



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE AMMAR TELIDJI DE LAGHOVAT

FACULTE DE MEDECINE LAGHOVAT



**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DU DOCTORAT EN MEDECINE**

INTITULE DU PROJET :

**INCIDENCE DE L'OTITE SEROMUQUEUSE EN
MILIEU SCOLAIRE CHEZ LE PETIT ET GRAND
ENFANT**

2021/2022

PRESENTE PAR :

BEN CHERIET KOUIDER

SELAMAT SAAD OUSSAMA

BACHIOUA SAIDA

ENCADRE PAR :

Pr.Ag FAYÇAL CHETTIBI

Professeur et chef service d'ORL

Membres de jury :

❖ **Pr R.BENAZZOUZ**

Professeur en pneumologie

❖ **Dr A.KELLOU**

Maître assistante en Oto-rhino-laryngologie

Président

Examinatrice

Serment d'HYPPOCRATE

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes Malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève,

• REMERCIEMENT •

Merci au bon dieu tout puissant pour nous avoir aidé à réaliser ce travail.

Nous nous ferons un agréable devoir de remercier notre encadrant **Pr CHETTIBI**, professeur chef service d'Oto-rhino-laryngologie pour la confiance que vous nous avez accordé en acceptant de diriger ce travail de recherche, de nous avoir fait bénéficier de son expérience et pour sa disponibilité, son encadrement et ses précieux conseils qu'il nous 'a généreusement prodigués.

A **Dr KELLOU** maître assistante en Oto-rhino-laryngologie. Vous nous faite un grand honneur de juger ce travail, l'ampleur de votre connaissance, votre gentillesse et votre disponibilité font toujours susciter notre appréciation. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre estime et de notre considération.

A notre maitre et présidente de jury **Pr BENAZOUZ**. Professeur en pneumologie C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider notre mémoire et de siéger Parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Dr Kraiffa assistant en Oto-rhino-laryngologie.

Dr abdelkrim assistant en Oto-rhino-laryngologie.

A L'équipe de service de Oto-rhino-laryngologie.

A L'équipe de service de médecine interne et hématologie.

A tous les enseignants qu'ont assuré notre formation durant notre cursus.



DEDICACES

Je dédie ce mémoire :

Ma très chère mère ZAHRA la fleur de ma vie, c'est grâce à ALLAH puis grâce à elle que j'ai pu continuer mes études, tu étais toujours là pour me pousser et me soutenir, merci d'avoir cru en moi, merci de m'avoir donné la vie, aucune parole ne peut être dite à ta juste valeur pour exprimer combien je t'aime, je souhaite qu'ALLAH me donne la force pour te rendre heureuse.

Mon père ABDELHADI qui m'a appris la patience, la sagesse et la ténacité.

A mes chers frères. Mustapha et Djamel

A mes chères sœurs. Horia , Fatiha , Nadjat et Habiba .

A mes collègues de ce travail : Dr Selamat Saad Oussama.

Dr Bachioua saida .

A mes très chers amis. Zitouni baker, Chelali abdelghani, Bencheriet tarek, Dr Bachar Nadhir et Dr Bensalem mazzouz

A tous mes enseignants qui méritent beaucoup de respect et de considération.

Dr Ben cheriet Kouider

Je dédie ce mémoire :

Ma très chère mère (**RACHIDA**) la lumière de ma vie, et Mon père (**MOHAMMED**) qui m'a appris la patience, la sagesse et la ténacité. c'est grâce à **ALLAH** puis grâce à eux que j'ai pu continuer mes études, vous étiez toujours là pour me pousser et me soutenir , merci de m'avoir donnés la vie, aucune parole ne peut être dite à vous juste valeur pour exprimer combien je vous aime, je souhaite qu'ALLAH me donne la force pour vous rendre heureux.

A mes chers frères (**BILAL** et **ANES**)

A mes chères sœurs (**SARA, HADJER, CHAIMA, ANFAL**)

A mes collègues de ce travail : Dr Ben Cheriet Kouider

Dr Bachioua Saida

A mes très chers amis.

A tous mes enseignants qui méritent beaucoup de respect et de considération.

Dr SELAMAT SAAD OUSSAMA

Tout d'abord, je tiens à remercier **DIEU** de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail. Je dédie ce travail à mon père **AMAR** et ma mère **KHOUKHA** qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A mon mari **ABBANI AISSA SALAH** pour l'amour et l'affection qui nous Unissent. Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien Continu dont tu as toujours fait preuve. Tu m'as toujours encouragé, incité à Faire de mon mieux, ton soutien m'a permis de réaliser le rêve tant attendu.

A mes frères **MOUSSA & MEHDI**, à mes sœurs **DAHIA ZOHRA NASSIMA &NAIMA**.

A mes beaux-parents **MOHAMED& MALIKA**.

A mes petits anges **MOUHAMED AYOUB & CILIA ISRA**.

A toute la famille et amis.

A mes collègues de ce travail : Dr Ben Cheriet Kouider

Dr Selamat Saad Oussama

A tous mes enseignants qui méritent beaucoup de respect et de considération.

Dr. BACHIOUA SAIDA

LISTE DES
FIGURES ET DES
TABLEAUX

Figure 01 : Aspect du tympan normal et tympan d'OSM

Figure 02 : Vue frontale de l'oreille frontale

Figure 03 : Anatomie de l'oreille externe

Figure 04 : Représentation schématique de l'oreille moyenne coupe frontale

Figure 05 : Les différents compartiments de la cavité tympanique et Recessus antérieur et postérieur de la membrane du tympan.

Figure 06 : La paroi médiale de la caisse du tympan

Figure 07 : Paroi carotidienne de la caisse du tympan.

Figure 08 : Paroi mastoïdienne ou postérieure de la caisse du tympan

Figure 09 : Malleus (marteau).

Figure 10 : Incus (enclume).

Figure 11 : Étrier dans la fossette de la fenêtre vestibulaire.

Figure 12 : Articulations des osselets, muscles et ligaments.

Figure 13 : Systématisation des annexes mastoïdiennes.

Figure 14 : La situation de la trompe auditive. Vue antéro-latérale.

Figure 15 : Vascularisation de l'oreille moyenne.

Figure 16 : La situation générale de l'oreille interne.

Figure 17 : Appareil branchial de l'embryon humain (5 mm vertex coccyx 32 jours).

Figure 18 : Premier stade de la formation de la cavité tympanique

Figure 19 : État adulte de la cavité tympanique après résorption du tissu conjonctif et pneumatisation.

Figure 20 : Région de l'oreille moyenne chez un embryon de 20 mm (A, B).

Figure 21 : les cellules ciliées de l'oreille moyenne.

Figure 22 : Répartition des cellules ciliées dans l'oreille moyenne.

Figure 23 : Source et propagation de son.

Figure 24 : Propriétés des ondes sonores.

Figure 25 : Les échanges gazeux de l'oreille moyenne.

Figure 26 : La vibration des régions de la membrane basilaire selon les différentes fréquences.

Figure 27 : Trajet des ondes sonores.

Figure 28 : Les aspects otoscopique de l'OSM.

Figure 29 : Bilan audiométrique.

Figure 30 : Courbes tympanométriques.

Figure 31 : Évolution et classification des otites chroniques.

Figure 32 : Répartition d'échantillon globale selon l'âge

Figure 33 : Répartition d'échantillon globale selon le sexe

Figure 34 : Répartition des enfants malades selon l'age

Figure 35 : Répartition des enfants malades selon le sexe

Figure 36 : Répartition des enfants selon les ATCDs

Figure 37 : Répartition des enfants selon les facteurs de risques

Figure 38 : Répartition des enfants selon les signes d'appels.

Figure 39 : Aspect microscopique d'OSM

Figure 40 : Des végétations adénoïdienne à l'examen nasofibroscopique

Figure 41: Répartition selon perte audiométrique moyenne

Figure 42: Répartition selon la décision thérapeutique

Tableau I : Résultats de perte audiométrique moyenne

Tableau II : Répartition de enfants selon les courbes tympanométrique

Tableau III : Répartition de enfants selon le stade de la surdité

LISTE DES
ABREVIATION

Abréviations :

- **ATCDs** : antécédents
- **ATT** : aérateur trans-tympanique
- **CAE** : conduit auditif externe
- **MAE** : méat acoustique externe
- **OD** : oreille droite
- **OE** : oreille externe
- **OG** : oreille gauche
- **OI** : oreille interne
- **OM** : oreille moyenne
- **OMA** : otite moyenne aiguë
- **ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie
- **OSM** : otite séromuqueuse
- **PAM** : perte auditive moyenne
- **PCR** : polymerase chain reaction
- **RA** : Rhinite allergique
- **RGO** : reflux-gastro-oesophagien
- **SR** : spontanément régressive
- **TE** : Trompe d'Eustache
- **TRT** : traitement
- **UCNT** : cancer de rhinopharynx
- **VG** : végétations /adénoïdectomie

PLAN

PARTIE THEORIQUE :

I-Introduction	1
II-Anatomie	3
II-1-Anatomie de l'oreille externe.....	5
II-2-Anatomie de l'oreille moyenne.....	6
1-La caisse du tympan	7
2-La mastoïde	16
3-La trompe d'eustache	17
5-Vascularisation de l'oreille moyenne	18
6-Innervation de l'oreille moyenne	19
II-3-Anatomie de l'oreille interne	20
III-Embryologie	21
1-Mise en place de l'appareil bronchial	22
2-Mise en place des cavités de l'oreille moyenne.....	23
3- Formation du tympan	27
4-Formation des osselets et de leurs muscles	27
IV-Histologie de l'oreille moyenne	31
V-Physiologie de l'oreille	34
A-L'Audition	35
I-Les ondes sonores.....	35
II-Transmission du son	38
II-1-L'oreille externe	38
II-2-L'oreille moyenne	39
a-Le système tympano-ossiculaire	39
b-Rôle de la trompe d'Eustache	41
c-Rôle de muscle de l'étrier	42
d-Reflexe stapédien	42
II-3-L'oreille interne	44
III-Transduction du son	46
IV-Traitement auditif	46
B-L'Equilibre	48
VI- Etiopathogénie de l'otite séromuqueuse	49
1-Epidémiologie	50
2-Etiopathogénie.....	50
3-Otite séromuqueuse et hypothèses physiopathologiques	51
A-Théorie ex-vacuo	51
B Théorie inflammatoire et concept de maladie « biofilm »	52
VII-Etat et lieux des otites séromuqueuses	54
1-Définition	55
2-Facteurs de risques	55
3-Diagnostic positif.....	56
A- Clinique.....	56
1- Signes d'appels	56
2-Examen clinique	57
B-Otoscopie.....	58

C-Examens audiométriques	59
-Audiométrie tonale	59
-Tympanométrie.....	60
4- Histoire naturelle de l'otite sérumuqueuse	62
1-Otite chronique simple à tympan ouvert	62
2- Otite adhésive.....	63
3- Otite chronique cholestéatomateuse	63
5-Prése en charge et traitement de l'otite sérumuqueuse chez l'enfant	65
5-1-Buts du traitement.....	65
5-2-Les moyens	65
5-2-1-Les moyens médicaux	65
5-2-2-Les moyens chirurgicaux	67
5-2-3-Les moyens instrumentales.....	68
5-3-Les indications	69
PARTIE PRATIQUE :	71
I-Hypothèse de recherche	72
II-Matériels et méthodes	74
1-Matériels d'étude	76
2-Objectifs de la recherche	76
3-Déroulement de l'étude	77
4- MOYENS.....	78
5-ECHEANCIER.....	78
6-ANALYSE STATISTIQUE.....	78
7- CONSIDERATIONS ETHIQUES	78
III-Résultats.....	79
I-Description globale de la population d'étude.....	80
I-1-Age	80
I-2-Le sexe.....	81
II-Description de sous group qui présente une OSM.....	82
II-1-Incidence.....	82
II-2-Age	82
II-3-Le sexe.....	82
II-4-Les antécédents.....	83
II-5-Les facteurs de risques	84
II-6-Les signes d'appels	85
II-7-L'examen clinique	86
II-8-L'examens complémentaires	87
II-9-Traitement	89
IV-Discussion.....	90
IV-1-Incidence.....	91
IV-2-L'age.....	91
IV-3-Le sexe.....	91
IV-4-Les antécédents.....	92
IV-5-Les facteurs de risques	92
IV-6-Les signes d'appels	92
IV-7-L'examen clinique.....	93

IV-8-L'examens complémentaires.....	93
IV-9-Traitement	94
III-Conclusion.....	95
Bibliographie.....	97
Annexe.....	106

PARTIE
THEORIQUE



INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :

L'otite séromuqueuse (OSM) se définit par la présence dans les cavités de l'oreille moyenne d'un épanchement durant plus de 3 mois, en l'absence de tout signe inflammatoire aigu. Le terme d'otite séromuqueuse a été défini par Mawson en 1976 [1].

L'épanchement rétro-tympanique peut revêtir tous les intermédiaires, de l'épanchement de viscosité légère et de transparence claire, à l'épanchement de viscosité épaisse et d'aspect trouble. [2]

L'OSM est une pathologie très fréquente, touchant près de 50 % des enfants. L'âge moyen est de 5 ans, et bilatérale dans 85 % des cas. La chronicité doit être affirmée par des examens répétés car certains épanchements évoluent spontanément vers la résorption. (2) Ces oreilles peuvent évoluer vers une perforation, une poche d'invagination, une otite adhésive ou un cholestéatome. Il est donc essentiel que les enfants qui présentent une otite séreuse aient une surveillance otoscopique régulière, dans le but de dépister le plus précocement possible les étapes évolutives vers l'otite chronique dangereuse. [3]

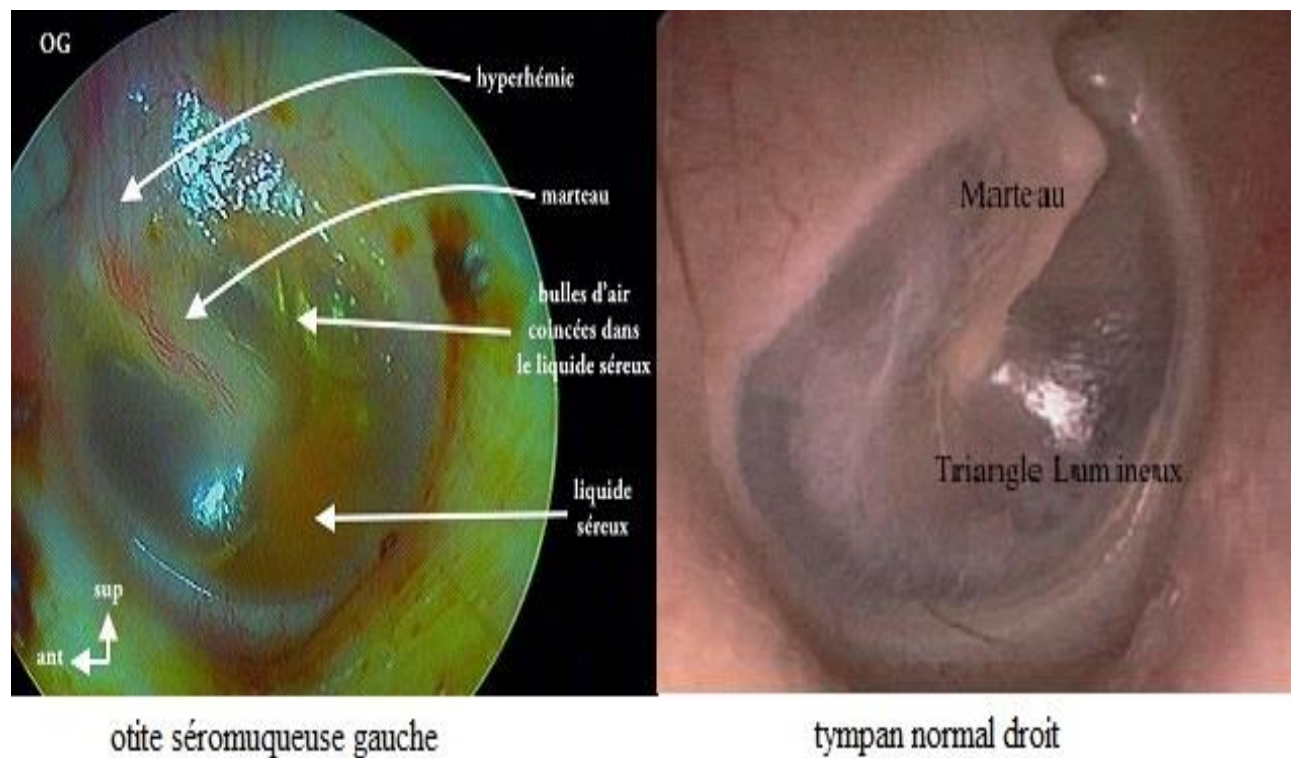


Figure 01 : Aspect du tympan normal et tympan d'OSM

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork on all four sides. Inside the frame, the word "ANATOMIE" is written in a large, bold, black serif font. The text is underlined with a thick black horizontal line. Below the underline, there is a faint, light gray reflection of the word "ANATOMIE".

ANATOMIE

II-ANATOMIE :

L'oreille est un organe pair et symétrique occupant des cavités creusées dans le rocher, elle assure deux fonctions essentielles : l'audition et l'équilibration. De façon topographique

L'oreille comprend trois parties : [4]

- _ L'oreille externe : le pavillon et le méat acoustique externe.
- _ L'oreille moyenne : la membrane tympanique et les trois osselets (malléus, uncus et stapes)
- _ l'oreille interne : la cochlée et le vestibule.

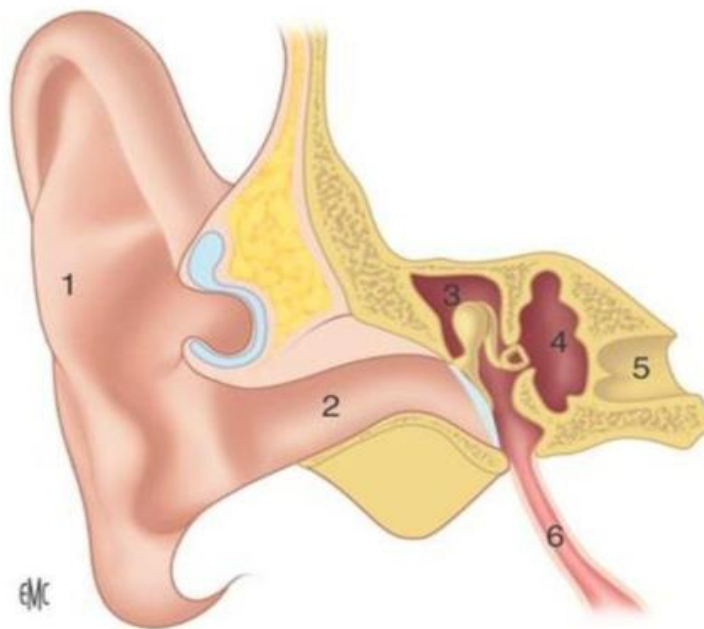


**Figure 2 : Vue frontale de l'oreille frontale
(D'après l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale)**

- 1. Pavillon ; 2. Méat acoustique externe ; 3. Atrium et récessus épitympanique ;
4. cochlée ; 5. Méat acoustique interne ; 6. Trompe auditive.**

II-1-Anatomie de l'oreille externe : [5]

L'oreille externe (OE) est composée du pavillon et du méat acoustique externe (figure 1).

Elle représente une double entité fonctionnelle et esthétique. Cet organe d'architecture complexe intervient en effet dans la localisation et la transmission de l'onde sonore, et participe à l'amplification de certaines fréquences. De plus, l'OE possède une position stratégique dans l'esthétique et l'harmonie de la face, et occupe de ce fait une place importante dans le domaine de la chirurgie réparatrice. La bonne connaissance de son anatomie est également indispensable pour toute chirurgie de l'oreille moyenne (OM).

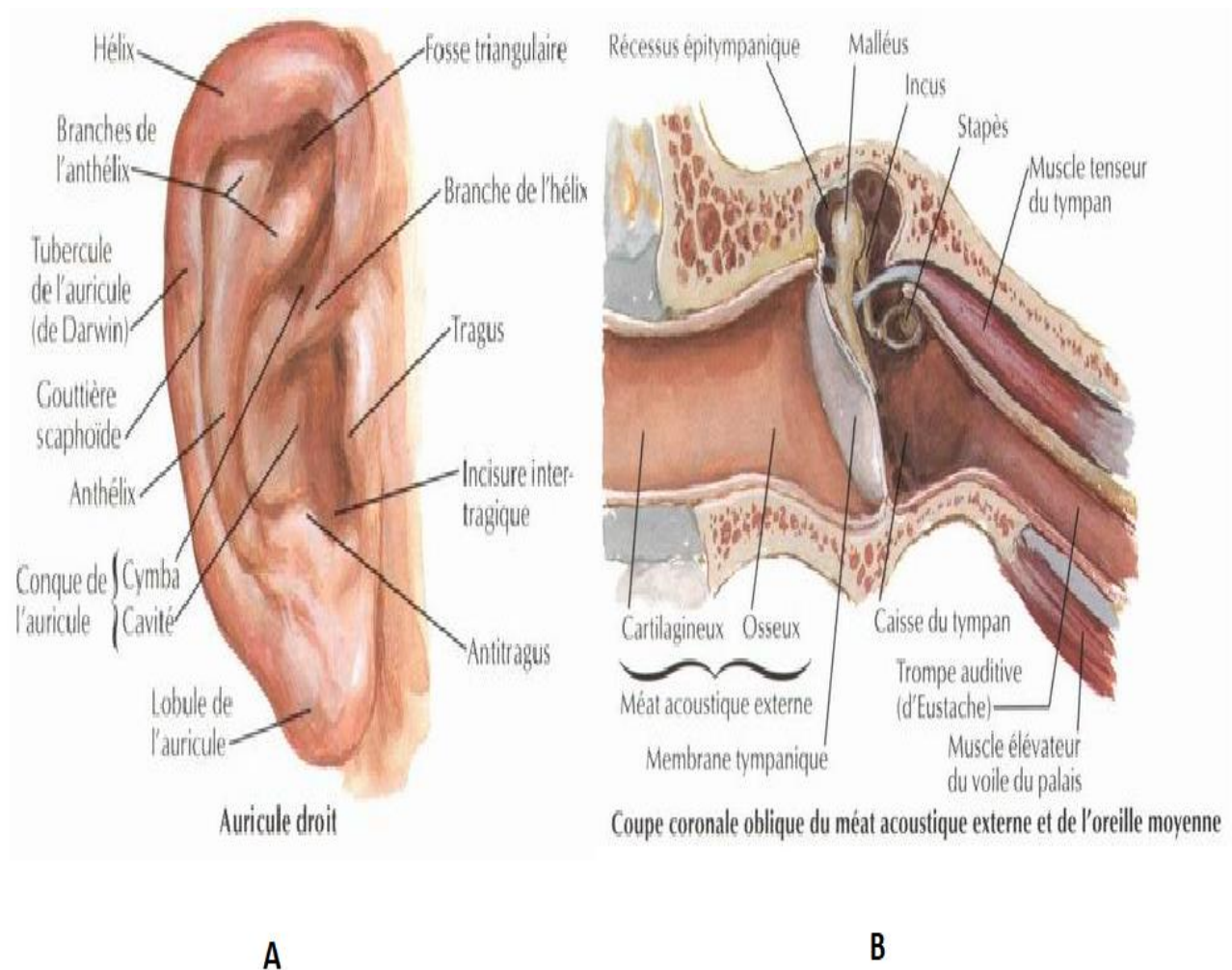


Figure 03 : Anatomie de l'oreille externe

II-2-Anatomie de l'oreille moyenne: [6]

L'oreille moyenne est une cavité aérienne tripartite comprise entre les trois constituants de l'os temporal. Sa partie centrale, encore appelée caisse du tympan, contient le système tympano-ossiculaire qui véhicule l'onde sonore du monde extérieur jusqu'à l'oreille interne.

Sur une même ligne droite sont placées vers l'arrière, les annexes mastoïdiennes et vers l'avant, le tube auditif qui fait communiquer la caisse avec le rhinopharynx. Figure (4).

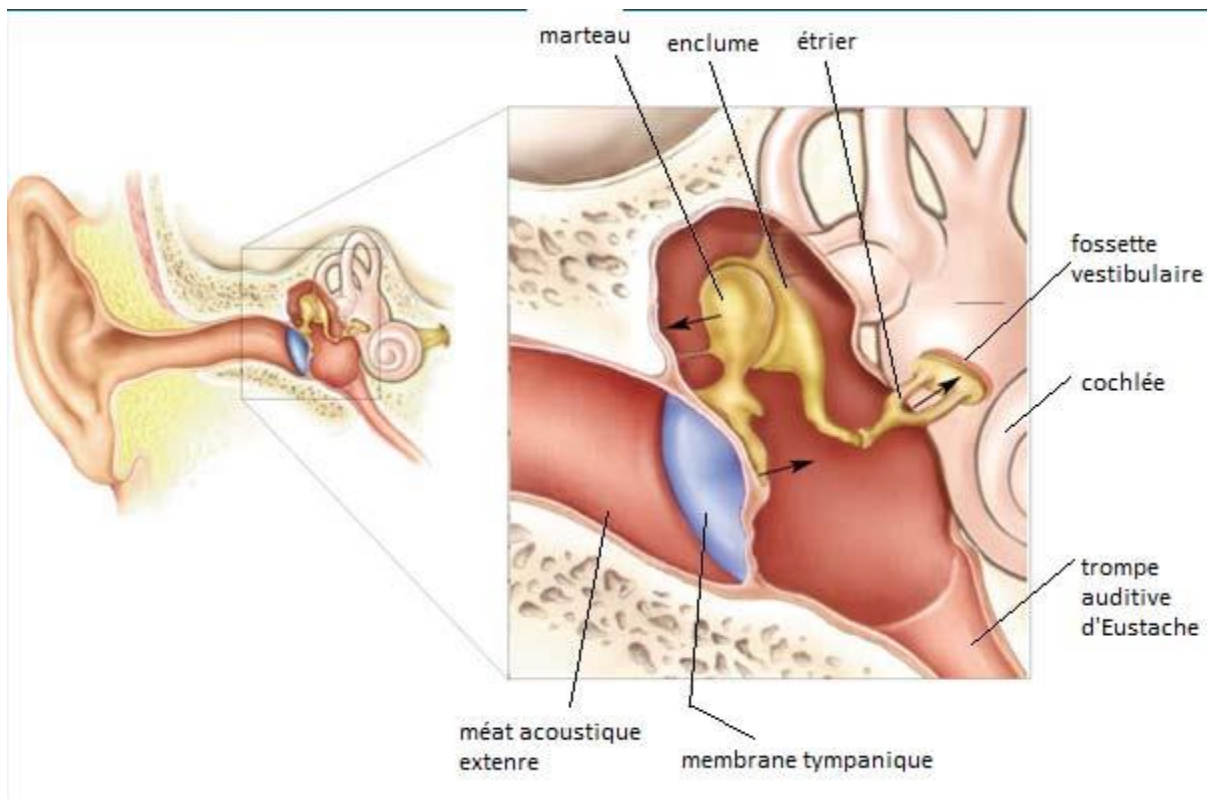


Figure 4. Représentation schématique de l'oreille moyenne coupe frontale.[7]

L'oreille moyenne comprend trois parties : [8]

- les annexes mastoïdiennes, développées vers l'arrière ;
- la caisse du tympan qui contient les osselets de l'ouïe ;
- la trompe auditive, qui rejoint vers l'avant le rhinopharynx.

1-La caisse du tympan :

La caisse du tympan se présente comme une cavité parallélépipédique irrégulière à six faces. Cinq de ses faces sont osseuses et la sixième est en grande partie membraneuse, composée par le tympan.

Les dimensions moyennes de cette cavité sont les suivantes :

- Longueur : 15 mm ;
- Hauteur : elle s'abaisse de l'arrière vers l'avant en passant de 15 mm à 7 mm;
- Profondeur ou épaisseur : elle varie de 3 mm au centre à 6 mm à la périphérie.

Cette cavité aérienne contient les osselets de l'ouïe et leurs annexes (articulations, ligaments, muscles) et est tapissée par une muqueuse de type aérien.

Il convient de décrire les six parois de la caisse puis son contenu.

1.1- Les parois de la caisse :

a. La paroi latérale: paroi membraneuse :

Cette paroi est la plus externe et elle est en rapport avec le MAE (figure 5). On décrit deux portions à cette paroi : la membrane du tympan et la partie osseuse périmyringienne.

a-1 La membrane tympanique :

C'est une membrane fibreuse, formée d'une couche interne de fibres circulaires et d'une couche externe de fibres radiaires, tapissée à sa face externe par la peau du conduit auditif externe, à sa face interne par la muqueuse de la caisse du tympan. De forme assez régulièrement circulaire, d'un diamètre de 10 mm, inclinée à 45° sur l'horizontale, déprimée à sa partie centrale, la membrane du tympan s'épaissit à sa partie périphérique pour former le bourrelet annulaire de Gerlach. Ce bourrelet s'interrompt à la partie toute supérieure de la circonférence du tympan en formant deux cornes : l'une antérieure, l'autre postérieure. De chacune de ces deux cornes naît un prolongement fibreux qui se dirige vers la petite apophyse du marteau : ces deux prolongements forment les ligaments tympano-malléaires antérieur et postérieur, qui sont longés par la corde du tympan. Au-dessus des ligaments tympano-malléaires et de la petite apophyse du marteau la membrane du tympan devient plus mince et plus lâche ; elle forme la membrane flaccide de Schrapnell (Pars flaccida).

Au-dessous des replis tympano-malléaires, la membrane du tympan contient dans son épaisseur le manche du marteau.

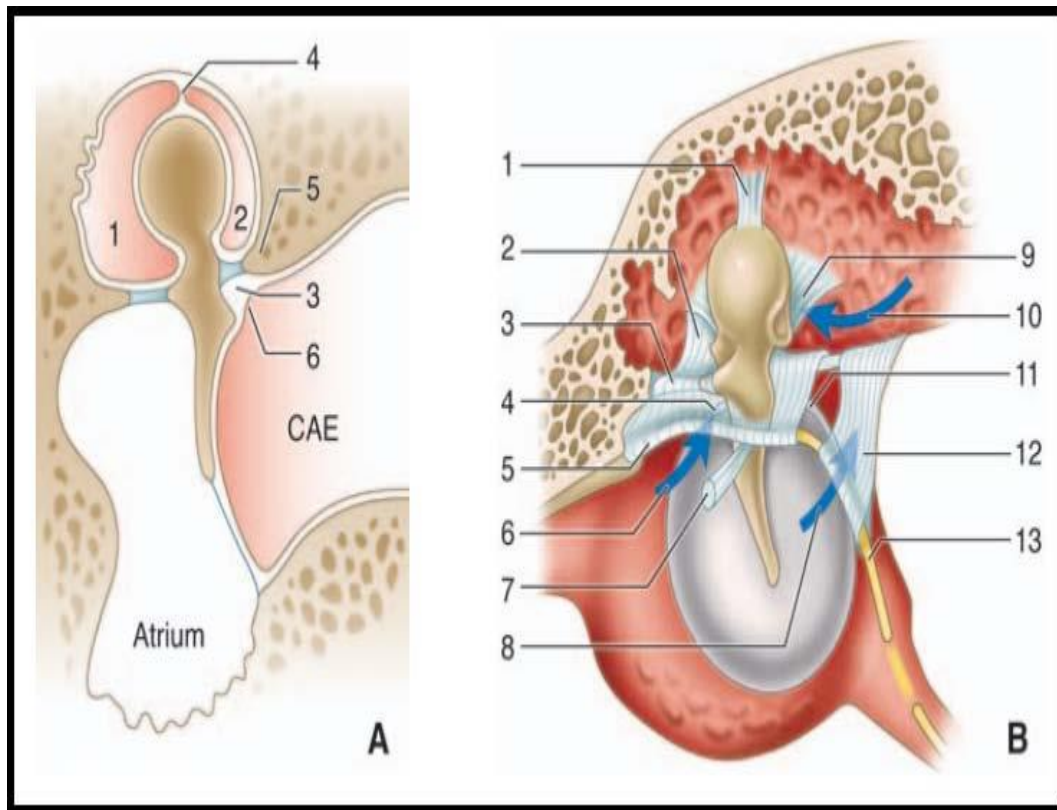


Figure 5 : Les différents compartiments de la cavité tympanique et Récessus antérieur et postérieur de la membrane du tympan. [9]

A. Les différents compartiments de la cavité tympanique.

1. Attique interne ; 2. Attique externe ; 3. Poche de Prussak ; 4. Cloison interatticale
5. Mur de la logette ; 6. Membrane de Shrapnell ou pars flaccida.

