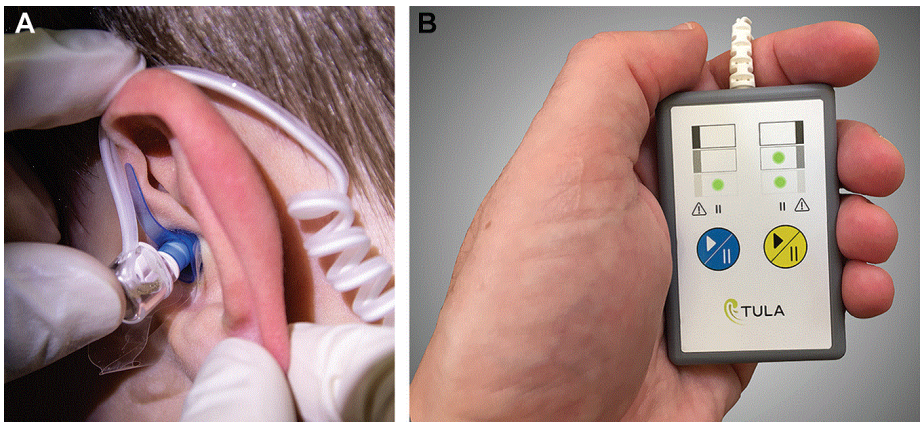


Figure 92 : dispositif d'iontophorèse pour anesthésie auriculaire (503).

- Un modèle innovant d'ATT « PionEar » est en cours d'étude au « Harvard School of Engineearing and Applied Science (SEAS) » et dont le principe est d'être infusé d'un liquide empêchant les cellules de coller à sa surface et de ce fait, il ne sera pas obstrué(499).



Figure 93: ATT anti-bouchon de « PionEar » (504)**.**

- Brian Reilly et ses collègues du Children's National Hospital (505) sont en train d'innover un matériau de tube biocompatible qui se dissoudra « sur commande »au contact d'un composé ototopique unique. La biocompatibilité dans le modèle de rat n'a démontré aucune réaction anormale entourant la mise en place du tube. Le matériau du tube a montré une résistance à la dégradation avec l'application de ciprofloxacine en gouttes, tandis que l'éthanol et le peroxyde d'hydrogène ont réussi à dégrader les tubes au bout de 48 heures. Des efforts sont en cours pour atteindre l'agent de dégradation idéal (499).

3.2. Perforation résiduelle : comment la prendre en charge ?

- Certains auteurs utilisent un patch de matrice de Collagène (Figure 94) pour combler la perforation résiduelle post ablation d'ATT, avec des résultats assez favorables (506).

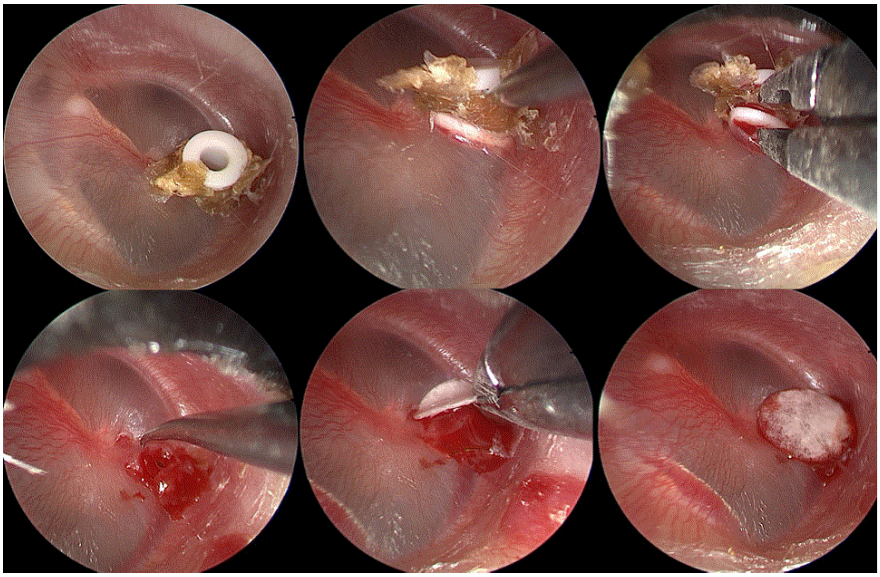


Figure 94 : ablation d'un ATT et mise en place d'un patch de matrice de Collagène pour combler la perforation résiduelle (428)**.**

- Le système « TymCure » est un dispositif à usage unique, toujours en phase d'étude préclinique, utilisé essentiellement pour rafraîchir les berges de la perforation tympanique, et déployer un matériel biocompatible pour combler la perforation et stimuler l'épithélialisation(499).



Figure 95 : dispositif « TymCure » pour la réparation des perforations tympaniques (507)**.**

3.3. Des antibiotiques en gel par voie locale :

- Un gel thermosensible associé à des particules de ciprofloxacine (anciennement OTO-201 (508)et actuellement OTIPRIO) a été approuvé en 2015 par la FDA aux USA(509). Il est utilisé par les chirurgiens ORL lors de la mise en place de l'ATT, en dose unique, avec des résultats prometteurs en ce qui concerne la diminution des épisodes d'otorrhée post aérateur(510).
- Un hydrogel contenant une combinaison de ciprofloxacine/ dexamethasone à libération prolongée (2-3 semaines) a été utilisée récemment pour la prévention de l'otorrhée et des récidives après la mise en place d'ATT, avec des résultats assez prometteurs(511).

3.4. Des corticoïdes par voie transtubaire :

Certains auteurs utilisent la voie transtubaire pour administrer des médicaments vers la cavité tympanique(512), surtout les corticoïdes. Dans une étude chinoise récente (Ying Xiong et al, 2020), les auteurs en comparant la voie transtympanique versus la voie transtubaire, ont constaté la supériorité des résultats de cette dernière(513). Il faut noter, que dans cette étude, la population étudiée était adulte et d'autres études seraient nécessaires dans des groupes d'enfants.

3.5. Des mucolytiques prometteurs :

Dhiaa Abdullah Fadhel et al dans leur étude (514) regroupant 57 enfants âgés entre 5 et 14 ans, atteints d'OSM et divisés en deux groupes : 30 enfants traités par une molécule mucolytique « N-acétylcystéine » et 27 comme groupe témoin. Les résultats étaient assez favorables avec une guérison à 74%, et, de ce fait, les auteurs concluent que la N-acétylcystéine était efficace dans le traitement de l'OSM. D'autres études seraient nécessaires pour conforter ces résultats.

3.6. L'expansion maxillaire pour les OSM résistantes avec constriction maxillaire :

Les auteurs de cette récente étude turque (2021) rapportent un effet très bénéfique de l'expansion maxillaire chez les enfants présentant une constriction maxillaire associée à une dysfonction tubaire et une OSM résistante au traitement médical.

Les résultats étaient très favorables après 10 mois de la procédure et 68,2% des enfants ont présenté une fonction tubaire normale(515).

3.7. Le T-tube sub-annulaire pour les OSM récurrentes :

Dans cette étude (516), les auteurs apportent la confirmation de l'efficacité et de la sureté du T-tube sub-annulaire par rapport au T-tube transtympanique, pour maintenir la ventilation de l'oreille moyenne au long cours, pour prévenir les reprises pour récurrence, avec un taux moindre d'otorrhée secondaire et d'obstruction des tubes.

3.8. Des probiotiques versus adénoïdectomie :

Une étude expérimentale menée chez 44 enfants (âge moyen 4,9 ans) candidats à une adénoïdectomie et d'une mise en place d'ATT, a mis en avant les résultats positifs que présente une bactériothérapie à base de Streptococcus salivarius et Streptococcus oralis en spray nasal. La taille des végétations a considérablement diminué et il n'y avait pas de nécessité à pratiquer une adénoïdectomie. Les courbes tympanométriques aussi se sont améliorées(517).

VIII- BACTERIOLOGIE DU LIQUIDE DE L'OTITE SEROMUQUEUSE ET DES VEGETATIONS ADENOIDES :

1. Bactériologie du liquide de l'otite séromuqueuse :

Depuis longtemps, le liquide d'épanchement de l'OSM était considéré comme stérile, jusqu'à l'année 1958, où *Senturia* et son équipe ont découvert la présence de bactéries dans ce liquide(50).

La question à poser est : est-ce que ces bactéries sont pathogènes ou commensales du milieu de l'oreille moyenne ? Pour y répondre, il faut connaitre tout d'abord la constitution naturelle ou normale du microbiome de l'oreille chez un enfant sain et le comparer à celui d'un enfant malade.

A- Microbiome naturel de l'oreille :

- Conduit auditif externe (CAE) :

  La peau du canal auditif externe est principalement occupée par des bactéries Gram-positives. Parmi celles-ci ont retrouvent surtout le Staphylococcus auricularis, le Staphylococcus capitis

(capitis et ureolyticus), le Staphylococcus épidermidis, Turicella otitidis, Alloiococcus otitidis, Micrococcus luteus et l'E. Coli (518). Les espèces à Gram négatif sont moindres, représentées par le Pseudomonas aeruginosa et la Moraxella osloensis en abondance relative. Certaines espèces fongiques peuvent être retrouvés dans la peau du CAE mais sont moins abondantes que les bactéries à Gram positif ou à Gram négatif ; Candida parapsilosis et Candida albicans forment la majorité des isolats fongiques du tégument de l'oreille(519).

- Oreille moyenne :

  Bien que celle-ci soit séparée de la partie externe de l'oreille via la membrane tympanique, l'oreille moyenne est reliée au nasopharynx par la trompe d'Eustache. De cette façon, l'oreille moyenne est quelque peu en contact avec l'environnement extérieur. Cependant, les bactéries doivent encore voyager à travers la cavité nasale et remonter la trompe d'Eustache, ce qui n'est pas une tâche facile. Les muqueuses et les cils dans la cavité nasale fonctionnent pour piéger et expulser les particules étrangères, y compris les bactéries qui peuvent se déplacer jusqu'à l'oreille moyenne(520).

  Le microbiome de l'oreille moyenne peut être influencé par le microbiome des voies aériennes supérieures (VAS), variable dans le temps et qui dépend de plusieurs facteurs, surtout environnementaux(521,522).

  Parmi ces facteurs, il y a le mode d'accouchement, le type d'allaitement au sein ou au biberon, la génétique de l'hôte, la saison, la cohabitation avec des frères et des sœurs, l'utilisation d'antibiotiques, la fréquentation d'une garderie et l'exposition à la fumée de tabac(522).

  Déjà après 1 jour de vie, Bosch et al ont observé que le microbiome des VAS se déplace à un profil à prédominance de *Streptococcus viridans*(7).

  Après 6 mois, un changement se faisait vers les espèces Corynebacterium pseudodiphteriticum, Dolosigranulum pigrum, Moraxella nonliquefaciens, Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae et Haemophilus influenzae. Ces trois dernières espèces peuvent être prédominantes ou non (523).

  D'autres germes sont présents naturellement dans l'oreille moyenne comme les streptocoques alpha hémolytiques (524). Ces bactéries interfèrent efficacement avec l'activité de S. pneumoniae, H. influenzae et M. catarrhalis et évitent la croissance de ces agents pathogènes. Leur taux est plus faible chez les enfants présentant des infections récurrentes de l'oreille moyenne.

B- Microbiome pathologique de l'oreille moyenne :

Une multitude de techniques ont été utilisées pour différencier les bactéries potentiellement pathogènes de celles non pathogènes voire bénéfiques. C'est le cas de la technique de séquençage qui est actuellement la principale technique utilisée pour enquêter sur les communautés microbiennes. Il convient toutefois de noter que la plupart des approches n'identifient que les bactéries au niveau du genre, tandis que la pathogénicité est exprimée au niveau de la souche. Cela rend difficile la distinction entre les espèces commensales et celles potentiellement pathogènes (opportunistes) (522).

En effet, tous les agents pathogènes de l'OM peuvent également être trouvés dans les voies aériennes supérieures des personnes en bonne santé parfois même en abondance (525).

Ce qui est certain, c'est que grâce aux données de culture, S. pneumoniae, H.influenzae non typable (NTHi) et M. catarrhalis sont depuis longtemps décrit comme les trois principaux agents pathogènes liés à toutes les formes d'OM (526).

1- Microbiome de l'oreille moyenne en cas d'OMA :

La moitié des enfants porteurs des trois principaux agents pathogènes S.pneumoniae, H.influenzae non typable (NTHi) et M.catarrhalis développent une OMA après une infection virale des VAS contre seulement 10 % si aucun de ces agents pathogènes n'est présent (527).

Sillanpää et al. (528)ont étudié 90 échantillons de liquide d'effusion prélevés par paracentèse de 79 enfants âgés entre 5 et 42 mois avec une combinaison de PCR et d'une technique de séquençage.

Ils ont observé la prédominance de S. pneumoniae dans 14 échantillons (16 %), H. influenzae dans 15 (17 %) et M.catarrhalis dans 5 (5,6 %), tandis que deux agents pathogènes de l'OMA moins bien connus comme Turicella otitidis et Alloiococcus otitidis sont retrouvés dans 5 (5,6%) et 3 (3,3%). Pour comparaison, basée sur des données de culture, H. influenzae, S. pneumoniae et M.catarrhalis étaient les agents pathogènes détectés dans 22 %, 19 % et 10 % des cas, respectivement (522,528).

Lappan R et al, dans une étude récente ont mis en évidence des taux importants de Turicella otitidis et d'Alloiococcus otitidis dans les liquides d'effusion d'OMA récurrentes (6,72 % et 49,84 % respectivement), mais aussi dans le CAE (13,06 % et 53,62 %, respectivement) (529). En conclusion, il n'a pas été possible pour les auteurs d'exclure la possibilité que ces souches

appartenaient au microbiome auditif normal en raison des abondances relatives élevées dans le CAE.

2- Microbiome de l'oreille moyenne en cas d'OSM :

Jervis-Bardy et al. ont fourni une étude de référence pour l'OSM car ils ont observé, par séquençage de la région V1-V3 de l'ARNr 16S, que les des pathogènes classiques de l'OMA, à savoir *Streptococcus, Haemophilus* et *Moraxella* sont fréquents dans le liquide d'épanchement de l'OM, dans le nasopharynx, et dans des échantillons de végétations adénoïdes de 11 enfants atteints d'OSM (530).

Cependant, dans deux études de Chan et al (28,531), une importante différence par rapport à l'OMA est apparue, à savoir que *Alloiococcus otitidis* dominait l'épanchement de l'oreille moyenne (23 %), suivi par *Haemophilus* (22 %), *Staphylococcus* (11 %), *Corynebacterium* (6 %), Moraxella (5 %) et *Streptococcus* (5 %).Les écouvillonnages des végétations adénoïdes, d'autre part, ont montré une colonisation par *Haemophilus* (25 %), *Moraxella* (14 %), *Streptococcus* (13 %), Fusobactéries (11 %) et *Neisseria* (7 %). Pour l'*Alloiococcus otitidis*, le taux était de 1%. Les auteurs suggèrent que le conduit auditif externe et les végétations adénoïdes peuvent tous deux agir comme réservoir bactérien pour les infections de l'oreille moyenne.

Par contre, dans l'étude récente de Jonhston et al, les genres *Fusobacterium* et *Staphylococcus* étaient les plus fréquemment trouvés dans le liquide d'aspiration de l'OSM (532).

C- Principaux pathogènes de l'oreille moyenne :

La plupart des travaux ont confirmé, par culture et PCR, que les agents pathogènes clés de l'otite moyenne étaient S. pneumoniae, H. influenzae et M. Catarrhalis. D'autres germes ont été trouvés dans d'autres études, à l'instar d'Alloiococcus otitidis, du Staphylococcus aureus, du Streptococcus pyogènes et même d'Helicobacter pylori.

Les caractéristiques fondamentales des principaux pathogènes sont :

❖ **Streptococcus pneumoniae :**

- Le Streptococcus pneumoniae est un Cocci à Gram positif, groupé en diplocoques (Figure 96) et entouré d'une capsule. Selon la composition de cette dernière, il sera classé en plusieurs sérotypes. Environ 90 à 100 sérotypes sont recensés et leur prévalence varie, selon les régions géographiques et l'âge (533). Cependant, un nombre, relativement faible, de sérotypes sont associés à des pathologies graves de l'enfant.

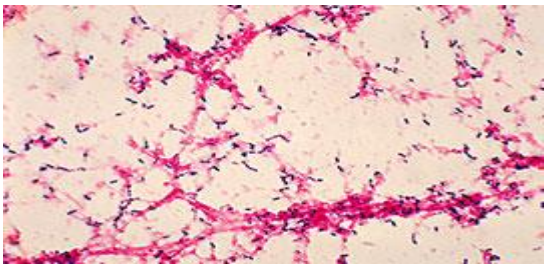


Figure 96 : Streptococcus pneumoniae(534)

En Algérie, les sérotypes prévalants sont : 1,3,4,5,6A,6B,7F,9V,14,18C,19A, 19F, 23F. Ils seraient responsables de 91% de cas d'infections invasives chez les enfants de moins de 5 ans (535).

- Le pneumocoque est une bactérie commensale des voies aériennes supérieures. La colonisation du rhinopharynx apparaît, précocement, dans la vie et la fréquence du portage est augmentée par la vie en collectivité de jeunes enfants (crèches), la promiscuité, l'importance de la fratrie, la saison froide, ou l'existence d'une infection virale concomitante.
- La transmission est interhumaine et se fait d'un individu à l'autre, par le biais de gouttelettes de Pflügge, provenant des voies aériennes supérieures.
- Les facteurs de virulence sont :
    - la capsule, composée d'un complexe polysaccharidique, formant un gel hydrophile, à la surface de la bactérie et permettant, à la bactérie, de résister à la phagocytose, en l'absence d'anticorps spécifiques, en diminuant l'opsonisation et l'activation de la voie alterne du complément,
    - la pneumolysine, qui est une toxine intra-cytoplasmique possède une activité cytotoxique sur les cellules respiratoires et endothéliales (536).
- Le pneumocoque est en cause dans 25 à 40% des otites moyennes aigues; leur âge de survenue est compris entre 6 et 12 mois (533).
- C'est une bactérie fragile, nécessitant un transport rapide, à température adaptée. A la coloration de Gram, la présence de diplocoques Gram (+) en flamme de bougie, a une spécificité de 90% et une sensibilité de 60%.

La culture d'un pneumocoque se fait sur gélose au sang frais, en atmosphère enrichie à 5% de CO2. L'identification de colonies de pneumocoques se fait sur plusieurs critères :

- hémolyse partielle α sur gélose au sang frais
- catalase négative

- sensibilité à l'optochine (≈ 95% des souches) ; en cas de résistance, un test de lyse par les sels biliaires peut être effectué (537).

- la polymérase Chain réaction (PCR) permet une détection, rapide et simultanée des pneumocoques et de leur résistance mais cette technique n'est pas encore utilisée en routine diagnostique.
- dans certains laboratoires de référence, le sérotypage du pneumocoque est possible. Certains sérotypes sont plus virulents que d'autres et varient selon les contrées (536).
- l'antibiogramme est toujours indispensable en raison de l'importante croissance des pneumocoques à sensibilité diminuée pour la pénicilline et des pneumocoques multi-résistants. L'interprétation des concentrations minimales inhibitrices (CMI), devenue obligatoire, permet de classer les souches en sensible, de résistance intermédiaire ou résistante. En Algérie, le pourcentage de souches résistantes, ou à sensibilité diminuée à la pénicilline est estimé entre 30 à 50% (536).
- la vaccination antipneumococcique occupe une place cruciale, pour prévenir une grande majorité des infections graves à pneumocoque. En Algérie, elle est devenue obligatoire en 2016.
- en 2009, l'OMS et l'UNICEF ont lancé un plan d'action mondial de lutte contre les infections pneumococciques. Parmi elles, figurent :
  - l'allaitement maternel exclusif pendant 5 à 6 mois ;
  - le lavage des mains ;
  - la réduction de la pollution de l'air ; en particulier, la lutte contre le tabagisme passif ;
  - l'utilisation des antibiotiques à bon escient, car leur mésusage favorise la sélection de souches résistantes.

❖ ***Haemophilus influenzae* :**

- L'*Haemophilus influenzae* est un coccobacille à Gram négatif (Figure 97), qui selon la présence ou non d'une capsule polysaccharidique, comprend des souches encapsulées (Haemophilus typable) et des souches non encapsulées (Haemophilus non typable).

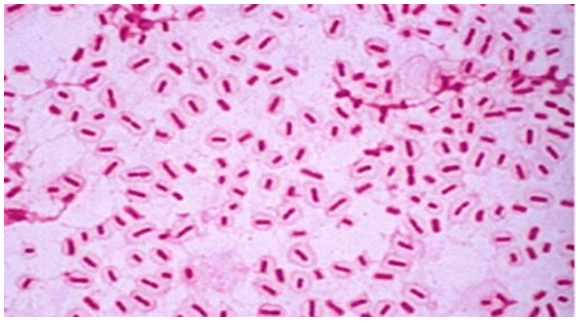


Figure 97 : Haemophilus influenzae (538)

- Six sérotypes encapsulés ont été identifiés, désignés comme types a–f.
- Avant l'introduction mondiale de la vaccination contre H. influenzae de type b (Hib), celui-ci était la cause de 95% des maladies invasives à H. Influenzae(539). Puis l'incidence de la maladie invasive à Hib (méningites, pneumonies) a nettement diminué et c'est l'Haemophilus influenzae non typable (NTHi)qui est devenu la principale cause des maladies invasive à H. influenzae chez les enfants vaccinés(540).
- L'Haemophilus influenzae non typable (NTHi) colonise couramment les voies respiratoires supérieures des enfants et provoque une otite moyenne, une sinusite et une bronchite(540). Il contribue aux 21 000 décès associés à l'otite moyenne par an. En raison de cette morbidité et mortalité mondiales collectives, le développement concerté d'un vaccin est en cours. En plus de prévenir la maladie, un vaccin efficace contribuera probablement à atténuer la crise mondiale de la résistance aux antibiotiques. Depuis 1973, la résistance à l'ampicilline due à la production de lactamases par le NTHi est reconnue ; cependant, une préoccupation importante est l'émergence et la propagation plus récentes des souches résistantes à l'ampicilline lactamases négatives (BLNAR) dans de nombreuses régions du monde(541). En tant que tel, H. influenzae est l'un des 12 agents pathogènes bactériens considérés comme des agents pathogènes prioritaires par l'Organisation mondiale de la santé(542).

❖ **Moraxella catarrhalis :**

- Sa première description fût en 1896 par Pfeiffer et nommé Mikrokokkus catarrhalis(543). Il sera appelé ensuite Neisseria catarrhalis puisqu'il s'agit d'un diplocoque à Gram négatif. Cette bactérie est désormais classée dans le genre Branhamella (bactéries se présentant sous forme de coque) ou Moraxella (bactéries se présentant sous forme de bacilles) parce qu'elle était plus proche des Moraxella par rapport aux autres cocci à Gram négatif, Neisseria meningitidis et Neisseria gonorrhoeae. Elle est nommée en hommage à une microbiologiste américaine pour ces travaux sur les Neisseria : Sarah Elizabeth Branham(544).
- L'Homme est son hôte privilégié et elle est souvent présente dans les fosses nasales d'individus sains. Il s'agit alors d'un portage sain (environ 5% des adultes contre 70% pour les enfants). Ce dernier est variable en fonction des régions, de l'hygiène individuelle, des conditions de vie et des caractéristiques génétiques des populations étudiées.

  Son habitat naturel est aussi le pharynx mais dans une moindre mesure. Elle n'a jamais été retrouvée chez les animaux ou bien dans l'environnement.

- Cette bactérie exprime plusieurs molécules d'adhérences telles que la famille des protéines de surface ubiquistes A (UspAs), la protéine de liaison aux érythrocytes humains/immunoglobuline D Hag/MID, la protéine d'adhérence (McaP), les vésicules de la membrane externe, ainsi que le lipo-oligosaccharide (LOS).
- A la coloration de Gram, M.catarrhalis se présente sous forme arrondie ou ovoïde, avec des aspects coccobacillaires (Figure 98).

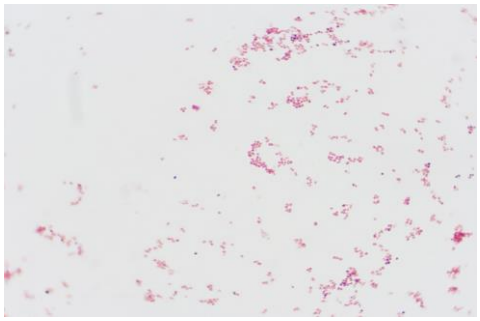


Figure 98 : *Moraxella catarrhalis* à la coloration de Gram (544)

- En culture, elle pousse sur milieux ordinaires, avec une taille de colonies optimales en 48h et a une meilleure croissance sur gélose de chocolat(543).
- Cette bactérie demeure relativement sensible à l'ensemble des antibiotiques. Cependant, il est important de noter la présence fréquente d'une β-lactamase qui confère une résistance à la Pénicilline G et aux aminosides.
- Jusqu'à ce jour, on note l'absence de vaccin bien que différents panels d'antigènes potentiels et cibles pour un vaccin ont été identifiés et caractérisés (protéines de membranes externes, adhésines).

Les autres bactéries retrouvées dans les différentes études sont surtout :

❖ **Alloiococcus otitidis :**

A. otitidis est un cocci a Gram positif signalé pour la première fois comme un organisme inconnu isolé du liquide d'effusion d'enfants atteints d'OSM (Faden et Dryja, 1989). Il a été caractérisé comme à croissance lente, aérobie, catalase positive et oxydase négative.

En 1992, la séquence d'ARNr 16S du nouvel organisme a été analysée et il a été nommé Alloiococcus ("coccus différent") (Aguirre et Collins, 1992). Cette nomenclature a été plus tard révisée (Von Graevenitz, 1993) en A. otitidis.

Les souches d'A. otitidis ont été caractérisées comme résistantes au triméthoprime-sulfaméthoxazole et aux macrolides et sensibles ou intermédiairement résistants à la pénicilline et à l'ampicilline (Bosley et coll, 1995 ; Ashhurst-Smith et al, 2007 ; Marsh et al, 2012), bien qu'ils soient b-lactamase négatifs (Bosley et al, 1995).

Lorsqu'il a été découvert pour la première fois, A. otitidis n'a pas été trouvé dans le conduit auditif externe (CAE) (Faden et Dryja, 1989) mais depuis, il a été proposé comme faisant partie de la flore normale du CAE.

Il a été observé dans les CAE d'adultes et d'enfants sains (Stroman et al, 2001 ; Franket al, 2003 ; Tano et al, 2008 ; De Baere et al, 2010), indiquant qu'il est capable de croître dans le CAE sans provoquer de maladie. Face à ce constat, certains auteurs ont proposé l'éventualité que la détection de A. Otitidis dans l'épanchement de l'oreille peut faire suite à une contamination lors du prélevement (545).

❖ ***Staphylococcus aureus* :**

Le staphylocoque doré est l'espèce la plus pathogène du genre staphlyococcus, responsable d'une multitude de pathologies infectieuses.

Cocci à Gram positif, possédant une catalase positive, d'environ 1 µm Ø, immobile, non sporulé, à capsule polysacharidique, se regroupant en amas dit « grappes de raisin » (Figure 99). Les colonnies sont crémeuses, pigmentées, environ de 4 mm de diamètre, cultivant sur milieu non exigeant ou sur milieu séléctif hypersalé, dit « milieu de Chapmann » (546).

C'est un commensal chez l'homme et chez 15 à 30% des porteurs sains.

C'est un germe ubiquitaire chez 27% des individus au niveau des fosses nasales et à moindre degrés sur la peau, les muqueuses, le tube digestif et le périnée.

Il est pathogène par son pouvoir invasif élevé et la sécrétion d'une toxine : « la leucocidine de Panton-Valentine » (LPV).

C'est un aéro-anaérobie facultatitif, cultivant sur milieu hypersalé, thermosensible à 64°c, mais le froid ne le tue pas.

Il possède plusieurs enzymes ; coagulases, fibrinolysines, phosphatases, hyaluronidases, désoxyribonucléases, protéases et thermonucléases.

Il provoque :

- Des infections cutanées : furoncles, panaris, folliculites.
- Des myosites (surtout en région tropicale), des ostéomyélites et arthrites.
- Des pneumonies et endocardites surtout sur prothèses.
- Des otites et des sinusites, n'étant pas le principal agent étiologique.

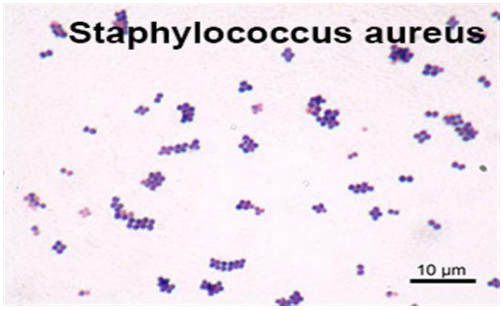


Figure 99 : Staphylococcus aureus (546)**.**

❖ ***Streptococcus pyogènes* :**

Streptococcus pyogènes est une bactérie pathogène pour l'homme majeure, qui cause annuellement 700 millions d'infections à travers le monde. Dans environ 1 cas sur 100, c'est à dire chez environ 650 000 patients, il s'agit d'une infection invasive avec une mortalité pouvant atteindre jusqu'à 25%. Contrairement aux écoliers (20%), cet agent pathogène facultatif colonise rarement (1–2%) le pharynx chez les adultes. *S. pyogènes* est le plus souvent transmis par contact direct avec de la salive ou des sécrétions nasales. L'être humain est le seul réservoir de l'agent pathogène (547).

S. pyogènes est une bactérie à Gram positif, aérobie, bêta-hémolytique du groupe A de Lancefield et il est, dès lors également, connu sous le nom de streptocoque du groupe A.

Sur le plan microscopique, *S. pyogènes* se présente le plus souvent sous forme de chaînes, et plus rarement sous forme de paires (Figure 100). Son sérotypage s'effectue sur la base de la protéine de surface (protéine M). A l'heure actuelle, plus de 200 types génétiques différents avec divers sous-types sont connus. Il existe des différences géographiques considérables au niveau de la distribution des sérotypes. Outre la capsule d'acide hyaluronique qui protège de la phagocytose, la protéine M est un antigène de surface et l'un des principaux facteurs de virulence. La protéine M permet une adhésion efficace aux cellules épithéliales, empêche *l'opsonisation par le système du complément et aide S. pyogènes à survivre dans les* granulocytes neutrophiles.

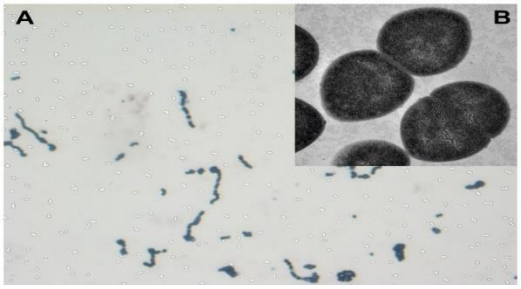


Figure 100 : Streptococcus pyogènes (547).

Les mécanismes par lesquels *S. pyogènes* colonisateur devient soudainement un agent pathogène invasif ne sont pas encore totalement élucidés. Il est admis qu'il s'agit d'une interaction complexe entre la réponse immunitaire et l'expression de facteurs de virulence et de facteurs environnementaux (547).

- **L'Helicobacter pylori :**

H.pylori est un bacille à Gram négatif de forme spiralée et doté de flagelles qui lui confèrent une grande mobilité (Figure 101).

Le réservoir naturel est l'estomac des humains et des primates et la transmission est interhumaine (transmission intrafamiliale), par voie orale probablement (rôle des vomissements). Les facteurs de risque sont la promiscuité et le bas niveau socio-économique (548).

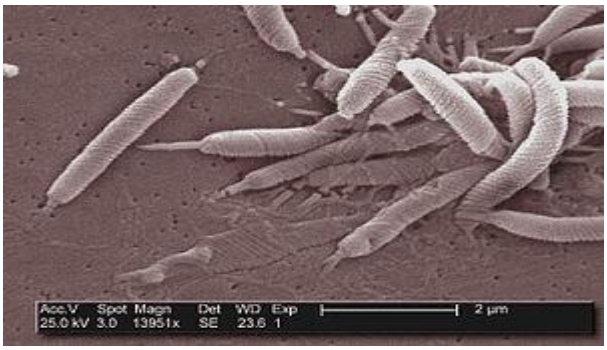


Figure 101 : Helicobacter pylori (549).

H.pylori possède plusieurs facteurs de pathogénicité, dont des adhésines qui lui permettent d'adhérer aux cellules épithéliales et des enzymes (superoxyde dismutase et catalase) qui lui confèrent une résistance à la phagocytose.

Chez l'enfant, il est incriminé surtout dans les pathologies digestives (douleurs abdominales et ulcère) et extradigestives comme l'anémie ferriprive, un purpura thrombopénique et un retard de croissance. Par contre, il n'est pas décrit usuellement que l'H.pylori soit en relation avec l'otite moyenne.

- **Fusobactérium :**

C'est une bactérie anaérobie filamenteuse à Gram négatif. C'est un agent pathogène de l'oropharynx, surtout le Fusobactérium nécrophorum, responsable du syndrome de Lemierre.

- **Turicella otidis :**

Bacille à Gram positif isolé quasi-exculsivement des prélèvements d'oreille et décrite par plusieurs auteurs comme agent pathogène, mais on pourrait considérer cette bactérie comme

opportuniste dans des cas d'otites classiques masquées par antibiothérapie ou d'otorrhée inflammatoire.

D- Mécanismes de virulence des principaux pathogènes de l'oreille moyenne :

Ils peuvent être divisés en trois mécanismes pathologiques qui se chevauchent : interactions avec l'épithélium nasopharyngé, interactions avec le système immunitaire de l'hôte et formation de biofilms.

La pathogénicité est spécifique à la souche, les facteurs de virulence peuvent donc varier entre les différentes souches, ce qui va entraîner différents degrés de pathogénicité.

1- Interactions avec l'épithélium nasopharyngé :

Avant d'accéder aux récepteurs des cellules épithéliales, les bactéries envahissantes pathogènes doivent traverser la couche de mucus du nasopharynx. Cette couche est constituée d'un mélange d'eau, d'ions, de glycoprotéines (mucines), de protéines et de lipides. Elle sert essentiellement comme mécanisme de défense important de l'hôte contre les invasions pathogènes extérieures par le biais des mucines (550). Celles-ci, sécrétées par les cellules caliciformes, protègent la muqueuse de l'hôte en conditions normales et en cas d'infection la clairance mucociliaire devenant inefficace, une production excessive de mucines se produira (551).

Les agents pathogènes ont développé plusieurs moyens pour surmonter cette couche de mucus et d'accéder plus facilement aux cellules épithéliales. S.pneumoniae, par exemple, utilise ses neuraminidases pour cliver la couche et sa capsule pour empêcher le piégeage dans le mucus (552), alors que H.influenzae utilise la protéine D, qui est une protéine membranaire externe, pour provoquer un dysfonctionnement des cils nasopharyngés (553).

Les agents pathogènes peuvent également attaquer les cellules épithéliales du nasopharynx en produisant des toxines (522). S.pneumoniae produit une exotoxine, la pneumolysine, qui provoque des pores transmembranaires dans les membranes cellulaires et la diminution de la clairance muqueuse des VAS, alors que M. catarrhalis et H.influenzae présentent des endotoxines dans leur paroi cellulaire utilisées pour l'adhésion et la formation de biofilm (554).

L'adhésion à l'épithélium nasopharyngé est considérée comme une étape clé de la pathogenèse.

2- Interactions avec le système immunitaire de l'hôte :

Une fois que les agents pathogènes ont envahi et traversé la barrière épithéliale, ils interagissent avec les cellules présentatrices d'antigène (CPA) et les stimulent à sécréter différentes cytokines : IL-1, TNF, IL-6, IL-8 (522). La concentration de ces interleukines pro-inflammatoires est corrélée à la quantité de pathogène présente dans le liquide d'épanchement (555).

3- Formation de biofilm :

Les agents pathogènes de l'oreille moyenne peuvent former des biofilms mono ou poly-microbiens (279,556). Il s'agit d'une matrice extensive d'exopolysaccharides ou de substances exopolymères, qui assure une protection générale des habitants du biofilm. Par exemple, dans un biofilm polymicrobien, H. influenzae et M. catarrhalis résistants aux lactames peuvent protéger S. pneumoniae contre les β-lactamines, tandis que S. pneumoniae, à son tour, les protège contre les macrolides (522,557,558). On peut avoir d'autres bactéries susceptibles de former un biofilm, comme par exemple le Staphylococcus spp, dans l'étude d'Artur Niedzielski et al (Pologne, 2021) (559).

La formation de biofilm se fait sur quatre grades successifs allant du grade 1 jusqu'au grade 4, mis en évidence par par examen au microscope électronique à balayage de biopsies muqueuses de l'oreille moyenne d'enfants atteints d'OSM (Figure 102).
Il concourt à la pérennité de l'infection et de l'inflammation, avec des épisodes récurrents de l'otite moyenne.

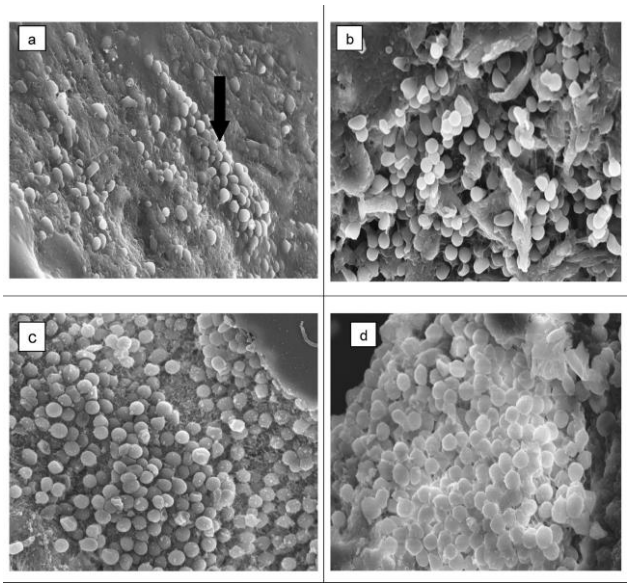


Figure 102: Différents degrés de formation de biofilm sur la muqueuse de l'oreille moyenne détectée par examen au microscope électronique à balayage de biopsies muqueuses de l'oreille moyenne d'enfants atteints d'OSM (grossissement × 1500). a. biofilm de grade 1, zone de biofilm indiquée par la flèche noire, b.biofilm de grade 2, c.biofilm de grade 3 et d. biofilm de grade 4 (560).

E- Bactériologie de l'otite séromuqueuse ; une multitude de travaux et des résultats disparates.

Beaucoup d'auteurs et de groupes de chercheurs se sont intéressés à l'étude de la bactériologie de l'otite moyenne en général OMA, OSM et OMC.

En ce qui concerne l'OSM et si on se réfère à la littérature mondiale, une multitude de travaux est retrouvée, dans différents pays, avec différentes méthodes évoluant dans le temps ; allant de la culture conventionnelle, vers la PCR, les méthodes de séquençage de l'ARN, et à la microscopie électronique confocale, tout cela pour mettre en évidence les bactéries présentes dans le liquide d'effusion avec le plus grand souci de précision.

Une revue systématique récente faite par une équipe australienne (Chinh C.Ngo, 2016), en étudiant la littérature mondiale étalée sur les années 1970 jusqu'à 2014, les auteurs ont retrouvés des taux assez comparables des trois principaux pathogènes dans l'OSM.

Le tableau 2 résume les principaux travaux et leurs résultats bactériologiques :

Tableau 2 : S. pneumoniae, H. influenzae et M. Catarrhalis détectés dans les épanchements d'oreille de malades atteints d'OSM. (55)

Pays	Age	Nombre	Bactéries (%)			référence
			Hi	Sp	Mc	
Amérique						
USA (1995)	9m-15a	97	21,6	5,2	5,2	Post JC, Preston RA, Aul JJ, Larkins-Pettigrew M, Rydquist-White J, Anderson KW, et al. Molecular analysis of bacterial pathogens in otitis media with effusion. JAMA. 1995; 273(20):1598–604. PMID: 7745773
Brésil(2001–2002)	11m-10a	128	10,2	6,2	3,9	Pereira MBR, Pereira MR, Cantarelli V, Costa SS. Prevalence of bacteria in children with otitis media with effusion. Jornal de Pediatria. 2004; 80(1):41–8. PMID: 14978548
Europe						
Finlande (1981)	5m-15a	110	3,6	2,7	0,9	Sipilä P, Jokipii AM, Jokipii L, Karma P. Bacteria in the middle ear and ear canal of patients with secretory otitis media and with non-inflamed ears. Acta Otolaryngol. 1981; 92(1–2):123–30. PMID: 7315245
Pays de Galle (1986–1987)	≤ 7 a (67%)	259	12,4	2,7	0,4	Sriwardhana KB, Howard AJ, Dunkin KT. Bacteriology of otitis media with effusion. J Laryngol Otol 1989; 103(3):253–6. PMID: 2495334
Angleterre (1989)	< 10a	102	16,7	3,9	1,0	Diamond C, Sisson PR, Kearns AM, Ingham HR. Bacteriology of chronic otitis media with effusion. J Laryngol Otol. 1989; 103(4):369–71. PMID: 2497219
Suède (1993–1994)	5m-12a	165	8,5	10,3	6,7	Jero J, Karma P. Bacteriological findings and persistence of middle ear effusion in otitis media with effusion. Acta Otolaryngol Suppl. 1997; 529:22–6. PMID: 9288259

Finlande (1993–1994)	< 12a	123	14,6	11,4	6,5	Leskinen K, Hendolin P, Virolainen-Julkunen A, Ylikoski J, Jero J. The clinical role of Alloiococcus otitidis in otitis media with effusion. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2002; 66:41– 8. PMID: 12363421
Finlande (1996–1997)	1a-9a	67	9,0	3,0	9,0	Hendolin PH, Kärkkäinen U, Himi T, Markkanen A, Ylikoski J. High incidence of Alloiococcus otitis in otitis media with effusion. Pediatr Infect Dis J 1999; 18(10):860–5. PMID: 10530580
Espagne (2007)	1a-12a	40	12,4	2,5	ND	Martínez IM, Ramos MA, Masgoret PE. Bacterial implication in otitis media with effusion in the childhood. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007; 58(9):408–12. PMID: 17999905
Hollande (2008-2009)	< 6a	94	19,1	5,3	9,6	Stol K, Verhaegh SJ, Graamans K, Engel JA, Sturm PD, Melchers WJ, et al. Microbial profiling doesnot differentiate between childhood recurrent acute otitis media and chronic otitis media with effusion.Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013; 77(4):488–93. doi: 10.1016/j.ijporl.2012.12.016 PMID: 23369612
Angleterre (2012)	≤ 18a (83%)	62	3,2	6,5	4,8	Daniel M, Imtiaz-Umer S, Fergie N, Birchall JP, Bayston R. Bacterial involvement in otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012; 76(10):1416–22. doi: 10.1016/j.ijporl.2012.06.013PMID: 22819485
Asie						
Turquie (1999)	2a-14a	37	10,8	16,2	2,7	Gok U, Bulut Y, Keles E, Yalcin S, Doymaz MZ. Bacteriological and PCR analysis of clinical material aspirated from otitis media with effusions. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2001; 60(1):49–54. PMID: 11434953
Corée (2000–2002)	1a-11a	278	7,9	1,4	ND	Park C-W, Han J-H, Jeong J-H, Cho S-H, Kang M-J, Tea K, et al. Detection rates of bacteria in chronic otitis media with effusion in children. J Korean Med Sci. 2004; 19:735–8. PMID: 15483353
Corée (2004–2008)	2a-7a	289	ND	1,7	ND	Jung H, Lee SK, Cha SH, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Current bacteriology of chronic otitis media with effusion: high rate of nosocomial infection and decreased antibiotic sensitivity. J Infect 2009; 59 (5):308–16. doi: 10.1016/j.jinf.2009.08.013 PMID: 19715725
Japon (1988)	≤ 15a (73%)	613	5,7	3,3	0,5	Kurono Y, Tomonaga K, Mogi G. Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus aureus in otitis media with effusion. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988; 114(11):1262–5. PMID: 3262358
Japon (2006)	9m-8a	76	5,3	1,3	1,3	Harimaya A, Takada R, Hendolin PH, Fujii N, Ylikoski J, Himi T. High incidence of Alloiococcus otitidis in children with otitis media, despite treatment with antibiotics. J Clin Microbiol. 2006; 44(3):946–9.PMID: 16517881
Iran (2007–2008)	2a-13a	63	9,5	15,9	9,5	Shishegar M, Faramarzi A, Kazemi T, Bayat A, Motamedifar M. Polymerase chain reaction, bacteriologic detection and antibiogram of bacteria isolated from otitis media with effusion in children, shiraz, iran. Iran J Med Sci. 2011; 36(4):273–80. PMID: 23115412
Iran (2009–2010)	1a-12a	63	4,8	9,5	9,5	Khoramrooz SS, Mirsalehian A, Emaneini M, Jabalameli F, Aligholi M, Saedi B, et al. Frequency of Alloicoccus otitidis, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis and

						Haemophilus influenzae in children with otitis media with effusion (OME) in Iranian patients. Auris Nasus Larynx. 2012; 39:369–73. doi: 10.1016/j.anl.2011.07.002 PMID: 21868180
Liban (1996–1997)	**2a-10a**	**47**	**19,1**	**ND**	**4,3**	**Matar GM, Sidani N, Fayad M, Hadi U. Two-step PCR-based assay for identification of bacterial etiology of otitis media with effusion in infected Lebanese children. J Clin Microbiol. 1998; 36(5):1185–8. PMID: 9574673**
Liban (1996–1997)	**< 13a**	**107**	**19,6**	**8,4**	**3,7**	**Nasser SC, Moukarzel N, Nehme A, Haidar H, Kabbara B, Haddad A. Otitis media with effusion in lebanese children: prevalence and pathogen susceptibility. The journal of Laryngology & Otology. 2011; 125:928–33.**
Afrique						
Egypte (1993)	**15m-8a**	**104**	**18,3**	**5,8**	**8,7**	**el-Shamy HA. Bacteriology of chronic secretory otitis media in children. J Egypt Public Health Assoc.1993; 68:495–505. PMID: 7775877**
Egypte (2003-2008)	**3a-10a**	**50**	**ND**	**12,0**	**14,0**	**Aly BH, Hamad MS, Mohey M, Amen S. Polymerase Chain Reaction (PCR) Versus Bacterial Culture in Detection of Organisms in Otitis Media with Effusion (OME) in Children. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 64(1):51–5. doi: 10.1007/s12070-011-0161-6 PMID: 23449820**
Océanie						
Australie (1995–2000)	**11m-10a**	**45**	**6,7**	**ND**	**4,4**	**Stuart J, Butt H, Walker P. The microbiology of glue ear in Australian Aboriginal children. J Paediatr Child Health. 2003; 39(9):665–7. PMID: 14629496**
Nouvelle Zélande (1994)	**11m-8a**	**105**	**16,2**	**8,6**	**12,4**	**Watson P, Voss L, Barber C, Aickin R, Bremner D, Lennon D. The microbiology of chronic otitis media with effusion in a group of Auckland children. N Z Med J. 1996; 109(1022):182–4. PMID: 8657383**

*** m : mois, a : années, Hi : Haemophilus influenzae, Sp : Streptococcus pneumoniae, Mc : Moraxella catarrhalis, ND : Non détecté**

En plus des travaux cités dans cette revue systématique, on peut citer d'autres anciennes comme celle de Howard Faden et al, aux USA en 1989. Cette équipe a retrouvé les trois bactéries H.influenzae dans 23% des cas, S. pneumoniae dans 14% et M. catarrhalis dans 11% des cas. Les autres bactéries étaient estimées à 30%, et l'absence totale était notée dans 27% des cas. Parmi les 30% d'autres bactéries, les auteurs ont retrouvé 16 isolats d'une espèce inconnue pour eux, cocci Gram positif. C'était, peut-être les premières observations d'Alloiococcus otitidis (561)

Chul-Won Park, en Corée du sud en 2004, après avoir étudié 278 spécimens d'épanchements d'OSM, a retrouvé un taux de positivité par culture conventionnelle chez 39 cas (14%). L'Haemophilus influenzae est détecté dans 22 cas (7.9%), Streptococcus pneumoniae dans 4 cas (1.4%) et Moraxella catarrhalis n'a pas été détectée. D'autres bactéries comme le

Staphylococcus aureus ou le Streptococcus pyogènes, ont été détectées dans 13 cas (4.7%). En utilisant la PCR, les résultats étaient positifs à 36.7%. L'Haemophilus influenzae, le Streptococcus pneumoniae et la Moraxella catarrhalis étaient retrouvés respectivement dans 29.1%, 4.7% and 10.8% (23)

Dans une étude d'Isabel de Miguel Martinez en Espagne, en 2009, faite chez 60 enfants atteints d'OSM, les auteurs retrouvent un taux très élevé de positivité de la culture conventionnelle, estimé à 75%. Avec des résultats cette fois différents car l'Alloiococcus otitidis était la bactérie prédominante avec un taux de 36,7%. L' H.influenzae est retrouvé dans 23.3% des cas, le S.aureus dans 10% des cas, le S.pneumoniae dans 3.3% des cas, R.picketti dans 1.7% des cas et la culture était négative dans 25% (562).

Dans une autre étude australienne parue en 2016, les auteurs retrouvent par séquençage ARN, Alloiococcus otitidis dans 23% des cas Haemophilus influenzae dans 22%, Moraxella catarrhalis dans 5% et le Streptococcus pneumoniae dans 5% (28).

Dans deux études sud coréennes (Sang Hoon Kim et al.2017, Myung Hoon Yoo et al.2018) retrouvent la présence inhabituelle des souches de Staphylocoque (Staphylococcus aureus, Staphylocoque coagulase négative, methicillin-susceptible S. aureus(MSSA), methicillin-résistant S. aureus (MRSA) et Staphylococcus auricularis)(29,563). De même, que pour l'étude d'Alan Shakir Shareef et al, au Kurdistan 2018, où la culture était positive 33.3% des cas. On retrouve une prédominance d'Haemophilus influenzae (62.5%), avec présence de Streptococcus pneumoniae dans 25% des cas et le Staphylococcus aureus dans 12.5%(52).

Par contre, si on se réfère aux travaux fait en Pologne par Urszula Kosikowska en 2019, l'étude de 86 prélèvements d'épanchement de 43 enfants atteints d'OSM , l'Haemophilus influenzae était le plus prédominant 25.6% (11/43) (564), par contre dans l'étude d'Izabela Korona-Glowniak et al, en 2020, faite sur 68 prélevements, l'Alloiococcus otitidis était le plus fréquent à 59.5%, suivi d'H. influenzae, S. pneumoniae and M. Catarrhalis dans 24,18 et 8% des cas respectivement (565).

Yosuke Kamide, au Japon en 2020, retrouve une prédominance de l'H.influenzae avec 61,5% de NTHI, suivi de S. pneumoniae dans 24.6% des cas(566).

On peut citer, en dernier, deux études récentes faites en Egypte : celle de Tahia Hashem Saleem et al.2019, qui retrouve un taux de positivité de la culture de 30%, avec présence de Streptococcus pneumoniae dans 16.7% des cas, Haemophilus influenzae dans 6.7% et Moraxella catarrhalis dans 6.7% des cas (567) et celle de Saad Elzayat et al.2021, où les cultures étaient positives dans 24% des cas, avec prédominance aussi du Streptococcus

pneumoniae 50%, suivi de l'H influenzae dans 33,3% des cas , la M catarrhalis aussi dans 33,3% des cas et enfin le S aureus dans 25% des cas(560).

En finalité, la bactériologie de l'OSM reste un sujet controversé, avec des résultats bactériologiques différents d'un pays à l'autre, et même dans le même pays d'une région à une autre. Ceci peut être dû à des facteurs génétiques, des facteurs environnementaux, ou bien d'autres. Il faut noter aussi, que les résultats diffèrent selon l'utilisation d'une méthode de culture conventionnelle, de la PCR ou de la méthode de séquençage ARN (voir chapitre culture traditionnelle Vs PCR).

❖ **Et l'Helicobacter pylori ? :**

Cette bactérie retrouvée d'habitude dans le suc gastrique a été incriminée par plusieurs auteurs dans la pathogénèse de l'OSM, après l'avoir détectée dans les épanchements de malades programmés pour la mise en place d'ATT.

L'équipe chinoise, de Park Chul-won et al.2011, a retrouvé dans les prélèvements d'épanchement d'OSM de 60 enfants, un taux de positivité pour l'Helicobacter pylori (Hp) par PCR de 15,6%(568). Ils ont conclu que l'Hp pouvait avoir un rôle prépondérant dans la pathogénèse de cette maladie. C'est le cas aussi d'autres équipes qui ont détecté l'Hp dans leurs prélèvements, comme Nahla A. Melake et al, en Arabie saoudite, 2012, qui en étudiant 60 enfants programmés pour ATT, ont détecté l'Hp dans leurs épanchements dans 40% par culture contre 56,7% par PCR(569).

Mohamed S. Abd Elaal et al, En Egypte, 2019, ont détecté l'Hp dans les épanchements d'OSM de 50 enfants par PCR à un taux de 5,2%.(570), par contre Mohammad Ali Damghani et Elham Dehghan en Iran, 2020, en étudiant 50 enfants programmés pour adénoïdectomie, 25 avec OSM et 25 sans OSM, ont retrouvé l'*Helicobacter pylori* dans les épanchements de 18/25 (70% des cas)(571).

Ces résultats sont en faveur de l'implication probable de l'*Helicobacter pylori* dans la genèse et/ou la pérennisation des phénomènes inflammatoires observés dans l'OSM.

F- Qu'en est-il des virus ? et des mycoses ?

Les virus, couramment détectés par des techniques immunologiques et moléculaires, jouent également un rôle dans la pathogénèse de l'OM. Des études indiquent que le virus de la grippe A, le virus respiratoire syncytial, le rhinovirus humain et l'adénovirus pourraient prédisposer à une infection bactérienne dans l'OMA(522). Ces virus peuvent créer des changements dans le fonctionnement de la trompe d'Eustache en initiant l'inflammation(572), altérant les propriétés

biochimiques et rhéologiques du mucus des voies respiratoires et compromettant la clairance mucociliaire(573).

De plus, en régulant à la hausse l'expression des récepteurs eucaryotes, les virus peuvent augmenter l'adhérence bactérienne et leur colonisation(574)

Cependant, selon nos connaissances, aucune donnée métagénomique du virome URTI n'est encore disponible pour les enfants souffrant d'OM et c'est le cas aussi pour la communauté des champignons URTI présente au cours de l'OM.

Si des virus ou des mycoses étaient la principale cause de l'infection de l'oreille moyenne, ils auraient déjà été identifiés(522).

2. Bactériologie des végétations adénoïdes :

La surface des végétations adénoïdes présente de nombreux replis et cryptes qui sont colonisés par le microbiome commensal peu de temps après que l'enfant soit né (Winther et al. 2009). Ces microbes influencent, ensuite, le développement de la réponse immunitaire muqueuse innée et peuvent être un facteur important de protection ou de prédisposition à l'infection des muqueuses (Perry &Whyte 1998). Les bactéries pathogènes associées aux végétations adénoïdes sont la cause d'une morbidité non négligeable dans la population pédiatrique en provoquant des infections répétées. Une hyperplasie des végétations adénoïdes est souvent associée à une OSM (Zautner 2012) avec l'hypothèse d'un réservoir de pathogènes fréquemment étudiée mais pas encore définitivement établie (Nistico et al. 2011 ; Ren et al. 2013)(575).

A- La colonisation nasopharyngée par des bactéries :

Il est important de comprendre que la colonisation nasopharyngée avec un agent pathogène potentiel de l'oreille moyenne est la première étape du développement d'une otite moyenne. Le taux de colonisation nasopharyngée augmente de 20 % chez les enfants de moins de 1 an, à plus de 50 % chez les enfants âgés plus de 5 ans. Le nasopharynx est colonisé normalement par de nombreuses bactéries avirulentes telles que les streptocoques A, les streptocoques non hémolytiques, l'espèce *Neiserria* et les diphtéroïdes. L'*H.influenzae*, le *S.pneumoniae* et le *M.catarrhalis* sont également considérés comme une flore normale des voies respiratoires supérieures (*H. influenzae* non typable a été récupéré des voies respiratoires de 20 à 80 % des enfants normaux). Cependant, contrairement à ce qui a été mentionné précédemment, ces bactéries ont la propension à provoquer des otites moyennes et font partie de la flore nasopharyngée normale pendant la petite enfance, une augmentation du taux de colonisation peut

identifier une sous-population d'enfants présentant un risque accru d'otites moyennes. Les enfants qui sont colonisés par *H.influenzae* non typable NTHI, font plus d'otites moyennes que les enfants normaux(576).
Howard Faden et al (USA, 1997) (577), confirment en étudiant 360 enfants de la naissance jusqu'à 12 mois, que la colonisation précoce par M. catarrhalis était corrélée à un plus grand risque d'OSM (577).

Linder Te et al (Suisse,1997), en analysant les végétations adénoïdes de 60 enfants ont révélé un taux de colonisation significativement élevé par des agents pathogènes de l'oreille moyenne chez les enfants présentant des antécédents de maladie de l'oreille par rapport aux enfants présentant une HVG uniquement. Les pathogènes prédominants étaient l'Haemophilus influenzae non typable NTHI, suivi de Streptococcus pneumoniae et de Moraxella catarrhalis(578).

Marchisio et al. (579) ont montré que la colonisation microbienne du nasopharynx et leur profil de résistance sont différents chez les patients avec OSM par rapport à ceux sans OSM.

En dernier, il faut noter que la colonisation nasopharyngée ou encore le portage nasopharyngé (nombre et diversité des pathogènes), diffère selon plusieurs facteurs : l'état clinique et infectieux de l'enfant, la prise d'antibiotiques et la vaccination. Aussi, la présence d'une flore normale dépourvue d'agents pathogènes (observée dans les deux tiers des végétations adénoïdes «normales») peut empêcher la colonisation par des agents pathogènes potentiels et une infection ultérieure.

B- Microbiome des végétations adénoïdes chez les enfants atteints d'infections des VAS :

L'établissement de la microbiologie des végétations adénoïdes d'individus atteints d'une variété de conditions pathologiques est important car cela peut aider à leur prise en charge. Fearon M et al (580), en étudiant un groupe de 39 enfants, âgés entre 18 mois et 13 ans, présentant une adénoïdite chronique (n=29) et une HVG (n=10), et bénéficiant d'une adénoïdectomie. Les spécimens de végétations adénoïdes enlevés ont été étudiés par culture. Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient l'Haemophilus *influenzae* (84%), les diphtéroïdes (66%), les Neisseria non pathogènes (66%), les streptocoques alpha-hémolytiques (64%) et les streptocoques non-hémolytiques (59%). Les anaérobies étaient présents dans 56% des cas. Selon les auteurs, la distribution des organismes détectés était similaire par rapport aux deux groupes.

Brook I et al.(581) ont réussi à déterminer le microbiome prédominant dans les végétations adénoïdes chez des enfants atteints d'otites moyennes et d'adénoïdites récurrentes. Les germes aérobies étaient surtout les streptocoques alpha-hémolytiques et gamma-hémolytiques, les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, l'*Haemophilus influenzae*, le *Staphylococcus aureus* et la *Moraxella catarrhalis*. Les anaérobies les plus importants étaient les espèces *Peptostreptococcus, Prevotella et Fusobacterium*.

C- **Microbiome des végétations adénoïdes chez les enfants atteints d'OSM :** Plusieurs auteurs se sont intéressés depuis longtemps à cette question, en étudiant les végétations adénoïdes après adénoïdectomie chez les enfants atteints d'OSM et en utilisant d'abord les méthodes de culture traditionnelle, ensuite les méthodes de biologie moléculaire (PCR) pour arriver à des conclusions qui n'étaient pas toujours similaires.

Mc Clay et coll. (582) ont rapporté que le taux d'isolement de S. pneumoniae, H. influenzae ou M. catarrhalis à partir des échantillons de tissus adénoïdes de patients OSM était plus élevé que celui des patients atteints d'HVG seule.

Akshay Jain et al , 2015, en étudiant 40 enfants atteints d'OSM et bénéficiant d'une adénoïdectomie, retrouvent 40% de Streptococcus pneumoniae, 35% de Staphylococcus aureus , 30% d'Enterococcus, 20% de Streptococcus viridians, 15% de Streptococcus pyogènes, 2% de Staphylococcus épidermidis, 13% de Moraxella catarrhalis, 5% de Klebsiella pneumoniae, 2% d'Haemophilus influenzae, 2% d'E.coli et 2% de Pseudomonas aeruginosa(60).

Bitar MA et Saade R, au Liban 2015 (583), étudient 84 enfants âgés entre 1-9 ans atteints d'OSM, ayant bénéficié d'une adénoïdectomie. Les résultats de la culture sont mentionnés dans un tableau :

Pathogène	n	%
Flore normale	**38**	**34,55**
Haemophilus influenzae type b	**26**	**23,84**
Moraxella catarrhalis	**16**	**14.55**
Streptococcus pneumoniae	**6**	**5,45**
Haemophilus parainfluenzae	**6**	**5,45**
Haemophilus influenzae non type b NTHI	**5**	**4,55**
Streptocoque hémolytique	**5**	**4,55**
Staphylococcus aureus	**4**	**5,64**
Staphylocoque coagulase négative	**1**	**0,91**
Escherichia coli	**1**	**0,91**
Enterobacter cloacae	**1**	**0,91**
Pseudomonas aeruginosa	**1**	**0,91**
Total	**110**	**100**

A noter que les auteurs de cette étude ont utilisé la culture conventionnelle et non la PCR, pour les raisons suivantes :

- la PCR n'est pas utilisée dans la pratique clinique de routine par les médecins de soins primaires.
- la PCR peut être positive en l'absence de bactéries vivantes car elle détecte leur ADN et peut donc ne pas refléter avec précision l'agent pathogène en cause au moment du traitement.
- il n'y avait pas de budget disponible pour utiliser la PCR dans cette étude.

Des études de similarité génétique entre les bactéries retrouvées dans les végétations adénoïdes et celles détectées dans l'épanchement d'OSM ont été faites, comme celle d'Edith L. Tonnaer et al, en Hollande.2005, où les auteurs ont affirmé la similarité génétique entre les souches de Streptococcus pneumoniae dans 80% des cas(584). Emaneini et son équipe (Iran, 2013), vont conclure que M. catarrhalis, S. pneumoniae et H. influenzae colonisent le tissu adénoïdien, puis migrent vers l'oreille moyenne et, par conséquent, contribuent à la pathogenèse de l'OSM(585).
Helena Fagö-Olsen et al (Danemark, 2019) ont même comparé les microbiomes des végétations adénoïdes à celui des amygdales palatines chez des enfants atteints d'OSM et leur conclusion était qu'il y'avait une différence significative entre le microbiome des végétations adénoïdes et celui des amygdales palatines dans les deux groupes. En particulier, les agents pathogènes potentiels Streptococcus pneumoniae, Haemophilus infuenzae et Moraxella catarrhalis ont été presque exclusivement trouvés dans les végétations adénoïdes des deux groupes de patients, ce qui indique que les végétations adénoïdes et non les amygdales palatines sont le principal réservoir d'agents pathogènes potentiels menant à l'OSM(59).

Une méthode plus performante, qui aidera peut-être à identifier avec plus de précision le microbiome des végétations adénoïdes est la PCR associée au séquençage du ribosome ARN 16s, comme utilisé dans l'étude de Kim SK et al. (Corée du sud, 2019), qui étudient une cohorte de 32 enfants programmés pour une adénoïdectomie, 16 présentant une OSM et 16 non. L'Haemophilus était le genre le plus courant dans les deux groupes et la proportion de Streptococcus dans le groupe OSM était plus élevée que celle du groupe témoin mais celle de Staphylococcus était faible. Les espèces les plus fréquemment retrouvées étaient dans le groupe OSM, l'Haemophilus aegyptius (27.6%), la Moraxella nonliquefaciens (13.7%), et le Streptococcus pseudopneumoniae (6.4%). Par contre dans le groupe contrôle c'était

l'Haemophilus aegyptius (13.0%), le Loriellopsis cavernicola (12.3%) et le Burkholderia plantarii (10.2%) (586).

Vu ces résultats disparates et la découverte de nouvelles espèces de bactéries faisant partie intégrante du microbiome des végétations adénoïdes, il est surement nécessaire d'avoir d'autres études dans ce domaine pour établir la relation de pathogénicité entre végétations adénoïdes et OSM.

Ce qui est certain concernant la pathogénèse de l'OSM, deux facteurs paraissent importants selon Marchisio et al (579) : la résistance des bactéries isolées dans les végétations adénoïdes et leur nombre assez élevé.

- **Cas de l'Helicobacter pylori :**

Plusieurs études ont mis en évidence la présence d'Helicobacter pylori dans les végétations adénoïdes d'enfants atteints d'OSM, comme celle de Park Chul-won et al.2011, en Chine, où les auteurs ont retrouvés dans les prélèvements d'adénoïdectomie de 60 enfants présentant une OSM, un taux de positivité pour l'Helicobacter pylori par PCR de 13,3%(568). L'étude de Nahla A. Melake et al, en Arabie saoudite, 2012, qui en étudiant 60 enfants programmés pour ATT et adénoïdectomie , ont détecté l'Hp dans leurs végétations adénoïdes dans 56,3% par culture et PCR alors que dans le groupe témoin (40 patients), a culture était positive dans 10% des cas contre 15% des cas par PCR(569).
Mohammad Ali Damghani et Elham Dehghan en Iran, 2020, ont étudié 50 enfants programmés pour adénoïdectomie, 25 avec OSM et 25 sans OSM et ont retrouvé l'Helicobacter pylori dans les végétations adénoïdes chez 1/25 (4%) du groupe avec OSM contre 3/25 (12%) dans le groupe contrôle ou sans OSM(571).

Ces auteurs concluent à la possible implication de l'Helicobacter pylori dans la pathogénèse de l'OSM, avec un éventuel réservoir représenté par les végétations adénoïdes.

D- Prélèvements nasopharyngés, végétations adénoïdes et OSM :

En plus de l'identification des souches pathogènes dans les épanchements de l'oreille moyenne d'enfants atteints d'otite moyenne, S.pneumoniae, H.influenzae et M. catarrhalis pouvaient également être cultivés à partir des végétations adénoïdes (587) et du nasopharynx (60). Tomonaga K et al. (588) ont étudié la flore bactérienne nasopharyngée chez 259 enfants atteints d'OSM en effectuant des prélèvements par frottis ou écouvillonnage et étude bactériologique. Les patients ont été divisés en deux groupes : le groupe A (n=43) ont subi

une adénoïdectomie alors que le groupe B (n=216) non. L'Haemophilus influenzae, le Streptococcus pneumoniae, la Moraxella catarrhalis et le Staphylococcus aureus ont été cultivés dans 66,7% des frottis nasopharyngés du groupe B, contre 46,5% du groupe A.

Apparemment, la région des voies respiratoires supérieures est un habitat idéal pour ces bactéries(581,589). De plus, il a été démontré que les échantillons obtenu simultanément à partir de l'oreille moyenne et du nasopharynx d'enfants atteints d'otite moyenne contenaient parfois des bactéries identiques(585).
De cela, il a été conclu que les micro-organismes du nasopharynx étaient entrés dans la cavité tympanique via la trompe d'Eustache. Cependant, cette conclusion semble quelque peu préliminaire car il faudrait effectuer beaucoup de tests de similarité génétique pour approuver cette conclusion.
Hotomi et al. (590), pour évaluer les pathogènes contribuant à l'OMA à savoir le Streptococcus pneumoniae et l'Haemophilus influenzae, ont suggéré l'idée qu'obtenir une culture à partir d'un frottis nasopharyngé est moins invasif et plus facile qu'obtenir des cultures du liquide d'effusion de l'oreille moyenne par une intervention chirurgicale invasive telle que la paracentèse chez les enfants. Par conséquent, leur étude visait à renforcer l'idée que la pathogenèse de l'OSM impliquait la migration des bactéries des végétations adénoïdes vers la cavité de l'oreille moyenne et que les isolats appariés récupérés simultanément à partir du tissu adénoïdien et du liquide de l'oreille moyenne sont génétiquement identiques en utilisant les méthodes de PCR et d'électrophorèse en champ pulsé ou PFGE (pulsed-field gel electrophoresis).

En ce qui concerne l'OSM, on retrouve deux études de similarité génétique entre les bactéries retrouvées dans les végétations adénoïdes et celles détectées dans le liquide d'effusion : celle d'Edith L.Tonnaer et al, en Hollande 2005, où les auteurs ont affirmé la similarité génétique entre les souches de Streptococcus pneumoniae dans 80% des cas(584), et celle d'Emaneini et son équipe (Iran, 2013) qui vont conclure que M. catarrhalis, S. pneumoniae et H. influenzae colonisent le tissu adénoïdien puis migrent vers l'oreille moyenne et, par conséquent, contribuent à la pathogenèse de l'OSM(585).
D'autres études plus étendues sont nécessaires pour conforter ces résultats et confirmer l'hypothèse de l'acheminement des bactéries du nasopharynx vers l'oreille moyenne, via la trompe d'Eustache.

E- Végétations adénoïdes et Otite séromuqueuse, rôle des biofilms :

Saylam et coll. (591) ont soutenu l'hypothèse selon laquelle il pourrait y avoir une association entre la formation de biofilms dans les végétations adénoïdes et l'OSM chronique, ceci en utilisant la microscopie électronique à balayage (SEM). Dans une étude similaire de Hoa et al. (272), les auteurs ont proposé le rôle contributif des biofilms des végétations adénoïdes dans le développement de l'OSM chronique.

Saafan et al. (592) ont mené une étude pour déterminer le rôle de la pathogénèse du biofilm bactérien sur le développement de l'OSM. En utilisant les techniques de culture et de PCR, ils ont constaté que les échantillons de végétations adénoïdes provenant des enfants avec OSM avaient une formation de biofilms de qualité supérieure à ceux provenant des enfants sans OSM.

Cependant, chose intéressante, la taille des végétations adénoïdes était significativement plus faible dans le groupe d'enfants avec OSM indiquant que la colonisation bactérienne a un impact plus important sur la pathogénèse de l'OSM que la taille elle-même.

3. Culture traditionnelle Versus PCR :

Il y a beaucoup de travaux sur la bactériologie de l'OSM qui ont été effectués par culture conventionnelle ou traditionnelle (Figure 103) avec des résultats de positivité disparates, minimes pour les uns (Mark G Rayner et al 11,8%(278), Chul-Won Park et al 14%(23), Hendolin, P. H et al 21%(593), Uzeyir Gok et al 24.3%(54),Nader Saki et al 24,4%(594)), supérieurs pour les autres (Mahmood Shishegar et al 34.9%, voire même 75% pour Isabel de Miguel Martínez en Espagne).



Figure 103 : culture du Streptococcus pneumoniae. Une souche virulente de Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) se développant sur gélose au sang. Colonies avec hémolyse alpha. Culture pure striée sur plaque de gélose au sang. [Internet]. [cité 11 janv 2022]. Disponible sur: https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria%20photos/streptococcus%20pneumoniae%20photos/STPN2.html

Les taux de détection bactérienne minimes pour la culture traditionnelle sont surtout expliqués par la présence de biofilms. D'autres facteurs ont été impliqués dans les différences de résultats comme les facteurs géographiques, les techniques de prélèvement et d'ensemencement.
Mais l'avènement de la biologie moléculaire avec la méthode de réaction de polymérase en chaine (PCR)(Figures 104,105), a totalement changé les résultats retrouvés dans les études avec plus de précision, plus de sensibilité et une détection des bactéries difficiles à cultiver en méthode traditionnelle.





