

Item 147 (ex item 98) : Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant

Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale

2014

Table des matières

1. Rappels anatomiques et physiologiques.....	6
1.1. Anatomie et physiologie de l'oreille moyenne.....	6
1.2. Physiopathologie de l'Otite Séro-Muqueuse (OSM).....	6
1.3. Physiopathologie et bactériologie des Otites Moyennes Aiguës (OMA).....	7
2. Otite externe aiguë et diagnostic différentiel face à une otalgie.....	7
2.1. Notions anatomophysiologiques pour la compréhension des otalgies.....	8
2.2. Examen d'un patient otalgique.....	9
2.2.1. Interrogatoire.....	9
2.2.2. Examen cervicofacial.....	9
2.2.3. Examens complémentaires.....	9
2.3. Otalgies : les lésions de l'oreille externe.....	10
2.3.1. Au niveau du pavillon.....	10
2.3.2. Au niveau du CAE : l'otite externe et ses diagnostics différentiels.....	10
2.4. Otalgies : les lésions de l'oreille moyenne.....	11
2.4.1. Otite moyenne aiguë.....	11
2.4.2. Catarrhe tubaire.....	11
2.4.3. Myringite phlycténulaire (cf chapitre infra).....	11
2.4.4. Otalgie après instillation de gouttes auriculaires.....	11
2.4.5. Otite chronique.....	11
2.4.6. Mastoïdite.....	12
2.4.7. Pétrosite.....	12
2.4.8. Pathologie tumorale.....	12
2.5. Otalgies et affections de l'oreille interne.....	12
2.6. Otalgies réflexes.....	12
2.6.1. Trijumeau.....	12
2.6.2. Facial.....	13
2.6.3. Glossopharyngien.....	13
2.6.4. Pneumogastrique.....	13
2.6.5. Sympathique cervical.....	13
2.7. Névralgies.....	13
3. Otites Moyennes Aiguës.....	13
3.1. Définition.....	13
3.2. Épidémiologie.....	13
3.3. Germes.....	13
3.4. Physiopathologie.....	14
3.5. Diagnostic.....	15
3.5.1. Signes d'appel.....	15
3.5.2. L'otoscopie affirme le diagnostic.....	15

3.6. Formes cliniques.....	15
3.6.1. OMA du nourrisson.....	15
3.6.2. OMA de l'adulte.....	16
3.6.3. OMA nécrosante de la rougeole et de la scarlatine.....	16
3.6.4. Otite phlycténulaire	16
3.6.5. Otite barotraumatique.....	16
3.7. Diagnostic différentiel.....	16
3.8. Traitement.....	17
3.8.1. Au stade catarrhal, congestif.....	17
3.8.2. Au stade suppuré.....	17
3.8.2.1. Antibiothérapie.....	17
3.8.2.2. Paracentèse.....	18
3.9. Évolution.....	18
3.10. Complications.....	18
3.10.1. Mastoïdite.....	18
3.10.2. Autres complications de l'OMA.....	19
4. Otites Moyennes Chroniques.....	19
4.1. Définition et physiopathologie.....	19
4.2. Otite séromuqueuse ou otite moyenne chronique à tympan fermé.....	20
4.2.1. Épidémiologie.....	20
4.2.2. Facteurs favorisants.....	20
4.2.3. Signes d'appel.....	21
4.2.4. Examen clinique – explorations à réaliser.....	21
4.2.5. Évolution.....	22
4.2.6. Traitement.....	23
4.3. Otite muqueuse à tympan ouvert.....	23
4.4. Séquelles des otites.....	24
4.4.1. Tympanosclérose.....	24
4.4.2. Otite atélectasique.....	25
4.4.2.1. Poche de rétraction tympanique.....	25
4.4.2.2. Otite fibro-adhésive.....	26
4.5. Cholestéatome.....	26
4.5.1. Pathogénie.....	26
4.5.2. Clinique.....	26
4.5.3. Traitement.....	28
4.6. Otite tuberculeuse.....	28
5. Complications des otites moyennes chroniques.....	28
5.1. Paralysie faciale périphérique.....	28
5.2. Labyrinthites.....	28
5.3. Complications endocrâniennes.....	29

5.3.1. Méningite otogène.....	29
5.3.2. Abscess.....	29
5.3.3. Thrombophlébite du sinus latéral.....	29

Objectifs ENC

- Connaître les agents infectieux responsables de l'otite moyenne aiguë (OMA) et leur profil de sensibilité.
- Connaître les éléments diagnostiques et la stratégie de prise en charge d'une OMA purulente, d'une otite externe, d'une otite séromuqueuse.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une OMA purulente en première intention et en cas d'échec.
- Diagnostiquer une otite moyenne chronique dangereuse ou cholestéatomateuse

Objectifs spécifiques

- Reconnaître une otite moyenne aiguë, en préciser le stade, la cause ; connaître les germes habituellement en cause ; connaître les formes particulières (nourrisson), connaître les critères de guérison.
- Dépister et reconnaître une mastoïdite.
- Reconnaître une otite externe diffuse ou localisée d'origine microbienne, mycosique ou allergique.
- Savoir réaliser un lavage d'oreille pour ablation d'un corps étranger du conduit auditif externe ou d'un bouchon de cérumen et en connaître les risques.
- Reconnaître une otite séromuqueuse à tympan fermé.
- Préciser les caractères d'une otorrhée. Savoir distinguer une perforation tympanique dangereuse (marginale).
- Préciser les signes à rechercher dans l'interrogatoire et l'examen clinique pour dépister une complication en cas d'otite moyenne aiguë ou d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse ou non cholestéatomateuse.
- Connaître les causes, les traitements, les moyens de prévention de l'otite externe.
- Connaître les germes habituels impliqués dans l'otite moyenne aiguë, autorisant une antibiothérapie probabiliste.
- Savoir traiter l'otite moyenne aiguë en fonction du stade évolutif et de l'âge.
- Savoir poser l'indication d'une paracentèse.
- Connaître les modalités de surveillance, d'évolution sous traitement d'une otite moyenne aiguë.
- Connaître et savoir expliquer au patient les modalités d'application, les limites, les risques et contre-indications d'un traitement auriculaire local par instillation et bain d'oreille.
- Connaître les indications, les contraintes et complications de la pose d'aérateurs transtympaniques.
- Savoir adresser un patient souffrant d'une otite moyenne chronique au spécialiste pour diagnostic précis et indication chirurgicale éventuelle.

1. Rappels anatomiques et physiologiques

1.1. Anatomie et physiologie de l'oreille moyenne

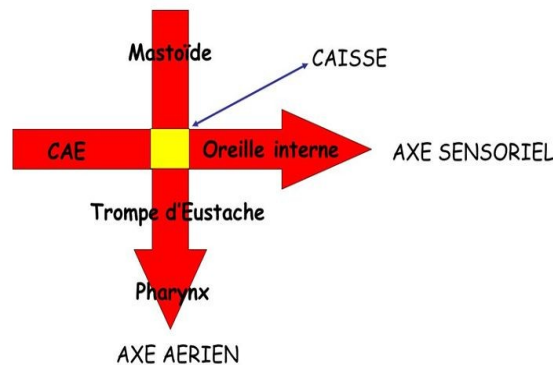
On reconnaît anatomiquement trois parties à l'oreille, que sont l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne. Dans le cadre de cette question, seules les oreilles externe et moyenne seront envisagées.

L'oreille externe est formée du pavillon, du conduit auditif externe et de la couche épidermique du tympan.

L'oreille moyenne est constituée d'un ensemble de cavités (mastoïde, caisse du tympan) creusée dans l'os temporal et de la couche muqueuse du tympan. La couche fibreuse du tympan constitue la séparation entre oreilles moyenne et externe. Les cavités de l'oreille moyenne sont en communication avec le pharynx par un conduit dont la portion latérale est osseuse et la partie médiale est fibro-musculaire : la trompe d'Eustache.