B. Récessus antérieur et postérieur de la membrane du tympan.

1. Ligament supérieur du marteau ; 2. Pli antérieur du marteau ; 3. Processus antérieur du marteau et ligament antérieur du marteau ; 4. Ligament tympano-malléaire antérieur ; 5. Pli malléaire antérieur ; 6. Récessus antérieur de la membrane du tympan ; 7. Tendon du muscle tenseur du tympan ; 8. Récessus postérieur de la membrane du tympan ; 9. Ligament latéral du marteau ; 10. Récessus supérieur de la membrane du tympan ; 11. Ligament tympano-malléaire postérieur ; 12. Pli malléaire postérieur ; 13. Corde du tympan. MAE. [9]

a-2 La partie osseuse pérимyringienne :

Sa hauteur ne dépasse pas 2 mm, CVF elle atteint son maximum de développement à sa partie supérieure où elle forme un coin osseux séparant la partie supérieure de la caisse du conduit auditif externe: le mur de la logette. La trépanation de ce dernier permet d'avoir accès par le conduit auditif externe sur l'étage supérieur de la caisse qui contient la chaîne des osselets.

b. La paroi médiale : labyrinthique :

Cette paroi est la seule dont la structure ne correspond qu'à une seule partie de l'os temporal : le rocher (figure 6). Cette paroi est divisée en deux étages par une saillie horizontale, véritable linteau neuromusculaire qui sépare la caisse du tympan en deux étages : le récessus épitympanique en haut et l'atrium en bas. (Étudiés ultérieurement).

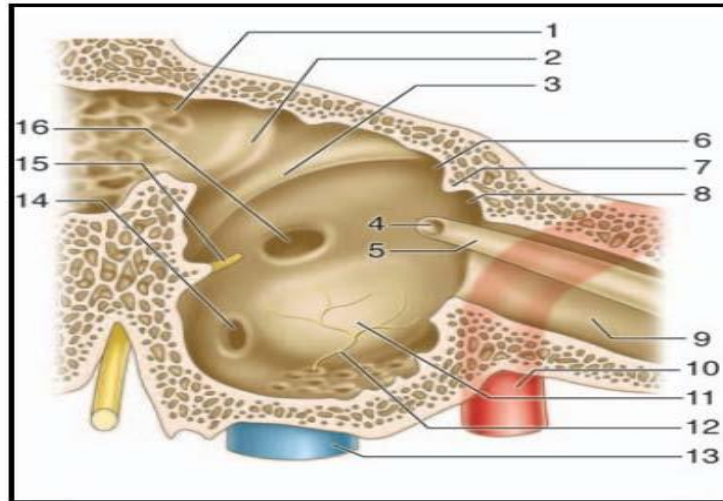


Figure 6. La paroi médiale de la caisse du tympan [4].

1. Aditus ad antrum ; 2. Saillie du canal semi-circulaire latéral ; 3. Canal facial(deuxième portion) ; 4. Processus cochléariforme ; 5. Canal du muscle tenseur du tympan ; 6. Récessus épitympanique ; 7. Crête osseuse ; 8. Récessus épitympanique antérieur (fossette sus-tubaire) ; 9. Portion osseuse du tube auditif ; 10. Canal carotidien ; 11. Promontoire ; 12. Nerf tympanique ; 13. Golfe de la veine jugulaire ; 14. Fenêtre cochléaire ; 15. Éminence cordale ; 16. Fenêtre vestibulaire.

c. La paroi supérieure : tegmentale :

Elle est formée d'une mince lamelle osseuse large de 5 à 6 mm, le tegmen tympani.

Croisé par la suture pétro-squameuse interne, il est immédiatement au contact du sinus

Pétreux supérieur et à proximité immédiate du lobe temporal du cerveau.

d. La paroi inférieure jugulaire

Large seulement de 4 mm, elle est située plus bas que le pôle inférieur du tympan. Très mince, elle est formée par une fine lamelle osseuse qui sépare la cavité de la caisse du golfe de la jugulaire interne.

e. La paroi antérieure carotidienne :

A sa partie toute supérieure, elle est caractérisée par la présence de l'orifice du canal du muscle du marteau, qui se prolonge sur la paroi interne de la caisse par la saillie du bec de cuiller. Plus bas, s'ouvre l'orifice tympanique de la trompe d'Eustache qui fait communiquer la caisse avec la trompe et le pharynx. Immédiatement en dehors de l'orifice tubaire se trouvent l'extrémité de la scissure de Glaser et l'orifice du canal antérieur de la corde du tympan. Plus bas, la paroi antérieure de la caisse, formée par une très mince lamelle osseuse, répond au canal carotidien qui contient la carotide interne. C'est à ce niveau que s'ouvre le canal carotico-tympanique que traverse une anastomose du nerf de Jacobson avec le plexus sympathique carotidien.(figure 7) .

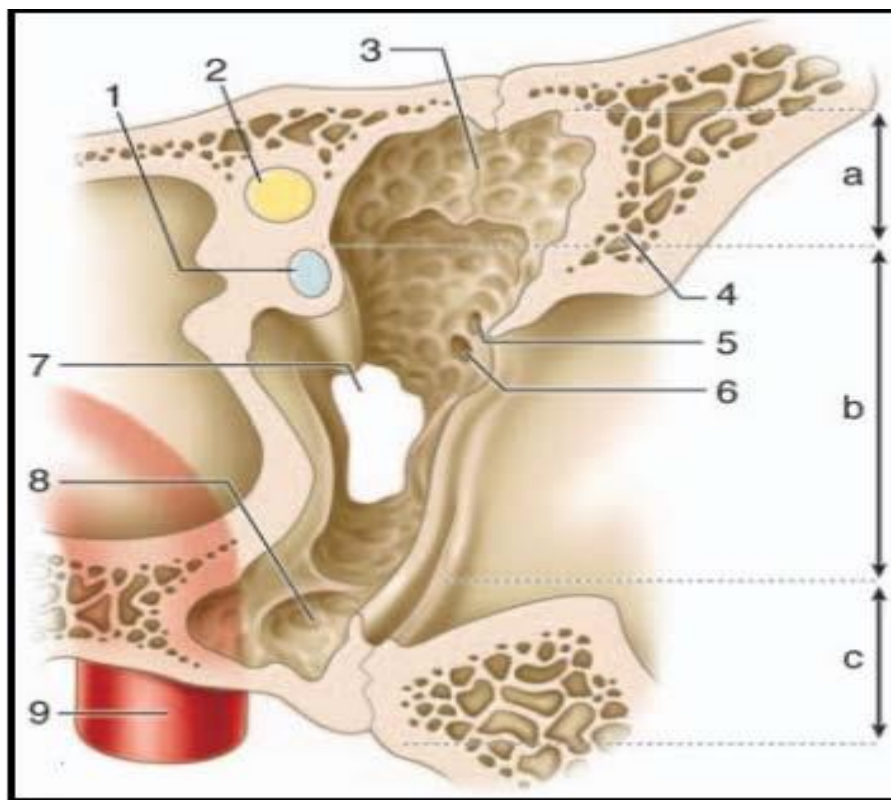


Figure 7. Paroi carotidienne de la caisse du tympan. [4]

a. Étage supérieur de la paroi antérieure ; b. Étage moyen de la paroi antérieure ; c. Étage inférieur de la paroi antérieure. 1. Processus cochléariforme et canal du muscle tenseur du tympan ; 2. Canal facial ; 3. Crête osseuse tombant du tegmen, avec en avant le récessus épitympanique antérieur ou fossette sus-tubaire ; 4. Partie cupulaire de la partie tympanique ; 5. Orifice de passage du ligament antérieur du marteau et de l'artère tympanique antérieure ; 6. Orifice de sortie de la corde du tympan (canal de Huguier) ; 7. Ostium tympanique de la trompe auditive ; 8. Hypotympanum ; 9. Canal carotidien.

f. La paroi postérieure ou mastoïdienne :(figure 8)

Cette paroi est la plus haute (14 mm) et elle est essentiellement de constitution pétreuse (figure 25). On lui distingue deux parties :

- une partie supérieure, occupée par l'aditus ad antrum ;
- une partie inférieure qui constitue la région du rétro tympanum.

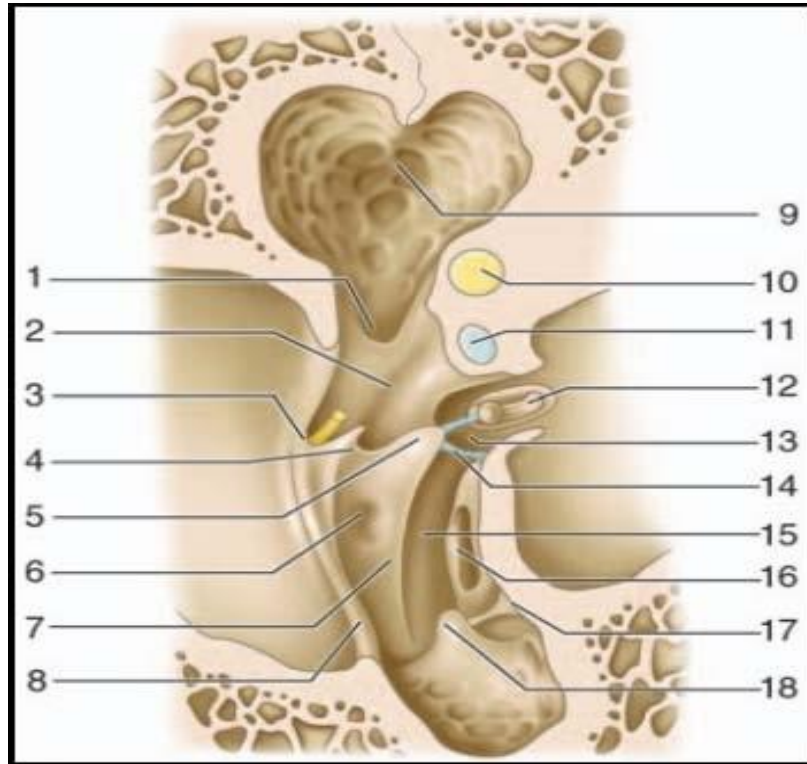


Figure 8 Paroi mastoïdienne ou postérieure de la caisse du tympan. [4]

1. Fosse de l'enclume ; 2. Recessus facial ; 3. Éminence cordale ; 4. Crête cordale ; 5. Éminence pyramidale ; 6. Fossette prépyramidale de Grivot ; 7. Crête pyramidale ; 8. Sillon tympanique ; 9. Aditus ad antrum ; 10. Canal semi-circulaire latéral ; 11. Canal facial ; 12. Étrier dans la fossette de la fenêtre vestibulaire ; 13. Sinus tympani posterior de Proctor ; 14. Ponticulus ; 15. Sinus tympani ; 16. Fenêtre cochléaire ; 17. subiculum du promontoire ; 18. Proéminence styloïde.

1.2- Le contenu de la caisse :

La caisse du tympan est occupée par les trois osselets, ainsi que leurs annexes : articulations, ligaments, muscles et replis muqueux.

A- Les osselets de l'ouïe : (ossicula auditus)

Les trois osselets de la caisse du tympan forment la chaîne ossiculaire disposée entre la membrane tympanique et la fenêtré vestibulaire. De dehors en dedans, on trouve le marteau, l'enclume et l'étrier.

A-1 Le marteau : (Malleus)

Le plus volumineux et le plus externe des trois, il présente :

- Un manche allongé verticalement, aplati d'avant en arrière, dirigé en bas et en arrière, et incluse dans l'épaisseur de la membrane fibreuse du tympan.
- Un col, segment rétréci qui surmonte le manche et d'où naissent deux apophyses : une apophyse externe courte qui donne attache aux ligaments tympano-malléaires, une apophyse antérieure longue qui se dirige vers la paroi antérieure de la caisse et sur laquelle se fixe le ligament antérieur du marteau.
- Une tête ovoïde et lisse qui présente à sa partie postéro-interne une surface articulaire pour l'enclume.

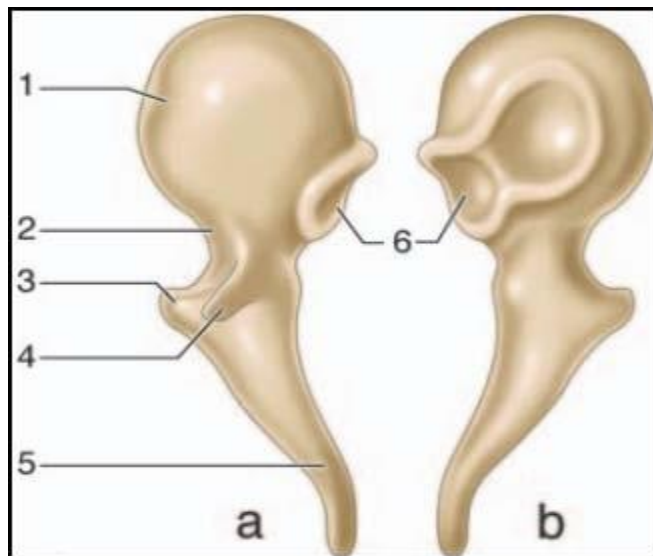


Figure 9. Malleus (marteau). [9].

a. Vue antérieure ; b. vue postérieure. 1. Tête ; 2. Col ; 3. Processus latéral ; 4. Processus antérieur ; 5. Manche ; 6. Surface articulaire (articulation incudomalléaire).

A.2_Enclume (Incus) :

Située en arrière de la tête du marteau à la partie supérieure de la caisse, elle présente :

- un corps aplati transversalement avec une surface articulaire légèrement concave pour la tête du marteau,
- une branche supérieure qui se dirige en arrière et va fixer son extrémité sur la fossette de la paroi postérieure de la caisse et une branche inférieure, plus longue et plus grêle, qui s'écarte à 90° de la précédente, descend dans la caisse et se recourbe à sa partie interne en se terminant par une extrémité arrondie l'apophyse lenticulaire qui s'articule avec l'étrier.

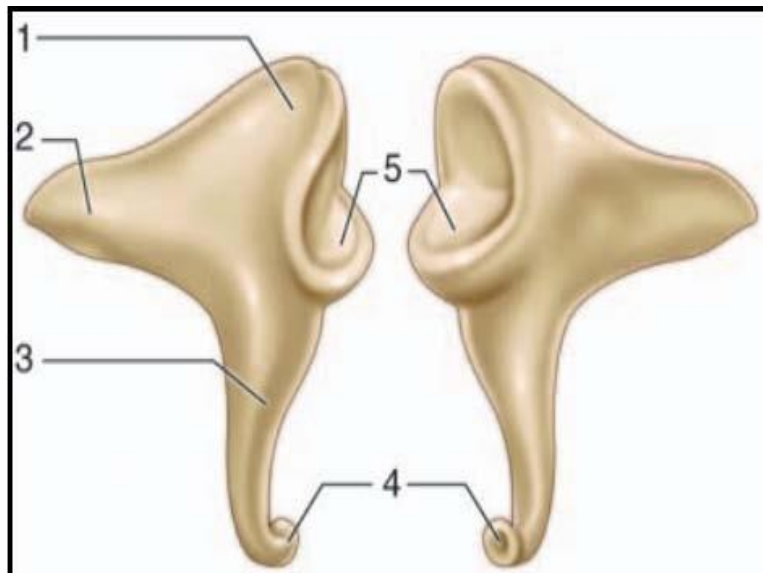


Figure 10. Incus (enclume). [9]

a. Vue latérale ; b. vue médiale. 1. Corps ; 2. Branche courte ; 3. Branche longue ; 4. Processus lenticulaire ; 5. Surface articulaire (articulation incudomalléaire).

A. 3_Etrier (Stapès) :

Situé horizontalement entre l'enclume et la paroi interne de la caisse, il comprend de dehors en dedans :

- une tête articulée avec la branche inférieure de l'enclume.
- deux branches antérieure et postérieure.
- une platine ovale articulée avec la fenêtrée ovale.

Ces osselets sont réunis entre eux par trois articulations :

- l'articulation incudo-malléaire (marteau - enclume).
- l'articulation incudo-stapédienne (marteau-enclume).
- l'articulation stapédo-vestibulaire.

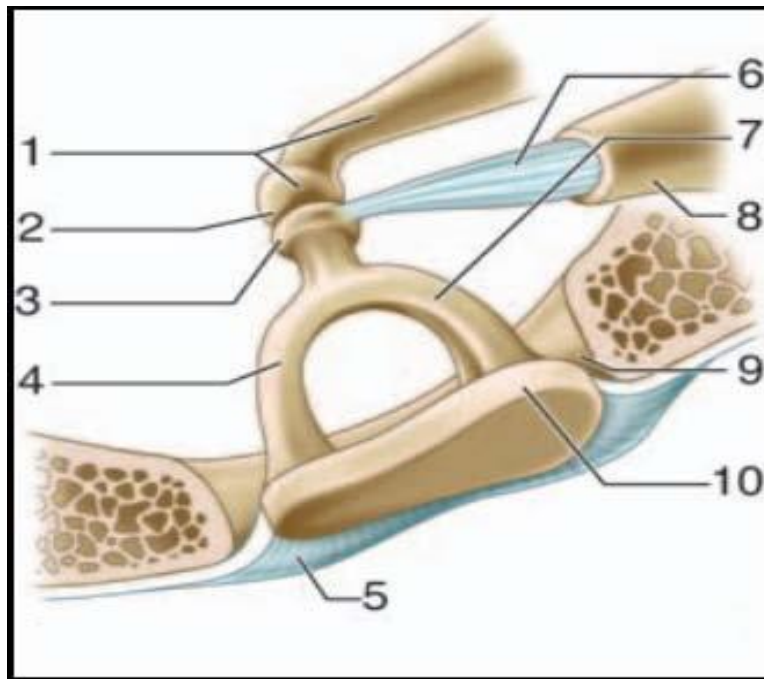


Figure 11. Étrier dans la fossette de la fenêtrée vestibulaire. [4]

1. Branche longue et processus lenticulaire de l'enclume ; 2. Articulation incudo-stapédienne ; 3. Tête ; 4. Branche antérieure ; 5. Ligament annulaire ; 6. Tendon du muscle stapédien ; 7. Branche postérieure ; 8. Éminence pyramidale ; 9. Fossette de la fenêtrée vestibulaire ; 10. Base.

B- Les muscles ossiculaires (figure 12) :

La chaîne des osselets est soumise à l'action de deux muscles : le muscle du marteau et le muscle de l'étrier. Le muscle du marteau ou tenseur du tympan s'insère au niveau de la face exocrânienne de la base du crâne sur l'épine du sphénoïde et le cartilage tubaire, allongé et fusiforme pénètre dans le rocher où il occupe un canal parallèle et sus-jacent à la trompe. Ce canal s'ouvre dans la paroi antérieure de la caisse et son bord inférieur se prolonge par le bec de cuiller, à la sortie de son canal, le muscle du marteau se recourbe légèrement en dehors et va se fixer à la partie supérieure et interne du manche du marteau. Le muscle de l'étrier se fixe au fond du canal de la pyramide, logé d'abord à l'intérieur du canal de la pyramide, émerge au sommet de celle-ci sur la paroi postérieure de la caisse. Le tendon terminal se dirige d'arrière en avant pour venir se fixer sur le bord postérieur de la tête de l'étrier.

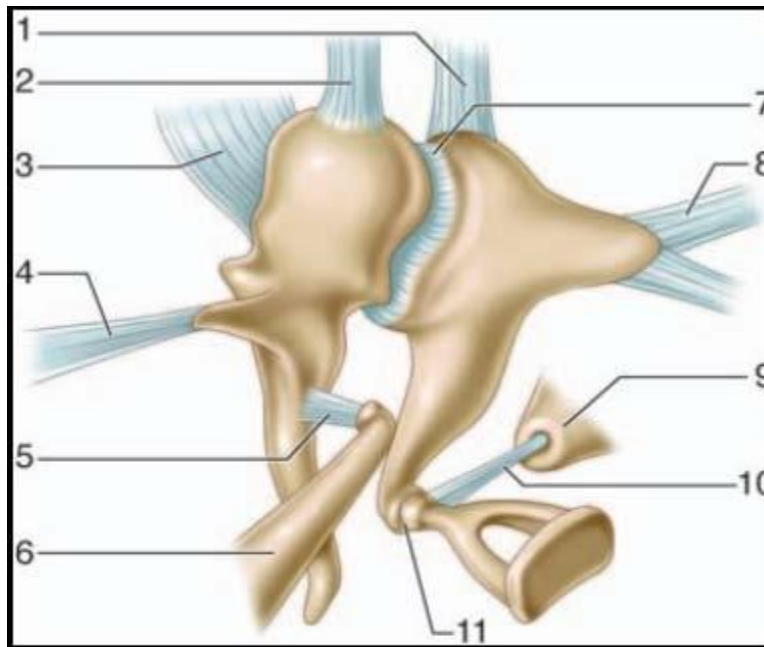


Figure 12. Articulations des osselets, muscles et ligaments. [9]

1. Ligament supérieur de l'enclume ; 2. Ligament supérieur du marteau ; 3. Ligament latéral du marteau ; 4. Ligament antérieur du marteau ; 5. Tendon du muscle tenseur du tympan ; 6. Muscle tenseur du tympan à l'intérieur de son canal ; 7. Articulation incudomalléaire ; 8. Ligament postérieur de l'enclume ; 9. Éminence pyramidale ; 10. Tendon du muscle de l'étrier ; 11. Articulation incudostapédienne.

2. La mastoïde :

Elle est immédiatement annexée à l'oreille moyenne avec laquelle elle communique par l'intermédiaire d'un orifice : l'additus ad antrum.

Sa description permet une meilleure compréhension du processus d'installation des complications.

La mastoïde constitue la base de la pyramide pétreuse et correspond à la partie postéro-inférieure de l'os temporal. Elle est située en arrière du CAE, de la caisse du tympan et du labyrinthe postérieur.

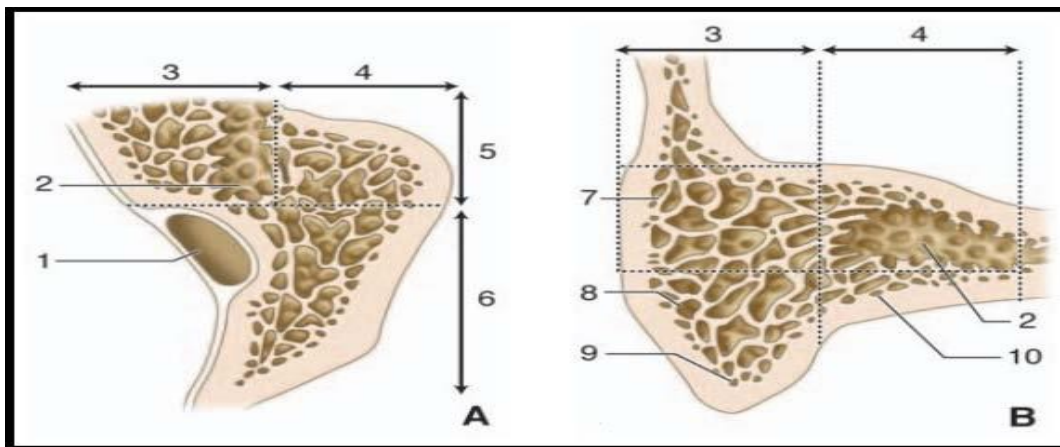


Figure 13. Systématisation des annexes mastoïdiennes. [10]

A. Coupe schématique horizontale des annexes mastoïdiennes passant par l'antré.

B. Coupe schématique frontale passant au niveau du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes.

1. Sinus latéral ; 2. Cellule antrale ; 3. Colonne profonde du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 4. Colonne superficielle du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 5. Groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 6. Groupe postérieur des cellules mastoïdiennes ; 7. Cellules périlantrales superficielles ; 8. Cellules sous-antrales superficielles ; 9. Cellules de la pointe mastoïdienne ; 10. Cellules sous-antrales profondes.

3. La trompe d'eustache:

La trompe d'Eustache est un conduit ostéo-cartilagineux qui met en communication la caisse du tympan et le cavum.

La trompe d'Eustache mesure 37 mm de long en moyenne et est constituée de 2 cônes allongés, réunis par leurs sommets. On distingue : le cône externe et le cône interne.

La trompe d'Eustache est oblique en bas, en dedans et en avant; ses segments osseux et cartilagineux forment un angle de 160° ouvert en bas. Le point le plus rétréci correspond à l'isthme tubaire qui est situé à la jonction des deux segments.

La trompe d'Eustache présente à décrire 2 orifices: l'orifice tympanique et l'orifice pharyngien.

Au repos, la lumière du segment fibro-cartilagineux est collabée. Elle ne s'ouvre qu'au moment de la déglutition. Chez le nourrisson la trompe est horizontale plus courte et béante et sans rétrécissement. Elle laisse passer les germes favorisant les infections de la caisse du tympan

L'intérêt de la trompe d'Eustache est qu'elle assure l'équilibre entre le milieu extérieur et l'oreille moyenne à chaque mouvement de déglutition. Ce qui est indispensable au bon fonctionnement du système ossiculaire voire de l'audition. Elle assure également le drainage des sécrétions de la caisse vers le cavum sous l'action des cils de la muqueuse tubaire.

En pathologie, l'infection de l'oreille moyenne se fait par un mécanisme rétrograde des germes au cours des rhinopharyngites.

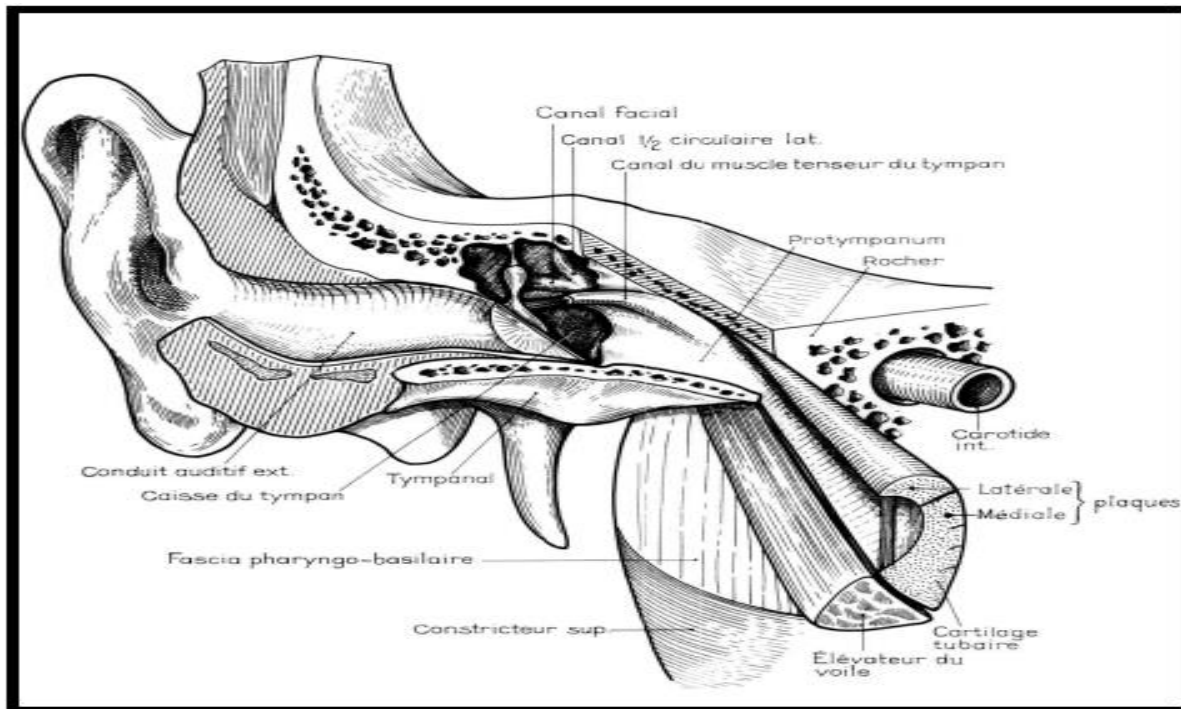


Figure 14. La situation de la trompe auditive. Vue antéro-latérale. [11]

4. La vascularisation de l'oreille moyenne

4-1 La vascularisation artérielle :

Les artères forment un réseau sous-muqueux alimenté à la fois par les artères carotides externe et interne et les artères vertébrales.

Cas particuliers:

La membrane tympanique: elle est irriguée par 2 réseaux:

_Un réseau sous-dermique

_Un réseau sous-muqueux.

Les osselets: le marteau et l'enclume possèdent la branche particulière née de l'artère tympanique antérieure. L'étrier est en grande partie irrigué par la branche de l'artère stylo-mastoïdienne.

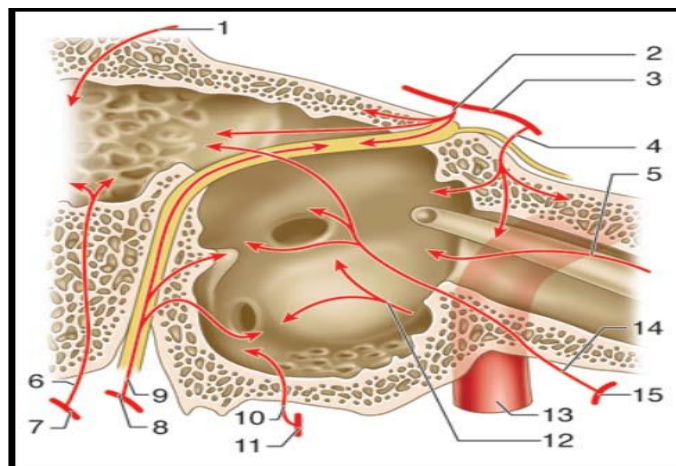


Figure 15. Vascularisation de l'oreille moyenne. [4]

1. Artère de la fossa subarcuata ; 2. Artère pétreuse superficielle ; 3. Artère méningée moyenne ; 4. Artère tympanique supérieure ; 5. Artère de la trompe auditive ; 6. Artère mastoïdienne ; 7. Artère occipitale ; 8. Artère auriculaire postérieure ; 9. Artère stylomastoïdienne ; 10. Artère tympanique inférieure ; 11. Artère pharyngienne ascendante ; 12. Artère caroticotympanique ; 13. Artère carotide interne ; 14. Artère tympanique antérieure ; 15. Artère maxillaire interne.

4-2 La vascularisation veineuse :

Les veines sont plus nombreuses et plus volumineuses que les artères. Elles empruntent les mêmes orifices et les mêmes trajets que les artères pour aller se jeter dans les collecteurs suivants:

- _ le plexus veineux ptérygoïdien
- _ les veines méningées moyennes ;
- _ le sinus pétreux supérieur ;
- _ le golfe de la jugulaire interne ou le sinus sigmoïde ;
- _ le plexus pharyngien (région du cavum).

4-3 Les lymphatiques :

Le réseau lymphatique de la caisse du tympan communique avec celui des cavités mastoïdiennes et de la trompe d'Eustache.

5. L'innervation de l'oreille moyenne [16] :

Innervation motrice: elle provient du nerf maxillaire inférieur et du nerf facial,

Innervation sensitive: elle est assurée par les nerfs de Jacobson, du grand et du petit pétreux profonds.

II-3-Anatomie de l'oreille interne: [40]

L'oreille interne (OI), ou labyrinthe (figure 16), est située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle comporte un ensemble de cavités osseuses, ou labyrinthe osseux, contenant des structures tubulaires formant le labyrinthe membraneux. Au sein de ce dernier se trouvent l'organe sensoriel cochléaire destiné à l'audition et les capteurs sensitifs vestibulaires spécialisés dans la détection des accélérations angulaires et linéaires de la tête.

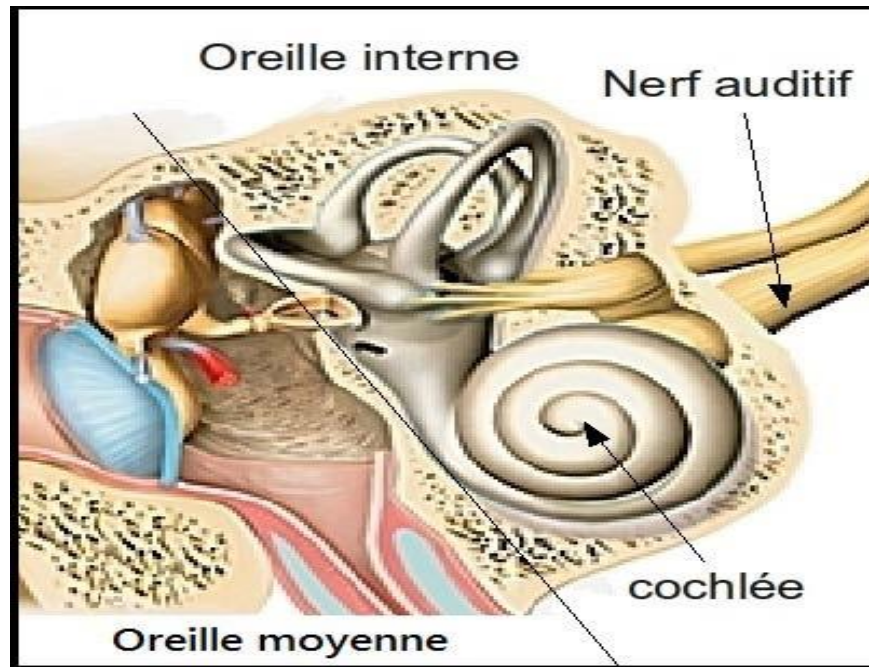


Figure 16. La situation générale de l'oreille interne.

Du point de vue fonctionnel, l'oreille interne comprend :

- _ le vestibule et les conduits semi-circulaires destinés à l'équilibration,
- _ et la cochlée, organe de l'audition.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork on the left and right sides. Inside the frame, the word "EMBRYOLOGIE" is written in a bold, black, serif font. The text is underlined with a thick black line, and there is a faint, light gray reflection of the text and underline directly beneath it.