Figures 104, 105 : appareil de PCR SACACE SaMag12. Unité de microbiologie. Laboratoire central. HMRUC. Iconographie personnelle

On peut citer quelques études pour comparer les deux méthodes : l'étude de Uzeyir Gok et al (Turquie, 2001) où le taux de positivité des cultures était de 24,3%, contre 94.5% pour la PCR(54) et celle de Tina Delsouz Bahri et al (Iran, 2017), où 3 souches d'Alloiococcus otitidis (6 %), 3 souches d'Haemophilus influenzae (6 %) et 1 souche de Moraxella catarrhalis (2%) ont été isolées par culture alors que par méthode PCR multiplex 25 Alloiococcus otitidis (50 %), 28 Haemophilus influenzae (56 %) et 11 Moraxella catarrhalis (22 %) ont été détectés dans les échantillons(595).Dans l'étude de Hendolin, P. H et al (Finlande, 1999), le taux de positivité par culture de 21%, est transformé en 84% par PCR(593). Dans l'étude de Nader Saki et al (Iran, 2009), les cultures étaient positives à 24,5%, contre 36,7% par PCR (594). Mark G Rayner et al (USA, 1998) retrouvent un taux de positivité des cultures qui avoisinait les 11,8%, contre 31,2% pour la PCR(278). Dans l'étude de Balegh H. Aly (Inde, 2012), cinq cas (10 %) étaient positifs à la culture pour S.pneumoniae, six cas (12 %) étaient positifs pour M. Catarrhalis et seulement un cas (2 %) s'est révélé positif à la fois pour S. pneumoniae et M.catarrhalis. La PCR montre que 18 cas (36%) étaient positifs pour S.pneumoniae 22 cas(44 %) étaient positifs pour M. Catarrhalis, 6 cas (12 %) étaient positifs pour les deux organismes et 4 cas (8 %) étaient négatifs(596).

Mahmood Shishegar et al (Iran, 2011) retrouvent des taux de cultures positives à 34.9%, versus 95.2% pour la PCR(597)

Donc, la PCR est une technique qui permet une analyse sensible et spécifique des prélèvements, très performante pour la détection d'agents pathogènes qui poussent lentement ou difficiles à cultiver ou dangereux à manipuler dans un laboratoire de diagnostic. La PCR a été utilisée pour améliorer la sensibilité de la détection bactérienne dans les épanchements d'OSM avec des résultats comme décrits précédemment, très positifs(593).

Cependant, il existe certaines limites de cette méthode car elle amplifie l'ADN des bactéries vivantes et de celles mortes et de ce fait, on aura des faux positifs. Aussi, les résultats négatifs de la PCR peuvent être dû au petit nombre de bactéries initialement présent dans l'écouvillon ou à la perte d'ADN au cours de la procédure d'extraction(594).

4. Vaccinations anti-pneumococcique et antiHaemophilus et leurs impact sur l'incidence de l'OSM :

Deux types de vaccins antipneumococciques sont disponibles. Le premier type est le vaccin polysaccharidique 23-valent (PPSV23 ou Pneumo23) et le second type comprend les vaccins conjugués, à 7 valences (PCV7 ou Prevenar), à 10 valences (PCV10) et à 13 valences (PCV13). Le vaccin PPSV23 est constitué de polysaccharides purifiés provenant de 23 sérotypes (1, 2, 3, 4, 5, 6b, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F, 33F). Les vaccins polysaccharidiques provoquent principalement une réponse immunitaire indépendante des lymphocytes T (anticorps IgM). Ils n'induisent pas d'immunité des muqueuses et, par conséquent, les taux de portage ne sont pas modifiés, il n'y a pas d'immunité collective et les infections des voies respiratoires ne sont pas évitées. Les enfants de moins de 2 ans ont un système immunitaire immature et les vaccins polysaccharidiques sont inefficaces. La vaccination par le PPSV23 fournit une protection de courte durée, démontrée contre la bactériémie et une revaccination est recommandée après 5–6 ans (598).
Les vaccins antipneumococciques conjugués contiennent des polysaccharides capsulaires liés par covalence à une protéine porteuse. Les vaccins conjugués induisent une réponse immunitaire dépendante des lymphocytes T qui permet la commutation des isotypes d'anticorps (de l'IgM à l'IgG), l'amélioration des réponses immunitaires fonctionnelles et la génération de lymphocytes B mémoires. La vaccination par les vaccins conjugués est associée à la protection contre l'acquisition des pneumocoques de sérotypes vaccinaux au niveau de la

muqueuse et à des réponses immunitaires à long terme après la fin du calendrier de vaccination adapté à l'âge.

Le grand succès des vaccins conjugués ciblant les bactéries encapsulées telles que le pneumocoque, le méningocoque de groupe C et l'*Haemophilus influenzae* type b (Hib) est basé non seulement sur l'induction d'anticorps protecteurs chez les individus immunisés, mais aussi sur la réduction de la colonisation nasopharyngée et la prévention de la transmission des bactéries ciblées par le vaccin.

Les vaccins antipneumococciques conjugués (PCV) réduisent de manière significative le fardeau des maladies invasives à pneumocoques telles que la méningite mais ont également un impact sur les maladies des muqueuses telles que la pneumonie et l'OMA causées par les sérotypes vaccinaux(599).

Le premier à être utilisé était le vaccin à 7 valences (PCV7) qui ciblait les sérotypes 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F et 23F11 (Figure 106) avec deux doses primaires administrées aux nourrissons à 6 et 14 semaines et un rappel à 9 mois. Puis il y a eu l'avènement du vaccin à 10 valences (PCV10) qui comprenait en plus de ceux contenus dans le PCV7, les sérotypes 1, 5 et 7F ; et celui à 13 valences (PCV13) avec adjonction d'autres sérotypes qui sont le 3,6A, et 19A (Figure 106).

Serotype composition of pneumococcal conjugate vaccines

7-valent	10-valent	13-valent
4	4	4
6B	6B	6B
9V	9V	9V
14	14	14
18C	18C	18C
19F	19F	19F
23F	23F	23F
	1	1
	5	5
	7F	7F
		3
		6A
		19A

Figure 106 : Composition des sérotypes des vaccins antipneumococciques conjugués : PCV-7, PCV-10, PCV-13.

L'introduction du vaccin antipneumococcique conjugué à 7 valences (PCV 7) a entrainé une augmentation de la survenue d'OMA causées par le NTHI (600) et par des sérotypes de S.pneumoniae non ciblés par le vaccin (601).

En Corée du sud le taux de détection de Streptococcus pneumoniae a considérablement diminué après l'introduction du vaccin antipneumococcique conjugué à 7 valences (PCV7, Prevenar) dans le programme vaccinal national des enfants de moins de 5 ans et ceci à partir de 2014(602).

Avec l'inclusion de la protéine D de NTHi, le vaccin à 10 valences (PCV10) a le potentiel d'offrir une protection supplémentaire contre la colonisation et/ou la maladie par NTHi par rapport au PCV7 (ainsi que la protection additive contre trois sérotypes pneumococciques supplémentaires).
Les rapports sur l'impact des vaccins antipneumococciques conjugués à la protéine D sur la colonisation par NTHi sont mitigés et les méthodes utilisées pour évaluer la prévalence sont variables. Des études chez des enfants néerlandais et finlandais n'ont rapporté aucun impact du PCV10 sur la densité de portage du NTHi par PCR(603,604) alors qu'une augmentation de la prévalence du portage NTHi de 26% à 44% a été observée après l'introduction du PCV10 au Brésil(605).
Fait important, mis à part l'essai initial avec un prototype de PCV11(11 sérotypes tous conjugués à la protéine D) en République tchèque (606) où les auteurs ont rapportés une diminution du portage de S.pneumoniae de 42.8% et de celui d'Haemophilus influenzae de 42.6% , aucun rapport n'a montré une diminution de la prévalence du portage NTHi après la vaccination contre le vaccin à 10 valences (PCV10).

Un seul essai clinique de phase IV, chez des enfants aborigènes australiens qui présentent un risque élevé de d'OM chronique, a montré que la vaccination contre au vaccin à 10 valences (PCV10) réduisait la prévalence de la détection du NTHi dans l'écoulement de l'oreille moyenne par rapport au vaccin à 7 valences (PCV7) bien qu'aucune différence dans les taux de portage du NTHi nasopharyngé n'ait été observée(607).

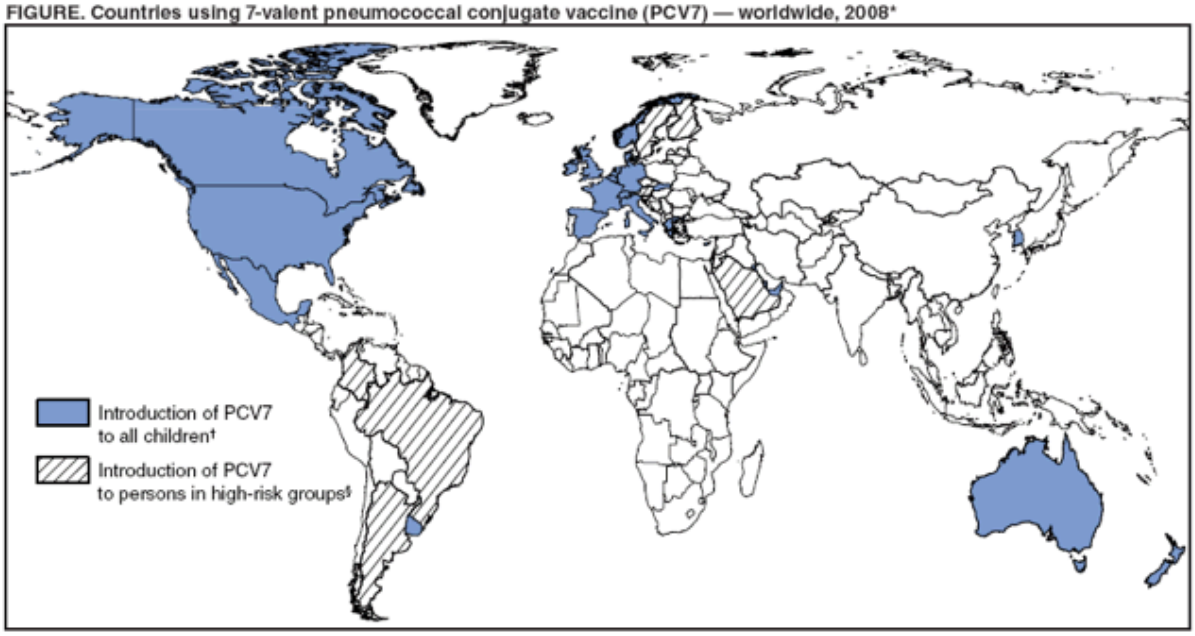
L'impact du vaccin conjugué serait probablement secondaire à la réduction de la colonisation du nasopharynx par les sérotypes vaccinaux et de ce fait, on aura une réduction de l'OM. Une revue mondiale des études bactériologiques du portage nasopharyngé du S.pneumoniae après

l'introduction du vaccin à 7 valences (PCV7) a suggéré que les sérotypes les plus fréquents en relation avec l'OMA étaient le 3, 6A, 6B, 9V, 14, 19A, 19F, et 23F(608).

L'introduction de vaccins antipneumococciques conjugués (PCV) a réduit l'incidence de l'otite moyenne causée par les sérotypes inclus dans le vaccin mais a eu un impact limité sur la prévalence globale de l'OM due à la maladie de remplacement des sérotypes non vaccinaux et autres otopathogènes.

Plusieurs pays ont été les premiers à introduire le vaccin à 7 valences (PCV7) dans leur calendrier vaccinal pédiatrique, à l'instar des Etats Unis en 2000, l'Australie en 2001, la nouvelle Zélande en 2008, et l'Afrique du sud en 2009. Ensuite, et dans la même année, l'OMS a recommandé l'utilisation du PHiD-CV10 ou du vaccin à 13 valences (PCV13) pour tous les nourrissons dans le monde en remplacement du vaccin à 7 valences (PCV7) (Figure 107).

FIGURE. Countries using 7-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV7) — worldwide, 2008*



SOURCE: Database maintained by WHO, supplemented with data from other public and private sources, including the GAVI Alliance (formerly known as the Global Alliance for Vaccines and Immunizations), vaccine manufacturers, and country press releases.

* As of August 2008.

† Countries offering PCV7 to all children or having widespread use of PCV7 (i.e., with estimated national coverage >50%) (year of introduction) (n = 26): Australia (2005; high-risk 2001), Bahrain (2008; high-risk 2002), Belgium (2007; high-risk 2004), Canada (2002), Cyprus (2007; high-risk 2003), Denmark (2007), France (2006; high-risk 2003), Germany (2006; high-risk 2002), Greece (2006), Ireland (2008; high-risk 2002), Italy (2003), Kuwait (2006), Luxembourg (2005; high-risk 2003), Mexico (2008; high-risk 2006), Netherlands (2006), New Zealand (2008), Norway (2006; high-risk 2001), Qatar (2005), Slovakia (2008; high-risk 2003), South Korea (2003), Spain (2003), Switzerland (2006; high-risk 2001), United Arab Emirates (2007; high-risk 2004), United Kingdom (2006; high-risk 2001), United States (2000), and Uruguay (2008; high-risk 2006). Italy, South Korea, Spain, and United Arab Emirates have no national recommendation for coverage of all children but have widespread coverage with PCV7.

§ Countries offering coverage only to high-risk groups (e.g., persons who are human immunodeficiency virus [HIV] positive or other immunocompromised or chronically ill persons) (year of introduction) (n = 13): Argentina (2006), Austria (2002), Brazil (2004), Colombia (2007), Czech Republic (2006), Finland (2002), Israel (2004), Latvia (2006), Malta (2006), Micronesia (2007), Saudi Arabia (2006), Slovenia (2005), and Sweden (2005).

Figure 107 : les pays qui utilisaient le PCV7 en 2008 (609).

En 2011, un vaccin à 13 valences (PCV13) a remplacé le vaccin à 7 valences (PCV7) en Afrique sud. En Australie, le PCV7 est introduit en 2009 et remplacé par le PCV13 en 2011. La Turquie introduit le PCV13 en 2013.

En ce qui concerne le vaccin antiHaemophilus influenzae b (Hib), son utilisation a permis de diminuer au maximum les infections invasives à Hib et en contrepartie il y a eu une augmentation du NTHI.

En Algérie, le vaccin antiHaemophilus b (Hib) est inclus dans le programme national de vaccination depuis 2007 et le vaccin antipneumococcique conjugué à 13 valences (PCV13) depuis avril 2016 (2, 4 et 12 mois) et les enfants nés après cette date sont systématiquement vaccinés (598).

IX- MATERIEL, METHODES ET MOYENS :

1. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, ayant pour cible un groupe de 80 enfants (160 oreilles) présentant une otite séromuqueuse confirmée, associée ou non à une hypertrophie des végétations adénoïdes.

Cette étude s'est étalée sur 24 mois, du 14 janvier 2020 au 14 janvier 2022. Dix-huit mois ont été consacrés pour le recrutement des malades et le recueil des données, alors que six mois ont été consacrés pour l'exploitation des données et la rédaction.

2. Objectifs de l'étude :

2.1. Objectif principal :

Étudier les différents facteurs de risque en relation avec l'otite séromuqueuse dans notre population et les comparer avec ceux de la littérature.

2.2. Objectifs secondaires :

- mettre en évidence la relation entre l'OSM et les végétations adénoïdes par :
  - une analyse anatomique (volume),
  - une analyse bactériologique : étude du profil bactériologique du liquide de l'OSM et de celui des végétations adénoïdes (par culture traditionnelle et PCR) et faire une comparaison selon le taux de détection des bactéries.
- comparer les résultats des deux méthodes utilisées et évaluer leurs performances (culture traditionnelle et PCR),
- évaluer la sensibilité et la résistance des souches bactériennes retrouvées aux antibiotiques couramment prescrits.

- définir l'impact de la vaccination antiHaemophilus b et antipneumocoque sur le profil bactériologique de l'OSM et des végétations.

Une recherche bibliographique a été effectuée sur les différents aspects de cette affection qui suscite encore beaucoup d'interrogations et n'a pas encore livré à ce jour tous ses secrets. Les différents articles ont été analysés et traités dans le chapitre discussion, en les comparants aux résultats de la série.

3. MATERIEL

3.1. Présentation de la population, le lieu d'étude et les moyens disponibles :

3.1.1. Présentation de la population :

- **Taille de l'échantillon de l'étude :**

Notre échantillon d'étude est estimé à **78** patients, calculé selon la formule suivante en tenant compte de la marge d'erreur qui est de **5% :**

$Є = Zα \sqrt{PQ/N}$

Donc **:** $\mathbf{N = Zα^2 PQ/ Є^2}$

- Zα : écart réduit à 1,96 pour α = **5 %.**
- P : nous prenons la prévalence de l'otite séromuqueuse dans un pays voisin (Egypte, Abdelazim et al, 2020) et qui est de : **5,3%**(225)
- Q : 1-P
- Є ou I : 5 pour 100 = précision de l'échantillonnage.

- Nous avons étudié un groupe de 80 enfants, âgés de 4 à 14 ans à la date de recrutement, tous originaires et demeurant à l'est algérien.

Parmi ces 80 enfants inclus dans l'étude, 05 enfants étaient déjà suivis dans le service pour la même pathologie (OSM), nous avons exploité leurs dossiers médicaux que nous avons complétés et actualisés.

3.1.2. Lieu de recrutement :

Les patients ont été recrutés et sélectionnés au niveau de la consultation du service d'O.R.L et CCF de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine, et celle du service d'O.R.L et CCF du centre hospitalo-universitaire Benbadis de Constantine.

3.1.3. Les moyens disponibles :

A- Personnels :

Cette étude s'est déroulée au niveau du service d'ORL et CCF de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC) et du service d'O.R.L et CCF du centre hospitalo-universitaire Benbadis de Constantine avec collaboration du personnel médical et paramédical.

L'étude bactériologique (cultures et PCR) a été effectuée au niveau de l'unité de microbiologie du laboratoire central de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.

B- Matériel :

1- Section ORL :

a- Produits consommables :

- rouleaux de papier pour tympanogramme,
- xylocaïne 5% sans et avec naphazoline,
- aérateurs transtympaniques (ATT) : Shepard + T Tube,
- seringues 5 cc pour aspiration,
- canules d'aspiration stériles jetables 14 G (verte) et 19 G (marron),
- écouvillons stériles,
- flacons stériles.

b- Produits non consommables :

- matériel de consultation ORL et CCF : microscope (CARL ZEISS F 170) et instruments : spéculums auriculaires, micropinces otologiques,
- endoscopie nasale : endoscope rigide 0°, 30° et 90° pour le nasopharynx, nasofibroscopie adulte (OLYMPUS), nasofibroscope pédiatrique (PENTAX VIVIDEO CP-1000),
- impédancemètre (OSCILLA T840 Tympanometer),
- audiomètre (INTERACOUSTICS AC 40),
- microscope opératoire (LEICA F40),

- boite de chirurgie : chirurgie otologique + adénotomes de différentes tailles (couteaux Moure à végétations : 8 et 13 mm).

2- Section microbiologie :

❖ **Produits consommables :**

- gélose nutritive,
- disques d'antibiotiques,
- bandelettes E-Test,
- lames,
- lamelles,
- kits pour PCR *SACACE* circuit ouvert pour cocci à Gram positifs : Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, ainsi que pour Helicobacter pylori,
- le kit ciblant Moraxella catarrhalis n'est pas disponible.

Vu les restrictions budgétaires (vis à vis du COVID-19), nous avons octroyé un nombre de KIT PCR qui nous permettait d'étudier seulement un groupe de 30 enfants.

❖ **Produits non consommables :**

- étuve Jouan Stabili Therm, et une étuve sous CO2 Jouan IGO 150 cell life,
- bain marie, Vortex, Porte lames, Bec benzène,
- un microscope optique/Fluorescence : *LEICA* LM2500,
- hotte de bactériologie Jouan MSC 12,
- automate d'identification de bactéries et de réalisation des tests de sensibilité aux antibiotiques BD Phoenix M50,
- PCR *SACACE* SaMag12.

3- Section radiologie :

❖ **Produits consommables :**

- films radiologiques.

❖ **Produits non consommables :**

- appareil de radiologie standard (*PHILLIPS).*

C- Collaboration :

- le personnel médical et paramédical du service ORL et CCF/HMRUC,

- le personnel médical du service ORL et CCF du centre hospitalo-universitaire Benbadis de Constantine,
- le personnel médical et paramédical du bloc opératoire (médecins réanimateurs, techniciens anesthésistes et instrumentistes) affectés à la salle opératoire d'ORL et CMF/ HMRUC,
- le personnel médical et paramédical de l'unité de microbiologie/ laboratoire central/ HMRUC,
- médecins épidémiologues,
- techniciens radiologues.

3.2. Les critères d'inclusion :

- Patients âgés entre 04 et 14 ans, présentant une OSM (otoscopie, tympanogramme type B) persistante après 03 mois de surveillance, avec ou sans hypertrophie des végétations adénoïdes et chez qui la décision de pose d'ATT seuls ou en association avec une adénoïdectomie, a été posée.
- Patients âgés entre 04 et 14 ans, présentant une OSM (otoscopie, tympanogramme type B) avec ou sans hypertrophie des végétations adénoïdes et qui présentent une surdité de transmission unilatérale ou bilatérale, ou des troubles de langage, indiquant la pose d'ATT seuls ou en association avec une adénoïdectomie.

Nous avons choisi une population infantile, avec des limites d'âge de 4 à 15 ans et ce choix a été motivé sur des bases théoriques :

- l'OSM est une pathologie infantile avant tout, rare avant l'âge de deux ans, et qui disparaît normalement à l'âge adulte. Les formes rencontrées lors des premières années de vie rentrent surtout dans ce qu'on appelle la « maladie d'adaptation », se résolvant dans la majorité des cas sans séquelles.
- dans la plupart des études retrouvées dans la littérature, les tranches d'âge les plus étudiées étaient les âges préscolaire et scolaire (primaire).
- aussi, et vis à vis de l'adénoïdectomie, en se basant sur les recommandations de la SFORL qui confirment que chez l'enfant de moins de 4 ans, l'adénoïdectomie ne doit être réalisée que s'il existe une indication spécifique et claire associée, distincte de l'OSM (obstruction nasale, infections à répétition) ; alors que chez l'enfant de plus de 4 ans, présentant une

HVG symptomatique, l'adénoïdectomie peut être proposée en association avec la pose d'ATT(81).

- enfin, et vis à vis de la vaccination antistreptococcique, celle-ci a débuté en Algérie en avril 2016 et de ce fait, les enfants atteignant 04 ans en 2020 et 2021, ont un recul de 4 ou 5 années post-vaccination, ce qui permet une évaluation meilleure de son impact sur cette pathologie.

3.3. Les critères d'exclusion :

- Concernant le malade (âge) :
  - ✓ Ont été exclu les patients âgés en deçà de 04 ans et au-delà de 14 ans.
- Concernant la maladie :
  - ✓ Sont exclus les enfants qui présentent des malformations craniofaciales, un syndrome de Down (trisomie 21), un syndrome de Crouzon ou des fentes vélo-palatines.
  - ✓ Sont exclues également les OSM compliquant une autre maladie adjacente (tumeurs du cavum, etc.)
  - ✓ Sont exclues les OSM résolutives dont la durée est inférieure à 3 mois. Ces formes sont passagères et spontanément résolutives, accompagnant un syndrome infectieux rhinopharyngé ou faisant suite à une OMA.

  Les OSM persistantes après 03 mois ont été prises en charge.

4. METHODES :

4.1. Les paramètres étudiés (fiche technique : voir annexe)

A. Identification :

La première partie de la fiche technique a été réservée aux renseignements concernant le patient et englobe les paramètres suivants :

- nom et prénom,
- sexe,
- date de naissance,
- lieu de naissance,
- lieu de résidence (Adresse),
- numéro de téléphone (parents).

B. Antécédents et conditions socio-économiques :

- nombre de fratrie,

- Les antécédents familiaux :
  - mariage consanguin ou non,
  - antécédents d'allergie dans la famille (parents +++),
  - antécédents de maladies d'oreille dans la famille (cas similaires dans la fratrie, otites chroniques chez les parents),
  - antécédents d'hypertrophie des végétations adénoïdes dans la famille.
- Les conditions socio-économiques :
  - la zone et le type d'habitat : rural ou urbain, littoral ou intérieur, à proximité d'une zone industrielle,
  - le niveau social en se basant sur le revenu mensuel des parents,
  - le nombre de chambres et le nombre des personnes dans la maison,
  - le niveau d'éducation du père,
  - le niveau d'éducation de la mère,
  - le niveau scolaire de l'enfant.
- Les antécédents personnels :
  - accouchement par césarienne,
  - notion de souffrance fœtale,
  - notion de prématurité,
  - le poids de naissance,
  - l'allaitement maternel,
  - la vaccination : antistreptocoque et antiHaemophilus,
  - notion de tabagisme passif,
  - terrain allergique (signes cliniques),
  - séjour dans les crèches ou garderies,
  - antécédents d'infections des VAS à répétition,
  - antécédents de RGO,
  - antécédents d'OMA à répétition,
  - antécédents d'OSM dans le passé,
  - antécédents d'adénoïdectomie ou d'amygdalectomie,
  - antécédents de mise en place d'un ATT,
  - obésité ou non : BMI,
  - le traitement médical pris dans les 03 mois précédents : antibiotiques, corticoïdes per os ou par voie locale, antihistaminiques, mucolytiques et insufflation tubaire.

C- Les signes d'appel (les motifs de consultation) :

Dans cette partie du questionnaire, sont précisés les signes cliniques annonciateurs qui constituent le plus souvent le motif de consultation. Sachant que, parfois, le diagnostic d'OSM est posé lors d'un examen de routine pour une autre pathologie ORL ou autre.

Les principaux signes sont les suivants :

- hypoacousie,
- otalgies,
- otorrhée,
- sensation de plénitude d'oreille,
- acouphènes,
- vertiges,
- retard et/ou troubles de langage,
- troubles du comportement,
- retard scolaire,
- en cas de présence d'une HVG associée, on peut avoir une obstruction nasale, une rhinorrhée, une respiration bouche ouverte et un ronflement nocturne sachant que ces signes peuvent être présents en cas de rhinite allergique associée.

D- L'examen clinique :

L'examen des patients se fait dans une unité de consultation ORL, équipée d'un microscope otologique et d'une endoscopie nasale rigide (endoscopes 0°,30° et 90°) (Figures 108,109), ainsi qu'une nasofibroscopie souple pédiatrique (Figures 110, 111).





Figures 108, 109 : unité ORL : microscope otologique + endoscopie rigide. Iconographie personnelle.

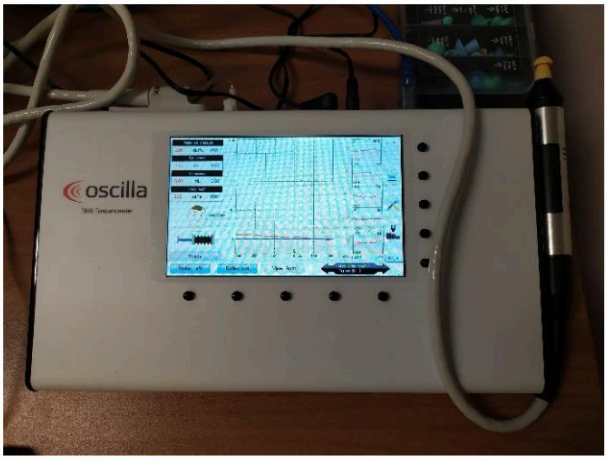


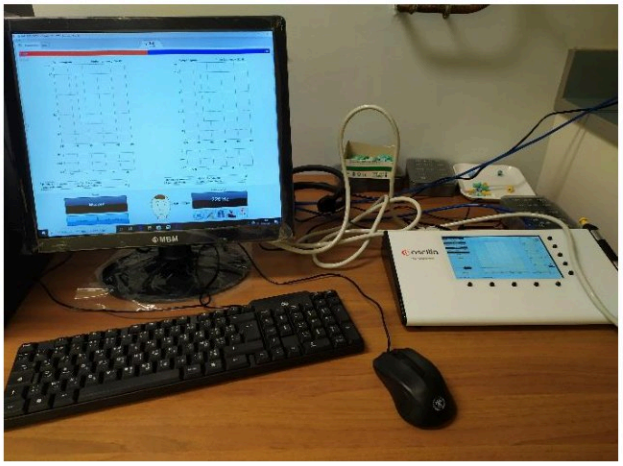


Figures 110, 111 : nasofibroscopie souple pédiatrique. Iconographie personnelle.

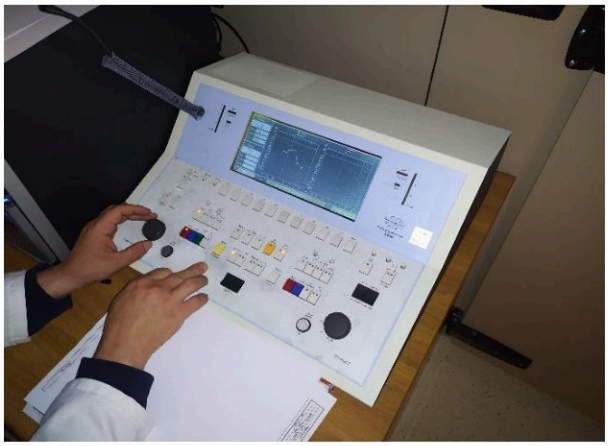
(photo prise après autorisation des parents)

L'unité de consultation est dotée aussi d'un impédancemètre (Figures 112, 113) et d'un audiomètre avec cabine insonorisée (Figures 114-117).





Figures 112, 113 : Impédancemétrie. Iconographie personnelle.



Figures 114-117 : Audiométrie tonale. Iconographie personnelle.

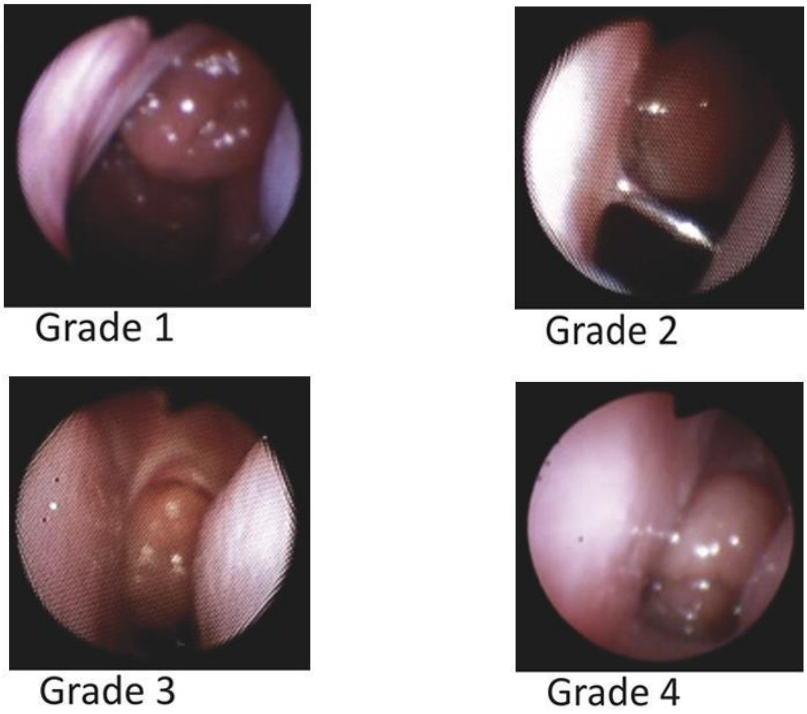
(photo prise après autorisation des parents)

L'examen clinique comporte trois phases :

- un interrogatoire, permettant de remplir la fiche technique avec les différents paramètres (variables) qu'elle comporte.

- un examen des oreilles est effectué systématiquement sous microscope otologique et parfois sous endoscopie afin de noter l'aspect otoscopique du tympan.

- enfin, un examen rhinopharyngé et O.R.L complet est réalisé (nasofibroscopie+++). Cet examen vise particulièrement à vérifier l'état de la muqueuse nasale, oropharyngée et du nasopharynx (existence ou non des végétations, leur volume : classement ou grading selon le score de Clemens et Mc Murray, Figures 118-121), et l'existence de stigmates d'infection rhinopharyngée et/ou de rhinite allergique).



Figures 118-121 : score endoscopique de Clemens et McMurray (371).

E- Les examens complémentaires :

- **Audiométrie tonale liminaire :**

L'audiogramme tonal est réalisé dans une cabine audiométrique insonorisée (Figures 114-117). Cet examen est effectué au premier jour de consultation, après 03 mois de surveillance et en post-opératoire (01 mois).

L'audiomètre utilisé est de type Interacoustics AC 40 (Figure 115). Tous les audiogrammes sont archivés dans le dossier du patient et les résultats sont répertoriés sur la fiche technique du patient.

Cet examen subjectif a comme limite l'âge de l'enfant. Il est réalisé en général chez l'enfant à partir de cinq ans. Pour les jeunes enfants (âgés au-dessous de 5 ans), on a pas pu évaluer

l'audition, car on ne dispose pas d'un Peep show. En cas de suspicion d'une composante perceptionnelle, des PEA-ASSR ont été réalisés à titre externe, car à notre niveau, nous disposons de PEA sans ASSR et notre appareil n'est pas transportable, pour nous permettre de réaliser l'examen sous sédation au bloc.

Le déficit auditif est quantifié en Rinne audiométrique moyen (RAM), représentant la différence entre la conduction aérienne (CA) et la conduction osseuse (CO) sur les fréquences 500, 1000 et 2000 Hz.

- **Tympanométrie :**

Cet examen objectif est réalisé systématiquement chez tous les patients à la 1ère consultation et répété après 03 mois de surveillance. Un appareil automatique de marque OSCILLA T840 Tympanometer a été utilisé (figures 112-113). Une détersion du CAE est réalisée au préalable en cas d'accumulation de débris épidermiques ou de cérumen.

L'appareil permet de tracer la courbe tympanométrique et le réflexe stapédien, et les résultats sont classés en 03 catégories, selon la classification de Jerger : A, B, C. Cet examen complémentaire est utilisé par beaucoup d'auteurs comme un examen de dépistage facile et fiable, que ce soit en milieu spécialisé O.R.L. ou dans des unités de pédiatrie et de médecine générale.

- **Radiographies du cavum :**

Une radiographie du nasopharynx de profil a été demandée pour tous nos patients et un index de Cohen et Konak (A, B, C) a été attribué à chaque malade (Figure 122).



Figure 122 : radiographie latérale du nasopharynx. Index de *Cohen et Konak. Rapport de la largeur des voies respiratoire (noir) sur la largeur du palais mou (blanc) : ≥ 1 normal, entre et 1 et 0,5 hypertrophie modérée des végétations adénoïdes, < 0,5 HVG sévère* (343)**.**

- **Tests cutanés allergiques (Prick tests) :** ils ont été demandés chez tous les enfants qui présentaient des signes rhinologiques évocateurs de rhinite allergique et selon les résultats, ces derniers ont été pris en charge.

F. Les modalités thérapeutiques :

Dans cette partie, sont rapportés :

- l'évolution sous traitement médical et une surveillance de 03 mois.
- l'intervention pratiquée pour le patient : mise en place d'ATT seule ou associée à une adénoïdectomie. Selon les indications du consensus international sur le traitement des OSM (Rosenfeld 2016)

  - présence d'une effusion qui dure trois mois ou plus, avec symptômes cliniques,
  - présence d'une effusion unilatérale durant plus de six mois, avec symptômes cliniques,
  - une surdité de transmission marquée retentissant sur les capacités de communication de l'enfant et son développement,
  - OSM récidivante survenant chez les enfants à risque (trisomie 21, malformations crâniofaciales),
  - la tendance à la rétraction tympanique,
  - les épisodes d'OMA récidivante.

- le type d'ATT inséré.
- les complications précoces des interventions de myringotomie et d'adénoïdectomie.

G. Étude bactériologique:

Il faut noter en premier que tous les patients opérés ne présentaient pas de prise d'antibiotiques au moins 01 mois avant l'intervention.

Le matériel nécessaire pour une myringotomie avec aspiration du liquide d'effusion et une adénoïdectomie est illustré dans la Figure 123



Figure 123 : matériel nécessaire pour une myringotomie et une adénoïdectomie.

Iconographie personnelle.

Nous avons réalisé des prélèvements multiples représentés par :

- un prélevement du nasopharynx par écouvillonnage : un écouvillon nasopharyngé (ENP) stérile est introduit par voie buccale, en abaissant bien la langue et en évitant de la toucher, on écrase le bout cotonné sur la paroi postérieure du nasopharynx et on fait une rotation de 180°, ceci en 3 exemplaires (2 pour culture traditionnelle et 1 pour PCR) (Figure 124).
- un prélevement des végétations adénoïdes par adénoïdectomie pour les patients présentant une HVG et par biopsie (pince courbée de Kocher) pour les patients ne présentant pas une HVG. (le spécimen est divisé en deux parties, l'une pour culture et l'autre pour PCR) (Figure 124).
- un prélevement du liquide d'épanchement de l'oreille moyenne : après stérilisation du CAE par de la bétadine pendant 5 minutes (Figure 125) on procède à une aspiration de celle-ci et un nettoyage abondant au SSI. Une myringotomie est effectuée et une aspiration douce est pratiquée à l'aide d'une seringue de 5cc munie d'une canule d'aspiration 14G (verte) et connectée directement au tuyau d'aspiration (Figure 126).



Figure 124 : prélevements stériles de chaque patient.
Iconographie personnelle.



Figure 125 : bétadine dans le CAE pendant 05 minutes.
Iconographie personnelle.



Figure 126 : système d'aspiration du liquide d'effusion.
Iconographie personnelle.

En cas d'absence de liquide (chose assez fréquente, retrouvée chez la majorité des auteurs) et selon les méthodes retrouvées dans des études précédentes, une quantité de 2 cc de SSI est injectée dans la caisse du tympan, laissée environ 1 minute et ensuite aspirée et envoyée pour étude bactériologique.

Tous les prélevements sont immédiatement acheminés à l'unité de microbiologie du laboratoire central de l'hôpital militaire régional et universitaire de Constantine.

A ce niveau, l'examen bactériologique avait comme objectif de rechercher dans les différents prélevements les germes pathogènes de la sphère ORL par un examen direct et par culture sur différents milieux aérobies.

Pour un groupe de 30 patients (selon la disponibilité des Kit PCR), une étude supplémentaire par PCR a été effectuée en recherchant les germes Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et Helicobacter pylori.



Figures 127-130 : PCR Samag12. Unité de microbiologie, laboratoire central, HMRUC. Iconographie personnelle.

H. Les modalités évolutives

- Des contrôles otoscopiques sont effectués en post-opératoire après 1 mois, 3 mois, 6 mois et 12 mois, avec vérification de la présence de l'ATT et de l'absence de complications à type d'otorrhée, de bouchon de l'ATT, de la migration de celui-ci en intratympanique, de son expulsion précoce.
- Un audiogramme sera fait à 1 mois, 6 mois et 12 mois post-opératoires.

- Des complications à type de perforation séquellaire ou de myringosclérose seront mentionnées.

En absence de marqueurs biologiques spécifiques à l'OSM, le critère de guérison admis par la plupart des auteurs est d'ordre clinique et paraclinique (la disparition complète de l'épanchement rétrotympanique et des signes tympaniques, avec une normalisation de la courbe tympanométrique durant plus d'une année).

L'OSM est considérée comme récidivante si l'épanchement rétrotympanique réapparait après une période de (guérison) de durée très variable.

4.2. Les méthodes d'analyse des résultats (méthodes statistiques) :

4.2.1 Recueil et traitement des données :

- **Première étape :**

Remplissage d'un questionnaire standardisé, recouvrant tous les paramètres anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs en rapport avec la pathologie. Ce questionnaire fut établi en fonction des données les plus récentes concernant tous les aspects de la maladie. La partie anamnestique est soigneusement remplie à la première consultation, après un interrogatoire des parents de l'enfant. C'est au niveau de cette partie que sont retracés les antécédents des patients (facteurs de risque).

Une deuxième partie est réservée aux données de l'examen clinique et paraclinique, une troisième partie est réservée au traitement instauré, une quatrième traitant des résultats bactériologiques des différents prélèvements effectués chez nos patients et enfin, une dernière partie réservée à l'évolution postopératoire.

- **Deuxième étape :**

Création d'une base de données (masque de saisie) sur un logiciel informatique spécialisé dans les statistiques médicales (EPI info 7.2) : voir annexe.

Tous les questionnaires (fiches techniques) de la série de malades sont répertoriés sur ce logiciel, avec tous les paramètres pris en considération. Le masque de saisie est reconstitué en fonction du questionnaire, permettant de rapporter tous les patients sous forme d'une base de données. Ce logiciel est habilité à analyser statistiquement tous les paramètres (variantes). Cette étape est réalisée à la fin de l'étude (2022), cette période correspond à la phase d'analyse et d'interprétation des résultats obtenus.

4.2.2 Techniques statistiques utilisées :

La taille de l'échantillon a été calculée selon la formule suivante : $\mathbf{N = Z\alpha^2\ PQ/\ €^2}$

- Zα : écart réduit à 1,96 pour α = **5 %.**
- P : prévalence.
- Q : 1-P.
- € ou I : 5 pour 100 = précision de l'échantillonnage.

Les résultats seront validés par un médecin épidémiologiste et ils seront présentés sous formes de graphes et tableaux simples, croisés et récapitulatifs.

Les tests statistiques utilisés :

- les variables qualitatives seront décrites par l'effectif des catégories et leur pourcentage.
- les variables quantitatives seront décrites par leur moyenne et leur écart-type ou par leur médiane.
- comparaison de deux ou plusieurs variables par le test du Khi2.

X- RESULTATS ET ANALYSE :

La population étudiée est représentée par 80 patients (160 oreilles), âgés à la première consultation de 4 à 14 ans, atteints d'OSM associée ou non à une HVG.

Cette dernière est considérée par de nombreux auteurs comme un facteur de risque de l'OSM alors que d'autres la considèrent comme une maladie à part, concomitante à l'OSM, étayant à peu près les mêmes facteurs de risque. Dans tous les cas, l'HVG jouerait un grand rôle dans la pathogénie de l'OSM.

Dans notre étude, les patients ont été classés en 4 stades : I, II, III, IV selon la classification endoscopique de *Clemens et McMurray*. Les malades du type I, à savoir végétations adénoïdes obstruant moins de 1/3 des choanes, ont été considérées comme des patients avec absence d'HVG (n=12). Le reste des patients, classés en types II, III et IV, sont inclus dans le groupe présence d'une HVG (n=68).

1. Caractéristiques individuelles des patients : facteurs de risques étudiés

Les chiffres obtenus ne constituent qu'une simple étude descriptive des facteurs de risque et seule une étude statistique comparative et multivariée peut rattacher un ou plusieurs facteurs à la survenue d'une OSM.

1.1. Age :

Selon la plupart des auteurs, l'âge représente un facteur de risque principal, car c'est une maladie pédiatrique et à mesure que l'enfant grandit, il y aura une diminution de l'incidence de la maladie.

Dans notre série, les âges extrêmes sont de 04 à 13 ans, avec une moyenne de 6,60.

Tableau 3 : répartition des patients selon l'âge à la première consultation.

Age	Fréquences	%
4	19	23,75%
5	14	17,50%
6	7	8,75%
7	16	20,00%
8	5	6,25%
9	11	13,75%
10	2	2,50%
11	4	5,00%
12	1	1,25%
13	1	1,25%
Total	80	100,00%

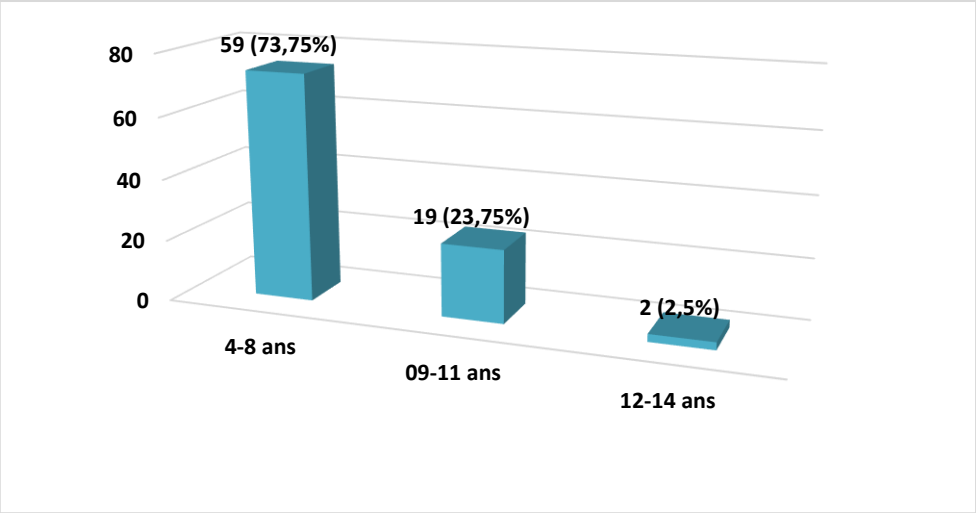


Figure 131 : Représentation graphique (histogramme) de la répartition des patients selon la tranche d'âge à la date de la première consultation.

La répartition des patients selon l'âge dans notre série (Tableau 3 et Figure 131), retrouve un pic de fréquence à l'âge de quatre à huit ans, avec un pourcentage de 73,75%.

La survenue de l'OSM au-delà de l'âge de la maladie d'adaptation doit être considérée comme une véritable maladie de la muqueuse de l'oreille moyenne.

1.2. Sexe :

La plupart des études sont en faveur de l'absence de différence significative de prévalence entre les deux sexes.

Pour notre étude, on note une légère prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 58,75% contre 41,25% pour le sexe féminin, et un sex ratio de 1,42.

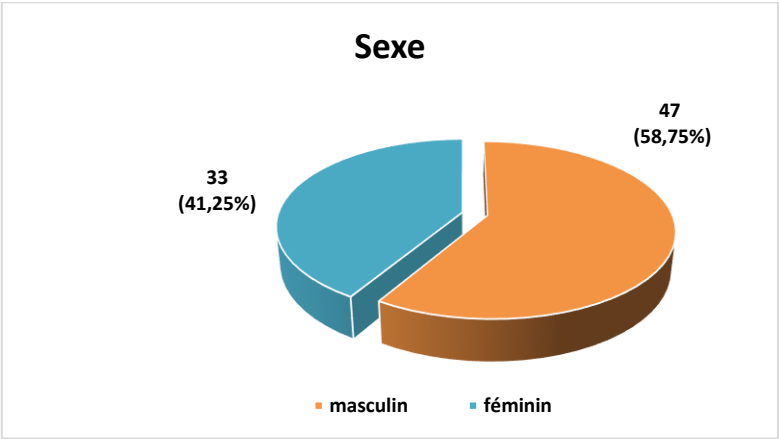


Figure 132 : Répartition des patients selon le sexe.

La répartition combinée du sexe en fonction de l'âge ne retrouve pas de différence significative. Le même pic de fréquence est retrouvé aux alentours de 4-8 ans.

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe et selon la tranche d'âge.

	Masculin		Féminin		
	Fréquence	**%**	**Fréquence**	**%**	**Khi2 = 0,0769**
4-8	35	74,47%	24	72,73%	***p* = 0,9623**
9-11	11	23,40%	8	24,24%	
12-14	1	2,13%	1	3,03%	
Total	47	100%	33	100%	

Il n'existe pas de différence statistiquement significative concernant la répartition des patients selon l'âge pour les deux sexes (*p*= 0,9623).

1.3. Le nombre de fratrie :

Ce paramètre est considéré par certains auteurs comme un facteur favorisant de l'OSM, et il semble qu'il interviendrait par la fréquence des infections des VAS dans une fratrie nombreuse (possibilité de contamination).

La notion de famille nombreuse est variable d'un pays à l'autre. En occident, on considère une famille comme nombreuse lorsque le nombre des frères et sœurs est supérieur à 3.

Dans notre population d'étude, 83,75% des familles avaient plus de 3 enfants et 32,5% en avaient plus de 4. Ces chiffre nous paraissent assez élevés, mais ils nécessitent une comparaison à une population témoin pour qu'ils soient significatifs statistiquement.

Tableau 5 : Répartition des patients selon le nombre de la fratrie.

Nombre de frères	Fréquences	%
0	4	5,00%
1	9	11,25%
2	25	31,25%
3	16	20,00%
4	18	22,50%
5	4	5,00%
7	3	3,75%
8	1	1,25%
Total	80	100,00%

1.4. Nombre de personnes / nombre de chambres (promiscuité) :

Rejoignant le facteur précédent, ce facteur est plus déterminant dans la pathogénèse de l'OSM en étant responsable de la transmission virale lors des infections des VAS. Le critère de promiscuité a été avancé par plusieurs auteurs, le reliant au niveau social des parents.

Dans notre étude, on observe la présence majeure de ce facteur, car on observe que 38,75% des familles (n=31) habitent dans des F_2, avec une majorité (n=30) ayant plus de 4 personnes par ménage.

Tableau 6 : Répartition des personnes selon le nombre de chambres.

Nombre de chambres ≤ 2		
Nombre de personnes	**Fréquences**	**%**
≤ 3	1	1,25%
4-5	17	21,25%
≥ 6	13	16,25%
Total	31	38,75%
Nombre de chambres 3-4		
Nombre de personnes	**Fréquences**	**%**
4-5	17	21,25%
≥ 6	28	35%
Total	45	56,25
Nombre de chambres ≥ 5		
Nombre de personnes	**Fréquences**	**%**
4-5	1	1,25%
≥ 6	3	3,75%
Total	4	5%

1.5. Niveau social ou socio-économique :

Ce facteur est déterminant pour certains auteurs, selon le fait qu'il est en relation étroite et directe avec la qualité de vie des patients (alimentation, hygiène, suivi médical, nombre de chambres...). La plupart des auteurs dans leurs études ont retrouvé une forte corrélation de l'OSM avec un niveau social bas.

En réalité, ce facteur est très difficile à déterminer, surtout lorsqu'il n'existe pas (comme c'est le cas dans notre société) un indice ou un dénominateur d'ordre sociologique, pour pouvoir attribuer un niveau social à ne personne ou une famille : par exemple, comment classer un commerçant dont le niveau d'étude est moyen et dont le revenu mensuel est supérieur à 200000 DA, ou un enseignant au lycée, dont le niveau d'étude est universitaire avec en revanche un revenu mensuel ne dépassant pas les 100000 DA ?

Pour cela et pour faciliter la tâche, on a préconisé de classer le statut social des familles de patients selon le revenu mensuel cumulé des parents, avec : < 50000 DA = niveau social bas, entre 50000 et 100000 DA = niveau social moyen et > 100000 = niveau social supérieur.

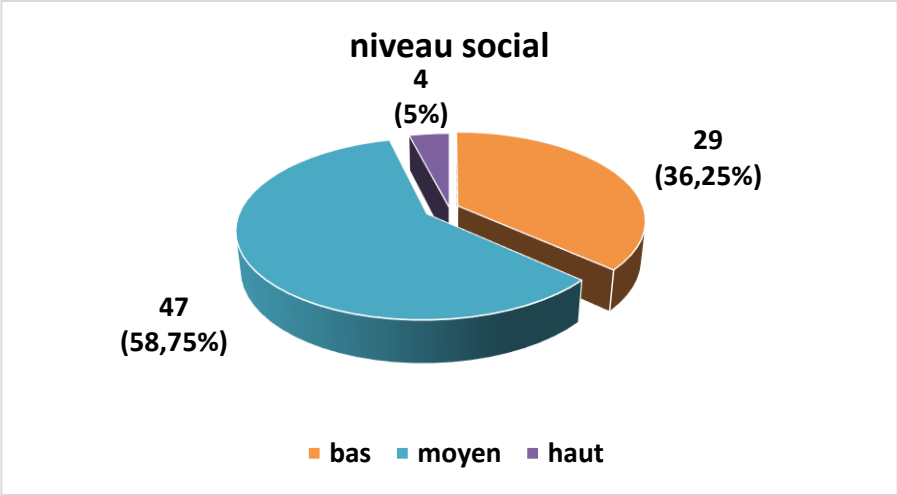


Figure 133 : répartition des familles de patients selon leur niveau social

Dans notre étude, une forte prévalence de la maladie est retrouvée dans les familles à niveau social bas et moyen (96%) (Figure 133). En réalité, dans beaucoup de familles, c'est le travail de la mère (Tableau 7) qui va reclasser la famille dans la catégorie niveau moyen, avec comme conséquence la fréquentation d'une garderie et le manque d'allaitement maternel, voire son arrêt total.

Tableau 7 : répartition des mères au foyer ou non

mère au foyer	Fréquences	%
non	41	51,25%
oui	39	48,75%
Total	80	100,00%

1.6. Milieux de résidence :

La plupart des études épidémiologiques retrouvées dans la littérature affirment la présence d'un facteur de pollution environnementale en relation étroite avec la forte prévalence de l'OSM. Nos résultats sont en faveur de ces constatations avec un taux de 78,75% pour l'habitat urbain (Figure 133_{bis}), de 65% pour la résidence à proximité d'une zone industrielle (Figure 134).

Par contre, la différence entre l'habitat dans les villes côtières et l'habitat dans les villes intérieures ne parait pas significative.

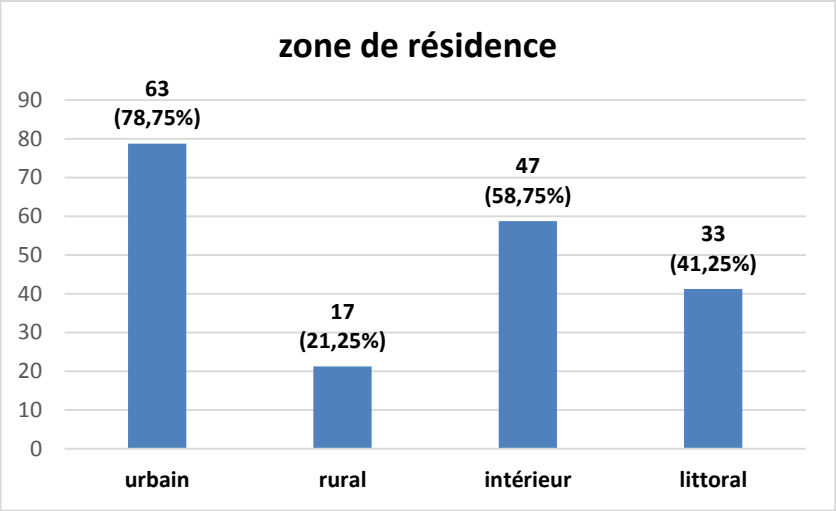


Figure 133$_{bis}$: répartition des patients selon leur zone de résidence.

Dans notre étude, la répartition selon les wilayas de résidence (Tableau 8) retrouve les taux les plus élevés (n=17) dans deux wilayas, Constantine et Skikda, suivies de Jijel et Oum el bouaghi (n=7 pour chacune). On peut expliquer ces constatations par la présence de grandes zones industrielles dans ces wilayas, avec un niveau élevé de pollution atmosphérique, surtout dans la wilaya de Skikda avec la proximité de la zone de traitement des hydrocarbures.

Tableau 8 : répartition des malades selon leur wilaya de résidence.

Lieu de résidence	Fréquence	%
Tébessa	6	7,50%
Jijel	7	8,75%
Sétif	1	1,25%
Skikda	17	21,25%
Annaba	5	6,25%
Guelma	3	3,75%
Constantine	17	21,25%
Taref	2	2,50%
Oum el bouaghi	7	8,75%
Khenchela	4	5,00%
Souk ahras	2	2,50%
Mila	5	6,25%
Batna	1	1,25%
Béjaia	3	3,75%
Total	80	100,00%

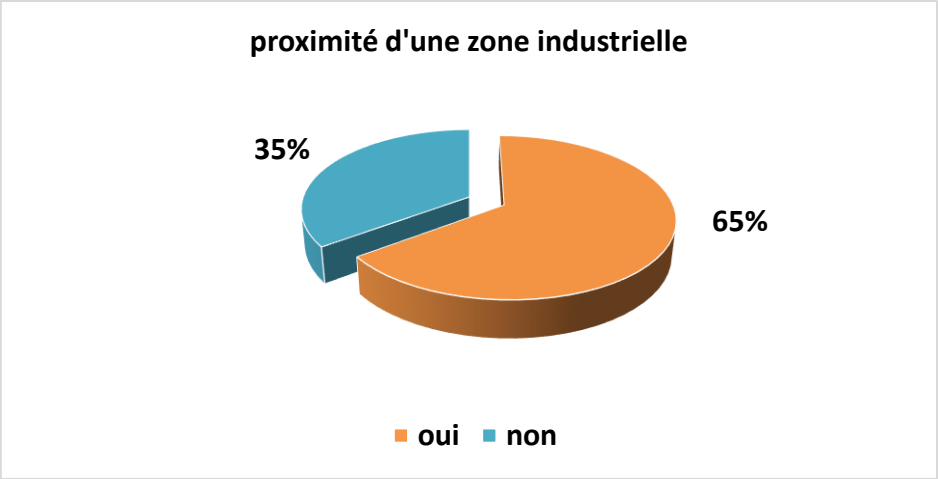


Figure 134 : répartition des patients selon la proximité du lieu de résidence à une zone industrielle

1.7. Niveau d'éducation de la mère :

Le statut socio-économique des parents, souvent désigné par l'éducation et la profession, est susceptible d'avoir des implications importantes sur la santé otologique des enfants. Dans ce contexte, l'éducation de la mère parait être selon plusieurs auteurs, un facteur déterminant dans la prévalence de l'OSM.

Nous avons classé le niveau d'éducation des parents de l'enfant en trois (03) niveaux :

- Niveau bas : illettrés + cycle primaire.
- Niveau Moyen : cycle moyen + cycle secondaire.
- Niveau élevé : études universitaires et plus.

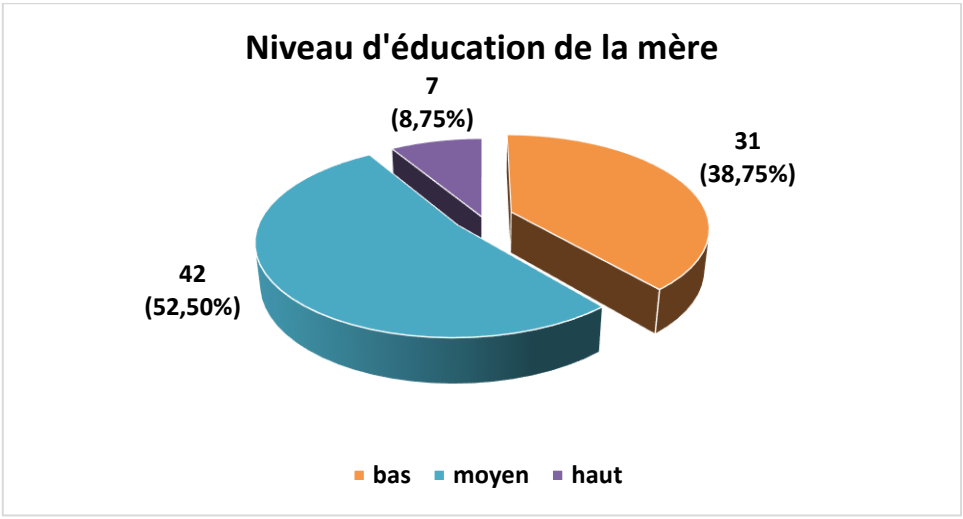


Figure 135 : répartition des mères des patients selon leur niveau d'éducation.

Nos résultats sont en faveur d'une prévalence élevée de la maladie dans le groupe de mères dont le niveau d'éducation ne dépasse pas les études secondaires (n=73, 91,25%), et avec même 38,75% (n= 31) des mères ayant un niveau d'éducation bas, à savoir ne dépassant pas la 6ème année primaire (Figure 135).

1.8. Niveau d'éducation du père :

En ce qui concerne les pères des enfants atteints d'OSM, il apparait que leur niveau d'éducation n'est pas un facteur de risque majeur pour cette affection, en comparaison avec celui des mères.

Dans notre série, la majorité des pères 86,25% (n= 69) (Figure 136) , ont un niveau d'éducation moyen, avec 61,25% (n= 49) ayant un niveau d'études du cycle secondaire.

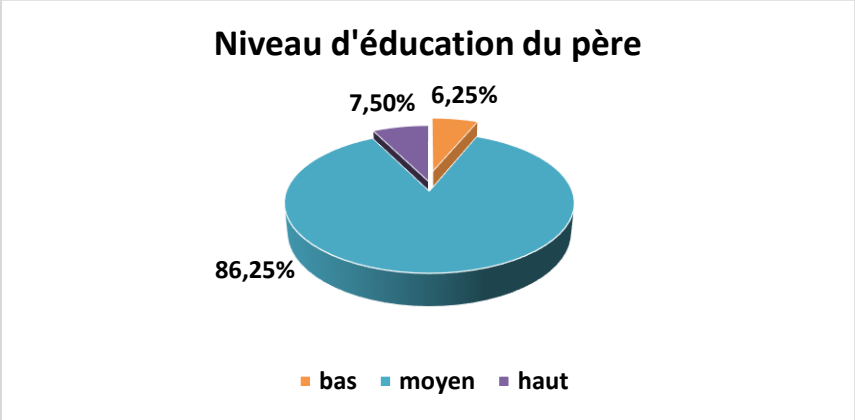


Figure 136 : répartition des pères des patients selon leur niveau d'éducation.

1.9. Prématurité :

La notion de prématurité a été avancée par plusieurs auteurs comme étant un facteur primordial dans l'étiopathogénie de l'OSM, alors que d'autres infirment totalement cette constatation.

L'état de prématurité serait en rapport avec un déficit immunitaire et une immaturité anatomique, responsables logiquement d'une incidence plus élevée de l'OSM.

Dans notre étude, la prématurité ne semble pas avoir une relation positive avec la fréquence de l'OSM, car seulement 5 enfants (6,25%) sont nés prématurément (Figure 137).

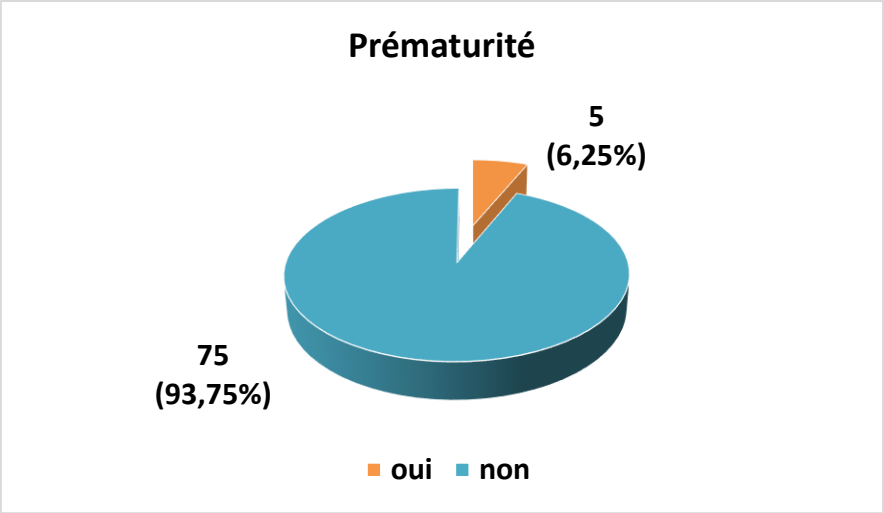


Figure 137 : répartition selon la présence ou non d'une prématurité.

1.10. Allaitement maternel :

Diverses études soutiennent le rôle protecteur de l'allaitement maternel sur le développement de l'OSM, alors que d'autres n'ont pas établi de relation significative.

Selon ces derniers, l'allaitement peut être protecteur dans les premières années de la vie, mais son action protectrice peut ne pas couvrir les enfants plus âgés.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Académie américaine de pédiatrie (AAP) recommandent l'allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois, suivi de la poursuite de l'allaitement pendant 1 an ou plus lorsque des aliments complémentaires sont introduits.

Dans notre étude, on retrouve un chiffre assez important d'allaitement maternel inférieur à 06 mois n= 64 (80%), avec surtout 43,75% des enfants allaités moins de 03 mois (Figure 138).

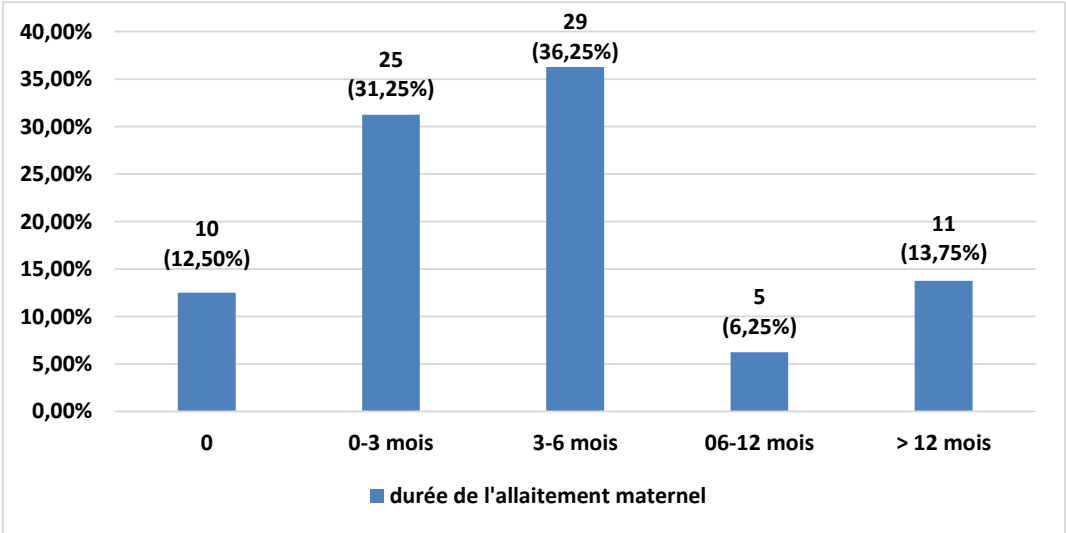


Figure 138 : répartition des patients selon la durée de l'allaitement maternel.

1.11. Tabagisme passif :

On se référant à la littérature mondiale, il est bien évident qu'il existe des preuves convaincantes d'une association entre l'exposition à la fumée de tabac et l'otite moyenne chez les enfants basées sur les mesures des taux salivaires ou urinaires de la cotinine, qui sont les plus objectifs pour affirmer cette relation.

Dans notre série le taux de tabagisme passif (surtout le père, un oncle et parfois même un grand-père habitant avec la famille) est élevé 70% (n= 56) (Figure 139).

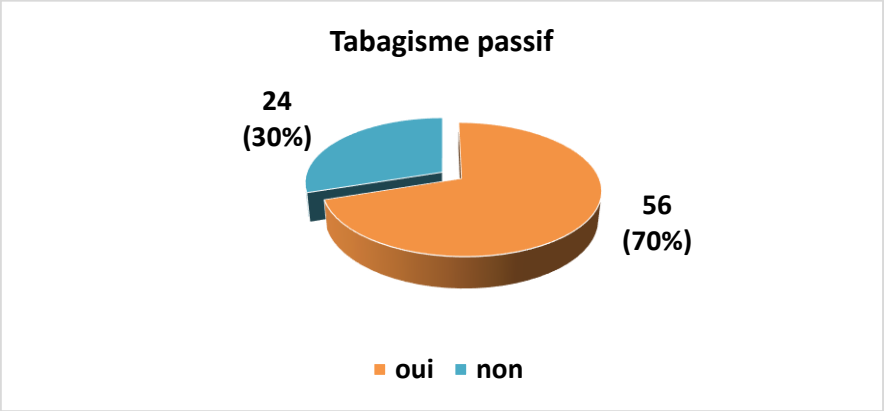


Figure 139 : répartition des patients selon la présence ou non de tabagisme passif.

1.12. Infections des voies aériennes supérieures à répétition :

Les infections des voies aériennes supérieures semblent être un facteur primordial dans la pathogénie de l'OSM, en pérennisant l'inflammation de la trompe d'Eustache, en causant des OMA à répétition et entrainant une HVG.

C'est surtout la répétition de ces épisodes infectieux qui est responsable de la forte prévalence de l'OSM, surtout si ces épisodes dépassent 4 par an.

Pour notre part, la fréquence des infections récurrentes des VAS est élevée avec un taux de 87,50% (n=70), avec selon la majorité des parents plus de 3 épisodes par an (Figure 140).

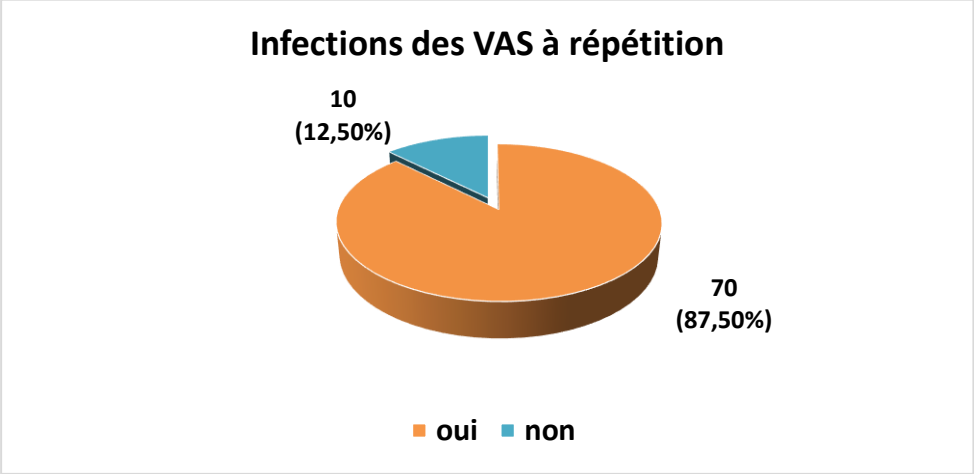


Figure 140 : répartition des patients selon la présence ou non d'une notion d'infections des VAS à répétition.

1.13. Otites moyennes aigües à répétition :

La fréquence de ce facteur rejoint celle du précédent car elle est étroitement liée aux épisodes récurrents d'infections des VAS, faisant suite à l'atteinte virale et à la colonisation bactérienne.

Dans notre série et après un interrogatoire minutieux des parents, le passé otitique des patients a été recherché systématiquement dans le carnet de santé de l'enfant (si le pédiatre ou l'ORL l'avait déjà noté). Cependant, il était impossible de confirmer la nature nosologique exacte de ces épisodes otitiques (s'agit-il d'une otite catarrhale, d'une véritable OMA, d'une poussée de réchauffement, ou bien d'une surinfection d'une OSM préexistante). La notion d'OMA survenue au jeune âge est considérée par la majorité des auteurs comme une des causes de la pérennité d'une OSM à un âge avancé.

Le pourcentage élevé des épisodes d'otites dans le passé des patients de la série 86,25% (n= 69) réconforte cette supposition (Figure 141).