Les ondes sonores sont acheminées par l'oreille externe, qui amplifie les aigus, jusqu'à la membrane tympanique. Celle-ci en vibrant met en mouvement la chaîne des osselets qui transmet ces mouvements à l'oreille interne en ayant amplifié d'autres fréquences. L'oreille peut donc être schématisée sous la forme de l'intersection d'un axe aérien pharyngo-oto-mastoïdien et d'un axe sensoriel dont le carrefour est la caisse du tympan (schéma 1).

Schéma 1 : Représentation symbolique de l'organisation de l'oreille avec ses deux axes, aérien et sensoriel



Chez les nourrissons, la trompe d'Eustache est, anatomiquement, courte, béante et horizontale. Au plan fonctionnel, elle est immature, ses mouvements d'ouverture-fermeture étant incoordonnés et moins efficaces. L'épithélium qui recouvre les cavités de l'oreille moyenne ainsi que la lumière tubaire est de type respiratoire : il comporte donc des cellules ciliées, chacune avec environ 200 cils dont les battements sont dirigés de l'oreille vers le rhinopharynx. Avec la croissance, la trompe d'Eustache s'allonge et prend une direction oblique en bas et en avant. De même, avec l'âge, la fonction tubaire s'établit progressivement. Cette fonction-clé explique que toute atteinte tubaire aura des conséquences sur l'oreille moyenne.

1.2. Physiopathologie de l'Otite Séro-Muqueuse (OSM)

L'OSM se définit comme un épanchement inflammatoire de l'oreille moyenne évoluant plus de trois mois. L'OSM est un phénomène multifactoriel, ce qui est illustré par l'existence d'au moins deux théories : la théorie ex-vacuo, mécaniste, explique l'épanchement par une dépression dans l'oreille moyenne qui entraînerait une transsudation au travers des capillaires de la muqueuse ; la théorie inflammatoire, actuellement retenue, expliquant l'épanchement par des agressions virales ou bactériennes de la muqueuse générant la production d'un exsudat. Parmi les arguments positifs pour cette deuxième théorie, on retrouve le fait qu'une grande partie des enfants porteurs d'OSM ont été infectés, comme en témoignent les traces d'agents infectieux retrouvées grâce aux techniques de biologie moléculaire dans les épanchements d'OSM. Le modèle actuellement retenu est une inflammation entraînant un épaississement de la muqueuse des cavités de l'oreille moyenne qui, en modifiant les capacités d'échanges gazeux, est responsable d'une

diminution de la pression partielle en oxygène et d'une dépression chronique (les deux théories se rejoignent ainsi).

La contamination des cavités de l'oreille moyenne se fait, via la trompe d'Eustache, à partir du rhinopharynx où les végétations adénoïdiennes se comportent souvent comme des "éponges" infectieuses fréquemment recouvertes de biofilms. Ces éléments sont des structures protéiques sécrétées par les bactéries et qui leur servent de refuge, les mettant à l'abri des agressions extérieures telles que les anticorps, les macrophages, les antibiotiques.

1.3. Physiopathologie et bactériologie des Otites Moyennes Aiguës (OMA)

Les modifications de l'épithélium par les virus respiratoires au décours des infections intercurrentes contribuent à favoriser l'adhésion et la multiplication des bactéries normalement présentes dans le rhinopharynx. Celles-ci (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) colonisent l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, d'autant que le tapis mucociliaire y est altéré, en particulier à cause d'infections par certains virus respiratoires.

Plusieurs facteurs de risque de survenue d'une OMA (ou d'une OSM) ont été identifiés. Ils peuvent être classés en facteurs de risque endogènes (s'ils sont fonction de l'enfant lui-même) ou exogènes (s'ils lui sont extérieurs).

Les principaux facteurs de risque endogènes sont :

- l'hérédité (antécédents familiaux d'OMA ou OSM dans la petite enfance),
- les terrains particuliers : trisomie 21, malformations crânio-faciales, fentes et/ou anomalies vélares ou vélo-palatines (même opérées), pathologies ciliaires (syndrome de Kartagener par exemple qui associe un fort ralentissement du battement des cils associé à un situs inversus), déficits immunitaire

Les principaux facteurs de risque exogènes sont :

- Absence d'allaitement maternel
- Tabagisme passif qui d'une part irrite la muqueuse, d'autre part paralyse les cils (effet nicotinique) et enfin modifie la flore normale du rhinopharynx
- Les collectivités, telles que les crèches favorisent le brassage infectiologique
- La pollution atmosphérique
- La saison automno-hivernale avec son cortège d'infections virales.

Les trois germes principalement responsables des OMA de l'enfant de plus de 3 mois sont les germes les plus fréquemment rencontrés dans le rhinopharynx à savoir *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*. Depuis la tendance à la généralisation des vaccinations anti-hémophilus B et anti-pneumococcique, on a pu assister à une variation de la répartition de ces bactéries dans les OMA. Actuellement, des souches d'*Haemophilus* non typables (non-B) donc non productrices de bêta-lactamases ont commencé à émerger au détriment des souches B dont beaucoup produisaient des bêta-lactamases. Les modalités de résistance de cette bactérie se sont donc modifiées. De même, pour les pneumocoques, le sérotype 19B, non couvert par le vaccin heptavalent a émergé, mais elle est désormais couverte par le nouveau vaccin "13-valent". Ces données qui sont vraies fin 2013 seront peut-être obsolètes dans 3 ans tant la fluctuation bactériologique est actuellement rapide. Ces variations récentes ont conduit la SPILF (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française) à modifier en 2012 les recommandations portant sur l'antibiothérapie probabiliste à prescrire en cas d'OMA.

2. Otite externe aiguë et diagnostic différentiel face à une otalgie

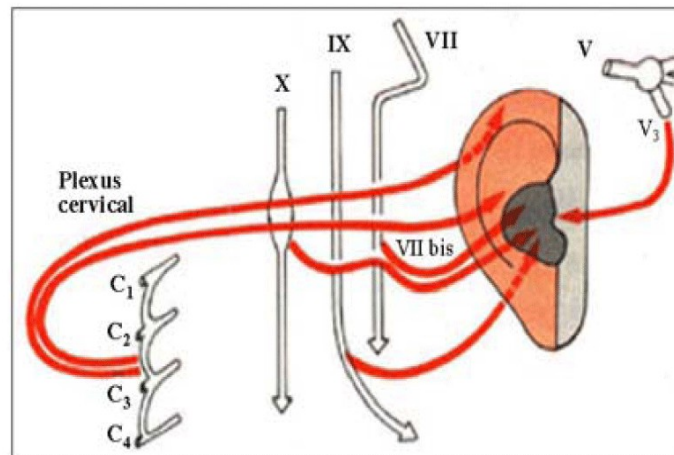
L'otalgie, douleur de l'oreille, est un symptôme fréquent.

2.1. Notions anatomophysiologiques pour la compréhension des otalgies

La compréhension du mécanisme à l'origine d'une otalgie ne peut se faire qu'au travers de la neuro-anatomie et de la neurophysiologie. Nous ne rappelons uniquement que les aspects de l'innervation sensitive de la région auriculaire nécessaire à l'explication de l'otalgie (figure 1).

L'innervation sensitive de la région auriculaire dépend des quatre paires crâniennes que sont les nerfs trijumeau (V), facial (VII), glosso-pharyngien (IX) et pneumogastrique (X), et du plexus cervical superficiel.

Figure 1



innervation du pavillon de l'oreille permettant de comprendre le mécanisme des otalgies réflexes.