EMBRYOLOGIE

III-EMBRYOLOGIE DE L'OREILLE MOYENNE:

1-Mise en place de l'appareil bronchial:

Plusieurs théories sont proposées pour décrire la mise en place de l'appareil branchial. Actuellement, la théorie de Reichert est celle reconnue pour expliquer l'embryologie de l'oreille moyenne. Certains syndromes associant anomalies de la chaîne ossiculaire et des arcs branchiaux semblent valider cette théorie.

L'appareil branchial correspond aux parois latérales de la tête de l'embryon, au niveau de l'intestin pharyngien. Chez l'embryon humain de 5 mm (32 jours), on décrit quatre replis ou arcs branchiaux. Ces arcs, numérotés de 1 à 4 de l'avant vers l'arrière, sont séparés les uns des autres par quatre fentes dorso-ventrales tapissées, comme les arcs, d'ectoblaste : il s'agit des fentes ou des poches ectobranchiales. La première fente sépare ainsi le premier du deuxième arc. En profondeur, dans la cavité pharyngée, il existe de même, sur chaque face latérale du pharynx, cinq fentes tapissées, comme le reste du pharynx, d'entoblaste. Ce sont les fentes ou poches entobranchiales. Les quatre premières fentes entobranchiales se situent en regard des fentes ectobranchiales ; l'adossement du fond des deux poches ento et ecto-branchiales constitue la membrane obturante. Chaque arc est composé d'un mésoderme dans lequel se développent un cartilage, une artère ou un arc aortique, et un nerf innervant des muscles dits branchiaux. Ainsi, le premier arc est dit l'arc maxillo-mandibulaire, le deuxième arc l'arc hyoïdien (stylostapédien) et le troisième l'arc thyroïdien. On utilise le terme branchial pour décrire ces formations car il présente des similarités avec le dispositif observé chez les vertébrés aquatiques. Cependant, plusieurs différences peuvent être notées dans l'appareil des vertébrés terrestres :

- les membranes obturantes ne sont jamais ouvertes ;
- il s'agit d'un dispositif très temporaire et très précoce : il ne s'observe qu'entre les stades 3 mm (28 jours) et 13 mm (40 jours) ;

-il n'a absolument pas la même signification que chez les poissons dont c'est le futur organe respiratoire. Il existe donc une homologie de forme mais pas de fonction entre un stade embryonnaire très transitoire chez les mammifères et un stade adulte permanent chez les poissons.

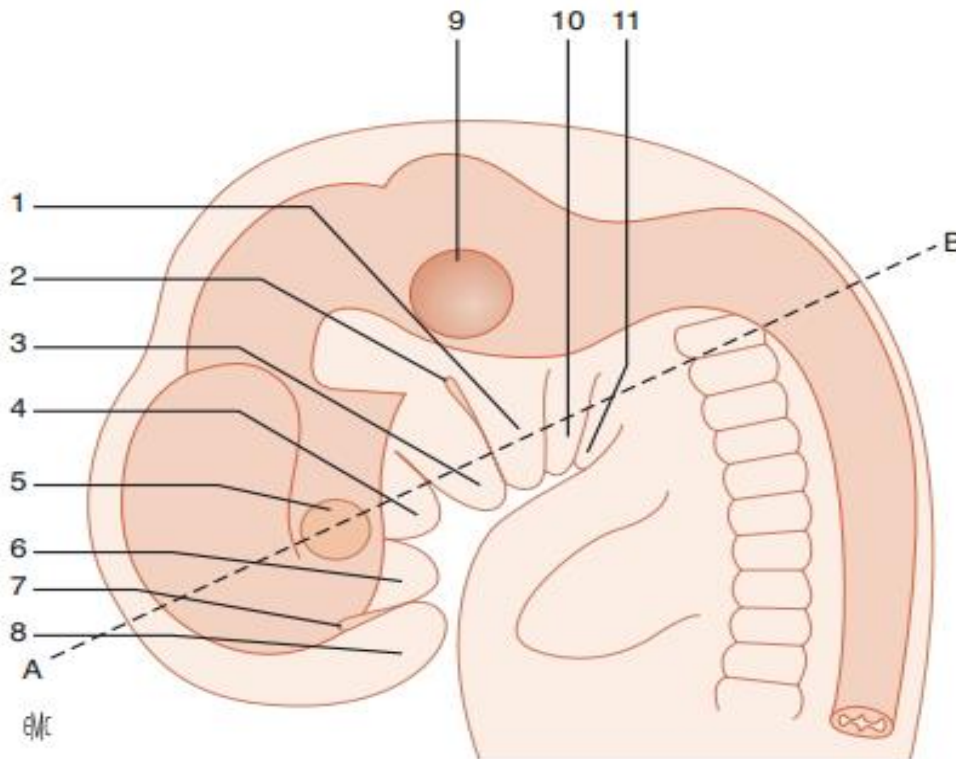


Figure 17. Appareil branchial de l'embryon humain (5 mm vertex coccyx 32 jours). 1. Deuxième arc ; 2. Première poche ectoblastique ; 3. Bourgeon mandibulaire (premier arc) ; 4. Bourgeon maxillaire (premier arc) ; 5. Placode optique ; 6. Bourgeon nasal externe ; 7. Placode olfactive ; 8. Bourgeon nasal interne ; 9. Vésicule otique ; 10. Troisième arc ; 11. Quatrième arc.

2-Mise en place des cavités de l'oreille moyenne :

Un diverticule entoblastique du pharynx primitif donne naissance à l'ensemble des cavités de l'oreille moyenne : ce diverticule, ou canal tubotympanique de Kolliker, naît de la première poche entobranchiale. Il se développe entre la capsule otique d'origine ectoblastique en dedans, et le futur conduit auditif externe d'origine épiblastique en dehors. Les épithéliums de la trompe d'Eustache, de la caisse du tympan et des cavités mastoïdiennes dérivent de cette structure. Au cours de son expansion, ce canal tubotympanique rencontre la chaîne ossiculaire en formation dans le mésoderme interposé entre le conduit auditif externe et la capsule otique.

Cependant, Jarvik [14] a avancé l'hypothèse selon laquelle tous les osselets dériveraient de l'arc hyoïdien. Certaines observations cliniques sont en faveur de cette théorie : elles associent la persistance de la première poche branchiale, une absence de pneumatisation de l'attique et l'existence d'une structure canalaire adjacente à la trompe d'Eustache.

La théorie de Reichert, décrite ici, est la plus consensuelle. [15-32]

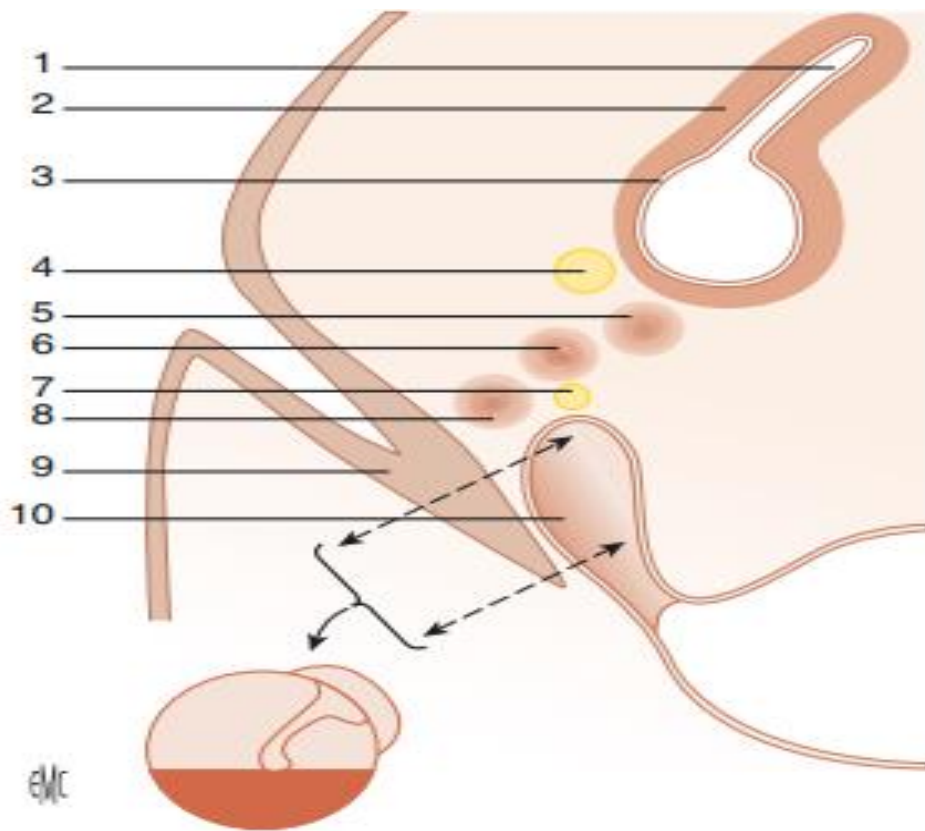


Figure 18. : Premier stade de la formation de la cavité tympanique . 1. Canal endolymphatique ; 2. Capsule otique ; 3. Vésicule otique ; 4. Nerf facial ; 5. Futur étrier (stapes) ; 6. Future enclume (incus) ; 7. Corde du tympan ; 8. Futur marteau (malleus) ; 9. Plaque épithéliale ; 10. Canal tubotympanique

A-Caisse du tympan :

Le canal tubotympanique apparaît chez l'embryon de 3 semaines, au stade de 14 somites. La partie latérale de ce canal forme l'ébauche de la caisse, tandis que la partie médiale, rétrécie secondairement, donne la trompe d'Eustache. Jusqu'à la vingtième semaine, la cavité de la caisse ne correspond qu'à une mince fente séparée du tissu conjonctif embryonnaire par l'épithélium tubotympanique. L'extension de la caisse se fait ainsi de bas en haut, puis d'avant en arrière selon trois étapes successives : tout d'abord, la cavité tympanique primitive se forme sous l'extrémité du manche du marteau ; puis, entre la dixième et la trentième semaine, l'atrium se développe par une expansion jusqu'au col du marteau ; enfin, on note la formation de l'attique (récessus tympanique).

B-Trompe d'Eustache (trompe auditive) :

La trompe d'Eustache se développe à la partie initiale du récessus tubotympanique qui se rétrécit secondairement ; elle 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. [33]

C- Antre et cavités mastoïdiennes :

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

D-Mécanisme de formation des cavités de l'oreille moyenne :

Trois mécanismes participent à la mise en place des cavités de l'oreille moyenne :

- 1- redistribution du tissu mésenchymateux dans une cavité d'oreille moyenne de taille croissante [32] ;
- 2- envahissement par l'épithélium tubotympanique ;
- 3- pneumatisation des cavités.

Les deux premiers mécanismes se produisent au cours de la vie fœtale. Le troisième débute à la naissance avec la respiration et se prolonge pendant plusieurs années. En effet, jusqu'à la naissance, les cavités formées et limitées par l'épithélium du récessus tubotympanique sont presque virtuelles car il existe du tissu conjonctif embryonnaire entre cet épithélium et les futures parois définitives de ces cavités. La caisse du tympan, en particulier, garde longtemps l'aspect d'une simple fente où la muqueuse épaisse et œdémateuse gêne les mouvements des osselets. À la naissance, avec l'apparition de la respiration, ces cavités se remplissent d'air (pneumatisation) et le tissu conjonctif embryonnaire se résorbe complètement. Les osselets acquièrent une mobilité normale quelques mois après la naissance. La formation des cellules mastoïdiennes se poursuit dans l'enfance.

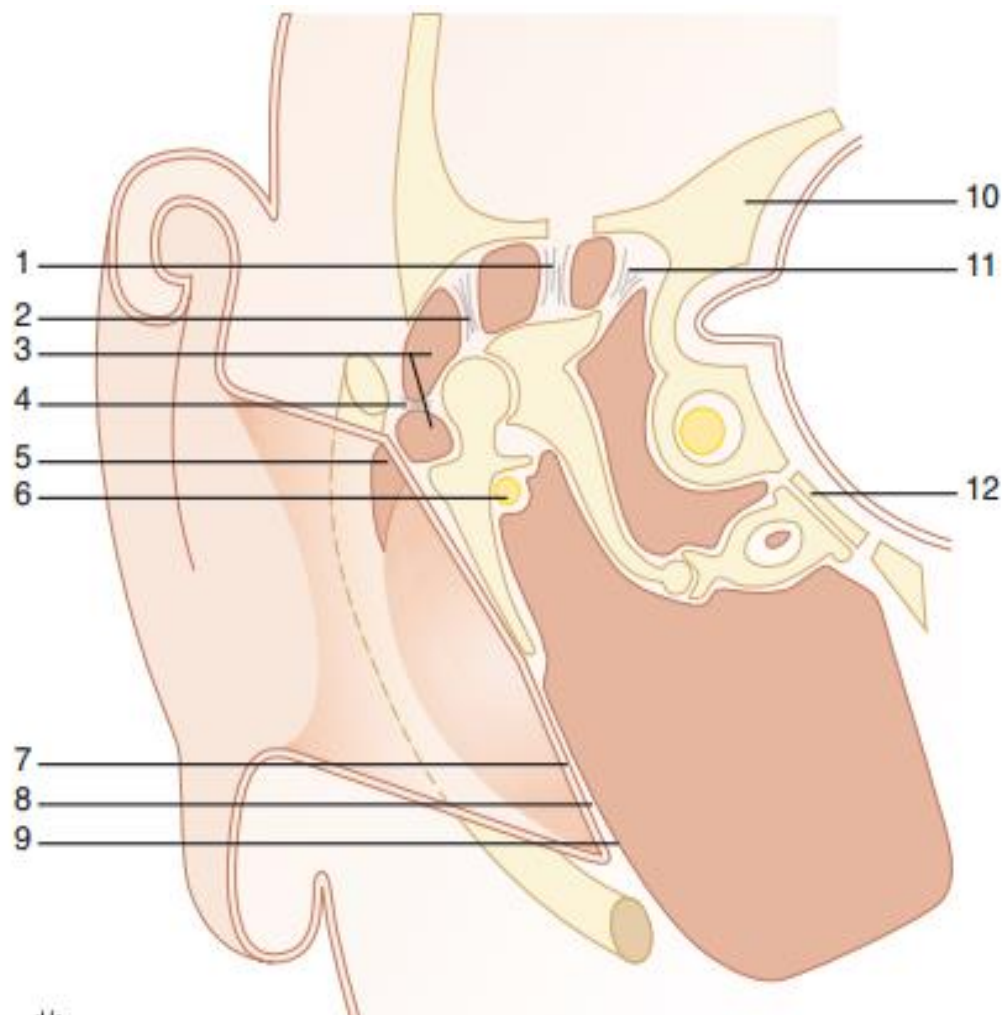


Figure 19. État adulte de la cavité tympanique après résorption du tissu conjonctif et pneumatisation.

1. Ligament supérieur de l'enclume ; 2. Ligament supérieur du marteau ; 3. Attique ;
4. Ligament externe du marteau ; 5. Membrane flaccide du tympan ; 6. Corde du tympan ;
7. Couche cutanée du tympan ; 8. Couche mésodermique du tympan ; 9. Couche muqueuse de la membrane du tympan ; 10. Partie pétreuse du temporal ; 11. Ligament postérieur de l'enclume ;
12. Lamina stapedialis.

3-Formation du tympan :

Le tympan correspond à l'équivalent de la membrane obturante de la première fente branchiale. Il est composé 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 et recouverte de muqueuse ;
- 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 :

- 1- initialement, l'accolement du récessus tubotympanique contre le conduit auditif externe forme la partie inférieure du tympan, située au-dessous de l'extrémité du manche du marteau ;
- 2- avec la croissance de la caisse 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 ;
- 3- plus tard, l'attique se développe et l'épithélium de la caisse s'accroche au conduit auditif externe, sans interposition de tissu fibreux. Ainsi se forme la pars flaccida, ou membrane de Schrapnell, à la fin du sixième mois.

Chez le fœtus, la corde du tympan traverse la caisse, tendue en ligne droite à partir du nerf facial jusqu'au nerf mandibulaire. Le développement de l'anneau tympanal (os de membrane) et sa soudure au rocher la refoulent vers le haut et l'obligent à prendre un trajet en crosse, qu'elle a chez l'adulte.

4-Formation des osselets et de leurs muscles

Le squelette des deux premiers arcs branchiaux donne naissance aux osselets, à l'exception de la face vestibulaire de la platine de l'étrier qui dérive de la capsule otique. Ils possèdent des caractères communs : ce sont les premiers os de l'organisme à être entièrement ossifiés et à atteindre leur taille adulte, ceci chez un fœtus de 6 mois. Chaque osselet s'ossifie à partir d'un seul centre.

Au sein du tissu conjonctif de chaque arc branchial, il existe un squelette sous la forme d'une tige cartilagineuse. L'ensemble de ces tiges cartilagineuses constitue le splanchnocrâne cartilagineux (par opposition au splanchnocrâne membraneux). Les extrémités dorsales des cartilages des deux premiers arcs se trouvent proches de la face inféro-externe de la capsule otique. Le récessus tubotympanique se place au-dessous de la partie dorsale du premier arc et au-dessus de celle du cartilage du deuxième arc.

Le cartilage du premier arc se compose de deux parties dorsale et ventrale. Dans la partie dorsale, une masse mésenchymateuse s'individualise. La partie ventrale, plus longue, porte le nom de cartilage de Meckel. Dans le mésenchyme du palato-carré apparaît l'ébauche cartilagineuse de l'enclume, tandis que la partie dorsale du cartilage de Meckel formera l'ébauche du marteau [34].

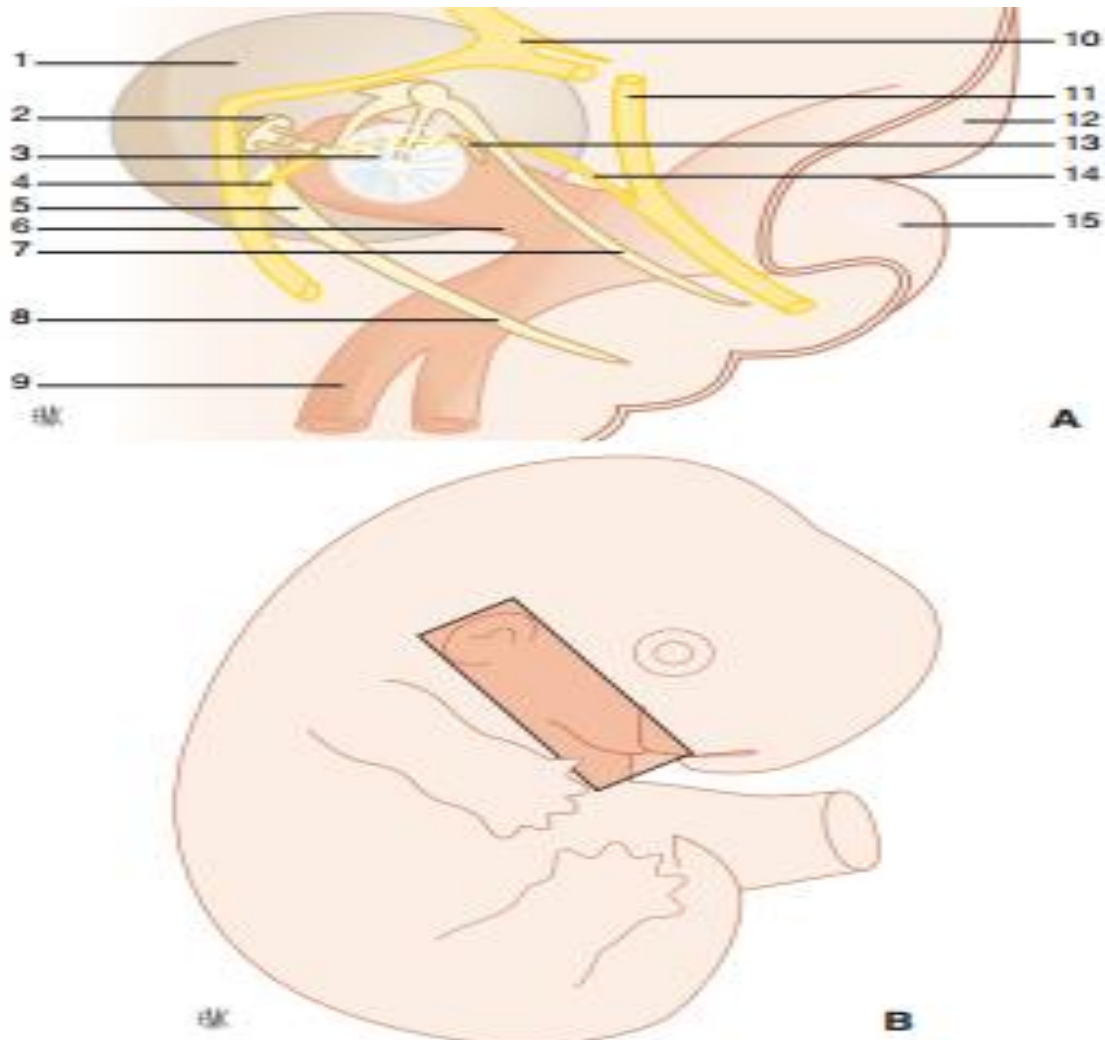


Figure 20. Région de l'oreille moyenne chez un embryon de 20 mm (A, B).

1. Capsule otique cartilagineuse ; 2. Fenêtre ovale ; 3. Tympan ; 4. Corde du tympan ; 5. Base de l'apophyse styloïde incorporée dans le plancher de la caisse ; 6. Canal tubotympanique ; 7. Cartilage de Meckel ; 8. Cartilage de Reichert ; 9. Œsophage ; 10. Nerf facial ; 11. Nerf lingual (V3) ; 12. Bourgeon maxillaire ; 13. Os gonial ; 14. Corde du tympan ; 15. Bourgeon mandibulaire.

A-Étrier (stapes) :

L'étrier est le premier des trois osselets à apparaître (embryon de 7 mm, trente-troisième jour). Il dérive du deuxième arc et présente un rapport particulier avec l'artère du deuxième arc ou artère stapédienne qui traverse la partie inférieure de l'ébauche de l'étrier, lui donnant ainsi une forme d'anneau (annulus stapediales).

L'ébauche de l'étrier se développe non pas de l'extrémité craniale du cartilage de Reichert comme suggéré pendant longtemps, mais indépendamment à partir du mésenchyme du deuxième arc au trente-huitième jour. L'ébauche de l'étrier se développe en deux parties : la partie supérieure devient la base de l'étrier, alors que la partie inférieure forme la tête et les branches de l'étrier. Entre le bourgeon stapédien et le cartilage de Reichert, l'interhyal se développe et sa partie interne donne naissance au tendon du muscle stapédien [35].

Au quarante-troisième jour, le bord interne de l'anneau stapédien s'enfonce dans la dépression de la paroi latérale de la capsule otique. Cette dépression est la future fenêtre ovale dont le fond est la lamina stapediales. Le bord interne de l'anneau fusionne avec cette lame pour former la platine proprement dite.

Récemment, il a été suggéré que la capsule otique ne participe pas directement au développement de la platine de l'étrier, mais constitue le périchondre profond vestibulaire de l'étrier. L'ossification de l'étrier commence vers la fin du quatrième mois (20 semaines) à partir d'un seul centre de la face tympanique de la platine, et s'étend ensuite aux deux branches et à la tête. Au sixième mois de la vie fœtale, l'étrier a atteint sa taille adulte et est entièrement ossifié, sauf à la face vestibulaire de la platine et au niveau de l'articulation avec l'enclume. Une fois ossifié, l'étrier ne s'épaissit pas. Il ne présente pas d'ossification périostée ou interne. Au contraire, il va s'alléger : la face regardant le centre de l'anneau stapédien se résorbe progressivement, et le tissu médullaire ainsi exposé est remplacé par la muqueuse tympanique. Les branches de l'étrier se transforment en gouttières et sa tête en cylindre creux ouvert vers le centre de l'anneau. [35]

L'étrier s'oppose à tous les autres os de l'organisme et aux lois de l'ossification par le fait qu'il devient plus léger, alors qu'il a atteint dès le stade fœtal ses dimensions maximales et sa forme adulte. Le développement de cet osselet est extraordinaire puisque, avant la naissance, l'étrier a déjà tous les aspects de celui d'un vieillard : c'est un os particulièrement fragile et frêle dont les fractures ne consolident jamais.

B-Enclume (incus) :

C'est le deuxième osselet à apparaître, mais le premier à s'ossifier, il commence à s'ossifier au début du quatrième mois, avant l'étrier. Au début du sixième mois, toute l'enclume est ossifiée, sa taille est celle de l'adulte. Ses parois s'épaissiront aux dépens de la cavité médullaire. Les processus de résorption osseuse et d'ossification se poursuivront toute la vie. Contrairement à l'étrier, dont l'architecture est définitive ment fixée dès le stade fœtal, l'architecture de l'enclume se modifie toute la vie.

C-Marteau (malleus) :

Il est le dernier à apparaître. L'extrémité antérieure du marteau reste soudée au cartilage de Meckel jusqu'au cinquième mois. Ce dernier disparaît ensuite et est remplacé par le ligament antérieur du marteau accompagné par la corde du tympan et prolongé par le ligament sphénomandibulaire. L'ossification du marteau est double, membraneuse et enchondrale. En effet, le premier point d'ossification apparaît au début du deuxième mois, donc bien avant son ébauche, et forme l'apophyse antérieure ou grêle du marteau. C'est un point d'ossification membraneuse. L'apophyse antérieure du marteau serait l'homologue de l'os gonial des reptiles. Le reste du marteau s'ossifie au début du cinquième mois à partir de l'ébauche cartilagineuse. Comme pour l'enclume, l'épaississement des parois se fait aux dépens de la cavité médullaire (ossification endostée ou interne). À 6 mois, il est complètement ossifié, sauf au niveau d'un disque cartilagineux qui prolonge l'extrémité de son manche et qui persiste très souvent chez l'adulte.

HISTOLOGIE

IV-HISTOLOGIE DE L'OREILLE MOYENNE:

L'oreille moyenne est tapissée par un épithélium de type pseudo-respiratoire [36–37] composé de cinq types de cellules :

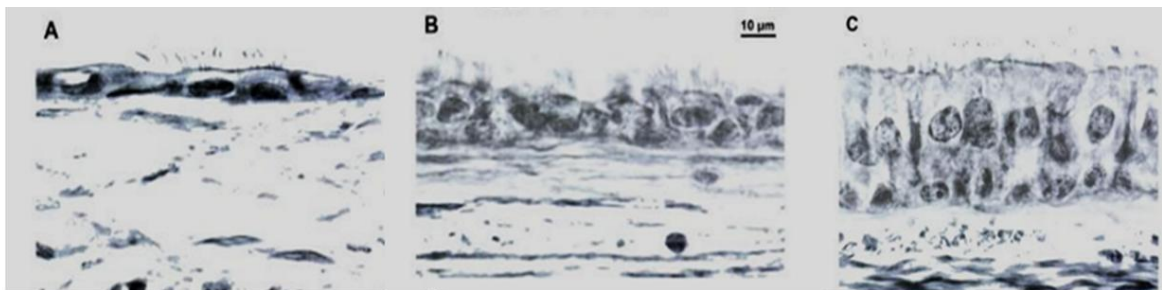
- **les cellules basales** sont probablement des cellules souches dont les autres cellules sont issues ;
- **les cellules intermédiaires** représentent un stade de transition entre la cellule basale et la cellule différenciée ;
- **les cellules ciliées** assurent la propulsion du mucus grâce à la spécialisation 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 synchronisés en décalage de phase, ce qui définit l'onde métachronale ;
- **les cellules à mucus** sont des cellules très hautes, cylindriques, contenant des granules de sécrétion qui occupent la partie supérieure de la cellule. L'étude ultrastructurale permet de distinguer deux types de cellules en fonction de l'aspect des grains de sécrétion, qui apparaissent tantôt foncés, tantôt clairs ;
- **les cellules à microvillosités** sont des cellules cylindriques ou cuboïdales ne possédant ni cils, ni grains de sécrétion. Leur face apicale est parsemée de microvillosités, siège d'une activité de transport. Les cellules ciliées et les cellules à mucus sont essentiellement présentes dans le tiers antérieur de l'oreille moyenne et forment des travées cellulaires, véritables tapis roulants (tapis muco ciliaire) 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. Cette répartition s'explique par le rôle physiologique de ces cellules qui permettent de débarrasser l'oreille moyenne des différents débris cellulaires qui seront emprisonnés dans le mucus et expédiés via l'action des cils et des microvillosités jusque dans la TE.

Cet épithélium est lui-même organisé en strates ou couches successives, avec de la profondeur vers la surface :

- La couche conjonctive (ou lamina propria) : constituée de fibres de collagène, d'élastine et de substance fondamentale. Il faut garder ici à l'esprit que cette couche est également présente dans la partie intermédiaire du tympan au niveau de pars tensa. Ainsi, toute modification pathologique de ses composants retentira sur les propriétés du tympan.
- Le revêtement épithélial, avec les différentes cellules qui le compose.
- La couche de mucus composée de 2 parties :
 - _ Une couche superficielle visqueuse.
 - _ Une couche profonde plus fluide en rapport avec les cils.

Le mucus est riche en protéines (glycoprotéines responsables de la viscosité, gammaglobulines, métalloprotéinases, collagénases), en cellules inflammatoires (polynucléaires, lymphocytes) et en médiateurs de l'inflammation.

La fluidité du mucus dépend de l'absorption de sodium de l'épithélium et peut varier avec une inflammation locale.



Cellules ciliées de l'oreille moyenne

La taille et la densité de ces cellules ciliées varient en fonction de leur localisation.

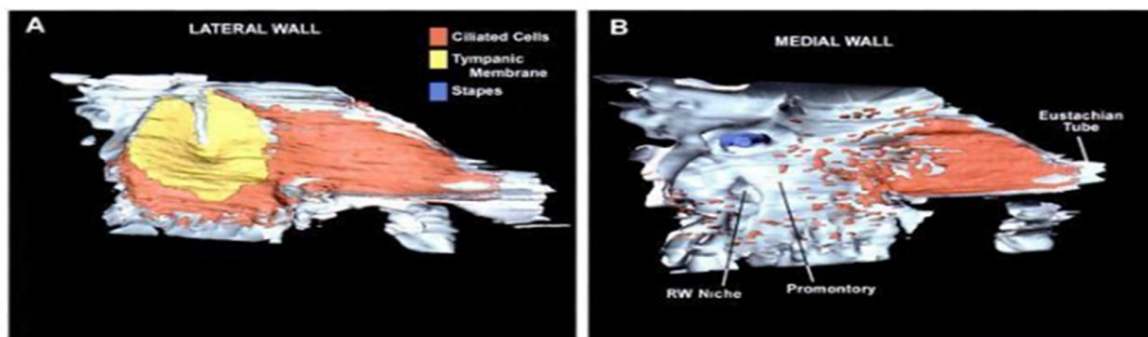
(A) Cellules ciliées à proximité du promontoire

(B) Cellules ciliées au niveau du protympanum

(C) Cellules ciliées dans la trompe auditive

Microscopie optique (X40) – Coupes réalisées sur un rocher humain

Figure 21 les cellules ciliées de l'oreille moyenne



Répartition des cellules ciliées dans l'oreille moyenne d'après Northrop C., Temporal bone foundation, Boston

Les zones épithéliales contenant des cellules ciliées apparaissent en rouge sur la paroi latérale (A) ou médiale (B) de la caisse du tympan.

RW = Round Window (fenêtre ronde)

Figure 22 répartitions des cellules ciliées dans l'oreille moyenne.

PHYSIOLOGIE

V-PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE :

Chaque oreille comporte trois parties : oreille externe, oreille moyenne et oreille interne. L'oreille externe et l'oreille moyenne transmettent des ondes sonores à l'oreille interne et augmentent l'énergie du son. L'oreille interne, remplie de liquide, contient deux systèmes sensoriels différents : la cochlée dont les récepteurs convertissent les ondes sonores en signaux électriques qui rendent possible l'audition et l'appareil vestibulaire nécessaire à l'équilibre. [38]

A-L'AUDITION :

L'audition est la perception de l'énergie du son. L'audition comporte deux composantes : l'identification des sons (qu'est-ce ?) et sa localisation (d'où vient-il ?) [38]

Le son va stimuler l'oreille de deux manières : par voie ou conduction aérienne en transitant par les trois parties de l'oreille, et par voie ou conduction osseuse en stimulant directement l'oreille interne par « vibration » des structures osseuses qui l'entourent.