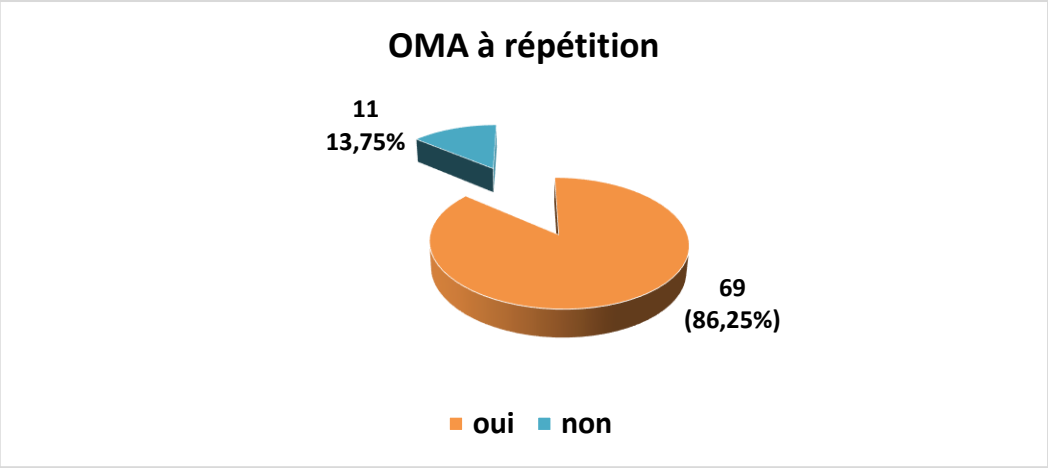


Figure 141 : répartition des patients selon la présence ou non d'une notion d'infections des VAS à répétition.

1.14. Séjour dans les crèches, garderies :

Les garderies d'enfants représentent une cause de contamination interindividuelle, notamment au cours des épidémies d'infections virales ou bactériennes. Ce facteur est soulevé par quelques publications.

Afin d'apprécier ce paramètre, nous avons précisé le type de garde de l'enfant dans la fiche technique. Nous avons constaté qu'il y avait une légère prédominance des enfants fréquentant une garderie ou une crèche (Figure 142)

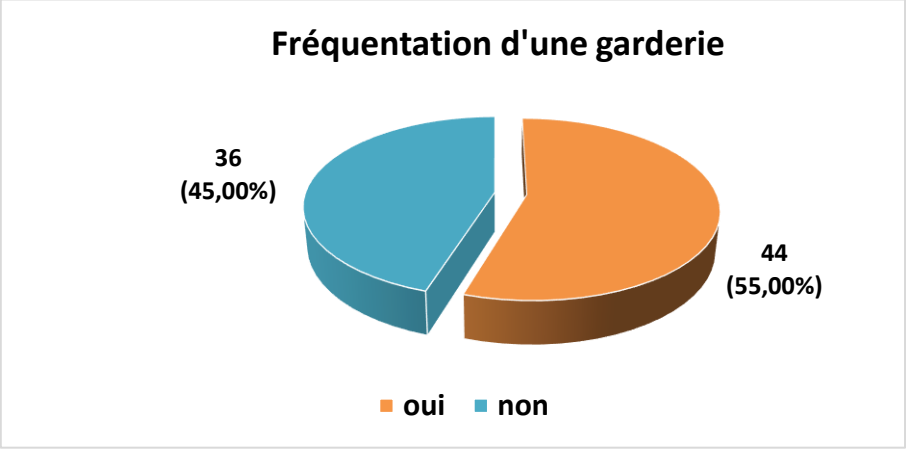


Figure 142 : répartition des patients selon la fréquentation ou non d'une garderie.

1.15. Terrain allergique :

L'allergie respiratoire (associée ou non a l'asthme bronchique) représente 73,75% (n= 59) des cas (Figure 143). L'allergie nasosinusienne était suspectée en présence de la symptomatologie clinique évocatrice (rhinorrhée aqueuse, obstruction nasale à bascule, prurit nasal et/ ou conjonctival). La confirmation diagnostique reposait sur la dermoréaction aux allergènes

(Prick Test). Chez les 59 enfants suspects d'avoir une rhinite allergique, les prick tests sont revenus positifs dans 81,36% des cas (n= 48) (Tableau 9). La quasimajorité des patients étaient allergiques aux acariens (DPT, DF et blomia), aux moisissures et aux 5-graminées (Figure 144). On a notait aussi plusieurs cas de polysensibilisation (plusieurs allergènes) (Figures 145, 146).
Parmi les 11 enfants ayant un prick test négatif, on a pu pratiquer des IgE spécifiques seulement chez 4 d'entre eux et ils sont revenus positifs.

Enfin, 4 enfants chez qui on suspectait un asthme bronchique (sibilants ++), ont été orientés chez un pneumologue, qui après examen clinique et paraclinique (EFR), a confirmé le diagnostic d'asthme bronchique et les enfants ont été mis sous traitement adapté.

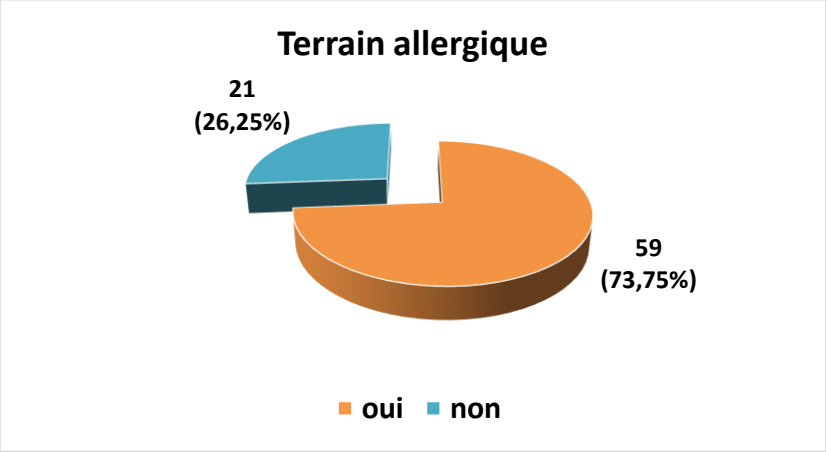


Figure 143 : répartition des patients selon la présence de signes allergiques.

Tableau 9 : résultats des Prick tests

Prick test	Fréquences	%
négatif	11	18,64%
positif	48	81,36%
Total	59	100,00%

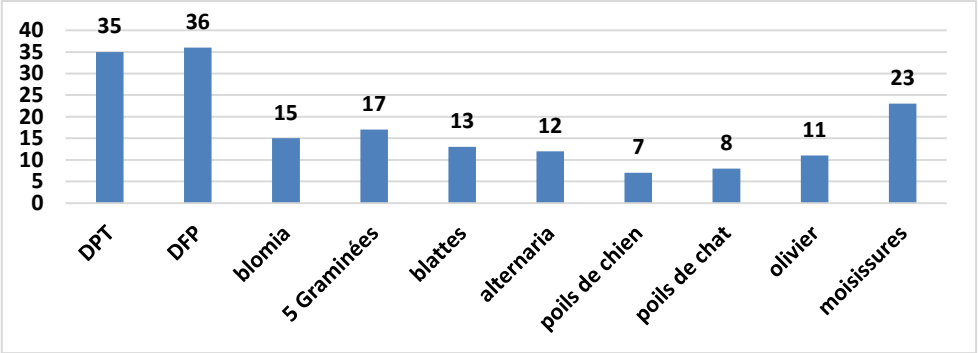
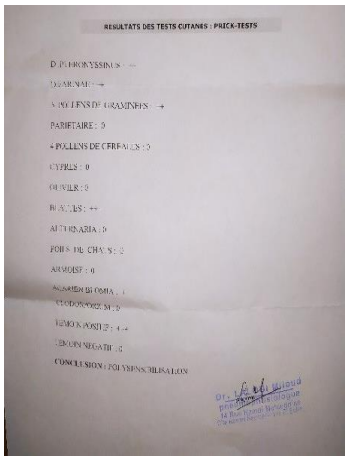
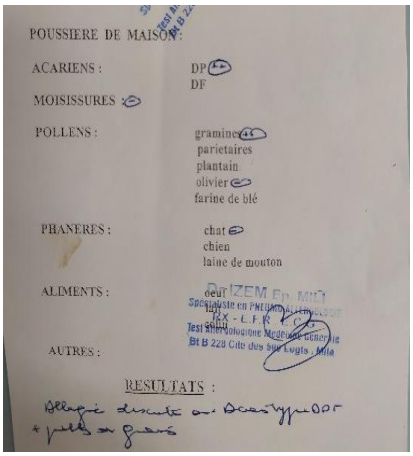


Figure 144 : résultats des Prick tests (allergènes retrouvés)





Figures 145, 146 : Prick tests positifs. Iconographie personnelle.

1.16. Reflux gastro-œsophagien (RGO) :

Nous avons recherché systématiquement le reflux gastro-œsophagien chez tous les patients. Le RGO a été rapporté par les parents d'enfants dans11 cas (Figure 147) (documenté par le carnet de santé de l'enfant et/ou la carte de suivi du médecin pédiatre). Ces enfants étaient âgés entre 8 et 12 ans (Tableau 10).

Ce paramètre anamnestique a fait l'objet de plusieurs études car il est incriminé dans la genèse des OSM (chapitre étiopathogénie). Dans la série, le taux de 13,75 % semble faible et ne peut pas être significatif. Il nous semble intéressant aussi de prendre en considération ce paramètre dans les perspectives de ce travail et de le comparer à une population témoin.

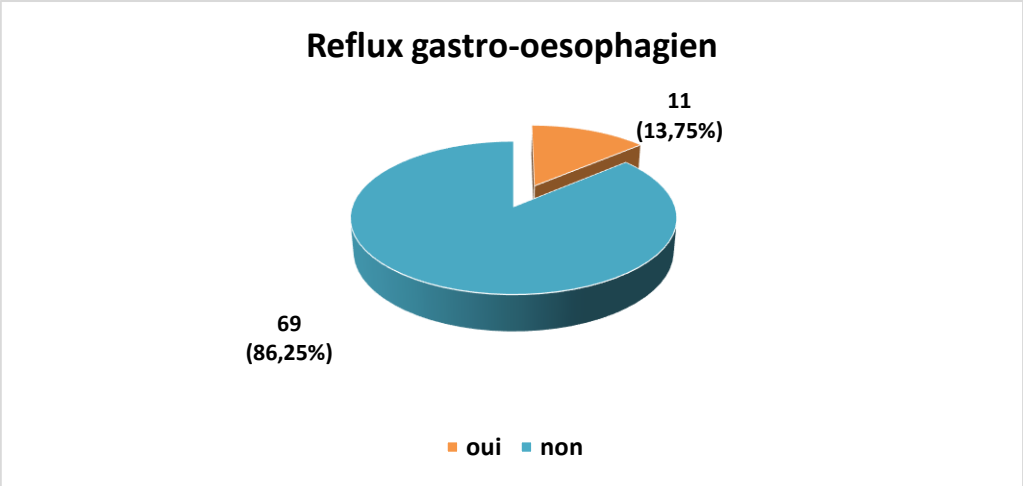


Figure 147 : répartition des enfants selon la présence ou non de signes de RGO

Tableau 10 : répartition des cas de RGO selon l'âge des enfants.

Age/RGO	Fréquences	%
8	3	27,27%
9	5	45,45%
10	1	9,09%
11	1	9,09%
12	1	9,09%
Total	11	100,00%

1.17. L'obésité :

Le surpoids et l'obésité peuvent être des facteurs de risque de développer une OSM, c'est ce que confirment quelques études épidémiologiques, alors que d'autres infirment ces constatations.

Nos résultats sont en faveur d'une absence de relation effective entre l'obésité et l'OSM, avec un taux négatif à 93,75% (Figure 148).

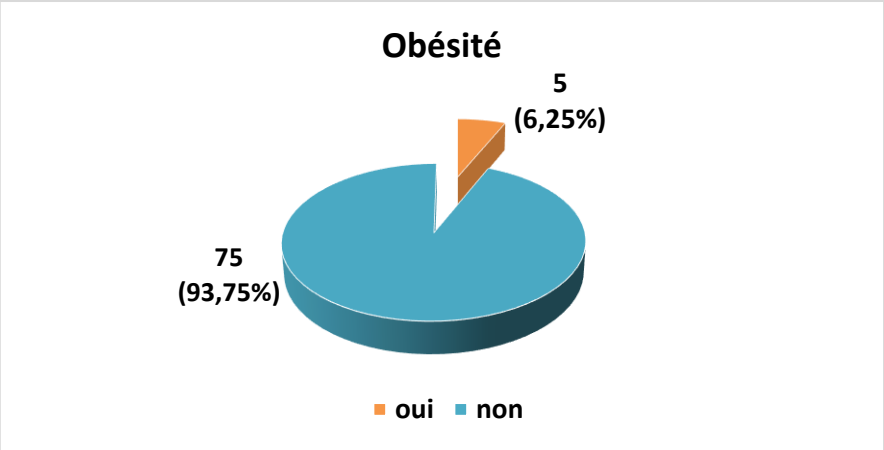


Figure 148 : répartition des patients selon la présence ou non d'une obésité.

Les extrêmes d'index de masse corporelle (IMC), vont du minimum de 20 au maximum de 31 avec une moyenne de 24,11.

1.18. Vaccin anti-pneumococcique à 13 valences (PCV13) :

De nombreux essais cliniques ont démontré l'efficacité des vaccins PCV dans la réduction des maladies invasives et non invasives à Streptococcus pneumoniae, chez les enfants et les adultes. Cependant, leur impact sur l'OMA et l'OSM semble être moins constant, et l'ampleur de l'impact variait entre les différentes études.

L'effet positif du vaccin est en relation directe avec la diminution du portage nasopharyngé du pneumocoque (sérotypes inclus dans le vaccin PCV13), ainsi que sur l'Haemophilus influenzae non typable (NTHI) par l'effet de la protéine D.

Le PCV13 est devenu obligatoire dans le programme vaccinal pédiatrique de l'Algérie à partir de février 2016 et a débuté en avril 2016.

Dans notre série, l'OSM semble être plus fréquente chez les enfants non vaccinés par le PCV13 avec un taux de 62,50% (n=50) (Figure 149).

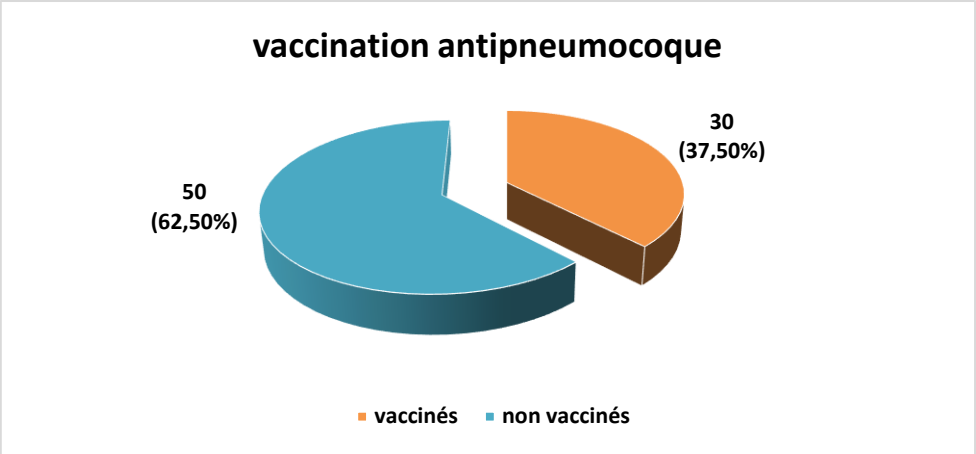


Figure 149 : répartition des patients selon la vaccination anti-pneumocoque (PCV13).

1.19. Vaccin antiHaemophilus b (Hib):

La vaccination contre l'Haemophilus influenzae b ne semble pas avoir d'impact sur l'incidence de l'OSM et c'est l'émergence du NTHI avec des taux plus importants, qui va contribuer plutôt à augmenter les cas d'OSM.

Dans notre pays, la vaccination anti-Hib a été incorporée dans le carnet vaccinal en 2007. De ce fait et après vérification des carnets des enfants de la série, il s'est avéré qu'ils étaient tous vaccinés contre le Hib (100%).

Tableau 11 : répartition des patients selon la vaccination antiHaemophilus (Hib)

Vaccin anti Hib	Fréquences	%
vaccinés	80	100,00%
Non vaccinés	0	0%
Total	80	100,00%

1.20. Les autres facteurs de risques :

Plus d'une trentaine de facteurs de risque de l'OSM ont été étudiés par les différentes équipes de chercheurs. Les plus pertinents ont été cités précédemment et dont la littérature est abondante et significative. D'autres facteurs de risque sont retrouvés moins fréquemment dans les différents travaux et dont la relation avec la maladie est moins évidente.

Tableau 12 : facteurs de risque d'OSM moins fréquents

Maladie oreilles parents	Fréquences	%
non	74	92,50%
oui	6	7,50%
Souffrance fœtale	**Fréquences**	**%**
non	77	96,25%
oui	3	3,75%
Césarienne	**Fréquences**	**%**
non	68	85,00%
oui	12	15,00%
Poids de naissance	**Fréquences**	**%**
< 2 kg	8	10%
2-3 kg	58	72,5%
3-4 kg	14	17,5%
Mariage consanguin	**Fréquences**	**%**
non	69	86,25%
oui	11	13,75%
ATT ancien	**Fréquences**	**%**
non	78	97,50%
oui	2	2,50%
Adénoïdectomie ancienne	**Fréquences**	**%**
non	74	92,50%
oui	6	7,50%
Amygdalectomie ancienne	**Fréquences**	**%**
non	79	98,75%
oui	1	1,25%

Tous ces facteurs semblent ne pas avoir de relation de causalité avec l'OSM, entre autres la souffrance fœtale, l'accouchement par césarienne et un poids de naissance majoritairement normal, 72,5% des enfants (n=58) sont nés avec un poids entre 2000 et 3000 gr.

Certains auteurs ont avancé le facteur d'anémie comme prédisposant à l'OSM, mais les preuves sont très faibles. Pour notre série, les taux d'hémoglobine retrouvés chez nos patients ne sont pas en faveur d'une anémie, avec des extrêmes allant de 10,54 à 13,66 et une moyenne de 12,67 gr/dl.

1.21. Comparaison entre groupe avec HVG contre groupe sans HVG :

Selon la présence ou non d'une hypertrophie des végétations adénoïdes (HVG), les patients ont été divisés en deux groupes : groupe A (n=68) avec HVG et groupe B (n=12) sans HVG.

Malgré l'effectif assez restreint des deux groupes, surtout le groupe B, on peut essayer quand même de comparer les principaux facteurs de risque entre les deux groupes.

Tableau 13 : comparaison des facteurs de risque entre les deux groupes A et B

	Groupe A		**Groupe B**		
	OSM avec HVG (n=68)		**OSM sans HVG (n=12)**		
Tranches d'âge	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	Khi2 =0,3652
04-08 ans	49	73,13%	9	75,00%	*p* = 0,8331
09-11 ans	16	23,88%	3	25,00%	Non significatif
12-14 ans	2	2,99%	0	0%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Sexe	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	Khi2 =0,4460
féminin	27	39,7%	6	50,00%	*p* =0,504
masculin	41	60,3%	6	50,00%	Non significatif
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Nombre de frères	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	
0	3	4,41%	1	8,33%	
1	7	10,29%	1	8,33%	
2	23	33,82%	2	16,67%	Khi2 =6,146
3	11	16,17%	5	41,67%	*p* =0,5228
4	15	22,05%	3	25,00%	Non significatif
5	4	5,88%	0	0%	
7	3	4,41%	0	0%	
8	1	1,47%	0	0%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Niveau social	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	Khi2 =0,612
bas	24	35,29%	5	41,67%	*p* =0,7364
moyen	41	60,29%	6	50,00%	Non significatif
haut	3	4,41%	1	8,33%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Habitat	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	Khi2 =0,6459
rural	16	23,53%	1	8,33%	*p* =0,4215
urbain	52	76,47%	11	91,67%	Non significatif
Total	68	100,00%	12	100,00%	

Proximité d'une zone industrielle	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	**Khi2 =4,4128 *p* = 0,035 significatif**
Non	27	39,71%	1	8,33%	
Oui	41	60,29%	11	91,67%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Niveau éducation Mère	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	Khi2 =0,7795 *p* =0,6772 Non significatif
Bas	25	36,76%	6	50,00%	
Moyen	37	54,41%	5	41,67%	
Haut	6	8,82%	1	8,33%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Allaitement maternel	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	Khi2 =1,5136 *p* = 0,8242 Non significatif
0	8	11,76%	2	16,67%	
0-3 mois	21	30,88%	4	33,33%	
3-6 mois	24	35,29%	5	41,67%	
6-12 mois	5	7,35%	0	0%	
> 12 mois	10	14,71%	1	8,33%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Tabagisme passif	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	**Khi2 =4,4865 *p* = 0,0341 Significatif**
non	24	35,29%	0	0%	
oui	44	64,71%	12	100,00%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Infections des VAS à répétition	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	**Khi2 =18,1513 *p* = 0,00002 Significatif**
non	4	5,88%	6	50,00%	
oui	64	94,12%	6	50,00%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
OMA à répétition	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	khi2 =1,0933 *p* =0,2957 Non significatif
non	11	16,18%	0	0%	
oui	57	83,82%	12	100,00%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Séjour dans les crèches	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	khi2 =0,1426 *p* =0,705 Non significatif
Non	30	44,12%	6	50,00%	
Oui	38	55,88%	6	50,00%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Terrain allergique	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	khi2 =1,7332 *p* = 0,1880 Non significatif
Non	16	23,53%	5	41,67%	
Oui	52	76,47%	7	58,33%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
RGO	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	khi2 =2,2506 *p* = 0,133 Non significatif
Non	57	83,82%	12	100,00%	
Oui	11	16,18%	0	0%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	

Obésité	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	khi2 =0,9412
Non	63	92,65%	12	100,00%	*p* = 0,3319
Oui	5	7,35%	0	0%	Non significatif
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Vaccin anti Pneumococcique	**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	khi2 =0,9412
Non	41	60,29%	9	75,00%	*p* = 0,3319
Oui	27	39,71%	3	25,00%	Non significatif
Total	68	100,00%	12	100,00%	

On remarque que les facteurs qui ont une relation statistiquement significative avec la présence d'une hypertrophie des végétations adénoïdes associée à l'OSM, sont la proximité d'une zone industrielle (*p*= 0,035), le tabagisme passif (*p*= 0,0341) et les infections à répétition des voies aériennes supérieures (*p*= 0,00002).

2. Répartition des patients selon les signes d'appel (les motifs de consultation) :

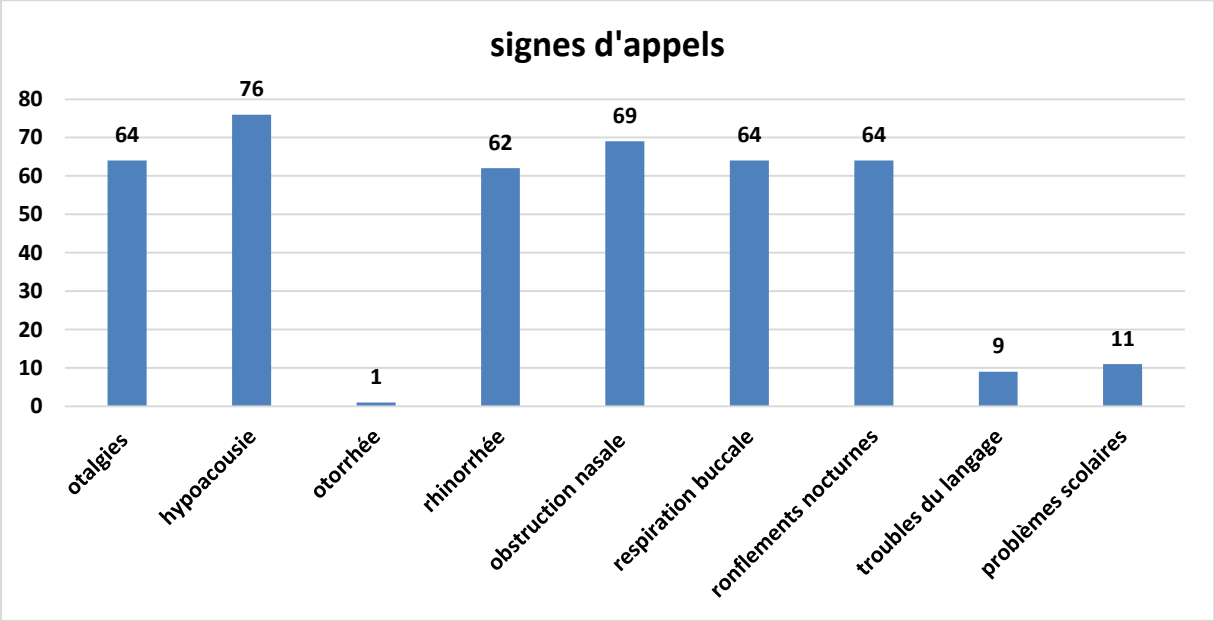


Figure 150 : répartition des signes d'appel.

Nous avons constaté au cours de cette étude que la surdité (hypoacousie) représente le motif de consultation le plus fréquent (n=76, 95%). L'otalgie vient en deuxième position (n=64, 80 %) et la présence d'une otorrhée était quasi absente (n=1, 1,25%). La sensation de plénitude d'oreille n'a pas été rapportée par les enfants, surtout par les grands d'entre eux. Aussi, nous n'avons pas eu de doléances à type d'acouphènes ou de vertiges (Figure 150).

On a observé que les symptômes sont le plus souvent associés, l'enfant peut se plaindre de la diminution de l'ouïe et d'otalgies en même temps.

Des enfants (9 cas) ont été orientés par des pédiatres ou directement amenés par leurs parents pour suspicion de surdité car ils présentaient des troubles du langage, à type de retard et/ou de pauvreté linguistique. Pour le même motif, 11 enfants ont été orientés suite à des problèmes scolaires (résultats pédagogiques diminués, difficultés de concentration, distractions...) (Figure 150).

Ces derniers symptômes peuvent être considérés à la fois comme des signes révélateurs de l'affection et d'autre part, ils traduisent le retentissement que peut avoir la surdité sur la capacité d'apprentissage linguistique et cognitif de l'enfant.

Même s'il est vrai que le retard scolaire peut être causé par la surdité, la relation de cause à effet est loin d'être établie, sachant que ce retard peut être attribué à plusieurs autres facteurs indépendants de la maladie (facteur social, niveau intellectuel, QI des parents, etc.)

Les autres signes d'appel sont représentés surtout par la rhinorrhée, l'obstruction nasale, la respiration buccale et les ronflements nocturnes. Ces signes semblent être associés à la présence d'une HVG, car ils sont majoritairement présents dans le groupe A (figure 151) et l'étude statistique retrouve une relation significative : la rhinorrhée (p = 0,0003), l'obstruction nasale (p= 0,0000), la respiration buccale (p= 0,0000) et les ronflements nocturnes (p= 0,0000) (Tableau 14).

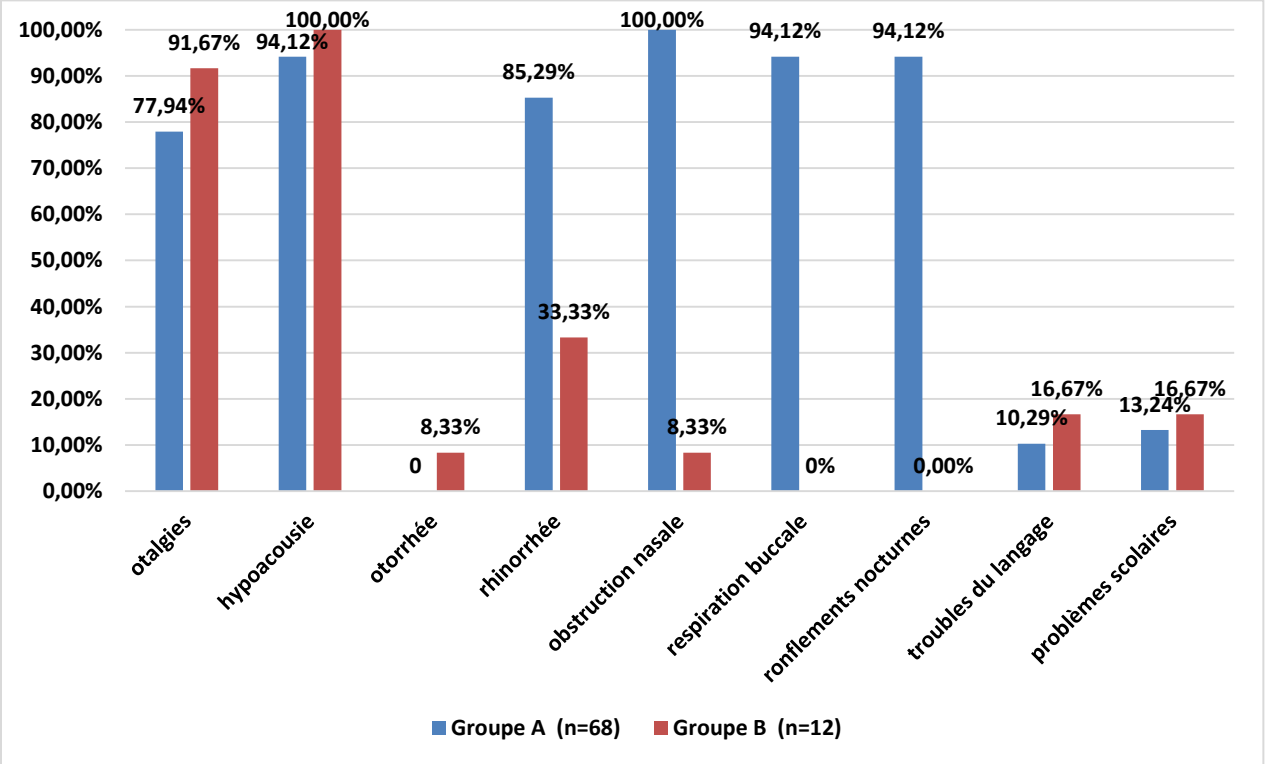


Figure 151 : comparaison des signes d'appel entre les groupes avec et sans HVG.

Tableau 14 : comparaison des signes d'appel entre les groupes avec et sans HVG.

		Groupe A OSM avec HVG (n=68)		Groupe B OSM sans HVG (n=12)		
Otalgie		**Fréquences**	**%**	**Fréquences**	**%**	
	Non	15	22,06%	1	8,33%	Khi2 =0,4963
	Oui	53	77,94%	11	91,67%	*p* = 0,4811
	Total	68	100,00%	12	100,00%	Non significatif
hypoacousie	**Non**	4	5,88%	00	00%	Khi2 =0,0206
	Oui	64	94,12%	12	100,00%	*p* = 0,8857
	Total	68	100,00%	12	100,00%	Non significatif
Otorrhée	**Non**	68	100,00%	11	91,67%	Khi2 =0,9729
	Oui	00	00	1	8,33%	*p* = 0,3239
	Total	68	100,00%	12	100,00%	Non significatif
Rhinorrhée	**Non**	10	14,71%	8	66,67%	**Khi2 =12,9538**
	Oui	58	85,29%	4	33,33%	***p* = 0,0003**
	Total	68	100,00%	12	100,00%	**Significatif**
Obstruction nasale	**Non**	00	0%	11	91,67%	**Khi2 =64,7477**
	Oui	68	100,00%	1	8,33%	***p* = 0,0000**
	Total	68	100,00%	12	100,00%	**Significatif**
Respiration buccale	**Non**	4	5,88%	12	100,00%	**Khi2 =50,7414**
	Oui	64	94,12%	00	0%	***p* = 0,0000**
	Total	68	100,00%	12	100,00%	**Significatif**
Ronflements nocturnes	**Non**	4	5,88%	12	100,00%	**Khi2 =50,7414**
	Oui	64	94,12%	00	0%	***p* = 0,0000**
	Total	68	100,00%	12	100,00%	**Significatif**
Troubles du langage	**Non**	61	89,71%	10	83,33%	Khi2 =0,4149
	Oui	7	10,29%	02	16,67%	*p* = 0,5195
	Total	68	100,00%	12	100,00%	Non significatif
Problèmes scolaires	**Non**	59	86,76%	10	83,33%	Khi2 =0,1013
	Oui	09	13,24%	02	16,67%	*p* =0,7503

	Total	68	100,00%	12	100,00%	Non significatif

3. Données de l'examen physique :

3.1. Examen du tympan (aspect otoscopique) :

L'aspect otoscopique du tympan a été apprécié en utilisant un microscope otologique et un endoscope rigide (0°).

La membrane tympanique était d'aspect pathologique chez tous les patients à leur première consultation (recrutement), avec l'aspect le plus fréquemment retrouvé (Figure 152) un tympan terne (Figure 157), remanié, épaissi avec des reliefs estompés (133 oreilles sur 160).

L'aspect typique de l'OSM, à savoir des bulles rétrotympaniques (Figure 154) ou un niveau liquidien, n'a été constaté que dans 5,62% (n=9) des oreilles.

L'aspect rétracté du tympan a été retrouvé dans 2 oreilles (Figure 153), celui de tympan bleu (Figure 155) qui témoigne d'un épanchement ancien a été retrouvé dans 4 oreilles, alors qu'une myringosclérose (Figure 156) a été observée dans 5 oreilles.

La bilatéralité de l'affection a été de règle chez 91,25% des cas (73 enfants).

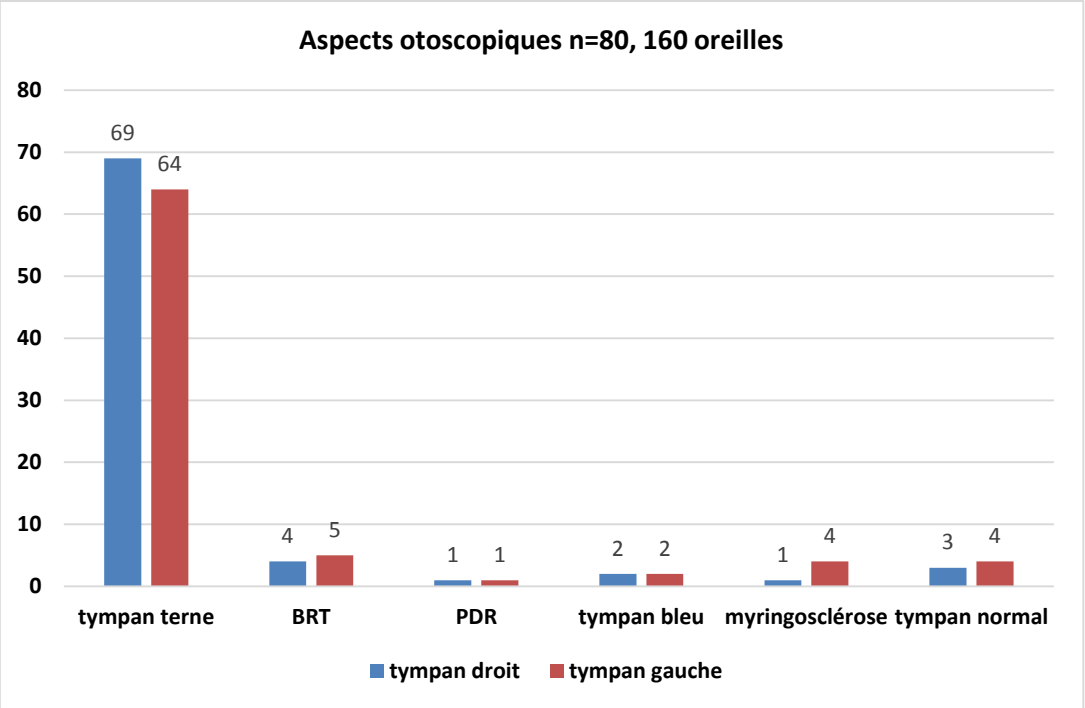


Figure 152 : différents aspects otoscopiques retrouvés. BRT : bulles rétrotympaniques, PDR : poche de rétraction.

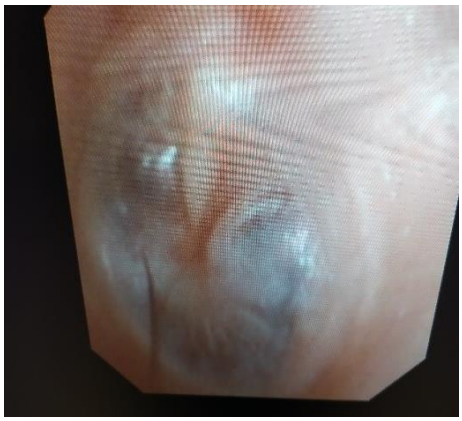


Figure 153 : poche de rétraction antérieure.

Iconographie personnelle

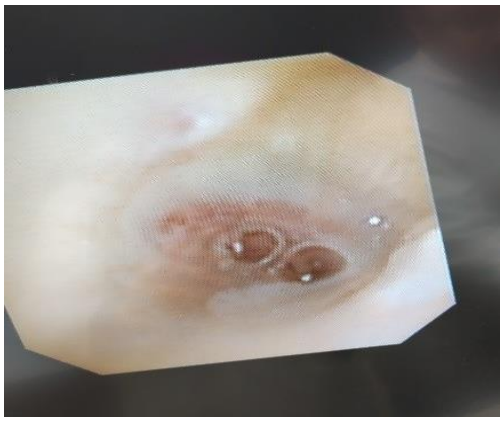


Figure 154 : bulles rétrotympaniques.

Iconographie personnelle.



Figure 155 : tympan bleu.

Iconographie personnelle



Figure 156 : myringosclérose.

Iconographie personnelle

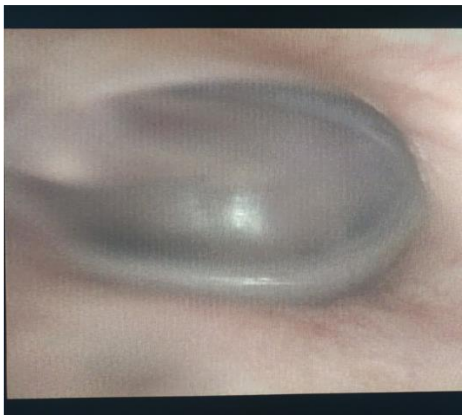


Figure 157 : tympan terne, épaissi. Iconographie personnelle

3.2. Examen du cavum (nasofibroscopie : score de *Clemens et McMurray)*

On a réalisé cet examen chez la totalité des enfants en utilisant un nasofibroscope souple pédiatrique et en s'aidant de pulvérisations d'un spray nasal de xylocaïne 5%.

On a essayé de classer les différentes images endoscopiques en 4 stades, selon la classification de Clemens et McMurray et ceci le jour de la 1ère consultation, ensuite après la période de surveillance (03 mois).

Les figures 158-162, résument les différents stades retrouvés le 1er examen :

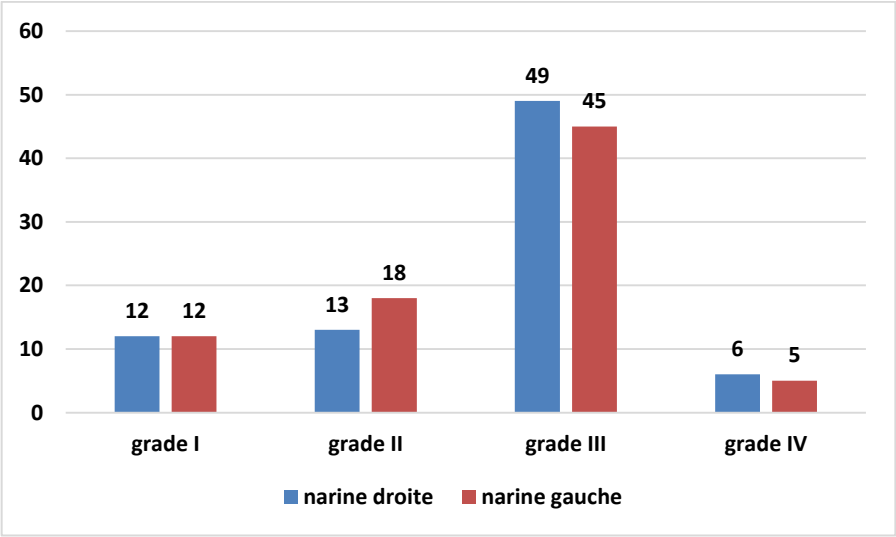
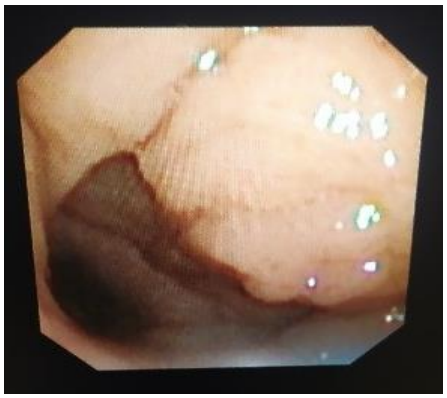


Figure 158: endoscopie souple nasale : Clemens et McMurray



Grade I



Grade II



Grade III



Grade IV

Figures 159-162 : les grades de classification endoscopique selon le score de Clemens et McMurray. Iconographie personnelle.

Le grade I de Clemens et McMurray a été retrouvé chez 12 enfants et ces derniers ont été incorporés dans le groupe B (OSM sans HVG), alors que le reste du nombre (68 enfants) présentait une HVG obstructive classée du grade II au grade IV et incorporés dans le groupe A (OSM avec HVG).

Cet examen avait permis aussi de rechercher des stigmates d'infections rhinopharyngées et/ou rhinosinusiennes. La présence de celles-ci impose un traitement antibiotique per os et antiseptique local.

La rhinopharyngite était plus fréquente chez les enfants âgés entre 4 et 6 ans. Cette période d'âge correspond à la phase d'apprentissage du système immunitaire de l'enfant.

Les rhinopharyngites sont considérées par les auteurs comme un facteur déclenchant du processus inflammatoire dans l'oreille moyenne, et de la persistance de cette infection dans le cavum constituerait un véritable réservoir de germes qui peuvent contaminer l'oreille moyenne via la trompe auditive. Ceci expliquerait aussi la chronicité du processus inflammatoire dans la muqueuse de l'oreille moyenne.

Nous avons observé aussi 5 cas d'hypertrophie des amygdales palatines occasionnant un syndrome d'apnée de sommeil et une amygdalectomie bilatérale a été effectuée le même jour chez ces enfants après la pose d'un ATT et l'adénoïdectomie.

Une autre constatation a été faite lors d'une deuxième endoscopie de contrôle et ceci après 03 mois de surveillance et surtout chez les enfants ayant un terrain atopique et dont les prick tests étaient positifs, il d'agit d'une légère diminution du volume des végétations et ceci peut conforter la théorie du rôle de l'allergie dans les phénomènes inflammatoires en relation avec l'HVG.

Il faut signaler enfin, que cette classification est visuelle, individuelle et manque d'objectivité, car les résultats peuvent différer d'un examinateur à l'autre. Un seul doit classer les images pour augmenter l'objectivité de l'examen au maximum.

Malgré ces insuffisances, l'endoscopie souple reste l'examen primordial et le gold standard pour évaluer le volume des végétations adénoïdes et les degrés d'obstruction des voies respiratoires supérieures.

4. Données paracliniques :

4.1. Tympanométrie (Classification de *Jerger)*

Tous les patients de la série ont bénéficié d'une tympanométrie avec enregistrement du réflexe stapédien.

Les types de courbes obtenues à la première consultation sont les suivantes (Figure 163) :

- courbe de type B (courbe plate) représente la variété la plus constatée (141 sur 160 oreilles = 88,12%).
- courbe de type C (courbe déviée vers les pressions négatives) était retrouvée 7 fois sur 160 oreilles (4,37%).
- courbe de type A (courbe centrée sur la pression 0) : retrouvée dans 11cas sur 160 oreilles (6,87%).

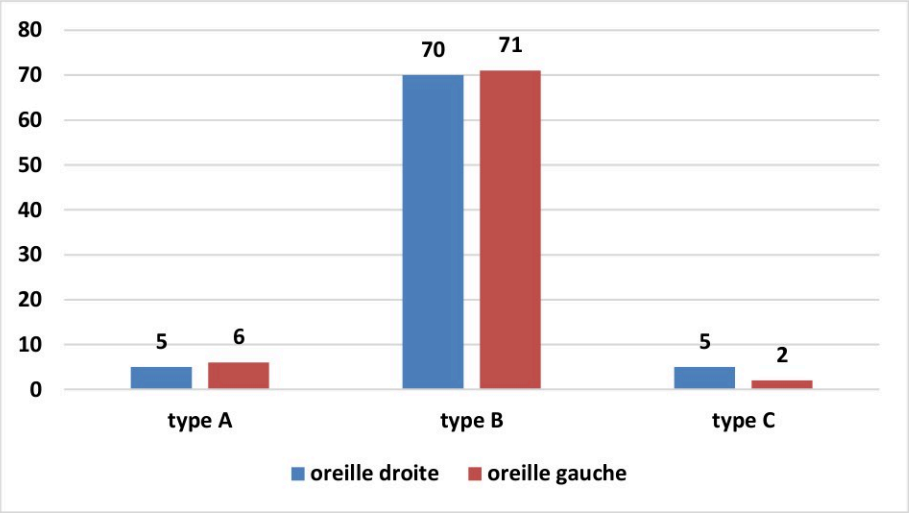
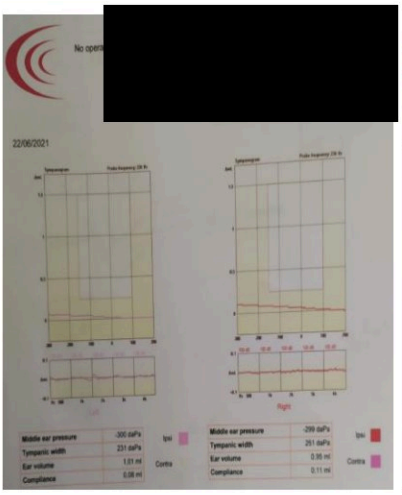
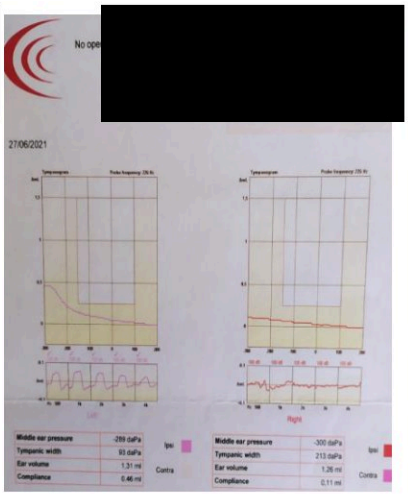


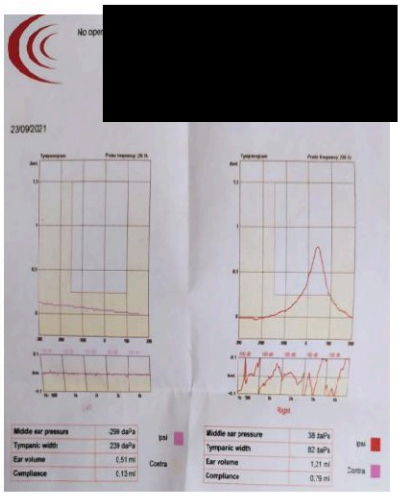
Figure 163 : courbes tympanométriques retrouvées (classification de Jerger)



Tracé B en bilatéral



Tracé B d'un côté et C de l'autre



Tracé B d'un côté et A de l'autre

Figures 164-166 : quelques tympanogrammes de notre série. Iconographie personnelle.

D'autre part, une courbe de type A n'élimine pas l'existence d'un épanchement rétrotympanique, et la vérification en peropératoire de l'existence ou non d'un épanchement par myringotomie n'a pas retrouvé de liquide dans tous les cas avec tracé de type A. Aussi, dans quelques cas, et malgré la présence d'un tracé de type B, on notait l'absence de liquide d'effusion.

4.2. Audiométrie :

L'audiométrie tonale liminaire permet d'évaluer la fonction auditive chez la majorité de nos patients. Nous rappelons que cet examen reste un outil tout à fait subjectif, car il suppose une bonne coopération de l'enfant.

Dans ce contexte et malgré des essais répétés, nous n'avons pas réalisé d'audiométrie tonale chez 27 enfants dont l'âge était inférieur à 5 ans (Figure 167). Toutefois, et malgré l'impossibilité de pratiquer une audiométrie tonale chez ces enfants ou bien une audiométrie adaptée à l'âge (PEEP SHOW), ils ont tous été inclus et l'évaluation de leur fonction auditive était basée sur l'interrogatoire des parents, qui rapportent la diminution de l'ouïe sous différentes expressions ; mon fils est devenu distrait, il a tendance à augmenter le son du téléviseur, il ne m'entend pas lorsque je l'appelle, il me fait répéter, etc. Ces données anamnestiques sont confrontées surtout aux données de l'examen tympanométrique (Tableau 15).

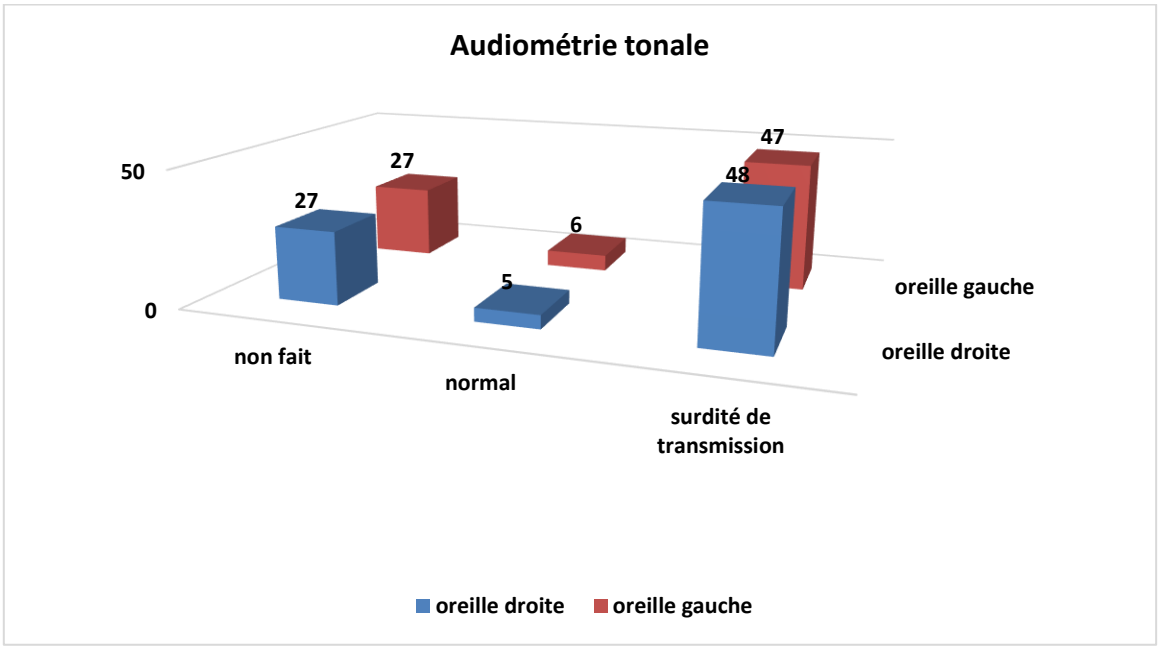


Figure 167 : audiométrie tonale.

Des PEA–ASSR (Figures 168-170) ont été réalisés chez 4 enfants, chez qui on suspectait une surdité d'origine perceptionnelle probable confirmée dans 3 cas sur 4.

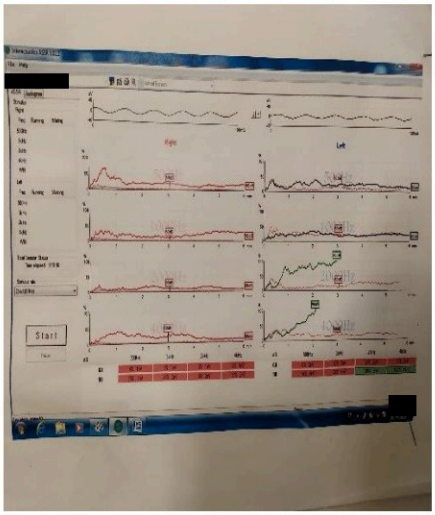


Figure 168 : surdité profonde aux ASSR .

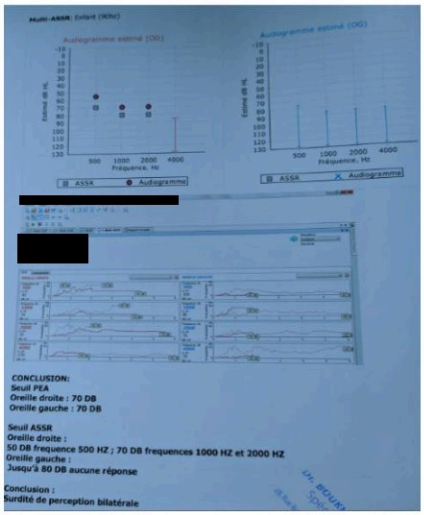


Figure 169 : surdité sévère bilatérale

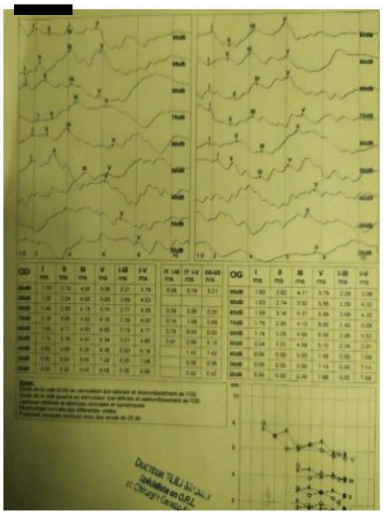
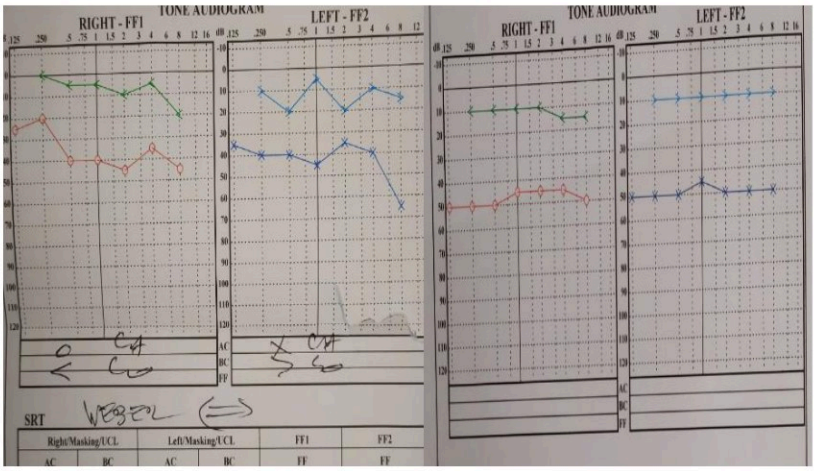


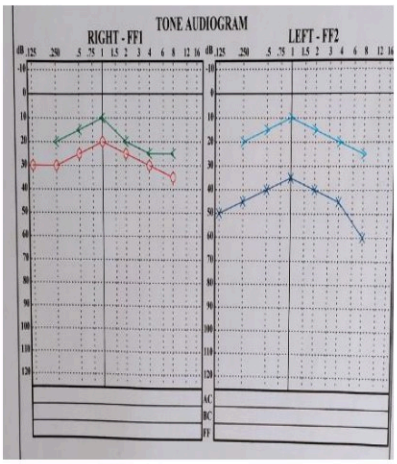
Figure 170 : seuil à 20 dB

Iconographie personnelle. Dossiers des patients.

Le déficit auditif était exprimé par le Rinne audiométrique moyen qui est calculé sur les fréquences 500, 1000 et 2000 Hz. Nous avons constaté que sur les 53 enfants ayant bénéficié d'une audiométrie tonale (Figures 171-174):

- 18 enfants (33,9%) avaient un Rinne audiométrique moyen situé entre 30 et 40 dB.
- 33 enfants (62,26 %) avaient un Rinne audiométrique moyen situé entre 20 et 30 dB.





Figures 171-173 : différents audiogrammes de patients de la série.

Iconographie personnelle. Dossiers des malades.

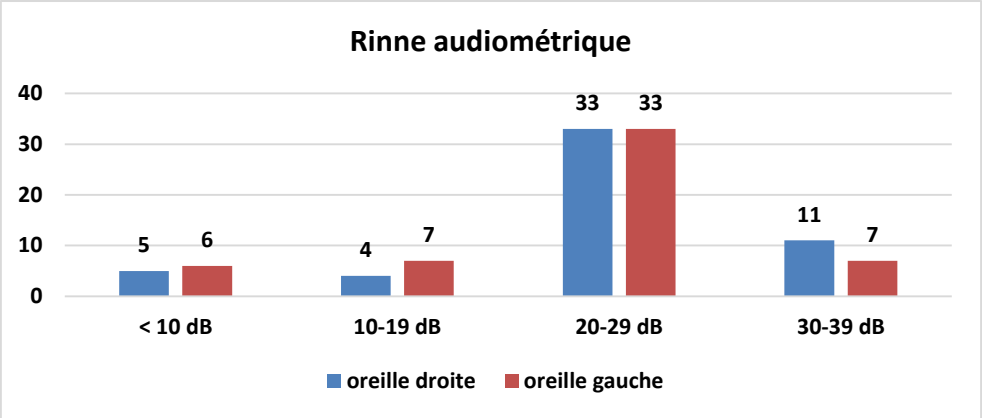


Figure 174 : les différents degrés de Rinne audiométrique.

L'analyse de l'histogramme du déficit auditif enregistré à la première consultation a permis de constater que 95 % de la population évaluée présentait une perte conséquente de l'audition (Rinne audiométrique situé entre 20 et 40 dB). Ce pourcentage peut traduire les conséquences que peut avoir cette surdité sur la qualité de vie des enfants (même si elle est fluctuante).
Une perte supérieure à 25 dB est considérée par la majorité des auteurs comme préjudiciable pour l'enfant même si elle ne dure pas longtemps.
La surdité était bilatérale chez 33 enfants, avec une certaine symétrie entre les deux oreilles par rapport au Rinne alors que 18 enfants présentaient une surdité unilatérale, avec surtout un Rinne> 30 dB (Figure 174).
La corrélation avec le déficit auditif était aussi présente, car en présence d'une surdité de transmission, le tracé de type B est à 100% (Tableau 15). Les courbes tympanométriques ont une forte relation statistique avec le résultat de l'audiogramme (p= 0).

Tableau 15 : corrélation entre le type de courbe et le résultat de l'audiogramme

Tympanogramme OD	fréquence	%	Tympanogramme OG	fréquence	%	
Audiogramme normal						
A	3	37,50%	**A**	5	55,56%	
B	3	37,50%	**B**	3	33,33%	
C	2	25,00%	**C**	1	11,11%	
Total	8	100,00%	**Total**	9	100,00%	
Audiogramme : Surdité de transmission						**Khi2 : 44,6476**
B	43	100,00%	**B**	41	100,00%	***p*= 0**
Total	43	100,00%	**Total**	41	100,00%	**Significatif**
Audiogramme non fait						
A	2	6,90%	**A**	1	3,45%	
B	24	82,76%	**B**	27	93,10%	
C	3	10,34%	**C**	1	3,45%	
Total	29	100,00%	**Total**	29	100,00%	

On observe aussi une relation statistique évidente entre les degrés de déficit auditif et les degrés d'HVG, côté droit (p= 0,0002) et côté gauche (p= 0,0015) (Tableau 16).

Tableau 16 : relation entre le déficit auditif (Rinne) et le degré d'obstruction des VAS (HVG)

Nasofibroscopie Droite	fréquence	%	nasofibroscopie gauche	fréquence	%	
Rinne 10-19 dB						
grade II	0	0%	grade II	1	25,00%	
grade III	3	100,00%	grade III	3	75,00%	
Total	4	100,00%	Total	7	100,00%	Droite **Khi2=31,9427 *p*= 0,0002 Significatif**
Rinne 20-29 dB						
grade I	7	21,21%	grade I	7	21,21%	
grade II	4	12,12%	grade II	5	15,15%	
grade III	21	63,64%	grade III	21	63,64%	
grade IV	1	3,03%	Grade IV	0	0%	
Total	33	100,00%	Total	33	100,00%	Gauche **Khi2= 26,8976 *p*= 0,0015 significatif**
Rinne 30-39 dB						
grade I	2	16,67%	grade I	1	10,00%	
grade II	1	8,33%	grade II	0	0%	
grade III	5	41,67%	grade III	6	60,00%	
grade IV	4	33,33%	grade IV	3	30,00%	
Total	11	100,00%	Total	7	100,00%	

4.3. Radiographie du cavum de profil (index de *Cohen et Konak*) :

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du nasopharynx (170-172), à savoir une radiographie du crâne de profil, avec extension cervicale et ouverture de la bouche. Ils ont été classés selon la méthode de Cohen et Konak en index A, B et C (Figure 175).

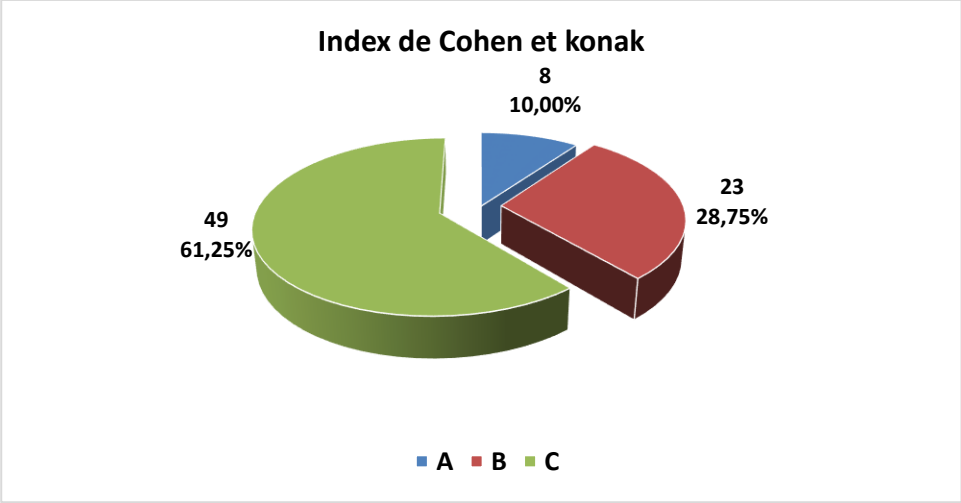
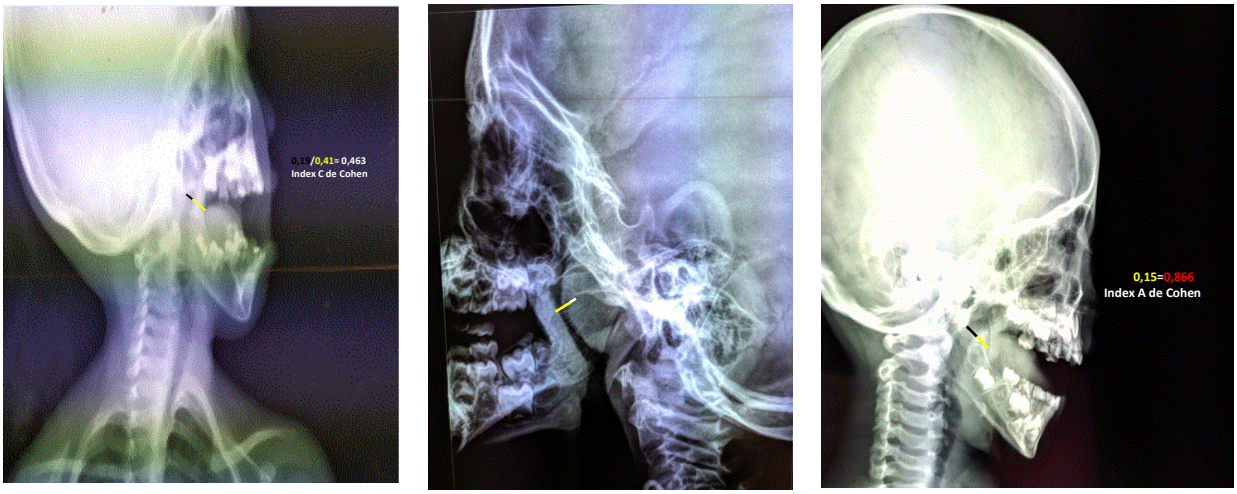


Figure 175 : résultats des radiographies du cavum (selon l'index de Cohen et Konak).



Figures 176-178 : Radiographies du nasopharynx (crâne profil bouche ouverte et extension cervicale) avec degrés d'obstruction des VAS selon l'index de Cohen.

Bien que cette méthode présente, selon la majorité des auteurs, des insuffisances vis à vis de la quantification du degré d'obstruction des VAS ou du degré d'HVG par rapport à l'endoscopie cavaire, qui est considérée comme l'examen primordial dans ce contexte, nous avons eu dans notre étude une certaine corrélation entre les grades endoscopiques (I-IV) et les grades radiographiques (A,B,C), car pour l'index C de Cohen on retrouve 39 grades III sur 49 (79,59%) et 6 grades IV sur 6 (100%), alors que pour l'index A, les 8 cas sont de grade I (Tableau 17). La relation statistique est assez forte entre grades nasofibroscopiques et grades radiologiques, avec un p = 0,0398.

Tableau 17 : corrélation entre grades endoscopiques et la classification radiologique.

Nasofibroscopie droite	fréquence	%	Nasofibroscopie gauche	fréquence	%	
			Index A			
grade I	8	100,00%	grade I	8	100,00%	
Total	8	100,00%	Total	8	100,00%	
			Index B			
grade I	4	17,39%	grade I	4	17,39%	
grade II	9	39,13%	grade II	11	47,83%	**Khi2 = 221,1408**
grade III	10	43,48%	grade III	8	34,78%	***p*= 0,0398**
Total	23	100,00%	Total	23	100,00%	**Significatif**
			Index C			
grade II	4	8,16%	grade II	7	14,29%	
grade III	39	79,59%	grade III	37	75,51%	
grade IV	6	12,24%	grade IV	5	10,20%	
Total	49	100,00%	Total	49	100,00%	

Il faut rajouter que l'endoscopie nasocavaire n'est pas accessible à tous les médecins surtout le modèle pédiatrique, comme elle est de réalisation difficile et nécessite une préparation anesthésique locale.

Pour cela, nous pensons que la radiographie du cavum, et malgré ses points négatifs, peut être une alternative en cas d'absence de l'endoscopie cavaire ou de difficultés de réalisation.

5. Données concernant la prise en charge thérapeutique :

En dehors de l'ATT, dont l'efficacité n'est plus à démontrer et les indications consensuelles, les autres thérapeutiques, surtout médicales, demeurent discutables et très variables d'une société savante à l'autre et dans les différents systèmes de santé des pays les plus développés.

5.1. Les moyens thérapeutiques utilisés avant le recrutement des patients :

Dans notre série, nous avons commencé par interroger les parents sur les différents traitements administrés à leurs enfants, suite à la consultation chez des médecins généralistes, pédiatres ou ORL, pour avoir une idée sur l'alignement des médecins aux recommandations, surtout de la SFORL.

La Figure 179 résume les thérapeutiques prescrites par les différents médecins :

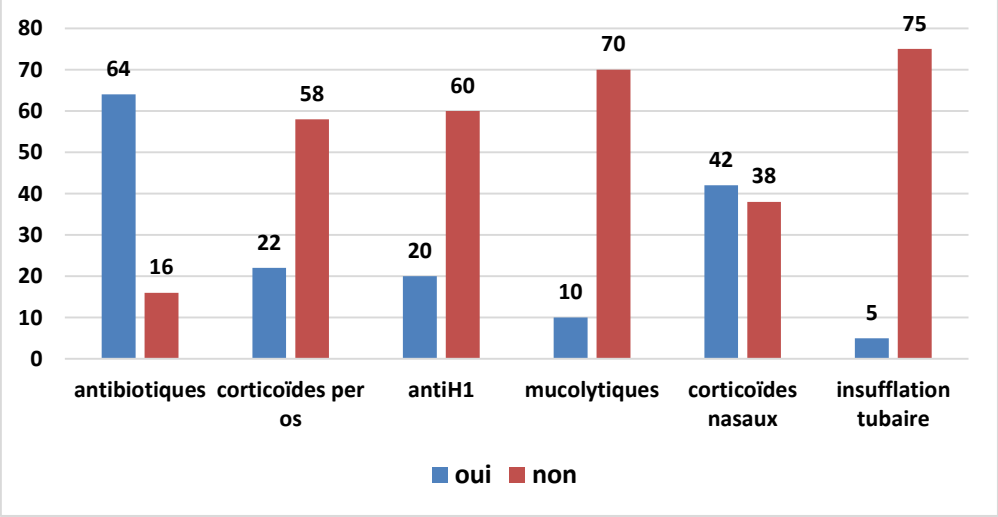


Figure 179 : différentes thérapeutiques prescrites par les médecins.

On note que l'antibiothérapie est la thérapeutique la plus prescrite n= 64 (80,00%) et en ce qui concerne le type d'antibiotique, il s'agissait surtout de l'amoxicilline (76,19%), suivie de l'amoxicilline-acide clavulanique (22,22%) et avec seulement 1% pour les céphalosporines (Figure 180).

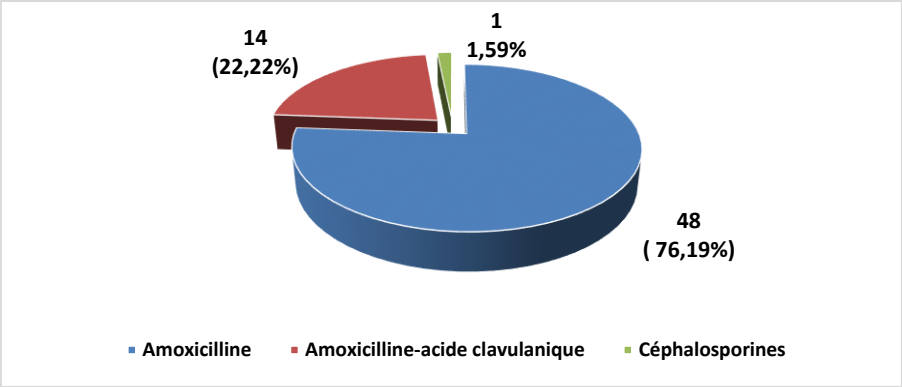


Figure 180 : le genre d'antibiotiques prescrit par les médecins.

La prescription des corticoïdes nasaux était moyenne, estimée à 52,50% et pour le reste des thérapeutiques, elle était moindre, avec 26,58% pour les corticoïdes per os, 25% pour les antihistaminiques, 12,5% pour les mucolytiques. La prescription de l'insufflation tubaire (manœuvre de Valsalva ou autres) était quasi absente (6,33%) en relation avec une consultation chez un médecin ORL.

5.2. Les moyens thérapeutiques utilisés après le recrutement des patients :

5.2.1 Attitude thérapeutique :

A la question faut-il traiter systématiquement toute OSM diagnostiquée ? Il s'agit de discuter les différentes attitudes thérapeutiques qui sont largement traitées dans la littérature et de choisir la stratégie la plus adéquate pour chaque cas. Ces attitudes sont les suivantes :

- traitement immédiat,
- surveillance uniquement (clinique et tympanométrique) : elle est considérée en elle-même comme une attitude thérapeutique efficace et qui a fait objet de beaucoup d'études comparatives avec les attitudes interventionnistes et abstentionnistes,
- pas de traitement et pas de surveillance.