- *Au niveau du pavillon* : l'innervation de la racine de l'hélix, du tragus et de la partie antérieure du lobule dépend du nerf trijumeau par sa branche auriculotemporale (V3). Celles de l'hélix, de l'anthélix et de la partie postérieure du lobule dépendent du plexus cervical superficiel par l'intermédiaire de sa branche auriculaire.
- *Au niveau de la conque et du conduit auditif externe (CAE)* : la partie toute antérieure de la conque et du CAE est innervée par la branche auriculotemporale du nerf trijumeau. Le reste de la conque et de la partie initiale du CAE (zone de Ramsay-Hunt) dépend du nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis). Enfin, la partie profonde du conduit et le tympan dépendent du pneumogastrique.
- *Au niveau de l'oreille moyenne* : la caisse du tympan est innervée par le nerf de Jacobson, branche du nerf glossopharyngien.

Chacune des paires crâniennes citées précédemment innerve les voies aérodigestives supérieures et émet un ou plusieurs filets récurrents qui rejoignent le territoire auriculaire. Ainsi, une affection quelconque intéressant un de ces nerfs en dehors de la zone auriculaire peut donner naissance à une otalgie réflexe.

L'innervation de la membrane tympanique est assurée par des nerfs formant des plexus riches et nombreux, procurant à celle-ci une très grande sensibilité :

- Les nerfs sous cutanés (prolongent ceux du CAE) : provenant du nerf auriculo-temporal (branche du trijumeau) et du rameau sensitif du CAE que donne le nerf facial.
- Les nerfs sous muqueux : provenant du nerf de Jacobson (branche du nerf glossopharyngien IX).

2.2. Examen d'un patient otalgique

2.2.1. Interrogatoire

- Modalités d'apparition.
- Habitudes toxiques (tabac, alcool), antécédents pathologiques (infections à répétition, pathologies broncho-pulmonaires, reflux gastro-œsophagien, allergies).
- Caractéristiques de l'otalgie : type, intensité, rythme, durée et mode de survenue.
- Signes auriculaires associés : surdité, sensation de plénitude auriculaire, otorrhée, otorragie, acouphène ou éruption cutanée vésiculeuse au niveau de la conque.
- Signes ORL autres : rougeur de la face ou de l'œil, rhinorrhée, dysphagie, dysphonie, glossodynie, obstruction nasale, douleur à l'ouverture de la bouche, douleur dentaire ou douleur d'origine cervicale.
- Signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement.

2.2.2. Examen cervicofacial

L'examen clinique doit être complet et bilatéral, même en cas d'otalgie unilatérale.

L'examen clinique doit suivre un ordre chronologique bien précis :

- examen de la région auriculaire : pavillon, conduit auditif externe, tympan. L'otoscopie doit être particulièrement soignée et complétée au besoin par un examen au microscope (figures 2 et 3). Une acoumétrie recherche l'existence d'une surdité associée à l'otalgie ;
- puis examen de la région péri-auriculaire : parotide, articulation temporomandibulaire, région mastoïdienne et sous-digastrique ;
- examen neurologique cervicofacial : examen des paires crâniennes ;
- et enfin, examen de la bouche, de la denture, du nez, du cavum et du pharyngolarynx.

Figure 2



Tympan gauche normal

Figure 3



(1) pars tensa ; (2) : triangle lumineux ; (3) : malleus (manche)

2.2.3. Examens complémentaires

Lorsque l'ensemble de l'examen clinique est négatif :

- endoscopie rhinopharyngolaryngée ;
- radiographies des sinus, de la colonne cervicale ;
- orthopantomographie.

2.3. Otalgies : les lésions de l'oreille externe

2.3.1. Au niveau du pavillon

Pour le pavillon, l'inspection corrélée aux circonstances d'apparition reconnaît facilement :

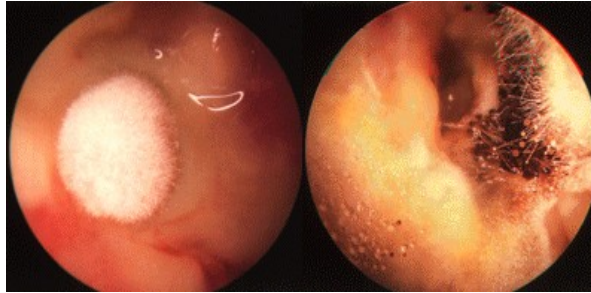
- l'otohématome correspond à l'extravasation de sang entre le périchondre et le cartilage après un traumatisme. Le pavillon, œdématié et tuméfié, est sensible au toucher. Le traitement en est chirurgical par l'évacuation de la collection sanguine et un drainage ;
- la périchondrite succède à un traumatisme ouvert du pavillon, à un hématome surinfecté, une otite externe avec extériorisation au pavillon ou à une intervention sur l'oreille, comme une otoplastie ;
- le pavillon est rouge, tuméfié avec effacement des reliefs, la douleur est intense, augmentée par le contact, le germe le plus souvent en cause est le *Pseudomonas aeruginosa*. Le traitement repose sur l'antibiothérapie par voie générale et le drainage chirurgical au stade collecté, avec l'élimination des éléments cartilagineux nécrosés. Le risque évolutif est la nécrose cartilagineuse ;
- le nodule douloureux de l'oreille correspond à une dyskératose douloureuse centrée par un petit névrome siégeant sur le bord de l'hélix, au voisinage du tubercule de Darwin. Sa résection amène la guérison.
Dans ces cas, aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic.

2.3.2. Au niveau du CAE : l'otite externe et ses diagnostics différentiels

- l'otite externe bactérienne, l'eczéma du conduit, l'otite externe mycosique, le furoncle du CAE, l'otite externe « maligne » ou nécrosante :
 - l'otite externe est une pathologie très fréquente, essentiellement estivale, liée aux baignades et aux traumatismes du conduit. Elle touche tous les âges et se manifeste par une otalgie intense, lancinante, augmentant dans la première partie de la nuit. Il n'y a pas de fièvre,
 - l'examen clinique permet le diagnostic face à une douleur provoquée à la palpation du tragus ou à la traction du pavillon. Les patients se plaignent par ailleurs d'une douleur à la mastication liée au contact du condyle mandibulaire sur la face antérieure du conduit. L'examen otoscopique est pauvre puisque l'introduction du spéculum est douloureuse, laissant voir un conduit auditif externe œdématié, inflammatoire, douloureux, avec des sécrétions blanchâtres qui peuvent être aspirées. Le tympan, s'il peut être vu, est subnormal,
 - il peut s'agir d'une otite externe diffuse bactérienne ou mycosique, d'un furoncle de la zone pileuse du conduit ou d'un eczéma surinfecté. Les germes en cause sont le *Staphylococcus aerius* ou le *Pseudomonas aeruginosa*. Dans 10 % des cas, il s'agit d'une mycose essentiellement à *Aspergillus* et il faut savoir reconnaître l'aspect filamenteux et les taches noires caractéristiques de cette pathologie (figure 4),
 - l'otite externe peut se compliquer de périchondrite ou de chondrite, hyperalgique et insomnante,
 - le traitement est local reposant sur l'application de gouttes à visée antibiotique. Ces gouttes nécessitent parfois des gestes locaux du conduit auditif externe à type de méchage ou mise en place de drains de façon à faciliter l'introduction des gouttes par le conduit auditif externe et surtout de permettre le contact au site infecté. Le recours à l'antibiothérapie est rare (le traitement par voie générale est réservé aux formes graves : périchondrites et chondrite). Un traitement symptomatique antalgique doit être systématiquement prescrit. La prévention repose sur une hygiène des conduits auditifs externes. En cas de suspicion d'otite externe d'origine mycotique, un traitement local avec un antimycotique est nécessaire.
 - Ne pas méconnaître une affection dermatologique (érysipèle, impétigo...) sous-jacente, enfin, toujours penser à « l'otite maligne externe » véritable ostéite de la base du crâne chez le sujet diabétique ou immunodéprimé. L'agent causal le plus fréquent est le *Pseudomonas aeruginosa* de traitement lourd et prolongé ;
- l'otite externe du zona du nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) débute par une otalgie intense à type de brûlure, associée à la présence de vésicules localisées au niveau de la conque et du CAE (zone de Ramsay-Hunt) (figure5) ;

- le classique bouchon de cérumen peut se révéler par des douleurs lorsqu'il est gonflé par une solution aqueuse, comme cela est souvent le cas après une baignade. Une vérification de l'état du conduit auditif externe et du tympan est indispensable après extraction du bouchon ;
- les corps étrangers, de nature variable, sont aussi reconnus et localisés à l'otoscopie. Leur extraction est impérative et nécessite parfois une sédation (mélange équimolaire de protoxyde d'azote/oxygène MEOPA) ou une anesthésie générale quand ils sont enclavés. Dans tous les cas, une vérification de l'état du CAE et du tympan est nécessaire, avec prescription d'antibiotiques locaux si besoin
- les tumeurs du CAE, bénignes (ostéome, tumeurs vasculaires...) et surtout malignes (cylindrome, carcinomes, sarcomes), représentent des causes rares d'otalgie.