La conduction aérienne est la plus performante et la plus utilisée dans une oreille normale [42]

Le mécanisme de l'audition humaine peut se résumer en une seule phrase : dans l'air, le son produit des vibrations qui frappent le tympan, qui ébranlent une chaîne d'osselets, qui poussent le liquide de l'oreille interne contre des membranes, qui créent des forces de cisaillement tirant sur des cellules sensorielles ciliées, qui stimulent les neurones à proximité, qui engendrent des potentiels d'action aboutissant au cerveau, lequel interprète ces potentiels d'action – et nous entendons ! [39]

I-Les ondes sonores :

Contrairement à la lumière, qui peut se propager dans le vide (et notamment dans l'espace interplanétaire), le son ne se transmet que dans un milieu *élastique*, c'est-à-dire un milieu qui transmet physiquement les vibrations. Alors que la vitesse de la lumière est d'environ 300 000 km/s, celle du son dans l'air sec n'est que de 331 m/s. Un éclair est presque instantanément visible, mais le son qu'il produit (le tonnerre) met un certain temps à atteindre l'oreille. (En comptant les secondes qui s'écoulent entre l'éclair et le coup de tonnerre et en multipliant le résultat par 300, on peut estimer grossièrement la distance en mètres à laquelle se trouve l'orage.) La vitesse du son est plus rapide dans les solides que dans les gaz, mais elle est constante dans un milieu uniforme. [39]

Le **son** est une perturbation de la pression – une alternance de zones de haute pression et de zones de basse pression causée par un objet vibrant et propagée par les molécules du milieu. Prenons l'exemple des vibrations d'un diapason (figure 23a). Si l'on frappe la gauche du diapason, ses branches se déplacent d'abord vers la droite et créent une zone de haute pression de ce côté en comprimant les molécules de l'air. Puis, en rebondissant, les branches compriment l'air à gauche du diapason, et la pression s'en trouve réduite à droite (puisque la majeure partie des molécules de l'air de cette zone ont déjà été poussées plus loin vers la droite). [39]

En vibrant de droite à gauche, le diapason produit une série de zones de compression et de raréfaction, c'est-à-dire une onde sonore, qui se propage dans toutes les directions (figure 23b). Toutefois, chaque molécule de l'air ne vibre que sur une courte distance, car elle heurte d'autres molécules et rebondit. Comme les molécules qui se déplacent vers l'extérieur donnent de l'énergie cinétique aux molécules qu'elles heurtent, l'énergie est toujours transférée dans la direction qu'emprunte l'onde sonore.

C'est pourquoi l'énergie de l'onde diminue avec le temps et la distance, et le son s'éteint (tout comme les ondes s'atténuent à mesure qu'elles s'éloignent de l'endroit où est tombé le caillou que vous avez lancé).

On peut représenter graphiquement une onde sonore sous la forme d'une courbe en S, ou onde sinusoïdale, dont les crêtes sont formées par les zones de compression, et les creux, par les zones de raréfaction (figure 15.28a). D'un tel graphique se dégagent deux propriétés physiques du son, soit la fréquence et l'amplitude [39]

La **fréquence** est le nombre d'ondes qui passent par un point donné en un temps donné. L'onde sinusoïdale d'un son pur a des crêtes et des creux qui se répètent à des intervalles définis. La distance entre deux crêtes consécutives (ou deux creux consécutifs) est appelée longueur d'onde, et elle est constante pour un son donné. Plus la longueur d'onde est courte, plus la fréquence du son est élevée (figure 23a) et plus ce son est aigu. [39]

L'**amplitude** est l'hauteur maximale des crêtes de l'onde sinusoïdale, laquelle est liée à son énergie, c'est-à-dire aux différences de pression entre ses zones de compression et ses zones de raréfaction. Plus la quantité d'énergie transportée par une onde est importante, plus l'amplitude est grande. [39]

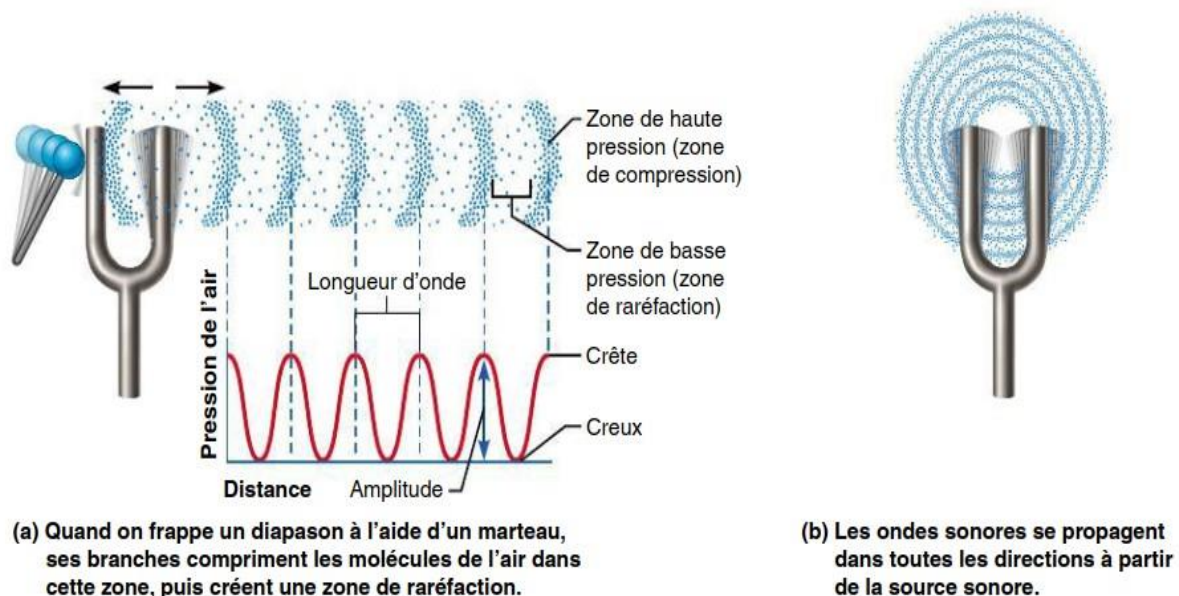


Figure 23 : Source et propagation de son

Le son est caractérisé par son ton (hauteur), son intensité (force) et son timbre (qualité) (Figure 24). [38]

Le ton ou hauteur d'un son (par exemple un do ou un mi) est déterminé par la fréquence des vibrations. Plus la fréquence est grande, plus le son est haut. L'oreille humaine est sensible à des fréquences sonores allant de 20 à 20 000 Hz (Hertz ou cycles par seconde) et la sensibilité est maximale pour des fréquences moyennes de 1 000 à 4 000 Hz. [38]

L'intensité ou force dépend de l'amplitude des ondes sonores, c'est-à-dire de la différence de pression entre les zones de compression à haute pression et de raréfaction à basse pression. Plus l'amplitude d'un son audible est grande, plus fort est le son. L'oreille humaine est sensible à des sons d'amplitude très différente, du murmure au bruit pénible du décollage d'un avion à réaction. L'unité d'intensité est le décibel (dB). C'est une échelle logarithmique de l'intensité relative à la plus faible intensité perceptible ou seuil de l'audition. Comme il s'agit de logarithme décimal, chaque augmentation de 10dB correspond à un son dix fois plus intense que le seuil de l'audition. On peut remarquer que le bruissement de feuilles correspondant à 10dB est un son 10 fois plus intense que le seuil de l'audition et que le bruit de 150 dB d'un avion à réaction qui décolle est un million de milliards de fois plus intense que le plus faible son audible. Les sons d'intensité supérieure à 100 dB peuvent endommager définitivement l'appareil sensoriel de la cochlée. [38]

Le timbre ou qualité du son dépend des harmoniques qui sont les fréquences superposées à la fréquence fondamentale responsable de la hauteur. Un diapason émet un son pur mais la plupart des sons ne sont pas purs. Par exemple, la richesse en harmoniques détermine la qualité du son de différents instruments sur lesquels la même note est jouée (le do d'un piano, n'a pas le même timbre que celui d'une trompette). Les harmoniques sont aussi responsables du timbre de la voix. Ce sont elles qui permettent de reconnaître la source d'un son puisque chacun a sa propre richesse en harmoniques. Grâce au timbre, on peut reconnaître un interlocuteur au téléphone avant de lui avoir dit ce qu'il ne fallait pas. [38]

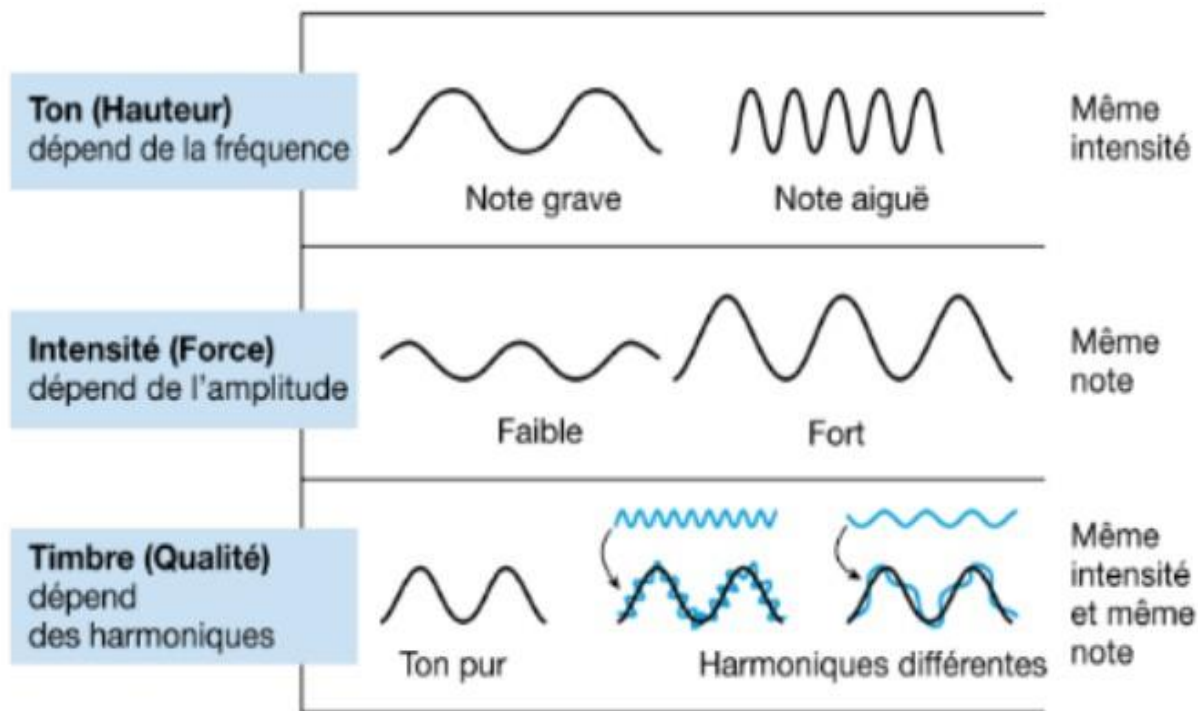


Figure 24 : propriétés des ondes sonores

II-Transmission du son:

L'audition résulte de la stimulation des régions auditives, dans les lobes temporaux. Pour qu'il y ait audition, cependant, les ondes sonores doivent traverser de l'air, des membranes, des os et des liquides, puis stimuler les cellules réceptrices de l'organe spiral dans la cochlée. [39]

II-1-L'oreille externe :

Joue un rôle dans la localisation de son à l'aide de ses composantes qui comprend le pavillon, le conduit auditif externe et la membrane tympanique (le tympan). [38]

Le pavillon, une lame de cartilage couverte de peau, recueille les ondes sonores et les conduit dans le conduit auditif externe. De nombreuses espèces, comme le chien, sont capables de dresser les oreilles vers l'origine du son pour capter plus d'ondes sonores mais l'oreille humaine est peu mobile. À cause de sa forme, le pavillon fait écran aux sons venant de derrière ce qui aide à savoir si un son vient de l'arrière ou de l'avant. [38]

Le conduit auditif a pour fonction de conduire les sons jusqu'au tympan qui va vibrer pour amorcer la transmission des sons à l'oreille moyenne. [41]

Le repérage de l'origine droite ou gauche d'un son repose sur deux moyens. Préférentiellement, le son atteint en premier l'oreille la plus proche de sa source, un peu avant qu'il n'atteigne l'oreille

la plus éloignée. Deuxièmement, l'intensité du son atteignant l'oreille la plus éloignée est un peu plus faible car la tête fait obstacle à la propagation des ondes. [38]

II-2-L'oreille moyenne :

L'oreille moyenne et son système tympano-ossiculaire ont un rôle primordial dans la transmission du signal sonore. La vibration de la membrane tympanique va permettre de transmettre l'énergie mécanique aux différents osselets jusqu'à la platine de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale, à l'entrée de l'oreille interne.

a-Le système tympano-ossiculaire :

C'est un véritable adaptateur d'impédance ; son rôle est de permettre le passage de l'onde sonore d'un milieu aérien (caisse du tympan) à un milieu liquidien (oreille interne). Environ 99% de l'onde sonore est réfléchi à la surface d'un milieu liquidien, soit une perte d'énergie acoustique considérable.

Le mouvement du tympan est amplifié et transmis à la fenêtre du vestibule par les osselets, qui forment en quelque sorte un système de leviers. Ce système, semblable en cela à un piston, transmet à la fenêtre du vestibule la force exercée sur le tympan. Comme l'aire du tympan est de 17 à 20 fois plus grande que celle de la fenêtre vestibulaire, la pression (la force par unité d'aire) réellement exercée sur cette dernière est environ 20 fois plus grande que la force exercée sur le tympan. Une fois multipliée, la pression surmonte la rigidité et l'inertie du liquide cochléaire et lui imprime des mouvements ondulatoires. (Il faut se rappeler que l'oreille interne contient du liquide et non de l'air et qu'un liquide vibre plus difficilement qu'un gaz.) Pour mieux expliquer ce phénomène de multiplication, prenons l'exemple de deux personnes de 70 kg marchant sur un plancher recouvert d'un revêtement de vinyle souple, l'une avec de larges talons de caoutchouc, et l'autre, avec des talons aiguilles. Le poids de la première personne se répartit sur plusieurs dizaines de centimètres carrés, et ses talons n'abîment pas le revêtement. Par contre, le poids de la seconde personne se concentre sur une aire d'environ 2,5 cm², et ses talons abîment le revêtement. [39]

Cette transmission sonore optimale ne peut se réaliser que dans un environnement sec, aéré et en équipression, c'est-à-dire dans les conditions physiologiques constituées par l'oreille moyenne.

Pour garantir ces conditions, plusieurs mécanismes fondamentaux interagissent :

- Le système muco-ciliaire :

Le renouvellement cellulaire permanent au sein de l'oreille moyenne est à l'origine de nombreux débris. Un système de drainage est mis en place à la fois par la sécrétion de mucus qui va emprisonner les débris mais également grâce aux battements synchronisés des cils qui vont permettre d'acheminer l'ensemble vers la TE et le rhinopharynx.

- L'équilibre pressionnel et le renouvellement gazeux :

L'oreille moyenne doit être considérée comme une cavité qui contient un volume de gaz et dont toutes les parois sauf le tympan sont rigides.

Le volume et la composition gazeuse au sein de l'oreille moyenne sont singuliers et sont responsables de la pression totale au sein de l'oreille moyenne (loi de BoyleMariotte). Pour que ce système soit en équipression, il est nécessaire que la pression totale de l'oreille moyenne soit équivalente à la pression atmosphérique (760mmHg).

La pression atmosphérique est égale à la somme des pressions partielles des différents gaz qui la composent, soit principalement de l'oxygène, du dioxyde de carbone, de l'azote et de la vapeur d'eau (figure 25).

Le contenu gazeux de l'oreille moyenne est différent. Il est majoritairement composé de dioxyde de carbone, expliqué en partie par le fait que l'air « entrant » dans l'oreille moyenne provient de la TE (seule communication vers l'extérieur) et est donc de type expiratoire. Mais la composition de ce volume gazeux n'est pas fixe. D'après les travaux de Sadé et Kania (3,4), la majorité des échanges gazeux de l'oreille moyenne se réalise au niveau de la muqueuse. L'ensemble des parois de l'oreille moyenne est recouverte d'un épithélium sous-tendu par un riche réseau capillaire. La composition des gaz à l'intérieur des capillaires artériels et veineux est nettement différente de celle de l'oreille moyenne ce qui engendre une différence de pression totale. Il en résulte un gradient de pression négatif de l'oreille moyenne vers les capillaires qui doit obligatoirement se compenser. La pression partielle de l'azote étant la plus élevée, il va diffuser passivement à travers les parois muqueuses et capillaires. Il va se former alors une dépression gazeuse progressive physiologique dans l'oreille moyenne qui doit être compensée pour garder le système en équipression. C'est l'ouverture cyclique de la TE permettant un renouvellement d'air qui va garantir ces conditions d'équilibre (voir chapitre suivant).

Quatre facteurs influencent les échanges gazeux entre les capillaires et la cavité tympanique et auront un rôle primordial dans la pathogénèse :

- o Le flux sanguin,
- o L'épaisseur de la muqueuse,
- o La perméabilité des vaisseaux,
- o Les variations de pression partielle des gaz.

Il faut noter que la variation de volume des gaz et donc de la pression totale de l'oreille moyenne, dans le sens principalement d'une dépression, va s'exercer sur la seule paroi flexible de cette cavité, à savoir le tympan. Néanmoins, les conséquences de cette dépression vont être

plus ou moins ressenties en fonction du volume total de l'oreille moyenne, largement déterminé par le volume des cavités mastoïdiennes.

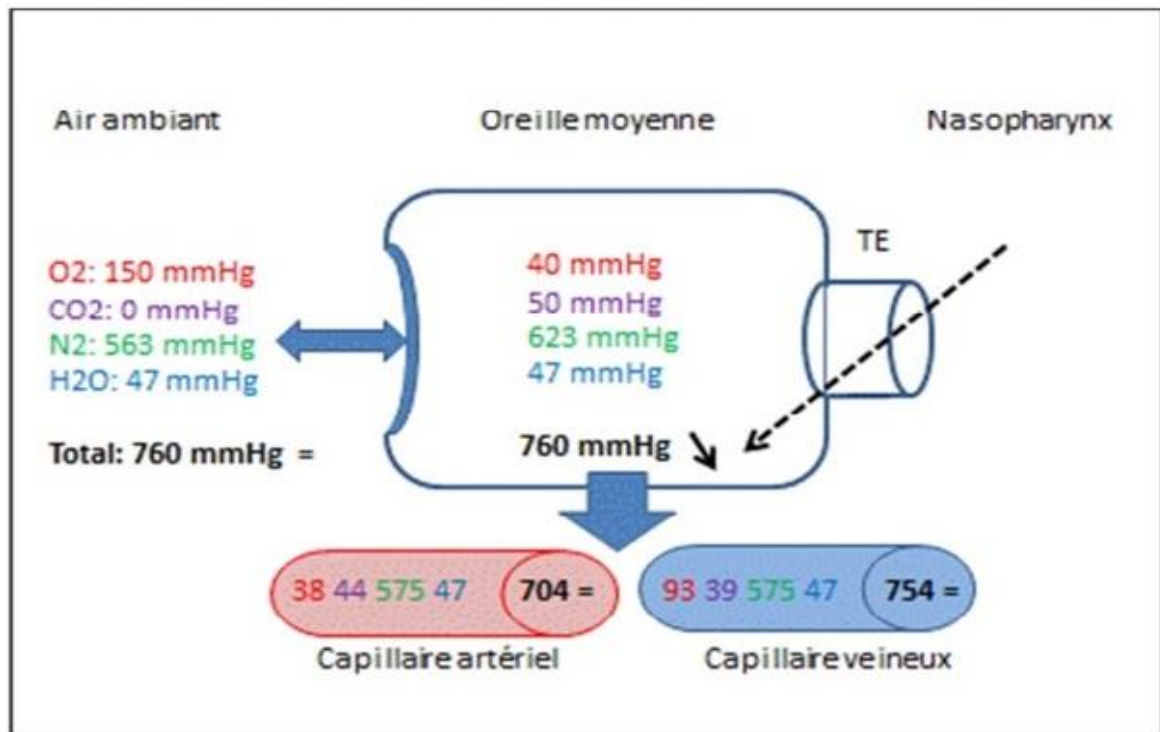


Figure 25 : les échanges gazeux de oreille moyenne

b-Rôle de la trompe d'Eustache :

Une des fonctions de la TE, vue précédemment, est d'évacuer les déchets contenus dans l'oreille moyenne. Elle a également une fonction de protection à la fois des infections oropharyngées et des variations brutales de pression.

Le rôle le plus intéressant est l'équilibration des pressions de l'oreille moyenne. Au repos, la TE est fermée et permet seulement le passage passif des sécrétions de mucus.

Elle s'ouvre de façon active par l'action du tenseur du voile toutes les 1 à 2 minutes pendant 200µs, lors de la mastication, de la déglutition ou lors de mouvements de la mandibule, soit un passage d'air de 1 à 3 µL à chaque fois. Ce volume d'air (très faible) ne permet en aucun cas le renouvellement total de gaz dans la cavité de l'oreille moyenne mais multiplié 1000 (nombre d'ouvertures par jour), correspond exactement à la perte de gaz due au transfert capillaire.

La différence de pression entre le rhinopharynx et l'oreille moyenne pourrait théoriquement permettre le passage passif de gaz lors de l'ouverture de la TE. Or, la perte gazeuse engendrée par la circulation sanguine est de l'ordre de 1 à 2µL toutes les 1 à 2mn

et la différence de gradient de pression entre le nasopharynx et l'oreille moyenne de 1 à 2mmHg. Cette différence est trop faible pour permettre une simple diffusion passive de gaz (par aspiration). La TE agit alors comme un véritable soufflet. Anatomiquement, elle présente au milieu un isthme capable de se collapser complètement une fois le passage d'air effectué et permet ainsi de transférer de manière active l'air dans l'oreille moyenne.

Il est remarquable que la fonction d'évacuation du mucus n'entrave en rien le passage de gaz, même dans des conditions inflammatoires.

c-Rôle de muscle de l'étrier :

La contraction du muscle stapédien (ou de l'étrier) est obtenue en général par une stimulation sonore d'environ 80 dB. Entraîne le déplacement de la tête de l'étrier vers l'arrière. Cette contraction du muscle de l'étrier provoque une légère mise en tension de la membrane tympanique, mais surtout diminution de la tension s'exerçant sur la fenêtre ovale afin de protéger les récepteurs de l'audition présent dans la cochlée (juste après la fenêtre ovale) contre les bruits intenses. Il est sous l'influence d'arc réflexe, donc non contrôlable par la volonté : c'est le réflexe stapédien.

d-Réflexe stapédien :

Les mouvements de la chaîne tympano-ossiculaire sont modulés par des muscles qui relient les parois des cavités de l'oreille moyenne au malléus ou au stapes. Ainsi les muscles de l'oreille moyenne peuvent faire varier la rigidité (l'impédance) du système tympano-ossiculaire. Le muscle le plus étudié est le muscle stapédien qui relie le bouton du stapes à la paroi postérieure de la caisse du tympan.

La contraction du muscle du stapes peut être déclenchée par une stimulation acoustique intense, supérieure à 80 dB. Une telle stimulation stimule l'oreille interne, puis les centres auditifs, les interneurons localisés entre le système auditif et le nerf facial, le nerf facial, puis le muscle stapédien. Lorsque cette boucle est stimulée, une contraction bilatérale du muscle stapédien peut être observée sous la forme d'une modification de l'impédance tympano-ossiculaire. C'est le principe de l'étude clinique du réflexe stapédien.

La technique est celle permettant l'impédance du système tympanoossiculaire. La variation d'impédance est étudiée, non pas en faisant varier la pression dans le méat acoustique externe (comme la tympanométrie), mais en stimulant le système auditif avec un son fort. Ce sont des sons purs de fréquence variant de 500 à 2 000 Hz à une intensité généralement comprise entre 80 et 100 dBHL. L'enregistrement du réflexe stapédien se fait habituellement dans l'oreille opposée à l'oreille stimulée afin de limiter les interférences entre l'écouteur qui délivre la stimulation et la sonde d'impédancemétrie. Le seuil de réponse du réflexe stapédien pour chaque fréquence étudiée est noté sur l'audiogramme (par un I pour « ipsilatéral » et par un C pour « controlatéral »). L'étude du réflexe stapédien donne des renseignements sur l'ensemble des voies auditives et faciales dans le rocher et le tronc cérébral. Une anomalie du réflexe stapédien peut résulter d'une atteinte :

- de l'oreille moyenne : pathologie de la caisse du tympan, du stapes (otospongiose) ;
- de l'oreille interne ;
- du nerf auditif ;
- du tronc cérébral ;
- du nerf facial.

En cas de surdité de transmission unilatérale, lorsque l'on stimule l'oreille saine et que l'on enregistre le réflexe stapédien dans l'oreille pathologique, ce réflexe est en général indétectable. Dans l'otospongiose, à un stade précoce de la maladie, la réflexe stapédien présente un effet dit on-off, puis, lorsque le stapes est totalement fixé, le réflexe stapédien n'est plus détectable.

En cas de surdité de perception endocochléaire, la disparition des cellules ciliées externes (CCE) de l'organe de Corti permet d'observer le phénomène de recrutement. Le seuil du réflexe stapédien s'abaisse ; il n'apparaît plus 80 dB au-dessus du seuil du patient mais au-dessous de cette valeur. Cette mesure du seuil du réflexe stapédien est dénommée « test de Metz ».

En cas de pathologie du méat acoustique interne ou d'une pathologie du nerf facial, notamment lors d'un neurinome de l'acoustique, le réflexe acoustique peut disparaître.

Arc reflexe du reflexe stapédien :

1-Voie afférente : relayée par le NC VII (nerf vestibulo-co-chléaire), qui mène au tronc cérébral.

2-Relais centraux : des voies complexes dans le tronc cérébral impliquant le noyau cochléaire ventral ipsilatéral et les olives supérieures médiales bilatérales, projettent vers les noyaux moteurs du NC VII (nerf facial) des deux côtés du tronc cérébral.

3-Voie efférente : constituée par les NC VII (faciaux) homolatéraux et controlatéraux, innervant les muscles stapédiens.

Cette configuration fait que le réflexe stapédien est bilatéral : la stimulation unilatérale provoque une réaction bilatérale. [43]

II-3-L'oreille interne :

Dans l'oreille interne la cochlée contient l'organe de Corti qui est l'organe sensoriel de l'audition.

La cochlée forme un système tubulaire en colimaçon de la taille d'un petit pois, enchâssé profondément dans l'os temporal. La cochlée est divisée sur presque toute sa longueur en trois compartiments remplis de liquide. Le canal cochléaire fermé à son extrémité est le compartiment central et s'étend presque jusqu'à l'extrémité de la cochlée. Le compartiment supérieur, la rampe vestibulaire, est séparée de l'oreille moyenne par la fenêtre ovale à laquelle est fixé l'étrier. Le compartiment inférieur, la rampe tympanique, est lui aussi séparé de l'oreille moyenne par une fine membrane, la fenêtre ronde. À l'extrémité du canal cochléaire, appelée hélicotrème, les compartiments supérieur et inférieur sont en continuité ainsi que le liquide qu'ils contiennent. La membrane basilaire forme le plancher du canal cochléaire qu'elle sépare du compartiment inférieur. Cette membrane joue un rôle très important; c'est en effet le support de l'organe de Corti qui est l'appareil sensoriel de l'audition.

Les cellules sensorielles ciliées de l'organe de Corti transforment les mouvements du liquide en signaux nerveux

L'organe de Corti, qui repose sur toute la longueur de la membrane basilaire, contient les cellules ciliées qui sont les récepteurs du son. Ces cellules émettent des signaux quand leurs cils sont déformés par les déplacements du liquide de l'oreille interne. L'extrémité des cils est enchâssée dans la membrane tectoriale, une sorte d'auvent qui surplombe l'organe de Corti sur toute sa longueur.

Le mouvement de piston de l'étrier contre la fenêtre ovale déclenche des ondes de pression dans le compartiment supérieur de la cochlée. Comme le liquide est incompressible, la pression causée par le déplacement vers l'intérieur de la fenêtre ovale se dissipe de deux façons: (1) par le déplacement de la fenêtre ronde et (2) par le déplacement de la membrane basilaire (• Figure 26). Dans le premier cas, l'onde de pression pousse le fluide dans le compartiment supérieur, puis autour de l'hélicotrème et dans le compartiment inférieur où il repousse la fenêtre ronde qui bombe dans l'oreille moyenne. Quand l'étrier revient en arrière et tire la fenêtre ovale vers l'oreille moyenne le sens de déplacement du liquide s'inverse ce qui attire vers l'intérieur la fenêtre ronde. Ce mécanisme n'intervient pas dans la réception du son mais contribue seulement à dissiper la pression.

Les ondes de pression à l'origine de la réception du son prennent un « raccourci ». L'onde de pression du compartiment supérieur est transmise au canal cochléaire puis, à travers la membrane basilaire, au compartiment inférieur où elle contribue à faire bomber la fenêtre ronde.

La discrimination des tons (c'est-à-dire la capacité de distinguer les différentes fréquences des ondes sonores) dépend de la région de la membrane basilaire qui vibre, et ça dépend de la forme et des propriétés mécaniques de la membrane basilaire qui est étroite et rigide près de la fenêtre ovale, large et flexible près de l'hélicotrème. En chaque point la membrane basilaire oscille à une fréquence propre, C'est-à-dire que, en chaque point, l'amplitude maximale des oscillations

correspond à une fréquence particulière. L'extrémité étroite la plus proche de la fenêtre ovale oscille de façon préférentielle aux hautes fréquences tandis que l'extrémité large, proche de l'hélicotreme, le fait pour des sons de basse fréquence (Figure 26). Les zones de vibration correspondant aux tons intermédiaires sont échelonnées au long de la membrane des hautes vers les basses fréquences.

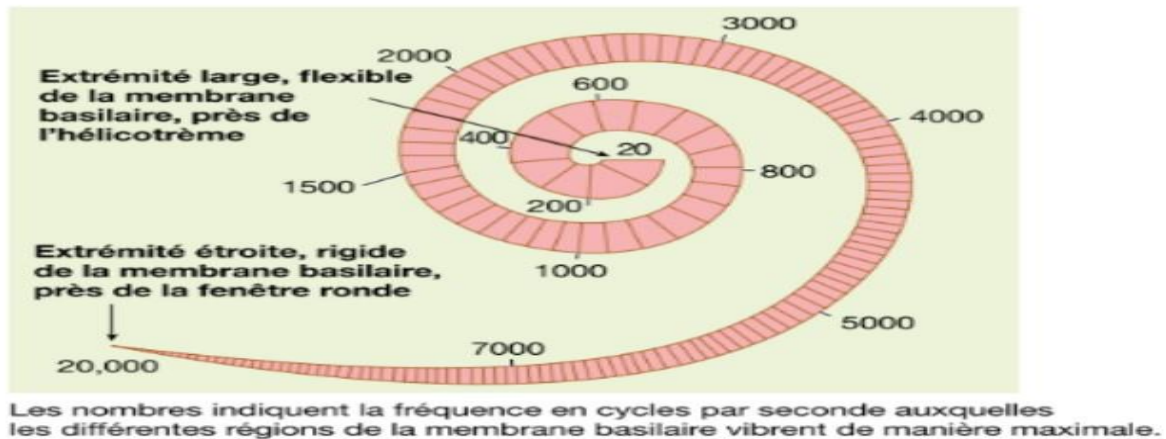


Figure 26 : La vibration des régions de la membrane basilaire selon les différentes fréquences

À une certaine fréquence d'oscillation de l'étrier, correspond une onde de même fréquence dans la cochlée ; cette onde gagne la région de la membrane basilaire qui a la même fréquence propre. L'énergie de l'onde de pression est dissipée par cette forte vibration de sorte que l'onde meurt à l'endroit de la membrane où l'oscillation est maximale. [38]

Les sons de très basse fréquence (moins de 20 Hz) créent des ondes de pression qui parcourent toute la cochlée : elles montent dans la rampe vestibulaire, contournent l'hélicotreme, suivent la rampe tympanique et parviennent à la fenêtre cochléaire (figure 27). Ces sons n'activent pas l'organe spiral et se trouvent donc sous le seuil de l'audition. [39]

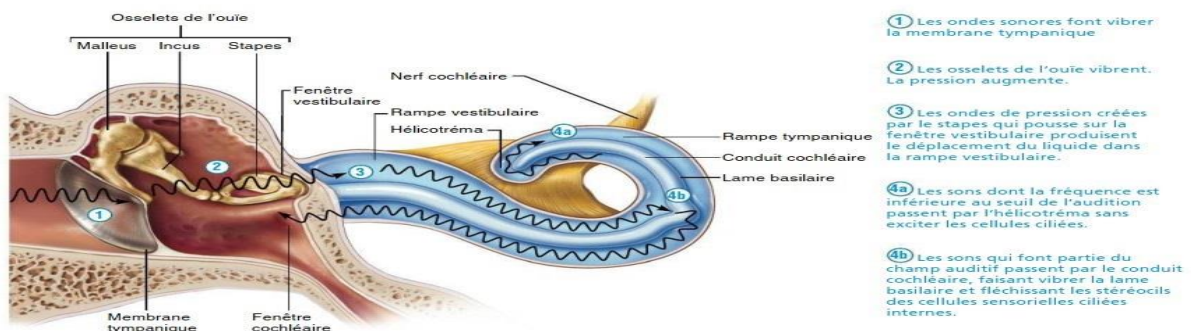


Figure 27: trajet des ondes sonores

III-Transduction du son:

L'excitation des cellules sensorielles ciliées internes se fait par Les mouvements localisés de la lame basilaire qui fléchissent les stéréocils des cellules sensorielles ciliées, et c'est alors que la transduction des stimulus sonores se produit .