Pour designer la population à traiter dans l'immédiat, un seul critère s'avère décisif ; il s'agit de la sévérité de la surdité. La majorité des auteurs s'accordent à dire qu'une surdité inférieure à 25 dB n'entraine pas de conséquences sur l'acquisition du langage, ou bien sur le rendement scolaire. A partir de cette considération, le groupe d'enfants souffrant d'OSM avec une baisse élevée de l'audition justifie un traitement immédiat. Dans la série, 9 enfants âgés de 4 à 5 ans et présentant des troubles du langage et 12 enfants (Figure 174) présentant des surdités de plus 30 dB ont été programmés en priorité pour la mise en place de l'ATT, mais dans l'attente, ils ont bénéficié, comme le reste de la série (n=59), d'un traitement médical.

Parmi ces derniers (59), 10 présentant un épanchement unilatéral ont été surveillés pendant une période de 6 mois et 48 pendants 3 mois.

5.2.2 Traitement médical :

Même si son efficacité reste discutée, le traitement antibiotique et anti-inflammatoire semble être pour la majorité des auteurs un procédé thérapeutique justifié, car les données récentes de la littérature incriminent l'inflammation comme facteur déterminant, pérennisée par un processus infectieux sous-jacent.

A-Antibiothérapie : probabiliste, visant la majorité des germes de la sphère O.R.L. (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et Moraxella catarrhalis).

Nous avons utilisé :

- l'association amoxicilline-acide clavulanique en première intention. La posologie usuelle était de 80 mg par Kg et par jour, administrée par voie orale, à raison de trois prises quotidiennes, en fonction du poids du patient et pour une durée moyenne de 10 jours.
- l'amoxicilline seule en deuxième intention et en cas d'effets secondaires (quelques effets gastro-intestinaux à type de diarrhées, liés à l'acide clavulanique ont été rapportés dans 5 cas). Ces effets ont disparus après l'arrêt de l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Il faut noter que, dans notre série, nous n'avons pas observé de cas d'allergies aux bétalactamines et les macrolides n'ont pas été du tout utilisés.

L'antibiothérapie a été administrée en une seule cure de 10 jours dans les 3 mois de surveillance, en association avec la corticothérapie par voie orale. Si l'enfant avait déjà reçu récemment ces deux thérapeutiques, on complétait par les autres thérapeutiques.

B- Corticothérapie par voie orale :

Nous avons utilisé une corticothérapie en cure courte (06 jours) : bétaméthasone à raison de 0,1 mg/Kg/jour, en vérifiant bien de ne pas dépasser le nombre de 2 cures dans les 6 mois.

C- Corticothérapie par voie nasale :

Nous l'avons utilisé surtout dans les cas d'obstruction nasale faisant suite à l'HVG et/ou à la rhinite allergique. La fluticasone ou la mométasone ont été administrées à raison d'une pulvérisation nasale 2 fois par jour, pendant 15 jours, renouvelables à la demande.

D- autres thérapeutiques :

On a utilisé un fluidifiant qui est la carbocystéine en sirop, à raison d'une cure de 15 jours, (cette molécule normaliserait la sécrétion de mucines et réduirait la métaplasie de l'épithélium muqueux de l'oreille moyenne)(81), associé à un antihistaminique qui est la desloratadine en

sirop, dont l'interêt est de décongestionner la muqueuse nasale et celle de la trompe d'Eustache, surtout en présence d'une allergie(81).

On a essayé, surtout chez les grands enfants, de leur faire effectuer la manœuvre de Valsalva, à raison d'au moins 10 fois par jour, chose difficile à réaliser en réalité, surtout lorsqu'il y a une non implication flagrante des parents.

E- Résultats du traitement médical :

Nous avons suivi l'évolution sous traitement médical chez les 80 enfants (01 mois pour les 12 enfants programmés en priorité et 03 mois pour les 68 autres) et nous avons constaté :

- l'absence de disparition de l'épanchement chez tous les patients (aspect otoscopique + persistance du tracé de type B).
- une légère amélioration du déficit auditif chez certains enfants (18 cas sur 80)
- une amélioration de l'obstruction nasale et une disparition de la rhinorrhée chez 23 de nos patients.

Ces deux dernières constatations sont sûrement en relation avec la diminution du volume des végétations adénoïdes, chose vérifiée par endoscopie nasale et de la diminution de la sévérité de la rhinite allergique chez ces mêmes patients.

Ceci est secondaire surtout aux corticoïdes par voie nasale et aux antihistaminiques. Nous aurons bien voulu traiter nos patients allergiques avec une immunothérapie spécifique, mais cette thérapeutique n'est pas disponible dans notre hôpital et elle est trop chère pour être prescrite à titre externe.

Nous pensons que l'efficacité du traitement antiallergique sur l'amélioration (guérison de l'OSM) ne peut être confirmée ou infirmée qu'en présence d'une enquête statistique valable associant une population témoin (allergiques non traités). Cette enquête serait intéressante à réaliser dans les perspectives de ce travail .

5.2.3 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical avait comporté les gestes suivants :

- la mise en place d'aérateurs transtympaniques ;
- l'ablation des végétations adénoïdes et/ou des amygdales palatines.

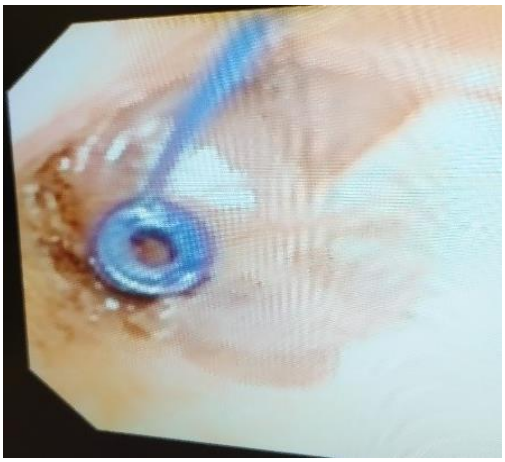
5.2.3.1 ATT : indications, résultats et analyse, complications

L'aérateur transtympanique constitue le traitement le plus efficace pour traiter la surdité au cours des OSM et constitue aussi un traitement préventif des phénomènes de rétraction du

tympan. Ses indications ont été définies par un consensus international (Rosenfeld 2003 mis à jour en 2013).

- **Type d'aérateur utilisé :** nous avons choisi d'utiliser les aérateurs de courte durée, modèle Shepard (Figures 181,182) pour tous nos patients, car c'était leur première mise en place et les aspects otoscopiques de rétraction étaient quasiabsents (2 cas sur 160 oreilles).





Figures 181, 182 : ATT modèle Shepard, type utilisé chez nos patients. Iconographie personnelle.

- **Mise en place** :

L'insertion de l'ATT a été réalisée sous anesthésie générale chez tous nos patients. Après un nettoyage du conduit auditif externe par une solution antiseptique (bétadine pendant 05 minutes), nous réalisons une ouverture du tympan (myringotomie) au niveau du quadrant antéro-inférieur, où on va insérer l'ATT en s'aidant d'une micro-pince.

A chaque fois et avant l'insertion de l'ATT, nous avons vérifié l'existence du liquide d'effusion, de sa viscosité et de son abondance, et en s'aidant d'une aspiration douce, nous avons effectué un prélèvement du liquide d'effusion.

Dans les cas où on ne retrouvait pas de liquide d'effusion, on injectait 0,5 cc de SSI en intratympanique, on laissait 1 min puis on aspirait (méthode retrouvée dans des travaux internationaux)(61).

Tous ces prélèvements étaient acheminés immédiatement (entre 15 et 30 minutes) au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire de Constantine.

L'insertion de l'ATT a été bilatérale chez 62 de nos patients, les suites postopératoires étaient simples et la durée d'hospitalisation était en moyenne de 24 heures.

A la sortie des patients, une antibiothérapie à base d'amoxicilline-acide clavulanique fut instaurée pour une durée de 8 jours.

Le contrôle postopératoire effectué 15 jours après l'intervention par un examen otoscopique permettait de s'assurer que l'ATT était en place et qu'il n'existait pas d'otorrhée postopératoire tardive (Figure 183).

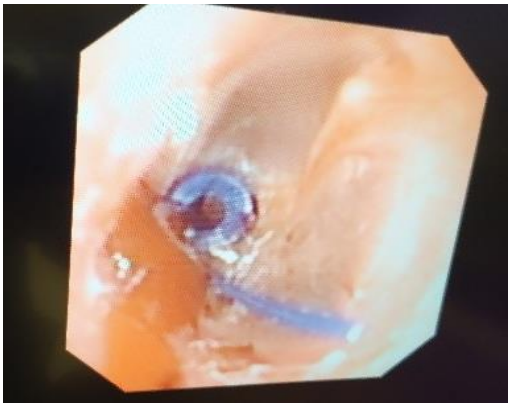
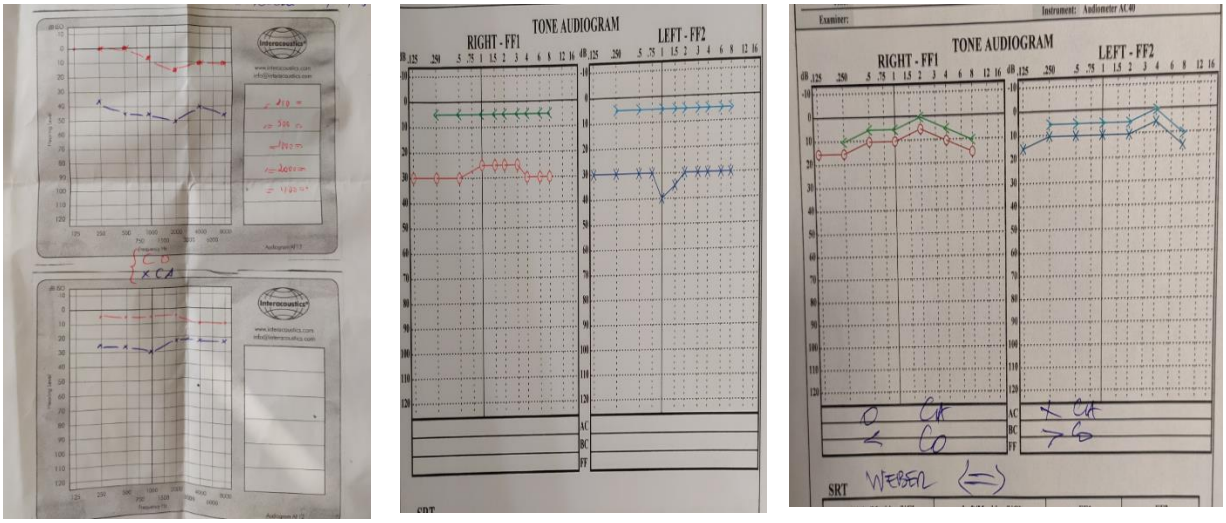


Figure 183 : otorrhée tardive sur ATT. Iconographie personnelle.

Un audiogramme sera effectué à J30 postopératoire pour vérifier l'efficacité de l'ATT vis à vis du déficit auditif, avec une amélioration quasi constante (Figures 184-186).



Figures 184-186 : audiogrammes du même patient ; 1ère consultation, après 3 mois de surveillance et 01 mois en postopératoire. Iconographie personnelle.

- **Les indications :** Nous avons suivi les indications du consensus international sur le traitement des OSM (5,425,457).

  Chez nos patients, nous avons posé d'emblée l'indication de pose d'ATT chez 27 enfants, dont 9 présentaient des troubles du langage et 18 une surdité de transmission avec un Rinne supérieur à 30 dB et des problèmes scolaires.

  Notre série ne contenait pas des cas de malformations craniofaciales, car ils étaient exclus d'office.

  Au total, 62 enfants sur 80 ont bénéficié d'une insertion d'ATT de façon bilatérale, soit un pourcentage de 77.5 % et 18 enfants d'un ATT unilatéral. Pour ces derniers, l'indication s'est

posée sur la base de la présence d'une surdité unilatérale, dépassant les 06 mois et se répercutant sur le niveau scolaire et sur la qualité de vie (5,425,457).

- **Résultats des ATT :**

Le premier contrôle des enfants s'effectuait 15 jours après l'insertion de l'ATT et on notait l'aspect de la membrane tympanique, la présence de l'ATT et éventuellement de complications postopératoires tardives (otorrhée, expulsion, bouchon...).
L'audition sera contrôlée à J30 postopératoire. Elle fut améliorée chez 42 patients sur 48 qui présentaient une surdité de transmission au départ et ceci de façon bilatérale (87,5 %). Le contrôle à 3 mois retrouvait un taux d'amélioration à 95,83%.

- **Les reprises des ATT (récidives d'épanchements) :**

Les reprises de mise en place d'aérateur transtympanique étaient motivées par une reprise de la symptomatologie (récidive de la maladie), surtout par la surdité qui constituait un facteur déterminant.
Nous n'avons eu jusqu'au moment de la rédaction de ces résultats, que deux cas de récidives, les deux suite à une expulsion précoce de l'ATT, 02 mois pour l'un et 04 mois pour l'autre. Une surveillance au long cours de nos malades nous donnera sûrement d'autres résultats.

- **Les complications rencontrées :**

Sont surtout représentées par :
- les surinfections (otorrhée sur ATT) : notée chez 5 patients, dans deux cas précoce et unilatérale, dans trois cas tardive (3 mois après, période d'été suite aux baignades en mer, ou en piscine) et bilatérale. L'analyse bactériologique du prélèvement de pus effectuée chez ces patients avait retrouvé 3 fois du Pseudomonas aeruginosa et 2 fois du Staphylococcus aureus. Nous avons mis nos patients sous traitement antibiotique local (ciprofloxacine en gouttes auriculaires) avec interdiction totale des baignades en mer ou en piscine et l'évolution fut favorable.
- l'obstruction des ATT par un bouchon de cérumen a été notée chez quelques patients ayant nécessité une désobstruction soigneuse sous microscope, sous anesthésie locale et après préparation à l'eau oxygénée.

- **Les séquelles des ATT**

Les séquelles que nous avons observées sont :
- deux (02) cas de perforation résiduelle (Figure 79).
- deux (02) cas d'atrophie localisée du tympan à l'endroit de l'insertion de l'ATT.

- huit (08) cas de myringosclérose : séquelle la plus fréquemment rencontrée dans la série. Il s'agit d'une imprégnation calcaire de la membrane tympanique en périphérie, réalisant l'aspect d'un fer à cheval (Figure 79).

5.2.3.2 Adénoïdectomie : indications, résultats et analyse, complications

Nous avons pratiqué ce geste chez 68 enfants qui présentaient une HVG avec signes cliniques d'obstruction des VAS et à l'endoscopie classée du grade II au grade IV de Clemens et McMurray.

Une amygdalectomie bilatérale a été réalisée chez 5 enfants présentant des amygdales palatines hypertrophiées au stade III et IV, occasionnant chez eux un syndrome d'apnées du sommeil.

Nos principales indications étaient l'obstruction mécanique surtout et la présence d'un foyer infectieux chronique (rhinopharyngites et amygdalites chroniques ou récidivantes).

Les complications postopératoires précoces étaient minimes, représentées surtout par la douleur et quelques cas de saignement minime maitrisé.

Tous les patients (n=68) ont bénéficié d'un écouvillonnage du nasopharynx par voie buccale et après adénoïdectomie, les prélèvements ont été mis dans des flacons stériles et acheminés au laboratoire de microbiologie pour étude bactériologique (examen direct, culture et PCR).

Pour le reste de la série (n=12), chez qui on n'a pas retrouvé d'HVG, et pour avoir un matériel d'étude bactériologique comparatif, (après accord des parents), on a effectué une petite biopsie à la pince de la muqueuse du toit du nasopharynx. Ces prélèvements associés à des écouvillons nasopharyngés, ont été aussi envoyés pour étude bactériologique.

L'impact positif de l'adénoïdectomie sur l'évolution de l'OSM est mitigé et il existe plusieurs études qui démontrent la participation des végétations adénoïdes dans la genèse de l'OSM, ceci par le biais de l'obstruction tubaire ou par le biais de l'infection ascendante à partir du nasopharynx. D'autres auteurs ont totalement remis en cause ces théories, surtout celle de l'obstruction mécanique.

Il faudrait étudier un grand nombre d'enfants présentant des HVG importantes associées à une OSM et ne les traiter que par adénoïdectomie, pour voir l'impact que celle-ci a sur l'évolution de l'OSM.

Pour notre part, chez nos malades ayant bénéficié d'une adénoïdectomie (n=68) associée à la mise en place d'un ATT, on a observé un nombre minime de récidives de l'OSM (n=2), une amélioration constante de l'audition jusqu'à 06 mois pour certains et une amélioration de la qualité de vie (sommeil réparateur, moins d'infections à répétition des VAS...).

6. Données bactériologiques :

La théorie bactériologique dans la pathogénèse de l'OSM est actuellement admise par la majorité des auteurs et la littérature internationale abonde de travaux dans ce domaine. Différents auteurs se sont intéressés à rechercher et à mettre en évidence la présence de germes surtout les trois principaux, à savoir le Streptococcus pneumoniae, l'Haemophilus influenzae et le Moraxella catarrhalis, dans le liquide d'effusion de l'OSM, mais aussi au niveau du nasopharynx par écouvillonnage et au niveau des végétations adénoïdes par culture et PCR.

On peut noter, dans les différentes études internationales qu'il existe des résultats assez disparates, avec d'autres bactéries présentes chez les uns et absentes chez les autres.

Nous avons essayé d'avoir un profil bactériologique chez nos patients, au niveau du nasopharynx et des végétations adénoïdes (portage nasopharyngé des bactéries) et au niveau du liquide d'épanchement de l'OSM, par culture traditionnelle et par PCR.

6.1. Culture :

Tous les prélèvements ont été acheminés au laboratoire de microbiologie dans moins de 15 minutes et après examen direct, ils ont été préparés pour une culture de 72 heures dans des milieux adaptés.

6.1.1. Ecouvillon nasopharyngé :

La culture des écouvillons nasopharyngés était estimée à 45% (Figure 184), avec des germes assez différents (Tableau 18).

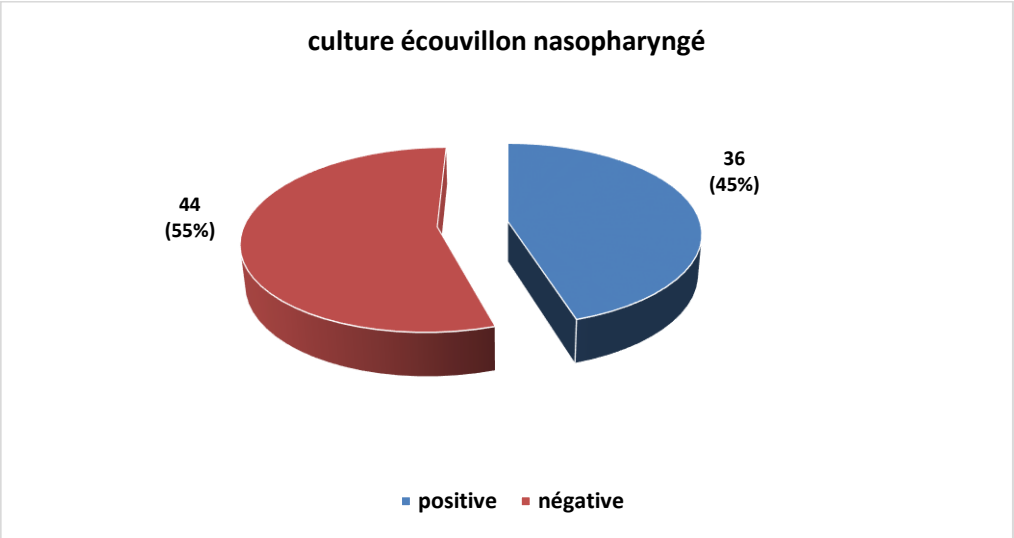


Figure 187 : culture des écouvillons nasopharyngés

Tableau 18 : différents germes retrouvés dans la culture des écouvillons nasopharyngés.

Bactérie	fréquence	%
Haemophilus Hib	1	2,78%
Haemophilus influenzae	5	13,89%
Staphylococcus aureus	18	50,00%
Streptocoque du groupe A	1	2,78%
Streptocoque du groupe D	1	2,78%
Streptocoque non groupable	6	16,66%
Streptococcus pneumoniae	4	11,11%
Total	36	100,00%

On note dans notre série, la prévalence du Staphylococcus aureus (50% des cas). La technique de prélèvement était par voie transbuccale, en abaissant la langue, on écrasait le bout distal de l'écouvillon sur la paroi postéro-supérieure du cavum. Normalement, avec cette technique, et en évitant la voie transnasale, on minimise au maximum la contamination par le staphylocoque commensal des narines.

Streptococcus pneumoniae était détecté dans 11,11% (4 cas), Haemophilus influenzae dans 16,67% (6 cas dont 1 Hib et 5 NTHI) et Moraxella catarrhalis non détecté.

Pour comparer entres les groupes A et B (Tableau 19), on retrouve des taux de positivité des cultures des écouvillons nasopharyngés un peu plus élevés dans le groupe d'OSM sans HVG (B), 58,33% contre 42,65% pour le groupe A, mais statistiquement, la relation n'était pas significative avec un $p = 0{,}3139$. En ce qui concerne les bactéries retrouvées dans le groupe B, on note la présence de seulement deux genres qui sont l'Haemophilus influenzae (n=3) et le Staphylococcus aureus (n=4), alors que pour le groupe A, on note plusieurs bactéries avec le Staphylococcus aureus majoritaire n=14 (48,28%) (Tableau 19).

Tableau 19 : comparaison des taux de positivité des cultures d'ENP et des bactéries retrouvées entre groupes A et B.

	Groupe A OSM avec HVG (n=68)		Groupe B OSM sans HVG (n=12)	
culture ENP	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**
-	39	57,35%	5	41,67%

+	29	42,65%	7	58,33%	**Khi2= 1,0141**
Total	68	100,00%	12	100,00%	***p*= 0,3139**
					Non significatif
Bactérie	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**	
Haemophilus Hib	1	3,45%	/	/	
Haemophilus influenzae	2	6,9%	3	42,86%	
Staphylococcus aureus	14	48,28%	4	57,14%	
Streptocoque du groupe A	1	3,45%	/	/	
Streptocoque du groupe D	1	3,45%	/	/	
Streptocoque non groupable	6	20,7%	/	/	
Streptococcus pneumoniae	4	13,79%	/	/	
Total	29	100,00%	7	100,00%	

6.1.2. Végétations adénoïdes :

Les cultures des végétations adénoïdes effectuées chez tous nos patients sont revenues positives dans 72,50 % des cas (Figure 188).

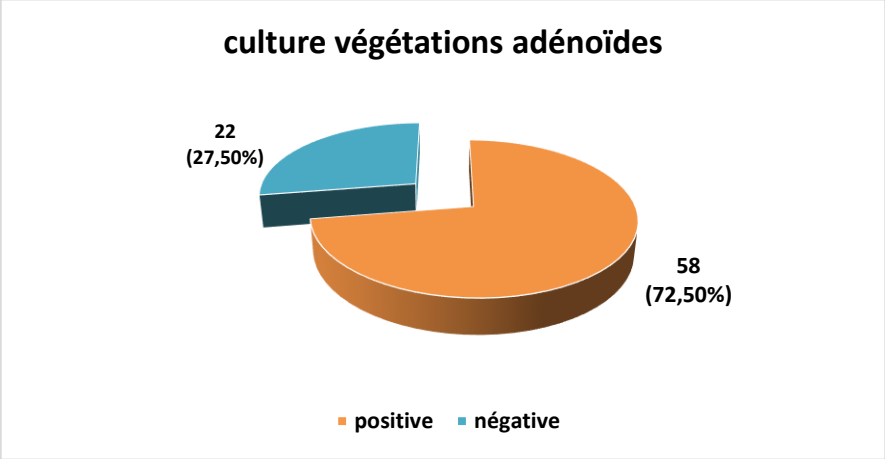


Figure 188 : cultures des végétations adénoïdes

Si on observe les résultats des cultures (Tableau 20), on remarque, comme dans ceux des écouvillons nasopharyngés, la présence d'une majorité de Staphylococcus aureus n=22 (37,9%), suivi du Streptocoque non groupable n=14 (24,13%).

L'Haemophilus influenzae était présent dans 6 cas avec une prédominance du non typable (5 sur 6 cas), le streptocoque pneumoniae dans 5 cas et la Moraxella catarrhalis dans 2 cas (Tableau 20).

Tableau 20 : résultats des cultures positives des végétations adénoïdes.

Bactérie	Fréquence	%
Haemophilus Hib	1	1,72%
Haemophilus influenzae	5	8,6%
Klebsiella pneumoniae	1	1,72%

Moraxella catarrhalis	2	3,45%
Rahamella aqualitis	1	1,72%
Staphylococcus aureus	22	37,9%
Streptocoque du groupe A	3	5,17%
Streptocoque du groupe D	4	6,90%
Streptocoque non groupable	14	24,13%
Streptococcus pneumoniae	5	8,62%
Total	58	100,00%

On a observé aussi que le genre Streptococcus était prédominant avec 26 cas sur 58 (44,82%) et qu'il y avait des espèces non habituelles, comme le Klebsiella pneumoniae.

La comparaison entre le groupe A et le groupe B indique que le taux de présence de bactéries est très élevé (83,33%) dans les végétations du groupe sans hypertrophie (B), ce qui conforte la théorie d'origine bactérienne de l'OSM (Tableau 21). Statistiquement, la relation entre la positivité de la culture et la présence d'une HVG n'est pas significative (*p*= 0,3619).

Tableau 21 : comparaison des taux de positivité des cultures de végétations adénoïdes et des bactéries retrouvées entre groupes A et B.

culture des végétations adénoïdes	**Groupe A OSM avec HVG (n=68)**		**Groupe B OSM sans HVG (n=12)**		
	fréquence	**%**	**fréquence**	**%**	
-	20	29,41%	2	16,67%	**Khi2= 0,8310 *p*= 0,3619 Non significatif**
+	48	70,59%	10	83,33%	
Total	68	100,00%	12	100,00%	
Bactérie	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**	
Haemophilus (Hib)	1	2,08%	/	/	
Haemophilus influenzae	2	4,16%	3	30,00%	
Klebsiella pneumoniae	1	2,08%	/	/	
Moraxella catarrhalis	2	4,17%	/	/	
Rahamella aqualitis	1	2,08%	/	/	
Staphylococcus aureus	15	31,25%	7	70,00%	
Streptocoque du groupe A	3	6,25%	/	/	
Streptocoque du groupe D	4	8,33%	/	/	
Streptocoque non groupable	14	29,16%	/	/	
Streptococcus pneumoniae	5	10,42%	/	/	
Total	48	100,00%	10	100,00%	

Dans le groupe A, par contre, on retrouve une multitude d'espèces bactériennes avec une majorité du genre Streptococcus.

La présence de bactéries dans les végétations adénoïdes ne semble pas être en relation avec le degré d'hypertrophie des végétations, ce que montre le tableau 22, où on retrouve la présence de bactéries dans tous les grades d'hypertrophie (*p*= 0,7132).

Tableau 22 : comparaison des taux de positivité des cultures de végétations adénoïdes selon les degrés d'HVG.

Culture des végétations	Grade I		Grade II		Grade III		Grade IV	
	fréquence	%	fréquence	%	fréquence	%	fréquence	%
-	2	16,67%	4	30,77%	15	30,61%	1	16,67%
+	10	83,33%	9	69,23%	34	69,39%	5	83,33%
Total	12	100,00%	13	100,00%	49	100,00%	6	100,00%

6.1.3. Liquide de l'otite séromuqueuse :

Le taux de cultures positives calculé par rapport à 160 oreilles ou prélèvements effectués de façon bilatérale était de 21,25% (34 prélevements positifs sur 160 faits).

Tableau 23 : culture du liquide de l'oreille moyenne des deux côtés.

	culture OD		culture OG		Total	
	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%
-	62	77,5%	64	80%	126	78,75%
+	**18**	22,5%	**16**	20%	**34**	**21,25%**
Total	80	100,00%	80	100,00%	160	100,00%

Parmi ces 34 prélèvements positifs, on a retrouvé une majorité de Staphylococcus aureus avec 13 cas positifs (38,23%), Streptococcus pneumoniae n'est retrouvé que dans 3 cas (8,82%), Haemophilus influenzae dans 1 seul cas (2,94%) et Moraxella catarrhalis dans 2 cas (5,88%).

Le genre Streptococcus était là aussi prédominant avec 14 cas (32,35%) et on a détecté le Pseudomonas aeruginosa et l'Escherichia coli dans 1 cas chacun (Tableau 24).

Tableau 24 : résultats des cultures du liquide d'effusion

	Oreille droite		Oreille gauche		Total	
	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%
Enterobacter cloacae	1	5,55%			1	2,94%
Escherichia coli	1	5,55%	1	6,25%	2	5,88%
Moraxella catarrhalis			2	12,5%	2	5,88%
Haemophilus influenzae	1	5,55%			1	2,94%
Pseudomonas aeruginosa	1	5,55%			1	2,94%
Staphylococcus aureus	5	27,77%	8	50%	13	38,23%
Streptocoque du groupe C			2	12,5%	2	5,88%
Streptocoque du groupe G	1	5,55%			1	2,94%

Streptocoque non groupable	5	27,77%	3	18,75	8	23,52%
Streptococcus pneumoniae	3	16,66%			3	8,82%
Total	**18**	100,00%	**16**	100,00%	**34**	100,00%

On a remarqué également que l'espèce Alloiococcus otitidis n'a pas été détectée dans nos prélèvements et ceci est dû à la non disponibilité des réactifs spécifiques de l'automate BD Phoenix M50 (vis à vis de la restriction budgétaire pendant l'épidémie du COVID 19).

Enfin, si on essaye de faire une comparaison entres les trois types de prélèvements (Tableau 25), il ressort que le liquide d'effusion de l'oreille moyenne est le plus difficile à cultiver, par rapport à la quantité minime de ce liquide et le nombre très infime de bactéries qu'il contient. La culture des écouvillons est un peu plus généreuse, surtout si on effectue le prélèvement d'une façon adéquate (écrasement et non frottement du bout cotonné sur le nasopharynx, sans toucher la bouche et la langue), mais la plus abondante en bactéries reste la culture des végétations adénoïdes (72,50%), ce qui réconforte la théorie de réservoir bactérien.

Tableau 25 : comparaison des résultats des cultures des trois prélèvements.

	écouvillon nasopharyngé		**végétations adénoïdes**		**liquide de l'oreille moyenne**	
	Fréquence	**%**	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**
-	44	55,00%	22	27,50%	126	78,75%
+	**36**	**45,00%**	**58**	**72,50%**	**34**	**21,25%**
Total	80	100,00%	80	100,00%	160	100,00%

Aussi, si on compare les résultats des cultures du liquide d'oreille entre les deux groupes A et B, donc en présence ou en absence d'HVG, on retrouve des taux de positivité assez comparables dans les deux groupes (Tableau 26), et statistiquement la relation était non significative.

Tableau 26 : comparaison des résultats de culture du liquide de l'oreille entre les deux groupes A et B.

	Groupe A OSM avec HVG (n=68)		**Groupe B OSM sans HVG (n=12)**		
culture OD	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**	
-	52	76,47%	10	83,33%	**Khi2= 0,4408**
+	**16**	**23,52%**	**2**	**16,66%**	***p*= 0,8022**
Total	68	100,00%	12	100,00%	**Non significatif**
culture OG	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**	
-	56	82,35%	8	66,66%	**Khi2= 2,0225**
+	**12**	**17,64%**	**4**	**33,33%**	***p*= 0,3638**

Total	68	100,00%	12	100,00%	**Non significatif**

6.2. PCR :

On a essayé de faire une étude PCR de tous nos prélèvements effectués, mais vu le coût élevé des Kit nécessaires, le budget alloué à notre étude (avec les restrictions vis à vis du COVID-19), suffisait seulement à pratiquer des tests PCR pour 30 malades.

Les Kit disponibles sur le marché étaient ceux du Streptococcus pneumoniae, d'Haemophilus influenzae et d'Helicobacter pylori. Celui de Moraxella catarrhalis n'était pas disponible.

On a décidé de pratiquer ces tests chez les 12 patients du groupe B et 18 patients du groupe A.

6.1.1. Ecouvillon nasopharyngé : le taux de positivité pour l'Hi était estimé à 23,33% (7/30), et celui du Sp à 50%. La recherche d'Helicobacter pylori était sans résultats positifs (Tableau 27).

6.1.2. Végétations adénoïdes : comme celui pour l'écouvillon nasopharyngé**,** le taux de positivité pour l'Hi est estimé à 23,33% (7/30), alors que celui du Sp est plus élevé et calculé à 70% (Tableau 27). On ne retrouve pas de traces d'Helicobacter pylori.

6.1.3. Liquide de l'otite séromuqueuse : le taux de détection de l'Hi dans les 60 prélèvements d'OM est calculé à 26,66%, alors que celui du Sp est estimé à 68,33%. Helicobacter pylori est là présent dans 3,4%.

Tableau 27 : résultats de la PCR chez 30 patients : écouvillons nasopharyngés, végétations adénoïdes et liquide d'effusion.

	Ecouvillon nasopharyngé		**Végétations adénoïdes**		**liquide oreille droite + gauche**	
Haemophilus influenzae	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**
-	23	76,66%	23	76,66%	44	73,33%
+	**7**	**23,33%**	**7**	**23,33%**	**16**	**26,66%**
Total	30	100,00%	30	100,00%	60	100,00%
Streptococcus pneumoniae	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**
-	15	50%	9	30%	19	31,66%
+	**15**	**50%**	**21**	**70%**	**41**	**68,33%**
Total	30	100,00%	30	100,00%	60	100,00%
Helicobacter	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**	**Fréquence**	**%**

pylori						
-	30	100,00%	30	100,00%	58	96,6,00%
+	**00**	**00%**	**00**	**00%**	**02**	**3,4%**
Total	30	100,00%	30	100,00%	60	100,00%

Enfin, le tableau 28 résume les taux de positivité ou de détection des trois principaux germes incriminés dans l'étiopathogénie de l'OSM.

Tableau 28 : comparaison des taux de détection culture versus PCR des 3 principaux germes.

		Culture		PCR	
		Fréquence	**%**	**Fréquence**	**%**
Haemophilus influenzae	**Ecouvillon NP**	6/36	16,66%	7/30	23,33%
	végétations	6/58	10,34%	7/30	23,33%
	Liquide OM	1/34	2,94%	16/30	26,66%
Streptococcus pneumoniae	**Ecouvillon NP**	4/36	11,11%	15/30	50%
	végétations	5/58	8,62%	21/30	70%
	Liquide OM	3/34	8,82%	41/30	68,33%
Moraxella catarrhalis	**Ecouvillon NP**	0/36	00%		
	végétations	2/58	3,45%		
	Liquide OM	2/34	5,88%		

6.3. Résistances bactériennes aux antibiotiques :

Les deux tableaux 29 et 30 résument la résistance ou la sensibilité des bactéries retrouvées dans les végétations et le liquide d'effusion, vis à vis de la pénicilline, l'amoxicilline, et l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Tableau 29 : sensibilité des bactéries des végétations adénoïdes vis à vis de l'amoxicilline et de l'amoxicilline-acide clavulanique.

Bactéries retrouvées au niveau des végétations adénoïdes.	**Résistance pénicilline, amoxicilline, ampicilline.**				**Résistance Amoxicilline-acide clavulanique.**			
	oui		**Non**		**oui**		**Non**	
	fréquence	**%**	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**
Haemophilus Hib	1	4,55%					1	2,08%
Haemophilus influenzae	4	18,18%	1	2,77%			5	10,41%

Klebsiella pneumoniae	1	4,55%					1	2,08%
Moraxella catarrhalis	1	4,55%	1	2,77%	1	10%	1	2,08%
Rahamella aqualitis			1	2,77%			1	2,08%
Staphylococcus aureus	7	31,82%	15	41,66%	4	40%	18	37,50%
Streptocoque du groupe A	4	18,19%	1	2,77%	1	10%	4	8,32%
Streptocoque du groupe D	2	9,09%	2	5,55%	2	20%	2	4,17%
Streptocoque non groupable	1	4,55%	11	30 ,55%	1	10%	11	22,92%
Streptococcus pneumoniae	1	4,55%	4	11,11%	1	10%	4	8,33%
Total	22	100,00%	36	100,00%	10	100,00%	48	100,00%

Tableau 30 : sensibilité des bactéries des liquides d'effusion vis à vis de l'amoxicilline et de l'amoxicilline-acide clavulanique.

	Résistance pénicilline, amoxicilline, ampicilline.				**Résistance Amoxicilline-acide clavulanique.**			
Bactéries retrouvées au niveau des liquides d'effusion	**oui**		**Non**		**oui**		**Non**	
	fréquence	**%**	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**	**fréquence**	**%**
Enterobacter cloacae	1	6,66%					1	3,33%
Escherichia coli	2	13,33%			2	50%		
Moraxella catarrhalis	2	13,33%			2	50%		
Haemophilus influenzae	1	6,66%					1	3,33%
Pseudomonas aeruginosa	1	6,66%					1	3,33%
Staphylococcus aureus	6	40%	7	36,84%			13	43,33%
Streptocoque du groupe C	2	13,33%					2	6,66%
Streptocoque du groupe G			1	11,11%			1	3,33%
Streptocoque non groupable			8	42,10%			8	26,66%
Streptococcus pneumoniae			3	15,78%			3	10%
Total	15	100%	19	100%	4	100%	30	100%

On remarque que la majorité des bactéries sont sensibles à l'amoxicilline et encore plus à l'amoxicilline-acide clavulanique, surtout le pneumocoque et l'Hib. La non efficacité des antibiotiques laisse penser à la non diffusion adéquate de l'antibiotique à l'intérieur du tissu des végétations adénoïdes et du liquide d'oreille moyenne.

6.4. Résultats par rapport aux vaccinations antipneumococcique et antiHaemophilus b.

Dans notre série, 30 enfants sur 80 sont vaccinés par le PCV-13 (47,5%) (Figure 189) alors que pour l'anti Hib, le taux est de 100%.

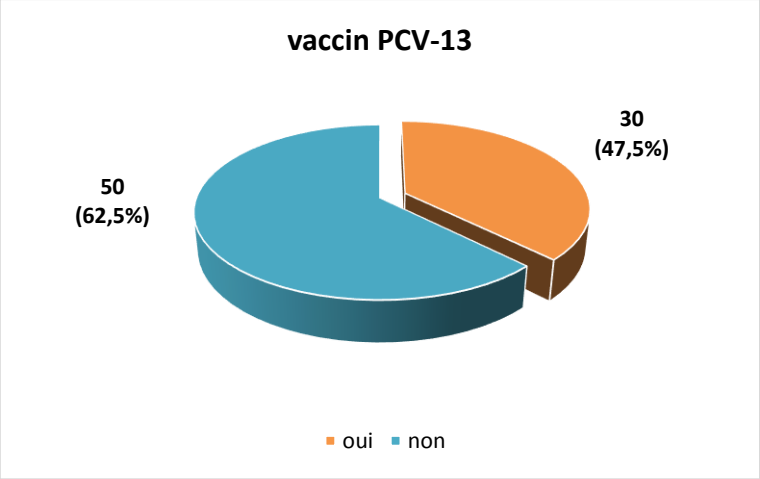


Figure 189 : taux de vaccination des patients par le PCV-13

Les deux tableaux 31 et 32, résument les résultats bactériologiques pour les végétations adénoïdes et les liquides d'oreille moyenne selon l'état de vaccination par le PCV-13.

Tableau 31 : bactéries détectées dans les végétations adénoïdes selon l'état de vaccination antipneumococcique

Bactéries détectées dans les végétations adénoïdes	Non Vaccinés par le PCV-13		Vaccinés par le PCV-13	
	fréquence	%	fréquence	%
Haemophilus Hib	**1**	2,50%		
Haemophilus influenzae	**4**	10%	**1**	5,56%
Klebsiella pneumoniae	1	2,50%		
Moraxella catarrhalis	2	5,00%		
Rahamella aqualitis	1	2,50%		
Staphylococcus aureus	14	35%	8	44,44%
Streptococcus pneumoniae	**2**	5,00%	**3**	16,67%
Streptocoque du groupe A	3	7,50%	1	5,56%
streptocoque du groupe D	3	7,50%	1	5,56%
Streptocoque non groupable	8	20,00%	4	22,22%
Total	40	100,00%	18	100,00%

Tableau 32 : bactéries détectées dans les liquides d'effusion selon l'état de vaccination antipneumococcique

Bactéries détectées dans les liquides	Non Vaccinés par	Vaccinés par le PCV-13

d'effusion	le PCV-13			
	fréquence	%	fréquence	%
Haemophilus influenzae			**1**	5,55%
Enterobactercloacae	1	6,25%		
Escherichiacoli	2	12,5%		
Pseudomonas aeruginosa	1	6,25%		
Moraxella catarrhalis	1	6,25%	1	5,55%
Staphylococcus aureus	6	37,5%	7	38,88%
Streptococcus pneumoniae			**3**	16,66%
streptocoque du groupe G	1	6,25%		
streptocoque du groupe C			2	11,11%
Streptocoque non groupable	4	25%	4	22,22%
Total	16	100%	18	100%

On note que, malgré la vaccination anti-pneumococcique, on retrouve la présence de Streptococcus pneumoniae dans les végétations (2 cas) et aussi dans le liquide d'effusion (3 cas), les sérotypes de ces espèces pouvant ne pas être inclus dans le vaccin.

La vaccination anti-Hib semble, par contre, semble être plus efficace car on note la présence d'un seul Hib. En revanche, et comme il est bien noté dans la littérature internationale, il y a augmentation de la fréquence de l'Haemophilus non typable (5 cas).

XI- DISCUSSION :

L'otite séromuqueuse reste toujours une affection vedette, d'une part sur le plan économique, car elle représente un problème de santé publique et d'autre part sur le plan médical, par les controverses et les discussions qu'elle suscite dans les essais d'explication sur sa fréquence actuelle, son étiopathogénie, son histoire naturelle et son évolution.

L'OSM est une affection extrêmement fréquente, qui affecte dans l'immense majorité des cas l'enfant de moins de 10 ans. Sa fréquence est difficilement appréciable et différemment décrite dans la littérature mondiale. Elle constitue la cause la plus fréquente de surdité de l'enfant, et la mise en place d'aérateur transtympanique représente l'intervention la plus pratiquée de la spécialité dans les pays nordiques (Tos et al). La prévalence varie en fonction de l'âge de l'enfant, elle est de 0 % à la naissance, 5 % à 13 % à un an, de 11 à 20 % à trois

ans, de 13 à 18 % à cinq ans, que de 6 % à 6-7 ans et de 2,5 % à huit ans. La bilatéralité est la règle (80 % chez l'enfant) et elle est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune(6).
La revue de la littérature la plus récente retrouve des chiffres similaires. Ivan Baljošević en Serbie (2017), en étudiant une cohorte de 305 enfants âgés de 0-10 ans retrouve une prévalence de 14% (128). Kuznetsova en Russie 2020, va retrouver une prévalence de 10,7% chez des enfants de moins 07 ans(129), alors que MT.Céspedes, au Chili (2019), va retrouver une prévalence de 11,1% chez des enfants de 0 à 18 ans(138).
Dans les pays africains, C.Nwosu au Nigéria 2017 retrouve une prévalence de 25,2%(141) alors que son compatriote, Uju IM, dans son étude en 2020, retrouve une prévalence de 22,8%(142). Libewa JN, au Cameroun (2018), en étudiant une cohorte de 529 enfants âgés de 2 à 3 ans va retrouver une prévalence de 9,7%(145). Dans la même année en Afrique du sud, Timothy Els va retrouver une prévalence de 11,9% en étudiant un groupe de 109 enfants âgés de 2 à 12 ans(146).

La grande méta-analyse d'Emmanuel Choffor-Nchinda et al, au Cameroun 2020, reprenant les travaux africains publiés de 1977 au 31 décembre 2019, retrouve une prévalence globale de 6% et de 8% pour les enfants(41).

En 2020 en Egypte, Saad K et al(148) va retrouver un taux de 15,5% alors que Mohamed Hussein Abdelazim au gouvernorat de Damiette va lui retrouver un taux de 5,3% chez des enfants de moins de 16 ans(225).

Deux études récentes mettent l'accent sur la prévalence de l'OSM dans des populations africaines ; J. Umutoni et al(158), au Rouanda 2021, retrouve une prévalence de 46% chez des enfants âgés de 1 à 12 ans présentant une HVG, alors que Kabagambe Bamaraki et al en Ouganda, 2022 (610) retrouve une prévalence de 11%.
Dans les recommandations de l'agence américaine de la santé, juin 2012 (458)et mai 2017(425), les auteurs rappellent l'extrême fréquence de la maladie (2.2 millions d'OSM diagnostiquées annuellement), 30 à 40 % des enfants présentent une forme persistante ou récidivante de l'OSM, et que dans 5 à 10 % des cas, l'OSM persiste au-delà d'un an. De plus, certaines sous-populations d'enfants sont touchées de manière disproportionnée. Les sujets qui ont une fente palatine, un syndrome de Down, ou d'autres anomalies craniofaciales sont à haut risque pour causes anatomiques. D'autre part, les auteurs mettent l'accent sur le coût du traitement (4 billions de dollars annuellement), ce qui fait de l'OSM, un réel problème de santé publique.

1. Caractéristiques individuelles des patients : facteurs de risques étudiés

L'OSM est une affection multifactorielle où de nombreux paramètres s'intriquent pour causer et pérenniser la maladie. Plusieurs facteurs de risque (plus de 30) ont été rapportés par la littérature(154), le risque de survenue ne paraissant pas le même pour tous les patients.

Nous avons analysé la littérature internationale abordant ce thème, surtout les travaux récents ainsi que ceux avec une population d'étude assez élevée. Il faut souligner aussi, que dans notre pays, une seule étude a été faite dans ce thème, il s'agit de l'étude de Y.YAZIBANE présentée en 2012 dans le cadre d'une thèse de DESSM(611).

1.1. Age :

Selon la plupart des auteurs, l'âge représente un facteur de risque principal car c'est une maladie pédiatrique et à mesure que l'enfant grandit, l'incidence de la maladie diminue (32–35,41).

Dans notre série les âges extrêmes sont de 04 à 13 ans avec une moyenne de 6,60.

Par ailleurs :
- 90 % des patients étaient âgés de moins de 10 ans, remplacer "avec" un pic de fréquence vers l'âge de quatre à huit ans (Tableau 3, 4). Ce pic correspond à l'âge des maladies d'adaptation et à la fréquence élevée des infections de la sphère ORL, et en tête de liste les rhinopharyngites.
- 50 % de la population d'étude était âgée au-delà de 6 ans. Cette constatation semble très intéressante à prendre en considération, car elle conforte l'hypothèse des auteurs qui considèrent qu'au-delà de l'âge de 6 ans, l'OSM doit être considérée comme une véritable otite chronique et devrait bénéficier d'une surveillance rapprochée car il s'agit de formes qui peuvent évoluer de façon péjorative, aboutissant à des complications locales et fonctionnelles.

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), les âges extrêmes étaient de 1 à 15 ans avec un âge moyen de 7,22. La répartition des patients selon l'âge retrouve un pic de fréquence à l'âge de trois à six ans, ce qui correspond à l'âge des maladies d'adaptation. Cependant, l'analyse des fréquences cumulées retrouve que 56 % de la population d'étude était âgée au-delà de 6 ans. D'autre part, 21 % de la population avait un âge supérieur à 10 ans.

Dans la littérature internationale, on retrouve l'étude de K. Apostolopoulos et al, en Grèce 1998, qui intéresse une cohorte de 5121 enfants âgés de 6 à 12 ans(32). Ces auteurs retrouve 332 cas d'OSM (6,5%), chez qui une relation statistique significative (p<0,001) est observée

avec l'âge jeune (Tableau 33). Ils concluent que les enfants plus jeunes ont plus de risque à développer cette maladie.

F. Martines et al, en Italie 2011, retrouve des résultats assez similaires(33). Dans un groupe de 2097 enfants âgés de 5 à 14 ans, 143 cas d'OSM (6,8%) sont notés, avec une relation statistique significative avec l'âge plus jeune, entre 5 et 6 ans (p<0,001) (Tableau 33).

L'étude de Muzaffer Kırıs et al, en Turquie 2012(34), intéressant une cohorte de 2320 enfants âgés entre 6 et 11 ans, retrouve 242 cas d'OSM (10.43%). Là aussi, l'âge jeune était très significativement associé à l'OSM (p<0,001) (Tableau 33).

Al-Humaid I. Humaid, en Arabie saoudite 2014(35), en étudiant une cohorte de 1488 enfants âgés de 6 à 12 ans, retrouve un nombre de 112 OSM (7,5%), chez qui l'âge inférieur à 8 ans est statistiquement associé à cette maladie (p<0,0001) (Tableau 33).

Dans l'étude de Sirshak Dutta et al, en Inde 2020, dont le titre est « l'étude clinico-démographique de l'OSM dans différents groupes d'âge », les auteurs concluent qu'il existe une association évidente entre l'âge très jeune et la survenue de cette maladie(157).En effet, il s'est avéré que dans les 90 patients inclus dans l'étude (atteints d'OSM) et dont l'âge était indifférent, le pourcentage d'atteinte le plus élevé était observé chez les enfants de moins de 10 ans.

La méta-analyse d'Emmanuel Choffor-Nchinda et al, au Cameroun 2020, étudiant la prévalence globale de l'OSM dans le continent africain et les facteurs de risque associés, une association significative avec l'âge est retrouvée(41).

Enfin, dans deux études plus récentes, celle de J. Umutoni et al. au Rouanda 2021(158), et celle de Kabagambe Bamaraki et al. en Ouganda 2022(610), les auteurs retrouvent une association évidente avec l'âge, surtout jeune.

Tableau 33 : répartition des cas selon l'âge dans les différentes études.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Age**	
K. Apostolopoulos et al.1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	< 8 ans : 106 8-9 ans : 109 10-11 ans : 84 ans > 12 ans : 20	***p*<0,001***
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	5-6 ans : 40 7-8 ans : 32 9-10 ans : 36 11-12 ans : 20	***p*<0,001***

			13-14 ans : 15	
M. Kırıs et al.2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	6 ans :19 8-9 ans : 109 7 ans : 85 8 ans : 41 9 ans :35 10 ans :36 11 ans :26	***p*<0,001***
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	6-7 ans : 59 8-12 : 53	***p*<0,0001***
Sirshak Dutta et al. 2020(157)		90	< 10 ans : 56 10-19 ans : 22 > 19 ans : 12	
Emmanuel Choffor-Nchinda et al. 2020(41) **(Méta-analyse 1977- 2019)**		40 331	0-4 ans : 1160 4-8 ans : 12 082 8-12 : 15 942 12 -16 ans : 802 > 16 : 10 345	
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	≤ 4 ans : 59 4-8 ans : 11 ≥ 8 ans : 0	
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	2-4 ans : 24 5-7 ans : 1 8-10 ans : 1 11-12 ans : 0	
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	1-3 ans : 18 3-6 ans : 26 6-9 ans : 29 9-12 ans : 18 12-15 ans : 9	
Notre série		80	4-8 ans : 59 9-11 ans : 19 12-14 ans : 02	

(* : relation statistiquement significative)

Il est évident que le facteur jeune âge représente un important facteur de risque dans l'étiopathogénie de l'OSM.

1.2. Sexe :

La plupart des études retrouvées concordent à affirmer qu'il existe une légère prédominance du sexe masculin(32,157,158) alors que d'autres concluent à la non signifiance de la relation avec le sexe(34,35,142,148).

Concernant notre étude, nous avons observé une légère prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 58,75% (n=47) contre 41,25% (n=33) pour le sexe féminin, avec un sex ratio de 1,42 (Tableau 5). Le même pic de fréquence est retrouvé aux alentours de 4-8 ans pour les deux

sexes et il n'existe pas de différence statistiquement significative concernant la répartition des patients selon l'âge pour les deux sexes (p= 0,9623) (Tableau 6).
Nos résultats sont assez proches de ceux de Y.Yazibane(611), qui ne retrouve pas de différence significative concernant la répartition selon le sexe, avec une légère prédominance du sexe masculin qui représente 59 %, et un sex-ratio de 1,4.

Dans la littérature internationale, des études sont en faveur d'une relation significative avec le sexe ; c'est le cas de l'étude de K. Apostolopoulos et al(32), qui retrouvent une relation significative avec le sexe, avec 194 garçons et 138 filles (p = 0,028) alors que dans l'étude de F. Martines et al(33), parmi les enfants atteints d'OSM, 43 étaient des garçons et 100 des filles et la différence était statistiquement significative (p<0.001). J.Umutoni et al(158), quant à eux, retrouvent une nette prédominance masculine avec 44 cas masculins contre 22 féminins.

La plupart des autres études ne retrouvent pas de relation avec le sexe, à l'instar de celle de M. Kiris et al(34) dans laquelle parmi les enfants atteints d'OSM, 102 sont des filles (9,92% d'un total de 1028 filles) et 140 des garçons (10,84% d'un total de 1292 garçons), avec absence de différence statistiquement significative entre les deux groupes (p > 0.05).
Al-Humaid I. Humaid et al (35) retrouvent parmi, les 112 enfants atteints d'OSM, 59 garçons et 53 filles avec absence de différence statistiquement significative entre les deux groupes (p= 0,8), alors que Sirshak Dutta et al(157) retrouve chez les enfants âgés de moins de 10 ans une légère prédominance masculine avec un sex ratio de 1,8.
Khaled Saad et al, en Egypte 2020(148), en étudiant une cohorte de 2003 enfants âgés de 1 à 17 ans, retrouve 310 cas d'OSM (15,5%) qui sont répartis en 159 cas masculins et 151 cas féminins. Les auteurs n'ont pas observé de différence statistiquement significative du sexe dans la prévalence de l'OSM (p= 0,63%)
Ibekwe Matilda Uju et al, au Nigéria 2020, retrouvent dans le groupe de 114 enfants un taux d'OSM de 22,8% (26 cas), avec 15 garçons et 11 filles(142). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative (p= 0,700)
Enfin, Kabagambe Bamaraki et al.(610), ne retrouvent pas de relation significative avec le sexe (p= 0.537) (Tableau 34).
De ces constations, on peut conclure, que le facteur sexe ne semble pas être déterminant dans la prévalence de l'OSM.

Tableau 34 : répartition des cas selon le sexe dans les différentes études.

Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Sexe

K. Apostolopoulos et al. 1998(32)**.**	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	M : 194 F : 138	***p*= 0,028***
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	M : 43 F : 100	***p*<0.001***
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	M : 140 F : 102	
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	M : 59 F : 53	***p*= 0,8**
Sirshak Dutta et al. 2020(157)		90	< 10 ans : M : 36, F : 20 10-19 ans : M : 12, F : 10 > 19 ans : M : 6, F : 6	
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	M : 159 F : 151	***p*= 0,63**
Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142)	114 0-15 ans	26 (22.8%)	M : 15 F : 11	***p*= 0,700**
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	M : 48 F : 22	
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	M : 17 F : 9	***p*= 0.537**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	M : 59 F : 41	
Notre série		80	M : 47 F : 33	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative, M :masculin, F : féminin)

1.3. Nombre de la fratrie (taille de la famille) :

Ce paramètre est considéré par certains auteurs comme un facteur favorisant de l'OSM et il semble qu'il interviendrait par la fréquence des infections des VAS dans une fratrie nombreuse (possibilité de contamination interindividuelle).
Dans notre série, 83,75% des familles (n= 67) avaient plus de 3 enfants et 32,5% (n= 42) en avaient plus de 4 (Tableau 7).

Nos résultats sont similaires à ceux de Y.Yazibane(611), qui dans l'étude de sa série, retrouve que 63 % des familles avaient plus de 3 enfants.

Il en est de même pour l'étude de M. Kırıs et al.(34) qui retrouvent dans leurs résultats une relation positive assez significative ($p< 0,001$) entre l'OSM et la présence de plus de 3 enfants dans la famille (Tableau 35) et de celle d'Ibekwe Matilda Uju et al.(142), qui, même s'ils n'observent pas une relation statistique évidente avec l'OSM ($p= 0,395$) confirment que cette dernière est plus fréquente dans les familles ayant plus de 3 enfants.

Erdogan Gultekin et al, en Turquie 2010(181), quant à eux, en étudiant une cohorte de 1740 enfants âgés entre 5 et 14 ans, retrouvent 152 cas d'OSM (8.7%), chez qui une relation significative ($p< 0,0001$) est observée avec le nombre de fratrie.

Murat Songu et Al, en Turquie 2020(227) , en étudiant un groupe de 539 enfants présentant une HVG et divisés en deux groupes ; avec (n=110) et sans OSM (n=439), confirment que le nombre de fratrie est un facteur prédicteur important de l'OSM ($p< 0,001$), la présence de 3 frères ou plus est observé chez 76% des cas avec OSM, contre 54% chez les enfants sans OSM.

D'autres auteurs, par contre, ne retrouvent pas de relation évidente avec le nombre de fratrie. C'est le cas de K. Apostolopoulos et al.(32) dans leur étude, confirment l'absence d'une influence du nombre de fratrie sur la prévalence de la maladie, sans pour autant préciser les chiffres. F. Martines et al.(33) confirment que le nombre de frères et sœurs n'a pas une influence sur la prévalence de la maladie ($p= 0,58$). Ibekwe Matilda Uju et al.(142) et Kabagambe Bamaraki et al.(610) ne retrouvent pas de relation significative. Et enfin, Kabagambe Bamaraki et al, concluent que l'OSM n'est pas directement liée à la présence d'un nombre important de frères et sœurs ($p= 0,231$).

Après ces constatations et malgré la présence de beaucoup d'études contradictoires, il nous semble, que ce facteur, reste toujours déterminant dans l'étiopathogénie de l'OSM.

Tableau 35 : répartition des cas d'OSM selon le nombre de fratrie dans les différentes études.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Nombre de fratrie : fréquence	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)**.**	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Non précisé	
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	≤ 2 : 70 > 2 : 82	
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	0-1 : 64 2-3 : 72 ≥ 4: 7	***p*= 0,58**
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	0-1 : 45 2-4 : 124 ≥ 5: 73	***p*< 0,001***
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	≤ 2 : 9 ≥ 3 : 103	
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	≤ 2 : 26 ≥ 3 : 84	***p*< 0,001***
Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142)	114 0-15 ans	26 (22.8%)	1 : 3***p*= 0.593** 2-3 : 15 4-5 : 6 > 5 : 1	
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	0-1 : 2 2-4 : 20 ≥ 5: 4	***p*= 0.231** ***p*= 0.512**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Indéterminé : 2 0-2 : 28	

		3-4 : 53 ≥ 5 : 17	
Notre série	80	0-2 : 38 3-4 : 34 ≥ 5 : 8	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.4. Nombre de personnes par chambre (promiscuité)

Ce facteur rejoint le précédent et il est plus déterminant dans la pathogénèse de l'OSM en étant responsable de la contamination interindividuelle lors des infections des VAS. Le critère de promiscuité a été avancé par plusieurs auteurs(36,127,227), le reliant au niveau social des parents.

Dans notre série, on observe que 38,75% des familles (n=31) habitent dans des F_2, avec une quasitotalité (n=79) ayant plus de 4 personnes par ménage (Tableau 8).

Y.Yazibane, dans son étude(611), ne précise pas ce facteur.

Y.B. Amusa et al(36), au Nigéria en 2005, étudient 600 enfants âgés de 0 à 12 ans avec une prévalence d'OM de 14,7% et 1% d'OSM. Ils retrouvent une forte relation statistique avec le nombre d'enfants dormant dans la même chambre ≥ 4 (p< 0,01). On retrouve les mêmes résultats chez Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142) où les auteurs décrivent une forte relation de l'OSM avec le fait d'avoir plus de 3 personnes par chambre (Tableau 36).

Les travaux de Murat Songu et al(227) confirment qu'il existe une relation évidente avec le fait d'avoir plus de 4 personnes par ménage, 72% des enfants avec OSM contre 59% sans OSM (p< 0,001).

D'autres études ne retrouvent pas de relation de l'OSM avec ce facteur. Nida Riaz et al(133), au Pakistan 2021, en étudiant 400 enfants âgés de 1 à 5 ans, retrouvent une prévalence d'OSM de 27% (n=108) et la relation entre le nombre de personnes par ménage et cette pathologie était statistiquement non significative (p= 0,056). G Aydemir et al, en Turquie 2011, en étudiant 423 enfants âgés de 7 à 12 ans, retrouvent une prévalence d'OSM de 16% avec absence de relation significative avec le nombre excessif de personnes dans la famille(127).

Tableau 36 : répartition des cas d'OSM selon le nombre de personnes dans la famille dans différentes études.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Nombre OM (%)**	**Nombre de personnes par chambre**	**Nombre de personnes par ménage**	
Y.B. Amusa et al.2005(36)	600 0-12 ans	6 (1%)	88 (14,7%)	≥ 4	//	***p*< 0,01***
G AYDEMIR et	423	68			0-4 : 45	

al.2011(127)	7-12 ans	(16%)	//	5-6 : 20 > 6 : 3	
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	//	≤ 3 : 31 ≥ 4 : 79	***p*< 0,001***
Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142)	114 0-15 ans	26 (22.8%)	1 : 2 2 : 4 3 : 8 4-5 : 10 ≥ 6 : 2		
Nida Riaz et al.2021(133)	400 1-5 ans	108 (27%)	//	1-5 : 34 6-10 : 51 11-15 : 23	***p*= 0,056**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé		
Notre série		80	//	≤ 3 : 1 4-5 : 35 ≥ 6 : 44	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.5. Niveau socio-économique :

La plupart des auteurs ont retrouvé une forte corrélation de l'OSM avec un niveau socio-économique bas des parents.

Dans notre étude, une forte prévalence de la maladie est retrouvée dans les familles à niveau social bas et moyen (96%) (Figure 133).

Dans l'étude de Y.Yazibane (611), le statut socio-économique des parents d'enfants atteints d'OSM n'est pas précisé.

On retrouve, dans la littérature internationale, deux études dont les résultats ne sont pas en faveur d'une relation du niveau socio-économique avec l'OSM ; Erdogan Gultekin et al. 2010(181) classent les familles selon leur revenu mensuel (< ou > à 500 $/ mois) en deux catégories et observent qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative (*p*> 0.05). F. Martines et al.2011(33) ne retrouvent pas de relation statistiquement significative avec le niveau socio-économique faible des parents (*p*= 0,25) et Murat Songu et al(227) ne retrouvent pas de relation significative de l'OSM avec le revenu parental.

Beaucoup d'autres auteurs retrouvent une association statistiquement significative entre OSM et niveau socio-économique, à l'instar de M. Kırıs et al(34)(*p*< 0,001), de Siddartha et al(224), en Inde 2012, qui en étudiant une cohorte de 1,020 enfants âgés de 5 à 10 ans, retrouvent parmi eux 46 enfants atteints d'OSM (4,5%). Les auteurs en classant ces enfants selon la classification de Kuppuswamy (Figure 190) (612) retrouvent un nombre maximum d'enfants

appartenant à la classe inférieure (43%) et un grand nombre de cas à la classe moyenne (26%), avec une forte association entre le statut socio-économique et l'OSM (p< 0.001).

(A) Education Score				
1	Professional or Honors			4
2	Graduate or Post Graduate			3
3	High school or Intermediate or Diploma			2
4	Illiterate or Primary school			1
(B) Occupation Score				
1	Legislators, Senior Officials, and Managers			13
2	Professionals			11
3	Technicians and Associate Professionals			9
4	Clerks			7
5	Service Workers and Shop and Market Sales Workers			6
6	Skilled Agricultural and Fishery Workers			5
7	Craft and Related Trades Workers			4
8	Plant and Machine Operators and Assemblers			3
9	Unskilled worker			2
10	Unemployed			1
(C) Monthly family income in ₹		**Score**	**Modified for 1998[3] in ₹**	**Modified for 2012 in ₹**
1	≥2,000	12	≥13,500	≥32,050
2	1,000-1,999	10	6,750-13,499	16,020-32,049
3	750-999	6	5,050-6,749	12,020-16,019
4	500-749	4	3,375-5,049	8,010-12,019
5	300-499	3	2,025-3,374	4,810-8,009
6	101-299	2	676-2,024	1,601-4,809
7	≤100	1	≤675	≤1,600
Total Score			**Socioeconomic class**	
26-29			Upper (I)	
16-25			Upper Middle (II)	
11-15			Middle/Lower middle (III)	
5-10			Lower/Upper lower (IV)	
<5			Lower (V)	

Figure 190 : la classification de Kuppuswamy.

Sathish Babu Vaddiboina et al(613), en Inde 2020, en étudiant un groupe de 50 enfants atteints d'OSM, retrouvent parmi eux un nombre élevé d'enfants dont le statut socio-économique est faible (n= 35) (Tableau 37).

J. Umutoni et al, au Rwanda 2021 et selon la classification sociodémographique adoptée dans leur pays (catégories Ubudehe 2015 avec une mise à jour en 2020 : Tableau 38 (614), retrouvent une forte prévalence de l'OSM dans les catégories à faible statut socio-économique (catégories 2 et 3), avec une forte association avec l'OSM (p< 0,05) (158).

Ce facteur semble être déterminant dans l'étiopathogénie de l'OSM mais une étude cas témoins, est nécessaire pour une confirmation dans notre population avec un classement plus précis du niveau socio-économique des parents.

Tableau 37 : répartition des familles selon leur niveau socio-économique

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Niveau socio-économique	
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	≤500 $/ mois : 92 > 500 $/ mois : 62	***p*> 0.05**
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Faible : 36 Moyen : 62 Elevé : 45	***p*= 0,25**
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	Faible : 139 Elevé : 103	***p*< 0,001***
Siddartha et al.2012(224)	1,020 5-10 ans	46 (4,5%)	**Classification Kuppuswamy**(612) Classe supérieure : 2 Classe moyenne supérieure : 12 Classe moyenne inférieure : 12 Classe inférieure supérieure : 20 Classe inférieure : 0	***p*< 0.001***
Sathish Babu Vaddiboina et al.2020(613)	5-12 ans	50	Classe supérieure : 6 Classe moyenne : 9 Classe inférieure : 35	
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	< 500 $/ mois : 42 > 500 $/ mois : 68	
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	**Catégories Ubudehe**(614) Catégorie 1 : 2 Catégorie 2 : 23 Catégorie 3 : 45	*p*< 0,05*
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Bas : 29 Moyen : 47 Elevé : 7	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

Tableau 38 : catégories socio-économiques selon la classification Ubudehe 2015 et mise à jour 2020 au Rwanda.

Catégories Ubudehe 2015	
Catégorie 1	Citoyens très pauvres et vulnérables, sans abri et incapables de se nourrir sans assistance.
Catégorie 2	Citoyens en mesure de s'offrir une forme quelconque de location ou de logement de qualité inférieure mais qui n'ont pas d'emploi rémunéré et ne peuvent se permettre de manger qu'une ou deux fois par jour.
Catégorie 3	Citoyens exerçant une activité lucrative ou même employeurs de main-d'œuvre. Cette catégorie comprend les petits agriculteurs qui ont dépassé l'agriculture de subsistance ou les propriétaires de petites et moyennes entreprises.
Catégorie 4	Les citoyens classés dans cette catégorie sont les PDG de grandes entreprises, les employés qui ont

	un emploi à temps plein dans des organisations, des industries ou des entreprises, les employés du gouvernement, les propriétaires de magasins ou de marchés et les propriétaires de véhicules ou de camions de transport commercial.
Catégories Ubudehe 2020	
Catégorie A et B	Ces catégories de ménages ont des choix de vie variés et sont autonomes. Elles ne bénéficient pas de régimes de protection sociale mais sont censés être des partenaires du développement communautaire grâce à leurs propres investissements et compétences.
Catégorie C et D	Ces deux catégories sont des ménages autonomes mais qui bénéficient également d'interventions de protection sociale.
Catégorie spéciale (E)	Cette catégorie de ménages est censée bénéficier d'une protection sociale complète de l'état. ceux qui s'y trouvent peuvent être âgés, vulnérables ou n'avoir aucune compétence pour poursuivre un emploi.

1.6. Milieux de résidence : rural, urbain, littoral, intérieur, à proximité d'une zone industrielle.

Quelques études(241,242), retrouvées dans la littérature internationale, affirment la présence d'un facteur de pollution environnementale en relation étroite avec la forte prévalence de l'otite moyenne.

Nos résultats sont en faveur de ces constatations avec un taux de 78,75% pour l'habitat urbain (Tableau 11) et de 65% pour la résidence à proximité d'une zone industrielle (Tableau 13).

Par contre, la différence entre habitat dans les villes côtières et habitat dans les villes intérieures ne parait pas significative.

Dans notre étude, la répartition selon les wilayas de résidence (Tableau 12) retrouve les taux les plus élevés (n=17) dans deux wilayas, Constantine et Skikda, suivies de Jijel et Oum el bouaghi (n=7 pour chacune). On peut expliquer ces constatations par la présence de grandes zones industrielles dans ces wilayas, avec un niveau élevé de pollution atmosphérique, surtout dans la wilaya de Skikda avec la proximité de la zone de traitement des hydrocarbures.

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), le milieux de résidence des enfants atteints d'OSM n'est pas bien précisé (le grand algérois ?).

Nos résultats sont similaires à ceux de J. Umutoni et al (158) qui retrouvent une association significative avec la résidence en milieu urbain (Ville de Kigali), par rapport à la résidence en milieu provençal.

Par contre, Al-Humaid I. Humaid et al (35) retrouvent une relation statistique significative avec le milieu de résidence rural, 70% des enfants avec OSM (78/112) vivaient dans les communes rurales contre 45% (617/1376) d'enfants normaux vivant dans les communes urbaines ($p< 0.001$) alors que K. Apostolopoulos et al, dans les résultats de leur étude(32), ne retrouvent pas de relation significative positive de l'OSM avec le milieux de résidence ($p= 0.374$).

Tableau 39 : répartition des enfants selon leur milieu de résidence.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Milieux de résidence	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Plaine : 198 Près de la mer : 91 Montagne : 35	***p*= 0.374**
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	Rural : 78 Urbain : 34	***p*< 0.001***
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	Kigali ville : 47 Province nord : 8 Province ouest : 3 Province sud : 7 Province est : 5	
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Urbain : 63 Rural : 17 Littoral : 33 Intérieur : 47	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.7. Niveau d'éducation de la mère :

Le niveau d'éducation de la mère parait être, selon plusieurs auteurs(32,33,35,181), un facteur déterminant dans la prévalence de l'OSM.

Selon Daly et al (615), qui ont étudié les savoirs et les pratiques maternelles concernant les facteurs de risque d'otite moyenne chez les mères au Minnesota, États-Unis 1997, ont constaté que les niveaux d'éducation inférieurs des mères étaient associés à une moindre connaissance des otites moyennes.

Dans notre étude, nous avons classé le niveau d'éducation des mères, en trois (03) niveaux :

- niveau bas : illettrées + études primaires.
- Niveau Moyen : études moyennes + secondaires.
- Niveau élevé : études universitaires et plus.

Nos résultats sont en faveur d'une prévalence élevée de la maladie dans le groupe de mères dont le niveau d'éducation ne dépasse pas les études secondaires 91,25% (n=73), avec 38,75% (n= 31) des

mères ayant un niveau d'éducation bas, à savoir ne dépassant pas la 6ème année primaire (Tableau 14).

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), le niveau d'éducation des mères des enfants atteints d'OSM n'est pas précisé.