Figures 4 et 5



Otoscopie d'une otite externe mycotique aspergillaire (droite) ou à candida (gauche). Le conduit est inflammatoire, sténosé.

2.4. Ootalgies : les lésions de l'oreille moyenne

2.4.1. Otite moyenne aiguë

Cf. infra.

2.4.2. Catarrhe tubaire

Il correspond à un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache lié à :

- une obstruction tubaire en rapport avec une inflammation du rhinopharynx (rhinopharyngite) ;
- une exposition à des variations importantes de la pression environnante (barotraumatisme) ;
- ou une obstruction tumorale (cancer du cavum).

L'otalgie est associée à une otophonie, une hypoacousie, une sensation d'oreille bouchée. L'otoscopie note une congestion ou une légère rétraction du tympan, à un degré de plus des signes d'OSM (otite séromuqueuse). L'impédancemétrie montre un décalage du tympanogramme vers les pressions négatives (courbe C) (cf. OSM).

2.4.3. Myringite phlycténaire (cf chapitre infra)

L'otalgie, très vive, plus ou moins associée à une otorrhée sanglante, peut parfois céder à la ponction de ces phlyctènes sous antibiothérapie. Elle est caractérisée par la présence de phlyctènes sur la membrane tympanique, auxquelles peut s'associer une véritable otite moyenne aiguë.

2.4.4. Ootalgie après instillation de gouttes auriculaires

Elle traduit une perforation tympanique quelquefois méconnue par le patient.

2.4.5. Otite chronique

Elle n'est pas douloureuse en soi, mais peut le devenir lors d'un épisode de surinfection par contamination

au cours d'une baignade, par exemple. L'examen du tympan est rendu difficile à cause de l'otorrhée. Le traitement antibiotique permet d'assécher l'oreille pour réaliser une otoscopie précise et définir le type exact d'otite chronique en cause (*cf.* otites chroniques).

2.4.6. Mastoïdite

Elle se traduit par une douleur persistante spontanée ou provoquée de la pointe de la mastoïde au décours d'une otite. Cliniquement, l'élément pathognomonique est la tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire responsable d'un décollement du pavillon (*cf.* OMA).

2.4.7. Pétrosite

Elle est devenue très rare. Elle correspond à une atteinte infectieuse suppurée de l'os pétreux, plus ou moins associée à une nécrose osseuse, facilitée par des troubles de l'immunité ou un microtraumatisme. Les diagnostics différentiels sont le cancer (rhabdomyosarcome, sarcome d'Ewing) et l'Histiocytose Langheransienne. Parmi les signes essentiels, on retient la persistance sur une oreille opérée (le plus souvent de mastoïdectomie) d'un écoulement tenace et nauséabond, et de douleurs constantes pulsatiles de la région temporopariétale parfois associée à une paralysie du VI dans les suites d'une otite moyenne aiguë homolatérale (syndrome de Gradenigo).

2.4.8. Pathologie tumorale

Elle peut siéger en n'importe quel point de la région auriculaire du CAE et de l'oreille moyenne. Les tumeurs malignes du CAE et de l'oreille moyenne sont rares. L'intensité de l'otalgie est variable. Ces tumeurs se révèlent plutôt par la modification d'une otorrhée chronique devenant très hémorragique, associée à une hypoacousie. L'otoscopie montre l'existence d'une masse tumorale dans le CAE, saignant parfois au contact. La biopsie permet le diagnostic (adénocarcinome, épithélioma spinocellulaire, céruminome). Malgré un traitement radiochirurgical, le pronostic de ces tumeurs reste redoutable. Parmi les tumeurs bénignes, les tumeurs du glomus jugulaire n'entraînent pas à proprement parler d'otalgie, mais sont plutôt responsables d'acouphènes pulsatiles, quelquefois étiquetés à tort otalgie par les patients à cause de la gêne qu'ils entraînent.

2.5. Ootalgies et affections de l'oreille interne

Elles ne donnent généralement pas lieu à des phénomènes douloureux. Il est exceptionnel que le neurinome de l'acoustique puisse se révéler par une otalgie.

2.6. Ootalgies réflexes

2.6.1. Trijumeau

- Origine dentaire (avis spécialisé et bilan radiographique) : carie profonde, pulpite chronique, granulome péri-apical ; accident d'éruption de dent de sagesse; gingivo-stomatites herpétiques.
- Tumeur du bord de la langue, du sillon amygdaloglosse, du plancher de la bouche... de diagnostic facile.
- Tumeurs du rhinopharynx +++ Toute otite séro-muqueuse unilatérale doit imposer une nasofibroscopie rhinopharyngolaryngée à la recherche d'une éventuelle tumeur du cavum. Atteinte de l'articulation temporomandibulaire :
 - arthrite évidente ;
 - arthralgies à la mobilisation articulaire ;
 - troubles de l'articulé dentaire responsables de douleurs au niveau de l'articulation temporomandibulaire et de douleurs vives en avant de l'oreille (SADAM : syndrome algodystrophique de l'appareil manducateur), déclenchées par la pression ou l'ouverture de la bouche, la mobilisation de la mâchoire entraînant des craquements, un ressaut une subluxation et des crises de trismus intermittentes. Chez le grand enfant et l'adolescent, les problèmes de

malposition dentaire ou les mouvements de mastication excessive (tels que le bruxisme) donnent des douleurs temporomandibulaires.

- Syndrome de l'apophyse styloïde longue (douleur lors de la rotation de la tête ou de la déglutition).

2.6.2. Facial

- Zona acoustico-facial (auriculaire) : il s'agit d'une atteinte du ganglion géniculé (VII) par récurrence du virus varicelle-zona VZV, avec éruption cutanée vésiculeuse de la zone de Ramsay-Hunt souvent précédée par une otalgie intense à type de brûlure. Classiquement, paralysie faciale périphérique, vertige et surdité de perception (participation du VIII) s'y associent ;
- paralysie faciale *a frigore* où les douleurs, en général mastoïdiennes, sont fréquentes.

2.6.3. Glossopharyngien

- Infectieuses : angine, phlegmon de l'amygdale, aphte...
- Otalgie du reflux gastro-œsophagien.
- Tumeurs de l'oropharynx.

2.6.4. Pneumogastrique

Tumeurs de l'hypopharynx : sinus piriforme... de diagnostic plus difficile, qui nécessite un bilan endoscopique.

2.6.5. Sympathique cervical

- Lésions rachidiennes cervicales dystrophiques ou traumatiques, trop souvent incriminées.
- Pathologie parotidienne infectieuse ou cancéreuse.
- Adénopathie inflammatoire (jugulo-carotidienne haute) infectieuse ou néoplasique.
- Tumeur parapharyngée.
- Dissection carotidienne (accompagnée d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner).

2.7. Névralgies

- Névralgies du V, du IX et du nerf de Jacobson.
- Algies neurovasculaires accompagnées de manifestations vasomotrices de la face, du pavillon, de la fosse nasale et de la conjonctive.