L'extrémité des cils baigne dans l'endolymphe riche en K^+ et les plus longs s'implantent dans la membrana tectoria du conduit cochléaire, de texture gélatineuse. Quand la lame basilaire vibre, les cellules ciliées suivent le mouvement. Leurs cils pivotent, ce qui ouvre et ferme des canaux ioniques et produit un signal électrique.

Le potentiel récepteur des cellules ciliées est converti en potentiel d'action des fibres nerveuses afférentes qui forment le nerf cochléaire (auditif), lequel les conduit au cortex auditif du lobe temporal du cerveau. La voie nerveuse entre l'organe de Corti et le cortex auditif du lobe temporal comporte plusieurs synapses dont les plus notables sont dans le tronc cérébral et le thalamus. Le tronc cérébral tire parti des entrées sonores pour la vigilance et le réveil. Le thalamus trie les informations et les transmet aux niveaux supérieurs.

À la différence des voies visuelles, les fibres de la voie auditive croisent dans le tronc cérébral de sorte que les signaux auditifs de chaque oreille sont transmis aux deux lobes temporaux. C'est pour cela que l'interruption de la voie auditive d'un côté en aval du tronc cérébral n'affecte en aucune façon l'audition ni d'une oreille ni de l'autre. [39]

IV-Traitement auditif:

Le traitement cortical des stimulus sonores est complexe. Par exemple, certaines cellules corticales se dépolarisent au début d'un son, tandis que d'autres se dépolarisent à la fin. Certaines cellules corticales se dépolarisent continuellement, tandis que d'autres semblent présenter des seuils d'excitation élevés (une faible sensibilité), etc.

Les aspects les plus simples de la détection corticale :

- La hauteur : dépend de la fréquence et la région de la membrane basilaire qui vibre
- l'intensité : les sons plus intenses provoquent des mouvements plus importants du tympan et se traduit par une amplitude des vibrations plus importante
- La localisation : deux indices permettent à plusieurs noyaux du tronc cérébral (et particulièrement aux noyaux olivaires supérieurs) de situer l'origine d'un son dans l'espace : la différence d'intensité et l'écart temporel entre les ondes sonores atteignant chaque oreille.

-Comme conclusion:

Le son va stimuler l'oreille de deux manières :

- Par voie ou **conduction aérienne** en transitant par les trois parties de l'oreille,
- Par voie ou **conduction osseuse** en stimulant directement l'oreille interne par « vibration » des structures osseuses qui l'entourent.

La conduction aérienne est la plus performante et la plus utilisée dans une oreille normale. D'abord d'aspect ondulatoire, le son est capté par le pavillon et focalisé dans le conduit auditif externe puis amené à travers le conduit auditif externe au tympan pour le faire vibrer. Lorsqu'il atteint le tympan, le son est transformé en énergie mécanique. Il est ensuite partiellement amplifié par les osselets et transmis dans l'oreille interne par le mouvement de piston de l'étrier qui va mettre à son tour en mouvement la périlymphe contenue dans la rampe vestibulaire. Comme la périlymphe est incompressible, le système a besoin d'une « soupape » à l'autre extrémité. C'est le jeu des fenêtres : l'étrier appuie sur la fenêtre ovale à l'entrée de la rampe vestibulaire, le mouvement du liquide remonte cette rampe jusqu'au sommet de la cochlée puis redescend par la rampe tympanique, mettant finalement en mouvement la fenêtre ronde qui se situe à l'autre extrémité du système. Le mouvement de la périlymphe va lui-même mettre en mouvement par « vague de compression » l'endolymphe contenue dans le canal cochléaire en appuyant sur la paroi supérieure du canal, la membrane de Reissner. Cette membrane étant souple, son mouvement va stimuler à son tour les stéréocils des cellules ciliées externes (CCE) et internes (CCI) de l'organe de Corti et les mettre aussi en mouvement. Les cellules ciliées externes vont servir d'amplificateur cochléaire et les cellules ciliées internes d'analyseur de fréquence. Chaque fréquence sonore va donc stimuler la cochlée à un certain niveau dans les spires de celle-ci. Les basses fréquences sont captées par le sommet de la cochlée, l'apex, et les hautes fréquences par la base de la cochlée. Le mouvement des stéréocils induit une contraction et une réaction biologique dans les cellules ciliées avec dépolarisation par modification des ions contenus dans les cellules et le canal cochléaire, ce qui provoque une réaction électrophysiologique au niveau des filaments nerveux du nerf auditif placés à la base des cellules ciliées.

Le son est ainsi transformé en énergie électrique pour être finalement envoyé au cerveau et interprété. C'est un mécanisme délicat et très complexe de transformation d'énergie.

On parle de surdité lorsque ce mécanisme est perturbé. Différentes sortes de surdité sont possibles, ceci en fonction de la partie de l'oreille touchée. On différencie ainsi la surdité de transmission qui concerne le système qui transmet le son, c'est-à-dire l'oreille externe et l'oreille moyenne et la surdité de perception qui concerne la partie qui va réceptionner le son et l'envoyer au cerveau, c'est-à-dire l'oreille interne et les voies nerveuses auditives. On parle encore de surdité mixte lorsque les deux systèmes sont touchés en même temps. [42]

B-L'EQUILIBRE:

Outre la cochlée dont on vient d'analyser le rôle dans l'audition, l'oreille interne contient une autre structure spécialisée, l'appareil vestibulaire qui fournit des informations essentielles pour l'équilibre ainsi que pour la coordination des mouvements de la tête et des yeux avec les mouvements posturaux. L'équilibre est le sens responsable de la détection de la position du corps et des mouvements. L'appareil vestibulaire contient deux ensembles de structures contenus dans des cavités de l'os temporal situées près de la cochlée.

L'appareil vestibulaire de l'oreille interne est constitué (1) des canaux semi-circulaires qui détectent les accélérations et décélérations rotatives dans toutes les directions, et (2) de l'utricule et du saccule qui détectent ensemble les changements linéaires dans toutes les directions et fournissent des informations importantes pour déterminer la position de la tête en relation avec la gravité. Les signaux nerveux sont générés en réponse à la déformation mécanique de cils des cellules vestibulaires induite par les mouvements du liquide au sein de ces organes des sens vestibulaires. [38]

ETHIOPATHOGE

VI- ETHIOPATHOGENIE DE L'OTITE SEROMEQUEUSE :

1-Epidémiologie :

L'otite séromuqueuse est une affection de l'enfant, puisque l'immense majorité des patients est âgée de moins de 8 à 10 ans. Sur une population occidentale, urbaine ou suburbaine, sans facteur de risque majeur (intubation nasotrachéale, fente vélaire...), la prévalence de la maladie est considérée comme étant de 0 % à la naissance, de 5 à 13 % à 1 an, de 11 à 20 % à 3 ans, de 13 à 18 % à 5 ans, de 6 % à 6-7 ans et de 2,5 % à 8 ans. [44]

Les âges extrêmes que sont l'adulte et le nourrisson représentent respectivement 10 % et 20 % des cas. La bilatéralité est la règle chez l'enfant puisque retrouvée dans 80 % des cas ; elle est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune, tandis que chez l'adulte, elle regroupe un tiers d'entre eux seulement

L'OSM est considérée à tort comme banale car extrêmement fréquente. Dans une étude de Teele réalisée à Boston [45], il était estimé que 71% des enfants de moins de 3 ans avaient eu au moins 1 épisode d'OMA et qu'une OSM persistait après 3 mois chez 10% d'entre eux. Williamson dans une étude anglaise, mettait en évidence une otite avec effusion chez 27% d'enfants âgés entre 5 et 8 ans et qui persistait plus d'un an chez 10% d'entre eux. [46]

2-Ethiopathogénie :

L'inflammation des voies aérodigestives supérieures lors d'une infection va diffuser au rhinopharynx et entraîner un trouble de la fonction protectrice de la TE. Une invasion de l'oreille moyenne par des micro-organismes peut alors être possible via la TE entraînant une otite moyenne aiguë.

Cette inflammation aura 2 principales conséquences :

- Une augmentation de la circulation sanguine périphérique et donc des échanges gazeux (voir chapitre précédent) et par conséquent une diffusion plus marquée de gaz vers les capillaires entraînant une baisse importante de pression dans l'oreille moyenne ;

- L'apparition d'un épanchement :

Il s'agit d'un exsudat, riche en protéines et en mucus (à la différence d'un transsudat), produit par les cellules de l'épithélium. Les cellules à mucus vont s'activer sous l'effet de l'inflammation, avec une différenciation cellulaire importante des cellules basales

L'état inflammatoire prolongé de la muqueuse de l'oreille moyenne entraîne une différenciation cellulaire avec une augmentation des cellules à mucus (inversion du ratio cellules mucus / cellules ciliées).

L'inflammation chronique est à l'origine d'une véritable métaplasie mucipare décrite par Went, Tumarkin et Politzer. Un exsudat plus ou moins visqueux va donc remplir progressivement

l'oreille moyenne. Se pose alors la question de son élimination. En effet, la TE étant parfaitement fonctionnelle, l'exsudat devrait naturellement être éliminé dans le rhinopharynx.

Dans des conditions pressionnelles équilibrées, cette évacuation est possible, or il faut prendre en compte la dépression concomitante de l'oreille moyenne. La baisse progressive de la pression dans l'oreille moyenne est 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.

3-Otite séromuqueuse et hypothèses physiopathologiques :

Deux théories se sont opposées depuis longtemps, l'une plus ancienne devient délaissée c'est « la théorie ex vacuo » et l'autre nouvelle plus logique, c'est « la théorie inflammatoire »

A-Théorie ex vacuo :

Cette théorie popularisée par Adam Politzer implique un blocage de la trompe auditive responsable d'une dépression marquée intratympanique (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 concentration des protéines sanguines transsudées. Or, il est établi qu'une pareille augmentation n'élève en rien la viscosité du milieu. Surtout, elle négligeait la présence de cellules à mucus au sein de l'épithélium de l'oreille moyenne et la métaplasie mucipare résultant d'une inflammation prolongée avec pour corollaire la sécrétion de mucus. Le vacuum de caisse fut longtemps attribué à une obstruction tubaire par des végétations adénoïdes ou par un oedème tubaire d'étiologie variable. Mais :

- Aucune expérience de blocage tubaire n'a pu mettre en évidence des résultats pathologiques identiques à l'otite chronique

- Aucune sténose ou obstruction tubaire n'a été retrouvée dans les études anatomiques ou radiologiques [47,48].

- La conséquence de ce phénomène serait l'induction d'un transsudat et non d'un exsudat, or la viscosité de l'effusion est dépendante du mucus et non des protéines (ici transsudées à travers la paroi sanguine).

- Le liquide de l'effusion n'est pas stérile (contrairement à un transsudat), on retrouve la présence d'ADN bactérien au sein de l'épanchement. [49]

- Le rôle des végétations adénoïdes chez l'enfant est discuté. Elles ne sont pas obstructives au niveau du cavum et de la TE. Les enfants avec une hypertrophie adénoïde ne développeront pas forcément d'OSM et inversement, après adénoïdectomie, ils peuvent également faire une OSM. [50]

Selon Tran Ba Huy incriminer une dysfonction tubaire dans le développement d'une otite chronique est très probablement incorrect. C'est sans doute pour cette raison que certains auteurs pratiquent la tympanoplastie sans l'exploration tubaire [51].

B-Théorie inflammatoire et concept de maladie « biofilm » :

Il est admis aujourd'hui, que le facteur causal essentiel est une inflammation de l'oreille moyenne. Cette inflammation fait suite à une infection virale ou bactérienne des voies respiratoires supérieures (accidents sécrétoires infectieux de l'enfant selon Tran ba huy) dont la pérennité varie selon les enfants et selon certains facteurs : taille de la mastoïde, récurrence des accidents infectieux, utilisation inadéquate de l'antibiothérapie, etc.)[52]

Sadé [53] a souligné le rôle inducteur de facteurs non spécifiques aussi variés que la fumée de tabac, la vitamine A, la progestérone, ou les variations des taux de CO₂ ou d'O₂ de l'air ambiant. Ces phénomènes déclenchent au sein de la muqueuse de l'oreille moyenne, une pathologie exsudative prolongée avec pour substratum anatomopathologique la métaplasie mucipare évoquée plus haut, qui aboutit à la production de glycoprotéines analogues aux mucines dont la plus ou moins grande quantité de l'effusion conditionne les propriétés viscoélastiques de celle-ci.

Plusieurs travaux permettent aujourd'hui d'appuyer cette théorie :

- Les oreilles pathologiques ont des pressions inférieures à la pression atmosphérique. [54]

- En faveur d'une infection : la présence d'ADN bactérien a été identifiée par PCR dans le mucus. [55]

- L'âge des patients : en majorité des enfants dans la première décennie. Cela correspond à la période de « la maladie de l'adaptation » où le jeune enfant dépourvu de l'immunisation maternelle, va contracter de nombreuses infections notamment de la sphère ORL.

L'infection étant à l'origine du phénomène, elle n'explique pas pourquoi la guérison n'est pas obtenue rapidement et de manière définitive et pourquoi le phénomène se chronicise au point d'engendrer une métaplasie locale. Ceci s'explique en partie par :

*** Les facteurs microbiologiques :**

- les bactéries sécrètent des protéines d'adhésion et des endotoxines qui vont leur permettre de s'implanter durablement dans l'épithélium de l'oreille moyenne.

- Jusqu'à récemment, la responsabilité des bactéries dans la physiopathologie des OSM était discutée. En effet, la plupart des cultures bactériennes réalisées à partir des effusions étaient négatives, c'est pourquoi la théorie inflammatoire du processus plutôt qu'infectieuse était retenue. Dans les années 90, la mise en évidence de débris bactériens a permis de poursuivre les travaux de recherche. Grâce à la PCR, des séquences d'ADN et ARN des principales bactéries responsables des OMA ont été retrouvées dans les OSM [49]. En 2006, Stoodley et al, ont mis en évidence des bactéries vivantes (*streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) en microscopie confocale sur des biopsies de muqueuses chez 92% d'enfants présentant une OSM. [56]

***Les biofilms :**

- Il s'agit de cellules microbiennes dans une matrice exopolysaccharidique (ou glycocalyx) [57]. Ils se développent lorsque des bactéries s'accrochent à une surface où elles vont former des microcolonies produisant la matrice de glycocalyx.

- Les bactéries au sein du biofilm sont particulièrement résistantes aux antibiotiques et aux défenses de l'organisme car plus protégées. Les concentrations minimales inhibitrices d'antibiotiques sont 1000 fois supérieures à celles nécessaires pour tuer les mêmes bactéries dans leur forme classique. [58]

- La présence de bactéries au sein même des cellules a récemment été prouvée, signant ainsi une infection intra-cellulaire de la muqueuse de l'oreille moyenne, principalement dans les cellules à mucus. La présence de bactéries intracellulaire combinée aux biofilms explique en partie l'inflammation chronique de l'oreille moyenne pouvant aboutir à une métaplasie locale. On comprend mieux ainsi l'inefficacité des traitements antibiotiques. [59]

- La présence de biofilms a été mise en évidence dans les cholestéatomes. [60,61]

- Les biofilms ont été également retrouvés au niveau du cavum et des végétations adénoïdes, expliquant leur rôle de « réservoir pathogène ». [62]

ETAT ET LIEUX DES
OTITES
SEROMUQUEUSES

VII-ETAT ET LIEUX DES OTITES SEROMUQUEUSES :

1-Définition :

L'otite séromuqueuse (OSM) se définit par la présence dans les cavités de l'oreille moyenne d'un épanchement durant plus de 3 mois, en l'absence de tout signe inflammatoire aiguë, L'épanchement rétro-tympanique pouvant revêtir tous les caractères de l'épanchement de viscosité légère et de transparence claire, à l'épanchement de viscosité épaisse et d'aspect trouble.

2-Facteurs de risques :

Recherchés par l'interrogatoire, ils peuvent permettre de préciser des facteurs ethniques, climatiques, sexuels et d'âge dont le risque n'est pas le même pour tous les enfants. De nombreux facteurs favorisants ont été mis en évidence notamment :

- L'influence climatique : recrudescence saisonnière en octobre et mars avec, pour cette période, une durée moyenne de l'épisode otitique trois fois plus longue que lors des périodes printanières.
- Facteurs anatomiques ou immunologiques tels que la trisomie 21 ou la fente palatine.
- Le reflux gastro-oesophagien : des études récentes [63,64] ont étudié la possibilité que le reflux du contenu gastrique puisse être impliqué dans le développement de l'OSM. Cependant, aucune relation de cause à effet entre la présence de pepsine/pepsinogène dans l'OM et l'OSM n'a actuellement pu être clairement définie.
- Les allergies : aucune corrélation entre OSM et allergie n'a été mise en évidence. Aucun bénéfice d'une immunothérapie par rapport à d'autres traitements n'a été démontré.
- Facteurs ethniques : les sujets de race blanche semblent plus exposés.
- L'hypertrophie des végétations adénoïdes semble être incriminée également dans la genèse de l'OSM.
- Facteurs socio-économiques défavorables.

3-Diagnostique positif :

Le diagnostic d'otite séromuqueuse est avant tout otoscopique. L'exploration auditive confirmera le diagnostic et surtout appréciera l'importance de la perte auditive.

A- Clinique :

1- Signes d'appels :

-Asymptomatique : L'otite séromuqueuse est une affection protéiforme caractérisée par une évolution fluctuante et par une extraordinaire latence qui peut la rendre totalement asymptomatique.

-L'hypoacousie ; est le mode de révélation habituel quand l'oreille moyenne est occupée en quasi-totalité par l'épanchement liquidien. Dans ce mode d'expression, l'enfant augmente le volume sonore de la télévision ou de la radio, ne répond pas quand on l'appelle d'une pièce à l'autre, entend mal au téléphone, confond certains phonèmes et paraît même distrait à l'école.

-Troubles de comportement : toute modification du comportement d'un enfant doit alerter les parents et les enseignants, faire évoquer une hypoacousie et conduire à un examen otoscopique.

-Retard scolaire

-Troubles de langage : c'est un discret retard de langage qui attirera l'attention, celui-ci étant toujours plus facilement dépisté chez un deuxième ou troisième enfant que chez un premier-né. L'hypoacousie est le plus souvent bilatérale et l'importance du déficit est variable. A partir d'une étude réalisée sur près de 1000 enfants porteurs d'une otite séromuqueuse, il a été retrouvé une perte auditive moyenne de 24,6 db pour les enfants avant l'âge de 2 ans et de 27 db pour les enfants entre 2 et 12 ans [65]. Une autre étude a déterminé que la perte auditive est inférieure à 30 db dans 95 % des cas et que seulement 5 % des enfants ont une perte supérieure à 40 db. Ceci explique les retentissements différents de la maladie sur le langage et son acquisition [66]. On estime qu'une hypoacousie bilatérale supérieure 30 db peut entraîner des conséquences dommageables sur le développement du langage et les acquisitions scolaires de l'enfant.

-Otalgie sans fièvre : Il peut s'agir d'otalgies fugaces, durant quelques minutes ou quelques heures, en particulier au cours des rhinopharyngites. Ces douleurs, il s'agirait plutôt de "blocage ou tension auriculaire", peuvent réveiller l'enfant la nuit mais, bien vite, après un cri, un mouchage ou un bâillement, celui-ci se rendort instantanément. Ailleurs, la persistance de ces douleurs doit faire penser à une surinfection de l'épanchement.

-Otite moyenne aiguë récidivante : sous la forme d'accès récidivants, peuvent révéler une otite séromuqueuse. Ce tableau est très particulier au nourrisson, mais pour porter le diagnostic d'otite séreuse sous-jacente, il est indispensable d'examiner l'enfant en dehors de l'épisode d'otite moyenne aiguë.

-Autres :

-Il arrive que les grands enfants signalent une sensation d'oreille pleine, de bruit étouffé, de blocage, de liquide changeant de place.

-Vertige

-Paralysie faciale périphérique : l'explication du mécanisme étiopathogénique pourrait certainement invoquer l'irritation d'un nerf à nu dans une caisse du tympan très inflammatoire.

2-Examen clinique :

Il doit tenter de retrouver une cause, ou tout au moins des facteurs favorisants, à cette otite séromuqueuse. Une division vélaire ou vélopalatine doit être recherchée, même dans sa forme sous-muqueuse, voire une luvette bifide. Chez ces enfants, même lorsque la fente a été fermée chirurgicalement, l'otite apparaît souvent très tôt et peut se prolonger.

Les complications telles que les rétractions tympaniques, la perforation et le cholestéatome y sont assez fréquentes. Les autres anomalies malformatives sont souvent évidentes dès l'examen (trisomie 21, maladie de Crouzon ...).

Chez l'enfant, le rôle de l'hypertrophie adénoïdienne est controversé, mais celle-ci interviendrait par le biais de l'infection. Dans tous les cas, l'examen du rhinopharynx doit bénéficier de la fibroscopie souple par voie nasale.

A tout âge, la hantise d'une tumeur du cavum (UCNT, lymphome, rhabdomyosarcome...) doit être présente à l'esprit car l'otite séromuqueuse peut en être un mode de révélation. Les tumeurs de la fosse infra-temporale ou de l'apex pétreux sont exceptionnelles chez l'enfant ; elles peuvent, elles aussi, atteindre la trompe d'Eustache et avoir la même symptomatologie. C'est dire la nécessité de réaliser une exploration de ces régions, clinique par une fibroscopie nasopharyngée, et radiologique, si nécessaire, par un examen tomodensitométrique ou une imagerie par résonance magnétique de la base du crâne. Tout doute doit conduire à la pratique d'une biopsie muqueuse qui pourra aussi révéler une maladie de système débutant comme une connectivite.

Le reste de l'examen ORL recherchera un facteur de dysperméabilité nasale comme l'hypertrophie des cornets ou la déviation septale. Il a été retrouvé une association particulièrement fréquente entre l'otite séromuqueuse et une déformation au niveau de la suture ethmoïdo-vomérienne [67]. Les sinusites chroniques chez enfant sont des facteurs favorisants, tandis qu'il est surprenant de constater que les enfants mucoviscidosiques n'ont pas d'antécédent d'otite. Enfin, un écoulement de liquide céphalorachidien dans la caisse du tympan, d'origine traumatique ou malformative, peut simuler en tout point une otite séromuqueuse.

B-Otoscopie :

Au cours d'une otite séromuqueuse, le tympan est pratiquement toujours modifié. Il est parfois considéré comme normal lors d'un examen rapide et sans grossissement, mais l'examen au microscope ou à l'optique, éventuellement complété par le spéculum pneumatique, montrera toujours une anomalie. Les modifications tympaniques portent sur sa couleur, sa texture et sa mobilité. L'aspect le plus habituel est celui d'un tympan qui perd sa semi-transparence, prend un aspect plus épais, comme œdématié. Les reliefs restent cependant bien visibles, fi la différence de ce que l'on observe dans les otites moyennes aiguës collectées. Il existe presque constamment des vaisseaux radiés à la périphérie de la membrane tympanique dans la région adjacente au conduit auditif externe (figure 28) [68]. Pour interpréter correctement cet examen, il faut en avoir l'habitude car l'otite séromuqueuse étant, dans l'immense majorité des cas, bilatérale chez l'enfant, on ne peut pas s'aider d'une comparaison avec le côté opposé. Concernant les autres aspects de sa coloration, il est rare d'observer un tympan bleu. Celui-ci est généralement le témoin d'une longue évolution avec constitution, dans les cavités de l'oreille moyenne, de granulomes de cholestérine ou s'accumulent des dépôts d'hémosidérine responsables de la couleur si particulière de l'épanchement. Concernant l'épaisseur du tympan, un aspect très aminci rétracté, atrophique correspond aussi à une évolution ancienne. La rétraction peut occuper toute la membrane (figure 28) ou siéger dans sa partie postéro-supérieure. Cette situation, qui peut être un état séquellaire, peut aussi précéder le stade de la poche de rétraction et évoluer vers les complications que sont l'otite adhésive et le cholestéatome. Lorsque le tympan a encore gardé sa transparence, un ou plusieurs niveaux liquides, ou des bulles au sein même du liquide peuvent être spontanément visibles (figure 28).

L'étude des modifications de la mobilité du tympan part du principe que si la membrane tympanique bouge peu ou pas sous l'effet de l'hyperpression, cela signifie que du liquide est présent dans la caisse de l'oreille moyenne. Cette constatation mérite une certaine habitude pour faire aisément la part entre une mobilité anormale et des mouvements plus "paresseux" que la normale. Concernant le type d'épanchement rétro-tympanique, l'otoscopie ne permet pas toujours de faire la distinction entre les trois types séreux, muqueux et purulent [69].

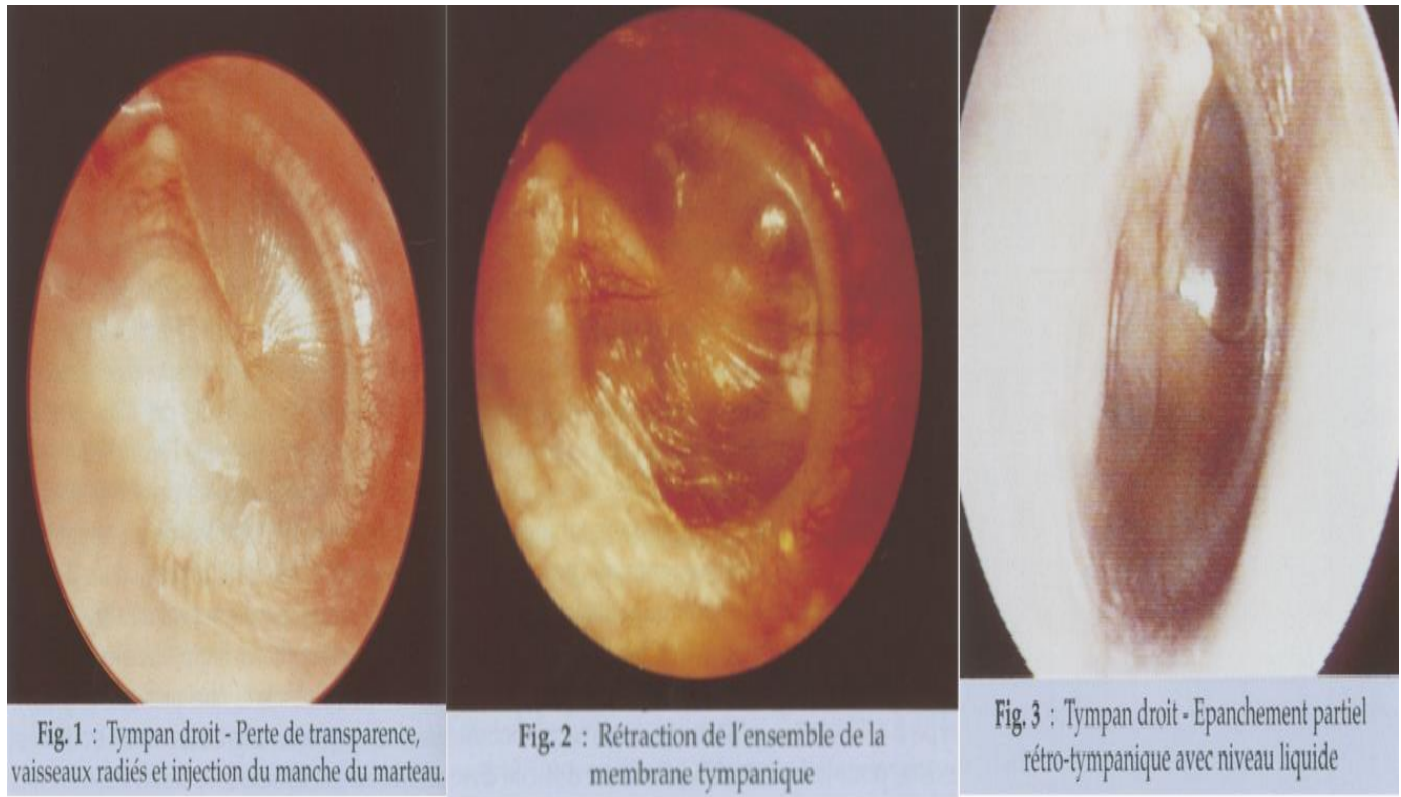


Figure 28 : Les aspects otoscopique de l'OSM.

C-Examens audiométriques :

La tympanométrie 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 (figure 29). Avant tout examen audiométrique, on s'assurera de la nécessité d'avoir des conduits propres afin de ne pas majorer le degré de la surdité.

-Audiométrie tonale :

La surdité de transmission est d'intensité variable. Sur l'étude déjà citée, portant sur près de 1000 enfants porteurs d'otite séromuqueuse, l'audiométrie tonale a révélé une surdité de transmission de 27 db en moyenne sur le 500, le 1000 et le 4000 Hz, et de 20 db sur le 2000 Hz [65]. La présence de niveaux hydro-aériques ou de bulles paraît minorer l'atteinte auditive avec un gain de 8 db en moyenne. Chez le jeune enfant, pourtant le plus exposé à l'otite séromuqueuse, il n'est pas possible de faire un examen audiométrique aussi précis, au casque, fi oreilles séparées, avec étude des seuils en conduction aérienne et osseuse. Un bon élément de présomption sera donné lors de la réalisation d'un réflexe d'orientation conditionné ou d'un ciné-show, par l'existence d'une courbe ascendante des graves vers les aigus. Rappelons que l'otite séromuqueuse peut venir

aggraver une surdité de perception préexistante et que, dans ce cas le traitement de l'otite séreuse facilitera toujours la réhabilitation de la surdité.

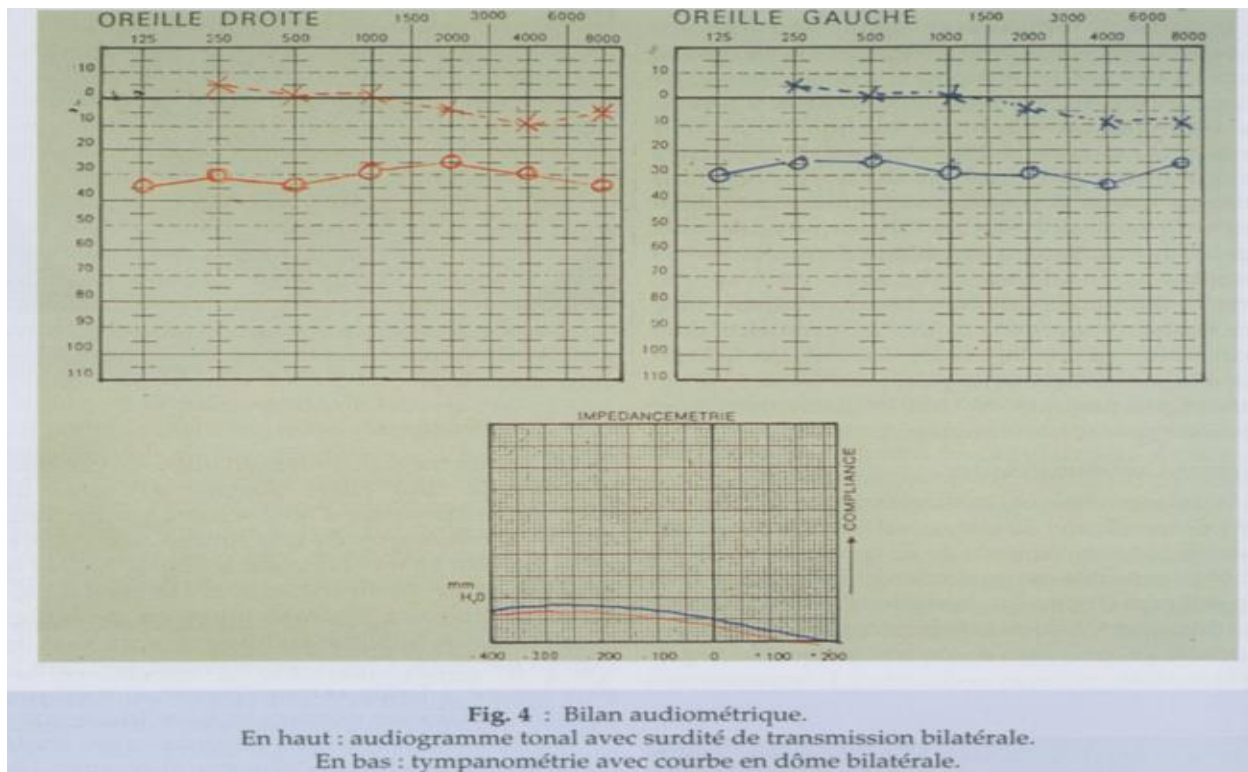


Figure 29 : Bilan audiométrique.