Nos résultats, sont assez proches de ceux de la plupart des études qui retrouvent une forte relation du niveau faible d'éducation des mères avec la prévalence de l'OSM, comme celle d'Erdogan Gultekin et al(181)(p< 0.001), celle de K. Apostolopoulos et al(32)(p=0,011) et celle d'Al-Humaid I. Humaid et al(35), qui en classant le niveau d'éducation des mères en deux grades : faible (analphabète, primaire et moyen) et élevé (secondaire et universitaire), retrouvent une forte relation statistiquement significative entre l'OSM et le niveau d'éducation faible des mères ne dépassant pas le niveau secondaire (p<0.0001).

F. Martines et al (33) retrouvent une forte relation statistique avec les mères dont le niveau d'éducation est très faible (p= 0,0176) ainsi que G AYDEMIR et al (127), qui retrouvent une forte prévalence de l'OSM chez les enfants dont les mères ne dépassant pas le niveau secondaire 93% (63/68), ainsi que dans les travaux de Nida Riaz et al (133) où le taux était à 85% (92/108) (Tableau 40).

Par contre, quelques auteurs ne retrouvent pas de relation significative entre la prévalence de l'OSM et le niveau d'éducation faible des mères. C'est le cas d'Ibekwe Matilda Uju et al (142)(p= 0,562), ainsi que d'Amir Kamal Hardani Sr et al.2020(386), en Iran, qui en étudiant 625 enfants âgés de 6mois-7ans, retrouvent 53 enfants atteints d'OM, chez qui ils ne notaient pas de relation évidente avec le niveau très faible des mères (p=0.780).

Tableau 40 : répartition des mères des enfants selon leur niveau d'éducation.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Niveau d'éducation des mères	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Obligatoire : 266 Moyen : 57 Universitaire : 9	***p*=0,011***
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	Education bonne : 56 Education pauvre : 96	***p*< 0.001***
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Analphabètes : 10 Inférieur : 46 Secondaire : 50 Universitaire : 37	***p*= 0,0176***
G Aydemir et al.2011(127)	423	68	Primaire : 34	

	7-12 ans	(16%)	Secondaire : 29 Universitaire/doctorat : 5	
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	Faible : 72 Elevé : 40	
Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142)	114 0-15 ans	26 (22.8%)	Absent : 0 Primaire : 0 Secondaire : 10 Tertiaire : 16	***p*= 0,562**
Amir Kamal Hardani Sr et al.2020(386)	625 6mois-7ans	53 (OM)	Alphabètes : 46 Analphabètes : 7	***p*=0.780**
Nida Riaz et al.2021(133)	400 1-5 ans	108 (27%)	Illettrées : 51 Primaire : 19 Moyen : 22 Secondaire/bacheliers : 16	
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Bas : 31 Moyen : 42 Haut : 7	

(* : relation statistiquement, p>0,05 : relation statistiquement non significative, faible : Analphabète, primaire, moyen/ élevé : secondaire, universitaire)

1.8. Niveau d'éducation du père :

En ce qui concerne les pères des enfants atteints d'OSM, il apparait que leur niveau d'éducation n'est pas un facteur de risque majeur pour cette affection en comparaison à celui des mères et il est rarement signalé seul dans la littérature.

Dans notre série, la majorité des pères soit 86,25% (n= 69), ont un niveau d'études secondaires.

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), le niveau d'éducation des pères des enfants atteints d'OSM n'est pas précisé.

Nos résultats sont similaires à ceux de G Aydemir et al (127) qui retrouvent 86,76% (n=59) des pères ayant un niveau d'éducation ne dépassant pas le secondaire (Tableau 41).

Murat Songu et al (227), par contre, retrouvent une prévalence élevée de l'OSM chez les enfants dont les parents sont à niveau d'éducation faible 78,18% (n=86) (Tableau 41).

Tableau 41 : répartition des pères des enfants selon leur niveau d'éducation.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Niveau d'éducation des pères**
G AYDEMIR et al.2011(127)	423 7-12 ans	68 (16%)	Primaire : 26 Secondaire : 33 Universitaire/doctorat : 9
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	Education bonne des parents : 24 Education pauvre des parents : 86
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé

Notre série	80	Bas : 5 Moyen : 69 Haut : 6

1.9. Prématurité :

L'état de prématurité serait en rapport avec un déficit immunitaire et une immaturité anatomique, responsables d'une incidence plus élevée de l'OM(180).

Dans notre étude, la prématurité ne semble pas avoir une relation significative avec la fréquence de l'OSM car seuls 5 enfants (6,25%) sont nés prématurément (Figure 137).

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), le facteur de prématurité des enfants atteints d'OSM n'est pas précisé.

Nos résultats sont similaires à ceux de P.Marchisio et al(126), en Italie 1998, qui en étudiant une cohorte de 3413 enfants âgés de 5 à 7 ans, retrouvent une prévalence de 14,2% (n=485) d'OSM, avec qui, le facteur de prématurité n'avait pas de relation statistiquement significative (p = 0,232). Les autres travaux (32–34,142)retrouvés dans la littérature concordent avec ces constatations et sont résumés dans le Tableau 42.

Selon ces constatations, la prématurité ne semble pas être un facteur déterminant dans l'étiopathogénie de l'OSM.

Tableau 42 : répartition des enfants atteints d'OSM selon la présence ou non du facteur prématurité

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Prématurité**	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 12 Non : 320	***p*=0,750**
P.Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	Odds ratio=1,589 p= 0,232	***p*= 0,232**
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 19 Non : 124	***p*=0,42**
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242(10,43%)	Oui : 12 Non : 230	***p*> 0,05**
Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142)	114 0-15 ans	26 (22.8%)	Oui : 3 Non : 23	***p*=1**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 5 Non : 75	

(p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.10. Allaitement maternel :

Diverses études (18,19) soutiennent le rôle protecteur de l'allaitement maternel sur le développement de l'OSM alors que d'autres(34,227,610) n'ont pas établi de relation significative. Selon ces derniers, l'allaitement peut être protecteur dans les premières années de la vie mais son action protectrice peut ne pas couvrir les enfants plus âgés.

Dans notre étude, on retrouve un chiffre assez important d'allaitement maternel inférieur à 06 mois (n= 64, 80%), avec surtout 43,75% des enfants allaités moins de 03 mois (Tableau 17).

Nos résultats ne sont pas proches de ceux de Y.Yazibane (611), qui dans son étude, retrouve que l'allaitement maternel était le plus fréquent (47 %) et que l'allaitement artificiel ne représentait que 18 % des cas (Tableau 43).
Par contre, nos résultats sont similaires à ceux de K. Apostolopoulos et al.(32) qui retrouvent une forte corrélation de la prévalence de l'OSM avec l'absence d'allaitement maternel (*p*= 0,011) et par analyse de régression logistique, il s'avère que les enfants jamais allaités au sein ont 28% de plus de risque d'avoir une OSM que les enfants allaités au sein, avec une relation significative (*p*= 0.05). P.Marchisio et al.(126), retrouvent une relation statistiquement significative entre la prévalence de l'OSM et l'allaitement maternel ≤ 6 mois (*p*= 0,036) (Tableau 43).
C'est le cas aussi de F. Martines et al.(33) qui retrouvent une forte relation statistique de la maladie avec l'absence totale d'allaitement maternel (*p*=0,05) et de Khaled Saad et al, en Egypte 2020, qui en étudiant les facteurs de risque en relation avec l'OSM récurrente, retrouvent une relation statistique significative avec l'absence totale d'allaitement maternel ($p<0.001$).
D'autres auteurs n'ont pas retrouvé de relation de l'OSM avec l'insuffisance d'allaitement maternel. C'est le cas Kırıs et al.(34)($p>0.05$), de Murat Songu et al.(227), et de Kabagambe Bamaraki et al.(610) qui ne retrouvent pas de forte prévalence de la maladie en rapport avec l'absence ou l'insuffisance d'allaitement maternel, 87% des cas (214/246) ont eu un allaitement maternel > 12 mois (Tableau 43).

Suite à ces résultats, on peut conclure que l'absence ou le manque d'allaitement maternel représente un des facteurs primordiaux dans l'étiopathogénie de l'OSM. Une étude plus large, avec une population témoin, serait nécessaire pour affirmer nos résultats dans notre population.

Tableau 43 : répartition des patients selon l'allaitement maternel.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Allaitement maternel/ type d'allaitement**

K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 188 Non : 144	***p*=0,011***
P.Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	≤ 6 mois Odds ratio=1,389	***p*= 0,036***
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 86 Non : 57 Absent : 57 < 4 mois : 53 5-9 mois : 33	***p*=0,05*** ***p*=0,883**
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	Absent : 11 < 6 mois : 91 6-12 mois : 93 > 12 mois : 47	***p*<0.05*** ***p*>0.05**
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	OSM récurrente Absent : 6-12 mois :	***p*<0.001*** ***p*= 0.51**
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	Au sein Oui : 97 Non : 13 Au biberon Oui : 53 Non : 57	***p*= 0.446** ***p*= 0,284**
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	Absent : 1 < 6 mois : 5 6-12 mois : 26 > 12 mois : 214	
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Artificiel : 18 Maternel : 47 Mixte : 35	
Notre série		80	0 : 10 0-3 mois : 25 3 mois-6 mois : 29 6 mois-12 mois : 5 > 12 mois : 11	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.11. Tabagisme passif :

En se référant à la littérature mondiale, il est bien évident qu'il existe des preuves convaincantes d'une association entre l'exposition à la fumée de tabac et l'otite moyenne chez les enfants. Ce sont surtout les travaux basés sur les mesures des taux salivaires ou urinaires de la cotinine(616,617) qui ont été les plus objectifs pour affirmer cette relation.

Neelii et al(234) affirment dans une revue de la littérature (1979-1993) que celle-ci est insuffisante pour conclure au lien de causalité du tabagisme passif avec les otites (OMA, OSM) alors que dans une autre revue systématique plus récente (1997-2010), Laura L. Jones et al affirment que 130200 épisodes de maladies des oreilles moyennes chez des enfants au Royaume-Uni et 292950 épisodes d'otites chez les enfants aux États-Unis sont directement attribuables à l'exposition aux fumées de tabac à la maison(618).

D’autres auteurs retrouvent, en étudiant l’influence du tabagisme passif des mères sur le portage nasopharyngé du Streptococcus pneumoniae chez leurs enfants, que celui-ci était élevé(619)

Dans notre série, le taux de tabagisme passif (surtout le père, un oncle ou parfois même un grand père habitant avec la famille) est élevé 70% (n= 56) (Figure 139) alors que Y.Yazibane(611) retrouve dans ses résultats un taux de 31% (n=31).

Les résultats retrouvés dans la littérature étaient disparates, certains auteurs retrouvant une relation statistique significative avec le tabagisme passif alors que d’autres, dans leur étude, la relation était non significative. Ces résultats sont résumés dans le tableau 44.

Le tabagisme passif représente un réel risque de santé pédiatrique avec une relation de causalité évidente avec la plupart des pathologies respiratoires et ORL. Ce risque est accru si c’est la mère qui fume. Erdogan Gultekin et al.(181) retrouvent une association trés significative avec le tabagisme des deux parents ($p< 0.01$) et encore plus avec celui de la mère ($p< 0.0001$).

Tableau 44 : répartition des patients selon le tabagisme passif.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Tabagisme passif**	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 251 Non : 81	***p*=0,009***
P.Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	**Odds ratio : 1,319**	***p*= 0,036***
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	Deux parents : Mères : Pères :	***p* < 0.01*** ***p* < 0.0001*** ***p* > 0.05**
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 51 Non : 92	***p*= 0,75**
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	Oui : 157 Non : 85	***p*<0.0001***
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	Oui : 10 $p=0.4$ Non : 102	
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	Oui : 62 Non : 48	***p*<0.001***
Ibekwe Matilda Uju et al.2020(142)	114 0-15 ans	26 (22.8%)	Oui : 1 Non : 25	***p*=1,000**
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	Oui : 06 $p=0.214$ Non : 64	
Nida Riaz et al.2021(133)	400 1-5 ans	108 (27%)	Oui : 42 Non : 66	***p*=0.038**
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	Oui : 1 Non : 25	***p*=0.952**

Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	100	Oui : 31 Non : 69
Notre série	80	Oui : 56 Non : 24

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.12. Infections des voies aériennes supérieures à répétition :

Les infections des voies aériennes supérieures semblent être un facteur primordial dans la pathogénie de l'OSM en pérennisant l'inflammation de la trompe d'Eustache, en causant des OMA à répétition et en entrainant une HVG.

C'est surtout la répétition de ces épisodes infectieux qui est responsable de la forte prévalence de l'OSM, surtout si ces épisodes dépassent 3 à 4 par an (127,133).

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), ce facteur n'a pas été précisé.

Pour notre part, la fréquence des infections récurrentes des VAS était élevée avec un taux de 87,50% (n=70) (Figure 140), avec, selon la majorité des parents, plus de 3 épisodes par an.

Nos résultats sont similaires à ceux de G Aydemir et al.(127) qui retrouvent une relation statistiquement significative entre le nombre égal ou supérieur à 4 infections des VAS/an et la prévalence de l'OSM ($p < 0.05$) et à ceux de Nida Riaz et al.(133) qui retrouvent une forte relation statistiquement significative entre le nombre égal ou supérieur à 5 infections des VAS/an et la prévalence de l'OSM ($p < 0.001$) (Tableau 45).

D'autres auteurs ont aussi retrouvé des résultats assez proches. Martines et al.(33) ont observé que la présence d'antécédents d'infections récurrentes des VAS augmente la prévalence de l'OSM (14,43 % contre 5,05 % pour le groupe contrôle) avec une différence significative entre les deux groupes ($p < 0,0001$).Même cas pour M. Kırıs et al. (34), 21,28 % contre 8,54 % chez les enfants sans infections des VAS avec une différence significative entre les deux groupes ($p < 0,0001$).

Erdogan Gultekin et al.(181) et Khaled Saad et al.(148), aussi, retrouvent une forte relation de l'OSM avec ce facteur ($p < 0.0001$ et $p= 0,029$ respectivement) (Tableau 45).

Par contre, les études dont les résultats sont contraires à nos résultats sont rares. On peut citer celle de Michael C.F. Tong et al.2006(132), qui en étudiant 127 enfants atteints d'OSM, âgés de 6 à 7 ans, ne retrouvent pas une relation significative ($p= 0,16$), et celle d'Ivan Baljošević et al, en Serbie 2017(128), qui étudient un groupe de 305 enfants présentant une OSM dont 14% (n=43) étaient des

formes récurrentes, ne retrouvent pas de relation significative entre le facteur infections des VAS à répétition et l'OSM récurrente (*p*=0.53).

En conclusion, le facteur « infections récurrentes des VAS », semble être des plus importants dans l'étiopathogénie de l'OSM, en étant la première étape du déclenchement du phénomène inflammatoire de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne.

Tableau 45 : répartition des patients selon les épisodes d'infections des VAS.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Infections récurrentes des VAS**	
Michael C.F. Tong et al.2006(132)	6-7 ans	127	**Odds ratio : 0,54**	***p*= 0.16**
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	0-3 episodes/an : 59 > 3 episodes/an : 93	***p* < 0.0001***
G Aydemir et al.2011(127)	423 7-12 ans	68 (16%)	0-3 episodes/an : 38 4-6 episodes/an : 26 > 6 épisodes/an : 4	***p* < 0.05***
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 57 Non : 86	***p* < 0.0001***
M. Kırıs et al. 2012(34)	2320 6-11 ans	242 (10,43%)	Oui : 73 Non : 169	***p* < 0.0001***
Ivan Baljošević et al.2017(128)	0-10 ans	305 OSM	OSM récurrente : n= 43(14%) Oui : 21 Non : 22	***p*= 0.53**
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	**Odds ratio : 7,21**	***p*= 0,029***
Nida Riaz et al.2021(133)	400 1-5 ans	108 (27%)	1-5 episodes/an : 90 6-10 episodes/an : 18	***p*<0.001***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 70 Non : 10	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.13. Otites moyennes aigues à répétition :

La fréquence de ce facteur rejoint celle du précédent car elle est étroitement liée aux épisodes récurrents d'infections des VAS faisant suite à l'atteinte virale et à la colonisation bactérienne des végétations adénoïdes et secondairement de l'OM via la trompe d'Eustache.

Dans notre série et après un interrogatoire minutieux des parents, le passé otitique des patients a été recherché systématiquement dans le carnet de santé de l'enfant (si le pédiatre ou l'ORL l'avait déjà noté). Cependant, il était impossible de confirmer la nature nosologique exacte de ces épisodes otitiques (s'agit-il d'une otite catarrhale, d'une véritable OMA, d'une poussée de réchauffement, ou bien d'une surinfection d'une OSM préexistante). La notion d'OMA survenue au jeune âge est considérée par la majorité des auteurs comme une des causes de la pérennité d'une OSM à un âge avancé (6).

Le pourcentage élevé des épisodes d'otites dans le passé des patients de notre série 86,25% (n=69) réconforte cette supposition (Tableau 20), alors que Y.Yazibane(611) retrouve un taux de 47 % ayant des antécédents d'OMA à répétition.

Nos résultats étaient similaires à ceux de la majorité des auteurs(32,35,127,133,181,610), à et seules deux études qui étaient opposées, celle d'Ivan Baljošević et al.(128) et de J. Umutoni et al. (158). (Tableau 46)

Tableau 46 : répartition des patients selon les épisodes d'OMA à répétition

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	OMA à répétition	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 105 Non : 227	***p*= 0,001***
Michael C.F. Tong et al.2006(132)	6-7 ans	127	**Odds ratio= 5.75**	***p*< 0.001***
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	0-3 episodes/an : 35 4-6 episodes/an : 68 > 6 épisodes/an : 15	***p*< 0.0001***
G Aydemir et al.2011(127)	423 7-12 ans	68 (16%)	0-1/an : 56 ≥ 2/an : 12	***p* < 0.05***
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 14 Non : 129	***p*< 0.001***
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	Oui : 26 Non : 86	***p*< 0.0001***
Ivan Baljošević et al.2017(128)	0-10 ans	305 OSM	OSM récurrente : n= 43(14%) Oui : 24 Non : 19	***p*=0.75**
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	Oui : 32 ***p*=0.989** Non : 48	
Nida Riaz et al.2021(133)	400 1-5 ans	108 (27%)	1-5 episodes/an : 90 6-10 episodes/an : 18	***p*<0.001***
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	Oui : 9 Non : 17	***p*<0.001***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Oui : 47 Non : 53	
Notre série		80	Oui : 69 Non : 11	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.14. Séjour dans les crèches ou garderies :

Les garderies d'enfants représentent une cause de contamination interindividuelle notamment au cours des épidémies d'infections virales ou bactériennes. Ce facteur a été soulevé par quelques publications(181,227).

Dans notre étude, afin d'apprécier ce paramètre, nous avons précisé le type de garde de l'enfant dans la fiche technique. Nous avons constaté qu'il y avait une légère prédominance des enfants fréquentant une garderie ou une crèche (n=44) alors que Y.Yazibane(611), dans son étude, retrouve un taux de fréquentation des crèches très bas de 18% (n=18).

Bien que ce facteur a été incriminé à maintes reprises dans l'étiopathogénie de l'OSM, une multitude d'auteurs(35,126–128,158,610) ne retrouvent pas de relation significative avec la prévalence de l'OSM (Tableau 47).

Tableau 47 : répartition des patients selon la fréquentation des crèches.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Fréquentation des crèches	
P.Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	**Odds ratio= 1.190**	***p*= 0.309**
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	Oui : 112 Non : 40	***p*< 0.05***
G Aydemir et al.2011(127)	423 7-12 ans	68 (16%)	0-1 an : 53 1-2 ans : 9 > 2 ans : 6	***p*> 0.05**
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	1488 6-12 ans	112 (7,5%)	Oui : 22 Non : 90	***p*= 0.17**
Ivan Baljošević et al.2017(128)	0-10 ans	305 OSM	OSM récurrente : n= 43(14%) Oui : 30 Non : 13	***p*= 0.33**
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	Oui : 75 Non : 35	***p*<0.001***
J. Umutoni et al. 2021(158)	152 1-12 ans HVG	70 (46%)	Oui : 41 Non : 29	
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	Oui : 21 Non : 5	***p*= 0.224**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Oui : 18 Non : 82	
Notre série		80	Oui : 44 Non : 36	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.15. Terrain allergique :

La prévalence de l'OSM semble être élevée chez les enfants atteints de rhinite allergique, Ayotunde James Fasunla et al(620), au Nigéria 2017, retrouvent chez 86 atteints de rhinite allergique un taux de 45,3% d'OSM.

Mohammad Hassan Bemanian et al, en Iran 2020, retrouvent une relative association de la rhinite allergique avec l'HVG et l'OSM chez 122 enfants, 28% d'entre eux (n=34) étaient allergiques(191) alors que, Jalil Koohpayeh Zadeh et al 2021(621), en étudiant la relation entre le statut allergique et l'OSM chez des enfants atteints d'HVG, concluent que l'allergie ne présente pas un facteur déterminant pour la présence de l'OSM (*p*= 0,551).

Dans notre étude, l'allergie respiratoire (rhinite allergique associée ou non à un asthme bronchique) représente 73,75% (n= 59) des cas (Tableau 21). L'allergie nasosinusienne était suspectée en présence d'une symptomatologie clinique évocatrice (rhinorrhée aqueuse, obstruction nasale à bascule, prurit nasal et/ ou conjonctival). La confirmation diagnostique reposait sur la dermoréaction aux allergènes (Prick Test). Chez les 59 enfants suspectés d'avoir une rhinite allergique, les prick tests sont revenus positifs dans 81,36% des cas (n= 48). La quasimajorité des patients étaient allergiques aux acariens (DPT, DF et blomia), aux moisissures et aux 5-graminées. On notait, aussi, plusieurs cas de polysensibilisation.
Parmi les 11 enfants ayant un prick test négatif, on a pu pratiquer des IgE spécifiques seulement chez 4 d'entre eux et ils sont revenus positifs.

Enfin, 4 enfants, chez qui on suspectait un asthme bronchique (sibilants ++), ont été orientés en consultation de pneumologie où après un examen clinique et paraclinique (EFR), le diagnostic d'asthme bronchique fut confirmé et les enfants ont été mis sous traitement adapté.

Y. Yazibane(611), dans son étude, avait un taux d'allergie respiratoire plus bas, 26% des cas. Les prick tests étaient positifs dans les 26 cas, avec 70% d'allergiques aux acariens.

La totalité des études retrouvées dans la littérature étaient en faveur d'une forte corrélation de la rhinite allergique avec la prévalence élevée de l'OSM (Tableau 48).

Ce facteur semble être déterminant dans l'étiopathogénie de l'OSM mais une étude plus large avec un groupe témoin serait nécessaire pour confirmer ces constatations dans notre population (perspectives de notre travail). De telles constatations seraient favorables à la prise en charge d'une OSM associée à une rhinite allergique en utilisant éventuellement l'immunothérapie spécifique.

Tableau 48 : répartition des patients selon la présence d'une allergie respiratoire.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Allergie respiratoire : rhinite allergique	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 57 Non : 275	***p*= 0,008***
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	Oui : 71 Non : 81	***p*< 0,05***
G Aydemir et al.2011(127)	423 7-12 ans	68 (16%)	Oui : 19 Non : 49	***p*> 0,05**
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 90 Non : 53	***p*< 0.0001***
Murat Songu et al.2020(227)	539 HVG	110	Oui : 37 Non : 73	***p*< 0.001***
Emmanuel Choffor-Nchinda et al. 2020(41) **(Méta-analyse 1977-2019)**		40 331	Age< 5 ans	***p*< 0,01***
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	**Odds ratio : 14.27**	***p*<0.0001***
Amir Kamal Hardani Sr et al.2020(386)	625 6mois-7ans	53 (OM)	Oui : 37 Non : 16	***p*= 0.011***
Nida Riaz et al.2021(133)	400 1-5 ans	108 (27%)	Non : 47 Saisonnière : 53 Perannuelle : 9	***p*<0.004***
Kabagambe Bamaraki et al.2022(610)	246 2-12 ans	26 (11%)	Oui : 17 Non : 9	***p*< 0,007***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Oui : 26 Non : 74	
Notre série		80	Oui : 59 Non : 21	

(* : relation statistiquement significative, p>0,05 : relation statistiquement non significative)

1.16. Reflux gastro-œsophagien (RGO) :

Ce paramètre anamnestique incriminé dans la genèse des OSM a fait l'objet de plusieurs études

(voir chapitre étiopathogénie).

La plupart des auteurs utilisent des méthodes paracliniques pour confirmer le RGO, Ph-métrie pour Anna Górecka-Tuteja et al. 2016(199), taux de pepsinogène dans l'épanchement d'OM et CLO test pour Doğru et al.2015(203), taux de pepsine dans le liquide d'effusion pour Elbahrawy et al.2018(622) et enfin la recherche d'Helicobacter pylori par PCR pour Damghani et al(571).

Dans notre série, nous avons recherché systématiquement à l'interrogatoire le RGO chez tous nos patients. Cette notion était difficile à établir, surtout chez les petits enfants. Seuls les parents de 11 enfants âgés entre 8 et 12 ans ont rapporté la notion de pyrosis et de reflux acide dans la bouche (Tableau 24).

Le taux de 13,75 % semble faible et ne peut pas être significatif. De plus, ces 11 enfants ont été incorporés dans le groupe de 30 enfants bénéficiant d'une recherche PCR d'Helicobacter pylori, mais les résultats étaient négatifs pour les écouvillons nasopharyngés et les végétations adénoïdes, avec seulement 3,4% de positifs pour le liquide d'effusion (Tableau 27). .
Il nous semble intéressant de prendre en considération ce paramètre dans les perspectives de ce travail et de le comparer à une population témoin.
En comparant nos résultats avec ceux d'autres travaux, on retrouve que pour Y.Yazibane (611), le taux de RGO retrouvé à l'anamnèse des parents, était plus bas, à 5%.

Cependant, dans la littérature internationale, surtout dans les travaux utilisant des examens ou des tests paracliniques, les taux de RGO étaient plus élevés et une relation statistiquement significative était constatée avec l'OSM. C'est le cas d'Anna Górecka-Tuteja et al. 2016(199), qui, en recherchant un reflux pharyngolaryngé (RPL) par Ph-métrie chez 28 enfants atteints d'OSM, retrouvent une positivité chez 19 d'entre eux (67,9%).

Mahmoud Elbahrawy et al.2018(622), vont rechercher la présence d'un RGO chez 40 enfants atteints d'OSM en mesurant le taux de pepsine dans le liquide d'effusion. Tous les prélèvements contenaient de la pepsine à des concentrations différentes avec une moyenne de : 841.98 ng/ml. Il existait une forte corrélation positive entre les niveaux de pepsine et les degrés d'hypoacousie (p= 0.0001) (Tableau 49).
Mehmet Doğru et al.2015(203), en essayant de prouver le rôle du RGO dans la pathogénèse de l'OSM, vont, dans le dans le liquide de l'oreille moyenne, mesurer le taux de pepsinogène par méthode ELISA et rechercher la présence d'Helicobacter pylori par CLO test.

Le taux de pepsinogène dans les liquides de l'oreille moyenne étaient significativement plus élevé que celui du sérum (p<0,001), et en les comparant par rapport à la présence d'Helicobacter pylori, ils étaient significativement plus élevés chez les tests CLO positifs que chez les tests CLO négatifs (p= 0,021).

D'autres travaux plus récents retrouvent aussi une forte corrélation entre RGO et OSM. Rebecca E. Walker et al.2017(42), en étudiant 178 enfants atteints d'OSM, retrouvent en interrogeant les parents, une forte relation avec le RGO (p= 0,005), ainsi que Khaled Saad et al.2020(148) qui retrouvent une relation significative de l'OSM avec le RGO (p= 0.031) (Tableau 49).

Enfin, Xun Niu et al.2018, dans une méta-analyse(623), regroupant 548 enfants atteints d'HVG, retrouvent une relation significative avec le RGO (odds ratio : 4.12, $p<0.001$)

Donc, le RGO semble jouer un rôle prépondérant dans l'étiopathogénie de l'OSM et son effet commence au niveau des végétations adénoïdes avec une pérennisation de l'inflammation.

Tableau 49 : répartition des patients selon la présence d'un RGO/RPL

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	RGO/RPL
Mehmet Doğru et al.2015(203)		31	**Taux de pepsinogène (effusion) ELISA** 1.5 ng/ml à 693.2 ng/ml ***p*<0,001*** **H.pylori (effusion) CLO test :** Oui : 6 (19%) ***p*=0,021***
Anna Górecka-Tuteja et al. 2016(199)	7-10 ans	28	**Ph-métrie pharyngée +œsophagienne** Oui : 19 (67.9%)
Mahmoud Elbahrawy et al.2018(622)	3-8 ans	40	**Taux de pepsine (effusion)** ***p*= 0.0001*** Oui : 40 (100%) [ ] moyenne **:** 841.98 ng/ml
Xun Niu et al.2018(623) **Méta-analyse (RGO et HVG)**		548 HVG	**Odds ratio : 4.12** ***p*<0,001***
Rebecca E. Walker et al.2017(42)	3-4 ans	178	Jamais : 110 Rarement : 31 Souvent : 37 ***p*=0,005***
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	**Odds ratio : 3.22** ***p*= 0.031***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Oui : 5 Non : 95
Notre série		80	Oui : 11 (13,75%) Non : 69 (86,25%)

(RGO : reflux gastro-œsophagien, RPL : reflux pharyngolaryngé, [ ] : concentration, ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay, CLO test : Campylobacter-like organism test, * : relation statistiquement significative)

1.17. Obésité :

Le surpoids et l'obésité peuvent être des facteurs de risque à développer une OSM.

Y.Yazibane(611), dans son étude n'a pas précisé ce facteur.

Pour notre part, nos résultats sont en faveur d'une absence de relation effective entre l'obésité et l'OSM, avec un taux négatif à 93,75%. Les extrêmes d'indexes de masse corporelle (IMC) vont du minimum de 20 au maximum de 31 avec une moyenne de 24,11.

Par contre, Hyo Geun Choi et al, en Corée du sud 2015(624), en menant une large enquête chez 4359 participants, ont retrouvés que l'excès d'apport en matières grasses était associé à l'OSM (p= 0,038) (Tableau 50).

S Kaya et al, en Turquie 2017(204) retrouvent chez 60 enfants âgés de 2 à 10 ans, que la prévalence du surpoids ou de l'obésité était plus élevée chez les enfants souffrant d'OSM par rapport au groupe témoin (p = 0,012).

Abdulaziz K. Alaraifi et al.(205), en Arabie saoudite 2020, étudient l'impact de l'obésité sur la prévalence de l'OSM chez 112 enfants âgés de 2 à 18 ans et 130 autres pour le groupe contrôle. L'IMC moyen était significativement plus élevé chez les cas OSM par rapport au groupe témoin (19,98 ± 5,20 vs 17,25 ± 4,21) (p = 0,032). L'obésité était significativement plus fréquente chez les patients avec OSM par rapport au groupe témoin (25,0% vs 19,2%) (p = 0,021). Les patients obèses OSM sont plus susceptibles de développer une récidive que les patients OSM non obèses (OR 3,51).

Dans une méta-analyse assez récente(206), les auteurs en recherchant la relation entre obésité et otite moyenne, suggèrent que l'obésité et le surpoids pourraient être des facteurs de risque pour le développement de l'OM, et vice versa. Selon ces auteurs, les principaux mécanismes de développement de l'OM chez les patients obèses comprennent l'altération du profil des cytokines, le reflux gastro-œsophagien accru et/ou accumulation de graisse surtout abdominale. Inversement, l'exposition aux otites pourrait augmenter le risque d'obésité, principalement par des changements de goût dus à une inflammation de la cavité de l'oreille moyenne.

Une étude plus élargie, avec un groupe témoin, peut être nécessaire pour confirmer ou infirmer cette relation dans notre population (perspectives de ce travail).

Tableau 50 : répartition des patients selon la présence d'un surpoids ou d'une obésité

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Surpoids/obésité/IMC**	
Hyo Geun Choi et al.2015(624)	4359		**Régime riche en lipides**	***p*= 0,038***
S Kaya et al.2017(204)	2-10 ans	60	Obésité : 11 Surpoids : 15 Poids normal : 32 Sous poids : 2	***p*= 0,012***
Abdulaziz K. Alaraifi et al.2020(205)	2-8 ans	112	Oui : 25,0% IMC : 19,98 ± 5,20	***p*= 0,021*** ***p*= 0,032***
Cristina Gavrilovici et al.2021(206) **Méta-analyse**	42.1 millions 1mois-18ans		Relation significative	
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 5 (6,25%) Non : 75 (93,75%) IMC : 20-31 moyenne : 24,11	

(IMC : index de masse corporelle, * : relation statistiquement significative)

1.18. Vaccin antipneumococcique à 13 valences (PCV13) :

De nombreux essais cliniques ont démontré l'efficacité des vaccins anti-pneumococciques (PCV) dans la réduction des maladies invasives et non invasives à Streptococcus pneumoniae, chez les enfants et les adultes(212,218). Cependant, leur impact sur l'OMA et l'OSM semble être moins constant et l'ampleur de l'impact variait entre les différentes études(603,607,625,626).

L'effet positif du vaccin est en relation directe avec la diminution du portage nasopharyngé du pneumocoque (sérotypes inclus dans le vaccin conjugué) ainsi que sur l'Haemophilus influenzae non typable (NTHI) par l'effet de la protéine D (607,625,627,628).

Ahmet Soysal et al, Turquie 2019, en étudiant l'effet de la vaccination par le PCV13 dans une population de 499932 enfants, ont observé que l'incidence moyenne de l'insertion d'ATT a diminué de 65 % (p=0,003) chez les enfants ≤ 5 ans et que l'incidence de l'OMA est passée de 10700/100000 en 2011 à 4712/100000 en 2017, avec une tendance à la baisse significative (<0,001)(218).

Mark Edmondson-Jones et al, en Suède 2020, observent aussi une diminution de l'incidence de l'OM après introduction du PCV13(212).

J. Beissbarth et al, en Australie 2021, en étudiant le portage bactérien nasopharyngé chez 425 nourrissons aborigènes, concluent que les formulations actuelles des vaccins conjugués contre le pneumocoque n'offrent pas une protection contre l'apparition précoce de l'Haemophilus influenzae non typable (NTHi) et la colonisation pneumococcique dans cette population à haut risque(629).

Le PCV13 est devenu obligatoire dans le programme vaccinal pédiatrique de l'Algérie à partir de février 2016 et donc, dans l'étude de Y.Yazibane(611), tous les enfants n'étaient pas vaccinés.

Dans notre série, l'OSM semble être plus fréquente chez les enfants non vaccinés par le PCV13 avec un taux de 62,50% (n=50), ce qui est similaire aux différents résultats internationaux.

1.19. Vaccin antiHaemophilus (Hib) :

La vaccination contre l'Haemophilus influenzae b (Hib) semble avoir un impact sur l'incidence de l'OSM car en diminuant le taux de l'Hib, c'est l'émergence de l'Haemophilus influenzae non typable (NTHI) avec des taux plus importants, qui va contribuer plutôt à augmenter les cas d'OSM.

Dans notre pays, la vaccination anti-Hib a été incorporée dans le carnet vaccinal en 2007.

Dans notre série, tous les enfants ont été vaccinés contre l'Haemophilus influenzae b (Hib).

1.20. Les autres facteurs de risques :

Plus d'une trentaine de facteurs de risque de l'OSM ont été étudiés par les différentes équipes de chercheurs. Les plus pertinents ont été cités précédemment et la littérature est abondante et significative.

Les malformations craniofaciales à type de fentes vélaires, fentes vélo-palatines, trisomie 21 et crâniosténose représentent un facteur de risque très significatif pour l'OSM et plusieurs travaux le confirment, à l'instar de la méta-analyse d'Emmanuel Choffor-Nchinda et al. 2020(41), où les auteurs confirment que les fentes vélaires représentent le facteur de risque le plus significatif pour l'OSM.

Pour notre étude, ce facteur a été exclu pour éliminer tout risque de confusion.

D'autres facteurs de risque retrouvés moins fréquemment dans les différents travaux et dont la relation avec la maladie est moins évidente : les maladies d'oreille des parents (Tableau 51), l'allergie des parents (Tableau 52) , le mariage consanguin (Tableau 53), la souffrance néonatale (Tableau 54), la césarienne (Tableau 55), le poids de naissance (Tableau 56), la notion d'un ATT ancien (Tableau 57), la notion d'adénoïdectomie ancienne (Tableau 58) et la notion d'amygdalectomie ancienne (tableau 59), ont été recherchés.

Tableau 51 : répartition des patients selon la présence d'une notion de maladies des oreilles des parents.

	Cohorte / Age	**Nombre OSM (%)**	**Maladies d'oreille des parents**	
P. Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	**Odds ratio= 1.065**	***p*= 0.553**
Michael C.F. Tong et al.2006(132)	6-7 ans	127	**Odds ratio : 1,55**	***p*= 0.28**
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 14 Non : 129	***p*=0.35**
Ivan Baljošević et al.2017(128)	0-10 ans	305 OSM	OSM récurrente : n= 43(14%) Oui : 10 Non : 33	***p*= 0.30**
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	**Odds ratio : 1.02**	***p*=0.70**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 6 (7,50%) Non : 74 (92,50%)	

(p>0,05 : relation statistiquement non significative)

Tableau 52 : répartition des patients selon la présence d'une notion de maladies des oreilles des parents.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Allergie parents	
P. Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	**Odds ratio= 1.189**	***p*= 0.52**
Michael C.F. Tong et al.2006(132)	6-7 ans	127	**Odds ratio : 0.80**	***p*= 0.44**
F. Martines et al.2011(33)	2097 5-14 ans	143 (6,8%)	Oui : 38 Non : 105	***p*=0.35**
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	**Odds ratio : 0.22**	***p*=0.88**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Oui : 35 Non : 65	
Notre série		80	Oui : 32 (40%) Non : 48 (60%)	

(p>0,05 : relation statistiquement non significative)

Tableau 53 : répartition des patients selon la présence de notion de mariage consanguin.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Mariage consanguin	
Erdogan Gultekin et al. 2010(181)	1740 5-12 ans	152 (8.7%)	Oui : 70 Non : 82	***p*> 0.05**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 11 (13,75%) Non : 69 (86,25%)	

(p>0,05 : relation statistiquement non significative)

Tableau 54 : répartition des patients selon la présence d'une notion de souffrance néonatale.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Souffrance néonatale	
Rebecca E. Walker et al.2017(42)	3-4 ans	178	Oui : 22 Non : 153	***p*=0,01***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Oui : 12 Non : 88	
Notre série		80	Oui : 3 (3,75%) Non : 77 (96,25%)	

(* : relation statistiquement significative)

Tableau 55 : répartition des patients selon l'accouchement par césarienne.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Césarienne	
Rebecca E. Walker et al.2017(42)	3-4 ans	178	Oui : 53 Non : 125	***p*=0,01***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 12 (15,00%) Non : 68 (85,00%)	

(* : relation statistiquement significative)

Tableau 56 : répartition des patients selon le poids de naissance.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Poids de naissance	
Amir Kamal Hardani Sr et al.2020(386)	625 6mois-7ans	53 (OM)	Poids bas : 23	***p*= 0.319**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	< 2 Kg : 8 (10%) 2-3 Kg : 58 (72,5%) 3-4 Kg : 14 (17,5%)	

(p>0,05 : relation statistiquement non significative)

Tableau 57 : répartition des patients selon la notion de mise en place d'un ATT ancien

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	ATT ancien	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 15 Non : 317	***p* = 0.001***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 2 (2,50%) Non : 78 (97,50%)	

(*: relation statistiquement significative)

Tableau 58 : répartition des patients selon la notion d'adénoïdectomie ancienne.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Adénoïdectomie ancienne	
P. Marchisio et al.1998(126)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	**Odds ratio= 1.596**	***p*= 0.004***
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 32 Non : 300	***p*=0.001***
Khaled Saad et al.2020(148)	2003 1-17 ans	310 (15,5%)	**Odds ratio : 0.53**	***p*=0.18***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	
Notre série		80	Oui : 6 (7,50%) Non : 74 (92,50%)	

(* : relation statistiquement significative)

Tableau 59 : répartition des patients selon la notion d'amygdalectomie ancienne.

	Cohorte / Age	Nombre OSM (%)	Amygdalectomie ancienne	
K. Apostolopoulos et al. 1998(32)	5121 6-12 ans	332 (6,5%)	Oui : 21 Non : 311	***p*=0.001***
P. Marchisio et al.1998(611)	3413 5-7 ans,	485 (14,2%)	**Odds ratio= 1.598**	***p*= 0.044***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)		100	Non précisé	

Notre série	80	Oui : 1 (1,25%) Non : 79 (98,75%)

(* : relation statistiquement significative)

1.21. Comparaison entre groupes avec et sans HVG :

Dans notre série, les enfants présentant une HVG représentaient 85% des cas (n=68, groupe A) et ceux sans HVG étaient à 15% (n=12, groupe B). En comparant la relation des facteurs de risque avec la présence d'une HVG dans les deux groupes, on remarque que les facteurs qui ont une relation statistiquement significative avec la présence d'une hypertrophie des végétations adénoïdes associée à l'OSM, sont les infections à répétition des voies aériennes supérieures (p= 0,00002), le tabagisme passif (p= 0,0341) et la proximité d'une zone industrielle (p= 0,035) (Tableau 13).

De ces constatations, on peut considérer l'HVG comme une maladie associée à l'OSM et qui présente des facteurs de risque intriqués avec ceux de l'OSM, comme on peut la considérer, elle-même, comme un facteur de risque de l'OSM.

Beaucoup d'auteurs confirment cette dernière supposition, à l'instar d'Orji F T et al, au Nigéria 2010, qui constatent que l'incidence de l'OSM était significativement plus élevée chez les enfants présentant une HVG que dans le groupe témoin sans HVG (p<0,001), que le risque d'OSM était 7 fois plus supérieur parmi le groupe avec HVG que parmi le groupe sans et concluent que l'obstruction par HVG représente un facteur de risque important d'OSM chez les enfants et ce risque augmente avec le degré croissant d'obstruction nasopharyngée(630).

Khaled Saad et al(148), aussi, retrouvent une forte corrélation de l'HVG avec l'OSM (p <0.0001), ainsi qu'Amir Kamal Hardani Sr et al (386), qui retrouvent une très forte corrélation statistique (p=0.000) et la méta-analyse africaine d'Emmanuel Choffor-Nchinda et al (41), dans laquelle les auteurs confirment que l'HVG représente en réalité un facteur de risque important pour l'OSM.

L'équipe d'Ibekwe Matilda Uju (142) ne retrouve pas de relation significative entre HVG et OSM (p=0.180).

2. Les motifs de consultation :

L'OSM représente la cause la plus fréquente des surdités acquises de l'enfant(5,6,349). La symptomatologie de cette affection est dominée par la surdité fluctuante qui demeure le motif de consultation le plus fréquemment retrouvé. L'hypoacousie peut être rapportée de différentes manières à l'interrogatoire des parents (mon enfant me fait répéter, il a tendance à augmenter le son du téléviseur, il m'entend pas lorsque je l'appelle dans sa chambre, etc.). Cette surdité est caractérisée par sa fluctuation dans le temps (amélioration de la symptomatologie pendant quelques jours ou quelques semaines).

Dans notre série, nous avons constaté que la surdité (hypoacousie) représente le motif de consultation le plus fréquent n=76 (95%), l'otalgie venait en deuxième position n=64 (80 %) et la présence d'une otorrhée était quasiabsente n=1 (1,25%) (Figure 150). La sensation de plénitude d'oreille n'a pas été rapportée par les enfants, surtout par les grands d'entre eux. Aussi, nous n'avons pas eu de doléances à type d'acouphènes ou de vertiges.
Dans de la série de Y.Yazibane(611), l'hypoacousie est retrouvée dans 93 % des cas, l'otalgie dans 68% des cas, la sensation de plénitude d'oreille dans 48% des cas et enfin les acouphènes dans 10% des cas.

Sirshak Dutta et al.(157) retrouvent l'hypoacousie chez 73,21% de leurs patients et les otalgies chez 32,14%, alors qu'Al-Humaid I. Humaid et al.(35) retrouvent un faible taux d'hypoacousie mais avec une relation statistique très forte avec l'OSM (p<0.0001). De même que pour Nida Riaz et al.(133) chez qui une relation assez significative est retrouvée entre la maladie et l'hypoacousie et les otalgies (p<0.001 pour les deux).

Dans la littérature, beaucoup d'auteurs ont signalé les troubles de l'équilibre et les vertiges en relation avec l'OSM, surtout ancienne. Casselbrant, en 1995 (631), a évalué des enfants atteints d'OSM par la plateforme de posturographie mobile (Equitest) il a indiqué que des épisodes d'otite moyenne peuvent affecter l'équilibre, laissant l'enfant maladroit et exposé aux accidents, compromettant éventuellement son développement moteur. Pazdro-Zastawny et al, en 2018, en évaluant 22 enfants âgés de 7 à 15 ans par posturographie et VNG, concluent à des résultats similaires(358).

Les conséquences néfastes de la surdité (même si elle est fluctuante) sur les acquisitions scolaires ont été rapportées par la littérature(632)

Neuf enfants (11,25%) nous ont été orientés par des pédiatres ou directement amenés par leurs parents pour suspicion de surdité car ils présentaient des troubles du langage, à type de retard et/ou

de pauvreté linguistique. Pour le même motif, 11 enfants (13,75%) nous ont été orientés, suite à des problèmes scolaires (résultats pédagogiques diminués, difficultés de concentration, distractions...) (Figure 150).
Dans la série de Yazibane, un retard de langage fut constaté chez 15% des enfants et un retard scolaire chez 18 %.

Il convient de signaler aussi que toutes les complications rapportées dans la littérature auront un impact indéniable sur la qualité de vie de ces enfants. Yan Chow et al ont rapporté l'impact positif de la mise en place de l'ATT sur la qualité de vie en général de 53 enfants souffrant d'OSM(633).

Tableau 60 : répartition des patients selon les signes d'appels.

Signes d'appel	hypoacousie	Otalgies	Plénitude d'oreille	acouphènes	Retard de langage	Problèmes scolaires
Baharudin Abdullah et al.2007	52%	18%	**16%**	**14%**		
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	17 (15%) p<**0.0001***	//	//	//	//	//
Sirshak Dutta et al. 2020(157)	41 (73,21%)	18 (32,14%)	42 (75%)	8(14,28%)	//	//
Nida Riaz et al.2021(133)	11 (10.2%) **p<0.001***	35 (32.4%) **p<0.001***	//	//	//	//
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	93%	68%	48%	10%	15%	18%
Notre série	76 (95%)	64 (80 %)	00	00	9 (11,25%)	11 (13,75%)
	Rhinorrhée	**Obstruction nasale**	**Ronflement**	**Respiration buccale**		
Al-Humaid I. Humaid et al. 2014(35)	33 (30%) **p= 0.003***	//	20 (18%) **p= 0.03***	//		
Rebecca E. Walker et al.2017(42)	82 (46,1%) **p<0.001***	94 (52.8%) **p<0.001***	114 (64%) **p<0.001***	91 (51,4%) **p<0.001***		
Sirshak Dutta et al. 2020(157)	//	28 (50%)	//	//		
Nida Riaz et al.2021(133)	//	//	45 (41.7%) **p<0.001***	49 (45.4%) **p<0.001***		
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	//	//	//	//		
Notre série	62 (77,5%)	69 (86,25%)	64 (80%)	64(80%)		

(* : relation statistiquement significative)

Les autres signes d'appel représentés surtout par la rhinorrhée, l'obstruction nasale, la respiration buccale et les ronflements nocturnes, semblent être associés à la présence d'une HVG car ils sont majoritairement présents dans le groupe A (Figure 151) et l'étude statistique retrouve une relation significative : la rhinorrhée (p= 0,0003), l'obstruction nasale (p= 0,0000), la respiration buccale (p= 0,0000) et les ronflements nocturnes (p= 0,0000).

Dans l'étude de Yazibane(611), ces signes n'ont pas été signalés. Par contre, ils ont été largement décrits dans diverses études (Tableau 60), avec une relation statistique significative avec l'OSM.

3. Données de l'examen physique :

Sur le plan clinique et paraclinique, le diagnostic de l'OSM est aisé en général et peut-être posé par l'O.R.L, le pédiatre et même le médecin omnipraticien s'ils disposent d'un minimum de moyens d'examens(5,377).

Un guide clinique pratique sur l'OSM a été élaboré en 2004 par l'agence américaine de la recherche de la santé et de la qualité (Agency for Healthcare Research and Quality), en collaboration avec l'académie américaine des pédiatres, l'académie américaine des médecins de famille et l'académie américaine des O.R.L(634). Ce guide, destiné à tous les médecins, rapporte la stratégie diagnostique à suivre devant une otite séromuqueuse. Il a été finalisé après avoir réalisé une étude sur la pertinence de huit (08) examens complémentaires permettant le diagnostic d'épanchement rétro tympanique, comparés avec l'examen standard de référence qui est la myringotomie. Les auteurs ont recommandé l'utilisation de l'otoscopie pneumatique et de la tympanométrie dans le diagnostic des OSM. Ces deux examens ont une sensibilité et une spécificité élevées (92 à 98 %).

Dong-Hee et al. 2010(635) se ont intéressés à la pertinence des moyens de diagnostic de l'OSM particulièrement de l'examen sous microscopie. Sur une population de 81 enfants (155 oreilles), après avoir posé le diagnostic d'OSM par trois examens différents (otoscopie pneumatique, impédancemétrie et un examen sous microscopie ou otomicroscopie), une myringotomie (examen de référence) sera pratiquée pour tous les malades par un ORL ignorant les résultats des examens antérieurs. Les auteurs en comparant les résultats des trois examens avec les résultats de la myringotomie, ont conclu que l'otomicroscopie était l'examen le plus performant (le plus sensible et le plus spécifique) parmi les trois examens testés.

Dans la méta-analyse d'Emmanuel Choffor-Nchinda et al. 2020(Méta-analyse 1977- 2019), les auteurs retrouvent que la méthode diagnostique la plus utilisée était l'otoscopie associée à la tympanométrie(41).

Haider Al Sarhan et al.2021(636), en comparant les aspects otoscopiques aux courbes tympanométriques chez 203 patients âgés de 3 à 70 ans, retrouvent une valeur prédictive positive de l'aspect otoscopique dans le diagnostic de l'OSM de 38 %.

3.1. Examen du tympan (aspect otoscopique)

L'aspect le plus habituel du tympan au cours de l'OSM est celui d'un tympan qui perd sa semi-transparence, prend un aspect plus épais, comme œdématié. Les reliefs restent cependant bien visibles, à la différence de ce que l'on observe dans les otites moyennes aiguës collectées. Il existe presque constamment des vaisseaux radiaires à la périphérie de la membrane tympanique, dans la région adjacente au conduit auditif externe. La présence de bulles derrière le tympan est typique de la maladie mais inconstant(6,349).

Dans notre série, la membrane tympanique était d'aspect pathologique chez tous les patients à leur première consultation (recrutement), avec l'aspect le plus fréquemment retrouvé (Figure 152) un tympan terne (Figure 157), remanié, épaissi avec des reliefs estompés (133 oreilles sur 160).
L'aspect typique de l'OSM, à savoir des bulles rétrotympaniques (Figure 154) ou un niveau liquidien, n'a été constaté que dans 5,62% (n=9) des oreilles.
L'aspect rétracté du tympan a été retrouvé dans 2 oreilles (Figure 153), celui de tympan bleu (Figure 155) qui témoigne d'un épanchement ancien a été retrouvé dans 4 oreilles alors qu'une myringosclérose (Figure 156) a été observée dans 5 oreilles.
La bilatéralité de l'affection a été de règle dans 91,25% des cas (73 enfants).
Dans la série de Y.Yazibane(611), les aspects les plus rencontrés (61 %) étaient ceux d'un tympan remanié, épais, dépoli, avec une vascularisation périphérique. L'aspect des bulles visibles derrière la membrane tympanique était noté dans 35 % des cas. L'aspect rétracté du tympan à été retrouvé dans 19 cas, alors que celui de tympan bleu a été retrouvé dans 5 cas, et enfin le tympan aminci et désarmé, laissant apparaître le contenu de la caisse du tympan a été retrouvé dans 5 % des cas.

Tableau 61 : répartition des patients selon l'aspect otoscopique.

Aspect otoscopique	Terne, mât	Bleuâtre	Jaunâtre	Bulles/niveau liquidien	Rétraction	myringosclérose
Baharudin Abdullah et al.2007(637)	32%	//	//	40%	28%	//
Sirshak Dutta et al. 2020(157)	85	19	18	21	//	//
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	61%	5%	//	35%	19%	//
Notre série	133 (83%)	4 (2,5%)	//	9 (5,62%)	2 (1,25%)	5

3.2. Examen du cavum (nasofibroscopie)

L'endoscopie souple représente l'examen primordial pour évaluer le volume des végétations adénoïdes et les degrés d'obstruction des voies respiratoires supérieures(638).
Beaucoup de classifications endoscopiques ont été utilisés, à l'instar de la classification de Clemens et McMurray(342), de Cassano et al(639), et celle de Boleslavska et al(640).
Cette dernière considère la relation anatomique entre les végétations adénoïdes, les choanes et les torus tubaires.
L'obstruction choanale se différencie en trois grades :

- grade I : tissu adénoïdien remplissant moins d'un tiers de la portion verticale des choanes ;
- grade II : remplissage d'un tiers à deux tiers de la choane ;
- grade III : tissu adénoïdien remplissant plus des deux tiers de la choane.

La distance entre l'orifice tubaire et les végétations adénoïdes est classée en 3 grades :

- grade A : tissu adénoïdien non en contact avec le torus tubaire ;
- grade B : tissu adénoïdien en contact avec le torus tubaire sans couverture complète ;
- grade C : tissu adénoïdien recouvrant entièrement le torus tubaire.

Il faut insister sur le fait que la classification endoscopique est visuelle, individuelle et manque d'objectivité car les résultats peuvent être interprétés différemment d'un examinateur à un autre. Pour cela, et c'est l'avis de la majorité des auteurs, un seul examinateur doit classer les images pour augmenter l'objectivité au maximum(340).
Dans notre série, une endoscopie cavaire a été pratiquée chez tous nos patients, avec une classification des images endoscopiques en 4 stades, selon la méthode de Clemens et McMurray.

Le grade I de Clemens et McMurray a été retrouvé chez 12 enfants et ces derniers ont été incorporés dans le groupe B (OSM sans HVG) alors que le reste des enfants (n=68) présentant une HVG obstructive classée du grade II au grade IV ont été incorporés dans le groupe A (OSM avec HVG).

Lors d'un deuxième examen endoscopique de contrôle (après 03 mois de surveillance + corticoïdes locaux), surtout chez les enfants ayant un terrain atopique et dont les prick tests étaient positifs, c'est une légère diminution du volume des végétations qui a été constatée, et ceci peut conforter la théorie du rôle de l'allergie dans les phénomènes inflammatoires en relation avec l'HVG.

Dans la série de Y.Yazibane(611), l'examen par fibroscopie souple retrouve dans 19 % des cas seulement une HVG obstructive.

Ahmed Yousif Al-Ammar et al.2013(639) ont examiné un groupe de 100 enfants présentant une HVG en utilisant l'endoscopie souple. Les auteurs ont utilisés la classification de Cassano et al et les résultats étaient en faveur d'une prévalence des grades III et IV avec une symétrie des grading à un taux de 92%.

Sunaina Binth Hamza et al .2019(342),en étudiant 62 enfants présentant une OSM, et après examen par endoscopie nasale souple, retrouvent une association significative entre la taille des végétations adénoïdes et la prévalence de l'OSM. Celle-ci augmente avec la sévérité de l'obstruction nasopharyngée par l'HVG (grade III et IV).

Cependant, Skoloudik et al.2018(640), en recherchant l'impact de l'adénoïdectomie chez 423 enfants atteints d'OSM et en utilisant la classification endoscopique de Boleslavska et al, affirment que la relation entre les végétations adénoïdes et le torus tubaire est plus importante que le volume des végétations adénoïdes.

Tableau 62 : répartition des patients selon l'aspect endoscopique du cavum.

Aspect endoscopique du cavum	Cohorte	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	A	B	C
Ahmed Yousif Al-Ammar et al.(639) **(Cassano et al)**	100 HVG	ND : 2 NG : 1	ND : 13 NG : 19	ND : 39 NG : 40	ND : 46 NG : 49			
L. Skoloudik et al.2018(640) **(Boleslavska et al)**	675	98	577 **p=0.146***		//	68	607 **p< 0.001***	
Sunaina Binth Hamza et al .2019(641) **(Clemens et McMurray)**	62	5	19	31	7			
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	100	78% : végétations non obstructives. 19% : HVG obstructives.						
Notre série (Clemens et McMurray)	80	ND : 12 NG : 12	ND : 13 NG : 18	ND : 49 NG : 45	ND : 6 NG : 5			

(ND : narine droite, NG : narine gauche, * : relation statistiquement significative)

4. Données paracliniques :

4.1. Tympanométrie (Classification de *Jerger)*

La tympanométrie demeure un examen paraclinique performant, non invasif, peu couteux et reproductible et son utilité en matière de diagnostic et de dépistage des épanchements rétro tympaniques est confirmée(5). Par ailleurs, les auteurs ont observé que la valeur prédictive négative de la tympanométrie avoisine les 95 %, ce qui correspond à la probabilité d'une oreille moyenne saine si la courbe est de type A alors que la valeur prédictive positive à rencontrer une myringotomie positive est évaluée entre 49 % et 99 %(6).

Dans notre série, la courbe de type B (courbe plate) était la variété la plus constatée (141 sur 160 oreilles = 88,12%), suivie de la courbe de type C (courbe déviée vers les pressions négatives) retrouvée 7 fois sur 160 oreilles (4,37%), et de la courbe de type A (courbe centrée sur la pression 0) : retrouvée dans 11 cas sur 160 oreilles (6,87%) (Figure 163).
La corrélation avec le déficit auditif était aussi présente car en présence d'une surdité de transmission, le tracé de type B est à 100% (Tableau 15). Les courbes tympanométriques ont une forte relation statistique avec le résultat de l'audiogramme (p= 0).
On a observé qu'il y avait une relation statistique significative entre les courbes de tympanométrie et le degré d'HVG : côté droit (p= 0,0087), côté gauche (p= 0,0044).
Dans la série de Y.Yazibane(611), la courbe de type B représentait 83% , la courbe de type C 12 % et la courbe de type A 5 % des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de Baharudin Abdullah et al.2007(637), qui en étudiant le profil tympanométrique chez 25 enfants atteints d'OSM et âgés de 3 à 12 ans, retrouvent sur 50 oreilles 42 oreilles avec une courbe plate de type B (84%) tandis que 6 (12%) avaient une courbe de type A, et à ceux de Farhad Jalil Khayat et al, en Irak 2013(221), en étudiant une cohorte de 1035 enfants âgés entre 7 et 12 ans, retrouvent une prévalence d'OSM de 4,6% (n=48) et chez qui le profil tympanométrique était : 87,5% de courbe B, 4,2% de coure A et 8,3% de courbe C.

Dans d'autres études, les résultats étaient un peu différents, avec un taux de courbes C plus élevé, comme dans l'étude de Hazem M. Abdel Tawab et al, en Egypte 2019(311) qui en observant le profil tympanométrique chez 100 enfants atteints d'OSM, âgés de moins de 12 ans, retrouvent une courbe B dans 55,5% des cas (n=111) et une courbe C dans 44,5% des cas (n=89), et dans l'étude de Kishore Kumar Halder et al, au Bengladeh 2022(642) qui

étudient 45 enfants âgés de 3 à 12 ans et retrouvent une courbe B dans 53.33% des cas (n= 48), une courbe C dans 46,66% des cas (n= 42) alors qu'aucune courbe de type A n'a été mise en évidence.

Tableau 63 : répartition des patients selon l'aspect tympanométrique.

Aspect tympanométrique	Cohorte	Courbe A	Courbe B	Courbe C
Baharudin Abdullah et al.2007(637)	25 (50 oreilles)	6 (12%)	42 (84%)	//
Farhad Jalil Khayat et al.2013(221)	48 (96 oreilles)	8,3%	87,5%	4,2%
Hazem M. Abdel Tawab et al.2019(311)	100 (200 oreilles)	//	111 (55,5%)	89 (44,5%)
Kishore Kumar Halder et al.2022(642)	45 (90 oreilles)	00	48 (53.33%)	42 (46.66%)
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	100 (200 oreilles)	5%	83%	12%
Notre série	80 (160 oreilles)	11 (6,87%)	141 (88,12%)	8 (5%)

L'influence de la présence de végétations obstructives dans le cavum sur la courbe tympanométrique a été soulevée dans la littérature, Toros et al(643), en 2010, en comparant l'aspect de la courbe tympanométrique chez 95 enfants présentant une hypertrophie adénoïdienne symptomatique a démontré que la courbe tympanométrique n'était pas influencée par le degrés d'HVG alors que plusieurs études récentes(221,311,644,645) avancent l'impact négatif de l'HVG sur le profil tympanométrique avec une relation très étroite entre la courbe B et le degré plus sévère de l'HVG.

4.2. Audiométrie :

L'évaluation de l'ouïe au cours de l'OSM repose essentiellement sur l'audiométrie tonale qui représente l'examen de base, permettant d'apprécier globalement le retentissement de l'effusion sur la fonction auditive et de contrôler l'efficacité d'un éventuel traitement instauré(6). Cet examen a comme inconvénient principal d'être subjectif et nécessite la coopération de l'enfant. Sa réalisation chez le jeune enfant (moins de 5 ans) n'est pas envisageable.

Dans ce contexte et malgré des essais répétés, nous n'avons pas réalisé d'audiométrie tonale chez 27 enfants dont l'âge était inférieur à 5 ans (Figure 167). Des PEA –ASSR (Figures 168-170) ont été réalisés chez 4 enfants, chez qui on suspectait une surdité d'origine perceptionnelle probable : trois sur les quatre présentaient une surdité endocochléaire.

Le déficit auditif était exprimé par le Rinne audiométrique moyen qui est calculé sur les fréquences 500, 1000 et 2000 Hz. Nous avons constaté que sur les 53 enfants ayant bénéficié d'une audiométrie tonale (Figure 171-173) :

- 12 enfants (22,64 %) avaient un Rinne audiométrique moyen situé entre 30 et 40 dB.
- 33 enfants (62,26 %) avaient un Rinne audiométrique moyen situé entre 20 et 30 dB.
- 3 enfants (7,54 %) avaient une Rinne audiométrique moyen situé entre 10 et 20 dB.
- 5 enfants (11,32 %) avaient un Rinne audiométrique moyen inférieur à 10 dB (Figure 174).

Soixante pour cent (60 %) de la population évaluée présente une perte conséquente de l'audition (Rinne audiométrique situé entre 20 et 40 dB). Une perte supérieure à 25 dB est considérée par la majorité des auteurs comme préjudiciable pour l'enfant même si elle ne dure pas longtemps.

La surdité était bilatérale chez 33 enfants avec une certaine symétrie entre les deux oreilles par rapport au Rinne alors que 12 enfants présentaient une surdité unilatérale avec surtout un Rinne > 30 dB (Figure 174).

On a observé une relation statistique évidente entre les degrés de déficit auditif et les degrés d'HVG, côté droit (p= 0,0002) et côté gauche (p= 0,0015) (Tableau 16).

Dans la série de Y.Yazibane(611), l'audiométrie tonale liminaire fut réalisée chez 78 enfants, le déficit auditif moyen (exprimé en Rinne audiométrique moyen) était à 31,3 dB. Deux pour cent (2 %) des enfants de la série ont bénéficié des PEA, cet examen a permis d'exclure une atteinte endo ou rétro cochléaire. Aucun cas de surdité de perception n'a été mis en évidence.

La revue de littérature concernant la perte auditive au cours de l'OSM retrouve des chiffres moyens compris entre 22 et 31 dB (316,317,637)(Tableau 64) et la relation avec l'HVG est soutenue par les travaux de Kishore Kumar Halder et al.2022(642) qui confirment une amélioration des pertes auditives après adénoïdectomie seule chez 45 enfants âgés de 3 à 12 ans.

Sur le plan fonctionnel, la surdité est réversible dans la majorité des cas sauf dans les formes évoluées, accompagnées d'une lyse de la chaine ossiculaire. Cette fluctuation est expliquée par Bluestone par la pression variable qu'exerce le liquide d'effusion sur la fenêtre ovale et sur la membrane de la fenêtre ronde(646).

Tableau 64 : répartition des patients selon le Rinne audiométrique.

Rinne audiométrique (dB)	Cohorte	Audiogrammes faits	< 16	16-25	26-30	31-50	51-70
Osman Durgut et	**50**	**87 oreilles**	28	32	8	17	2

al.2020(317)							
Rinne audiométrique (dB)	**Cohorte**	**Audiogrammes faits**	**< 10**	**10-20**	**20-30**	**30-40**	**40-50**
Baharudin Abdullah et al.2007(637)	25	44 oreilles	//	24 48%	16 32%	4 8%	//
Safaa Khalaf Faleh et al.2020	50	100 oreilles	28		40		32
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	100	78 78%	7 9%	14 18%	21 27%	29 37%	7 9%
Notre série	80	53 66%	6 11%	4 7,5 %	33 62 %	12 22,5 %	//

L'atteinte de l'oreille interne au cours des OSM est décrite dans la littérature(647–649). La surdité de perception est expliquée par l'action néfaste des enzymes médiateurs de l'inflammation qui traversent la membrane de la fenêtre ronde, en plus du rôle des infections surajoutées (endotoxines bactériennes). Des surdités de perception sont décrites mais restent peu fréquentes.

Le retentissement de la surdité au cours de l'OSM sur les acquisitions linguistiques, cognitives et le développement psychomoteur de l'enfant est très difficile à préciser et reste un sujet controversé.

Dans la littérature, le retard et les troubles du langage, le retard du développement psychomoteur, les troubles du comportement, les troubles de la vigilance et les déséquilibres semblent être sous-estimés et présentés par certains auteurs comme des complications inhabituelles(650). Les troubles du comportement sont représentés sous forme de distraction, d'oubli, de désobéissance, de démotivation, d'agressivité, de problèmes de concentrations à l'école, des problèmes relationnels avec l'enseignant, etc(651).

Dans notre étude, le retard scolaire a été observé dans 13,75% des cas (n= 11) avec surtout des résultats très faibles et des redoublements de classe. Dans l'étude de Y.Yazibane(611), le retard scolaire a été observé dans 18 % des cas.

4.3. Radiographie du cavum de profil :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié des radiographies du cavum de profil et classés selon la méthode de Cohen et Konak (Figure 175).

Dans une étude comparative entre quatre méthodes différentes de mesure des végétations adénoïdes sur les radiographies latérales du cou, Wormald et al. ont conclu que la méthode de Cohen et Konak présentait la valeur prédictive positive la plus élevée et ont décrit cette méthode comme un outil de diagnostic utile chez les enfants atteints d'hypertrophie adénoïdienne (343).

Dans notre recherche bibliographique la plupart des auteurs(221,641) utilisent la méthode de l'ANR (adenoïd-nasopharyngeal ratio). En effet, si on compare les deux méthodes, on constate qu'elles sont assez similaires, le grade C de Cohen et Konak correspondant aux grades 2 et 3 de l'ANR.

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), aucune radiographie cavaire n'a été pratiquée.

Dans notre étude et en utilisant la méthode de Cohen et Konak, on retrouve 61,25% des cas (n= 49) de stade C. Ces résultats sont assez proches des ceux de Farhad Jalil Khayat et al.2013(221) qui, chez 48 enfants atteints d'OSM, retrouvent 70,8% des cas de grade 2 et 3, et de ceux de Sunaina Binth Hamza et al .2019(641) qui retrouvent chez 62 enfants atteints d'OSM, selon la méthode de l'ANR, 99,38% des cas entre grade 2 et 3 (Tableau 65).

Tableau 65 : répartition des patients selon le grading radiologique

Grading radiologique	***Cohen et Konak***			**ANR**			
	A	**B**	**C**	**Grade 0**	**Grade 1**	**Grade 2**	**Grade 3**
Farhad Jalil Khayat et al.2013(221)				12,5%	16,7%	54,1%	16,7%
Sunaina Binth Hamza et al .2019(641)				0	1 1,61%	32 52,61%	29 46,77%
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)			Non faits				
Notre série	8 10%	23 28,75%	49 61,25%				

(ANR : adenoïd-nasopharyngeal ratio)

5. Corrélation anatomique (radiologique et endoscopique) Otite séromuqueuse Vs végétations adénoïdes :

Dans la littérature, plusieurs travaux avancent le rôle important que joue l'HVG dans la pathogénèse de l'OSM, à l'instar de celle de Khaled Saad et al, en Egypte 2020(148) qui retrouve une relation très significative entre HVG et OSM ($p< 0,0001$), celle de Amir Kamal Hardani Sr et al(386), en Iran 2020, qui retrouve aussi une relation statistiquement très significative ($p= 0,000$) et la méta-analyse africaine d'Emmanuel Choffor-Nchinda et al(41), 2020, où les auteurs affirment que l'HVG représente un facteur de risque important associé à la forte prévalence de l'OSM.

Par contre, Ibekwe Matilda Uju et al 2020 dans son étude, ne retrouve pas de relation entre OSM et HVG ($p= 0,180$).

Dans la littérature mondiale, un nombre assez important de travaux assez récents a été retrouvé étudiant la corrélation entre l'HVG et l'OSM.

Dans la majorité de ces études, les auteurs ont utilisé la radiographie seule comme moyen d'évaluation du degré d'HVG, à l'instar de Khayat et al(221), de CHAI Wei et al(652) et bien d'autres (645,653). La plupart de ces auteurs ont retrouvé une corrélation statistique significative entre les grades élevés de la radiographie et la présence d'une OSM (courbe B du tympanogramme).

Nos résultats (p= 0,5996) sont similaires à ceux de Farhad Jalil Khayat et al(221) qui ne retrouvent pas de relation statistique significative (p= 0,4) entre la radiographie et l'OSM .

Tableau 66 : corrélation radiographie vs OSM.

	Corrélation radiographie vs OSM
Khayat et al.2013(221)	***p*= 0,4**
Nwosu et al.2016(645)	***p*= 0.02***
Chai Wei et al.2019(652)	***p*=0.000***
Utama et al.2021(653)	***p*=0.000***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	Non fait
Notre série	***p*= 0,5996**

(* : relation statistiquement significative)

Abdel Tawab et al.(311) ont utilisé l'endoscopie seule pour évaluer l'HVG et constatent une très forte relation (p= 0,000) entre les résultats endoscopiques et la présence ou non d'une OSM. Nos résultats sont similaires avec une très forte prévalence des grades III et une relation statistique très significative (p= 0,0044) (Tableau 67).

Tableau 67 : corrélation endoscopie vs OSM.

	Corrélation endoscopie vs OSM
Hazem M. Abdel Tawab et al.2019(311)	***p*= 0,000***
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	Non fait
Notre série	***p*= 0,0044***

(: relation statistiquement significative)**

Dans notre étude, on a observé une certaine corrélation entre les grades endoscopiques (I-IV) et les grades radiographiques (A,B,C), avec une relation statistique assez significative (*p*= 0,0398). Ces résultats sont similaires à ceux de Sunaina Binth Hamza et al(641) qui affirment que la radiographie latérale et l'endoscopie nasale ont des résultats assez proches et bien que l'endoscopie reste le gold standard pour évaluer le degrés d'HVG, la radiographie peut être utilisée aussi.

L'endoscopie nasocavaire n'est pas accessible à tous les médecins, surtout le modèle pédiatrique, comme elle est de réalisation difficile et nécessite une préparation anesthésique locale.

Pour notre part, nous pensons que la radiographie latérale du cavum et malgré ses points négatifs, peut être une alternative assez favorable pour l'évaluation d'une HVG, surtout en cas d'absence de l'endoscopie nasale car celle-ci n'est pas accessible à tous les médecins ou de difficultés de sa réalisation.