3. Otites Moyennes Aiguës

3.1. Définition

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse de l'oreille moyenne. La contamination infectieuse provient du rhinopharynx et des cavités nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

3.2. Épidémiologie

Il s'agit de l'infection la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant, avec une incidence maximale chez le nourrisson entre 6 et 24 mois. On considère que trois enfants sur quatre ont fait au moins une otite moyenne aiguë à l'âge de 2 ans.

3.3. Germes

Dans le cas de l'otite moyenne aiguë congestive, les virus sont responsables de plus de 90 % des infections. Dans 10 %, il s'agit d'une infection bactérienne qui va pouvoir évoluer vers une otite collectée.

Toutes les otites collectées ou perforées sont d'origine bactérienne avec deux germes prépondérants, l'*Haemophilus influenzae* (30 à 40% entre 6 mois et 36 mois, dont 17 % sécrètent une b-lactamase) et dans environ 40 % des cas un pneumocoque. 3,9% des souches sont résistantes à la pénicilline et 42% sont de sensibilité intermédiaires, chiffre à moduler en fonction de paramètres en particulier régionaux). Les résistances bactériennes aux antibiotiques ont diminué de façon significative pour certains pathogènes : pneumocoque résistant aux bêta-lactamines, *Haemophilus influenzae* producteurs de bêta-lactamases streptocoque du groupe A résistant aux macrolides. Ceci a permis de nouveau l'utilisation de l'amoxicilline dans les recommandations

À noter que s'il s'agit des deux principaux germes bactériens des otites moyennes collectées mais que sont aussi rencontrés du staphylocoque doré, du staphylocoque *epidermidis*, du streptocoque pyogène du groupe A, du *Moraxella (branhamella) catarrhalis* ou des germes anaérobies. L'attitude thérapeutique est dictée essentiellement par l'aspect congestif ou collecté, et par la prévalence particulière de l' *Haemophilus* et du pneumocoque.

La symptomatologie clinique peut orienter vers la bactérie responsable : OMA associée à une conjonctivite purulente oriente vers *H. influenzae* ; OMA associée à de la fièvre supérieure à 38,5 °C et des douleurs locales importantes oriente plutôt vers *S. pneumoniae* (tableau 1).

Tableau 1 : Facteurs de risque vis-à-vis du pneumocoque de sensibilité diminué chez l'enfant

Âge inférieur à 18 mois
Vie en collectivité dans un habitat urbain
Existence dans les antécédents récents d'une otite moyenne aiguë
Et/ou administration d'antibiotiques de la série aminopénicilline dans les trois mois précédents

3.4. Physiopathologie

La physiopathologie des otites moyennes aiguës permet de comprendre la prévalence particulière chez l'enfant et permet surtout de proposer des mesures préventives. Toute otite moyenne aiguë provient d'une infection via le rhinopharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

Le rhinopharynx chez l'enfant présente une charge infectieuse supérieure à celle de l'adulte. En effet, il s'agit de l'âge de la maladie d'adaptation, correspondant à la phase d'apprentissage immunitaire après la perte de la protection maternelle acquise durant la grossesse. Cette maladie d'adaptation va entraîner des infections rhinopharyngées, prolongées, répétées, elles-mêmes responsables d'une hypertrophie des végétations adénoïdes qui à leur tour jouent leur rôle de réservoir de germes et provoquent par l'intermédiaire de leur volume une stase des sécrétions nasales facilitant la pullulation microbienne et des troubles de ventilation du cavum. Ceci est facilité par un état inflammatoire local lié à la pollution, au tabagisme passif. La charge bactérienne ou virale est corrélée à la mise en collectivité (crèche, école).

La fréquence particulière des otites moyennes aiguës s'explique par la coexistence de rhinopharyngites à répétition et par une trompe d'Eustache probablement plus perméable, mais surtout plus courte et plus horizontale pour des raisons de croissance crâniofaciale, la morphologie adulte commençant à être obtenue vers l'âge de 6-7 ans. Bien sûr, toute anomalie au niveau de la trompe d'Eustache (fente palatine, trisomie 21, ou toute autre malformation locale) est un facteur facilitant les otites moyennes aiguës.

Enfin, toute otite chronique à type d'otite séromuqueuse est un facteur facilitant la répétition des otites moyennes aiguës (tableau 2).

Tableau 2 : Facteurs favorisant les otites moyennes aiguës de l'enfant

Crèche et toute vie précoce en collectivité dans un habitat urbain
Tabagisme passif

Existence dans la famille d'antécédents d'otites récidivantes

Absence d'allaitement maternel

Précarité des conditions de vie et d'hygiène (promiscuité, humidité, carence de soins)

Saisons automne-hiver (fréquence des infections virales et bactériennes des voies aériennes supérieures)

Précocité du premier épisode d'OMA

3.5. Diagnostic

Le tableau clinique typique est celui de l'OMA du jeune enfant.

3.5.1. Signes d'appel

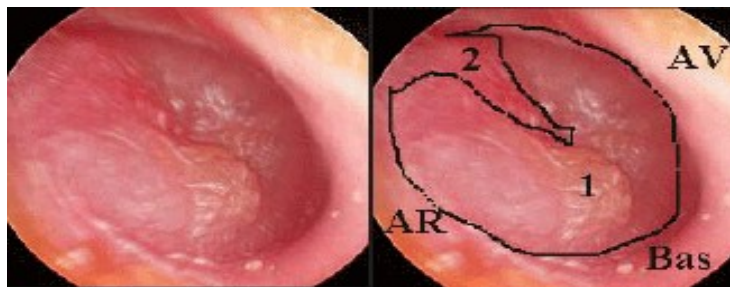
Au cours ou au décours d'une rhinopharyngite plus ou moins fébrile, l'attention est attirée vers l'oreille par une otalgie, plus ou moins violente, par paroxysmes (coliques de l'oreille). Quelquefois, le premier signe est une otorrhée ; l'otalgie est alors peu marquée.

3.5.2. L'otoscopie affirme le diagnostic

- Au stade congestif, le tympan est rosé ou rouge vif, avec conservation des reliefs du marteau.
- Au stade suppuré :
 - à tympan fermé : le tympan est rouge violacé, bombant, avec disparition des reliefs, ou d'aspect jaunâtre (otite « camouflée » par les antibiotiques) (figure 6),
 - à tympan ouvert : perforation tympanique spontanée punctiforme, battante, laissant sourdre un liquide mucopurulent plus ou moins abondant.

Ne pas oublier d'examiner l'autre oreille (la bilatéralité de l'OMA est fréquente), le nez et le pharynx.

Figure 6 : Otite moyenne aiguë collectée droite.



1) tympan bombant, épaissi, érythémateux ; 2) Manche du marteau mal visible en raison du bombement de la membrane tympanique

3.6. Formes cliniques

3.6.1. OMA du nourrisson

Elle est fréquente, bilatérale et elle a souvent un retentissement important sur l'état général.

- La forme sthénique se manifeste comme chez le grand enfant par une otalgie (cris et pleurs intermittents spontanés ou à l'alimentation...) et par un tableau otoscopique flagrant.
- La forme asthénique se manifeste par des signes d'emprunt généraux : hyperthermie, chute pondérale, hypothrepsie, gastroentérite (pouvant aller jusqu'à la « toxicose »).

L'otoscopie montre des signes patents, ou peu significatifs : tympan simplement mat, givré (oto-antrite latente).

3.6.2. OMA de l'adulte

Beaucoup moins fréquente que celle du jeune enfant, elle a le même tableau clinique. Les formes torpides, asthéniques peuvent se rencontrer chez le vieillard ou le diabétique.