-Tympanométrie :

Elle complète l'examen audiométrique pour confirmer l'existence d'un contenu liquidien dans la caisse du tympan et rapporter le déficit auditif cette cause. La classification des tympanogrammes acoustiques en trois classes (A, B, C) (figure 30) semble davantage utilisée [70], tout au moins en France, que celle en cinq types (I fi V). La courbe A correspond à un tympanogramme normal. Elle a une forme en "toit de pagode", une amplitude de 4 10 unités relatives et se situe entre -200 et +200 mm d'eau. La courbe Ad correspond à une augmentation de l'amplitude et traduit une flaccidité de la membrane ou une rupture de la chaîne ossiculaire. La courbe de type As correspond à une diminution de l'amplitude traduisant une augmentation de la rigidité tympano-ossiculaire. La courbe B correspond à un tracé plat traduisant une diminution importante de la mobilité tympanique. Elle caractérise un épanchement, ou un tympan totalement rétracté. Naturellement, l'otoscopie aura au préalable éliminé une perforation tympanique ou un bouchon de cérumen qui peut donner le même type de courbe. Le tracé est plus ou moins plat selon l'importance ou la viscosité de l'épanchement. Une courbe pratiquement confondue avec l'axe des abscisses est la plus caractéristique de l'otite sérumuqueuse constituée. La courbe C

correspond à une dépression importante dans l'oreille moyenne au-delà de -100 mm d'eau. L'amplitude du pic est variable. Cet aspect est compatible avec un dysfonctionnement tubaire important et un tympan rétracté. Les dépressions inférieures à -300 mm d'eau peuvent donner un faux aspect de courbe plate car le pic, trop décalé vers la gauche, n'est plus visible. Ces tracés correspondent souvent à un épanchement incomplet. Tous les types de tympanogramme peuvent être observés en cas d'otite sérumuqueuse. Cependant, la probabilité de rencontrer une myringotomie positive est, bien entendu, la plus grande pour le type B (88 %) et la plus faible, mais la probabilité existe, pour le type A (2 %) [71].

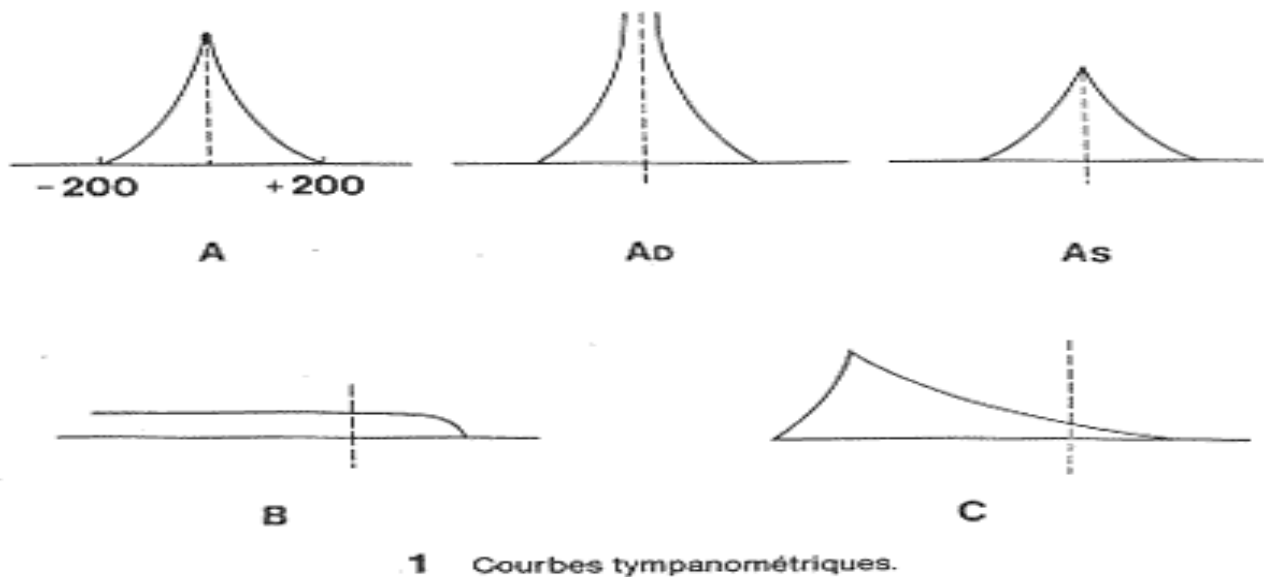


Figure 30 : Courbes tympanométriques

Il est difficile d'expliquer l'existence d'un tympanogramme de type A dans cette pathologie. Le liquide séreux ou muqueux est-il séquestré dans une partie de la caisse du tympan par des mésos naturels ou secondaires ? Ceci laisserait à une zone assez large du tympan une compliance satisfaisante, et à une partie de la caisse du tympan une cavité aérique suffisante. Il convient donc de rester prudent et de ne pas conclure trop rapidement, en cas d'otoscopie douteuse, à une "absence d'otite sérumuqueuse" parce qu'un tympanogramme est de type A. A l'inverse, la myringotomie peut s'avérer négative en cas de tympanogramme pathologique de type B. Dans ce cas, il ne s'agit probablement pas d'une otite sérumuqueuse mais plutôt d'une otite cicatricielle ou de myringosclérose sévère. Ainsi la comparaison du tympanogramme et du réflexe stapédien est d'un grand intérêt, principalement dans les types A et C. L'absence d'enregistrement du réflexe stapédien ou la modification de sa dynamique augmenterait l'apport diagnostique de la tympanométrie.

4- Histoire naturelle de l'otite séro-muqueuse :

Un épanchement post-otitique et/ou une OSM (OME des anglo-saxons) se rencontre chez plus de 50% des enfants de moins de 12 mois, chez plus de 60% des enfants à 2 ans [72]. L'incidence réelle des OSM est inconnue, en raison du caractère asymptomatique de certaines d'entre elles [73], et de la sensibilité des méthodes diagnostiques utilisées dans les études de cohorte (otoscopie, otoscopie pneumatique, impédancemétrie). Des études de dépistage systématique des OSM suggèrent une prévalence de 15 à 40 % chez des enfants âgés de 1 à 5 ans [4]. Un screening des épanchements d'oreille moyenne de durée supérieure à 3 mois a été réalisé chez 2097 enfants siciliens : 6,8% d'entre eux avaient une OSM, 12,9% d'entre eux chez les enfants dans la tranche d'âges 5 et 6 ans. L'OSM était bilatérale dans 57,3% des cas [74].

Dans l'étude de Maw [75], sur 222 enfants âgés de 3 à 9 ans, la guérison spontanée d'une OSM s'observe dans 22 % à 1 an, 37 % à 2 ans, 50 % à 3 ans, 60 % à 4 ans, 70 % à 5 ans, 85 % à 7 ans, 95 % à 10 ans. Ces OSM d'évolution prolongées (y compris après leur résolution) sont la porte d'entrée du développement des complications tympaniques de l'OSM liées à l'atrophie tympanique, à savoir les poches de rétraction tympaniques ou les otites moyennes chroniques dangereuses cholestéatomateuses. La vitesse de résolution spontanée d'une OSM est d'autant plus rapide que les enfants sont âgés.

L'évolution de l'otite séreuse se fait en dents de scie, avec des rechutes et une aggravation des symptômes en hiver, tandis que les rémissions sont plus ou moins complètes pendant les périodes estivales. Si le délai de guérison est variable de quelques mois à quelques années, Tos nous rappelle que, chez plus de la moitié des enfants présentant un tympanogramme plat, celui-ci se normalise dans un délai de 3 mois environ. [76]

Les fibres conjonctives du tympan se raréfient pour conduire à une atrophie de la membrane qui prend un aspect pellucide, mince, fragile. Ces oreilles peuvent évoluer vers une perforation, une poche d'invagination, une otite adhésive ou un cholestéatome. [77]

1-Otite chronique simple à tympan ouvert :

Les otites chroniques simples à tympan ouvert sont caractérisées par une inflammation et un œdème de la muqueuse de l'oreille moyenne. Il existe une métaplasie mucipare.

Cliniquement, cette forme clinique se caractérise par :

- une otorrhée, souvent minime, avec une impression d'oreille humide. L'otorrhée peut augmenter lors de poussées de réchauffement. Elle peut être fétide ; ce caractère fait toujours craindre la présence d'un cholestéatome ;
- une surdité, d'importance variable.

L'examen ORL constate :

- à l'otoscopie, l'existence d'une perforation non marginale de la pars tensa, de siège et d'importance variable. Le fond de caisse du tympan présente une muqueuse œdématiée couverte de sécrétions plus ou moins abondantes et surinfectées ;

- à l'audiométrie, une surdité de transmission plus ou moins importante. Une surdité de perception peut s'observer dans les formes anciennes.

2- Otite adhésive :

L'otite adhésive (ou fibro-adhésive) est une forme grave d'otite chronique dont la physiopathologie repose sur une prolifération anarchique de tissu conjonctif dans la caisse du tympan, conduisant à la disparition de la cavité aérienne de la caisse du tympan. Il s'agit d'une véritable adhérence entre la face médiale de la membrane tympanique et le promontoire.

Cliniquement, cette forme clinique se caractérise par :

- une surdité au début de transmission, d'importance variable, puis l'apparition d'une surdité mixte avec parfois des acouphènes ;

- à l'otoscopie, l'existence d'une rétraction globale de la pars tensa, adhérent au promontoire, avec une verticalisation du manche du malléus. Il existe parfois une rétraction de la pars flaccida. Cette rétraction moule les reliefs ossiculaires, aussi bien au niveau du malléus que de l'incus. Le relief des fenêtres (vestibule et cochlée) peut apparaître très marqué. Le tympan est épais. La caisse du tympan est virtuelle.

L'évolution est sévère, marquée par une labyrintisation lente. Une fois constituée, il n'existe pas de traitement ; les traitements chirurgicaux sont le plus souvent des échecs. Le meilleur traitement est de prévenir cette forme évolutive.

3- Otite chronique cholestéatomateuse :

Le cholestéatome est la forme la plus sévère d'otite chronique. C'est une pseudo-tumeur épidermique envahissant les cavités de l'oreille moyenne. Si l'on a longtemps considéré que le cholestéatome était de la peau placée au mauvais endroit (skin in a wrong place), on estime aujourd'hui que cette peau mal placée est une peau malade. Ainsi le pourcentage de cellules de Langerhans dans la matrice cholestéatomateuse est-il très nettement supérieur à celui retrouvé dans une peau saine. Or cette cellule, macrophage de la peau, semble jouer un rôle clef dans la prolifération du cholestéatome en augmentant la réaction inflammatoire. Ainsi le cholestéatome semble-t-il être une maladie caractérisée par une perte de contrôle de la croissance épidermique.

L'otite chronique cholestéatomateuse représente environ un tiers des otites chroniques à tympan ouvert. Sa prévalence est estimée entre 6 et 12 patients pour 100 000 habitants

Les complications font la gravité de l'otite chronique cholestéatomateuse. Ce sont :

- la paralysie faciale périphérique par lyse du canal facial. Elle impose un traitement chirurgical urgent ;

- les vertiges par labyrinthite souvent liée à une lyse du canal semi-circulaire latéral. Le signe de la fistule est souvent positif (vertige avec nystagmus lors de la pression sur le tragus). Ils imposent un traitement chirurgical urgent.
- les complications méningo-encéphaliques par lyse du tegmen. Un bilan radiologique s'impose en urgence, au minimum un examen tomodensitométrique couplé à une IRM, ou un examen tomodensitométrique du rocher avec injection de produit de contraste en l'absence d'IRM disponible ;
- les surdités de perception, jusqu'à la cophose par lyse de la paroi médiale de l'oreille moyenne.

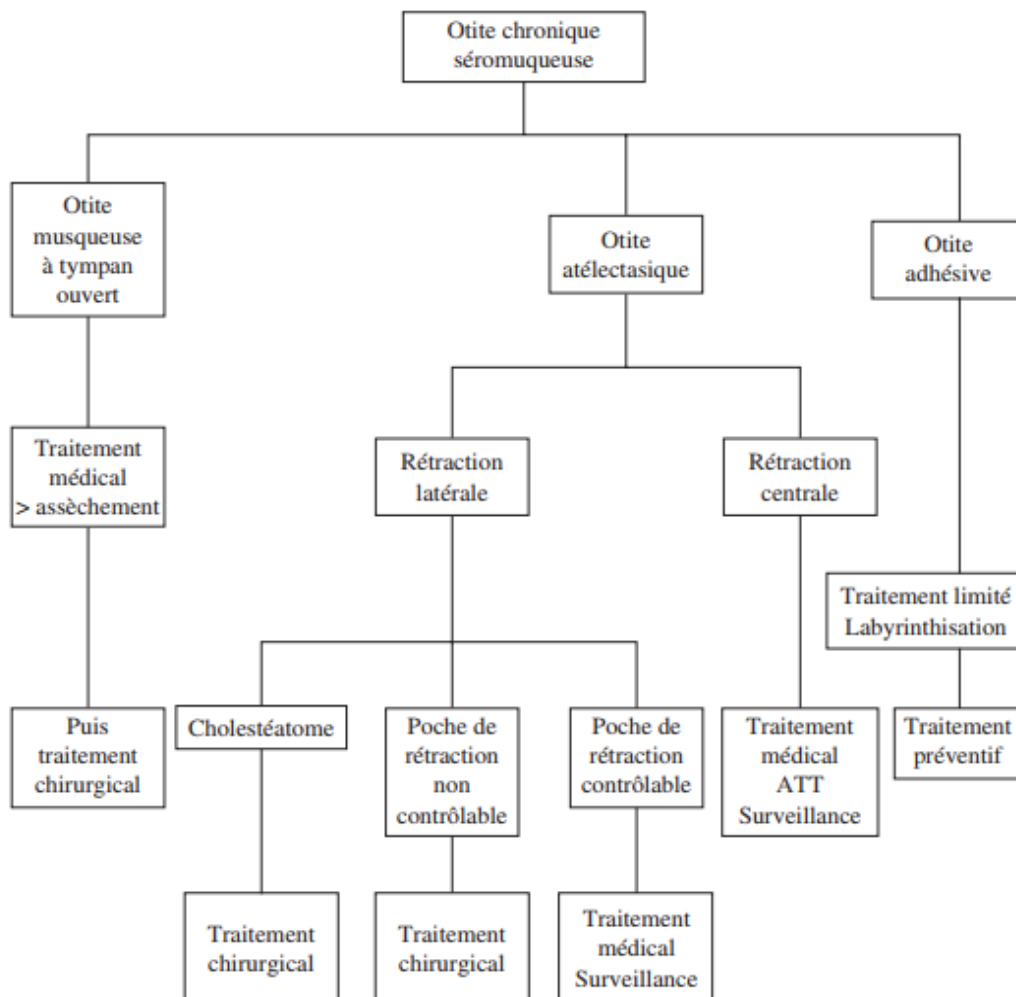


Figure 31 : Évolution et classification des otites chroniques.

5-Prése en charge et traitement de l'otite séro-muqueuse chez l'enfant :

5-1-BUTS DU TRAITEMENT :

- Prévenir et traiter les causes de l'inflammation.
- Résorption de l'épanchement.
- Rétablir l'aération de la caisse, la perméabilité tubaire.
- Éviter la récurrence.
- Prévenir l'évolution vers l'otite chronique dangereuse ou non.

5-2-LES MOYENS :

5-2-1-Les moyens médicaux :

De nombreux traitements médicamenteux ont été proposés et évalués dans la prise en charge des otites séromuqueuses (OSM). On compte parmi ceux-ci les corticoïdes par voie générale et par voie nasale, les antibiotiques, les antihistaminiques les décongestionnants nasaux et les mucolytiques.

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

1 –ANTIBIOTIQUES

L'utilisation d'antibiotiques par voie orale dans l'OSM est basée sur une hypothèse physiopathologique qui impliquerait une participation bactérienne. En effet un agent pathogène bactérien serait présent dans l'épanchement dans 1/3 des cas [78]. L'éradication de ces germes accélérerait la disparition de l'épanchement et préviendrait l'apparition de complications secondaires. Une revue Cochrane publiée en 2012 a évalué l'intérêt des traitements antibiotiques dans le traitement de l'OSM. Elle regroupait 23 études (n=3027), analysant des traitements antibiotiques avec des durées allant de 10 jours à 6 mois en continu. Elle n'a permis de mettre en évidence qu'un bénéfice limité sur l'épanchement et aucun bénéfice sur l'audition ni sur la fréquence de mise en place d'aérateurs transtympaniques. En effet, à 6 mois les antibiotiques n'améliorent la disparition de l'épanchement que de 13%. De plus ces traitements comportent des effets secondaires, et un risque de développement de résistances bactériennes. Ainsi, parmi les 23 études incluses, les effets secondaires n'ont été rapportés clairement que dans 6 d'entre elles. Leur fréquence variait de 3 à 33% [79].

2 –ANTIISTAMINIIQUES ET DECONGESTIONNANTS

L'association fréquente d'une rhinite allergique à l'OSM suggère un rôle possible de l'allergie dans la genèse de l'OSM. L'étude des médiateurs de l'inflammation montre que la muqueuse de l'oreille moyenne peut répondre à la présence d'antigènes de la même manière que celle du reste de l'arbre respiratoire [80]. La présence de lymphocyte T-helper sécréteurs de

cytokine et de profils cellulaires compatibles avec la présence d'une réaction allergique ont été mis en évidence dans l'OSM [81]. De plus, des études chez l'animal suggèrent que l'inhibition des cytokines impliquées dans ces mécanismes allergiques pourrait prévenir l'apparition d'une OSM [82]. Ainsi, les antihistaminiques ont été proposés dans le traitement de l'OSM dans le but de décongestionner la muqueuse nasale mais également celle de la trompe d'Eustache afin de rétablir la ventilation de l'oreille moyenne et d'améliorer son drainage en cas de rétention liquidienne. De même, les décongestionnants en instillations nasales sont des vasoconstricteurs utilisés dans le but de réduire l'œdème muqueux et d'améliorer la fonction tubaire (avec les limitations d'AMM chez l'enfant). Toutefois ces traitements sont apparus décevants et ont fait l'objet à ce titre de plusieurs études et notamment d'une revue Cochrane récente [83].

Cette méta-analyse a inclus 17 études regroupant 1880 patients. Il s'agit pour l'ensemble d'études d'essais cliniques randomisés contrôlés évaluant l'efficacité des décongestionnants nasaux (par voie orale ou nasale), d'antihistaminiques, ou l'association des deux comparés à un placebo ou à l'absence de traitement. Cette analyse n'a permis de montrer aucun effet bénéfique de ces traitements tant sur la résolution de l'épanchement, que sur l'audition.

Depuis cette revue de la littérature, un essai clinique randomisé en double aveugle contre placebo a analysé l'efficacité de deux molécules sur l'OSM : le montelukast (SINGULAIR®, antagoniste des récepteurs aux leucotriènes utilisé dans le traitement de l'asthme) et de la levocetirizine (antihistaminique). Cette étude a inclus 120 enfants chez qui a été analysé l'effet de ces molécules seules ou en association. L'évaluation de l'otoscopie et de la tympanométrie avait été réalisée à l'issue immédiate d'un mois de traitement. Il existait une amélioration de l'otoscopie dans tous les groupes à 1 mois, y compris chez les patients ayant reçu un placebo, suggérant une évolution favorable le plus souvent spontanée. La tympanométrie n'était améliorée par aucune des deux molécules [84].

Aucune des études analysées ne rapportaient les effets secondaires de ces traitements.

Enfin, dans ces différentes études, la présence d'une rhinite allergique associée à l'OSM n'étant pas détaillée, le bénéfice de l'antihistaminique dans ce cas précis n'a pas été évalué. Toutefois une étude de 1999 publiée par l'équipe de Suzuki a analysé l'efficacité du Chlorhydrate d'azélastine (anti-histaminique H1) dans un ECR (essai contrôlé randomisé) sur 53 patients présentant une OSM et une rhinite allergique. Cet anti-histaminique s'est révélé efficace sur les symptômes nasosinusiens mais pas sur l'OSM [85].

3 – CORTICOTHERAPIE PAR VOIE ORALE OU NASALE

Une revue Cochrane récente s'est attachée à analyser toutes les études ayant évalué l'efficacité de la corticothérapie par voie orale ou générale dans le traitement de l'OSM. Cette revue a colligé les résultats de 12 essais thérapeutiques contrôlés randomisés regroupant ainsi 945 patients [86]. Neuf de ces études concernaient une corticothérapie orale et les trois autres une corticothérapie locale intra-nasale [87-97]. La corticothérapie était évaluée seule ou en association à une antibiothérapie. Dans ce dernier cas le groupe contrôle recevait l'antibiothérapie seule. Les critères d'analyses étaient la résolution de l'OSM et l'amélioration de l'audition. Le suivi était le plus souvent court (2 semaines à 3 mois). La conclusion de cette analyse montre que les corticoïdes par voie orale améliorent la résolution de l'OSM mais à court

terme. En revanche à long terme, aucun bénéfice n'a pu être mis en évidence, que ce soit sur la présence de l'épanchement, que ce soit sur le statut auditif. Concernant les corticoïdes par voie nasale, aucun bénéfice n'a été mis en évidence à court ou à long terme. Quatre auteurs ont rapportés dans leur travail les effets secondaires liés à la corticothérapie qui compaient : vomissements, diarrhée, douleurs gastriques, hyperactivité, épistaxis, toux sèche [89,93,95,97].

Depuis cette revue, 2 autres études ont été publiées concernant l'analyse de l'efficacité des corticoïdes [98,99]. Une seule de ces 2 études [98] était randomisée. Elle comparait l'efficacité du furoate de mométasone par voie nasale à un placebo administré sur une période de 6 mois chez un total de 58 patients. Elle a montré une disparition de l'OSM significativement plus fréquente dans le groupe traité par corticoïdes. Néanmoins, l'évaluation a été réalisée dès l'arrêt du traitement et aucune évaluation n'a été faite à distance de la fin du traitement. De plus, cette étude n'a inclus que des enfants présentant une hypertrophie des végétations adénoïdes ce qui n'est pas représentatif de toutes les OSM [98].

4-MUCOLYTIQUE :

L'objectif des mucolytiques dans l'OSM est 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 [100].

Une revue de littérature a fait le point en 2001 sur les différentes études concernant la scarboxyméthylcystéine [101]. Elle a retenue 7 ECR en double aveugle regroupant 283 enfants. Elle a montré un effet bénéfique modéré mais réel. Ainsi le traitement par mucolytiques (1 à 3 mois) éviterait la mise en place d'aérateur transtympanique chez 1 enfant sur 5 comparé au placebo. Un seul enfant a présenté un effet secondaire lié au traitement (vomissements et rash cutané). Toutefois les auteurs de cette revue restent mesurés dans leur conclusion compte tenu du faible effectif de ces études.

5-2-2-Les moyens chirurgicaux :

1-AÉRATEURS TRANSTYMPANIQUES :

Le traitement chirurgical constitue la méthode de choix agissant de façon immédiate. Il s'agit d'une petite prothèse creuse insérée dans la membrane tympanique, permettant l'aération de l'oreille moyenne et un équilibre des pressions avec la pression atmosphérique. Il est placé sous anesthésie locale ou générale à travers une tympanotomie radiaire dans le quadrant antéro-inférieur de la membrane tympanique. Les aérateurs s'éliminent spontanément en 3 à 18 mois. L'introduction d'eau dans l'oreille est contre-indiquée tant qu'ils restent en place.

Les candidats à ce type de chirurgie sont :

- Les enfants présentant une OSM de plus de trois mois avec déficit auditif persistant ou d'autres symptômes.
- Les enfants atteints d'OSM persistantes ou récurrentes à intervalles rapprochés.
- L'apparition de modification structurale de la membrane tympanique imposant une chirurgie

- Les enfants à risque de troubles du langage avec OSM de n'importe quelle durée sont des candidats à une chirurgie précoce.

Des tests auditifs pré et post opératoires seront réalisés. En post-opératoire, on note une diminution moyenne de 62% de la prévalence des épanchements et une amélioration des tests auditifs de 6 à 12 dB. A peu près 20 à 50% des enfants ont une rechute d'OSM après le retrait des drains.

PARACENTESE :

Il s'agit d'une incision dans le quadrant antéro-inférieur du tympan, réalisée généralement sous anesthésie locale, avec une parfaite immobilité du sujet. La paracentèse avec aspiration du liquide dans la caisse du tympan est inefficace, car l'orifice ainsi créé va se refermer en quelques heures, avant que toutes les cavités de l'oreille moyenne communiquant plus ou moins les unes avec les autres ne se soient vidées. Deux ou trois jours après la paracentèse, la gêne auditive est la même qu'avant

2-ADÉNOÏDECTOMIE :

Les végétations adénoïdes sont des îlots lymphoïdes situés dans le cavum dont le volume varie en fonction des infections respiratoires hautes et qui évoluent habituellement vers l'âge de sept ans. La réduction du volume des îlots lymphoïdes dans le cavum par l'adénoïdectomie améliore la respiration nasale et diminue la fréquence des otites moyennes aiguës. Son efficacité sur une OSM est très loin d'être constante et toujours retardée de quelques semaines. Son effet sur le langage est encore plus aléatoire et plus retardé

.

5-2-3-Méthodes instrumentales :

METHODES D'INSUFFLATION TUBAIRE :

L'auto-insufflation est une technique par laquelle on rouvre la trompe d'Eustache en augmentant la pression dans le nez. Ceci peut être obtenu en expirant fortement avec la bouche et le nez fermés, en gonflant un ballon dans chaque narine ou en utilisant un masque d'anesthésie. Le but est d'introduire de l'air dans l'oreille moyenne, via la trompe d'Eustache, pour égaliser les pressions et permettre un meilleur drainage du liquide.

Cette méthode (insufflation tubaire au ballon (type Otovent®)) a une place dans la prise en charge de l'otite avec épanchement inflammatoire chez l'enfant compliant de plus de 4 ans.

5-3-LES INDICATIONS :

5-3-1-Otite séromuqueuse moins de 3 mois :

Un grand nombre d'OSM guérissent seules, mais la durée de guérison est incertaine et parfois prolongée. Donc lors de la découverte de l'épanchement, si aucune situation à risque n'est détectée par le médecin, l'HAS rappelle que toute intervention est inutile pendant les 3 premiers mois. En effet, l'épanchement guérit le plus souvent spontanément et seule une simple **surveillance** est donc nécessaire.

5-3-2-Otite séromuqueuse plus de 3 mois :

5-3-2-1-Sans retentissement :

Aucun traitement est indiqué dans ce cas, mais il faut garder toujours une surveillance, L'interrogatoire avec l'enfant et ça famille joue un rôle primordial dans le diagnostic a la recherche d'une éventuelle signe d'appelle (hypo-acousie, troubles de comportement, retard scolaire, troubles de langage [Voir chapitre clinique]), examen ORL complet avec un examen otoscopique minutieux sous microscopie, audiogramme, impédancemétrie

5-3-2-2-Avec retentissement :

-Traitement médical :

Le traitement n'est indiqué que dans ces cas :

- OSM responsable d'OMA à répétition avec une perte auditive socialement gênant.
- Présence d'autres facteurs de risque de retard de langage.
- Rétraction tympanique.

Dans ce cas, la prise en charge des facteurs favorisants sera d'emblée associée à un traitement médical (corticostéroïdes per os à la dose d'1mg/kg/j associé à un antibiotique durant une semaine). Un contrôle clinique et éventuellement audiométrique sera effectué 6 semaines à 3 mois plus tard. En cas d'échec du traitement médical, le recours à un traitement chirurgical devra être envisagé.

-Traitement chirurgical :

A-Aérateur transtympanique :

Est indiqué dans le cas où :

- Echec du traitement médical
- Aérateur transtympanique indiqué en premier intention sans attendre les effets du traitement médical en cas de :

* syndrome associés comportant un dysfonctionnement tubaire important : trisomie 21, fente vélo-palatine, malformation craniofaciales

- * surdité de transmission supérieure à 30 db avec un retard de langage associé.
- * surdité de perception aggravée par l'OSM.
- * poche de rétraction tympanique évolutive.

B- Aérateur transtympanique +adénoïdectomie :

Plus que les indications d'Aérateur transtympanique, l'Adénoïdectomie est indiqué en cas d'obstruction chronique des voies aériennes supérieures responsable de troubles fonctionnels persistants en rapport avec une hypertrophie adénoïdienne,

PARTIE
PRATIQUE



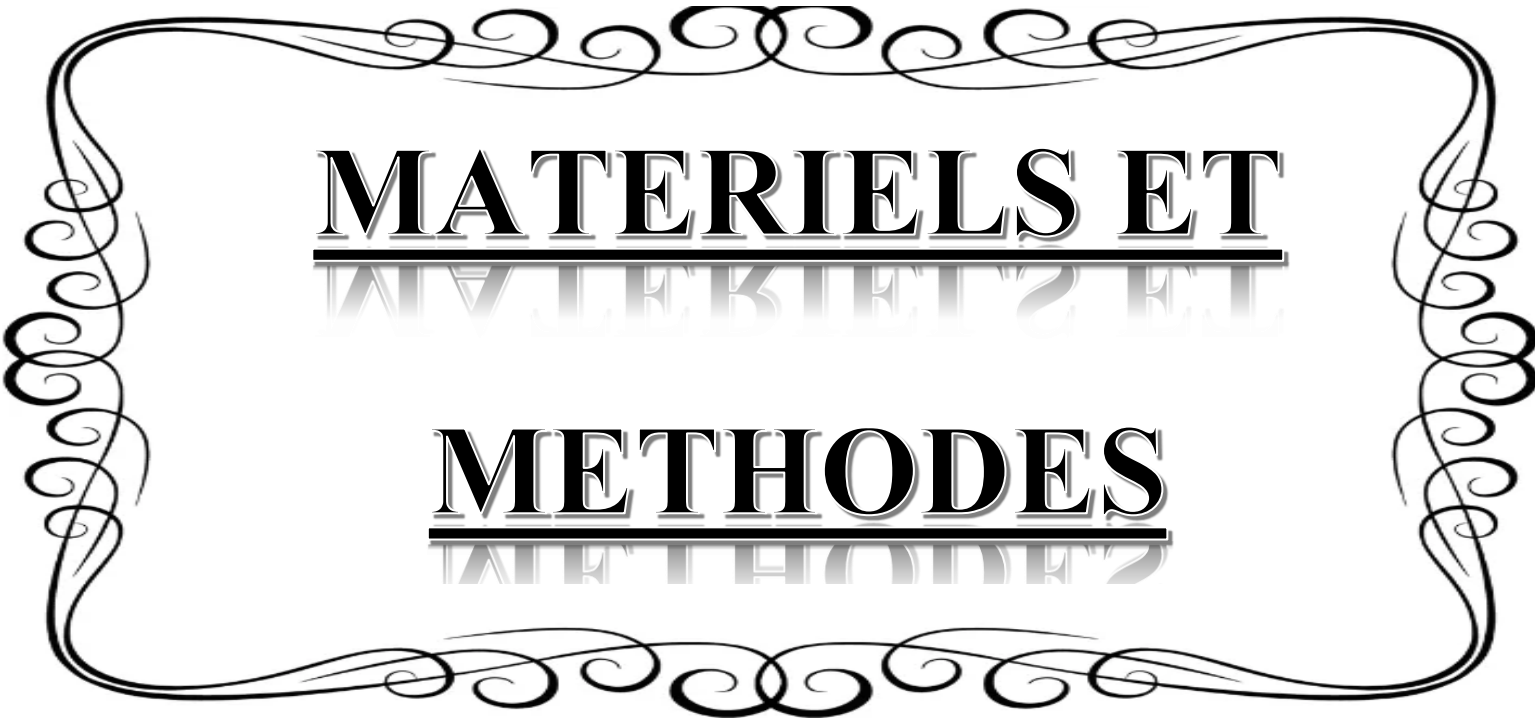
HYPOTHESE DE **RECHERCHE**

I-Hypothèse de recherche :

Comme nous l'avons décrit précédemment, l'OSM est une pathologie très fréquente dans la population pédiatrique. La physiopathologie est aujourd'hui mieux connue. Sa prise en charge repose principalement sur un traitement chirurgical, par la pose d'ATT, lorsqu'il existe un retentissement fonctionnel.

Chez la plupart des enfants, la guérison est obtenue après quelques mois. Néanmoins, certains enfants, et ce malgré un traitement bien conduit, vont récidiver voire même évoluer vers une pathologie otitique chronique compliquée comme une poche d'invagination, un état pré-cholestéatomateux ou une otite dangereuse. Il est donc essentiel que les enfants qui présentent une otite séreuse aient une surveillance otoscopique régulière, dans le but de dépister le plus précocement possible les étapes évolutives vers l'otite chronique dangereuse.

Le but de notre travail est d'évaluer l'incidence de l'otite séromuqueuse chez les enfants d'âge scolaire et de traiter si confirmation de la chronicité de l'otite afin de prévenir l'évolution vers les otites chroniques dangereuses.



MATERIELS ET

METHODES

II-Matériels et méthodes :

1-Matériels d'étude :

A-Type de l'étude :

C'est une étude monocentrique, prospective, longitudinale en ouvert, évaluant l'incidence de l'OSM en milieu scolaire.

B-Protocol d'étude :

L'étude concernera tous les enfants à partir de 4 ans en milieu scolaire. Seront traités les enfants chez qui le diagnostic d'OSM sera confirmé par :

- Examen otoscopique : tympan fermé pathologique.
- Impédancemétrie : tympanogramme + réflexe stapédien.
- Audiogramme : surdité de transmission.

Tous les enfants avec OSM chronique, seront pris en charge selon un protocole opératoire standardisé par profil patient, à savoir :

- ❖ Profil patient 1 : OSM chronique avec végétation adénoïdes → mise en place d'ATT avec ablation des végétations adénoïdes.
- ❖ Profil patient 2 : OSM chronique avec examen endoscopique endonasale normal → mise en place d'ATT.

Tous les enfants répondant aux critères d'éligibilité seront inclus dans le protocole d'une manière consécutive, et ce jusqu'à l'atteinte de l'objectif de recrutement tel que défini ci-dessous.