6. Données concernant la prise en charge thérapeutique :

6.1. Attitude thérapeutique :

L'otite séromuqueuse est une pathologie pédiatrique extrêmement fréquente, particulièrement dans les deux premières années de vie, et dont le traitement a un impact important sur les coûts de la santé. La prescription abusive d'antibiotiques est considérée aussi comme un facteur incriminé dans la pathogénie de la maladie(16).

Il faut rappeler que l'OSM est une pathologie qui a souvent tendance à guérir spontanément et seule une période d'observance de trois mois au minimum permet aux praticiens de faire la différence entre la forme aiguë passagère accompagnant une infection locorégionale de la forme persistante ou récurrente, avec possibilité d'un retentissement fonctionnel ou anatomique. A cet égard, la majorité des auteurs s'accordent à dire que la période de 5 à 10 ans est critique dans la surveillance des OSM persistantes(6,349).

Le traitement sera donc conditionné essentiellement par :

- l'âge de l'enfant ;
- la durée de l'effusion ;
- l'importance de la perte auditive ;

- et la fréquence des surinfections de l'oreille et les infections locorégionales.

A partir de ces données, trois catégories de patients peuvent être distingués nécessitant une attitude thérapeutique propre :

- l'OSM aigue et passagère, sans conséquences sur l'audition ni sur l'anatomie de l'oreille ;

- l'OSM subaigüe, récurrente ou chronique mais sans retentissement fonctionnel ou local, nécessitant une surveillance active (clinique et audiométrique) ;

- et l'OSM chronique ou récurrente, avec retentissement fonctionnel et/ou local, cette catégorie nécessite un traitement immédiat.

La majorité des auteurs s'accordent à dire qu'une perte auditive qui dépasse 25 dB est susceptible d'affecter la perception auditive chez l'enfant(6,349,377)et c'est dans cette situation que le traitement immédiat s'impose.

Le traitement repose sur un volet médical qui comporte une antibiothérapie et une corticothérapie de courte durée et un volet chirurgical représenté essentiellement par la mise en place d'un aérateur transtympanique, qui reste le traitement le plus efficace et le plus utilisé de nos jours(5,79,81).

Dans notre série, 9 enfants âgés de 4 à 5 ans, présentant des troubles du langage ainsi que 18 enfants (Figure 174) présentant des surdités de plus 30 dB ont été programmés en priorité pour la mise en place de l'ATT. Dans l'attente, ils ont bénéficié comme les autres patients (n=59) d'un traitement médical.
Parmi ces derniers (n=59), 11 présentant un épanchement unilatéral ont été surveillés pendant une période de 6 mois et 48 pendants 3 mois.

6.2. Traitement médical :

6.2.1. Antibiothérapie :

L'OSM est une pathologie classiquement réputée pour être une affection « stérile » cependant, les travaux en microbiologie et en biologie moléculaire (PCR) ont démontré la présence d'agents bactériens en dehors de tout épisode infectieux(349), ce qui a permis de rendre la prescription d'antibiotiques licite, même si l'efficacité de ces agents antimicrobiens reste discutée(9).

L’analyse bibliographique concernant l’usage des antibiotiques au cours des OSM retrouve des résultats très variables du point de vue efficacité, durée d’utilisation et type d’antibiotique utilisé.

A ce titre, nous citons une méta-analyse réalisée par Rosenfeld et Post en 1992, incluant des études faites entre 1980 et 1990, autour du sujet de l’antibiothérapie dans l’OSM. Les auteurs concluent que les antibiotiques ont un impact cliniquement et statistiquement significatif sur la résolution de l’OSM(9).

Le maintien de l'efficacité de ces antibiotiques à long terme a fait aussi l'objet de plusieurs publications. Thomsen et al.(654)ont testé l'association amoxicilline-acide clavulanique et ont obtenu une amélioration significative de l'épanchement avec un traitement d’une durée de plus de 8 mois. Chankh et al.(655) ont montré aussi l'efficacité des antibiotiques résistants aux béta-lactamases et ont observé qu'un traitement d’un mois était beaucoup plus efficace avec un risque accru de développer des résistances bactériennes.

Arguedas et al.(656), en comparant l'association amoxicilline-acide clavulanique prescrite à 95 enfants souffrant d'OSM, utilisée pendant 10 jours, avec l’azithromycine utilisée pendant trois jours, ont noté l'efficacité meilleure avec moins d'effets secondaires pour l'utilisation de l'azithromycine (100% pour l’azithromycine, contre 96,5% pour l’amoxicilline-acide clavulanique).

Une méta-analyse plus récente (Gabriel Dawit et al.2016) est venue confirmer ces résultats : l'azithromycine est comparable à l'amoxicilline/acide clavulanique pour traiter l'otite moyenne, et elle est plus sûre et plus tolérable(657).

L’utilisation d'une antibiothérapie probabiliste et résistante aux bêta-lactamases pour une période de deux semaines constituait l’attitude thérapeutique la plus communément admise et la plus utilisable en pratique courante. En cas d’allergie à la famille des pénicillines, les macrolides peuvent être prescrits et sont largement rapportés par les auteurs(656).

Les effets indésirables occasionnés par l’administration de l’amoxicilline, avec ou sans association à l’acide clavulanique sont rapportés dans la littérature avec des pourcentages variables. Dans une étude réalisée par Francesco Salvo et al, Italie 2007, les rapports sur les effets indésirables en relation avec l’utilisation de l’amoxicilline seule ou de l’association amoxicilline-acide clavulanique ont été relevés : 37 906 rapports dont 1088 en relation avec l’utilisation de l’association amoxicilline-acide clavulanique et 1095 en relation avec

l'utilisation de l'amoxicilline seule(658).Les auteurs remarquèrent beaucoup plus d'effets secondaires d'ordre cutané pour l'amoxicilline alors que pour l'association amoxicilline-acide clavulanique, les effets secondaires étaient surtout d'ordre gastro-intestinal, hématologique et hépatique. Ils remarquèrent aussi que le risque de développer une hépatite médicamenteuse était 9 fois plus élevé en cas d'association amoxicilline-acide clavulanique.

Dans une revue Cochrane parue en 2016 (Venekamp RP et al), les auteurs concluent que l'utilisation d'antibiotiques administrés per os pour traiter l'OSM chez les enfants âgés de moins de 16 ans a des avantages et des inconvénients. Bien qu'il existe des faits probants indiquant que la prise d'antibiotiques per os s'accompagne de meilleures chances de résolution complète de l'OSM à différents moments d'évaluation, il existe aussi des preuves qui indiquent un risque accru de diarrhée, de vomissement et d'éruption cutanée chez ces enfants. L'impact des antibiotiques sur l'audition à court terme reste inconnu. Par ailleurs, des faits de faible qualité montrent que les antibiotiques ne sont pas associés à une diminution de la pose de drains transtympaniques. On ne dispose pas de données concernant l'impact des antibiotiques sur le développement de la parole, du langage, sur le développement cognitif ou la qualité de vie. L'avantage de l'utilisation d'antibiotiques dans certaines circonstances, doit en outre être, soigneusement pesé en regard des effets indésirables et du possible développement d'une résistance bactérienne. La résistance bactérienne est spécifiquement liée à l'usage généralisé des antibiotiques dans des affections fréquentes comme l'otite moyenne(16).

Dans notre série, le traitement antibiotique a été utilisé pour tous les patients. Nous avons utilisé une antibiothérapie probabiliste, visant la majorité des germes de la sphère O.R.L. (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et Moraxella catarrhalis), représentée surtout par l'association amoxicilline-acide clavulanique en première intention, sinon l'amoxicilline seule en deuxième intention en cas d'effets secondaires (quelques effets gastro-intestinaux à type de diarrhées, liés à l'acide clavulanique ont été rapportés dans 5 cas). Ces effets ont disparus après l'arrêt de l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Il faut noter, que dans notre série, nous n'avons pas observé de cas d'allergies aux bétalactamines et les macrolides n'ont pas été utilisés.
L'antibiothérapie a été administrée en une seule cure de 10 jours dans les 3 mois de surveillance, en association avec la corticothérapie par voie orale. Si l'enfant avait déjà reçu récemment ces deux thérapeutiques, on complétait par les autres thérapeutiques.

Notre attitude est similaire à celle entreprise dans l'étude de Y.Yazibane(611) dans laquelle le traitement antibiotique fut instauré chez tous les enfants aussi, en utilisant l'association amoxicilline-acide clavulanique pour une durée de 10 à 15 jours.

6.2.2. Corticothérapie orale :

Leur utilisation au cours de l'OSM reste encore discutée(659,660). Plusieurs études menées en double aveugle montrent qu'une antibiothérapie associée à une corticothérapie de 7 à 14 jours est supérieure à la même antibiothérapie associée à un placebo. L'association de l'antibiotique et des corticoïdes semblent être synergiques et permet d'éviter les risques infectieux liés à l'utilisation des corticoïdes prescrits isolément(398,661,662).

Nous avons administré pour nos patients une corticothérapie en cure courte (06 jours) : bétaméthasone à raison de 0,1 mg/Kg/jour en ne dépassant pas le nombre de 2 cures dans les 6 mois.
Dans la série de Y.Yazibane(611), une corticothérapie de courte durée associée aux antibiotiques était prescrite de façon systématique.

6.2.3. Corticothérapie par voie nasale :

La majorité des sociétés savantes ne préconisent pas son utilisation au cours de l'OSM(5,81). Malgré cela, la corticothérapie par voie nasale est largement utilisée en cas d'OSM surtout associée à des signes d'allergie respiratoire ou à une HVG.

C'est le cas de l'étude de Cengel et al.2006 qui avait intéressé deux groupes d'enfants souffrant d'OSM et d'HVG. Un groupe a été mis sous une corticothérapie nasale à raison de 100 µg par jour et l'autre groupe d'enfants n'avait pas reçu de corticothérapie locale. Une amélioration significative a été notée chez le groupe d'enfants ayant reçu une corticothérapie nasale concernant l'épanchement mais aussi une nette amélioration des symptômes liés à l'HVG.

Plusieurs autres études ont confirmé l'effet positif de la corticothérapie locale sur l'épanchement, même à court terme(663,664).

Dans notre étude, nous avons utilisé la corticothérapie locale dans les cas d'obstruction nasale faisant suite à l'HVG et/ou à la rhinite allergique. La fluticasone ou la mométasone ont été administrées à raison d'une pulvérisation nasale 2 fois par jour, pendant 15 jours, renouvelables à la demande.

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), la corticothérapie locale n'a été prescrite que chez les patients qui présentaient une allergie nasosinusienne associée.

6.2.4. Autres thérapeutiques :

Les mucolytiques sont utilisés dans l'OSM afin de réduire la production de mucus, d'améliorer sa résorption, dans le but de reventiler l'oreille moyenne. La carbocystéine normaliserait la sécrétion de sialomucine et réduirait la métaplasie de l'épithélium muqueux de l'oreille moyenne(401). Les antihistaminiques ont été proposés dans le traitement de l'OSM dans le but de décongestionner la muqueuse nasale mais également celle de la trompe d'Eustache afin de rétablir la ventilation de l'oreille moyenne et d'améliorer son drainage en cas de rétention liquidienne(81).
Une revue Cochrane (Griffin G et al.2011) a montré que les antihistaminiques n'avaient aucun effet bénéfique sur l'OSM, tant sur la résolution de l'épanchement que sur l'audition(402). Malgré cela, d'autres auteurs préconisent leur utilisation, surtout en cas d'allergie associée(665).
La SFORL dans ses recommandations(81) atteste que les mucolytiques pourraient améliorer l'OSM chez un tiers des enfants et les méthodes d'auto-insufflation ont une place dans la prise en charge de l'otite avec épanchement inflammatoire chez l'enfant compliant de plus de 4 ans.
Dans notre étude, on a utilisé un mucolytique qui est la carbocystéine en sirop, à raison d'une cure de 15 jours, associé à un antihistaminique qui est la desloratadine en sirop pour la même durée chez les enfants présentant des signes d'allergie.
On a préconisé chez les grands enfants, la réalisation de la manœuvre de Valsalva, à raison d'au moins 10 fois par jour.
Dans l'étude de Y.Yazibane(611), un antihistaminique a été administré pour tous les enfants présentant une allergie nasosinusienne associée.

6.2.5. Résultats du traitement médical :

Nous avons suivi l'évolution sous traitement médical chez les 80 enfants (01 mois pour les 21 enfants programmés en priorité, 03 mois pour 48 et 06 mois pour les 11 enfants présentant une OSM unilatérale) et nous avons constaté :
- l'absence de disparition de l'épanchement chez tous les patients (aspect otoscopique + persistance du tracé de type B),
- une légère amélioration du déficit auditif chez certains enfants (18 cas sur 80) dans les formes bilatérales,

- une amélioration de l'obstruction nasale et une disparition de la rhinorrhée chez 23 de nos patients (ayant un Prick test positif).

Ces deux dernières constatations sont surement en relation avec la diminution du volume des végétations adénoïdes, chose vérifiée par endoscopie nasale et de la diminution de la sévérité de la rhinite allergique chez ces mêmes patients.

Mais en finalité, le traitement médical ne semble pas améliorer la maladie dans la série.

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), l'efficacité du traitement est jugée 3 mois après par l'otoendoscopie, la courbe tympanométrique et l'audiométrie tonale. Trois types de réponses ont été observés :

- disparition de l'épanchement et amélioration de l'audition (39 %).
- persistance de l'épanchement et amélioration de l'audition (28 %).
- persistance de l'épanchement et de la surdité (42%).

Tableau 68 : résultats du traitement médical.

	disparition de l'épanchement + amélioration de l'audition	**persistance de l'épanchement + amélioration de l'audition**	**persistance de l'épanchement et de la surdité**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	30 %	28 %	42%
Notre série	00	18 22,5%	62 77,5%

6.3. Traitement chirurgical :

6.3.1. ATT : indications, résultats et analyse, complications

Le traitement chirurgical de l'OSM repose essentiellement sur la mise en place d'ATT, qui représente l'intervention chirurgicale la plus pratiquée aux États-Unis, avec près d'un million d'actes par an et la première intervention chirurgicale pratiquée chez l'enfant dans les pays nordiques(5,6,79,349,377). Son efficacité est largement démontrée dans la littérature mondiale même s'il s'agit d'un traitement palliatif et que son efficacité ne persiste que pendant la période où l'aérateur est en place et reste perméable(425). Son efficacité sur l'audition permet à l'enfant de retrouver l'ouïe et d'avoir un développement linguistique et cognitif correct(666).

Les indications de l'ATT ont fait l'objet d'un consensus international (5,79,377). Il est indiqué essentiellement en cas de perte auditive qui serait susceptible de provoquer un retentissement sur les acquisitions linguistiques. L'aérateur est indiqué aussi chez les enfants à risque (ceux

qui présentent des malformations craniofaciales) et à titre préventif pour les otites moyennes aiguës à répétition et la tendance à la rétraction tympanique.

Il existe deux variétés d'ATT, les aérateurs de Sheppard (classiques yoyos) ont tendance à s'expulser spontanément vers 6 à 10 mois et les aérateurs de longue durée de type T tube de Goode ou Paparella, reste en place tant que l'on ne réalise pas son ablation et son expulsion spontanée reste exceptionnelle(6).

Chez nos patients, nous avons posé d'emblée l'indication de pose d'ATT chez 21 enfants, dont 9 présentaient des troubles du langage et 12 une surdité de transmission avec un Rinne supérieur à 30 dB et des problèmes scolaires.
Notre série ne contenait pas des cas de malformations craniofaciales car ils étaient exclus d'office, pour éviter tout risque de confusion avec les autres facteurs de risque.
Au total, 62 enfants sur 80 ont bénéficié d'une insertion d'ATT de façon bilatérale, soit un pourcentage de 77.5 % et 18 enfants d'un ATT unilatéral.
Nous avons choisi d'utiliser les aérateurs de courte durée, modèle Shepard (Figures 181,182) pour tous nos patients, car c'était leur première mise en place et les aspects otoscopiques de rétraction étaient quasiabsents (2 cas sur 160 oreilles).

Nous avons obtenu une amélioration de l'audition chez 42 patients sur 48 (87,5 %) à J30 post-opératoire et à 95,83% après 3 mois.
Nous n'avons eu que deux cas de récidives, suite à une expulsion précoce de l'ATT, 02 mois pour l'un et 04 mois pour l'autre.

Dans ce contexte, on peut citer le travail d'Eiko Iwaki et al qui ont comparé la durée de l'ATT en fonction de 3 types (courte durée de Shepard, longue durée T-tube de Goode et celui de Paparella type II). L'étude avait inclus 137 enfants présentant une OSM résistante au traitement médical bien conduit pendant 6 mois, avec une surdité de transmission supérieure à 25 dB. Il a été constaté que le drain de type Shepard avait une tendance à l'expulsion spontanée au bout de 6 à 10 mois après son insertion, et que le drain de Paparella tenait plus longtemps. La durée de l'ATT en place variait entre 18 et 24 mois. Les auteurs ont observé la diminution des récidives lorsque l'ATT restait en place le plus longtemps possible(667).

Les complications et les séquelles rencontrées dans la série sont peu fréquentes et rejoignent les chiffres de la littérature (360,668) :

- les surinfections (otorrhée sur ATT) : notées chez 5 patients, traitées localement par de la ciprofloxacine en gouttes auriculaires (après ECB de l'otorrhée).
- l'obstruction des ATT par un bouchon de cérumen a été notée chez quelques patients (n= 05) ayant nécessité une désobstruction soigneuse sous microscope après préparation à l'eau oxygénée et anesthésie locale à la xylocaïne 5% .
- deux (02) cas de perforations résiduelles (Figure 79)
- deux (02) cas d'atrophie tympanique localisée à l'endroit de l'insertion de l'ATT.
- huit (08) cas de myringosclérose : séquelle la plus fréquemment rencontrée dans la série. Il s'agit d'une imprégnation calcaire de la membrane tympanique en périphérie, réalisant l'aspect d'un fer à cheval (Figure 79).

Les complications des ATT décrites dans la littérature sont rares et dominées par l'otorrhée postopératoire précoce ou tardive(668). Plusieurs auteurs incriminent les infections nosocomiales généralement causées par le Staphylocoque et le Pseudomonas. Une étude faite par Jung et al en 2009 révèle un taux élevé de souches résistantes au cours des otorrhées postopératoires, comparées à l'otorrhée des OMA et des OSM(669). L'otorrhée peut être chronique et rebelle à toute médication usuelle. Oberman et al.2004 ont expliqué cette otorrhée par la qualité de la stérilisation des matériaux (matériel de mise en place et la qualité de l'emballage des ATT)(670). La résistance au traitement antibiotique local et général serait causée par la constitution d'un biofilm autour de l'ATT , qui joue le rôle d'un corps étranger et seule son ablation permet d'obtenir l'assèchement de l'otorrhée(671).

Golz et al(672) proposent un traitement prophylactique, à base d'association amoxicilline-acide clavulanique en dose unique préopératoire.

Enfin, il faut rappeler que tous les écoulements de l'oreille ne sont pas des otorrhées, des allergies aux aérateurs peuvent être en cause(673) ainsi que des greffes mycosiques.

La myringosclérose est une séquelle classique des ATT, fréquemment rapportée dans la littérature et n'entraine pas généralement de séquelles fonctionnelles(6) et sa localisation ne dépend pas du siège de la mise en place de l'ATT(674).

Les perforations résiduelles sont plus fréquentes dans les ATT de longue durée (T-Tube de Goode et Paparella), certaines de ces perforations peuvent être fermées chirurgicalement ultérieurement et après la guérison de l'OSM(6).

La présence de la perforation résiduelle constitue parfois une forme de traitement idéal (myringotomie permanente) qui permet une aération continue de la caisse du tympan, elle serait plutôt bénéfique que néfaste, particulièrement si l'enfant est jeune. Sa fermeture peut être envisagée à un âge avancé et après guérison de la maladie de la muqueuse.

Les mesures de prévention chez les enfants ayant bénéficié de pose d'ATT ne sont pas astreignantes. Si une protection par des bouchons lors de la natation fut recommandée par la majorité des auteurs, d'autres autorisent même la natation en surface sans protection(445).

Dans l'étude de Y.Yazibane(611), l'auteur a opté pour la pose d'ATT de type T tube de Goode chez 41 % de la population, après échec du traitement médical bien conduit et en présence d'une surdité marquée et persistante au-delà de trois mois (> 25 dB) et chez les patients qui présentaient une tendance à la rétraction tympanique.

L'auteur a obtenu une amélioration quasiimmédiate de l'audition chez la presque totalité des patients (97,5 % des cas à 15 jours après la mise en place et 95 % à 3 mois). Les durées extrêmes de l'ATT en place variaient entre 9 et 27 mois avec une moyenne de 13,6 mois. Le nombre de reprise d'ATT était important, puisque la moitié des patients ont nécessité au moins une reprise d'insertion de l'ATT.

Les complications et les séquelles rencontrées étaient peu fréquentes :

- l'infection post opératoires représentait 7 %. Dans un cas, l'otorrhée était rebelle au traitement antibiotique et aux aspirations et avait nécessité une ablation de l'ATT et un traitement parentéral ;

- les séquelles à distance à type de perforations résiduelles 5 % ;

- l'atrophie tympanique localisée (21 %) et de la rétraction de la région de l'insertion de l'ATT (7 %) ;

- la myringosclérose était fréquemment observée 92,6 %.

Tableau 69 : résultats du traitement chirurgical (ATT)

	ATT utilisé	**Durée ATT**	**Amélioration de l'audition**			**Reprises**
			J15	**J30**	**03 mois**	
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	T tube de Goode 41%	9-27 mois Moyenne 13,6	97,5 %		95 %	50%

Notre série	Shepard 100%	2-12 mois	87,5 %	95,83%	2 cas

Tableau 70 : complications et séquelles du traitement chirurgical (ATT) (PR : perforation résiduelle, ALT : atrophie localisée du tympan, RT : rétraction tympanique, MS : myringosclérose)

	Complications	**Séquelles**			
	Otorrhée sur ATT	**PR**	**ALT**	**RT**	**MS**
Y.Yazibane.(Thèse) 2012(611)	7%	5%	21%	7%	92,6%
Notre série	5	2	2	//	8

Pour comparer nos résultats à ceux de Y.Yazibane, dont l'étude s'est étalée sur 6 ans et s'est intéressé surtout au profil évolutif de la maladie. Les résultats audiométriques post-thérapeutiques étaient assez similaires aux nôtres (Tableau 69), mais avec un nombre assez élevé de reprises (50%), par rapport à nos malades où on comptait que 2 récidives qui ont été repris avec mise en place d'un T Tube.

Le taux de complications dans notre série, représentées surtout par l'otorrhée secondaire était assez similaire à celui de Y.Yazibane (Tableau 70) alors que le taux de séquelles à long terme (perforations résiduelles, atrophies et rétractions tympaniques, myringosclérose) était plus important dans l'étude de Y.Yazibane (Tableau 70). Ceci peut être expliqué par l'utilisation par cet auteur d'aérateurs de longue durée T-tube connus pour être pourvoyeurs de plus de perforations, d'atrophies tympaniques et de myringosclérose (674–676) et par la durée plus longue du suivi de ses patients (06 ans).

6.2.2. Adénoïdectomie : indications, résultats, analyse et complications

L'adénoïdectomie au cours de l'OSM suscite toujours un débat et son effet bénéfique reste controversé. Durant les années 80, l'ablation des végétations adénoïdes constituait un traitement d'appoint devant toute OSM qui ne répondait pas au traitement médical. Son efficacité a été remise en cause dans plusieurs publications, parfois par le même auteur (677,678).

Le but de l'adénoïdectomie, actuellement admis, est d'éradiquer un réservoir infectieux rhinopharyngé, susceptible de contaminer l'oreille moyenne ou d'éliminer une hypertrophie

adénoïdienne importante(5). Elle joue un rôle adjuvant dans l'efficacité des aérateurs transtympaniques mis en place pour otites moyennes aigues récidivantes voire pour OSM(81).

Elle est réalisée, si l'indication est posée, dans le même temps opératoire que la mise en place de l'ATT, en profitant de l'anesthésie générale, avec des résultats assez positifs vis à vis de l'épanchement (679) et du taux de réinsertion d'ATT(448). D'autres auteurs(680) avancent que l'adénoïdectomie, même utilisée seule, améliore le déficit auditif chez les enfants souffrant d'OSM avec HVG.

Dans notre série, ce geste a été pratiqué chez 68 enfants qui présentaient une HVG avec signes cliniques d'obstruction des VAS et à l'endoscopie classée du grade II au grade IV de Clemens et McMurray.
Les complications postopératoires précoces étaient minimes, représentées surtout par la douleur et quelques cas d'hémorragie vite maitrisée.
Chez les malades ayant bénéficié d'une adénoïdectomie (n=68) associée à la mise en place d'un ATT, on a observé un nombre minime de récidives de l'OSM (n=2), une amélioration constante de l'audition jusqu'à 06 mois pour certains et une amélioration de la qualité de vie (sommeil réparateur, moins d'infections à répétition des VAS...).

Dans la série de Yazibane, l'auteur a réalisé 12 adénoïdectomies, dans le même temps opératoire, lors de l'insertion de l'ATT. Les principales indications étaient l'obstruction mécanique et la présence d'un foyer infectieux chronique (rhinopharyngites récidivantes).
Les malades ayant bénéficié de ce geste n'ont pas montré de différence sur le plan fonctionnel ou anatomique (aspect tympanique).

7. Données bactériologiques :

L'OSM était classiquement considérée comme une maladie aseptique de l'oreille moyenne, jusqu'à 1958, date à laquelle Senturia et al(50) découvrent la présence de bactéries dans le liquide d'effusion.

Certains auteurs ont mis en évidence des germes par le simple examen direct, après culture du liquide d'épanchement et aussi par PCR. Ainsi, l'étude réalisée par Uzeyir Gok (54) et al, en 2001, avait permis de confirmer la présence d'agents bactériens par PCR mais aussi par culture du liquide. Sur un échantillon de 37 prélèvements réalisés chez 20 patients âgés de 4 à 14 ans, la culture en aérobie était positive dans 23,4 % des cas. La PCR retrouvait des traces

d’ADN des germes de la sphère ORL (Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis et Streptococcus pneumoniae) dans 94,5 % des prélèvements.

Harvey Coates et al 2008 ont mis en évidence grâce au microscope électronique un autre type d'infection : l’infection à parasitisme intracellulaire. L'étude microscopique de 11 prélèvements biopsiques de muqueuse de l'oreille moyenne réalisés chez11 enfants souffrant d'OSM, en corrélation avec la culture positive du liquide ainsi que la PCR avait permis de mettre en évidence la présence de bactéries Gram positive dans le liquide d'épanchement mais aussi au sein même de l'épithélium de la muqueuse de l'oreille moyenne(681).

Ces résultats confirment la présence pérenne des bactéries dans la muqueuse de l'oreille moyenne, expliquant ainsi la chronicité de l'infection, de l'inflammation et la perturbation de la fonction sécrétoire de l'épithélium de l'oreille moyenne.

Dans notre série, nous avons effectué trois types de prélèvements, un écouvillonnage nasopharyngé par voie buccale pour tous nos patients, une adénoïdectomie pour 68 patients présentant une HVG, une biopsie des végétations pour les 12 patients restants et un prélèvement du liquide d’effusion.

Tous ces prélevement ont été acheminés rapidement au service de microbiologie pour étude bactériologique par examen direct et mise en culture. Une recherche par PCR de trois bactéries (Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae et Helicobacter pylori) a été faite chez 30 patients.

7.1. Culture :

Dans notre série, la culture des écouvillons nasopharyngés était positive dans des 45%cas (Figure 187), avec des germes assez différents (Tableau 18). On a noté un taux élevé de Staphylococcus aureus 50% des cas (n=18), suivi de l’Haemophilus influenzae dans 16,66% des cas (6 dont 1 Hib et 5 NTHI) et du Streptococcus pneumoniae dans 11,11% des cas (n=4). La Moraxella catarrhalis, par contre, n’a pas été détectée.

Nos résultats sont assez différents de ceux de la littérature ; le taux de positivité est moyen par rapport à celui d’Akshay Jain et al (60) qui retrouve un taux à 95% alors que Nikki Mills et al (625) et Mehmet Karataş et al (682) retrouvent des taux de positivité plus bas (respectivement 32% et 22%) (Tableau 71).

En ce qui concerne les bactéries retrouvées, nos résultats sont assez similaires à ceux d'Akshay Jain et al. 2015(60) et de Mehmet Karataş et al (682), avec taux élevé de Staphylocoque doré, et à ceux de Nikki Mills et al.2015 (625) qui retrouve un taux d'Haemophilus assez proche (18% contre 16,67%) (Tableau 71).

Le taux de positivité de la culture des spécimens de végétations adénoïdes était à 72,50%, avec une majorité de Staphylococcus aureus 36,21%(n=21), suivi du Streptocoque non groupable 20,69% (n=12). L'Haemophilus influenzae était présent dans 6 cas avec une prédominance du non typable (5 sur 6), le Streptococcus pneumoniae dans 5 cas et la Moraxella catarrhalis dans 2 cas (Tableau 20).

La comparaison entre le groupe A et le groupe B indique que le taux de présence de bactéries est très élevé (83,33%) dans les végétations du groupe sans hypertrophie (B), ce qui conforte la théorie d'origine bactérienne de l'OSM (Tableau 21). Statistiquement, la relation entre la positivité de la culture et la présence d'une HVG n'est pas significative (p=0,3619).La présence de bactéries dans les végétations adénoïdes ne semble pas être en relation avec le degré d'hypertrophie des végétations, ce que montre le tableau 22 , où on retrouve la présence de bactéries dans tous les grades d'hypertrophie (*p*= 0,7132).

Une étude très récente (Kitirat Ungkanont et al.2021) vient réconforter ces constatations. Les auteurs, en étudiant 407 enfants bénéficiant d'une adénoïdectomie pour SAHOS (75.2%), OSM (19.2%) et sinusite chronique (5,6%), ne retrouvent pas dans leurs résultats de différences bactériologiques par rapport à la taille des végétations adénoïdes(683).

Nos résultats sont proches de ceux de Akshay Jain et al.(60), pour ce qui est du taux de positivité (95% contre 72,5%) et du taux élevé du Staphylococcus aureus (35% contre 36,2%).

Dans une étude assez récente (2020), les auteurs retrouvent aussi une majorité de staphylocoques dorés (51%) dans leurs résultats de culture de végétations adénoïdes chez 200 enfants bénéficiant d'adénoïdectomie(327). Pour expliquer cette constatation, ces auteurs avancent la proposition de l'antibiothérapies anarchique et le fait que leurs patients ont été opérés la plupart avec un retard pendant les vacances d'été. Ce retard pourrait provoquer la colonisation de S. aureus et l'émergence progressive de cette bactérie en tant qu'organisme prévalent.

Pour Nourizadeh et al.(684), le taux de positivité était aussi élevé (81%) mais avec absence de Streptococcus pneumoniae et une fréquence assez élevée du Streptococcus viridans (53,3%) et de l'Escherichia coli (20%) (Tableau 71). Bitar MA et al.(583) ont, par contre, un taux plus faible de

positivité des cultures (44%), avec une prédominance de l'Haemophilus influenzae 33,84% (n=37, dont 26 Hib).

Pour les cultures de liquide d'oreilles, on a également retrouvé une majorité de Staphylococcus aureus avec 13 cas positifs (38,23%), suivi du Streptococcus pneumoniae qui n'est retrouvé que dans 3 cas (8,82%), la Moraxella catarrhalis dans 2 cas (5,88%) et enfin l'Haemophilus influenzae sont retrouvés dans 1 seul cas (2,94%).

Notre taux de positivité de ces cultures était assez proche de ceux de la littérature, entre 13 et 40% (Tableau 71). Néanmoins pour les agents retrouvés, on notait, une prépondérance du staphylocoque doré (35,3%), alors que dans les autres travaux, Haemophilus influenzae était prévalent, 62,5% pour Shareef et al.(52), le Streptococcus pneumoniae, 16.7% pour Elmagd et al.(567).

Y.Yazibane(611) effectué un prélèvement du liquide d'effusion chez 8 enfants, tous les résultats sont revenus négatifs.

Tableau 71: récapitulatif de la revue de la littérature sur l'étude bactériologique par culture de l'OSM et des végétations adénoïdes.

Culture	**Ecouvillon nasopharyngé**			**Végétations adénoïdes**			**Liquide d'oreilles**		
	Taux de positivité	**Principaux germes retrouvés**		**Taux de positivité**	**Principaux germes retrouvés**		**Taux de positivité**	**Principaux germes retrouvés**	
Jain et al. 2015(60)	**95%**	Hi: 2% Sp: 40% Mc: 13%	Sau : 35% Sv : 20% Spyo : 15%	**95%**	Hi: 2% Sp: 40% Mc: 13%	Sau: 35% Sv: 20% Spyo: 15%	//	//	//
Mills et al. 2015(625)	**32%**	Hi: 18% Sp: 4% Mc:10%	//	//	//	//	**35%**	Hi: 19% Sp: 8% Mc:8%	
MA et al. 2015(583)	//	//	//	**44%**	Hi: 33,8% Sp: 5,4% Mc: 14,5%	Sau: 3,6% Sαh: 4,5%	//	//	//
Nourizadeh et al.2016(684)	//	//	//	**81%**	Hi: 6,6% Sp: 0 Mc: 0	Sau: 13,5% Sv: 53,3% Snh: 6,6%	//	//	//

Karataş et al. 2021(682)	**22%**	Hi : 0 Sp : 5 Mc : 0	Sau : 33 Spyo : 4 Pa : 6	**20%**	Hi : 0 Sp : 2 Mc : 0	Sau : 24 Spyo : 4 Pa : 4	//	//	//
Kim et al. 2017(29)							**40,9%**	Hi: 6.52% Sp: 6.08% Mc: 2.61%	Sau:32,6% Scn:23.5% Pa: 7.82%
Yoo et al. 2018(563)	//	//	//	//	//	//	**13,3%**	Hi: 17,4% Sp: 6,5% Mc: 6,5%	Sau:2,17% Scn: 17,4% Pa: 2,17%
Shareef et al. 2018(52)	//	//	//	//	//	//	**33%**	Hi: 62,5% Sp: 25% Mc: 0	Sau: 12,5%
Elmagd et al. 2019(567)	//	//	//	//	//	//	**30%**	Hi: 6.7% Sp: 16.7% Mc: 6.7%	
Y.Yazibane. 2012(611)	Non faite			Non faite			8 prélevements tous négatifs		
Notre série	**45%**	Hi: 16,7% Sp: 11,1% Mc: 0	Sau:50% Sng:13,9%	**72,5%**	Hi: 9,4% Sp: 8,6% Mc: 3,4%	Sau: 36,2% Sng: 20,7%	**21,25%**	Hi: 2,9% Sp: 8,8% Mc: 5,8%	Sau: 35,3% Sng: 23,5% Pa : 2,9%

(Hi : Haemophilus influenzae, Sp : Streptococcus pneumoniae, Mc : Moraxella catarrhalis, Sau : Staphylococcus aureus, Sng : Streptocoque non groupable, Spyo : Streptococcus pyogènes, Sv :Streptococcus viridans, Pa : Pseudomonas aeruginosa, Sαh : Streptocoque α hémolytique, Snh : Streptococcus non-hémolytique, Scn : Staphylocoque à coagulase négative).

Au final, les taux de positivité des cultures du liquide de l'OSM sont bas et beaucoup d'auteurs(54,594) expliquent cela par :

- l'utilisation prolongée d'antibiotiques avant l'insertion de l'ATT ;

- la présence d'immunoglobulines sécrétoires et de lysozymes dans l'épanchement de l'OM qui vont inhiber la prolifération des bactéries pathogènes ;

- l'existence des bactéries sous forme de biofilms, non détectables par la culture traditionnelle.

Ces mêmes auteurs confirment la supériorité de la PCR pour la détection d'agents pathogènes dans le liquide d'effusion.

7.2. PCR :

Dans notre étude, un test PCR a été effectué chez un groupe de 30 malades, avec recherche du Streptococcus pneumoniae (Sp), de l'Haemophilus influenzae (Hi) et de l'Helicobacter pylori (Hp).

Tableau 72: récapitulatif de la revue de la littérature sur l'étude bactériologique par PCR de l'OSM et des végétations adénoïdes.

PCR	Ecouvillon nasopharyngé		Végétations adénoïdes		Liquide d'oreilles	
	Taux de positivité	**Germes retrouvés**	**Taux de positivité**	**Germes retrouvés**	**Taux de positivité**	**Germes retrouvés**
Yueama et al.1995(685)	**59,8%**	Hi: 46,6% Sp: 6,6% Mc: 6,6%	//	//	//	//
Gok et al.2001(54)	//	//	//	//	**94,5%**	Hi: 31.4% Sp: 28.5% Mc: 2.8%
Takada et al.2003(686)		Hi: 21.4% Sp: 8.9% Mc: 30.4% Ao : 10.7%				Hi: 7.2% Sp: 4.8% Mc: 3.6% Ao : 28.9%
Aly et al.2012(596)	//	//	//	//	**80%**	Sp: 36% Mc: 44%
Saki et al.2009(594)	//	//	//	//	**36.7%**	Hi: 26,5% Sp: 10,2%
Shishegar et al.2011(594)	//	//	//	//	**95.2%**	Hi: 95.2% Sp: 19% Mc: 36.5%
Mills et al. 2015(625)					**65%**	Hi: 43,3% Sp: 23,1% Mc: 38,7%
Shishegar et al.2015(685)			**0%**	Hp : 0		
Buzatto et al.2017(61)			**67.5%**	Hi: 43.2 % Sp: 56.7% Mc: 40.5%	**64.8%**	Hi: 18.9% Sp: 35.1% Mc: 32.4%
Sabz et al.2020(327)	//	//	**71%**	Hi: 4% Sp: 15.5% Mc: 11% Sau : 40.5%	//	//
Damghani et al.2020			**4%**	Hp : 4%	**72%**	Hp : 72%
Notre série	**73,3%**	Hi: 23,33% Sp: 50% Hp : 0	**93,3%**	Hi: 23,33% Sp: 70% Hp : 0	**94,9%**	Hi: 26,66% Sp: 68,66% Hp : 3,4%

(Hi : Haemophilus influenzae, Sp : Streptococcus pneumoniae, Mc : Moraxella catarrhalis, Sau : Staphylococcus aureus, Hp : Helicobacter pyloris, Ao : Alloiococcus otitidis).

On constate que, dans la majorité des études, les taux de positivité de la PCR étaient élevés. Pour comparer la sensibilité de la culture et de la PCR à mettre en évidence les germes pathogènes dans les végétations adénoïdes et dans le liquide d'effusion de l'OSM, beaucoup d'auteurs ont étudié des groupes d'enfants souffrant d'HVG seule ou associée à une OSM.

Le taux de détection de la culture est multiplié par 2, voire par 3 dans la PCR, ce qui confirme sa forte supériorité à détecter les germes non cultivables.

Tableau 73: Résultats culture versus résultats PCR.

	Ecouvillon nasopharyngé		**Végétations adénoïdes**		**Liquide d'oreilles**	
	Culture	**PCR**	**Culture**	**PCR**	**Culture**	**PCR**
Gok et al.2001(54)					24.3%	94,5%
Takada et al.2003(686)	26%	71,4%			22,5%	44,5
Saki et al.2009(594)					24.5%	36.7%
Shishegar et al.2011(594)					34.9%	95.2%
Aly et al.2012(596)					24%	92%
Mills et al. 2015(625)					35%	65%
Sabz et al.2020(327)			45%	71%		
Notre série	**45%**	**73,3%**	**72,5%**	**93,3%**	**21,25%**	**94,9%**

7.3. Corrélation bactériologique otite séromuqueuse versus végétations adénoïdes :

La relation entre OSM et HVG a été longtemps suspectée d'être en rapport avec une obstruction mécanique (6,349) mais récemment, beaucoup d'auteurs ont lancé des investigations en rapport avec l'étiologie bactérienne de l'OSM secondaire aux végétations adénoïdes (59,687).

Une étude américaine a été réalisée en 2010 (Michael Hoa et al)(272) dont le but était de comparer le pourcentage de biofilms présents sur des pièces opératoires d'adénoïdectomie, chez 30 enfants âgés de neuf mois à 10 ans, souffrant d'HVG et divisés en 3 groupes :

- un groupe d'enfants présentant une OSM associée, bénéficiant d'une adénoïdectomie avec pose de drain ;

- un deuxième groupe d'enfants présentant des otites moyennes aiguës à répétition (OMA) ;

- et un troisième groupe représenté par des enfants souffrant d'un syndrome d'apnées hypopnées obstructives dusommeil (SAHOS).

Des agents infectieux ont été retrouvés à la fois dans le nasopharynx et dans le liquide d'effusion, à type de Streptococcus pneumoniae et Moraxella catarrhalis. Le pourcentage du biofilm trouvé était plus élevé chez le groupe d'enfants qui présentaient des OMA à répétition (97,6 %), moins fréquent dans le groupe d'enfants présentant une OSM (27,7 %) et il était presque inexistant (0,10 %) dans le groupe d'enfants qui souffraient de SAHOS. La différence de pourcentage de l'existence du biofilm sur la surface de la muqueuse des végétations adénoïdes chez les trois groupes d'enfants était statistiquement significative (P <0,001).

Cette étude a permis de confirmer l'existence de l'infection dans l'oreille moyenne, mais aussi celui du biofilm dans la muqueuse du nasopharynx.

Grâce à l'étude microscopique (microscope à balayage)(681), le biofilm a pu être mis en évidence, permettant d'expliquer l'existence pérenne d'agents infectieux inaccessibles aux antibiotiques usuels. Le nasopharynx peut être considéré alors comme un véritable réservoir de germes de la sphère O.R.L(688).

Une étude (689) recherchant une similarité génétique entre les isolats bactériens (S. pneumoniae, M. catarrhalis et H. influenzae) détéctés dans les végétéations adénoïdes et les liquides d'effusion. Les auteurs ont retrouvé une similarité entre les espèces bactériennes isolées du tissu adénoïdien et des liquides d'épanchement de 14 patients, parmi lesquels 6 paires de M. catarrhalis, 5 paires de S. pneumoniae et 3 paires de H. Influenzae.

Cette étude a mis l'accent sur l'hypothèse selon laquelle les végétations adénoïdes agissent comme un réservoir pour les pathogènes bactériens dans l'OSM et les auteurs ont montré que S. pneumoniae, M. catarrhalis et H. influenzae colonisent le tissu adénoïdien, d'où ils migrent vers l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache.

Dans l'étude de Mills et al.(625), les auteurs confirment en comparant les cultures des écouvillons nasopharyngés (ENP) et des épanchements d'OM, que la probabilité qu'un otopathogène cultivé à partir de l'ENP était indicative du même pathogène dans l'épanchement d'OM par culture ou par PCR et était fortement corrélée pour les trois organismes. Si la culture était positive pour H. influenzae dans l'ENP, un enfant était 10 fois plus susceptible d'être culture positive pour le même organisme dans le liquide d'OM qu'un enfant dont la culture était négative. De même, si la culture était positive pour S. pneumoniae

ou M. catarrhalis dans l'ENP, l'enfant était 15 fois plus susceptible d'être positif à la culture pour ces organismes respectifs au niveau du liquide d'OM. La valeur prédictive négative (VPN) de la culture de l'ENP pour la culture négative du liquide d'OM était de 96 %, 97 % et 99 %, respectivement, pour H. influenzae, M. catarrhalis et S. pneumoniae, tandis que les valeurs prédictives positives (VPP) étaient médiocres (30 %, 12 % et 18 %, respectivement).Si ces otopathogènes étaient cultivés à partir du nasopharynx, la probabilité que le même organisme soit détecté par PCR dans le liquide d'OM avait une VPP améliorée mais toujours médiocre (61 %, 50 % et 40 %, respectivement). De plus, par étude du sérotype des S. pneumoniae cultivés à partir de l'ENP, le sérotype 19F était le plus commun suivi du 19A, et il y avait une forte compatibilité de sérotypes entre les souches de S. Pneumoniae cultivés à partir de l'ENP et du liquide d'OM, un seul cas de non compatibilité a été observé.

Cette étude a le mérite de mettre l'accent sur la relation entre la bactériologie du nasopharynx et des végétations adénoïdes et la bactériologie du liquide d'OM, avec des résultats assez convincants.

Pour notre part, en comparant les résultats des cultures du liquide d'oreille entre les deux groupes A et B, donc en présence ou en absence d'HVG, on retrouve des taux de positivité assez comparables dans les deux groupes (Tableau 26), et statistiquement la relation était non significative(p= 0,3638).Donc, la présence ou l'absence d'une HVG, n'influence pas la présence de bactéries pathogènes au niveau du liquide d'effusion. On peut avoir une OSM même en absence d'HVG obstructive et ceci est en faveur de la théorie microbienne (étiopathogénie).
Cependant, pour avoir des résultats plus probants, une étude plus élargie, avec un groupe témoin plus consistant peut être nécessaire, dans les perspectives de ce travail.

7.4. Résistances bactériennes aux antibiotiques :

Ce concept a été étudié par de nombreux auteurs(29,52,597,690) qui ont cherché une cause à l'inefficacité du traitement antibiotique dans l'OSM. C'est surtout la présence de biofilms qui en serait responsable, ce qui a conduit certains auteurs(691), dans un travail assez récent (2021), à proposer une association d'antibiotiques ; ceftazidime + amikacine et ceftazidime + ciprofloxacine, qui selon les auteurs, offrent une meilleure action synergique sur les principaux otopathogènes.

Dans notre étude, la majorité des bactéries résistantes à l'amoxicilline sont sensibles à l'association amoxicilline-acide clavulanique et nos résultats sont assez similaires à ceux de Shareef et al.(52)

Tableau 74 : sensibilité et résistances bactériennes vis à vis des antibiotiques (amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique)

	site	bactéries	Sensibilité à l'amoxicilline		Sensibilté à l'amoxicilline-acide clavulanique	
			Oui	**Non**	**Oui**	**Non**
Shishegar et al. 2011(594)	Liquide oreille	Sp	40%	40%	//	//
		Hi	00	100%	//	//
		Mc	00	100%	//	//
Mills et al. 2015(625)	ENP	Sp	71%	29%	//	//
	Liquide oreille	Sp	56%	44%	//	//
Nourizadeh et al. 2016(684)	Végétations		60%	40%	13,4%	86,6%
Kim et al. 2017(29)	Liquide oreille	Sp	35,7%	64,3%	//	//
		Sau	24,8%	75,2%	//	//
		Scn	11%	89%	//	//
Shareef et al. 2018(52)	Liquide oreille	Sp	//	//	83,3%	16,7%
		Hi	//	//	93,3%	6,7%
		Sau	//	//	100%	0
Notre série	Végétations	Sp	80%	20%	80%	20%
		Hi	16,7%	83,3%	100%	0
		Mc	50%	50%	50%	50%
		Sau	71,4%	28,6%	85,7%	14,3%
	Liquide oreille	Sp	100%	0	100%	0
		Hi	100%	0	100%	0
		Mc	0	100%	0	100%
		Sau	58,33%	41,66%	100%	0

(ENP : écouvillon nasopharyngé)

7.5. Impact de la vaccination anti-pneumococcique et antihaemophilus :

Dans notre série, 30 enfants sur 80 sont vaccinés par le vaccin anti-pneumococcique à 13 valences (PCV-13) (47,5%) (Figure 186), alors que pour l'anti Hib le taux de vaccination est de 100%.

On note la présence de Streptococcus pneumoniae dans les végétations (2 cas) et aussi dans le liquide d'effusion (3 cas) (Tableaux 31 et 32) chez des enfants vaccinés par le PCV-13.

La vaccination antiHib, semble par contre, être plus efficace car on note la présence d'un seul Hib. En revanche, et comme décrit dans la littérature(625) , il y a une augmentation de la prévalence de l'Haemophilus influenzae non typable (NTHI : 5 cas).

En recherchant dans la littérature internationale, plusieurs travaux (607,625,626,628) sur l'impact de la vaccination contre le Streptococcus pneumoniae et l'hémophilus influenzae, sur la bactériologie des végétations adénoïdes et du liquide d'épanchement de l'OSM ont été retrouvés.

Nos résultats sont assez similaires à ceux de Janapatla et al.(626) qui retrouvent un taux de Streptococcus pneumoniae dans les prélèvements d'ENP (11,2%) proche du notre (11,1%) et ceci chez des enfants bénéficiant du même vaccin (PCV-13). Par contre, dans les travaux de Van Den Bergh et al et de Leach et al.2015, les taux de détection du Streptococcus pneumoniae sont très élevés de même que ceux de l'Hémophilus influenzae, représenté surtout par le non typable. Ce dernier prend le dessus sur l'Hib, qui est absent dans toutes les séries et ceci a été déja cité par d'autres auteurs(692), qui observent l'émergence du NTHI comme otopathogène dominant.

Pour être pertinente, l'étude de l'impact de la vaccination sur la bactériologie de l'OSM et des végétations adénoïdes doit être basée sur un sérotypage des bactéries retrouvées et le comparer avec les sérotypes inclus dans les vaccins.

Tableau 75 : impact de la vaccination anti-pneumocoque et anti Hib sur la bacétriologie des végétations adénoïdes et du liquide d'OSM.

	Vaccin utilisé	**Site**	**Sp**	**Sp Sérotype A**	**Hi**	**Hib**	**NTHI**
Van Den Bergh et al.2013(628	PCV7+ Hib	ENP	233 (89,6%)	80 (30,8%)	238 (91,5%)	0	234 (90%)
Mills et al. 2015(625)	PCV7+ Hib	ENP Liquide oreille	13 (4%) 26 (8%)	// //	// //	0 0	57 (18%) 66 (19%)
Leach et al.2015(607)	PCV10+ Hib	ENP	259 (82 %)				230 (73 %)
Janapatla et al.2017(626)	PCV13+ Hib	ENP	48 (11,2%)	//	//	//	//
Notre série	PCV13+ Hib	ENP végétations Liquide oreille	4 (11,1%) 5 (8,62%) 3 (8,82%)	// // //	1 (2,78%) 1 (1,72%) 1 (2,94%)	1 (2,78%) 1 (1,72%) 0	4 (11,1%)) 4 (6,90%) 0

(Sp : Streptococcus pneumoniae, Hi : hémophilus influenzae, Hib : hémophilus influenzae type b, NTHI : hémophilus influenzae non typable)

XII- CONCLUSION :

L'otite séro-muqueuse est une affection pédiatrique extrêmement fréquente. Dans la majorité des cas, elle est spontanément résolutive et ne représente qu'un simple accident conjoncturel faisant partie des maladies d'adaptation de l'enfant, tel que les rhino-pharyngites.
Cependant, il existe une forme moins fréquente mais réfractaire, qui peut être persistante ou récurrente, cette forme est considérée par les auteurs contemporains comme une véritable « maladie de la muqueuse de l'oreille moyenne » qui se manifeste durant les premières années de la vie et peut durer jusqu'à l'adolescence, voire jusqu'à l'âge adulte.
L'OSM constitue la principale cause de perte auditive chez l'enfant. La pathogénie de la maladie reste controversée et plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la pathogénie de l'OSM (antécédents d'otites, mode d'allaitement, tabagisme passif, le mode de garde, l'influence saisonnière, la pollution, …etc.).

Dans notre travail on a étudié la fréquence de plusieurs facteurs de risque, surtout les plus retrouvés dans la littérature internationale et on a eu des résultats assez concordants avec ceux de la majorité des auteurs. Ce sont surtout l'âge jeune, une fratrie nombreuse, le niveau socio-économique bas des parents, un niveau d'éducation bas de la mère, un allaitement maternel insuffisant, un milieu de résidence urbain, le tabagisme passif, l'allergie, les antécédents d'infections des voies respiratoires et d'otites moyennes aigües à répétition, qui semblent être en relation étroite avec la prévalence élevée de l'OSM dans notre population et ceci conforte la théorie que cette pathologie est multifactorielle.

L'analyse de ces différents facteurs de risque peut contribuer à une meilleure compréhension de cette pathologie et à instituer, peut être, un programme de prévention et/ou de dépistage dans la population infantile.

Cette analyse en réalité, n'a qu'une valeur estimative globale et seule une analyse multi-variée par régression logistique, en associant un groupe témoin, permettra de rattacher de façon statistique le facteur de risque à la maladie. Ceci est envisagable dans les perspectives de ce travail.
Pour l'étiopathogénie, l'hypertrophie des végétations adénoïdes d'une part et l'inflammation chronique dans la caisse entretenue par une infection chronique à faible inoculum bactérien, d'autre part, sont les processus les plus admis par les données de la littérature récente.
Une inflammation chronique entretenue par un état allergique, surtout respiratoire, est aussi un critère multiplement recherché dans les travaux internationaux.

D'après nos résultats, nous concluons que la taille des végétations adénoïdes est un élément critique dans le développement de l'OSM, et que les enfants avec un grade plus élevé d'HVG ont un risque plus élevé envers son développement.

Le moyen le plus efficace pour déterminer le volume des végétations adénoïdes semble être l'endoscopie nasale, mais la radiographie de profil du crâne, peut être un moyen acceptable, en absence d'endoscopie ou de difficultés de sa réalisation.

En se basant sur les résultats de l'endoscopie nasale, notre étude montre que les grades les plus fréquemment rencontrés étaient les grades III, ce qui conduit à la conclusion que tout enfant dont le traitement conservateur a échoué au traitement conservateur et qui nécessite un traitement interventionnel, souffre très probablement d'une HVG de grade supérieur.

Cependant, tous les enfants qui souffrent d'une HVG ne présentent pas une OSM. Seule une étude cas-témoins pourra déterminer avec plus de significativité, la relation de causalité entre HVG et OSM. Ceci est envisagable dans les perspectives de ce travail.
Nous avons recherché la présence d'une allergie chez tous nos patients et nous avons demandé des tests cutanés chez les cas suspects cliniquement, avec des résultats assez positifs. Mais la aussi, seule une étude cas-témoins, pourra réconforter nos résultas, pour déterminer le lien de causalité pathogénique de la rhinite allergique vis à vis de l'OSM dans notre population.

En ce qui concerne le rôle que joue les bactéries dans cette pathologie, nous avons réalisés des prélevements multiples chez nos patients et effectués une étude par culture et par PCR.

Nos résultats montrent bien la présence de multiples bactéries dans les végétations adénoïdes et dans le liquide d'épanchement de l'oreille, mais la aussi, seule une étude plus élargie dans le nombre et avec si possible un groupe témoin, pourra déterminer avec plus de précision, le microbiome de l'oreille moyenne des enfants atteints d'OSM et sa relation avec celui du nasopharynx ou plus exactement des végétations adénoïdes.

XIII – PERSPECTIVES :

Après l'interprétation des résultats de la série et leur corrélation avec les données de la littérature, il nous parait licite de penser à des perspectives et des travaux qui auront pour objectifs d'enrichir et de consolider nos acquisitions concernant la maladie et ses spécificités (étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutives propres à notre pays). Nous envisageons alors :

- de continuer à suivre les patients de la série sur une durée plus longue, éventuellement pour déterminer des facteurs de risque de récurrence de l'OSM.

- d'effectuer une étude statistique valable associant une population témoin (patients souffrant d'hypertrophie des végétations adénoïdes), pour déterminer la relation épidémiologique entre l'OSM et l'HVG et ses caractéristiques bactériologiques.

- d'effectuer une enquête statistique valable associant une population témoin (allergiques non traités) pour déterminer l'efficacité du traitement antiallergique sur l'amélioration (guérison) de l'OSM.

- d'effectuer une enquête épidémiologique et si possible une bactériologique, élargies à d'autres régions de l'est algérien, en collaboration avec d'autres services d'ORL (CHU de Annaba, CHU de Batna, CHU de Setif, CHU de Bejaia..), voire de pédiatrie, afin de compléter les aspects épidémiologiques et bactériologiques de l'OSM et de préciser leurs spécificités dans l'est algérien. Une fois terminée, cette étude pourra être élargie à d'autres régions du pays.

- La sensibilité de l'examen tympanométrique et sa maniabilité, nous fait penser à réaliser un dépistage, sous forme d'enquête épidémiologique sur l'OSM dans une population infantile (crèches et/ou écoles), en prenant un échantillon statistiquement représentatif (taille échantillonnale satisfaisante), à l'issue de laquelle sont déterminés ; la prévalence de l'OSM dans notre pays (absence d'enquêtes antérieures) et l'étude statistique de l'impact des différents facteurs de risque sur la maladie en utilisant une analyse multivariée par régression logistique.

L'achèvement de ces perspectives permettra de réaliser une approche épidémiologique et une approche étio-pathogénique qui sera réalisé par des compétences multidisciplinaires (ORL, pédiatres, microbiologistes et épidémiologistes).

XIV- RECOMMANDATIONS :

Le potentiel de l'OSM à entraîner des séquelles graves et des complications pouvant affecter la qualité de vie à long terme des enfants, fait de la maladie un important problème de santé publique .

Les données épidémiologiques peuvent contribuer à une meilleure compréhension des facteurs influençant la présence de l'OSM chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire.

Détecter les facteurs de risque évitables pour le développement de l'OSM et l'éducation des parents peuvent être utiles pour éviter les complications de la maladie et prévenir précocement les éventuelles pertes auditives, les troubles du langage et les problèmes éducatifs

De plus, étant donné que la gamme de la prévalence de l'OSM est large et la plupart des facteurs de risque sont encore controversés car les populations étudiées, les pays, l'environnement et les facteurs climatiques sont différents, les découvertes locales sont d'importantes ressources pour la planification régionale et nationale d'un programme de prévention, car la plupart des facteurs de risque associés à la prévalence de l'OSM sont modifiables et cette modification va représenter l'intervention primaire conduisant à la diminution de la prévalence de l'OSM.

Dans ce contexte et sur la base des résultats de l'étude, certaines recommandations sont à proposer :

- proscrire le tabagisme passif, surtout à l'intérieur des maisons.

- encourager l'allaitement maternel pour une durée d'au moins 12 mois.

- éviter la surpopulation dans les ménages, surtout dont le niveau socio-économique est bas.

- traiter convenablement les OMA, avec un antibiotique adéquat (l'association amoxicilline-acide clavulanique semble la plus active sur la majortité des bactéries otopathogènes) et pour une durée adéquate (8 à 10 jours).

- rechercher la présence d'une allergie, surtout respiratoire, et la prendre en charge convenablement (si possible une immunothérapie, surtout si l'allergie est sévère).

- les enfants présentant une hypetrophie des végétations adénoïdes doivent être soigneusement examinés pour vérifier l'existence éventuelle d'une otite séromuqueuse, otoscopie obligatoire et si supicion vérification par examen tympanométrique.

- encourager l'amélioration de l'éducation des parents et surtout des mères. Un programme de sensibilisation vis à vis des risques de cette maladie doit être instauré à large envergure.

- ces informations doivent être mises à la disposition du personnel médical des structures publiques de soins primaires, à savoir les médecins généralistes et surtout les médecins pédiatres.

Ces derniers vont jouer un rôle trés important dans la détection précoce des enfants à risque, dans le diagnostic précoce de la maladie et dans l'éducation des parents de l'enfant, en leur prodiguant les informations nécessaires et les réponses à leurs questions.

- ces informations doivent être aussi mises à la disposition des institutrices de crèches, des enseignants du cycle primaire et des psychologues, car eux aussi vont jouer un rôle trés important dans le dépistage des cas nouveaux de cette maladie, surtout dans cette tranche d'âge située entre 4 et 8 ans.

Tout enfant présentant un trouble de la parole, des troubles de la concentration, une baisse soudaine du niveau scolaire, devra être orienté vers le psychologue scolaire, qui lui même l'orientera vers un pédiatre ou mieux un ORL s'il suspecte une atteinte otologique.

Ce dépistage pourra être effectué dans l'idéal dans les écoles primaires ou dans les unités de soins périphériques comme ça se fait dans d'autres pays, à l'instar de l'égypte, de l'italie, de la turquie et bien d'autres.

XV - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES/ICONOGRAPHIQUES :

1. Mawson SR. Middle ear effusions: definitions. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1976;85(2_suppl):12‑4.

2. Faleh SK, Abdulkuder TY. Hearing Loss In Children with Otitis Media and Effusion (OME). Thi-Qar Med J. 2020;19(1).

3. Teele DW, Klein JO, Rosner BA. Epidemiology of otitis media in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980;89(3_suppl):5‑6.

4. Williamson I. Otitis media with effusion in children. Child Health. :Clinical Evidence 2015;11:502.

5. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). Otolaryngol Neck Surg. févr 2016;154(1_suppl):S1‑41.

6. Triglia JM, Roman S et Nicolas R. Otites séromuqueuses. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales), Elsevier SAS, Paris, Oto-rhino-laryngologie, 20-085-A-30, 2003, 12 p.

7. Zernotti ME, Pawankar R, Ansotegui I, Badellino H, Croce JS, Hossny E, et al. Otitis media with effusion and atopy: is there a causal relationship? World Allergy Organ J. 2017;10:37.

8. Kubba H, Pearson JP, Birchall JP. The aetiology of otitis media with effusion: a review. Clin Otolaryngol Allied Sci. juin 2000;25(3):181‑94.

9. Rosenfeld RM, Post JC. Meta-analysis of antibiotics for the treatment of otitis media with effusion. Otolaryngol Neck Surg. 1992;106(4):378‑86.

10. Val S, Poley M, Anna K, Nino G, Brown K, Pérez-Losada M, et al. Characterization of mucoid and serous middle ear effusions from patients with chronic otitis media: implication of different biological mechanisms? Pediatr Res. 2018;84(2):296‑305.

11. Kocyigit M, Ortekin S, Cakabay T, Ozkaya G, Bezgin S, Adali M. Frequency of Serous Otitis Media in Children without Otolaryngological Symptoms. Int Arch Otorhinolaryngol. avr 2017;21(02):161‑4.

12. Holder RC, Kirse DJ, Evans AK, Whigham AS, Peters TR, Poehling KA, et al. Otopathogens Detected in Middle Ear Fluid Obtained during Tympanostomy Tube Insertion: Contrasting Purulent and Non-Purulent Effusions. Beall B, éditeur. PLOS ONE. 3 juin 2015;10(6):e0128606.

13. Bondy J, Berman S, Glazner J, Lezotte D. Direct expenditures related to otitis media diagnoses: extrapolations from a pediatric medicaid cohort. Pediatrics. 2000;105(6):e72‑e72.

14. Lous J, Burton MJ, Felding J, Ovesen T, Rovers M, Williamson I. Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(1).

15. Stenstrom R, Pless IB, Bernard P. Hearing thresholds and tympanic membrane sequelae in children managed medically or surgically for otitis media with effusion. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159(12):1151‑6.

16. Venekamp RP, Burton MJ, van Dongen TM, van der Heijden GJ, van Zon A, Schilder AG. Antibiotics for otitis media with effusion in children. Cochrane ENT Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 12 juin 2016 [cité 26 mars 2021]; Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009163.pub3

17. Hong HR, Kim TS, Chung JW. Long-term follow-up of otitis media with effusion in children: comparisons between a ventilation tube group and a non-ventilation tube group. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014;78(6):938‑43.

18. Maw R, Wilks J, Harvey I, Peters TJ, Golding J. Early surgery compared with watchful waiting for glue ear and effect on language development in preschool children: a randomised trial. The Lancet. mars 1999;353(9157):960‑3.

19. Paradise JL, Feldman HM, Campbell TF, Dollaghan CA, Colborn DK, Bernard BS, et al. Effect of Early or Delayed Insertion of Tympanostomy Tubes for Persistent Otitis Media on Developmental Outcomes at the Age of Three Years. N Engl J Med. 19 avr 2001;344(16):1179‑87.

20. Almac A, Elicora SS, Yumuk Z, Dundar V, Willke A. The relationship between chronic otitis media with effusion and surface and deep flora of hypertrophic adenoids. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. oct 2009;73(10):1438‑40.

21. Eser OK, Ipci K, Alp S, Akyol U, Unal OF, Hascelik G, et al. Efficacy of nasopharyngeal culture in identification of pathogen in middle ear fluid in chronic otitis media with effusion. Indian J Med Microbiol. 2009;27(3):237‑41.

22. Pereira M, Pereira MR, Cantarelli V, Costa SS. Prevalence of bacteria in children with otitis media with effusion. J Pediatr (Rio J). 2004;80:41‑8.

23. Park C-W, Han J-H, Jeong J-H, Cho S-H, Kang M-J, Tae K, et al. Detection Rates of Bacteria in Chronic Otitis Media with Effusion in Children. J Korean Med Sci. 2004;19(5):735.

24. de Miguel Martínez I, Macías ÁR, Palau EM. Bacterial implication in otitis media with effusion in the childhood. Acta Otorrinolaringol Engl Ed. 2007;58(9):408‑12.

25. Kim SJ, Chung JH, Kang HM, Yeo SG. Clinical bacteriology of recurrent otitis media with effusion. Acta Otolaryngol (Stockh). 2013;133(11):1133‑41.

26. Lee JS, Kim MG, Hong SM, Na SY, Byun JY, Park MS, et al. Changing patterns of bacterial strains in adults and children with otitis media in Korean tertiary care centers. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2014;7(2):79.

27. Farajzadah Sheikh A, Saki N, Ranjbar R, Yadyad MJ, Kaydani A, Aslani S, et al. Identification of Alloiococcus otitidis, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis and Haemophilus influenzae in Children With Otitis Media With Effusion. Jundishapur J Microbiol [Internet]. 21 mars 2015 [cité 26 mars 2021];8(3). Disponible sur: https://sites.kowsarpub.com/jjm/articles/59825.html

28. Chan CL, Wabnitz D, Bardy JJ, Bassiouni A, Wormald P-J, Vreugde S, et al. The microbiome of otitis media with effusion. The Laryngoscope. déc 2016;126(12):2844‑51.

29. Kim SH, Jeon E-J, Hong SM, Bae CH, Lee HY, Park MK, et al. Bacterial Species and Antibiotic Sensitivity in Korean Patients Diagnosed with Acute Otitis Media and Otitis Media with Effusion. J Korean Med Sci. 2017;32(4):672.

30. Shareef AS, Amin AA, Amin BA. Bacteriology of Otitis Media with Effusion in Children and Their Sensitivity to Antibi-otics in Erbil City. J Kurd Board Med Spec. 2018;4(1).

31. Rovers MM, Zielhuis GA, Straatman H, Ingels K, van der Wilt GJ, van den Broek P. Prognostic factors for persistent otitis media with effusion in infants. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999 ; 125 : 1203-1207.

32. Apostolopoulos K, Xenelis J, Tzagaroulakis A, Kandiloros D, Yiotakis J, Papafragou K. The point prevalence of otitis media with effusion among school children in Greece. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. août 1998;44(3):207‑14.

33. Martines F, Bentivegna D, Maira E, Sciacca V, Martines E. Risk factors for otitis media with effusion: Case–control study in Sicilian schoolchildren. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. juin 2011;75(6):754‑9.

34. Kırıs M, Muderris T, Kara T, Bercin S, Cankaya H, Sevil E. Prevalence and risk factors of otitis media with effusion in school children in Eastern Anatolia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. juill 2012;76(7):1030‑5.

35. Al-Humaid HI, Abou-Halawa AS. Prevalence and Risk Factors of Otitis Media with Effusion in School Children in Qassim Region of Saudi Arabia. Int J Health Sci. déc 2014;8(4):329‑38.

36. Amusa YB, Ijadunola IKT, Onayade OO. Epidemiology of otitis media in a local tropical African population. West Afr J Med. 2005;24(3):227‑30.

37. Holmquist J, Al Fadala S, Qattan Y. Prevalence of secretory otitius media among school children in Kuwait. J Laryngol Otol. 1987;101(2):116‑9.

38. Sanli A, Tasdemir O, Eken M, Celebi O, Yilmaz SH. Prevalence of Otitis Media with Effusion Among Primary School Age-Children and Etiopathogenic Examination. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. janv 2014;66(S1):95‑8.

39. A T, Yk C, Ab Z, Aw C, N P. Prevalence and Risk Factors Associated With Otitis Media with Effusion in Children Visiting Tertiary Care Centre in Malaysia. IIUM Med J Malays [Internet]. 1 juin 2012 [cité 26 mars 2021];11(1). Disponible sur: https://journals.iium.edu.my/kom/index.php/imjm/article/view/545

40. Iversen M, Birch L, Lundqvist GR, ElbrØnd O. Middle Ear Effusion in Children and the Indoor Environment: An Epidemiological Study. Arch Environ Health Int J. mars 1985;40(2):74‑9.

41. Choffor-Nchinda E, Bola Siafa A, Nansseu JR. Otitis media with effusion in Africa-prevalence and associated factors: A systematic review and meta-analysis. Laryngoscope Investig Otolaryngol. déc 2020;5(6):1205‑16.

42. Walker RE, Bartley J, Flint D, Thompson JMD, Mitchell EA. Determinants of chronic otitis media with effusion in preschool children: a case–control study. BMC Pediatr. déc 2017;17(1):4.

43. Manach Y. Histoire naturelle de l'otite séromuqueuse. Médecine Mal Infect. 1996;26:49‑52.

44. Klein JO. Hereditary and environmental factors in otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1990;99(149):46‑7.

45. Núñez-Batalla F, Jáudenes-Casaubón C, Sequí-Canet JM, Vivanco-Allende A, Zubicaray-Ugarteche J. Diagnosis and Treatment of Otitis Media With Effusion: CODEPEH Recommendations. Acta Otorrinolaringol Engl Ed. janv 2019;70(1):36‑46.

46. Minovi A, Dazert S. Diseases of the middle ear in childhood. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2014;13.

47. Coticchia JM, Chen M, Sachdeva L, Mutchnick S. New paradigms in the pathogenesis of otitis media in children. Front Pediatr. 2013;1:52.

48. Val S, Poley M, Anna K, Nino G, Brown K, Pérez-Losada M, et al. Characterization of mucoid and serous middle ear effusions from patients with chronic otitis media: implication of different biological mechanisms? Pediatr Res. août 2018;84(2):296‑305.

49. Zelazowska-Rutkowska B, Skotnicka B, Hassmann-Poznanska E, Cylwik B. Selected cytokines in hypertrophic adenoids in children suffering from otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. janv 2020;128:109700.

50. Senturia BH, Gessert CF, Carr CD, Baumann ES. XXXIV Studies Concerned with Tubotympanitis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1958;67(2):440‑67.

51. Pereira MBR, Pereira MR, Cantarelli V, Costa SS. Prevalence of bacteria in children with otitis media with effusion. :Jornal de Pediatria-Vol. 80, No1, 2004.

52. Shareef AS, Amin DAA, Amin DBA. Bacteriology of Otitis Media with Effusion in Children and Their Sensitivity to Antibi- otics in Erbil City. 2018;4:5.

53. Matar GM, Sidani N, Fayad M, Hadi U. Two-step PCR-based assay for identification of bacterial etiology of otitis media with effusion in infected Lebanese children. J Clin Microbiol. 1998;36(5):1185‑8.

54. Gok U, Bulut Y, Keles E, Yalcin S, Doymaz MZ. Bacteriological and PCR analysis of clinical material aspirated from otitis media with effusions. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. juill 2001;60(1):49‑54.

55. Ngo CC, Massa HM, Thornton RB, Cripps AW. Predominant Bacteria Detected from the Middle Ear Fluid of Children Experiencing Otitis Media: A Systematic Review. Reid S, éditeur. PLOS ONE. 8 mars 2016;11(3):e0150949.

56. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, Nistico L, Nguyen D, Hayes J, et al. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. Jama. 2006;296(2):202‑11.