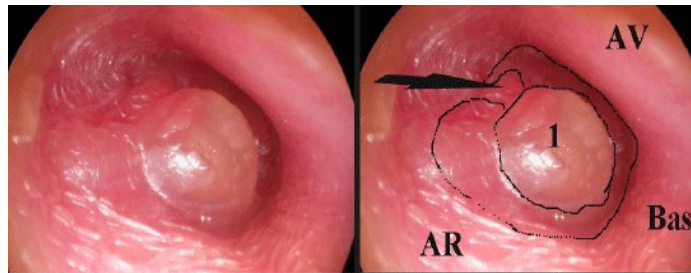
3.6.3. OMA nécrosante de la rougeole et de la scarlatine

Elle laisse comme séquelle une destruction tympanique importante.

3.6.4. Otite phlycténaire

En principe bénigne mais très douloureuse, elle se manifeste dans un contexte épidémique par une otorragie (écoulement sérosanglant par l'oreille) et à l'otoscopie par des phlyctènes hémorragiques du tympan et/ou du conduit adjacent (figure 7), associées de façon inconstante à un épanchement rétrotympanique dans lequel *Haemophilus influenzae* ou le pneumocoque peut être isolé. Le traitement est celui de l'OMA (cf infra).

Figure 7 : Otite phlycténaire droite (myringite virale).



1) phlyctène posée sur la membrane tympanique, la flèche montre la partie haute du manche marteau

3.6.5. Otite barotraumatique

Épanchement séreux ou sérohémostatique de la caisse du tympan, elle est consécutive à un accident pressionnel (plongée, aviation...), souvent favorisé par une dysperméabilité tubaire ou une obstruction nasale (déviation de la cloison, rhinite...).

Elle se manifeste par une violente otalgie, une sensation d'oreille bouchée et une image otoscopique d'otite congestive. Elle guérit sans problème (spontanément ou par un traitement anti-inflammatoire), s'il n'y a pas de problème rhinopharyngé source de surinfection.

3.7. Diagnostic différentiel

En présence d'une otalgie, il convient d'éliminer :

- une otite externe diffuse ou un furoncle du conduit. Les caractères des douleurs permettent souvent l'orientation : lancinantes et non paroxystiques, exacerbées par la mastication, la pression au niveau du tragus, la mobilisation du pavillon de l'oreille ;
- un zona auriculaire au début, mais rapidement, l'éruption dans la conque (zone de Ramsay-Hunt) et la paralysie faciale font le diagnostic ;
- une otalgie réflexe, surtout chez l'adulte, d'origine pharyngée, dentaire, articulaire (articulation temporomaxillaire). Il faut y penser lorsque l'examen otoscopique est normal ;
- en cas d'otorrhée persistante ou récidivante, éliminer :
 - une otite externe chronique, eczémateuse ou mycosique,
 - et surtout une otite moyenne chronique réchauffée sur l'anamnèse et le caractère de la perforation tympanique.

3.8. Traitement

3.8.1. Au stade catarrhal, congestif

- Un traitement simple suffit sous surveillance clinique et otoscopique.
- Désobstruction des fosses nasales : sérum physiologique, rarement vasoconstricteurs (prudence chez le nourrisson et le petit enfant : sérum adrénaliné).
- Instillations auriculaires, surtout à visée antalgique et décongestionnante (Osmotol, Otagol, Otipax). Les antibiotiques locaux sont inutiles.
- Antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens et antipyrétiques par voie générale.

3.8.2. Au stade suppuré

Les deux questions suivantes se posent : antibiothérapie générale ? et/ou paracentèse ?

3.8.2.1. Antibiothérapie

Elle a transformé le pronostic de l'OMA, dont les complications graves sont maintenant très rares. Elle n'a cependant ni diminué leur fréquence, ni leurs récurrences, ni le passage à la chronicité. La prescription idéale serait celle qui serait guidée par l'étude bactériologique, mais il n'y a pas de tableau clinique typique d'un germe donné et les prélèvements sont difficiles à réaliser et à interpréter (souillure par les germes du conduit). Il s'agit donc d'une antibiothérapie probabiliste qui tient compte de deux notions : les souches productrices de b-lactamases en diminution et l'émergence du pneumocoque à sensibilité anormale à la pénicilline (4% de souches résistantes, 43% de souches intermédiaires).

Les règles suivantes peuvent actuellement être adoptées :

- Chez le nouveau-né (rare), les germes sont souvent résistants aux antibiotiques (staphylocoque doré, *Pseudomonas*, streptocoques pyogènes). Les barrières épithéliales étant plus perméables à cet âge, ces infections nécessitent un bilan général comme toute fièvre néonatale. L'antibiothérapie à large spectre est indiquée. Le prélèvement bactériologique doit être systématique par paracentèse.
- Chez l'enfant, si l'otite est associée à une conjonctivite, l'*Haemophilus influenzae* est probablement en cause. Il convient de prescrire amoxicilline et acide clavulanique (*Augmentin*). En cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines : céphalosporine orale de 2^e ou 3^e génération (cefprozime). En cas de contre indication aux bétalactamines: érythromycine-sulfizoxazole (*Pédiazole*) ou cotrimoxazole (érythromycine-sulfaméthoxazole).
- Chez le nourrisson de moins de 18 mois en crèche, fortement fébrile, il faut craindre surtout le pneumocoque (plus rarement *Haemophilus*, streptocoque). Traitement par amoxicilline (si haemophilus: moins de souches productrices de bétalactamases donc la différence d'activité entre l'amoxicilline seul et l'amoxicilline associée à de l'acide clavulanique n'intéresserait que 5 patients sur 100; si pneumocoque: l'amoxicilline reste très active sur les pneumocoques intermédiaires).
- En cas d'impossibilité d'assurer un traitement par voie orale, une C3G injectable (ceftriaxone) est indiquée.
- Pour un enfant de plus de 2 ans et l'adulte peu fébrile, sans antibiotique dans les 3 mois précédents, en région à faible prévalence de pneumocoque résistant l'amoxicilline doit être prescrit en première intention. Chez l'enfant de plus de 2 ans avec des symptômes peu bruyants, un traitement symptomatique peut se justifier en première intention, sous couvert d'une réévaluation à la 48-72^e heure. Si l'évolution n'est pas satisfaisante, ou que les symptômes s'aggravent, une antibiothérapie doit être prescrite.

L'antibiothérapie respecte les conditions suivantes : doses correctes, durée minimale de 8 -10 jours chez l'enfant de moins de 2 ans et 5 jours chez le plus grand et surveillance otologique attentive des critères de guérison (disparition des signes généraux, disparition des douleurs, aspect otoscopique normal ou subnormal avec disparition de l'inflammation, réapparition des reliefs et audition normale ou subnormale).

L'antibiothérapie s'impose formellement dans certains cas :

- OMA suppurée du nouveau-né et du petit nourrisson ;
- formes avec atteinte sévère de l'état général ;
- OMA compliquant une maladie générale (rougeole, varicelle, scarlatine...) ;
- otorrhée sur OMA perforée persistant plus d'une semaine, sans tendance à l'amélioration.

3.8.2.2. Paracentèse

Il s'agit d'une incision dans le quadrant antéro-inférieur du tympan, réalisée de préférence avec anesthésie, et avec une parfaite immobilité du sujet. La paracentèse n'est pas strictement indispensable sous couvert d'antibiotiques et d'une bonne surveillance, mais elle est utile au stade suppuré, car elle assure le drainage de l'abcès et permet une documentation bactériologique. Ses indications sont résumées dans le tableau suivant (tableau 3).

A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.

Tableau 3 : Indications de la paracentèse (ou myringotomie) dans le cadre des otites moyennes aiguës collectées

OMA collectée hyperalgique
OMA collectée très fébrile résistante aux antipyrétiques
Toutes les conditions nécessitant un prélèvement pour étude bactériologique : – évolution anormale ou compliquée – otites récidivantes ou traînantes – terrain particulier (nourrisson de moins de trois mois, déficit immunitaire) – altération de l'état général

3.9. Évolution

Elle est favorable dans la majorité des cas, spontanément ou sous traitement.