C-Taille de l'échantillon :

Le nombre total des enfants examinés est 247 enfants

D-Critères d'inclusions:

- Enfants en collectivité (crèche, maternelle)
- Enfant scolarisé (primaire)

E-Critères de non inclusion :

- Enfants présentant une surdité de perception.
- Enfant présentant une otite moyenne chronique dangereuse ou non.

2-Objectifs de la recherche :

Notre étude vise les objectifs indiqués ci-après :

- **Objectif principal :**
 - ✓ Évaluation de l'incidence de l'OSM en milieu scolaire chez le petit et le grand enfant.
- **Objectifs secondaires :**
 - ✓ Évaluation des formes spontanément régressives.
 - ✓ Évaluation du traitement par ATT + VG.
 - ✓ Évaluation du traitement par ATT seulement.

Afin d'évaluer nos objectifs, nos critères d'évaluation sont :

- Critère d'évaluation principal :
 - ✓ Pourcentage d'enfants ayant une OSM chronique.
- Critères d'évaluations secondaires :
 - ✓ Pourcentage d'enfants avec des formes spontanément régressives.
 - ✓ Pourcentage d'enfants traités par ATT + VG avec une audition normale à l'audiogramme au-delà de 6 mois.
 - ✓ Pourcentage d'enfants traités par ATT seul avec une audition normale à l'audiogramme au-delà de 6 mois.

3-Déroulement de l'étude :

Trois centres ont été inclus dans notre étude :

- Le primaire « Rezougue mohamed » de Laghouat.
- Le centre psycho-pédagogique « Choual attallah » de Laghouat : ou on a ciblé essentiellement les enfants trisomiques et ceux présentant des troubles de comportement.
- La crèche « tifle el anik » de Laghouat.

a. Interrogatoire :

L'étude comporte une anamnèse soigneuse avec un interrogatoire d'entourage des enfants des parents, les enseignants. (Voir annexes)

b. Examen clinique :

Tous les enfants inclus ont bénéficié d'un examen ORL complet, les enfants qui ont présenté une suspicion d'OSM ont été convoqués dans le service d'ORL E.P.H Ahmida Ben Adjila Laghouat ou on a pratiqué :

▪ Examen ORL :

- Examen otoscopique sous microscope.
- Nasofibroscopie souple.
- Examen ORL complet.

▪ Audiométrie tonale liminaire :

Dans le but d'objectiver :

- Le type de surdité.
- Le degré de la perte auditif.

▪ Impédancemétrie :

Dans le but de préciser :

- La courbe au tympanogramme.
- La présence ou non du réflexe stapédien.

4- MOYENS

a. **Humains :**

Personnel médical et paramédical du service ORL E.P.H Ahmida Ben Adjila Laghouat.

b. **Matériel et équipement :** (service ORL Ahmida Ben Adjila)

- ✓ Microscope de consultation.
- ✓ Instrumentation pour consultation ORL.
- ✓ Audiomètre.
- ✓ Impédancemètre.
- ✓ Plateau technique du bloc opératoire.

5-ECHEANCIER

L'étude s'est déroulée sur 9 mois :

- Les 6 premiers mois ont été consacrés au recueil des données, prise en charge des enfants et la recherche bibliographique.
- Les 3 derniers mois ont été consacrés à l'analyse, traitement des informations recueillies et à la rédaction du mémoire.

6-ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été saisies, enregistrées et analysées sur fichier Excel version 2016.

7- CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Ce travail est un mémoire de thèse à la Faculté de Médecine Amar telidji de Laghouat approuvé par le comité de thèses.

La collecte des données a été réalisée après accord du chef de service d'ORL.

Notre étude a bien veillé sur l'anonymat ainsi que la confidentialité des données concernant les patients.

RESULTATS

III-Résultats :

I-Description globale de la population d'étude:

I-1-Age :

L'âge des enfants de notre étude variait entre 3 et 16 ans avec une médiane de 6 ans avec un pic de fréquence : entre 4 et 6 ans.

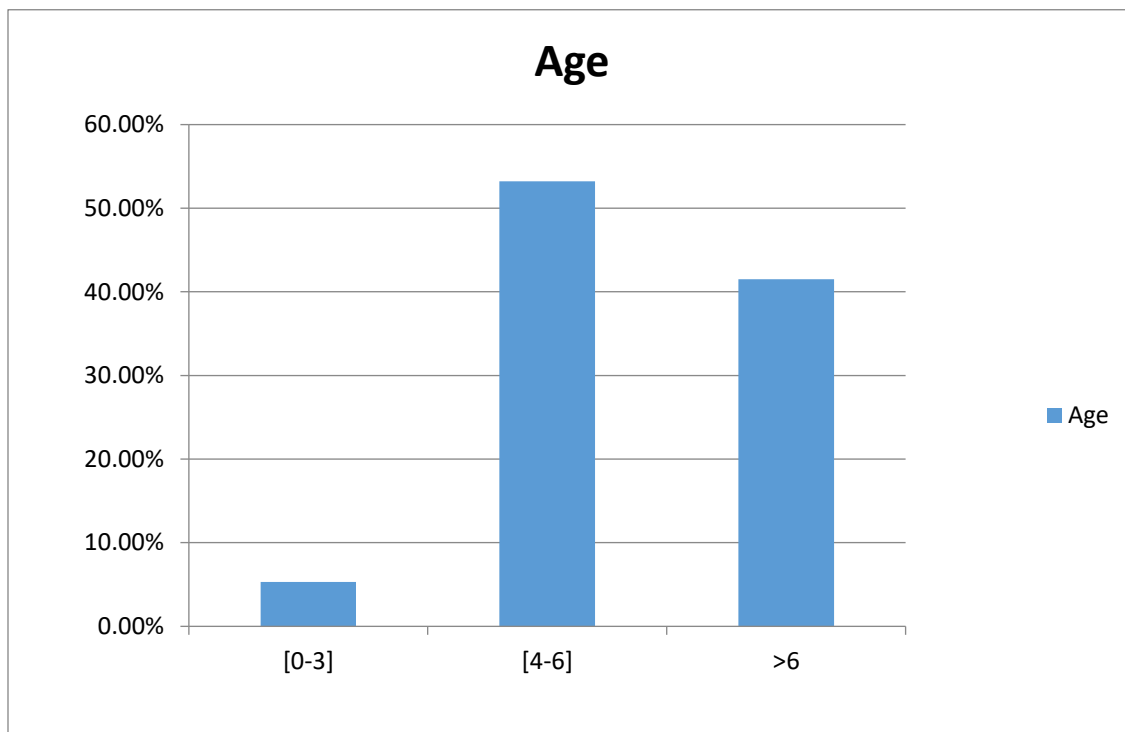


Figure 32 : Répartition d'échantillon globale selon l'âge

I-2-sexe :

Nous avons observé une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.16 (132 garçons-114 filles)

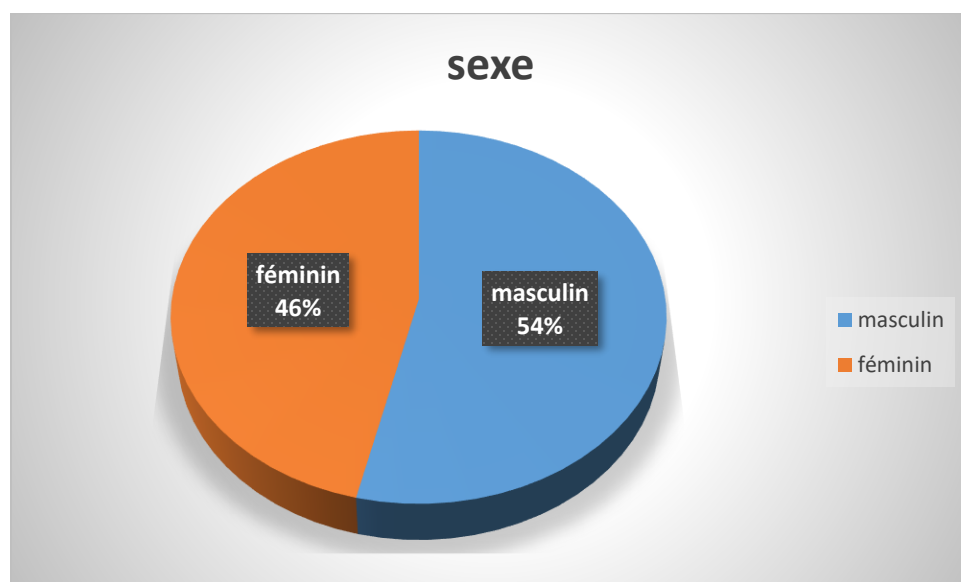


Figure 33 : Répartition d'échantillon globale selon le sexe

II-Description de sous-groupe qui présente une OSM :

II-1-L'incidence : Le nombre des cas d'OSM observés dans notre étude était de 19, soit 7.7 % de l'échantillon analysé

II-2-L'âge :

L'âge des enfants malades variait entre 4 et 11 ans avec une médiane de 6 ans et un pic de fréquence : entre 4 et 6 ans

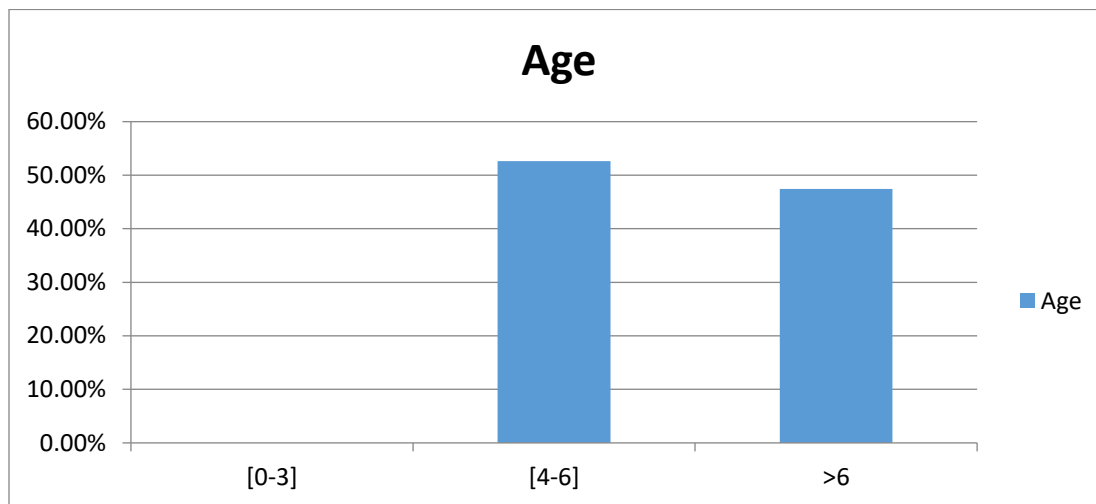


Figure 34 : Répartition des enfants malades selon l'âge.

II-3-le sexe :

Nous avons observé une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.8 (14 garçons-5 filles)

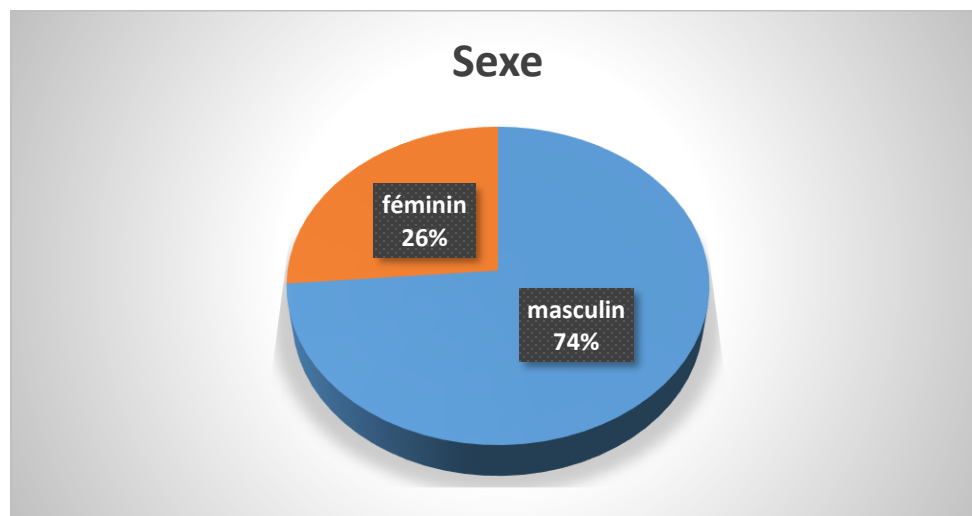


Figure 35 : Répartition des enfants malades selon le sexe

II-4-Les antécédents :

- Parmi les 19 cas étudiés, le ronflement nocturne était le plus présent dans les ATCDs , on l'avait retrouvé chez 11 cas ,soit 57.9 %
- 4 cas d'otite à répétition ont été observés, soit 21.1%.
- 4 cas de rhinite allergique ont été observés, soit 21.1%
- 1 cas d'adénoïdectomie (5.3%).
- 0 cas d'amygdalectomie (0.0%) .

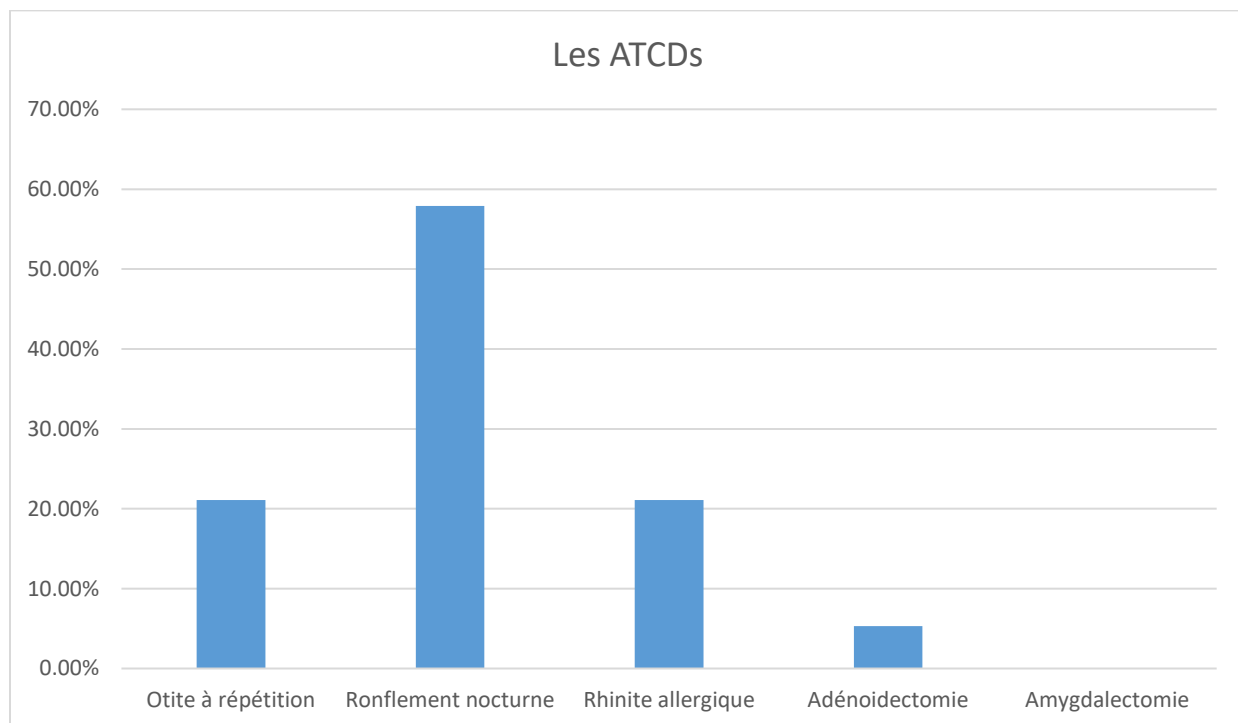


Figure 36 : Répartition des enfants selon les ATCDs

II-5-Les facteurs de risques :

- Parmi les 19 cas étudiés, la promiscuité était la plus présente dans les facteurs de risques, on l'avait retrouvé chez 18 cas, soit 94.7 %.
- 04 cas de rhinorrhée chronique, soit 21.1%.
- 02 cas de RGO, soit 10.5%.
- 01 cas d'allaitement artificiel, (5.3%).
- 01 cas d'infertilité dans la famille, (5.3%).
- 00 cas d'asthme bronchique ou de toux chronique (0.0%)

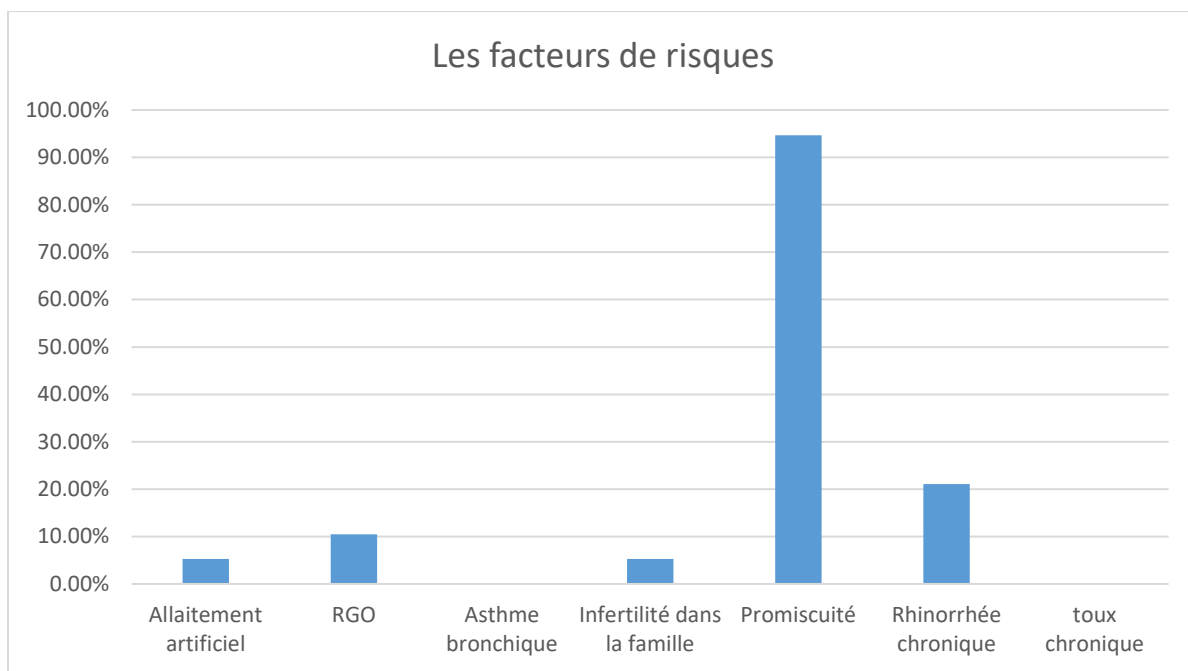


Figure 37 : Répartition des enfants selon les facteurs de risques

-La saison :

- tous les enfants (19 cas, soit 100%), ont présentés des symptomatologies durant l'hiver entre octobre et mars.

II-6-Les signes d'appels :

- Dans les 19 cas étudiés, l'hypoacousie et les troubles de langages étaient les plus présentes comme signe d'appel. Avec 08 cas, soit 42.1% pour chaque signe.
- 06 cas avec retard scolaire, soit 31.6%.
- 02 cas d'agressivité, soit 10.5%
- 02 cas des enfants renfermés sur eux-mêmes, soit 10.5%
- 07 cas qui ne présentaient aucun signe d'appel (asymptomatique), c'est l'aspect otoscopique qui a orienté le diagnostic, (36.8%).

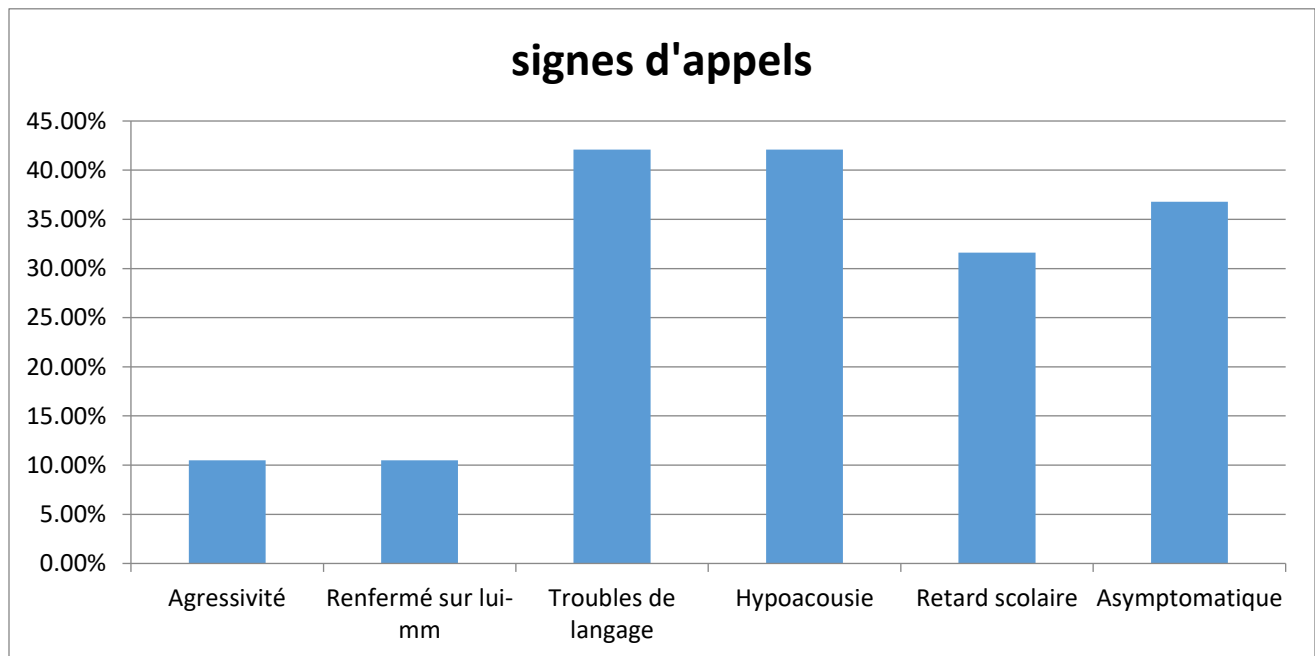


Figure 38 : Répartition des enfants selon les signes d'appels.

II-7--L 'examen clinique :

1- l'examen sous microscope :

19 OSM ont été diagnostiquées. Les caractéristiques anatomiques étaient les suivantes :

- Le coté atteint :

L'atteinte était bilatérale dans tous les cas.

-l'aspect du tympan :

- Dans tous les cas d'OSM, le tympan apparaît grisâtre, épaissi et mat.
- Dans 15 cas (79 % des cas), le tympan était bombé , on note aussi une perte de reliefs. -Dans deux cas (10.5 % des cas), nous avons observé des tympans atelectasiques stade II.
- Dans deux cas (10.5% des cas) un niveau hydro-aérique a été noté.

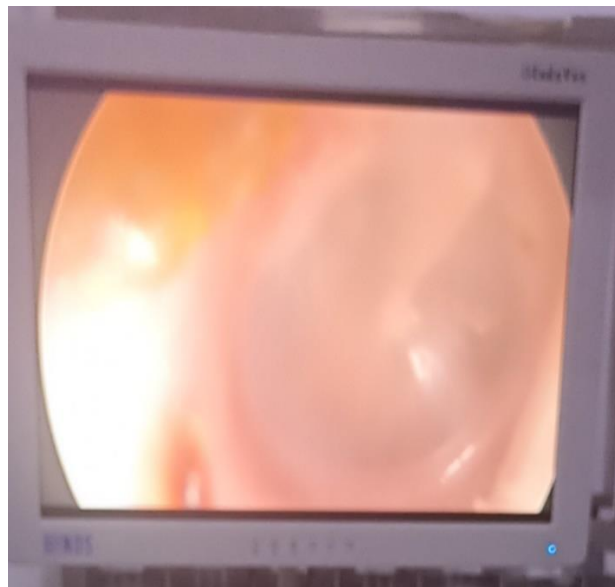


Figure 39 : Aspect microscopique d'OSM

2-L'examen nasofibroscopique :

Dans 19 cas d'OSM la nasofibroscopie a été pratiquée chez 8 patients nécessitant un traitement chirurgical :

Dans ces 8 cas on a trouvé :

- 07 cas (36.8% des cas), on note la présence de végétations adénoïdiennes obstructives d'où la décision thérapeutique a été ATT + VG
- 01 cas (5.3% des cas), la nasofibroscopie a été sans anomalies.



Figure 40 : Des végétations adénoïdienne à l'examen nasofibrosopique

II-8-L 'examens complémentaires :

1-Impédancemétrie :

Une impédancemétrie a été réalisée chez 14 enfants, soit 28 oreilles. Celle-ci avait objectivé :

- Un tympanogramme plat (type B) dans 64.3% des cas (18 oreilles)
- Un tympanogramme dont le pic était décalé vers les pressions négatives (type C) dans 4 oreilles soit 14.3 %
- Un tympanogramme normal (type A) dans 21.4 % des cas (6 oreilles)
- Un réflexe stapédien négatif dans 09 cas (18 oreilles), soit 64.3%.
- Un réflexe stapédien positif dans 05 cas (10 oreilles), soit 35.7%

2-L'audiométrie tonale liminaire :

Une audiométrie tonale liminaire a été réalisée dans 10 cas.

Les résultats ont été analysés selon la perte audiométrique moyenne.

Type et coté de la surdité :

Une surdité de transmission a été retrouvée chez presque tous les enfants, elle a été notée dans 16 oreilles (80%) alors que 4 oreilles étaient pas de perte auditive.

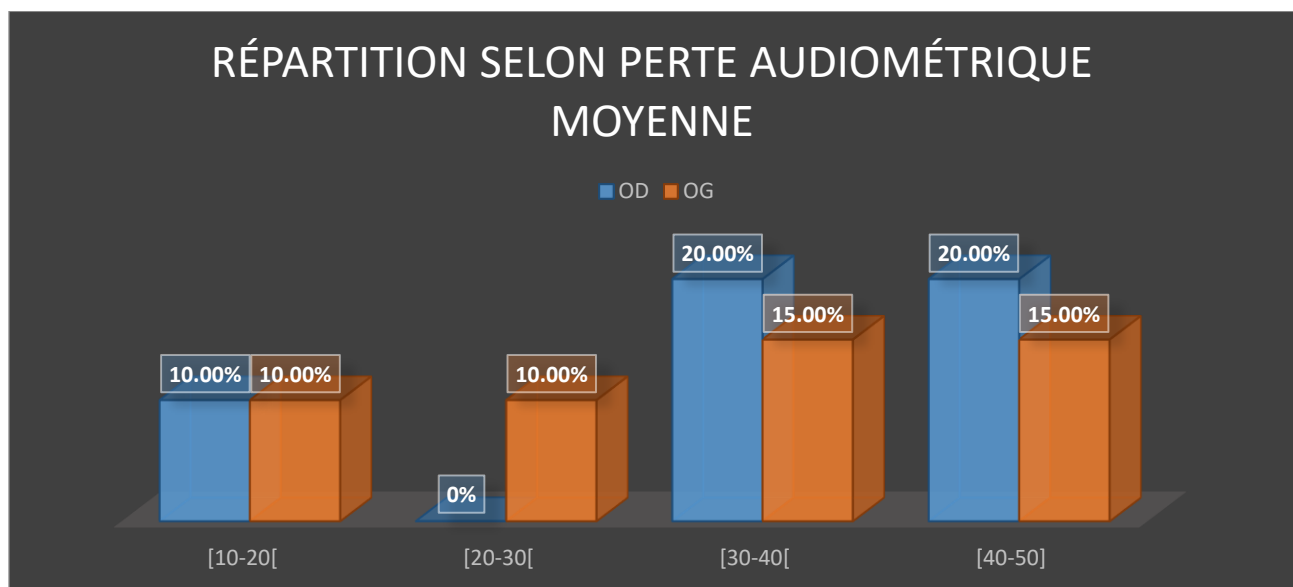
La surdité était bilatérale dans 09 cas (47.4%). Pas de prédominance entre les deux côtés.

Tableau I : résultats de perte audiométrique moyenne

perte (db)	OD		OG		total	
	nombre	fréquence	nombre	fréquence	nombre	fréquence
[10-20[	2	10%	2	10%	4	20%
[20-30[	0	0%	2	10%	2	10%
[30-40[	4	20%	3	15%	7	35%
[40-50]	4	20%	3	15%	7	35%
Total	10	50%	10	50%	20	100%

A la lumière de ce tableau, sur les 20 oreilles étudiées, 16 oreilles avaient une surdité de transmission avec une perte audiométrique moyenne qui variait de 20 à 50 dB :

- 20% oreilles avaient une audition normal
- 45% oreilles avaient une surdité légère
- 35% oreilles avaient une surdité modérée .
- Pas de surdité sévère 00.00%

**Figure 41:** Répartition selon perte audiométrique moyenne

II-9-Traitement :

- Parmi les 19 cas étudiés, la régression spontanée était la plus fréquente, on l'avait retrouvé chez 08 cas, soit 42.1 %.
- 07 cas ont été traités chirurgicalement par ATT+VG, soit 36.8%.
- 03 cas ont été traités médicalement, soit 15.8%.
- 01 cas a été traité chirurgicalement par ATT seulement, (5.3%).

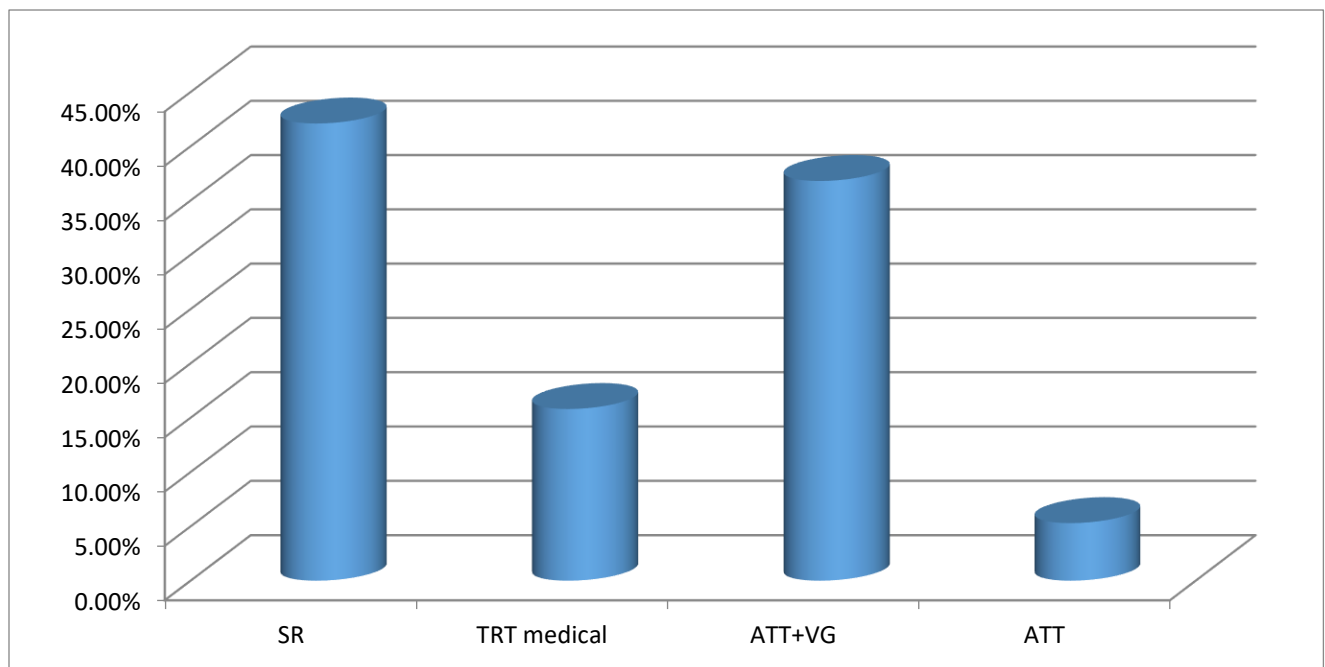


Figure 42: Répartition selon la décision thérapeutique

DISCUSSION

IV-1-Incidence:

Le nombre des cas d'OSM observés dans notre étude était de 19, **soit 7.7 %** de l'échantillon analysé.

En terme de pourcentage, il n'y pas de différence avec les études Kiris et coll avec une incidence de 10,43% [102], et Martines 12,9 % [103]. Néanmoins ces études avaient un plus large échantillon.

Par contre nous remarquons une différence significative avec l'étude de Casselbrant ML réalisée aux États-Unis avec 53% de cas diagnostiqués la première année, et 61% la deuxième année [104], de même que l'étude menée par Tos et coll en 1983 rapporte une incidence de (30%) [105].

Notre étude, s'est déroulée en plein quatrième vague Covid-19 (omicron). Ce qui a conduit à la fermeture des écoles, des crèches et donc explique la faible taille de notre échantillon.