57. Tawfik SAE-S, Ibrahim AA, Talaat IM, El SSAE-R, Youssef A. Role of bacterial biofilm in development of middle ear effusion. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(11):4003‑9.

58. YILMAZ MD, KAHVECI OK, Erdogan O, YUCEDAG F. The Effect of The Adenoid Hypertrophy Rate On Upper Airway Obstruction Symptoms. In: KBB-Forum: Elektronik Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi. 2011.

59. Fagö-Olsen H, Dines LM, Sørensen CH, Jensen A. The Adenoids but Not the Palatine Tonsils Serve as a Reservoir for Bacteria Associated with Secretory Otitis Media in Small Children. Cotter PD, éditeur. mSystems. 12 févr 2019;4(1):e00169-18, /msystems/4/1/msys.00169-18.atom.

60. Jain A, Kumar H, Kaushik S. ROLE OF ADENOID AND NASOPHARYNGEAL FLORA IN THE ETIOLOGY OF SEROUS OTITIS MEDIA. J Evol Med Dent Sci. 30 sept 2015;4(79):13824‑34.

61. Buzatto GP, Tamashiro E, Proenca-Modena JL, Saturno TH, Prates MC, Gagliardi TB, et al. The pathogens profile in children with otitis media with effusion and adenoid hypertrophy. Wooten RM, éditeur. PLOS ONE. 23 févr 2017;12(2):e0171049.

62. Tos M. Upon the relationship between secretory otitis in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults. J Laryngol Otol. 1981;95(10):1011‑22.

63. Veith E. Huang Ti Nei Ching Su Wen; the Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine. Acad Med. 1950;25(2):160.

64. Saki N, Nikakhlagh S, Salehe F, Darabifard A. Incidence of complications developed after the insertion of Ventilation Tube in children under 6 years old in 2008-2009. :4.

65. Feldmann H. The Eustachian tube and its role in the history of otology. Images from the history of otorhinolaryngology, presented by instruments from the collection of the Ingolstadt German History Museum. Laryngo-Rhino-Otol. 1996;75(12):783‑92.

66. Fichier:Bartolomeus Eustachius.jpg — Wikipédia [Internet]. [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Bartolomeus_Eustachius.jpg

67. Ruben RJ. The adenoid: Its history and a cautionary tale. The Laryngoscope. 2017;127:S13‑28.

68. Ruben RJ. The Adenoid Story-Heroes and Villains. XIII IAPO MANUAL OF PEDIATRIC OTORHINOLARYNGOLOGY. 2019;

69. Conrad Victor Schneider | British Museum [Internet]. [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://www.britishmuseum.org/collection/term/BIOG255541

70. Antonio Maria Valsalva. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Antonio_Maria_Valsalva&oldid=180781140

71. Itard JMG. Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. Vol. 2. Libraire médicale de Méquignon-Marvis fils; 1842.

72. Wilhelm Kramer. In: Wikipedia [Internet]. 2020 [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Wilhelm_Kramer&oldid=996193680

73. James Yearsley. In: Wikipedia [Internet]. 2020 [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=James_Yearsley&oldid=976067618

74. Feldmann H. The nasopharynx and pharyngeal tonsil in the history of otology and rhinology. Pictures from the history of otorhinolaryngology, presented by instruments from the collection of the Ingolstadt Medical History Museum. Laryngo-Rhino-Otol. 1999;78(5):280‑9.

75. Joseph Toynbee. In: Wikipédia [Internet]. 2017 [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Joseph_Toynbee&oldid=141786872

76. Hans Wilhelm Meyer (1824-1895) - Mémorial Find a... [Internet]. [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.findagrave.com/memorial/32381219/hans-wilhelm-meyer

77. Chaudhuri GR, Bandyopadhyay SN. Role of grommet in otitis media with effusion: A necessity or nuisance? A comparative study. 2006;58(3):3.

78. Figure 1. Adam Politzer (1835-1920). [Internet]. ResearchGate. [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Adam-Politzer-1835-1920_fig1_332931324

79. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA, Tunkel DE, Hussey HM, Fichera JS, et al. Clinical Practice Guideline: Tympanostomy Tubes in Children. Otolaryngol Neck Surg. juill 2013;149(1_suppl):S1‑35.

80. Simon F, Haggard M, Rosenfeld RM, Jia H, Peer S, Calmels M-N, et al. International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. févr 2018;135(1):S33‑9.

81. Mondain PM. Prise en charge thérapeutique des OSM de l'enfant (Texte long). :Recommandations pour la Pratique Clinique SFORL.2016.

82. Blanc F, Ayache D, Calmels MN, Deguine O, François M, Leboulanger N, et al. Management of otitis media with effusion in children. Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale clinical practice guidelines. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. août 2018;135(4):269‑73.

83. Tran Ba Huy P, Teissier N. Embryologie de l'oreille moyenne. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2011;6(3):1‑9.

84. Organogenèse De l'oreille moyenne. Oto-rhino-laryngologie. EMC. [20-005-A-30]. 1996 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 1996.

85. Proctor B. Embryology and Anatomy of the Eustachian Tube. Arch Otolaryngol. 1 nov 1967;86(5):503‑14.

86. L'oreille et sa fonction auditive [Internet]. [cité 3 oct 2021]. Disponible sur: https://www.seriniti.fr/blog/5/article-orl-oreille-audition.html

87. Oreille externe, gain acoustique, pavillon | Cochlea [Internet]. [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: http://www.cochlea.eu/oreille-generalites/oreille-externe

88. Larousse É. tympan ou membrane tympanique - LAROUSSE [Internet]. [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/tympan/16757

89. Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouk C. Oreille. Cahiers d'anatomie ORL. 1984;

90. OSSELETS [Internet]. Orl Nice - Docteur Laurent Tardivet - Chirurgie Oreille Nez gorge. [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: https://www.orl-nice.fr/wp-content/uploads/2015/10/OSSELETS.png

91. Marteau (os). In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Marteau_(os)&oldid=181619551

92. Enclume (os). In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Enclume_(os)&oldid=180936603

93. Étrier (os). In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=%C3%89trier_(os)&oldid=183336713

94. Guerrier Y. Anatomie à l'usage des oto-rhino-laryngologistes et des chirurgiens cervico-faciaux: Anatomie chirurgicale de l'os temporal, de l'oreille et de la base du crâne. Simarre; 1988.

95. Houari S, Aderdour L, Raji A. Anatomie tridimensionnelle de l'oreille. :Thèse N X/2013. Faculté de Médecine et de Pharmacie-Marrakech.

96. Prévention de l'otite en ostéopathie! [Internet]. Ostéopathie Chambly. 2020 [cité 4 oct 2021]. Disponible sur: https://www.cliniqueoc.com/2020/01/25/prevention-de-lotite-en-osteopathie/

97. H.Rouvière. Anatomie humaine : tete et cou. éditions Masson. 1985.

98. Eustachian Tube: Structure, Function, Role in Otitis Media - Charles D. Bluestone - Google Livres [Internet]. [cité 5 oct 2021]. Disponible sur: https://books.google.dz/books?hl=fr&lr=&id=IUYXHqccr-YC&oi=fnd&pg=PR10&dq=bluestone+otitis+media&ots=AiUyezcMau&sig=6OpyvqbjFLJ0Q3ZOzBVseSNzflA&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false

99. AUDIOLOGY FORUM: VIDEO OTOSCOPY; Roy F. Sullivan, Ph.D. [Internet]. [cité 5 oct 2021]. Disponible sur: http://www.rcsullivan.com/www/wyeth-ayerst/01f.htm

100. Présentation des infections de l'oreille moyenne chez les jeunes enfants - Problèmes de santé infantiles [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 5 oct 2021]. Disponible sur: https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/maladies-de-l-oreille-du-nez-et-de-la-gorge-chez-l-enfant/pr%C3%A9sentation-des-infections-de-l-oreille-moyenne-chez-les-jeunes-enfants

101. Boussen H, Bouaouina N, Gamoudi A, Mokni N, Benna F, Boussen I, et al. Cancers du nasopharynx. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2007;2(1):1‑23.

102. Dhingra PL, Dhingra S. Diseases of Ear, Nose and Throat-E-Book. Elsevier Health Sciences; 2013.

103. Tonsille. In: Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 7 oct 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Tonsille&oldid=179133672

104. Tran Ba Huy P. Otites moyennes chroniques. Histoire élémentaire et formes cliniques. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. févr 2005;2(1):26‑61.

105. C.Rouleau. organes des sens histologie.2ème cycle – PCEM2 – MB4 – Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. 2008.

106. Lin J, Caye-Thomasen P, Tono T, Zhang Q-A, Nakamura Y, Feng L, et al. Mucin Production and Mucous Cell Metaplasia in Otitis Media. Int J Otolaryngol. 2012;2012:1‑12.

107. Hergils L, Magnuson B. Human middle ear gas composition studied by mass spectrometry. Acta Otolaryngol (Stockh). 1990;110(1‑2):92‑9.

108. Middle Ear Mucosa | JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery | JAMA Network [Internet]. [cité 7 oct 2021]. Disponible sur: https://jamanetwork.com/journals/jamaotolaryngology/article-abstract/600162

109. Afzelius BA. Cilia-related diseases. J Pathol J Pathol Soc G B Irel. 2004;204(4):470‑7.

110. P.Tran Ba Huy, C. Dubreuil, P.Romanet. Otite Chronique. SFORL et chirurgie cervico-faciale. 2005.

111. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy), Latin Nomenclature. Thieme; 2016.

112. Nouvian R, Malinvaud D, Van den Abbeele T, Puel J-L, Bonfils P, Avan P. Physiologie de l'audition. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2006;1(2):1‑14.

113. C.Martin. Otite adhésive.EMC Oto-rhino-laryngologie. 20-140-A-10. Elsevier SAS. 2005.

114. P Tran Ba Huy. Otites moyennes chroniques. Histoire naturelle et formes cliniques.20-085-A-15. EMC - Oto-rhino-laryngologie. Elsévier Masson. 2017;23.

115. Klopp-Dutote MN. FACTEURS DE RISQUE DE RECIDIVE D'OTITE SEROMUQUEUSE ET COMPLICATIONS A LONG TERME APRES PREMIERE POSE D'AERATEURS TRANS-TYMPANIQUES CHEZ L'ENFANT. THESE D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE. DES d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale. N° 107. 2015;56.

116. Klopp-Dutote N, Kolski C, Strunski V, Page C. Tympanostomy tubes for serous otitis media and risk of recurrences. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. mars 2018;106:105‑9.

117. Kelley M. Dodson. Middle ear fluid characteristics in pediatric otitis media with effusion. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 76 (2012) 1806–1809. 2012.

118. Portier F, Hsu WC, Herman P, Huy PTB. Serous or mucoid effusion in the course of secretory otitis media: influence of ion transport modulation. Auris Nasus Larynx. 2001;28(1):3‑7.

119. Ates M, Cevik C, Dokuyucu R, Berber O, Colak S, Izmirli M. The endothelial nitric oxide synthase (eNOS) polymorphism in otitis media with effusion (OME). Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. févr 2017;134(1):3‑5.

120. Jeon E, Park Y-S, Kyun Lee S, Yeo S-W, Park SN, Chang K-H. Effect of nitric oxide and peroxynitrite on mucociliary transport function of experimental otitis media. Otolaryngol Neck Surg. 2006;134(1):126‑31.

121. Effect of Nitric Oxide on Mucin Production in Experimental Otitis Media - Paul Martin, Duk-Joo Choi, Tae-Hoon Jinn, Joshua G. Cohen, Earnest O. John, Morrill T. Moorehead, Claire S. Kaura, Samantha H. Kaura, Timothy T.K. Jung, 2004 [Internet]. [cité 9 oct 2021]. Disponible sur: https://journals.sagepub.com/doi/10.1016/j.otohns.2003.09.019?icid=int.sj-abstract.similar-articles.1

122. Aktan B, Taysi S, Gumustekin K, Ucuncu H, Memisogullari R, Save K, et al. Effect of macrolide antibiotics on nitric oxide synthase and xanthine oxidase activities, and malondialdehyde level in erythrocyte of the guinea pigs with experimental otitis media with effusion. Pol J Pharmacol. 2003;55(6):1105‑10.

123. Sadé J, Ar A. Middle ear and auditory tube: middle ear clearance, gas exchange, and pressure regulation. Otolaryngol Neck Surg. 1997;116(4):499‑524.

124. Lous J, Fiellau-Nikolajsen M. EPIDEMIOLOGY OF MIDDLE EAR EFFUSION AND TUBAL DYSFUNCTION. A ONE-YEAR PROSPECTIVE STUDY COMPRISING MONTHLY TYMPANOMETRY IN 387 NON-SELECTED 7 YEAR-OLD CHILDREN. 1981;15.

125. Alho O-P, Oja H, Koivu M, Sorri M. Chronic Otitis Media With Effusion in Infancy: How Frequent Is It? How Does It Develop? Arch Otolaryngol Neck Surg. 1 avr 1995;121(4):432‑6.

126. P.Marchisio. Epidemiology and Treatment of otitis media with effusion in children in the first year of primary school. Acta Otolaryngol (Stockh); 1998.

127. Aydemir G, Ozkurt F. Otitis Media with Effusion in Primary Schools in Princes' Islands, Istanbul: Prevalence and Risk Factors. J Int Med Res. juin 2011;39(3):866‑72.

128. Baljosevic I, Cvorovic L, Stankovic K, Subarevic V, Baljosevic Z. Risk factors for recurrent otitis media with effusion. Vojnosanit Pregl. 2017;74(12):1117‑20.

129. Kuznetsova NE, Mamedov RR, Shcherbakova AF. Prevalence of Otitis Media with Effusion in Children. Int J Biomed. 2020;10(1):86‑8.

130. Rushton HC, Yue V, Wormald PJ, van Hasselt CA. Prevalence of otitis media with effusion in multicultural schools in Hong Kong. J Laryngol Otol. 1997;111(9):804‑6.

131. Tong MC, Yue V, Ku PK, Lo PS, Van Hasselt CA. Screening for otitis media with effusion to measure its prevalence in Chinese children in Hong Kong. Ear Nose Throat J. 2000;79(8):626‑30.

132. Tong MCF, Yue V, Ku PKM, Lo PSY, Wong EMC, van Hasselt CA. Risk factors for otitis media with effusion in Chinese schoolchildren: A nested case–control study and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. févr 2006;70(2):213‑9.

133. Riaz N, Ajmal M, Khan MS. Frequency of otitis media with effusion among children aged 1–5 years presenting to immunization center of tertiary care hospitals, Rawalpindi. World J Otorhinolaryngol - Head Neck Surg. mai 2021;S2095881121000378.

134. A T, Yk C, Ab Z, Aw C, N P. Prevalence and Risk Factors Associated With Otitis Media with Effusion in Children Visiting Tertiary Care Centre in Malaysia. IIUM Med J Malays [Internet]. 1 juin 2012 [cité 21 oct 2021];11(1). Disponible sur: https://journals.iium.edu.my/kom/index.php/imjm/article/view/545

135. Satoh C, Toizumi M, Nguyen HAT, Hara M, Bui MX, Iwasaki C, et al. Prevalence and characteristics of children with otitis media with effusion in Vietnam. Vaccine. 6 mai 2021;39(19):2613‑9.

136. El-Sayed Y, Zakzouk S. Point prevalence of type B tympanogram in Riyadh. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1995;31(1):53‑61.

137. S.A. Skull. Middle ear effusion rate and risk factors in Australian children attending day care. Epidemiol. Infect. (1999), 123, 57±64. 1999.

138. Céspedes MT, Putz TS. Prevalence of middle ear disease in Chilean natives and the impact of development over 14 years. Braz J Otorhinolaryngol. nov 2019;S1808869419301181.

139. Okeowo PA. Observations on the Incidence of Secretory Otitis Media in Nigerian Children. J Trop Pediatr. 1 déc 1985;31(6):295‑8.

140. Okolugbo NE, Ugwu M. Prevalence of secretory otitis media amongst primary school children in Benin City Nigeria. Cont J Med Res. 2009;3:12‑5.

141. Nwosu C, da Lilly-Tariah OB, Onotai LO. Risk Factors of Otitis Media with Effusion among Preschool Children in Port Harcourt, Nigeria. Int J Trop Dis Health. 2017;1‑7.

142. Uju IM, Ichendu PN. OTITIS MEDIA WITH EFFUSION AMONG CHILDREN IN A TERTIARY HOSPITAL IN PORT HARCOURT. 2020;9:18.

143. Bastos I, Mallya J, Ingvarsson L, Reimer Å, Andréasson L. Middle ear disease and hearing impairment in northern Tanzania. A prevalence study of schoolchildren in the Moshi and Monduli districts. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1995;32(1):1‑12.

144. Aich ML, Biswas AC, Ahmed M, Joarder MAH, Datta PG, Alauddin M. Prevalence of otitis media with effusion among school going children in Bangladesh. Bangladesh J Otorhinolaryngol. 1 janv 1970;15(1):31‑4.

145. Libwea JN, Kobela M, Ndombo PK, Syrjänen RK, Huhtala H, Fointama N, et al. The prevalence of otitis media in 2–3 year old Cameroonian children estimated by tympanometry. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1 déc 2018;115:181‑7.

146. Els T, Olwoch IP. The prevalence and impact of otitis media with effusion in children admitted for adeno-tonsillectomy at Dr George Mukhari Academic Hospital, Pretoria, South Africa. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1 juill 2018;110:76‑80.

147. Yamamah G, Mabrouk A, Ghorab E, Ahmady M, Abdulsalam H. Middle ear and hearing disorders of schoolchildren aged 7-10 years in South Sinai, Egypt. EMHJ-East Mediterr Health J 18 3 255-260 2012. 2012;

148. Saad K, Abdelmoghny A, Abdel-Raheem YF, Gad EF, Elhoufey A. Prevalence and associated risk factors of recurrent otitis media with effusion in children in Upper Egypt. World J Otorhinolaryngol - Head Neck Surg. sept 2020;S2095881120301219.

149. Abdelazim MH, Zaghloul AI, Elbakly M. Prevalence of Otitis Media with Effusion in Children of Damietta Governorate (Egypt). Int J Med Arts. 2020;2(2):332‑7.

150. Nguyen D-K, Jueng J, Maul TM, Wei JL. Middle ear effusion prevalence at time of tympanostomy before and during COVID-19 pandemic. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2021;147:110785.

151. Diercks GR, Cohen MS. The Effect of the COVID-19 Pandemic on Pediatric Tympanostomy Tube Placement. Otolaryngol Neck Surg. 4 mai 2021;019459982110089.

152. Aldè M, Di Berardino F, Marchisio P, Cantarella G, Ambrosetti U, Consonni D, et al. Effects of COVID-19 Lockdown on Otitis Media With Effusion in Children: Future Therapeutic Implications. Otolaryngol Neck Surg. 26 janv 2021;019459982098745.

153. Giannicola Iannella. Impact of COVID‑19 pandemic on the incidence of otitis media.European Archives of Oto-Rhino-Laryngology https://doi.org/10.1007/s00405-021-06958-4. 2021.

154. Bennett KE, Haggard MP. Accumulation of factors influencing children's middle ear disease: risk factor modelling on a large population cohort. J Epidemiol Community Health. 1998;52(12):786‑93.

155. ZIELHUIS GA, RACH GH, VAN DEN BOSCH A, VAN DEN BROEK P. The prevalence of otitis media with effusion: a critical review of the literature. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1990;15(3):283‑8.

156. Timna CJ, Chandrika D. Role of adenoid hypertrophy in causation of chronic middle ear effusion. Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2018;4(1):203‑9.

157. Dutta S, Guha R, Ghatak S, Sinha S, Sinha R. Clinico-demographic study of otitis media with effusion in different age groups. :International Journal of Health and Clinical Research, 2020;3(10):6-12.

158. Umutoni J, Mugabo R. Prevalence and Risk Factors of Otitis Media with Effusion in Patients with Adenoid Hypertrophy at Kigali University Teaching Hospital – A Cross-Sectional Study. 78(2):Rwanda Medical Journal, Vol. 78, nº 2, p. 22‑8, 2021.7.

159. Minja BM, Machemba A. Prevalence of otitis media, hearing impairment and cerumen impaction among school children in rural and urban Dar es Salaam, Tanzania. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1996;37(1):29‑34.

160. Kim CS, Jung HW, Yoo KY. Prevalence of otitis media and allied diseases in Korea–results of a nation-wide survey, 1991. J Korean Med Sci. 1993;8(1):34‑40.

161. Khayat FJ, Dabbagh LS. Incidence of otitis media with effusion in children with adenoid hypertrophy. Zanco J Med Sci Zanco J Med Sci. 2011;15(2):57‑63.

162. Dewey C, Midgeley E, Maw R, Team AS. The relationship between otitis media with effusion and contact with other children in a British cohort studied from 8 months to 3 1/2 years. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000;55(1):33‑45.

163. Saim A, Saim L, Saim S, Ruszymah BHI, Sani A. Prevalence of otitis media with effusion amongst pre-school children in Malaysia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1997;41(1):21‑8.

164. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M, et al. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. Pediatrics. 1997;99(3):318‑33.

165. Felding JU. « The longitudinal Hjørring-population-study ». Results at 6 years of follow-up. Scand Audiol Suppl. 1983;17:55‑9.

166. Teele DW, Klein JO, Rosner B, Group GBOMS. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. J Infect Dis. 1989;160(1):83‑94.

167. Da Costa JL, Navarro A, Martin M. Otitis medias with effusion: association with the Eustachian tube dysfunction and adenoiditis. The case of the Central Hospital of Maputo. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005;56(7):290‑4.

168. Kiama AM. Prevalence of otitis media with effusion in children with Obstructive adenoid disease compared with normal controls at Kenyatta national hospital. 2014;

169. Kaplan GJ, Fleshman JK, Bender TR, Baum C, Clark PS. Long-term effects of Otitis Media a ten-year cohort study of Alaskan Eskimo children. Pediatrics. 1973;52(4):577‑85.

170. Casselbrant ML, Mandel EM, Kurs-Lasky M, Rockette HE, Bluestone CD. Otitis media in a population of black American and white American infants, 0–2 years of age. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1995;33(1):1‑16.

171. Zielhuis GA, Heuvelmans-Heinen EW, Rach GH, Van Den Broek P. Environmental Risk Factors for Otitis Media with Effusion in Preschool Children. Scand J Prim Health Care. janv 1989;7(1):33‑8.

172. Garabedian EN, POLONOVSKI J, Cotin G, Lacombe H. Influence du traitement chirurgical des fentes vélo-palatines sur la pathologie de l'oreille moyenne (à propos de 49 cas). In: Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale. 1988. p. 159‑63.

173. Garabédian E-N, Coiffier T, Chaudré F. Otite séromuqueuse de l'enfant. EMC - Traité Médecine AKOS. janv 2006;1(1):1‑6.

174. Parkes WJ, Papsin BC. Otologic Issues in Children with Cleft Palate. 2019;XIV IAPO MANUAL OF PEDIATRIC OTORHINOLARYNGOLOGY.

175. Dang H, Dupont E, Kania R, Herman P, François M, Mariani-Kurkdjian P, et al. OTITES AIGUËS, OTITES SÉROMUQUEUSES DE L'ENFANT. :152.

176. Zielhuis GA, Rach GH, Van den Broek P. Predisposing factors for otitis media with effusion in young children. In: Pediatric Otology. Karger Publishers; 1988. p. 65‑9.

177. Engel J, Anteunis L, Volovics A, Hendriks J, Marres E. Prevalence rates of otitis media with effusion from 0 to 2 years of age: healthy-born versus high-risk-born infants. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999;47(3):243‑51.

178. Derkay CS, Bluestone CD, Thompson AE, Kardatske D. Otitis media in the pediatric intensive care unit: a prospective study. Otolaryngol Neck Surg. 1989;100(4):292‑9.

179. Oxelius V-A, Svenningsen NW. IgG subclass concentrations in preterm neonates. Acta Pædiatrica. 1984;73(5):626‑30.

180. Ballow M, Cates KL, Rowe JC, Goetz C, Desbonnet C. Development of the immune system in very low birth weight (less than 1500 g) premature infants: concentrations of plasma immunoglobulins and patterns of infections. Pediatr Res. 1986;20(9):899‑904.

181. Gultekin E, Develioğlu ÖN, Yener M, Ozdemir I, Külekçi M. Prevalence and risk factors for persistent otitis media with effusion in primary school children in Istanbul, Turkey. Auris Nasus Larynx. avr 2010;37(2):145‑9.

182. Rovers MM, Zielhuis GA, Straatman H, Ingels K, van der Wilt G-J, van den Broek P. Prognostic factors for persistent otitis media with effusion in infants. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1999;125(11):1203‑7.

183. Williamson IG, Dunleavey J, Robinson D. Risk Factors in Otitis Media with Effusion. A 1 Year Case Control Study in 5–7 Year Old Children. Fam Pract. 1994;11(3):271‑4.

184. Monasta L, Ronfani L, Marchetti F, Montico M, Vecchi Brumatti L, Bavcar A, et al. Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates. PloS One. 2012;7(4):e36226.

185. MILLS R, BRAIN C. A history of acute suppurative otitis media and allergic symptomatology in children with chronic secretory otitis media and controls. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1985;10(6):303‑6.

186. Virolainen E, Tuohimaa P, Puhakka H, Ruuskanen O, Aantaa E, Meurman OH. Prevalence of secretory otitis media in seven to eight year old school children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980;89(3_suppl):7‑10.

187. van Cauwenberge PB. Relevant and irrelevant predisposing factors in secretory otitis media. Acta Otolaryngol (Stockh). 1984;98(sup418):147‑53.

188. Alho O-P, Oja H, Koivu M, Sorri M. Risk factors for chronic otitis media with effusion in infancy: Each acute otitis media episode induces a high but transient risk. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1995;121(8):839‑43.

189. Engel J, Anteunis L, Volovics A, Hendriks J, Marres E. Risk factors of otitis media with effusion during infancy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. mai 1999;48(3):239‑49.

190. Norhafizah N, Salina H, Goh BS. Prevalence of allergic rhinitis in children with otitis media with effusion. Eur Ann Allergy Clin Immunol. mai 2020;52(03):74.

191. Bemanian MH, Rezaei K, Atighechi S, Shafiei A. The Relation of Allergy to Adenoid Hypertrophy and Otitis Media with Effusion: A Cross-sectional Study. Iran J Allergy Asthma Immunol. 18 oct 2020;19(5):529‑33.

192. Yeo SG, Park DC, Eun YG, Cha CI. The role of allergic rhinitis in the development of otitis media with effusion: effect on eustachian tube function. Am J Otolaryngol. mai 2007;28(3):148‑52.

193. Kwon C, Lee HY, Kim MG, Boo SH, Yeo SG. Allergic diseases in children with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. févr 2013;77(2):158‑61.

194. Souter MA, Mills NA, Mahadevan M, Douglas G, Ellwood PE, Asher MI, et al. The prevalence of atopic symptoms in children with otitis media with effusion. Otolaryngol Neck Surg. juill 2009;141(1):104‑7.

195. Passali D, Passali GC, Lauriello M, Romano A, Bellussi L, Passali FM. Nasal allergy and otitis media: a real correlation? Sultan Qaboos Univ Med J. 2014;14(1):e59.

196. Pau BC, Ng DK. Prevalence of otitis media with effusion in children with allergic rhinitis, a cross sectional study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016;84:156‑60.

197. Cheng X, Sheng H, Ma R, Gao Z, Han Z, Chi F, et al. Allergic rhinitis and allergy are risk factors for otitis media with effusion: A meta-analysis. Allergol Immunopathol (Madr). 2017;45(1):25‑32.

198. Jung SY, Kim D, Park DC, Lee EH, Choi Y-S, Ryu J, et al. Immunoglobulins and Transcription Factors in Otitis Media. Int J Mol Sci. 21 mars 2021;22(6):3201.

199. Górecka-Tuteja A, Jastrzębska I, Sk\ladzień J, Fyderek K. Laryngopharyngeal reflux in children with chronic otitis media with effusion. J Neurogastroenterol Motil. 2016;22(3):452.

200. Kim H-Y. Reciprocal causal relationship between nasopharyngeal reflux and Eustachian tube dysfunction. J Otolaryngol ENT Res. 2021;13(3):46–47. 2021;2.

201. Formánek M, Komínek P, Matoušek P, Tomanova R, Urban O, Zeleník K. Comparison of three methods used in the diagnosis of extraesophageal reflux in children with chronic otitis media with effusion. Gastroenterol Res Pract. 2015;2015.

202. Formánek M, Zeleník K, Komínek P, Matoušek P. Diagnosis of extraesophageal reflux in children with chronic otitis media with effusion using Peptest. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(5):677‑9.

203. Doğru M, Kuran G, Haytoğlu S, Dengiz R, Arıkan OK. Role of laryngopharyngeal reflux in the pathogenesis of otitis media with effusion. J Int Adv Otol. 2015;11(1):66‑71.

204. Kaya S, Selimoğlu E, Cureoğlu S, Selimoğlu MA. Relationship between chronic otitis media with effusion and overweight or obesity in children. J Laryngol Otol. oct 2017;131(10):866‑70.

205. Alaraifi AK, Alosfoor MA, Alsaab F. Impact of pediatric obesity on the prevalence and outcome of otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. juin 2020;133:110005.

206. Gavrilovici C, Spoială E-L, Ivanov A-V, Mocanu A, Ștreangă V, Alecsa M-S, et al. Otitis Media and Obesity—An Unusual Relationship in Children. Healthcare. 14 avr 2021;9(4):458.

207. Grijalva CG, Poehling KA, Nuorti JP, Zhu Y, Martin SW, Edwards KM, et al. National impact of universal childhood immunization with pneumococcal conjugate vaccine on outpatient medical care visits in the United States. Pediatrics. 2006;118(3):865‑73.

208. Poehling KA, Szilagyi PG, Grijalva CG, Martin SW, LaFleur B, Mitchel E, et al. Reduction of frequent otitis media and pressure-equalizing tube insertions in children after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatrics. 2007;119(4):707‑15.

209. Durando P, Crovari P, Ansaldi F, Sticchi L, Sticchi C, Turello V, et al. Universal childhood immunisation against Streptococcus pneumoniae: the five-year experience of Liguria Region, Italy. Vaccine. 2009;27(25‑26):3459‑62.

210. Stamboulidis K, Chatzaki D, Poulakou G, Ioannidou S, Lebessi E, Katsarolis I, et al. The impact of the heptavalent pneumococcal conjugate vaccine on the epidemiology of acute otitis media complicated by otorrhea. Pediatr Infect Dis J. 2011;30(7):551‑5.

211. Sarasoja I, Jokinen J, Lahdenkari M, Kilpi T, Palmu AA. Long-term Effect of Pneumococcal Conjugate Vaccines on Tympanostomy Tube Placements. Pediatr Infect Dis J. mai 2013;32(5):517‑20.

212. Edmondson-Jones M, Dibbern T, Hultberg M, Anell B, Medin E, Feng Y, et al. The effect of pneumococcal conjugate vaccines on otitis media from 2005 to 2013 in children aged ≤5 years: a retrospective cohort study in two Swedish regions. Hum Vaccines Immunother. 1 févr 2021;17(2):517‑26.

213. Organization WH. Pneumococcal vaccines: WHO position paper—2012. Wkly Epidemiol Rec Relevé Épidémiologique Hebd. 2012;87(14):129‑44.

214. Palmu AA, Jokinen J, Nieminen H, Rinta-Kokko H, Ruokokoski E, Puumalainen T, et al. Effectiveness of the Ten-valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Against Tympanostomy Tube Placements in a Cluster-randomized Trial. Pediatr Infect Dis J. nov 2015;34(11):1230‑5.

215. Palmu AA, Rinta-Kokko H, Nohynek H, Nuorti JP, Jokinen J. Impact of National Ten-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Program on Reducing Antimicrobial Use and Tympanostomy Tube Placements in Finland. Pediatr Infect Dis J. janv 2018;37(1):97‑102.

216. Eythorsson E, Hrafnkelsson B, Erlendsdóttir H, Gudmundsson SA, Kristinsson KG, Haraldsson Á. Decreased Acute Otitis Media With Treatment Failure After Introduction of the Ten-valent Pneumococcal Haemophilus influenzae Protein D Conjugate Vaccine. Pediatr Infect Dis J. avr 2018;37(4):361‑6.

217. Palmu AA, Rinta-Kokko H, Nohynek H, Nuorti JP. Indirect Impact of Ten-valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Program on Reducing Antimicrobial Use and Tympanostomy Tube Placements in Finland. Pediatr Infect Dis J. 2020;39(9):862‑6.

218. Soysal A, Gönüllü E, Yıldız I, Aydemir G, Tunç T, Fırat Y, et al. Impact of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on the incidences of acute otitis media, recurrent otitis media and tympanostomy tube insertion in children after its implementation into the national immunization program in Turkey. Hum Vaccines Immunother. 1 févr 2020;16(2):445‑51.

219. Prymula R, Kriz P, Kaliskova E, Pascal T, Poolman J, Schuerman L. Effect of vaccination with pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to Haemophilus influenzae-derived protein D on nasopharyngeal carriage of Streptococcus pneumoniae and H. influenzae in children under 2 years of age. Vaccine. 2009;28(1):71‑8.

220. Golz A, Netzer A, Goldenberg D, Westerman ST, Westerman LM, Joachims HZ. The association between iron-deficiency anemia and recurrent acute otitis media. Am J Otolaryngol. 2001;22(6):391‑4.

221. Khayat FJ. Association between Size of Adenoid and Otitis Media with Effusion Among a Sample of Primary School Age Children in Erbil City.Diyala Journal of Medicine. 2013;5(2):10.

222. Kiama DAM. PREVALENCE OF OTITIS MEDIA WITH EFFUSION IN CHILDREN WITH OBSTRUCTIVE ADENOID DISEASE COMPARED WITH NORMAL CONTROLS AT KENYATTA NATIONAL HOSPITAL. H58/76601/09 M.MED ENT-H&N SURGERY RESIDENT. UNIVERSITY OF NAIROBI. 2013;52.

223. Takwoingi YM, Fufore MB, Umar A, Musa GE, Thimnu WA, Abdullahi I. A Comparative Study of Ear Diseases in School Children from Lower versus Higher Socioeconomic Status. Int J Otolaryngol Head Neck Surg. 2021;10(2):107‑18.

224. Siddartha, Bhat V, Bhandary SK, Shenoy V, Rashmi. Otitis Media with Effusion in Relation to Socio Economic Status: A Community Based Study. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. mars 2012;64(1):56‑8.

225. Abdelazim MH, Zaghloul AI, Elbakly M. Prevalence of Otitis Media with Effusion in Children of Damietta Governorate (Egypt). Int J Med Arts. 2020;2(2):332‑7.

226. Philip JT, Renjit RE. Role of parental socio-educational factors on prevalence of paediatric otological disorders. Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 23 déc 2019;6(1):148.

227. Songu M, Islek A, Imre A, Aslan H, Aladag I, Pinar E, et al. Risk factors for otitis media with effusion in children with adenoid hypertrophy. Acta Otorhinolaryngol Ital. avr 2020;40(2):133‑7.

228. Allen J, Hector D. Benefits of breastfeeding. 16(3):5.

229. Duffy LC, Faden H, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D, Tonawanda/Williamsville Pediatrics. Exclusive Breastfeeding Protects Against Bacterial Colonization and Day Care Exposure to Otitis Media. PEDIATRICS. 1 oct 1997;100(4):e7‑e7.

230. Biesbroek G, Bosch AATM, Wang X, Keijser BJF, Veenhoven RH, Sanders EAM, et al. The Impact of Breastfeeding on Nasopharyngeal Microbial Communities in Infants. Am J Respir Crit Care Med. 12 juin 2014;140612135546007.

231. A T, Yk C, Ab Z, Aw C, N P. Prevalence and Risk Factors Associated With Otitis Media with Effusion in Children Visiting Tertiary Care Centre in Malaysia. IIUM Med J Malays [Internet]. 1 juin 2012 [cité 14 nov 2021];11(1). Disponible sur: https://journals.iium.edu.my/kom/index.php/imjm/article/view/545

232. Paneru M, Shah SP, Chettri ST. Association of Passive Smoking with Otitis Media among School Children of Eastern Nepal. Ann Otol Neurotol. 24 sept 2021;s-0041-1735395.

233. Naini AS, Naini AS, Vazirnezam M. Parental Smoking and Risk of Otitis Media with Effusion among Children. Tanaffos (2002) 1(3), 25-28. 2002;3.

234. Neeliii H, Harner S, Blakley B, Blakley J. Smoking and middle ear disease: Are they related? A review article. Otolaryngol Head Neck Surg. mars 1995;112(3):441‑6.

235. Rowe-Jones JM, Brockbank MJ. Parental smoking and persistent otitis media with effusion in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 24 (1992) 1% 24. 1992;6.

236. Barr GS, Coatesworth AP. Passive smoking and otitis media with effusion.BMJ 1991;303:1032-3. 1991;2.

237. Jones LL, Hassanien A, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental smoking and the risk of middle ear disease in children.

238. Sheikh NA, Nadeem K. Comparison of seasonal prevalence of Otitis media with effusion (OME) in mentally handicapped versus normal school-going children. Prof Med J. 10 févr 2020;27(02):309‑16.

239. Casselbrant ML, Brostoff LM, Flaherty MR, Bluestone CD, Cantekin EI, Doyle WJ, et al. Otitis media with effusion in preschool children. The Laryngoscope. 1985;95(4):428‑36.

240. MORIMOTO K, NARITA S, KAWAGUCHI E, YAMAGISHI M, KATAURA A. Epidemiological analysis of otitis media with effusion in children. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 1991;94(5):678‑84.

241. Bowatte G, Tham R, Perret J, Bloom M, Dong G, Waidyatillake N, et al. Air Pollution and Otitis Media in Children: A Systematic Review of Literature. Int J Environ Res Public Health. 3 févr 2018;15(2):257.

242. Park M, Han J, Jang M, Suh M-W, Lee JH, Oh SH, et al. Air pollution influences the incidence of otitis media in children: A national population-based study. Larcombe A, éditeur. PLOS ONE. 28 juin 2018;13(6):e0199296.

243. Kumar V, Abbas Abul K, Fausto N, Mitchell R. Robbins Basic Pathology 8th Edition Saunders Elsevier. Sydney; 2007.

244. FERRADJI Ayoub. Activités antioxydante et anti-inflammatoire des extraits alcooliques et aqueux des feuilles et des baies de Pistacia lentiscus. Mémoire Présenté Pour l'obtention du Diplôme de MAGISTER En Biochimie. UNIVERSITE FERHAT Abbas –SETIF. 2011.

245. Abdel-Aziz AA. Type of Fluid in Middle Ear Effusion, is it Serous or Mucoid? MJMR, Vol. 31, No. 3, 2020, pages (82-85). 2020;31(3):4.

246. Dodson KM, Cohen RS, Rubin BK. Middle ear fluid characteristics in pediatric otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012;76(12):1806‑9.

247. Juhn SK, Huff JS, Paparella MM. Biochemical Analyses of Middle Ear Effusions: Preliminary Report. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1971;80(3):347‑53.

248. Jennings CR, Guo L, Collins HM, Birchall JP. Matrix metalloproteinases 2 and 9 in otitis media with effusion. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2001;26(6):491‑4.

249. De S, Fenton JE, Jones AS. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in non-neoplastic otorhinolaryngological disease. J Laryngol Otol. 2005;119(6):436‑42.

250. Yabe R, Higo R, Sugita K, Iwamori M. Gel chromatographic characterization of proteins in mucous and serous middle ear effusions of patients with otitis media in comparison to serum proteins. Eur Arch Otorhinolaryngol. mars 2008;265(3):293‑8.

251. Mogi G, Honjo S. Middle ear effusion: Analysis of protein components. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1972;81(1):99‑105.

252. Haptoglobin, an inflammation-inducible plasma protein: Redox Report: Vol 6, No 6 [Internet]. [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1179/135100001101536580

253. Quaye IK. Haptoglobin, inflammation and disease. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008;102(8):735‑42.

254. Hamaguchi Y, Sakakura K, Majima Y, Sakakura Y. Cathepsin B-like Thiol Proteases and Collagenolytic Proteases in Middle Ear Effusion from Acute and Chronic Otitis Media with Effusion. Acta Otolaryngol (Stockh). 1 janv 1987;104(1‑2):119‑24.

255. Hamaguchi Y, Takeuchi K, Jin CS, Majima Y, Suzumura H, Sakakura Y, et al. The Relationship between Proteases Activity and Glycoprotein Levels in Middle Ear Effusions from Experimental Otitis Media in Cats. Acta Otolaryngol (Stockh). 1 janv 1991;111(sup483):23‑9.

256. Carlsson B, Lundberg C, Ohlsson K. Granulocyte Protease Inhibition in Acute and Chronic Middle Ear Effusion. Acta Otolaryngol (Stockh). 1 janv 1983;95(1‑4):341‑9.

257. Bernstein JM, Steger R, Back N. The fibrinolysin system in otitis media with effusion. Am J Otolaryngol. 1979;1(1):28‑33.

258. Hamaguchi Y, Ukai K, Sakakura Y, Miyoshi Y. Fibrinolytic Protease versus Antiprotease System in Middle Ear Effusion. Ear Res Jpn. 1983;14(1):191‑3.

259. Ohsaki K, Kimura M, Inokuchi I, Sugiura T, So S, Sumi H. Fibrinolytic activity of middle ear fluid in otitis media with effusion. Auris Nasus Larynx. 1985;12:S138‑40.

260. Preciado D, Goyal S, Rahimi M, Watson AM, Brown KJ, Hathout Y, et al. MUC5B Is the Predominant Mucin Glycoprotein in Chronic Otitis Media Fluid. Pediatr Res. sept 2010;68(3):231‑6.

261. Lupovich P, Bluestone CD, Paradise JL, Harkins M. Middle ear effusions: preliminary viscometric, histologic and biochemical studies. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1971;80(3):342‑6.

262. Van de Calseyde P, Blaton V, Ampe W, Goethals H, Peeters H. The protein pattern of middle ear effusion in serous otitis media behind an intact drum. Acta Otolaryngol (Stockh). 1971;71(1‑6):153‑8.

263. Van De Calseyde P, Blaton V, GOETHALS H. Protein and Lipid Pattern in Serous Otitis Media. In: Protides of the Biological Fluids: Proceedings of the Sixteenth Colloquium, Bruges, 1968. Elsevier; 2013. p. 337.

264. Saleem T, Abo El-magd E, AbdElraheem A, Aref Z, Khalefa M. Study of surfactant level in cases of Otitis Media with Effusion. Egypt J Neck Surg Otorhinolaryngol. 1 juin 2018;4(1):10‑8.

265. Frady RP, Parker WA, Jackson RT. Studies in Permeability of the Middle Ear Mucosa: The Feasibility of Blocking Inflammatory Mediators. Arch Otolaryngol. 1977;103(1):47‑51.

266. Berger G, Hawke M, Proops DW, Ranadive NS, Wong D. Histamine levels in middle ear effusions. Acta Otolaryngol (Stockh). 1984;98(5‑6):385‑90.

267. Boisvert P, Schiff M, Wasserman SI, Ryan AF. Histamine-induced middle ear effusion and mucosal histopathology in the guinea pig. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1985;94(2):212‑6.

268. Smith DM, Jung TT, Juhn SK, Berlinger NT, Gerrard JM. Prostaglandins in experimental otitis media. Arch Otorhinolaryngol. 1979;225(3):207‑9.

269. Ishihara H, Kariya S, Okano M, Zhao P, Maeda Y, Nishizaki K. Expression of macrophage migration inhibitory factor and CD74 in the inner ear and middle ear in lipopolysaccharide-induced otitis media. Acta Otolaryngol (Stockh). 2016;136(10):1011‑6.

270. Nicole R. Luke-Marshall. Antimicrobial Photodynamic Therapy with Chlorin e6 Is Bactericidal against Biofilms of the Primary Human Otopathogens. [Internet]. mSphere 5:e00492-20.; 2020. Disponible sur: https://doi.org/10.1128/mSphere .00492-20.

271. Cours [Internet]. [cité 22 nov 2021]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/microbiologie/enseignement/microbiologie_4b/site/html/2_2.html

272. Hoa M, Syamal M, Schaeffer MA, Sachdeva L, Berk R, Coticchia J. Biofilms and chronic otitis media: an initial exploration into the role of biofilms in the pathogenesis of chronic otitis media. Am J Otolaryngol. juill 2010;31(4):241‑5.

273. Domingue Sr GJ, Woody HB. Bacterial persistence and expression of disease. Clin Microbiol Rev. 1997;10(2):320‑44.

274. Dienes L, Weinberger HJ. The L forms of bacteria. Bacteriol Rev. 1951;15(4):245‑88.

275. Madoff S, Lawson JW. The L-forms of bacteria. In: The prokaryotes. Springer; 1992. p. 4068‑81.

276. Post JC, Preston RA, Aul JJ, Larkins-Pettigrew M, Rydquist-White J, Anderson KW, et al. Molecular analysis of bacterial pathogens in otitis media with effusion. Jama. 1995;273(20):1598‑604.

277. Post JC, Aul JJ, White GJ, Wadowsky RM, Zavoral T, Tabari R, et al. PCR-based detection of bacterial DNA after antimicrobial treatment is indicative of persistent, viable bacteria in the chinchilla model of otitis media. Am J Otolaryngol. 1996;17(2):106‑11.

278. Rayner MG. Evidence of Bacterial Metabolic Activity in Culture-Negative Otitis Media With Effusion. JAMA. 28 janv 1998;279(4):296.

279. Post JC. Candidate's Thesis: direct evidence of bacterial biofilms in otitis media. The Laryngoscope. 2001;111(12):2083-94.

280. Okamoto Y, Kudo K, Ishikawa K, Ito E, Togawa K, Saito I, et al. Presence of respiratory syncytial virus genomic sequences in middle ear fluid and its relationship to expression of cytokines and cell adhesion molecules. J Infect Dis. 1993;168(5):1277-81.

281. Nokso-Koivisto J, Räty R, Blomqvist S, Kleemola M, Syrjänen R, Pitkäranta A, et al. Presence of specific viruses in the middle ear fluids and respiratory secretions of young children with acute otitis media. J Med Virol. 2004;72(2):241-8.

282. Sarkkinen H, Ruuskanen O, Meurman O, Puhakka H, Virolainen E, Eskola J. Identification of respiratory virus antigens in middle ear fluids of children with acute otitis media. J Infect Dis. 1985;151(3):444-8.

283. Chonmaitree T, Heikkinen T. Role of Viruses in Middle-ear Disease a. Ann N Y Acad Sci. 1997;830(1):143-57.

284. Rezes S, Söderlund-Venermo M, Roivainen M, Kemppainen K, Szabó Z, Sziklai I, et al. Human bocavirus and rhino-enteroviruses in childhood otitis media with effusion. J Clin Virol. 2009;46(3):234-7.

285. Durmaz B, Abdulmajed O, Durmaz R, Koroglu M, Arı O, Celik S, et al. Respiratory viruses in the healthy middle ear and middle ear with otitis media with effusion. J Med Virol. 2021;93(11):6140-7.

286. Chonmaitree T, Patel JA, Brown MAL, Uchida T, Garofalo R, Owen MJ, et al. Virus and bacteria enhance histamine production in middle ear fluids of children with acute otitis media. J Infect Dis. 1994;169(6):1265-70.

287. Mogi G. Immunologic studies on the ear. Annals publishing Company; 1992.

288. Rose AS, Prazma J, Randell SH, Baggett HC, Lane AP, Pillsbury HC. Nitric oxide mediates mucin secretion in endotoxin-induced otitis media with effusion. Otolaryngol Neck Surg. 1997;116(3):308-16.

289. Smirnova MG, Birchall JP, Pearson JP. The immunoregulatory and allergy-associated cytokines in the aetiology of the otitis media with effusion. Mediators Inflamm. 2004;13(2):75-88.

290. Shigemi H, Egashira T, Kurono Y, Mogi G. Role of superoxide dismutase in otitis media with effusion. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1998;107(4):327-31.

291. Nell MJ, Albers-Op't Hof BM, Koerten HK, Grote JJ. Inhibition of endotoxin effects on cultured human middle ear epithelium by bactericidal permeability-increasing protein. Otol Neurotol. 2000;21(5):625-30.

292. Kirglu M, Yildirim I, Aydogan B, Okur E, Tuncer U, Erken E. Autoimmunity in the etiology of otitis media with effusion. Am J Otolaryngol. mai 2003;24(3):159‑62.

293. Fiellau-Nikolajsen M. Epidemiology of secretory otitis media A descriptive cohort study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1983;92(2):172‑7.

294. Fria TJ, Cantekin EI, Eichler JA. Hearing acuity of children with otitis media with effusion. Arch Otolaryngol. 1985;111(1):10‑6.

295. Cai T, McPherson B. Hearing loss in children with otitis media with effusion: a systematic review. Int J Audiol. 2017;56(2):65‑76.

296. Grace ARH, Pfleiderer AG. Dysequilibrium and otitis media with effusion: what is the association? J Laryngol Otol. 1990;104(9):682‑4.

297. Ozana N, Sagiv D, Lipschitz-Tayar N, Schwarz A, Shemer A, Wolf M, et al. Remote optical sensing in otolaryngology: middle ear effusion detection. Opt Express. 25 juin 2018;26(13):16187.

298. Takata GS, Chan LS, Morphew T, Mangione-Smith R, Morton SC, Shekelle P. Evidence assessment of the accuracy of methods of diagnosing middle ear effusion in children with otitis media with effusion. Pediatrics. 2003;112(6):1379‑87.

299. Leboulanger N. Otite séreuse, quelle prise en charge ? Perfect En Pédiatrie. juin 2018;1(2):108‑12.

300. Home [Internet]. OtoRhinoLaryngology Portal. [cité 1 déc 2021]. Disponible sur: https://www.drrahmatorlummc.com/

301. Ungkanont K, Tabthong A, Komoltri C, Vathanophas V, Tanphaichitr A, Keskool P. Association of cleft palate and craniofacial syndromic anomalies with the outcome of tympanostomy tube insertion and time to recovery from recurrent otitis media with effusion. Adv Oral Maxillofac Surg. avr 2021;2:100036.

302. Dochy F, Vanheule E, De Leenheer E, Van Hoecke H. Middle ear problems in children with cleft palate: A cross-sectional study. Arch Otolaryngol Rhinol. 19 août 2019;5(3):078‑82.

303. Dempster JH, MacKenzie K. Tympanometry in the detection of hearing impairments associated with otitis media with effusion. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1991;16(2):157‑9.

304. Johansen ECJ, Lildholdt T, Damsbo N, Eriksen EW. Tympanometry for diagnosis and treatment of otitis media in general practice. Fam Pract. 2000;17(4):317‑22.

305. Anwar K. Otitis Media with Effusion - Accuracy of tympanometry in detecting fluid in the middle ears of children. Pak J Med Sci [Internet]. 31 déc 1969 [cité 26 mars 2021];32(2). Disponible sur: http://pjms.com.pk/index.php/pjms/article/view/9009

306. Iacovou E, Vlastarakos PV, Ferekidis E, Nikolopoulos TP. Multi-frequency tympanometry: clinical applications for the assessment of the middle ear status. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;65(3):283‑7.

307. Zhiqi L, Kun Y, Zhiwu H. Tympanometry in infants with middle ear effusion having been identified using spiral computerized tomography. Am J Otolaryngol. mars 2010;31(2):96‑103.

308. Trompe d'Eustache : fonction et importance chez l'apnéiste [Internet]. [cité 2 déc 2021]. Disponible sur: https://www.seriniti.fr/blog/20/trompe-d-eustache-fonctions.html

309. La tympanométrie et son rôle dans la prise en charge des affections otologiques de l'enfant [Internet]. Revue Medicale Suisse. [cité 2 déc 2021]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2006/revue-medicale-suisse-91/la-tympanometrie-et-son-role-dans-la-prise-en-charge-des-affections-otologiques-de-l-enfant

310. Majima Y, Takeuchi K, Hamaguchi Y, Morishita A, Hirata K, Sakakura Y. Hearing impairment in relation to viscoelasticity of middle ear effusions in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1988;97(3):272‑4.

311. Abdel Tawab HM, Tabook SMS. Correlation Between Adenoid Hypertrophy, Tympanometry Findings, and Viscosity of Middle Ear Fluid in Chronic Otitis Media With Effusion, Southern Oman. Ear Nose Throat J. mars 2021;100(3):NP141‑6.

312. Sabo DL, Paradise JL, Kurs-Lasky M, Smith CG. Hearing Levels in Infants and Young Children in Relation to Testing Technique, Age Group, and the Presence or Absence of Middle-Ear Effusion: Ear Hear. févr 2003;24(1):38‑47.

313. Fiellau-Nikolajsen M. Tympanometry and middle ear effusion: A cohort-study in three-year-old children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. avr 1980;2(1):39‑49.

314. Tos M, Poulsen G. Tympanometry in 2-year-old children. Seasonal influence on frequency of secretory otitis and tubal function. ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec. 1 janv 1979;41(1):1‑10.

315. Chianese J, Hoberman A, Paradise JL, Colborn DK, Kearney D, Rockette HE, et al. Spectral gradient acoustic reflectometry compared with tympanometry in diagnosing middle ear effusion in children aged 6 to 24 months. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161(9):884‑8.

316. Hearing Loss In Children with Otitis Media and Effusion (OME). Univ Thi-Qar J Med [Internet]. 8 sept 2020 [cité 18 avr 2021]; Disponible sur: https://jmed.utq.edu.iq/index.php/main/article/view/111

317. Durgut O, DiKiCi O. Efüzyonlu Otitis Medialı Çocuklarda İşitme Profili. Turk J Pediatr Dis. 22 juin 2020;1‑4.

318. Stockman JA. Ultrasonic Detection of Middle Ear Effusion: A Preliminary Study. Yearb Pediatr. janv 2007;2007:108‑9.

319. Seth R, Discolo CM, Palczewska GM, Lewandowski JJ, Krakovitz PR. Ultrasound characterization of middle ear effusion. Am J Otolaryngol. janv 2013;34(1):44‑50.

320. Chen C-K, Fang J, Wan Y-L, Tsui P-H. Ultrasound characterization of the mastoid for detecting middle ear effusion: A preliminary clinical validation. Sci Rep. sept 2016;6(1):27777.

321. Shelton RL. Quantitative Pneumatic Otoscopy Using a Light-Based Ranging Technique. JARO 18: 555–568 (2017) DOI: 10.1007/s10162-017-0629-5 D 2017 Association for Research in Otolaryngology. :14.

322. Ellison JC, Gorga M, Cohn E, Fitzpatrick D, Sanford CA, Keefe DH. Wideband acoustic transfer functions predict middle-ear effusion. The Laryngoscope. avr 2012;122(4):887‑94.

323. Merchant GR, Al-Salim S, Tempero RM, Fitzpatrick D, Neely ST. Improving the Differential Diagnosis of Otitis Media With Effusion Using Wideband Acoustic Immittance. Ear Hear. 2021;

324. Carr JA, Valdez TA, Bruns OT, Bawendi MG. Using the shortwave infrared to image middle ear pathologies. Proc Natl Acad Sci. 2016;113(36):9989‑94.

325. Kashani RG, M\lyńczak MC, Zarabanda D, Solis-Pazmino P, Huland DM, Ahmad IN, et al. Shortwave infrared otoscopy for diagnosis of middle ear effusions: a machine-learning-based approach. Sci Rep. 2021;11(1):1‑10.

326. Yim JJ, Singh SP, Xia A, Kashfi-Sadabad R, Tholen M, Huland DM, et al. Short-Wave Infrared Fluorescence Chemical Sensor for Detection of Otitis Media. ACS Sens. 25 nov 2020;5(11):3411‑9.

327. Sabz G, Moradi S, Sharifi A, Naghmachi M, Taheripour Sisakht M, Khoramrooz SS. Identification and Detection of Pathogenic Bacteria in Adenoid Tissue of Adenoidectomized Children: Emergence of Staphylococcus aureus as the Most Prevalent Pathogen. Jundishapur J Microbiol. 2020;13(1).

328. Mimouni-Benabu O, Nicollas R, Roman S, Triglia J-M. Indications de l'adénoïdectomie, de l'amygdalectomie et de la pose d'aérateurs chez l'enfant. EMC - Traité Médecine AKOS. oct 2012;7(4):1‑5.

329. Nicollas R. Adénoïdectomie. Amygdalectomie. EMC-Oto-rhino-laryngologie 1 (2004) 301–317. 2004;12.

330. Roditi RE, Shin JJ. The Influence of Age on the Relationship Between Allergic Rhinitis and Otitis Media. Curr Allergy Asthma Rep. déc 2018;18(12):68.

331. Bayrak S, Kankiliç ES, Köksal AO. ROLE OF SHORT-TERM ORAL CORTICOSTEROID IN PEDIATRIC SLEEP DISORDERED BREATHING AND ADENOID HYPERTROPHY ON TREATMENT OUTCOME.KBB-Forum 2018;17(3). :8.

332. Saedi B, Sadeghi M, Mojtahed M, Mahboubi H. Diagnostic efficacy of different methods in the assessment of adenoid hypertrophy. Am J Otolaryngol. 2011;32(2):147‑51.

333. Lertsburapa K, Schroeder Jr JW, Sullivan C. Assessment of adenoid size: A comparison of lateral radiographic measurements, radiologist assessment, and nasal endoscopy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74(11):1281‑5.

334. Lourenço EA, Lopes K de C, Pontes Jr Á, Oliveira MH de, Umemura A, Vargas AL. Comparison between radiological and nasopharyngolaryngoscopic assessment of adenoid tissue volume in mouth breathing children. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005;71(1):23‑8.

335. Caylakli F, Hizal E, Yilmaz I, Yilmazer C. Correlation between adenoid–nasopharynx ratio and endoscopic examination of adenoid hypertrophy: a blind, prospective clinical study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009;73(11):1532‑5.

336. Elbeltagy YM, Ibrahim SA, Hasaballah MS, Sowilem OM. Efficacy of intranasal corticosteroids in improving nasal airway obstruction in children with symptomatic adenoidal hypertrophy: a meta-analysis and systematic review. :7.

337. Wormald PJ, Prescott CAJ. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. J Laryngol Otol. 1992;106(4):342‑4.

338. Clemens J, McMurray JS, Willging JP. Electrocautery versus curette adenoidectomy: comparison of postoperative results. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1998;43(2):115‑22.

339. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2003;67(12):1303‑9.

340. Feres MFN, Hermann JS, Sallum AC, Pignatari SSN. Endoscopic Evaluation of Adenoids: Reproducibility Analysis of Current Methods. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2013;6(1):36.

341. Jagram Verma. EVALUATION OF ADENOIDAL OBSTRUCTION IN CHILDREN ENDOSCOPIC FINDINGS CORRELATION .PARIPEX - INDIAN JOURNAL OF RESEARCH Volume-8 | Issue-4 | April-2019 | PRINT ISSN No 2250-1991. 2019.

342. Sunaina Binth, Sunaina Binth Hamza. ENDOSCOPIC EVALUATION OF SIZE OF ADENOIDS IN CHILDREN WITH GLUE .GLOBAL JOURNAL FOR RESEARCH ANALYSIS. VOLUME-8, ISSUE-2, FEBRUARY-2019 • PRINT ISSN No 2277 - 8160. 2019.

343. Sharifkashani S, Dabirmoghaddam P, Kheirkhah M, Hosseinzadehnik R. A New Clinical Scoring System for Adenoid Hypertrophy in Children.Iranian Journal of Otorhinolaryngology, Vol. 27(1), Serial No.78, Jan 2015.

344. Kemaloglu YK, Inal E, Goksu N, Akyildiz N. Radiographic evaluation of children with nasopharyngeal obstruction due to the adenoid. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999;108(1):67‑72.

345. Talebian S, Sharifzadeh G, Vakili I, Golboie SH. Comparison of adenoid size in lateral radiographic, pathologic, and endoscopic measurements. Electron Physician. 20 juin 2018;10(6):6935‑41.

346. Oh K-M, Kim M-A, Youn J-K, Cho H-J, Park Y-H. Three-dimensional evaluation of the relationship between nasopharyngeal airway shape and adenoid size in children. Korean J Orthod. 22 août 2013;43(4):160‑7.

347. Wang Y, Jiao H, Mi C, Yang G, Han T. Evaluation of adenoid hypertrophy with ultrasonography. Indian J Pediatr. 2020;87(11):910‑5.

348. Jana M, Gupta AK. Novel Use of Ultrasound in Evaluation of Adenoid Hypertrophy in Children. Indian J Pediatr. nov 2020;87(11):885‑6.

349. Tran Ba Huy P, Sauvaget E, Portier F. Les otites séromuqueuses. Ann Otolaryngol Chir Cervico-Faciale. juill 2007;124(3):120‑5.

350. Narcy P. Les épanchements séromuqueux favorisent-ils la survenue d'otites moyennes aigues. Méd Mal Infect. 1997 ; 27, Spécial : 15-18. 1997;4.

351. François M, Mariani-Kurkdjian P, Doit C, Benzekri P, Bingen E. Otorrhée sur aérateur transtympanique. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2001;118:5.

352. van Dongen TM, Damoiseaux RA, Schilder AG. Tympanostomy tube otorrhea in children: prevention and treatment. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2018;26(6):437‑40.

353. Newberg LB. Mastoidectomy for chronic serous otitis media. Ear Nose Throat J. 1984;63(10):523‑4.

354. Jones JW, Archbold R, Hillman TA, Chen DA. The Role of Mastoidectomy in Draining Ventilation Tubes. Ear Nose Throat J. nov 2020;99(1_suppl):35S-38S.

355. Vestibular evaluation in children with otitis media with effusion | The Journal of Laryngology & Otology | Cambridge Core [Internet]. [cité 27 janv 2022]. Disponible sur: https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/abs/vestibular-evaluation-in-children-with-otitis-media-with-effusion/93CE01527EC36FD61DF76CAFB88CECD1

356. Ben-David J, Podoshin L, Fradis M, Faraggi D. Is the vestibular system affected by middle ear effusion? Otolaryngol Neck Surg. 1993;109(3):421‑6.

357. Bista R, Datta R, Nilakantan A, Gupta A, Singh A. Vestibular Dysfunction in Children Suffering from Otitis Media with Effusion: Does Grommet Help? An Observational Study Using Computerized Static Posturography. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;71(4):537‑41.

358. Pazdro-Zastawny K, Pośpiech L, Zatoński T. Long-term evaluation of the effect of middle ear effusion on the vestibular system in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. juin 2018;109:13‑6.

359. Tos M. Can cholesteatoma be prevented. Cholesteatoma Mastoid Surg. 1982;591‑7.

360. Barati B, Hashemi SM, Tabrizi AG. Otological Findings Ten Years after Myringotomy with Tympanostomy Tube Insertion. :Iranian Journal of Otorhinolaryngology No.4, Vol.24, Serial No.69, Autumn 2012.

361. Tos M, Poulsen G. Attic retractions following secretory otitis. Acta Otolaryngol (Stockh). 1980;89(3‑6):479‑86.

362. Tos M, Larsen PL, Stangerup S-E, Hvid G, Andreassen UK. Sequelae following secretory otitis and their progression. Acta Otolaryngol (Stockh). 1988;105(sup449):37‑8.

363. Tos M, Bonding P, Poulsen G. Tympanosclerosis of the drum in secretory otitis after insertion of grommets: a prospective, comparative study. J Laryngol Otol. 1983;97(6):489‑96.

364. Sade J. Dynamics of atelectasis and retraction pockets. Cholesteatoma Mastoid Surg. 1982;267‑81.

365. Benzarti S, Sethom A, Chnitir S, Riahi K, Ben M'Hammed R, Miled I, et al. Le Traitement Chirurgical Des Poches De Rétraction Tympaniques. J Tunis ORL Chir Cervico-Faciale. 26 août 2008;16(1):18‑21.

366. Laaribi achraf. poches de rétraction tympaniques. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Thèse n° 104. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH. 2013.

367. Ghedia R, Ahmed J, Navaratnam A, Harcourt J. No evidence of cholesteatoma in untreated otitis media with effusion in children with primary ciliary dyskinesia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018;105:176‑80.

368. Mahendra Kumar. A Prospective Study on Severity Symptoms of Adenoid hypertrophy in Relation to The Size of the Nasopharynx. 2015.

369. V. Couloigner. Rhinopharyngites de l'enfant. EMC oto-rhino-laryngologie . Elsévier SAS. 2010;

370. Franck Thomas. Les syndromes obstructifs des voies aériennes et digestives supérieures par hypertrophie adéno-amygdalienne chez l'enfants.Thèse pour l'obtention du diplome de doctorat en Médecine. Université de Nantes. 2013;71.

371. Ramadan MMF, Ashry WMO. The Impact of Adenoid Hypertrophy on Pediatric Chronic Maxillary Sinusitis. International Journal of Medical Arts 2021; 3 [3] July-September: 1651-1656. 2021;

372. Martins Carvalho C, Vazel L, Potard G, Fortun C, Marianowski R. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2006;1(1):1‑6.

373. Daniel M, Kamani T, El-Shunnar S, Jaberoo M-C, Harrison A, Yalamanchili S, et al. National Institute for Clinical Excellence guidelines on the surgical management of otitis media with effusion: Are they being followed and have they changed practice? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. janv 2013;77(1):54‑8.

374. Ito M, Takahashi H, Iino Y, Kojima H, Hashimoto S, Kamide Y, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of otitis media with effusion (OME) in children in Japan, 2015. Auris Nasus Larynx. 2017;44(5):501‑8.

375. Liu Y, Sun J. [Comparison and analysis of otitis media with effusion in children with guidelines of several countries]. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg. déc 2020;34(12):1065‑9.

376. Lee H-J, Park S-K, Choi KY, Park SE, Chun YM, Kim K-S, et al. Korean Clinical Practice Guidelines: Otitis Media in Children. J Korean Med Sci. 2012;27(8):835.

377. Rosenfeld RM, Culpepper L, Doyle KJ, Grundfast KM, Hoberman A, Kenna MA, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion. Otolaryngol Neck Surg. mai 2004;130(5_suppl):S95‑118.

378. Khan EA, Raja MH, Chaudhry S, Zahra T, Naeem S, Anwar M. Outcome of upper respiratory tract infections in healthy children: Antibiotic stewardship in treatment of acute upper respiratory tract infections: Outcome of upper respiratory tract infections in healthy children. Pak J Med Sci [Internet]. 13 mai 2020 [cité 2 janv 2022];36(4). Disponible sur: https://www.pjms.org.pk/index.php/pjms/article/view/1420

379. Maka G, Shah S, Bano S, Tunio SA. Antibiotic Susceptibility Profiling of Gram-Negative Bacteria Causing Upper Respiratory Tract Infections in Hyderabad, Sindh. J Life Bio Sci Res. 23 avr 2020;1(01):12‑5.

380. Burke P. Otitis media with effusion: is medical management an option. Journal of the Royal College of General Practitioners. 1989;

381. Dagan R, Pelton S, Bakaletz L, Cohen R. Prevention of early episodes of otitis media by pneumococcal vaccines might reduce progression to complex disease. Lancet Infect Dis. 2016;16(4):480‑92.

382. Jespersen SI, Demant MN, Pedersen ML, Homøe P. Acute otitis media and pneumococcal vaccination – an observational cross-sectional study of otitis media among vaccinated and unvaccinated children in Greenland. Int J Circumpolar Health. 1 janv 2021;80(1):1858615.

383. Howie VM, Ploussard J, Sloyer JL, Hill JC. Use of pneumococcal polysaccharide vaccine in preventing otitis media in infants: different results between racial groups. Pediatrics. 1984;73(1):79‑81.

384. Mäkelä PH, Leinonen M, Pukander J, Karma P. A study of the pneumococcal vaccine in prevention of clinically acute attacks of recurrent otitis media. Rev Infect Dis. 1981;3(Supplement_1):S124‑32.

385. Tewfik TL, Mazer B. The links between allergy and otitis media with effusion. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. juin 2006;14(3):187‑90.

386. Hardani AK, Moghimi Esfandabadi F, Delphi M, Ali Samir M, Zamiri Abdollahi F. Risk Factors for Otitis Media in Children Referred to Abuzar Hospital in Ahvaz: A Case-Control

Study. Cureus [Internet]. 15 août 2020 [cité 18 avr 2021]; Disponible sur: https://www.cureus.com/articles/37640-risk-factors-for-otitis-media-in-children-referred-to-abuzar-hospital-in-ahvaz-a-case-control-study

387. Ingeborg Dhooge. Antibiotiques en cas d'otite moyenne séromuqueuse chez l'enfant. [Internet]. Minerva. volume 16 n° 4. ISSN 1780-6399.; 2017. Disponible sur: www.minerva-ebm.be

388. Dawit G, Mequanent S, Makonnen E. Efficacy and safety of azithromycin and amoxicillin/clavulanate for otitis media in children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Clin Microbiol Antimicrob. déc 2021;20(1):28.

389. Sundberg L, Cederberg Å. Penetration of clarithromycin and its 14-hydroxy metabolite into middle ear effusion in children with secretory otitis media. J Antimicrob Chemother. 1994;33(2):299‑307.

390. Pukander J, Rautianen M. Penetration of azithromycin into middle ear effusions in acute and secretory otitis media in children. J Antimicrob Chemother. 1 juin 1996;37(suppl C):53‑61.

391. Chen K, Wu X, Jiang G, Du J, Jiang H. Low dose macrolide administration for long term is effective for otitis media with effusion in children. Auris Nasus Larynx. 2013;40(1):46‑50.

392. Barden LS, Dowell SF, Schwartz B, Lackey C. Current attitudes regarding use of antimicrobial agents: results from physicians' and parents' focus group discussions. Clin Pediatr (Phila). 1998;37(11):665‑71.

393. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media—principles of judicious use of antimicrobial agents. Pediatrics. 1998;101(Supplement 1):165‑71.

394. Varsano IB, Volovitz BM, Grossman JE. Effect of naproxen, a prostaglandin inhibitor, on acute otitis media and persistence of middle ear effusion in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1989;98(5):389‑92.

395. Giebink GS, Batalden PB, Le CT, Lassman FM, Buran DJ, Seltz AE. A controlled trial comparing three treatments for chronic otitis media with effusion. Pediatr Infect Dis J. 1990;9(1):33‑40.

396. Narcy P, Chastang C, Minozzi C, Francois M. Prévention de l'otite séromuqueuse chez l'enfant: corticoïdes versus AINS. Concours Méd Paris. 1995;117(30):2313‑22.

397. Hemlin C, Carenfelt C, Papatziamos G. Single dose of betamethasone in combined medical treatment of secretory otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997;106(5):359‑63.

398. Butler CC, van der Voort JH. Steroids for otitis media with effusion: a systematic review. Arch Pediatr Adolesc Med. 2001;155(6):641‑7.

399. Shafik AG, Hassabalah MS, Maarouf AM, Elghobashy MK. Effect of Local versus Systemic Steroids in Treatment of Children with Otitis Media with Effusion. QJM Int J Med. 2020;113(Supplement_1):hcaa047-007.

400. Kadah SMS, Elkholy TAE, Tammam HKE. Intranasal versus systemic corticosteroids in treatment of otitis media with effusion in the presence or absence of adenoid hypertrophy in children. Egypt J Otolaryngol. juill 2019;35(3):288‑99.

401. Moore RA, Commins D, Bates G, Phillips CJ. S-carboxymethylcysteine in the treatment of glue ear: quantitative systematic review. BMC Fam Pract. déc 2001;2(1):3.