- Au stade congestif, elle peut guérir simplement, ou passer au stade suppuré, ouvert avec otorrhée.
- Au stade suppuré perforé, l'otorrhée est purulente puis, vers le 3^e jour, devient mucopurulente, puis muqueuse, alors que les signes généraux et fonctionnels disparaissent.
- La fermeture du tympan (en cas d'ouverture) survient vers les 3 à 4 jours.

En cas d'échec d'un traitement antibiotique, par persistance des symptômes à la 48^e heure, il faut suspecter un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) ou résistant à la pénicilline. Si le traitement premier était l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique la documentation bactériologique s'impose par paracentèse, sinon en cas d'échec d'un autre antibiotique, il convient de prescrire l'Augmentin dans un premier temps.

En cas de récurrence, il faut chercher et traiter la cause au niveau rhinopharyngé (ablation des végétations adénoïdes, traitement d'un terrain local déficient [cf. facteurs favorisant des OMA]) et/ou au niveau otologique (otite séromuqueuse).

Le passage à la chronicité (otite séromuqueuse) s'observe dans 10 à 20 % des cas.

3.10. Complications

3.10.1. Mastoïdite

La mastoïdite correspond à une issue de pus au travers de la corticale de l'os mastoïdien dans le cas d'une otite moyenne aiguë collectée.

Le tableau est celui d'une otite moyenne aiguë avec habituellement un syndrome général important, une tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire parfois collectée responsable d'un décollement du pavillon et d'une chute de la paroi postérieure du conduit auditif externe qui paraît refoulé par un processus inflammatoire.

L'examen du tympan montre une otite moyenne aiguë collectée. L'examen tomodensitométrique montre l'opacité mastoïdienne ; il doit être pratiqué non pas pour le diagnostic de mastoïdite, mais pour rechercher des complications méningo-encéphaliques qui peuvent être latentes (incidence de l'ordre de 10 %). Sa fréquence a bien diminué depuis l'avènement des antibiotiques avec une prévalence de 1/10 000 otites moyennes aiguës.

Son traitement s'effectue en milieu spécialisé et repose sur une antibiothérapie, une paracentèse et une prise en charge éventuellement chirurgicale (figure 8).

Figure 8 : Mastoïdite gauche compliquant une otite moyenne aiguë gauche collectée chez un nourrisson.



Noter que le pavillon de l'oreille est déplacé vers le dehors (flèches), vers le bas, par l'épanchement purulent et/ou l'inflammation de la région mastoïdienne.

3.10.2. Autres complications de l'OMA

La paralysie faciale est actuellement une complication fréquente de l'otite moyenne aiguë avec une fréquence de 5/1 000. Elle peut être partielle ou complète. Elle nécessite le recours au spécialiste pour réalisation d'une paracentèse et une antibiothérapie adaptée.

La méningite a une fréquence de 1/10 000. Son mécanisme peut être hématogène, ou par voie osseuse ou par voie labyrinthique. Le tableau est celui d'une méningite et le traitement s'effectue en milieu hospitalier.

Toute otite moyenne aiguë collectée peut aboutir à une perforation tympanique ; celle-ci généralement va se refermer spontanément mais elle peut passer à la chronicité avec persistance d'une perforation tympanique.

L'otite séromuqueuse vient compliquer 10 à 20 % des otites moyennes aiguës. Elle est à distinguer de l'épanchement post-otitique. Cette complication très fréquente oblige à reconstrôler tout patient ayant présenté une otite moyenne aiguë dans les 4 à 6 semaines suivant son épisode.

Les complications rares sont de façon non exhaustive la labyrinthite, la thrombophlébite du sinus latéral, l'abcès cérébral, l'ostéite du temporal.

4. Otites Moyennes Chroniques

4.1. Définition et physiopathologie

On appelle otites moyennes chroniques (OMC) tous les processus inflammatoires de l'oreille moyenne évoluant depuis plus de 3 mois. En réalité, ces processus évoluent généralement depuis longtemps lorsqu'on est amené à découvrir une OMC.

La genèse des OMC comporte encore beaucoup d'inconnues. L'OMC peut succéder à une OMA, surtout si elle est mal traitée ou récidivante. L'OMC s'installe souvent sournoisement.

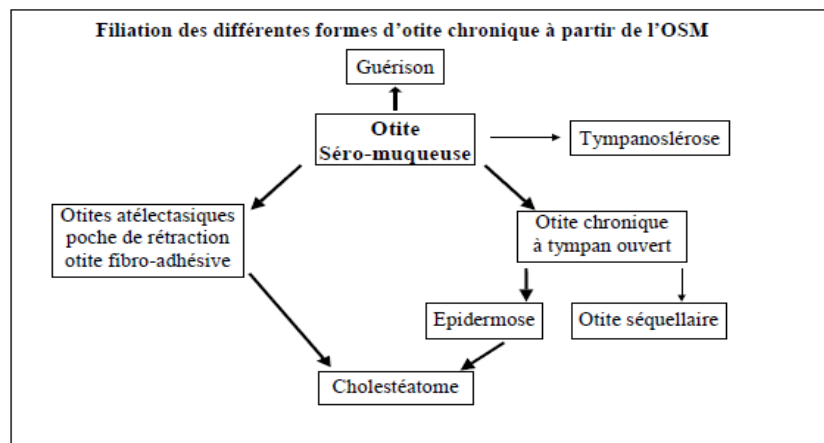
Différents facteurs peuvent intervenir, souvent intriqués :

- inflammation et/ou obstruction chronique des voies aériennes supérieures (nez, sinus, rhinopharynx) ;
- dysfonctionnement de la trompe d'Eustache ;
- dystrophie ou fragilité muqueuse par perturbation immunitaire locale (allergique ou non). Cette notion de terrain particulier masque notre ignorance.

On distingue les OMC bénignes, **ou non choléstéatomateuses**, (otite séro-muqueuse et otite moyenne chronique à tympan ouvert), qui peuvent laisser des séquelles tympaniques et ossiculaires accessibles au traitement chirurgical, et les OMC dangereuses ou choléstéatomateuses, qui n'ont aucune tendance à la guérison spontanée et peuvent entraîner des complications dont certaines mettent en jeu le pronostic vital.

Les formes de passage des premières aux secondes ne sont pas exceptionnelles, ce qui implique la surveillance régulière de toute OMC, tant qu'elle évolue, même si au départ elle est sans danger. L'OSM est considérée comme la plaque tournante de tous les processus d'otite chronique et porte en elle le potentiel susceptible de conduire aux autres formes cliniques (figure 9).

Figure 9 : Filiation des différentes formes d'otite chronique à partir de l'otite séro-muqueuse



L'OSM est au carrefour de toutes les otites moyennes chroniques

Un processus infectieux se surajoute souvent au processus inflammatoire qui définit l'OMC, On parle alors de poussée de réchauffement d'une OMC. L'infection est ici pluri-microbienne et le prélèvement pour examen bactériologique quelques fois utile.

4.2. Otite séro-muqueuse ou otite moyenne chronique à tympan fermé

L'otite séro-muqueuse (OSM) est définie par l'existence d'une inflammation chronique de l'oreille moyenne à tympan fermé responsable d'un épanchement sans symptôme d'infection aiguë au sein des cavités de l'oreille moyenne. Il 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.

4.2.1. Épidémiologie

L'OSM est une pathologie très fréquente, touchant près de 50 % des enfants. L'âge moyen est de 5 ans, et elle est bilatérale dans 85 % des cas. La chronicité doit être affirmée par des examens répétés car certains épanchements évoluent spontanément vers la résorption.

4.2.2. Facteurs favorisants

L'examen clinique doit tenter d'évaluer une cause, ou tout au moins des facteurs favorisants, à cette OSM.