Concernant l'incidence bien que certaines études montrent des chiffres assez proches des nôtres mais se pose toujours le problème du nombre d'enfant dépistés. Les études où il a été observé un taux nettement plus élevé au notre, on a pensé que des facteurs climatiques peuvent influencer l'incidence, Laghouat ayant un climat plus chaud avec une courte saison hivernale par rapport à la ville de Pittsburg (Etats-Unis), là encore ça reste assez hypothétique compte tenue de la taille de notre étude.

Autre paramètre ayant influencé l'incidence est la courte durée de l'étude car nous étions tenus par des échéances universitaires.

IV-2-L'age :

Dans l'étude Casselbrant ML aux Etats-Unis 66% des OSM diagnostiqués avait un âge compris entre 4 et 6 ans [104]. Dans l'étude de Klopp-Dutote, l'âge moyen des enfants avec une OSM était de 4ans [108].

Ces chiffres sont totaux concordance avec le nôtre dont le pic d'incidence concerné les enfants entre 4 et 6 ans.

IV-3-Le sexe :

La revue de la littérature, présentent le sexe masculin comme un facteur de risque de survenue de l'OSM ce qui a été confirmé par notre étude avec un sexe ratio de 2,8. Cependant, nous avons remarqué lors de notre recherche bibliographique que le sexe pouvait varier d'une étude à une autre :

- Klopp-Dutote, (légère prédominance masculine avec sexe ration de 1.07) [108]
- Rmj et al Madagascar, avec sexe ration 0.75 en faveur des filles [106].
- Triglia ne retrouvaient aucune différence liée au sexe (Samain P., 1999) [109], (Triglia JM., 2004) [110].

IV-4-Les antécédents :

Dans notre étude, parmi les antécédents il a été fréquemment signalé une notion de ronflements nocturnes, chez 11 enfants, soit 57.9 % des cas, tout comme dans l'étude Kiris où le ronflement nocturne était présent chez 46.7 % des cas d'OSM.

L'adénoïdectomie était l'antécédent le plus souvent constaté dans l'étude de Klopp-Dutote, avec 75.65 % des cas ayant bénéficié d'une ablation de VG [108], tandis que dans notre étude seule un patient avait dans ses antécédents la notion d'adénoïdectomie. Ceci peut s'expliquer par la facilité, dans les pays développés, à l'accès aux soins spécialisés et donc à la pratique d'une nasofibroscopie devant tout enfant ronchopath.

Une rhinite supposée allergique (tests diagnostiques, non réalisés), était remarquée chez 21.10% de nos patients. Ce qui représente un taux assez faible en comparaison avec l'étude menée par Alles et coll qui a retrouvé une RA chez 89% des cas [111]. Cette différence peut s'expliquer par la pratique de tests allergiques dans l'étude Alles devant tout enfant présentant une OSM.

IV-5-Les facteurs de risques :

Un reflux gastro-œsophagien était suspecté chez 10.5 % de nos patients, ce qui peut être considéré comme assez important par rapport à l'étude de Klopp-Dutote où il a été observé dans 5.3% des cas [108], cette discordance peut être expliquée par les habitudes alimentaires de notre région qui tend vers une alimentation plus épicée et repas copieux au dîner.

Aucun de nos patients, n'a présenté d'asthme bronchique. Dans l'étude Rmj et al, il a été présent chez 1.79 % des cas [106]. Les deux études montrent une faible relation entre l'asthme bronchique et le survenu de l'OSM, cependant la littérature signale la relation de l'OSM et les terrains atopiques [103].

IV-6-Les signes d'appels :

L'hypoacousie et les troubles de langage avec 8 cas pour chaque signe soit 42,1% étaient les signes d'appels, le plus souvent constaté chez nos patients. Jensen et al ont constaté que 10% des enfants ayant consulté pour hypoacousie souffraient d'OSM. [112]. Il est clair que le maître symptôme devant toute OSM soit l'hypoacousie, ce dernier a été inclus dans toutes les études, dans le chapitre exploration.

Selon plusieurs études la présence d'une maladie chronique de l'oreille moyenne peut affecter la fonction linguistique (Brandes & Ehinger, 1981[113]; Clarkson, Eimas, & Marean, 1989[114]; Gravel & Wallace, 1992[115]; Menyuk, 1986[116])

Nous avons constaté un retard scolaire chez 31% des enfants souffrant d'OSM, soit un enfant sur trois. Tandis que Reichman et Healey, l'ont observé chez 67% de leurs patients [117] soit 2 enfants sur trois, ce qui démontre la nécessité d'une prise en charge adéquate et précoce de l'OSM.

IV-7-L'examen clinique :

- **Otoscopie :**

Dans 79% des cas, l'examen otoscopique, retrouvait un tympan bombé, en plus des 10,5% de patients avec un niveau hydro-aérique, ce qui porte à 89,5% le taux de patients diagnostiqués à un stade précoce de l'OSM. Des chiffres assez concordants sont observés dans l'étude Kiris avec 93.8% des enfants avec un examen otoscopique précoce. [102] Ce qui démontre l'intérêt de l'examen otoscopique systématique, lors des visites périodiques de l'hygiène scolaire.

- **nasofibroscopie :**

36.8% de nos patients, présentaient une hypertrophie des végétations adénoïdes. Il est important de préciser que seul 8 enfants sur 19 ont bénéficié d'un examen endoscopique, par conséquent, ce chiffre peut être sous-estimé. Surtout que dans la littérature si on additionne les taux, d'antécédents d'adénoïdectomie et d'enfants avec des végétations adénoïdes, notre observation paraît assez faible.

IV-8-L'examens complémentaires :

- Impédancemétrie :

Dans notre étude, les courbes de Tympanométrie étaient réparties, comme suit :

- courbe plat (type B) dans 64.3% des cas
- Un pic était décalé vers les pressions négatives (type C) dans soit 14.3 %
- Un tympanogramme normal (type A) dans 21.4 % des cas

Nos résultats sont assez proches avec ceux des études Kiris [102] et GERSDORFF [120] où il a été observé une prédominance de la courbe de type B. (voir le tableau II)

Type du courbe	A	B	C
Notre étude	21,40%	64,30%	14,30%
Kiris M 2012 (Turquie)	0%	89,60%	10,33%
GERSDORFF M 1984 (France)	2%	88%	10%

Tableau II : Répartition de enfants selon les courbes tympanométrique

- **Audiogramme :**

Dans notre étude on a trouvé, une légère prédominance des surdités dites légères et l'absence de formes sévères.

Selon l'étude de Roberts et coll. Dans 40% des cas d'OSM, la perte auditive moyenne sur les fréquences 500,1000, 2000 et 4000 Hz (PAM) était ≤ 20 dB HL, dans 20 % était > 35 dB HL ; 10 % des enfants avec OSM ont une PAM de 40 à 50 dB HL [121]. (Voir tableauII)

Niveaux de la surdité	pas de surdité	légère	moyenne	sévère
Notre étude	20%	45%	35%	0,00%
Roberts et al., 2004 (USA)	40%	50%	10%	0,00%

Tableau III : Répartition de enfants selon le stade de la surdité

Ces résultats, sont la preuve de la nécessité du dépistage dans les écoles.

IV-9-Traitement :

La régression spontanée de l'OSM était remarquée dans 42.1% des cas, ce résultat est confirmé par la littérature, tels qu'il a été démontré par Tos qui a constaté 50% de formes spontanément résolutive. [105]

42,1% de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, contre 91.1% dans la littérature (AlQudehy et coll [122]), cette différence peut s'expliquer par la fréquence des formes précoces dans notre étude conséquence directe du dépistage.

.

CONCLUSION

III-CONCLUSION :

L'otite sérumuqueuse est une pathologie chronique qui peut avoir un retentissement important sur la scolarité des enfants et donc son avenir, de même qu'une mauvaise prise en charge dès l'enfance de cette pathologie peut amener à l'évolution vers une otite chronique dangereuse ou non. Donc comme il a été prouvé par notre étude il est nécessaire de réaliser un dépistage précoce au niveau des crèches, maternelle et aussi les primaires, dans le but de permettre une prise en charge la plus précoce possible afin d'éviter l'évolution vers les formes graves.

Ainsi nous proposons quelques suggestions afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des OSM :

A la population: (information-Education-Communication) :

Nous proposons:

- De bien se protéger contre les facteurs favorisants.
- De consulter pour toute symptomatologie ORL traînante.
- D'éviter l'automédication.
- Pour les patients, de répondre aux rendez-vous du personnel soignant pour les contrôles, le suivi.

Au personnel de santé :

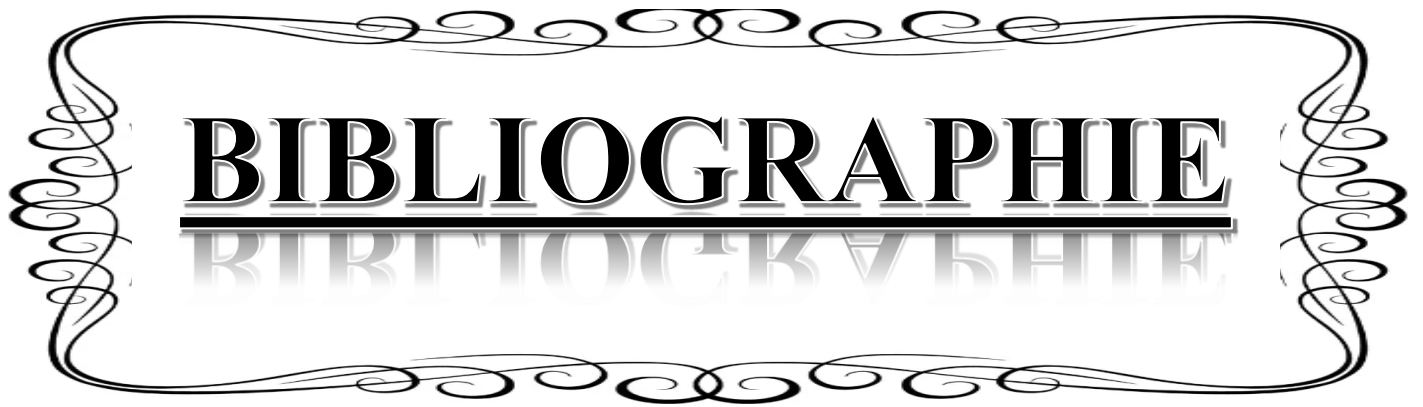
Nous proposons:

- De référer toutes les affections ORL, en particulier les OMA persistants après un mois de traitement.
- Une collaboration étroite entre pédiatres et ORL surtout les enfants.

Aux autorités :

Nous leur proposons:

- D'assurer la formation de médecins généralistes ainsi que les spécialistes en ORL afin de favoriser la décentralisation de la prise en charge des OSM.
- Une organisation des activités de dépistage périodique au niveau des crèches, maternelles et aussi les primaires.
- De doter et de rendre accessibles des moyens d'investigations plus perfectionnés au niveau du CHU et les polycliniques.
- De sensibiliser et conscientiser la population (les parents les enseignants) par des émissions radiotélévisées de la nécessité d'une consultation précoce en cas d'affection de la sphère ORL en général et d'otite en particulier.
- De renouveler le plateau technique amorti et doter le service ORL du matériel manquant (otoscope, microscope d'examen)

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork on the left and right sides. Inside the frame, the word "BIBLIOGRAPHIE" is written in a large, bold, black serif font. The text is underlined with a thick black line, and there is a faint, light gray reflection of the text and underline directly beneath it.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie:

1. Mawson SR. Middle ear effusions: definitions. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1976 Apr;85(2 Suppl 25 Pt 2):12-4.
2. Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale 2014.
3. Zechner G. Secretory otitis media. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1983;37:138-41.
4. DELAS B., DEHESDIN D. Anatomie de l'oreille externe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhinolaryngologie, 20-010-A-10, 2008, 9 p.
5. Delas B., Dehesdin D. Anatomie de l'oreille externe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-010-A-10, 2008.
6. Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C. Anatomie de l'oreille moyenne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10, 2008.
7. Lippincott Williams and Wilkins 2001
8. Bremond GA. L'oreille dans le temporal. Anatomie descriptive, topographique et systématisation. Marseille: Solal; 1994 (228p).
9. Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C. Cahiers d'anatomie ORL. Oreille. 3ème édition. Paris: Masson; 1984 (298p).
10. Guerrier Y. Anatomie à l'usage des oto-rhino-laryngologistes et des chirurgiens cervico-faciaux. Tome 1. Anatomie chirurgicale de l'os temporal, de l'oreille et de la base du crâne. Joué- les-Tours: La Simarre; 1988 (210p).
11. F .Legent, L.Perlemuter, C.Vandenbrouck. Cahiers d'anatomie d'ORL. 4ème Edition. Masson III.
12. Franck H N. Atlas d'anatomie humaine, 3è édition, Masson 2004, 103p.
13. Sauvage JP, Puyraud S, Roche O et Rahman A.
14. Jarvik E. Théorie de l'évolution des vertébrés. Paris: Masson; 1980.
15. Anson BJ, Bast TH. Development of the otic capsule of the human ear. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1959;32:157-72.
16. Anson BJ, Bast TH. Development of the stages of the human ear. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1959;33:44-59.
17. Anson BJ, Bast TH. Development of the incus of the human ear. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1959;33:110-9.
18. Anson BJ, Bast TH. The surgical significance of stapedia and labyrinthine anatomy. *AMA Arch Laryngol* 1960;71:188-206.
19. Anson BJ, Hanson JS, Richany SF. Early embryology of the auditory ossicles and associated structures in relation to certain anomalies observed clinically. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1960;69:427-47.
20. Arey LB. Developmental anatomy. Philadelphia: WB Saunders; 1965 (p. 227-43, 546-8).
21. Augier M. Le squelette céphalique. In: Poirier, Charpy, Nicolas, editors. *Traité d'anatomie humaine*. (T 1 Fasc 1). Paris: Masson; 1931.
22. Bast TH, Anson BJ. The temporal bone and the ear. Springfield: CC Thomas; 1949.

23. Bast TH, Anson BJ, Richany SF. The development of the second branchial arch (Reichert's cartilage) facial nerve and associated structures in man. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1956;30:235-49.
24. Braus H, Elze C. *Anatomie des Menschen*. Berlin: Springer Verlag; 1960 (p. 719-28).
25. J Core N, Caubit X, Metchat A, Boned A, Djabali M, Fasano L. Tshz1 is required for axial skeleton, soft palate and middle ear development in mice. *Dev Biol* 2007;308:407-20.
26. Charachon R, Barthez M. Les malformations mineures de la chaîne ossiculaire. *J Fr ORL* 1989;38:51-61.
27. Davies J. *Human developmental anatomy*. New York: Ronald Press Company; 1963.
28. Hamilton WJ, Boyd JP, Mossman HW. *Human embryology*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1972 (p. 514-6).
29. Hanson JS, Anson BJ, Bast TH. The early embryology of the auditory ossicles in man. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1959;33:358-79.
30. Moore KL. *L'être humain en développement*. Paris: Vigot; 1974.
31. Patten BM. *Human embryology*. New York: Blakiston; 1953 (p. 422-24).
32. Piza J, Northrop C, Eavy RD. Embryonic middle ear mesenchyme disappears by redistribution. *Laryngoscope* 1998;108:1378-81.
33. Kanagasuntheram R. A note on the development of the tubotympanic recess in the human embryo. *J Anat* 1967;101:731-41.
34. Richany SF, Bast TH, Anson BJ. The development of the first branchial arch in man and the fate of Meckel cartilage. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1956;30:331-56.
35. Rodriguez-Vasquez JF. Development of the stapes and associated structures in human embryos. *J Anat* 2005;207:165-73.
36. Hentzer E. Histologic studies of the normal mucosa in the middle ear, mastoid cavities and eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:825-33.
37. Sadé J. Middle ear mucosa. *Arch Otolaryngol* 1966;84:137-43.
38. Sherwood Lauralee, *physiologie humaine 3^{ème} édition : traduction de Fanien Ectors : oreille audition et équilibre : p161-p171*.
39. Elaine N. Marieb et Katja Hoehn 6^{ème} édition : adaptation française Sophie Dubé : oreille (ouïe et équilibre) p662-p677.
40. Sadé J, Ar A. Middle ear and auditory tube: middle ear clearance, gas exchange, and pressure regulation. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1997 Apr;116(4):499-524.
41. Kania R, Portier F, Lecain E, Marcusohn Y, Ar A, Herman P, et al. Experimental model for investigating trans-mucosal gas exchanges in the middle ear of the rat. *Acta Otolaryngol*. 2004 May;124(4):408-10.
42. Dr Albert Mudry : *Otologie : Anatomie et physiologie de l'oreille : Physiologie de l'audition*.
43. impedance audiometry kathleen cm. campbell and al. Medscape.

44. Manach Y. Histoire naturelle de l'otite sérumuqueuse. *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 49-52.
45. Teele DW, Klein JO, Rosner BA. Epidemiology of otitis media in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1980 Jun;89(3 Pt 2):5-6.
46. Williamson IG, Dunleavy J, Bain J, Robinson D. The natural history of otitis media with effusion--a three-year study of the incidence and prevalence of abnormal tympanograms in four South West Hampshire infant and first schools. *J Laryngol Otol.* 1994 Nov; 108(11):930-4.
47. A Chays, Cohen J, Magan J. Endoscopie de la trompe d'Eustache. *J Fr ORL.* 1992;263-8.
48. Sadé J, Luntz M. The Eustachian tube lumen: a comparison between normal and inflamed specimens. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1989;630-4.
49. Rayner MG, Zhang Y, Gorry MC, Chen Y, Post JC, Ehrlich GD. Evidence of bacterial metabolic activity in culture-negative otitis media with effusion. *JAMA.* 1998 Jan 28;279(4):296-9.
50. Sadé J, Luntz M. Adenoidectomy in otitis media: a review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991;226-31.
51. JL. SHEEHY RG. ANDERSON Myringoplasty : A review of 472 cases *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1980, 89 : 331-334
52. Ogra PL et al. Microbiology and immunology in Recent advances in Otitis media . *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002 ; 111:62-81
53. Sadé J. Middle ear mucosa. *Arch Otolaryngol* 1966;84:137-43.
54. Tos M, Stangerup SE, Holm-Jensen S, Sørensen CH. Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. *Arch Otolaryngol.* 1984 May;110(5):281-9.
55. 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 Jul 30;60(1):49-54.
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 Jul 12;296(2):202-11.
57. Burmølle M, Thomsen TR, Fazli M, Dige I, Christensen L, Homøe P, et al. Biofilms in chronic infections - a matter of opportunity - monospecies biofilms in multispecies infections. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2010 Aug;59(3):324-36.
58. Parsek MR, Singh PK. Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol.* 2003;57:677-701.
59. Coates H, Vijayasekaran S. Bacterial biofilm in chronic suppurative otitis media. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2010 May; 142(5):778; author reply 778.
60. Chole RA, Faddis BT. Evidence for microbial biofilms in cholesteatomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Oct;128(10):1129-33.

61. Lampikoski H, Aarnisalo AA, Jero J, Kinnari TJ. Mastoid biofilm in chronic otitis media. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2012 Jul;33(5):785–8.
62. . Kania RE, Lamers GEM, Vonk MJ, Dorpmans E, Struik J, Tran Ba Huy P, et al. Characterization of mucosal biofilms on human adenoid tissues. *The Laryngoscope*. 2008 Jan;118(1):128–34.
63. Judith E.C. Lieu MD, P. Ganesh Muthappan BS, Ravindra Uppaluri MD PhD.— Association of reflux with otitis media in children. *Oto Head Neck Surg*, 2005,133, 357-361.
64. Andrea Tasker, Peter W Dettmar, Margerite Panetti, et al.— Reflux of gastric juice and glue ear in children. *Lancet*, 2002, 359, 493.
65. FRIA T.J., ANTEKIN E.I., EICHLER J,A. - Hearing acuity of children with acute otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol*. 1985 ; 111 : 10-6.
66. SOUCHAL-DELACOUR J., HANSS P., NEU G., PEYNEGRE R . - Otite sérumqueuse de l'enfant: une manifestation de l'atopie ? *Ann Otolaryngol*. (Paris), 1987 ; 104 : 219-24.
67. MC NICOLL W . D . - Otitis media with effusion in children and its association with deformity of the vomero-ethmoid suture. *J Laryngol Otol*. 1983 ; 97 : 203- 12.
68. TRIGLIA J.M., GIOVANNI A., GILLOT J.C., CASTRO F.- Otites sérumqueuses. *Encycl Med Chir ORL*, 20-085 A30, 1994, 9 p.
69. GIEBINK G.S., LE C.T., PAPARELLA M.M. - Epidemiology of otitis media with effusion in children. *Arch Otolaryngol*. 1982 ; 108 : 563-6.
70. FIELLAU-NIKOLAJSEN M. - Tympanometry and secretory otitis media. Tympanometric prediction of hearing loss in secretory otitis media. *Acta Otolaryngol*. (Stockholm), 1983 ; 394 (Suppl.) : 7-70
71. GERSDORFF M . - Le dépistage de l'otite sérumqueuse en milieu scolaire. Que faut-il en penser ? *JF ORL* 1984 ; 33 : 291-7.
72. Casselbrant M, Mandel E. Epidemiology. In: evidence-based otitis media. BC Decker; Hamilton, ON: Rosenfeld RM, Bluestone CD, eds; 1999. p. 117-36.
73. - Rovers MM, Schilder AGM, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet Lond Engl*. 2004 Feb 7;363(9407):465–73.
74. - Martines F, Bentivegna D, Di Piazza F, Martinciglio G, Sciacca V, Martines E. The point prevalence of otitis media with effusion among primary school children in Western Sicily. *Eur Arch Oto RhinoLaryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol –Head Neck Surg*. 2010 May;267(5):709–14.
75. Maw AR, Bawden R. The long-term outcome of secretory otitis media in children and the effects of surgical treatment: a ten-year study. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1994;48(4):317–24.
76. Triglia JM, Gillot JC, Giovanni A, Cannoni M. Le cholestéatome de l'oreille moyenne chez l'enfant. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993 ; 110 : 437-443.

77. Rowe-Jones JM, Brockbank MJ. Parental smoking and persistent otitis media with effusion in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992 ; 24 : 19-24.
78. - Poetker DM, Lindstrom DR, Edmiston CE, Krepel CJ, Link TR, Kerschner JE. Microbiology of middle ear effusions from 292 patients undergoing tympanostomy tube placement for middle ear disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005 Jun;69(6):799-804. Epub 2005 Feb 16.
79. - van Zon A1, van der Heijden GJ, van Dongen TM, Burton MJ, Schilder AG. Antibiotics for otitis media with effusion in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Sep 12;9.
80. Luong A1, Roland PS. The link between allergic rhinitis and chronic otitis media with effusion in atopic patients. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008 Apr;41(2):311-23, vi.
81. Smirnova MG1, Birchall JP, Pearson JP. Evidence of T-helper cell 2 cytokine regulation of chronic otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol*. 2005 Oct;125(10):1043-50.
82. Maeda K1, Hirano T, Ichimiya I, Kurono Y, Suzuki M, Mogi G. Cytokine expression in experimental chronic otitis media with effusion in mice. *Laryngoscope*. 2004 Nov;114(11):1967-72.
83. Griffin G, Flynn CA. Antihistamines and/or decongestants for otitis media with effusion (OME) in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Sep 7;(9).
84. Ertugay CK, Cingi C, Yaz A, San T, Ulusoy S, Erdogan N, Ertugay OC. Effect of combination of montelukast and levocetirizine on otitis media with effusion: a prospective, placebo-controlled trial. *Acta Otolaryngol*. 2013 Dec;133(12):1266-72. doi: 10.3109/00016489.2013.824113. Epub 2013 Aug 26.
85. - Suzuki M, Kawauchi H, Mogi G. Clinical efficacy of an antiallergic drug on otitis media with effusion in association with allergic rhinitis. *Auris Nasus Larynx*. 1999 Apr;26(2):123-9.
86. Simpson SA, Lewis R, van der Voort J, Butler CC. Oral or topical nasal steroids for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 May 11;(5)
87. - Niederman LG, Walter-Bucholtz V, Jabalay T, A comparative study of steroids versus placebos for treatment of chronic otitis media with effusion. *Recent advances in otitis media with effusion*. Philadelphia: B.C. Decker Inc, 1984:273-5.
88. Macknin ML, Jones PK. Oral dexamethasone for treatment of persistent middle ear effusion. *Pediatrics*. 1985 Feb;75(2):329-35.
89. 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 Jan;9(1):33-40.
90. - Lambert PR. Oral steroid therapy for chronic middle ear perfusion: a double-blind crossover study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1986 Sep;95(2):193-9.
91. Berman S, Grose K, Nuss R, Huber-Navin C, Roark R, Gabbard SA, Bagnall T. Management of chronic middle ear effusion with prednisone combined with trimethoprim-sulfamethoxazole. *Pediatr Infect Dis J*. 1990 Aug;9(8):533-8.
92. 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 Head Neck Surg. 1990 Dec;116(12):1404-6.
93. Mandel EM, Casselbrant ML, Rockette HE, Fireman P, Kurs-Lasky M, Bluestone CD. Systemic steroid for chronic otitis media with effusion in children. Pediatrics. 2002 Dec;110(6):1071-80.
94. 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 Suppl. 1980 May-Jun;89 (3 Pt 2):296-300.
95. - Hemlin C, Carenfelt C, Papatziamos G. Single dose of betamethasone in combined medical treatment of secretory otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997 May;106(5):359-63.
96. Shapiro GG, Bierman CW, Furukawa CT, Pierson WE, Berman R, Donaldson J, Rees T. Treatment of persistent eustachian tube dysfunction in children with aerosolized nasal dexamethasone phosphate versus placebo. Ann Allergy. 1982 Aug;49(2):81-5.
97. Williamson I, Bengt S, Barton S, Petrou S, Letley L, Fasey N, Abangma G, Dakin H, Little P. A double-blind randomised placebo-controlled trial of topical intranasal corticosteroids in 4- to 11-year-old children with persistent bilateral otitis media with effusion in primary care. Health Technol Assess. 2009 Aug;13(37):1-144.
98. - 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 Nov-Dec;35(6):766-70.
99. El-Anwar MW, Nofal AA, Khazbak AO, Sayed AE, Hassan MR. The efficacy of nasal steroids in treatment of otitis media with effusion: A comparative study. Int Arch Otorhinolaryngol. 2015 Oct;19(4):298-301.
100. Brown DT. Carbocysteine. Drug Intell Clin Pharm. 1988 Jul-Aug;22(7-8):603-8.
101. Moore RA, Commins D, Bates G, Phillips CJ. S-carboxymethylcysteine in the treatment of glue ear: quantitative systematic review. BMC Fam Pract. 2001;2:3. Epub 2001 Sep 12. Review.
102. Kiris, M. Muderris, T. Kara, T. Bercin, S. Cankaya, H. Sevil, E. (2012). Prevalence and risk factors of otitis media with effusion in school children in Eastern Anatolia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 76 (7): 1030-1035.
103. Martines, F. Bentivegna, D. Di Piazza, F. Martinciglio, G. Sciacca, V. Martines, E. (2010). The point prevalence of otitis media with effusion among primary school children in Western Sicily. Eur Arch Otorhinolaryngol 5: 709-714.
104. Casselbrant ML, Brostoff LM, Cantekin EI, Flaherty MR, Doyle WJ, Bluestone CD et al. Otitis media with effusion in preschool children. Laryngoscope 1985 ; 95 : 428-436.
105. TOS M., HOLM-JENSEN S., SORENSEN C.H., MOGENSEN C - Evolution spontanée et fréquence de l'otite séreuse chez l'enfant de 4 ans. Journal d'ORL, 1982 ; 1 :181-8.

106. Rmj, Razafindrakoto, Rakotoarisoa Ahn, Randrianandraina Mp, Razanakoto Af, et Rakoto Fa. « UN AERATEUR TRANS-TYMPANIQUE ORIGINAL DANS LE TRAITEMENT DES OTITES SERO-MUQUEUSES », s. d., 10.
107. Manach Y. Histoire naturelle de l'otite séromuqueuse. *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 49-52.
108. Klopp-Dutote, Madame Nathalie. « FACTEURS DE RISQUE DE RECIDIVE D'OTITE SEROMUQUEUSE ET COMPLICATIONS A LONG TERME APRES PREMIERE POSE D'AERATEURS TRANS-TYMPANIQUES CHEZ L'ENFANT », s. d., 56.
109. Samain, P. (1999). L'otite séro-muqueuse chez l'enfant. *Rev Méd Gén* 161: 90-96.
110. Triglia, J.M. Roman, S. Nicollas, R. (2004). Otites séro-muqueuses. *J Pédi Puéric* 17: 83-100.
111. Alles R, Parikh A, Hawk L, Darby Y, Romero JN, Scadding G. The prevalence of atopic disorders in children with chronic otitis media with effusion. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12:102-6.
112. Jensen, J. H., O. Bentzen, et P. Groes. « Hearing Loss in Children with Abnormal Corneal Thickness ». *Audiology: Official Organ of the International Society of Audiology* 21, n° 2 (1982): 177-83.
113. Brandes, P.L., & Ehinger, D.M. (1981). The effects of early middle ear pathology on auditory perception and academic achievement. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 46, 301- 307.
114. Clarkson, R.L., Eimas, P.D.. & Marean, G.e. (1989). Speech perception in children with histories of recurrent otitis media. *Journal of the Acoustical Society of America*, 85. 926-933.
115. Gravel, I.S., & Wallace, I.F. (1992). Listening and language at 4 years of age: Effects of early otitis media. *Journal of Speech and Hearing Research*. 35. 588-595
116. Menyuk, P. (1986). Predicting speech and language problems with persistent otitis media. In I.F. Kavanaugh (Ed.), *Otitis media and child development* (pp. 83-96). Parkton, MD: York Press.
117. Reichman, J., et W. C. Healey. « Learning Disabilities and Conductive Hearing Loss Involving Otitis Media ». *Journal of Learning Disabilities* 16, n° 5 (mai 1983): 272-78.
118. Bennett, F.C., Ruuska, S.H., & Sherman, R. Middle ear effusion in learning disabled children. *Pediatrics*, 1980, 66, 254-260.
119. Cengel, S., et M.U. Akyol. « The Role of Topical Nasal Steroids in the Treatment of Children with Otitis Media with Effusion and/or Adenoid Hypertrophy ». *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 70, n° 4 (avril 2006): 639-45.
120. GERSDORFF M. - Le dépistage de l'otite séromuqueuse en milieu scolaire. Que faut-il en penser ? *JF ORL* 1984 ; 33 : 291-7.
121. Roberts J, Hunter L, Gravel J, Rosenfeld R, Berman S, Haggard M, Hall J, Lannon C, Moore D, Vernon-Feagans L, Wallace I. Otitis media, hearing loss, and

- language learning: controversies and current research. *J Dev Behav Pediatr.* 2004 Apr;25(2):110-22.
122. AlQudehy, Zeinab, Nada Al-Dabal, et Mohammed Al-Turiki. « Pediatric Otitis Media with Effusion: A Comparative Study of Effective Treatment ». *Journal of Otolaryngology-ENT Research* 3, n° 4 (24 octobre 2015).

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork on all four sides. Inside the frame, the word "ANNEXE" is written in a large, bold, black, serif typeface. The text is underlined with a thick black horizontal line. Below the underline, there is a faint, light gray reflection of the word "ANNEXE".

ANNEXE

FICHE TECHNIQUE DU MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Numéro : Date : / /
 N° du téléphone : Adresse :
 Nom : Prénom : Sexe : M / F
 Date de naissance : / / Age :

Antécédents personnels :**1-Médicaux :**

Otite à répétition : oui / non . Fréquence/ mois :
 Ronflement nocturne : oui / non .
 Rhinite allergique. oui / non.
 Autres :

2-Chirurgicaux :

Adénoïdectomie oui / non.
 Amygdalectomie oui / non.
 Autres :

Facteurs de risque :

- | | |
|--|-------------------------------|
| 1) Allaitement maternel + / - | 6) Saison : |
| 2) Nombre de fratrie : | 7) Promiscuité + / - |
| 3) RGO + / - | 8) Rhinorrhée chronique + / - |
| 4) Asthme bronchique + / - | 9) Toux chronique + / - |
| 5) Infertilité dans la famille + / - | |

Signes d'appels:

- | | |
|--|--------------------------------|
| 1) Troubles de comportement : a) Agressivité + / - | b) Renfermé sur lui-même + / - |
| 2) Troubles de langage + / - | 3) Retard scolaire + / - |
| 4) hypoacousie : | 5) Autres : |

Examen clinique :**1)Examen otoscopique (s/microscope) :**

coloration du tympan, présence de bulles d'aires, rétraction tympanique, les reliefs

OD :

OG :

Valsalva : + / -

2)Examen ORL complet :

.....

3)Nasofibroscopie :

FND :

FNG :

NASOPHARYNX : VG + / - , Obstructives + / -

Examen complémentaires :**1) Impédancemétrie :** type de la courbe :

Réflex stapédien : +/-

2) Audiogramme :

Type de la courbe :

.....
.....

Perte :

Evolution :

1) Régression spontanée :

2) Après traitement médical :

- ATB :

- CTC :

- Antalgique :

- Autres :

3) Après traitement chirurgical : ATT : VG : Autres :

.....

Evaluation :

Otoscopie :

A 3 mois :

A 6 mois :

Audiogramme de contrôle :

A 3 mois :

A 6 mois :