402. Griffin G, Flynn CA. Antihistamines and/or decongestants for otitis media with effusion (OME) in children. Cochrane ENT Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 7 sept 2011 [cité 26 mars 2021]; Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003423.pub3

403. Nasanovich TA. PROBLEMS OF USING DECONGESTANTS IN THERAPEUTIC AND PEDIATRIC PRACTICE. МОЛОДЕЖНЫЙ ИННОВАЦИОННЫЙ ВЕСТНИК Том IX, Приложение 1 2020.

404. Utilisation des vasoconstricteurs en rhinologie. Recommandation professionnelle par Consensus Formalisé (RCF). SFORL. 2011.

405. Cengel S, Akyol MU. The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70(4):639‑45.

406. Bhargava R, Chakravarti A. A double-blind randomized placebo-controlled trial of topical intranasal mometasone furoate nasal spray in children of adenoidal hypertrophy with otitis media with effusion. Am J Otolaryngol. 2014;35(6):766‑70.

407. Ali MM, Khan RZ, Saqulain G, Iqbal A. Autoinflation treatment of otitis media with effusion: a quasi-experimental study. 2020;45(2):4.

408. Otovent_FR_PRINT.pdf [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://www.novimed.ch/content/downloads/Otovent_FR_PRINT.pdf

409. Blanshard JD, Maw AR, Bawden R. Conservative treatment of otitis media with effusion by autoinflation of the middle ear. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2 août 2007;18(3):188‑92.

410. Bo KB, Klini Ç. Long term effect of autoinflation in the treatment of otitis media with effusion.KBB-Forum 2005;4(4).

411. Li SN, Huang YY, Hou SL, Wu Y, Shen JL, Wang L, et al. Effect of autoflation on the prognosis of otitis media with effusion in children. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2021;56(6):573‑8.

412. Perera R, Glasziou PP, Heneghan CJ, McLellan J, Williamson I. Autoinflation for hearing loss associated with otitis media with effusion. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(5).

413. Rosso C, Pisani A, Stefanoni E, Pipolo C, Felisati G, Saibene AM. Nasal autoinflation devices for middle ear disease in cleft palate children: are they effective? Acta Otorhinolaryngol Ital. août 2021;41(4):364‑70.

414. Williamson I, Vennik J, Harnden A, Voysey M, Perera R, Kelly S, et al. Effect of nasal balloon autoinflation in children with otitis media with effusion in primary care: an open randomized controlled trial. Can Med Assoc J. 22 sept 2015;187(13):961‑9.

415. Martin C, Dubreuil C, Esteve D, Chelikh L, Merzougui M-N. Intérêt des aérosols manosoniques dans le traitement des otites séro-muqueuses et des poches de rétraction tympaniques. J Médecine Lyon Lyon 1864. 1997;(1511):52‑4.

416. Fieux M, Mélan J-B, Hermann R, Truy E, Tringali S. Quelle utilisation des aérosols manosoniques en 2018? Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale. 2021;138(2):74‑8.

417. Nolot C. La rééducation tubaire dans le traitement de l'otite sero-muqueuse chronique chez l'enfant de 4 ans et plus : application de principes issus des programmes d'intervention familiale. Université Claude Bernard Lyon1 - ISTR - Orthophonie. 2011;

418. Mirandola P, Gobbi G, Malinverno C, Carubbi C, Ferné FM, Artico M, et al. Impact of Sulphurous Water Politzer Inhalation on Audiometric Parameters in Children with Otitis Media with Effusion. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2013;6(1):7.

419. Hurst DS. Rational for immunotherapy treatment of otitis media with effusion. Otorinolaringologia. 2013;62(2):101‑19.

420. Hurst DS, McDaniel AB. Clinical Relevance and Advantages of Intradermal Test Results in 371 Patients with Allergic Rhinitis, Asthma and/or Otitis Media with Effusion. Cells. 2021;10(11):3224.

421. La Mantia I, Varricchio A, Ciprandi G. Allergen immunotherapy in children with otitis media with effusion: a preliminary experience. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2021;53(6):288‑90.

422. Hurst DS. Efficacy of allergy immunotherapy as a treatment for patients with chronic otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. août 2008;72(8):1215‑23.

423. Hilding AC. The role of ciliary action in production of pulmonary atelectasis, vacuum in the paranasal sinuses, and in otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1943;52:816‑33.

424. Browning GG, Rovers MM, Williamson I, Lous J, Burton MJ. Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. Cochrane ENT Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 6 oct 2010 [cité 26 mars 2021]; Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001801.pub3

425. Steele, M.D., M.S. D, Adam, M.L.I.S. GP, Di, M.D., Ph.D. M. Tympanostomy Tubes in Children with Otitis Media [Internet]. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ); 2017 [cité 26 mars 2021]. Disponible sur: http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov/index.cfm/search-for-guides-reviews-and-reports/?pageaction=displayproduct&productid=2438

426. Sanudin SH, Hashim ND, Abdullah A. Clinical Review of Myringotomy and Tympanostomy Tube Insertion among Pediatric Patients at Ukm Medical Centre. Int Med J. 2020;27(3).

427. Zada B, Muhammad T, Habib M, Iqbal Z, Saleem R, Rasheed MT. Efficacy of Grommet Insertion for Improvement in Hearing among Patients of Secretory Otitis Media. Pak J Med Health Sci. 30 juill 2021;15(7):1857‑9.

428. Isaacson G. Tympanostomy Tubes—A Visual Guide for the Young Otolaryngologist. Ear Nose Throat J. nov 2020;99(1_suppl):8S-14S.

429. Djurhuus BD, Christensen K, Skytthe A, Faber CE. The impact of ventilation tubes in otitis media on the risk of cholesteatoma on a national level. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(4):605‑9.

430. Jabbari Moghaddam Y, Mirghaffari A. Evaluation of Children Quality of Life after Serous Otitis Media Surgery. J Caring Sci. 1 sept 2018;7(3):131‑5.

431. Paracentèse et drains trans-tympaniques | Otologie - Dr Albert Mudry [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://www.oreillemudry.ch/paracentese-et-drains-trans-tympaniques/

432. Clinique du Dr JEAN CAUSSE [Internet]. Clinique du Dr JEAN CAUSSE. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://www.clinique-causse.com/

433. Aérateur T.Tube - Aérateurs, pistons - Consommable [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: http://www.pouretmedical.com/consommable/aerateurs-pistons-74/aerateur-t-tube.html

434. Tube de ventilation en silicone bleu [Tube en T] • Photo • Site médical MEDtube.fr [Internet]. MEDtube.fr. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://medtube.fr/otorhinolaryngologie/photos-medicaux/28981-tube-de-ventilation-en-silicone-bleu-tube-en-t

435. Tympanostomy | definition of tympanostomy by Medical dictionary [Internet]. [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/tympanostomy

436. Youssef TF, Ahmed MR. Laser-assisted myringotomy versus conventional myringotomy with ventilation tube insertion in treatment of otitis media with effusion: Long-term follow-up. Interv Med Appl Sci. mars 2013;5(1):16‑20.

437. Lee CH, Lee JH, Kim H-M. Flexible Integration of Laser Myringotomy and Ventilation Tube for Bilateral Otitis Media with Effusion: Analysis of Laser Tympanostomy versus Ventilation Tube. Lin SJ, éditeur. PLoS ONE. 23 janv 2014;9(1):e84966.

438. Khaled AM, Fahim RS, Hafez KA, Ghaly CS. Comparative Study between Endoscopic and Microscopic Myringotomy and Ventilation Tube Insertion in Treatment of Otitis Media with Effusion in Beni-Suef University Hospital. 2020;31(3):8.

439. Ramalingam V, Manjai Sengodan KK, Murugan RK, Raveendran R. A STUDY ON PARAMETERS AFFECTING VENTILATION TUBE FUNCTION IN SECRETORY OTITIS MEDIA. J Evid Based Med Healthc. 25 avr 2019;6(17):1311‑5.

440. Lin Y-C, Kao Y-L, Chen Y-C, Chen L-C, Dang LH, Hung S-H. Factors Related to Ventilation Tube Extrusion Time in Children and Adults. Ear Nose Throat J. 15 mars 2021;014556132199920.

441. Goldstein NA, Roland JT, Sculerati N. Complications of tympanostomy tubes in an inner city clinic population. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. janv 1996;34(1‑2):87‑99.

442. Nichols PT, Ramadan HH, Wax MK, Santrock RD. Relationship between tympanic membrane perforations and retained ventilation tubes. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1998;124(4):417‑9.

443. Sederberg-Olsen JF, Sederberg-Olsen N, Holmelund M. Grommets in otitis media: a 25-year follow up. Acta Otolaryngol (Stockh). 2 déc 2018;138(12):1057‑60.

444. Marks NJ. Swimming and Grommets. Journal of the Royal Society of Medicine. Volume 76 January .1983.

445. Goldstein NA, Mandel EM, Kurs-Lasky M, Rockette HE, Casselbrant ML. Water precautions and tympanostomy tubes: a randomized, controlled trial. The Laryngoscope. 2005;115(2):324‑30.

446. Johnston J, Kinzett-Carran G, Mahadevan M, Douglas RG. Our experience of the necessity of adenoidectomy or adenotonsillectomy at the time of ventilation tube insertion in 11 941 children with middle ear effusion. Clin Otolaryngol. août 2018;43(4):1167‑71.

447. Hao J, Chen M, Liu B, Yang Y, Liu W, Ma N, et al. Compare two surgical interventions for otitis media with effusion in young children. Eur Arch Otorhinolaryngol. août 2019;276(8):2125‑31.

448. Junhui Jeong. Effects of Adenoidectomy and Adenotonsillectomy on Tympanostomy Tube Reinsertion Based on Korean Population-Based National Sample Cohort Data. J Int Adv Otol. 19 oct 2020;16(3):387‑92.

449. Demir B, Batman C. Efficacy of balloon Eustachian tuboplasty as a first line treatment for otitis media with effusion in children. J Laryngol Otol. 18 nov 2020;1‑4.

450. Chen S, Zhao M, Zheng W, Wei R, Zhang B, Tong B, et al. Myringotomy and tube insertion combined with balloon eustachian tuboplasty for the treatment of otitis media with effusion in children. Eur Arch Otorhinolaryngol. mai 2020;277(5):1281‑7.

451. Dilatation au ballonet pour traiter la dysfonction de la trompe d'Eustache [Internet]. entellusmedical.com. 2017 [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: https://www.entellusmedical.com/fr/troubles-de-sant%C3%A9/dte

452. Choi H, Lee D, Hong Y, Kim D-K. Analysis of factors associated with multiple ventilation tube insertions in children with otitis media with effusion. J Laryngol Otol. avr 2019;133(4):281‑4.

453. Goel AN, Omorogbe A, Hackett A, Rothschild MA, Londino III AV. Risk Factors for Multiple Tympanostomy Tube Placements in Children: Systematic Review and Meta-Analysis. The Laryngoscope. 2021;131(7):E2363‑70.

454. Pijush Kumar Roy. A COMPARATIVE STUDY OF MYRINGOSTOMY WITH VENTILATION TUBE VERSUS MEDICAL MANAGEMENT IN PATIENTS OF OTITIS MEDIA WITH EFFUSION IN THE AGE GROUP OF 5-14 YEARS. Int J Sci Res. 2019;8(6):4.

455. Praneeth Kumar K. A Prospective Controlled Study on Outcomes of Medical and Surgical Treatment of otitis Media with Effusion. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS) e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861.Volume 18, Issue 9 Ser.11. 2019.

456. Lal DS, Kumar DA. A Comparative Study on Outcomes of Medical and Surgical Treatment of Otitis Media with Effusion. IOSR J Dent Med Sci IOSR-JDMS E-ISSN 2279-0853 P-ISSN 2279-0861Volume 19 Issue 6 Ser18 June 2020 PP 17-19 [Internet]. Disponible sur: www.iosrjournals.org

457. Nooni DrK, Sreekanth DrG. Otitis Media with Effusion: Comparative Effectiveness of Treatments. IOSR J Dent Med Sci. juill 2016;15(07):29‑34.

458. Evidence-based Practice Center Systematic Review Protocol. Project Title: Otitis Media With Effusion: Comparative Effectiveness of Treatments. 7 août 2012;26.

459. Virginie H. Pose d'aérateurs transtympaniques dans l'otite moyenne séreuse et séromuqueuse chronique bilatérale chez l'enfant. Haute autorité de santé. 2017;54.

460. Saffer M, Silva DB, Peduzzi FD, Ávila F. Otitis media with effusion: expectant management. J Pediatr (Rio J). 15 nov 2000;76(6):407‑12.

461. Varricchio A, De Lucia A, Varricchio AM, Della Volpe A, Mansi N, Pastore V, et al. Sinuclean Nebules treatment in children suffering from otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017;94:30‑5.

462. PRO-TH1 – neviabiotech [Internet]. [cité 28 janv 2022]. Disponible sur: https://www.neviabiotech.com/sinuclean-spray-nasale-2-2-2/

463. Titus S IBEKWE. Use of EarPopper® for The Treatment of Otitis Media with Effusion: A First Pilot Study in Africa. Orient Journal of Medicine Vol 33[1-2] Jan-Jun, 2021.

464. Su-Jin Kim. Analysis of Tranditional Chinese Medicine for Otitis Media with Effusion in Chinese Journals. 한방안이비인후피부과학회지. 25 août 2020;33(3):69‑85.

465. Steele K, Carreiro J, Viola J, Conte J, Ridpath L. Effect of Osteopathic Manipulative Treatment on Middle Ear Effusion Following Acute Otitis Media in Young Children: A Pilot Study. J Am Osteopath Assoc. juin 2014;114(06):436‑47.

466. christine Boisserie. Place de l'ostéopathie dans la prise en charge médicale de l'otite séromuqueuse bénigne de l'enfant. Proposition d'un protocole de recherche. Institut de formation d'ostéopathie de Rennes. Année 2015-2016.

467. Mutha N, Jaiswal RR. Otitis Media in Paediatric Age Group and Homoeopathic Management. J Med Pharm Innov. 2021;(38):3.

468. Kim YH, Son MJ, Kim Y-E, Lee HW, Lee MS. Oral administration of herbal medicines for the treatment of otitis media with effusion: protocol for a systematic review. BMJ Open. févr 2014;4(2):e004095.

469. Son MJ, Choi S, Kim Y-E, Kim YH. Herbal medicines for the treatment of otitis media with effusion: a systematic review of randomised controlled trials. BMJ Open. nov 2016;6(11):e011250.

470. Calatayud-Sáez FM, Calatayud B, Calatayud A. Effects of the Traditional Mediterranean Diet in Patients with Otitis Media with Effusion [Internet]. MEDICINE & PHARMACOLOGY; 2021 avr [cité 11 mai 2021]. Disponible sur: https://www.preprints.org/manuscript/202104.0569/v1

471. Sohrabpour S, Dehghanmarvast A, Meybodian M. Effect of Vitamin D on Otitis Media with Effusion in Children. Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258. 2021;25(5):4.

472. Mohammed GA, Rashed RAA, Elsayed AF, Mostafa SY. Role of vitamin D in children with otitis media with effusion. Al-Azhar Assiut Medical Journal 2021, 19:569–574.

473. Aydogan F, Aydin E, Tastan E, Arslan N, Senes M, Unlu İ, et al. Is There a Relationship Between Serum Levels of Vitamin A, Vitamin E, Copper and Zinc and Otitis Media with Effusion in Children? Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. déc 2013;65(S3):594‑7.

474. Kaytez SK, Ocal R, Yumusak N, Çelik H, Arslan N, Ibas M. Effect of probiotics in experimental otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020;132:109922.

475. Skovbjerg S, Roos K, Holm SE, Grahn Hakansson E, Nowrouzian F, Ivarsson M, et al. Spray bacteriotherapy decreases middle ear fluid in children with secretory otitis media. Arch Dis Child. 18 sept 2008;94(2):92‑8.

476. Chadha NK, Zhang L, Mendoza-Sassi RA, César JA. Using nasal steroids to treat nasal obstruction caused by adenoid hypertrophy: does it work? Otolaryngol Neck Surg. 2009;140(2):139‑47.

477. Scadding G. Non-surgical treatment of adenoidal hypertrophy: the role of treating IgE-mediated inflammation. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21(8):1095‑106.

478. Demirhan H, Aksoy F, Özturan O, Yıldırım YS, Veyseller B. Medical treatment of adenoid hypertrophy with "fluticasone propionate nasal drops". Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74(7):773‑6.

479. Hong H, Chen F, Zheng X, Liao W, Liao Z, Cao Y, et al. Decreased frequency of adenoidectomy by a 12-week nasal budesonide treatment. Ther Clin Risk Manag. oct 2017;Volume 13:1309‑16.

480. Solmaz F, Aşçıoğlu ME, Durgut O, Dikici O, Haksever M, Akduman D. Are nasal steroids effective in children with adenoid hypertrophy? Eur Res J [Internet]. 8 nov 2018 [cité 26 mars 2021]; Disponible sur: http://dergipark.gov.tr/doi/10.18621/eurj.405439

481. Halawani M, Alkhaldi A, Almajed A, Almutairi A, Alrashed M, Albakeet N, et al. Safety and Efficacy of Maxitrol in Pediatric Age Group Below Two Years With Adenoid Hypertrophy: A Retrospective Cohort Study. Cureus [Internet]. 28 avr 2021 [cité 16 juill 2021]; Disponible sur: https://www.cureus.com/articles/52550-safety-and-efficacy-of-maxitrol-in-pediatric-age-group-below-two-years-with-adenoid-hypertrophy-a-retrospective-cohort-study

482. Mujahid Z, Suheryanto R, Maharani I. Mometasone furoate effect on interleukin-6 of adenoid surface and serum in adenoid hypertrophy patients. Oto Rhino Laryngol Indones [Internet]. 2 juill 2021 [cité 16 juill 2021];51(1). Disponible sur: http://orli.or.id/index.php/orli/article/view/362

483. Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittian KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. Chest. 2004;126(1):13‑8.

484. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172(3):364‑70.

485. Goldbart AD, Greenberg-Dotan S, Tal A. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind, placebo-controlled study. Pediatrics. 2012;130(3):e575‑80.

486. Brook I. Effect of amoxycillin with or without clavulanate on adenoid bacterial flora. J Antimicrob Chemother. 1 août 2001;48(2):269‑73.

487. Brook I. Effects of antimicrobial therapy on the microbial flora of the adenoids. J Antimicrob Chemother. 1 juin 2003;51(6):1331‑7.

488. Urík M, Bartoš M, Šikolová S, Jančíková J, Perceová K, Jarkovský J, et al. Risk Factors for Postoperative Bleeding after Adenoidectomy. Children. 21 mars 2021;8(3):242.

489. Marzouki HZ, Alkhatib TA, Zawawi F, Adnan M, Alamoudi H, Baharoon RH, et al. Adenoidal tissue regrowth post-adenoidectomy using suction cautery versus conventional curette among pediatric patients in a tertiary care center. 2021;9.

490. Yadam AME, Abdel Bary ME, El-Bahrawy AT, Mohammed KA-E. Comparison between Endoscopic Microdebrider Adenoidectomy and Conventional Curettage Method. Egypt J Hosp Med. 1 oct 2021;85(1):3209‑15.

491. El-Bahrawy AT, Mohammed KA-E, Yadam AME, Bary MEA. COMPARISON BETWEEN ENDOSCOPIC ASSISTED POWERED ADENOIDECTOMY AND CONVENTIONAL CURETTAGE METHOD. :9.

492. Capaccio P, Torretta S, Marciante GA, Marchisio P, Forti S, Pignataro L. Endoscopic Adenoidectomy in Children With Otitis Media With Effusion and Mild Hearing Loss. Clin Exp Otorhinolaryngol. 7 mars 2016;9(1):33‑8.

493. Valle B. Effets de l'expansion maxillaire sur les dimensions transversales des cavités nasales et sur leur perméabilité [PhD Thesis]. 2008.

494. Iqbal FRW, Goh BS, Mazita A. The role of proton pump inhibitors in adenoid hypertrophy in children. Otolaryngol Neck Surg. 2012;147(2):329‑34.

495. Passariello A, Di Costanzo M, Terrin G, Iannotti A, Buono P, Balestrieri U, et al. Crenotherapy modulates the expression of proinflammatory cytokines and immunoregulatory peptides in nasal secretions of children with chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy. 2012;26(1):e15‑9.

496. Varricchio A, Giuliano M, Capasso M, Del Gaizo D, Ascione E, De Lucia A, et al. Salso-sulphide thermal water in the prevention of recurrent respiratory infections in children. Int J Immunopathol Pharmacol. 2013;26(4):941‑52.

497. Keller S, König V, Mösges R. Thermal water applications in the treatment of upper respiratory tract diseases: a systematic review and meta-analysis. J Allergy. 2014;2014.

498. Costantino M, Izzo V, Conti V, Manzo V, Guida A, Filippelli A. Sulphate mineral waters: A medical resource in several disorders. J Tradit Complement Med. 2020;10(4):320‑6.

499. Whelan RL, Maguire RC. Tympanostomy Tube Innovation: Advances in Device Material, Design, and Office-Based Technology. Ear Nose Throat J. nov 2020;99(1_suppl):48S-50S.

500. Hummingbird Device for Ear Tube Placement: Interview with Steve Anderson, CEO of Preceptis Medical | Medgadget [Internet]. [cité 4 janv 2022]. Disponible sur: https://www.medgadget.com/2021/03/hummingbird-device-for-ear-tube-placement-interview-with-steve-anderson-ceo-of-preceptis-medical.html

501. Product [Internet]. AventaMed. [cité 4 janv 2022]. Disponible sur: https://aventamed.com/product/

502. Health C for D and R. Tula® System - P190016. FDA [Internet]. 20 déc 2019 [cité 4 janv 2022]; Disponible sur: https://www.fda.gov/medical-devices/recently-approved-devices/tular-system-p190016

503. Yen DM, Murray MT, Puchalski R, Gould AR, Ansley J, Ow RA, et al. In-Office Tympanostomy Tube Placement Using Iontophoresis and Automated Tube Delivery Systems. OTO Open. janv 2020;4(1):2473974X2090312.

504. HHTM. Harvard Startup, PionEar, Seeks to Improve Tympanostomy Tube Outcomes [Internet]. Hearing Health & Technology Matters. 2018 [cité 4 janv 2022]. Disponible sur: https://hearinghealthmatters.org/blog/2018/harvard-pionear-improve-tympanostomy-tube-outcomes/

505. Mai JP, Dumont M, Rossi C, Cleary K, Wiedermann J, Reilly BK. Biocompatibility of "On-command" dissolvable tympanostomy tube in the rat model. The Laryngoscope. 2017;127(4):956‑61.

506. Wang N, Isaacson G. Collagen matrix as a replacement for Gelfilm® for post-tympanostomy tube myringoplasty. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020;135:110136.

507. Solutions Page [Internet]. tymcure. [cité 4 janv 2022]. Disponible sur: https://www.tymcure.com/solutions/

508. Park AH, White DR, Moss JR, Bear M, LeBel C. Phase 3 Trials of Thermosensitive Ciprofloxacin Gel for Middle Ear Effusion in Children with Tubes. Otolaryngol Neck Surg. août 2016;155(2):324‑31.

509. Ann L. Edmunds. Otiprio An FDA-Approved Ciprofloxacin Suspension Gel for Pediatric Otitis Media With Effusion.Vol. 42 No. 5 • May 2017.

510. Mair EA, Moss JR, Dohar JE, Antonelli PJ, Bear M, LeBel C. Randomized Clinical Trial of a Sustained-Exposure Ciprofloxacin for Intratympanic Injection During Tympanostomy Tube Surgery. Ann Otol Rhinol Laryngol. févr 2016;125(2):105‑14.

511. Ku M, Cheung S, Slattery W, Pierstorff E. An extended release ciprofloxacin/dexamethasone hydrogel for otitis media. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. nov 2020;138:110311.

512. Kryukov AI, Bondareva GP, Gorovaya EV, KishinevskY AE, Tsarapkin GY. [Eustachian tube drug delivery to the tympanum in patients with otitis media with effusion]. Vestn Otorinolaringol. 2020;85(4):11‑5.

513. Xiong Y, Liu K. Different Administration of Dexamethasone in the Treatment of Secretory Otitis Media. BOLETÍN DE MALARIOLOGÍA Y SALUD AMBIENTAL 2020, Vol. 60 (3): 314-319.

514. Fadhel D, Al-Shareda I, Al-Attar H, Alansary A. THE ROLE OF N-ACETYLCYSTEINE IN THE TREATMENT OF OTITIS MEDIA WITH EFFUSION. Basrah J Surg. 31 déc 2019;25(2):70‑5.

515. Kılıç N, Yörük Ö, Kılıç SC. An alternative treatment approach for patients with resistant otitis media with effusion and dysfunctional Eustachian tube: Angle Orthod. 1 nov 2021;91(6):772‑7.

516. Eldabaa M, Zaghloul AI, Ahmed AF. Comparative Study between Subannular T-Tube and Repetitive Transtympanic T-Tube Technique. Int J Med Arts. 2020;2(2):351‑7.

517. Mantia IL, Varricchio A, Girolamo SD, Minni A, Passali GC, Ciprandi G. The role of bacteriotherapy in the prevention of adenoidectomy.European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2019; 23(1 Suppl.): 44-47. :4.

518. Campos A, Betancor L, Arias A, Rodriguez C, Hernández AM, Aguado DL, et al. Influence of human wet cerumen on the growth of common and pathogenic bacteria of the ear. J Laryngol Otol. 2000;114(12):925‐9.

519. Stroman DW, Roland PS, Dohar J, Burt W. Microbiology of normal external auditory canal. The laryngoscope. 2001;111(11):2054‐9.

520. Mygind N, Dahl R. Anatomy, physiology and function of the nasal cavities in health and disease. Adv Drug Deliv Rev. 1998;29(1‐2):3‐12.

521. Man WH, de Steenhuijsen Piters WA, Bogaert D. The microbiota of the respiratory tract: gatekeeper to respiratory health. Nat Rev Microbiol. 2017;15(5):259‐70.

522. van den Broek MFL, De Boeck I, Kiekens F, Boudewyns A, Vanderveken OM, Lebeer S. Translating Recent Microbiome Insights in Otitis Media into Probiotic Strategies. Clin Microbiol Rev. 3 juill 2019;32(4):e00010-18, /cmr/32/4/CMR.00010-18.atom.

523. Biesbroek G, Tsivtsivadze E, Sanders EA, Montijn R, Veenhoven RH, Keijser BJ, et al. Early respiratory microbiota composition determines bacterial succession patterns and respiratory health in children. Am J Respir Crit Care Med. 2014;190(11):1283‐92.

524. Roos K, Håkansson EG, Holm S. Effect of recolonisation with “interfering” α streptococci on recurrences of acute and secretory otitis media in children: randomised placebo controlled trial. Bmj. 2001;322(7280):210.

525. De Boeck I, Wittouck S, Wuyts S, Oerlemans EF, van den Broek MF, Vandenheuvel D, et al. Comparing the healthy nose and nasopharynx microbiota reveals continuity as well as niche-specificity. Front Microbiol. 2017;8:2372.

526. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. The lancet. 2004;363(9407):465‐73.

527. Revai K, Mamidi D, Chonmaitree T. Association of nasopharyngeal bacterial colonization during upper respiratory tract infection and the development of acute otitis media. Clin Infect Dis. 2008;46(4):e34‐7.

528. Sillanpää S, Kramna L, Oikarinen S, Sipilä M, Rautiainen M, Aittoniemi J, et al. Next-generation sequencing combined with specific PCR assays to determine the bacterial 16S rRNA gene profiles of middle ear fluid collected from children with acute otitis media. Msphere. 2017;2(2):e00006-17.

529. Lappan R, Imbrogno K, Sikazwe C, Anderson D, Mok D, Coates H, et al. A microbiome case-control study of recurrent acute otitis media identified potentially protective bacterial genera. BMC Microbiol. 2018;18(1):1‐20.

530. Jervis-Bardy J, Rogers GB, Morris PS, Smith-Vaughan HC, Nosworthy E, Leong LE, et al. The microbiome of otitis media with effusion in Indigenous Australian children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79(9):1548‐55.

531. Chan CL, Wabnitz D, Bassiouni A, Wormald P-J, Vreugde S, Psaltis AJ. Identification of the bacterial reservoirs for the middle ear using phylogenic analysis. JAMA Otolaryngol Neck Surg. 2017;143(2):155‑61.

532. Johnston J, Hoggard M, Biswas K, Astudillo-García C, Radcliff FJ, Mahadevan M, et al. Pathogen reservoir hypothesis investigated by analyses of the adenotonsillar and middle ear microbiota. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019;118:103‑9.

533. OMS. Pneumocoque. Normes de surveillance des maladies évitables par la vaccination. 2018.

534. Streptococcus pneumoniae: For Clinicians | CDC [Internet]. 2021 [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: https://www.cdc.gov/pneumococcal/clinicians/streptococcus-pneumoniae.html

535. épouse Hamdani K, BOUKARI R. FREQUENCE ET FACTEURS DE RISQUE DE PORTAGE RHINOPHARYNGE DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 5 ANS DANS LA DAIRA DE SIDI M'HAMED [PhD Thesis]. 2021.

536. Streptococcus pneumoniae dans les infections invasives identification, résistance aux antibiotiques et sérotypage. Thèse Dr HECINI- HANNACHI. 2.pdf.

537. C Janoir. AEMIP. Fiche espèce BACTERIOLOGIE. Streptococcus pneumoniae. 2020.

538. AA Haemophilus influenzas : Caractéristiques, Habitat, Pathogénicité, Diagnostic, Tests biochimiques et traitement [Internet]. Massart Santé - Matériel médical et de laboratoire. [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: https://massartsante.com/aa-haemophilus-influenzas-caracteristiques-habitat-pathogenicite-diagnostic-tests-biochimiques-et-traitement/

539. OMS. Hémophilus. Normes de surveillance des maladies évitables par la vaccination. 2018.

540. Gönüllü E, Özkan N, Soysal A, Acıoğlu E, Tavil EB, Ötgün SN, et al. Nontypeable Haemophilus influenzae Otitis Media: Mastoiditis and Meningitis Complicated with Central Venous Thrombosis in an Immunocompetent Child. Cui D, éditeur. Case Rep Infect Dis. 12 mars 2021;2021:1‑5.

541. Liang Z, Chen J, Zhou C, Lu B. A retrospectively study on the detection rate and drug resistance of Haemophilus influenzae in children with respiratory tract infections in Nanjing and Wuhan. :6.

542. Bakaletz LO, Novotny LA. Nontypeable Haemophilus influenzae (NTHi). Trends Microbiol. 2018;26(8):727‑8.

543. Enright MC, McKenzie H. Moraxella (Branhamella) catarrhalis - clinical and molecular aspects of a rediscovered pathogen. J Med Microbiol. 1 mai 1997;46(5):360‑71.

544. Stéphane Corvec. Branhamella catarrhalis.ECN.2012.

545. Lappan R, Jamieson SE, Peacock CS. Reviewing the Pathogenic Potential of the Otitis-Associated Bacteria Alloiococcus otitidis and Turicella otitidis. Front Cell Infect Microbiol. 14 févr 2020;10:51.

546. Ghislaine Descours. AEMIP. Fiche espèce BACTERIOLOGIE. Stapylococcus aureus. 2020.

547. S ZA. Streptococcus pyogenes – colonisation versus virulence. 2018 33 [Internet]. 15 août 2018 [cité 10 janv 2022];(33). Disponible sur: https://medicalforum.ch/fr/detail/doi/fms.2018.03352

548. HELICOBACTER_PYLORI.pdf [Internet]. [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/HELICOBACTER_PYLORI.pdf

549. *Helicobacter pylori*. In: Wikipédia [Internet]. 2022 [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Helicobacter_pylori&oldid=189510306

550. Rose MC, Voynow JA. Respiratory tract mucin genes and mucin glycoproteins in health and disease. Physiol Rev. 2006;86(1):245‑78.

551. Komatsu K, Jono H, Lim JH, Imasato A, Xu H, Kai H, et al. Glucocorticoids inhibit nontypeable Haemophilus influenzae-induced MUC5AC mucin expression via MAPK phosphatase-1-dependent inhibition of p38 MAPK. Biochem Biophys Res Commun. 2008;377(3):763‑8.

552. Jedrzejas MJ. Pneumococcal virulence factors: structure and function. Microbiol Mol Biol Rev. 2001;65(2):187‑207.

553. Ahrén IL, Janson H, Forsgren A, Riesbeck K. Protein D expression promotes the adherence and internalization of non-typeable Haemophilus influenzae into human monocytic cells. Microb Pathog. 2001;31(3):151‑8.

554. de Vries SP, Bootsma HJ, Hays JP, Hermans PW. Molecular aspects of Moraxella catarrhalis pathogenesis. Microbiol Mol Biol Rev. 2009;73(3):389‑406.

555. Zielnik-Jurkiewicz B, Stankiewicz-Szymczak W. Pro-inflammatory interleukins in middle ear effusions from atopic and non-atopic children with chronic otitis media with effusion. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(6):1369‑78.

556. Gu X, Keyoumu Y, Long L, Zhang H. Detection of bacterial biofilms in different types of chronic otitis media. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014;271(11):2877‑83.

557. Perez AC, Pang B, King LB, Tan L, Murrah KA, Reimche JL, et al. Residence of Streptococcus pneumoniae and Moraxella catarrhalis within polymicrobial biofilm promotes antibiotic resistance and bacterial persistence in vivo. Pathog Dis. 2014;70(3):280‑8.

558. Weimer KE, Juneau RA, Murrah KA, Pang B, Armbruster CE, Richardson SH, et al. Divergent mechanisms for passive pneumococcal resistance to β-lactam antibiotics in the presence of Haemophilus influenzae. J Infect Dis. 2011;203(4):549‑55.

559. Artur Niedzielski. The Formation of Biofilm and Bacteriology in Otitis Media with Effusion in Children.Int. J. Environ. Res. Public Health 2021, 18, 3555. https://doi.org/10.3390/ijerph18073555.

560. Elzayat S, Nosair N, Ghazy AA, Abdulghaffar IA. Otitis media with effusion is not a sterile inflammatory process: scanning electron microscope evidence. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. 5 sept 2020;

561. Faden H, Dryja D. Recovery of a unique bacterial organism in human middle ear fluid and its possible role in chronic otitis media. J Clin Microbiol. 1989;27(11):2488‑91.

562. Martínez I de M, Macías ÁR, Barreiros SB, Muñoz-Bellido JL. Microbiology of Middle Ear Effusions in 60 Children Undergoing Tympanostomy Tube Placement. J Int Adv Otol. :4.

563. Yoo MH, Cho Y-S, Choi J, Choung YH, Chung J-H, Chung JW, et al. Microbiological Results From Middle Ear Effusion in Pediatric Patients Receiving Ventilation Tube Insertion: Multicenter Registry Study on the Effectiveness of Ventilation Tube Insertion in Pediatric Patients With Chronic Otitis Media With Effusion: Part I. Clin Exp Otorhinolaryngol. 1 sept 2018;11(3):181‑5.

564. Kosikowska U, Chwiejczak E, Niedzielski A, Andrzejczuk S, Malm A. Haemophilus influenzae and Haemophilus parainfluenzae occurrence in the ear effusion in pediatric patients prone to recurrent respiratory tract infections (RRTI) and with otitis media with effusion (OME). Curr Issues Pharm Med Sci. 1 déc 2019;32(4):183‑8.

565. Korona-Glowniak I, Wisniewska A, Juda M, Kielbik K, Niedzielska G, Malm A. Bacterial aetiology of chronic otitis media with effusion in children - risk factors. J Otolaryngol - Head Neck Surg. déc 2020;49(1):24.

566. Yosuke Kamide. Bacteriological Assessment of Middle Ear Effusions and Nasopharyngeal Swabs in Children with Acute Otitis Media: 8(3) 34– 242, 2020.

567. Elmagd EAA, Saleem TH, Khalefa ME, Elhawary B. Pathogenesis and Microbiology of Otitis Media with Effusion in Children. Int J Otolaryngol Head Amp Neck Surg. 2019;08(04):113‑20.

568. Chul-won P, Jae-ho C, Hyun-jung M, Kyung-rae K, Kyung T, Seok-hyun C, et al. Helicobacter pylori in middle ear of children with otitis media with effusion. Chin Med J (Engl). :4.

569. Nahla A. Melake. Incidence of Helicobacter pylori infection and their clarithromycin-resistant strains in otitis media with effusion. Saudi Pharmaceutical Journal (2012) 20, 345–353.

570. Elaal MSA, Alfeky MA, Osman MM, ELmagd EA, Hassan TA, Elkhawaga AA. Molecular Detection of Helicobacter pylori in Children with Otitis Media with Effusion at Assiut University and Sohag Teaching Hospitals. Egypt J Med Microbiol. 2019;28(3):7.

571. Damghani MA, Dehghan E. Is there any association between Helicobacter pylori and otitis media with effusion? Braz J Otorhinolaryngol. mars 2020;86(2):217‑21.

572. Patel JA, Nair S, Revai K, Grady J, Chonmaitree T. Nasopharyngeal acute phase cytokines in viral upper respiratory infection: impact on acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2009;28(11):1002.

573. Pittet LA, Hall-Stoodley L, Rutkowski MR, Harmsen AG. Influenza virus infection decreases tracheal mucociliary velocity and clearance of Streptococcus pneumoniae. Am J Respir Cell Mol Biol. 2010;42(4):450‑60.

574. Avadhanula V, Rodriguez CA, DeVincenzo JP, Wang Y, Webby RJ, Ulett GC, et al. Respiratory viruses augment the adhesion of bacterial pathogens to respiratory epithelium in a viral species-and cell type-dependent manner. J Virol. 2006;80(4):1629‑36.

575. Johnston JJ, Douglas R. Adenotonsillar microbiome: an update. Postgrad Med J. juill 2018;94(1113):398‑403.

576. Harabuchi Y, Faden H, Yamanaka N, Duffy L, Wolf J, Krystofik D, et al. Nasopharyngeal Colonization With Nontypeable Haemophilus Influenzae And Recurrent Otitis Media. J Infect Dis. 1 oct 1994;170(4):862‑6.

577. Faden H, Duffy L, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D, Tung Y, et al. Relationship between Nasopharyngeal Colonization and the Development of Otitis Media in Children. J Infect Dis. juin 1997;175(6):1440‑5.

578. Linder TE, Marder H-P, Munzinger J. Role of adenoids in the pathogenesis of otitis media: a bacteriologic and immunohistochemical analysis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997;106(8):619‑23.

579. Marchisio P, Claut L, Rognoni A, Esposito S, Passali D, Bellussi L, et al. Differences in nasopharyngeal bacterial flora in children with nonsevere recurrent acute otitis media and chronic otitis media with effusion: implications for management. Pediatr Infect Dis J. 2003;22(3):262‑8.

580. Fearon M, Bannatyne RM, Fearon BW, Turner A, Cheung R. Differential bacteriology in adenoid disease. J Otolaryngol. 1992;21(6):434‑6.

581. Brook I, Shah K, Jackson W. Microbiology of Healthy and Diseased Adenoids: The Laryngoscope. juin 2000;110(6):994‑9.

582. McClay JE. Resistant bacteria in the adenoids: a preliminary report. Arch Otolaryngol Neck Surg. 2000;126(5):625‑9.

583. Bitar Ma. Nasopharyngeal Flora of Children Requiring Pressure Equalizing Tubes. Austin J Otolaryngol. 2015;2(1): 1023. :4.

584. Tonnaer EL, Rijkers GT, Meis JF, Klaassen CH, Bogaert D, Hermans PW, et al. Genetic Relatedness between Pneumococcal Populations Originating from the Nasopharynx, Adenoid, and Tympanic Cavity of Children with Otitis Media. J Clin Microbiol. 1 juill 2005;43(7):3140‑4.

585. Mohammad Emaneini. Genetic similarity between adenoid tissue and middle ear fluid isolates of Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae and Moraxella catarrhalis from Iranian

children with otitis media with effusion. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology xxx (2013) xxx–xxx.

586. Dongtan Sacred Heart Hospital, Hallym University School of Medicine, Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, Hwaseoung, Republic Of Korea, Kim SK, Hong SJ, Dongtan Sacred Heart Hospital, Hallym University School of Medicine, Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, Hwaseoung, Republic Of Korea, Pak KH, Dongtan Sacred Heart Hospital, Hallym University School of Medicine, Surgery, Hwaseoung, Republic Of Korea, et al. Analysis of the Microbiome in the Adenoids of Korean Children with Otitis Media with Effusion. J Int Adv Otol. 19 déc 2019;15(3):379‑85.

587. Karlidağ T, Demirdağ K, Kaygusuz I, Ozden M, Yalçin S, Oztürk L. Resistant bacteria in the adenoid tissues of children with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 31 mai 2002;64(1):35‑40.

588. Tomonaga K, Kurono Y, Chaen T, Mogi G. Adenoids and otitis media with effusion: nasopharyngeal flora. Am J Otolaryngol. juin 1989;10(3):204‑7.

589. Folino F, Fattizzo M, Ruggiero L, Oriano M, Aliberti S, Blasi F, et al. Nasopharyngeal Microbiota Analysis in Healthy and Otitis-prone Children: Focus on History of Spontaneous Tympanic Membrane Perforation. Pediatr Infect Dis J. janv 2021;40(1):16‑21.

590. Hotomi M, Yamanaka N, Billal DS, Sakai A, Yamauchi K, Suzumoto M, et al. Genotyping of Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae isolated from paired middle ear fluid and nasopharynx by pulsed-field gel electrophoresis. ORL. 2004;66(5):233‑40.

591. Saylam G, Tatar EÇ, Tatar I, Özdek A, Korkmaz H. Association of Adenoid Surface Biofilm Formation and Chronic Otitis Media With Effusion. Arch Otolaryngol Neck Surg. 21 juin 2010;136(6):550.

592. Saafan ME, Ibrahim WS, Tomoum MO. Role of adenoid biofilm in chronic otitis media with effusion in children. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. sept 2013;270(9):2417‑25.

593. Hendolin PH, KÄRKKÄINEN U, Himi T, Markkanen A, Ylikoski J. High incidence of Alloiococcus otitis in otitis media with effusion. Pediatr Infect Dis J. 1999;18(10):860‑5.

594. Saki N, Akhlagh SN, Ahmadi K. Comparison of PCR Assay and Culture for Detecting Bacteria in Middle Ear Fluid of Children with Otitis Media with Effusion.Int. Adv. Otol. 2009; 5:(1) 31-34. :4.

595. Bahri TD, Goudarzi M, Satri SD, Ebrahimi N, Asadi A, Ghafoori M, et al. Comparison of culture and multiplex PCR in detection of fastidious bacteria associated with otitis media among suspected patient admitted to Amir-Alam Hospital. Res Med. :5.

596. Aly BH, Hamad MS, Mohey M, Amen S. Polymerase Chain Reaction (PCR) Versus Bacterial Culture in Detection of Organisms in Otitis Media with Effusion (OME) in Children. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. mars 2012;64(1):51‑5.

597. Shishegar M, Kazemi T, Motamedifar M. Polymerase Chain Reaction, Bacteriologic Detection and Antibiogram of Bacteria Isolated from Otitis Media with Effusion in Children, Shiraz, Iran .IJMS. Vol 36, No 4, December 2011. :8.

598. Kaddache C, Achour N, Amrane A, Aourane S, Arrada Z, Belkaid R, et al. La maladie pneumococcique en Algérie : Situation actuelle et perspectives en matière de vaccination de l'enfant et de l'adulte à risque. :17.

599. Taylor S, Marchisio P, Vergison A, Harriague J, Hausdorff WP, Haggard M. Impact of pneumococcal conjugate vaccination on otitis media: a systematic review. Clin Infect Dis. 2012;54(12):1765‑73.

600. Block SL, Hedrick J, Harrison CJ, Tyler R, Smith A, Findlay R, et al. Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 2004;23(9):829‑33.

601. Eskola J, Kilpi T, Palmu A, Jokinen J, Eerola M, Haapakoski J, et al. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. N Engl J Med. 2001;344(6):403‑9.

602. Kim H, Choo O-S, Jang JH, Park HY, Choung Y-H. Chronological changes in microbial profiles in external and middle ear diseases: a 20-year study in Korea. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(3):1375‑81.

603. van den Bergh MR, Spijkerman J, Swinnen KM, François NA, Pascal TG, Borys D, et al. Effects of the 10-valent pneumococcal nontypeable Haemophilus influenzae protein D–conjugate vaccine on nasopharyngeal bacterial colonization in young children: a randomized controlled trial. Clin Infect Dis. 2013;56(3):e30‑9.

604. Vesikari T, Forsten A, Seppä I, Kaijalainen T, Puumalainen T, Soininen A, et al. Effectiveness of the 10-valent pneumococcal nontypeable Haemophilus influenzae protein D–conjugated vaccine (PHiD-CV) against carriage and acute otitis media—a double-blind randomized clinical trial in Finland. J Pediatr Infect Dis Soc. 2016;5(3):237‑48.

605. Brandileone M-C de C, Zanella RC, Almeida SC, Brandao AP, Ribeiro AF, Carvalhanas T-RM, et al. Effect of 10-valent pneumococcal conjugate vaccine on nasopharyngeal carriage of Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae among children in São Paulo, Brazil. Vaccine. 2016;34(46):5604‑11.

606. Prymula R, Peeters P, Chrobok V, Kriz P, Novakova E, Kaliskova E, et al. Pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to protein D for prevention of acute otitis media caused by both Streptococcus pneumoniae and non-typable Haemophilus influenzae: a randomised double-blind efficacy study. The Lancet. 2006;367(9512):740‑8.

607. Leach AJ, Wigger C, Hare K, Hampton V, Beissbarth J, Andrews R, et al. Reduced middle ear infection with non-typeable Haemophilus influenzae, but not Streptococcus pneumoniae, after transition to 10-valent pneumococcal non-typeable H. influenzae protein D conjugate vaccine. BMC Pediatr. déc 2015;15(1):162.

608. Rodgers GL, Arguedas A, Cohen R, Dagan R. Global serotype distribution among Streptococcus pneumoniae isolates causing otitis media in children: potential implications for pneumococcal conjugate vaccines. Vaccine. 2009;27(29):3802‑10.

609. Progress in Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccine --- Worldwide, 2000--2008 [Internet]. [cité 26 janv 2022]. Disponible sur: https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5742a2.htm

610. Bamaraki K, Namwagala J, Hidour R, Bambi EN. Otitis Media with Effusion in Children Aged 2-12 Years Attending the Paediatric Clinic at Mulago National Referral Hospital, a Ugandan Tertiary Hospital: A Cross-Sectional Study. [Internet]. In Review; 2022 janv [cité 9 févr 2022]. Disponible sur: https://www.researchsquare.com/article/rs-1135784/v1

611. Y.YAZIBANE. Les OSM Aspects cliniques, évolutifs et prise en charge. THESE Pour l'obtention du Grade de docteur en sciences médicales. 2012.

612. Saleem SM, Jan SS. Modified Kuppuswamy socioeconomic scale updated for the year 2021. Indian J Forensic Community Med. 28 avr 2021;8(1):1‑3.

613. Vaddiboina DSB, Rajamohan DG. Study of demographic profile of otitis media cases at tertiary care hospital. 10(2):4.

614. Rwandapedia [Internet]. [cité 10 févr 2022]. Disponible sur: https://rwandapedia.rw/hgs/ubudehe/poverty-level-categories

615. Daly KA, Selvius RE, Lindgren B. Knowledge and attitudes about otitis media risk: implications for prevention. Pediatrics. 1997;100(6):931‑6.

616. Strachan DP, Jarvis MJ, Feyerabend C. Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children. BMJ. 10 juin 1989;298(6687):1549‑52.

617. Ilicali ÖC, Keleş N, Dèger K, Sàgun ÖF, Güldíken Y. Evaluation of the Effect of Passive Smoking on Otitis Media in Children by an Objective Method: Urinary Cotinine Analysis. The Laryngoscope. janv 2001;111(1):163‑7.

618. Jones LL. Parental Smoking and the Risk of Middle Ear Disease in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med. 1 janv 2012;166(1):18.

619. Greenberg D, Givon-Lavi N, Broides A, Blancovich I, Peled N, Dagan R. The Contribution of Smoking and Exposure to Tobacco Smoke to Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae Carriage in Children and Their Mothers. Clin Infect Dis. 1 avr 2006;42(7):897‑903.

620. Fasunla AJ, Ijitola JO, Nwaorgu OG. Tympanometric Patterns of Children with Allergic Rhinitis Treated at a Tertiary Health Institution. OTO Open. oct 2017;1(4):2473974X1774264.

621. Zadeh JK, Ghalebaghi B, Firouzabadi FD, Firouzabadi MD, Mohseni F, Abhari MB, et al. Allergy status in children with adenoid hypertrophy with and without serous otitis media. 2021;7(2):5.

622. Elbahrawy M, Mohamed AS. Role of reflux in the etiology of otitis media with effusion in children. MJMR Vol 29 No 2. 2018;

623. Niu X, Wu Z-H, Xiao X-Y, Chen X. The relationship between adenoid hypertrophy and gastroesophageal reflux disease: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). oct 2018;97(41):e12540.

624. Choi HG, Sim S, Kim SY, Lee H-J. A high-fat diet is associated with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. déc 2015;79(12):2327‑31.

625. Mills N, Best EJ, Murdoch D, Souter M, Neeff M, Anderson T, et al. What is behind the ear drum? The microbiology of otitis media and the nasopharyngeal flora in children in the era of pneumococcal vaccination. J Paediatr Child Health. mars 2015;51(3):300‑6.

626. Janapatla RP, Su L-H, Chen H-H, Chang H-J, Tsai T-C, Chen P-Y, et al. Epidemiology of culture-confirmed infections of Streptococcus pneumoniae (2012–2015) and nasopharyngeal carriage in children and households in Taiwan (2014–2015). J Med Microbiol. :8.

627. Prymula R, Peeters P, Chrobok V, Kriz P, Novakova E, Kaliskova E, et al. Pneumococcal capsular polysaccharides conjugated to protein D for prevention of acute otitis media caused by both Streptococcus pneumoniae and non-typable Haemophilus influenzae: a randomised double-blind efficacy study. 2006;367:9.

628. van den Bergh MR, Spijkerman J, Swinnen KM, Francois NA, Pascal TG, Borys D, et al. Effects of the 10-Valent Pneumococcal Nontypeable Haemophilus influenzae Protein D-Conjugate Vaccine on Nasopharyngeal Bacterial Colonization in Young Children: A Randomized Controlled Trial. Clin Infect Dis. 1 févr 2013;56(3):e30‑9.

629. Beissbarth J, Wilson N, Arrowsmith B, Binks MJ, Oguoma VM, Lawrence K, et al. Nasopharyngeal carriage of otitis media pathogens in infants receiving 10-valent non-typeable Haemophilus influenzae protein D conjugate vaccine (PHiD-CV10), 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV13) or a mixed primary schedule of both vaccines: A randomised controlled trial. Vaccine. avr 2021;39(16):2264‑73.

630. Orji FT, Okolugbo NE, Ezeanolue BC. The role of adenoidal obstruction in the pathogenesis of otitis media with effusion in Nigerian children. Niger J Med. 2010;19(1).

631. Casselbrant ML, Rubenstein E, Furman JM, Mandel EM. Effect of otitis media on the vestibular system in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1995;104(8):620‑4.

632. F L. Otitis Media and the Impact on Children. Med J Clin Trials Case Stud [Internet]. 2018 [cité 26 mars 2021];2(10). Disponible sur: http://medwinpublishers.com/MJCCS/MJCCS16000182.pdf

633. Chow Y, Wabnitz DA, Ling J. Quality of life outcomes after ventilating tube insertion for otitis media in an Australian population. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007;71(10):1543‑7.

634. Physicians AA of F, Effusion AA of PS on OMW. Otitis media with effusion. Pediatrics. 2004;113(5):1412‑29.

635. Lee D-H. How to improve the accuracy of diagnosing otitis media with effusion in a pediatric population. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74(2):151‑3.

636. AlSarhan H, Mohammed AA, Yaseen ET. Reliability of the otoscopic tympanic membrane findings in the diagnosis of middle ear effusion. 2021;71(12):3.

637. Abdullah B, Hassan S, Sidek D. CLINICAL AND AUDIOLOGICAL PROFILES IN CHILDREN WITH CHRONIC OTITIS MEDIA WITH EFFUSION REQUIRING SURGICAL INTERVENTION. Malaysian Journal of Medical Sciences, Vol. 14, No. 2, July 2007 (22-27).

638. Kindermann CA, Roithmann R, Neto JFL. Sensitivity and specificity of nasal flexible fiberoptic endoscopy in the diagnosis of adenoid hypertrophy in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72(1):63‑7.

639. Al-Ammar AY, Shebib D, Bokhari M, Jomah M. Grading adenoid utilizing flexible nasopharyngoscopy. Ann Saudi Med. mai 2013;33(3):265‑7.

640. Skoloudik L, Kalfert D, Valenta T, Chrobok V. Relation between adenoid size and otitis media with effusion. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. déc 2018;135(6):399‑402.

641. Hamza SB, V. T. R. Assessment of size of adenoid-comparison of adenoidal nasopharyngeal ratio and nasal endoscopy in children with chronic adenoiditis. Int J Res Med Sci. 27 févr 2019;7(3):776.

642. Halder KK, Islam S, Kabir AL, Mondal BR, Choudhury MA, Hossen F. Hearing Improvement After Adenoidectomy Alone In Children With Otitis Media With Effusion. 2022;4:5.

643. Toros SZ, Kılıçoğlu G, Noşeri H, Naiboğlu B, Kalaycık Ç, Külekçi S, et al. Does adenoid hypertrophy really have effect on tympanometry? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74(4):365‑8.

644. Farhad Jalil Khayat. The effect of adenoid size on tympanometric finding in children. Zanco J Med Sci. 31 déc 2016;20(3):1411‑8.

645. Nwosu C, Uju Ibekwe M, Obukowho Onotai L. Tympanometric Findings among Children with Adenoid Hypertrophy in Port Harcourt, Nigeria. Int J Otolaryngol. 2016;2016:1‑4.

646. Bluestone CD. Intratemporal complications and sequelae of otitis media. Pediatr Otolaryngol. 1990;487‑536.

647. Goycoolea MV, Paparella MM, Goldberg B, Carpenter A-M. Permeability of the round window membrane in otitis media. Arch Otolaryngol. 1980;106(7):430‑3.

648. Juhn SK, Hamaguchi Y, Goycoolea M. Review of round window membrane permeability. Acta Otolaryngol (Stockh). 1988;105(sup457):43‑8.

649. Meyerhoff WL. Bluestone et al.:“Audiometry and Tympanometry in Relation to Middle Ear Effusions in Children.”(Laryngoscope. 1973; 83: 594-604). The Laryngoscope. 1996;106(6):684‑7.

650. Van Cauwenberge P, Watelet J-B, Dhooge I. Uncommon and unusual complications of otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999;49:S119‑25.

651. Counsell AM, Maw AR, Golding J, Harvey IM, Peters TJ. The effect of otitis media with effusion on speech, language, learning and behaviour.(w) Recent Advances in Otitis Media. Lim DJ Bluestone CD Casselbrant ML Klein JO Ogra PL Red BC Decker Tor Phila. 1996;334‑7.

652. CHAI Wei,. A retrospective Analysis of AN Ratio in Children with Adenoid Hypertrophy Associated with Secretory Otitis Media. Chinese Journal of Otology Vo1.17,No.6 , 2019.

653. Utama MAS, Kentjono WA, Ekorini HM. Association between Adenoid-Nasopharyngeal Ratio and Tympanogram Width in Adenoid Hypertrophy Patients. Asian J Oncol. janv 2022;8(01):42‑6.

654. Thomsen J, Sederberg-Olsen J, Balle V, Vejlsgaard R, Stangerup S-E, Bondesson G. Antibiotic treatment of children with secretory otitis media: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1989;115(4):447‑51.

655. Chan KH, Mandel EM, Rockette HE, Bluestone CD, Bass LW, Blatter MM, et al. A comparative study of amoxicillin-clavulanate and amoxicillin: treatment of otitis media with effusion. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1988;114(2):142‑6.

656. Arguedas A, Loaiza C, Herrera M, Mohs E. Comparative trial of 3-day azithromycin versus 10-day amoxycillin/clavulanate potassium in the treatment of children with acute otitis media with effusion. Int J Antimicrob Agents. 1996;6(4):233‑8.

657. Dawit G, Mequanent S, Makonnen E. Efficacy and safety of azithromycin and amoxicillin/clavulanate for otitis media in children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Clin Microbiol Antimicrob. déc 2021;20(1):28.

658. Salvo F, Polimeni G, Moretti U, Conforti A, Leone R, Leoni O, et al. Adverse drug reactions related to amoxicillin alone and in association with clavulanic acid: data from spontaneous reporting in Italy. J Antimicrob Chemother. 1 juill 2007;60(1):121‑6.

659. Waldron C-A, Thomas-Jones E, Cannings-John R, Hood K, Powell C, Roberts A, et al. Oral steroids for the resolution of otitis media with effusion (OME) in children (OSTRICH): study protocol for a randomised controlled trial. Trials. déc 2016;17(1):115.

660. Francis NA, Cannings-John R, Waldron C-A, Thomas-Jones E, Winfield T, Shepherd V, et al. Oral steroids for resolution of otitis media with effusion in children (OSTRICH): a double-blinded, placebo-controlled randomised trial. The Lancet. août 2018;392(10147):557‑68.

661. Schwartz RH, Puglese J, Schwartz DM. Use of a short course of prednisone for treating middle ear effusion: a double-blind crossover study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980;89(3_suppl):296‑300.

662. Podoshin L, Fradis M, Ben-David Y, Faraggi D. The efficacy of oral steroids in the treatment of persistent otitis media with effusion. Arch Otolaryngol Neck Surg. 1990;116(12):1404‑6.

663. Swain SK, Behera IC, Agrawala R, Shajahan N. Role of topical intranasal steroids in pediatric hearing loss due to otitis media with effusion: the experiences. Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 23 déc 2019;6(1):89.

664. Mohammad Waheed El-Anwar. The Efficacy of Nasal Steroids in Treatment of Otitis Media with Effusion. Int Arch Otorhinolaryngol 2015;19:298–301.

665. Mb AGB, Frcpc RDG. Antihistamines for children with otitis media. Canadian Family Physician Vol 60: january • janvier 2014 |. :3.

666. Rosenfeld RM, Bhaya MH, Bower CM, Brookhouser PE, Casselbrant ML, Chan KH, et al. Impact of tympanostomy tubes on child quality of life. Arch Otolaryngol Neck Surg. 2000;126(5):585‑92.

667. Iwaki E, Saito T, Tsuda G, Sugimoto C, Kimura Y, Takahashi N, et al. Timing for removal of tympanic ventilation tube in children. Auris Nasus Larynx. 1998;25(4):361‑8.

668. Kay DJ, Nelson M, Rosenfeld RM. Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. Otolaryngol-Head Neck Surg. 2001;124(4):374‑80.

669. Jung H, Lee SK, Cha S-H, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Current bacteriology of chronic otitis media with effusion: high rate of nosocomial infection and decreased antibiotic sensitivity. J Infect. 2009;59(5):308‑16.

670. Oberman JP, Derkay CS. Posttympanostomy tube otorrhea. Am J Otolaryngol. 2004;25(2):110‑7.

671. Jang C-H, Cho Y-B, Choi C-H. Structural features of tympanostomy tube biofilm formation in ciprofloxacin-resistant Pseudomonas otorrhea. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. avr 2007;71(4):591‑5.

672. Golz A, Ghersin T, Joachims HZ, Westerman ST, Gilbert LM, Netzer A. Prophylactic treatment after ventilation tube insertion: comparison of various methods. Otolaryngol Neck Surg. 1998;119(1):117‑20.

673. Dohar JE. All that drains is not infectious otorrhea. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2003;67(4):417‑20.

674. Yaman H, Guclu E, Yilmaz S, Ozturk O. Myringosclerosis after tympanostomy tube insertion: relation with tube retention time and gender. Auris Nasus Larynx. 2010;37(6):676‑9.

675. Vahedian M, Salimi A, Garkaz O, Abdi ST, Donyadideh S, Alizadeh N. A Study of Surgical Complications of Ventilation Tube Insertion in Children in Central Iran. J Compr Pediatr [Internet]. 21 juin 2020 [cité 16 juill 2021];11(3). Disponible sur: https://sites.kowsarpub.com/jcp/articles/102108.html

676. Brown C, Behar P. Factors affecting persistent tympanic membrane perforation after tympanostomy tube removal in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. mars 2020;130:109779.

677. Takahashi H, Fujita A, Honjo I. Effect of adenoidectomy on otitis media with effusion, tubal function, and sinusitis. Am J Otolaryngol. 1989;10(3):208‑13.

678. Takahashi H, Fujita A, Kurata K, Honjo I. Adenoid and otitis media with effusion—mini review. In: International Congress Series. Elsevier; 2003. p. 207‑11.

679. Associate Professor, Department of ENT, GSL Medical College, Rajahmundry, Andhra Pradesh, India, Santosh DrBK, Sumanth DrKK, Assistant Professor, Department of ENT, GSL Medical College, Rajahmundry, Andhra Pradesh, India, Veeranjaneyulu DrP, Professor and Head, Department of ENT, GSL Medical College, Rajahmundry, Andhra Pradesh, India, et al. A clinical study to determine the effects of adenoidectomy in cases of secretory otitis media in school going children. Trop J Ophthalmol Otolaryngol. 31 déc 2020;5(8):200‑6.

680. James F, George J, M. R. Impact of adenotonsillectomy on hearing profile of children with chronic middle ear effusion. Int J Contemp Pediatr. 22 juin 2018;5(4):1377.

681. Coates AO H, Thornton R, Langlands J, Filion P, Anthony DK, Vijayasekaran S, et al. The role of chronic infection in children with otitis media with effusion: Evidence for intracellular persistence of bacteria. Otolaryngol Neck Surg. juin 2008;138(6):778‑81.

682. Karataş M, Akgün S, Doğan S, Turğut M, Çalış N. Evaluation of the surface and the core cultures of adenoids in patients with recurrent adenotonsillitis, obstructive adenoid hypertrophy, and otitis media with effusion. J Clin Med Kazakhstan. 21 janv 2021;18(1):38‑43.

683. Ungkanont K, Jootakarn S, Leelaporn A, Kijsinthopchai U, Tanphaichitr A, Vathanophas V, et al. Association between adenoid bacteriology and clinical characteristics of adenoid-related diseases in children. SAGE Open Med. janv 2021;9:205031212110060.

684. Navid Nourizadeh. Evaluation of nasopharyngeal microbial flora and antibiogram.Eur Arch Otorhinolaryngol (2016) 273:859–863 [Internet]. Disponible sur: DOI 10.1007/s00405-015-3637-2

685. Shishegar M, Basir S, Bigham A, Emami A. Tracing of Helicobacter Pylori in Patients of Otitis Media with Effusion by Polymerase Chain Reaction. IJMS. 2015;40(3):5.

686. Takada R, Harimaya A, Yamazaki N, Himi T. Detection of Alloiococcus otitidis and three middle ear pathogens in the nasopharynx and the middle ear effusion of otitis-prone children. Int Congr Ser. déc 2003;1257:213‑5.

687. Ari O, Karabudak S, Kalcioglu MT, Gunduz AY, Durmaz R. The bacteriome of otitis media with effusion: Does it originate from the adenoid? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. nov 2019;126:109624.

688. Browne JJ, Matthews EH, Taylor-Robinson AW, Kyd JM. Otopathogen interactions in the nasopharynx of children, and the predictive value of nasopharyngeal aspirate culture for the aetiology of upper respiratory infections. J Paediatr Child Health. 3 mars 2021;

689. Emaneini M, Gharibpour F, Khoramrooz SS, Mirsalehian A, Jabalameli F, Darban-Sarokhalil D, et al. Genetic similarity between adenoid tissue and middle ear fluid isolates of Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae and Moraxella catarrhalis from Iranian children with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013;77(11):1841‑5.

690. Nourizadeh N, Ghazvini K, Gharavi V, Nourizadeh N, Movahed R. Evaluation of nasopharyngeal microbial flora and antibiogram and its relation to otitis media with effusion. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. avr 2016;273(4):859‑63.

691. Effect of Combined Antibiotics and Biofilm Formation in Some Bacterial Pathogens from Otitis Media among Children in Baghdad, Iraq. Medico-Leg Update [Internet]. 4 janv 2021 [cité 18 avr 2021]; Disponible sur: http://ijop.net/index.php/mlu/article/view/2376

692. Wiertsema SP, Kirkham L-AS, Corscadden KJ, Mowe EN, Bowman JM, Jacoby P, et al. Predominance of nontypeable Haemophilus influenzae in children with otitis media following introduction of a 3+ 0 pneumococcal conjugate vaccine schedule. Vaccine. 2011;29(32):5163‑70.

XVI - ANNEXES : Fiche technique et interface de saisie du logiciel Epi-info

Fiche technique OSM / HVG

Nom et prénom	
Date, lieu de naissance	
Adresse	
Téléphone	

Age	4-8		9-11		12-14							
Sexe	Masculin		féminin									
Parents et fratrie	Nombre de frères											
	Mariage consanguin	oui		non		degré						
	Terrain allergique	Père										
		Mère										
		fratrie										
	Maladies des oreilles	Père										
		Mère										
		fratrie										
	végétations	Père										
		Mère										
		fratrie										
Conditions socio-économiques et éducation	Habitat	Urbain				littoral						
		rural				intérieur						
	Proximité d'une zone industriellle	oui				non						
	Niveau social	Bas		Moyen		haut						
	nombre de chambres	≤ 2		3-4		≥ 5						
	Nombre de personnes	≤ 3		4-5		≥ 6						
	Niveau éducation père[1]	Bas		Moyen		Haut						
	Niveau éducation mère[1]	Bas		Moyen		Haut						
	Mère au foyer	Oui				Non						
	Niveau scolaire enfant	Bas		Moyen		haut						
Antécédents personnels	prématurité	oui				non						
	Césarienne	oui				non						
	Souffrance foetale	Oui				non						
	Poids de naissance	< 2		2-3		3-4		> 4				
	Allaitement maternel	0		0-3 mois		3-6 mois		6-12 mois		> 12 mois		
	Vaccin anti Pneumo	oui	non									
	Vaccin anti Hib	oui	non									
	Tabagisme passif	oui	non									
	Séjour dans les crèches	Oui	Non									
	Terrain allergique	oui	Non	Prick tests	+	-						
	Infections des VAS à répétition[2]	oui	non	Nbre/an :								
	OMA à répétition	oui	Non	Nbre/an :								
	OSM ancienne	Oui	Non	Année :								
	RGO	Oui	Non									
	Adénoidectomie ancienne	oui	non	Année :								
	Amygdalectomie ancienne	oui	Non	Année :								

	ATT ancien		Oui	Non	Année : Type :
	Obésité		oui	Non	BMI :
	Taux sanguin d'hémoglobine				
	TRT médical pris 03 mois précédents	ATB	Oui	non	Durée : Classes :
		CTC per os	Oui	non	Nbre de cures :
		CTC local	Oui	non	Durée :
		AntiH	Oui	non	Durée :
		mucolytiques	Oui	non	Durée :
		Insufflation tubaire	Oui	non	Durée :

Fiche d'examen et de suivi

Date examen (1ère consultation)												
Signes fonctionnels	otalgies				rhinorrhée							
	otorrhée				Obstruction nasale							
	hypoacousie				Bouche ouverte							
	Plénitude d'oreille				Ronflements nocturnes							
	acouphènes				Troubles du langage							
	vertiges				Troubles du comportement							
					Problèmes scolaires							
Signes physiques	otoscopie	OD	T Nl		T terne		T bleu					
			BRT		T rouge		MS					
			PR									
		OG	T Nl		T terne		T bleu					
			BRT		T rouge		MS[3]					
			PR									
	Rhinoscopie antérieure	paleur muqueuse			Hypertrophie CI							
	Examen oropharynx	Jetage de pus postérieur			Erythème pharyngé							
		Végétations visibles			Hypertrophie amygdalienne							
	Naso-fibroscopie ***Score de clemens et Mc murray[4]***	**D**	**Grade I**		**Grade II**		**Grade III**		**Grade IV**			
		G	**Grade I**		**Grade II**		**Grade III**		**Grade IV**			
Examens complémentaires	Radio du cavum (profil)	**Index de *Cohen et Kornak*[5]**			**A**		**B**		**C**			
	Tympanogramme **Classification de *Gerger*[6]**	OD	B		C		A					
		OG	B		C		A					
	Audiogramme	OD	Nl		ST		Rinne					
		OG	Nl		ST		Rinne					
Conclusion	**OSM**				**OSM + HVG**				**HVG**			
Conduite à tenir	TRT médical 03 mois + contrôle				ATT				ATT + adénoidectomie			
									adénoidectomie			
Evolution sous TRT médical					**Décision**							

Date de l'intervention											
Type d'intervention											
Type d'ATT	***Shepard***				***T tube***						
Complications précoces	ATT	otorrhée		otorragie		expulsion		Intra-caisse			
	adénoidectomie	hémorragie				douleur					
ECB végétations	culture				PCR						
	antibiogramme	S			R						
ECB ENP	culture				PCR						
	antibiogramme	S			R						
ECB liquide oreille droite	aspect	séreux		muqueux		gluant		purulent			
	culture				PCR						
	antibiogramme	S			R						
ECB liquide oreille gauche	aspect	séreux		muqueux		gluant		purulent			
	culture			PCR							
	antibiogramme	S			R						
Contrôles otoscopiques	**01 mois**	OD	ATT en place			expulsion					
		OG	ATT en place			expulsion					
	03 mois	OD	ATT en place			expulsion					
		OD	ATT en place			expulsion					
	06 mois	OD	ATT en place			expulsion					
		OG	ATT en place			expulsion					
Complications tardives	OD	otorrhée									
		Perforation séquellaire			Plaque de myringosclérose						
	OG	otorrhée									
		Perforation séquellaire			Plaque de myringosclérose						
Tympanogramme aprés expulsion	**A**		**B**			**C**					
Audiogramme	Post opératoire	OD	NL		ST		Rinne =				
	01 mois	OG	NL		ST		Rinne =				
	03 mois	OD	NL		ST		Rinne =				
		OG	NL		ST		Rinne =				
Conclusion :											

1- Niveau éducation père/mère :
   - Bas : illetrée + primaire.
   - Moyen : moyen + lycée
   - Eleveé : universitaire et plus
2- Infections des VAS à répétition : rhinopharyngites, amygdalites.
3- MS : myringoscléose.
4- Naso-fibroscopie : **Score *clemens & McMurray***
   - Grade I : végétations obstruant moins de 1 / 3 de la choane
   - Grade II : végétations obstruant de 1/ 3 à 2/3 de la choane
   - Grade III : végétations obstruant plus de 2/3 de la choane
   - Grade IV : végétations obstruant complètement la choane

5- Radio du cavum (profil) : **Index de *Cohen et Konak***

Ratio entre la voie respiratoire (noir) et le palais mou (blanc)

   - ***A : ≥ 1 = normal.***
   - ***B : entre 0,5 et 1 = HVG modérée.***
   - ***C : < 0,5 = HVG importante.***



6- Tympanogramme : **Classification de *Jerger***

A : normal.

B : épanchement rétrotympanique

C : dysfonction tubaire

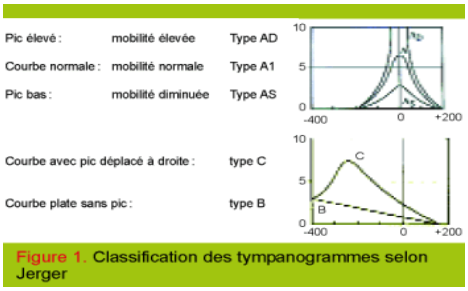


Figure 1. Classification des tympanogrammes selon Jerger