- 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 fort longtemps.
- Une **tumeur du cavum** (cancer indifférencié, lymphome, rhabdomyosarcome...), de la fosse infratemporale ou de l'apex pétreux doit être évoquée à tout âge, car l'OSM peut en être un mode de révélation, par envahissement de la trompe d'Eustache et du cavum. **L'OSM y est très souvent unilatérale.** C'est insister sur l'exploration de ces régions (clinique par une fibroscopie nasopharyngée, et radiologique par un examen tomodensitométrique ou une imagerie par résonance magnétique). Tout doute doit conduire à la pratique d'une biopsie muqueuse.
- Une **hypertrophie adénoïdienne.**
- Une trisomie 21, déficits immunitaires, maladies ciliaires.

4.2.3. Signes d'appel

L'hypoacousie est le mode de révélation habituel. Elle est d'autant plus handicapante qu'elle survient chez un enfant qui doit avoir une boucle audio-phonatoire normale pour avoir un bon développement du langage oral. Outre les doutes des parents vis-à-vis de l'audition de l'enfant, l'hypoacousie a des répercussions variables selon l'âge auquel elle survient :

- chez le nourrisson et chez le jeune enfant, outre les OMA à répétition, c'est un retard dans les premières acquisitions linguistiques, ou bien le langage est déjà établi avec des phrases construites et l'on constate une stagnation dans les acquisitions linguistiques. C'est aussi la possibilité de troubles articulaires portant sur les consonnes : les mots sont mal articulés, non finis. C'est un retard de parole, plus qu'un retard de langage (compréhension). Dans les OSM, les phrases ont un sujet/verbe/complément, mais tout est mal articulé ;
- à l'école, en maternelle ou en primaire, outre ces troubles décrits qui peuvent perdurer, c'est un enfant inattentif, trop calme, ne participant pas ou au contraire presque hyperactif ; ces éléments sont souvent rapportés par l'enseignant. Les difficultés d'attention en dictée sont les plus fréquentes ;
- plus rarement c'est un dépistage systématique (scolaire) qui devant une surdité permet de découvrir une OSM.

Dans d'autres cas, les signes liés à la présence d'un épanchement de l'oreille moyenne attirent l'attention :

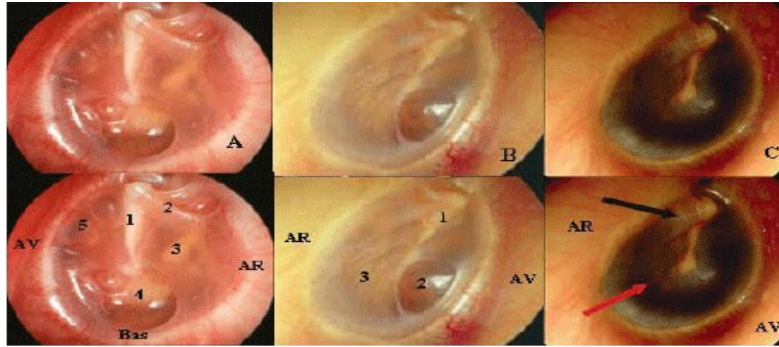
- découverte de l'OSM dans le bilan d'OMA à répétition : il est indispensable d'examiner le tympan de l'enfant en dehors de l'épisode d'OMA. L'OSM peut aussi être responsable d'otalgies fugaces ;
- parmi les autres symptômes, les grands enfants et les adultes signalent une sensation d'oreille pleine, d'autophonie, plus rarement de liquide changeant de place ou de vertige.

4.2.4. Examen clinique – explorations à réaliser

À l'otoscopie les tympans apparaissent comme une association des aspects suivants :

- mats, ambrés, jaunâtres parcourus de fines stries vasculaires ;
- rétractés ;
- parfois bombants ;
- ou avec un niveau liquidien ;
- et sont immobiles lors de l'examen au spéculum pneumatique (de Siegle) ou à la manœuvre de Valsalva (figure 10).

Figure 10 : Aspects otoscopiques rencontrés dans l'otite séromuqueuse (OSM).



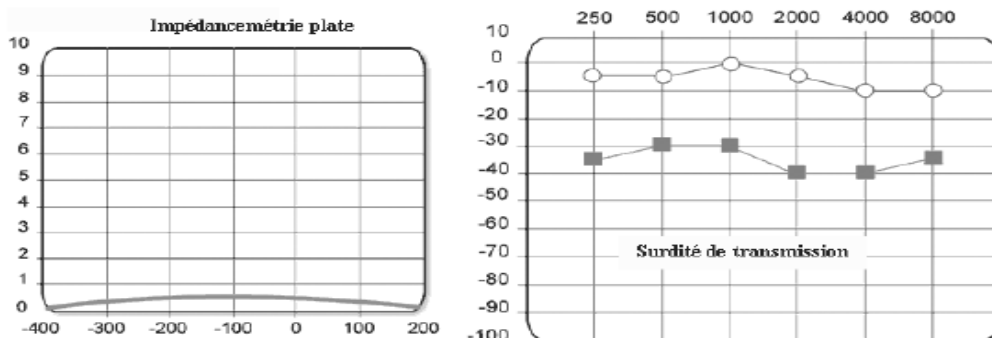
A gauche, une OSM responsable d'un épanchement rétrotympanique avec rétraction tympanique (1) manche du marteau anormalement bien visible car drapé par le tympan rétracté, 2) ligament tympanomalléaire postérieur bien visible en raison de la rétraction tympanique, 3) branche descendante de l'enclume visible au travers de la membrane tympanique, 4) zone d'atélectasie tympanique avec poche de rétraction tympanique contrôlable autonettoyante, 5) bulles d'air dans un épanchement rétrotympanique séromuqueux. Au milieu, une OSM avec un tympan épaissi et un épanchement rétrotympanique. 1) manche du marteau, 2) atélectasie limitée du tympan laissant apparaître un liquide séromuqueux rétrotympanique jaunâtre, 3) partie postérieure de la pars tensa. A droite, une OSM avec un épanchement rétrotympanique bleuâtre ; la flèche rouge montre la pars tensa avec un épanchement rétrotympanique bleuâtre, la flèche noire montre la partie haute du marteau anormalement visible en raison de la rétraction tympanique.

L'examen clinique du cavum doit compléter cet examen à la recherche d'une hypertrophie des végétations adénoïdes (fibroscopie naso-pharyngée).

Les explorations à réaliser sont :

- audiométrie tonale : la surdité de transmission est de 27 dB en moyenne sur les fréquences conversationnelles. Chez le jeune enfant, il est possible de faire un examen audiométrique, avec étude des seuils en conduction aérienne et osseuse en employant des techniques utilisant le réflexe d'orientation conditionné ou le ciné-show ; une surdité de transmission dont l'aspect de la courbe est à pente ascendante des graves vers les aigus est classiquement observée. Chez l'adulte, les techniques conventionnelles d'audiométrie sont utilisées ;
- le tympanogramme est généralement plat, ce qui permet de conforter les données de l'otoscopie.
- un bilan orthophonique peut être nécessaire pour évaluer de façon objective le décalage langagier (figure 11).

Figure 11 : L'otite séromuqueuse est responsable d'une courbe plate en impédancemétrie



L'audiométrie montre une surdité de transmission. La courbe aérienne se situe entre - 30 et - 40 dB, alors que la courbe osseuse est normale.

4.2.5. Évolution

Elle est le plus souvent favorable et l'enfant guérit de lui-même avec la fin de la maladie d'adaptation. L'OSM peut faire l'objet de poussées de réchauffement sous la forme d'OMA à répétition. Elle peut cependant

laisser des séquelles tympano-ossiculaires non négligeables (atélectasie tympanique, lyse ossiculaire) entraînant une surdité résiduelle de transmission. Elle peut être la source d'un cholestéatome par invagination épidermique du tympan.

4.2.6. Traitement

Un grand nombre d'OSM guérissent seules, mais la durée de guérison est incertaine et parfois prolongée. Il faut donc traiter les OSM qui vont donner des complications (hypoacousie avec retentissement langagier avéré ou prévisible – lésions tympaniques évolutives – OMA récidivantes) ou les OSM à évolution prolongée prévisible.

Le traitement a plusieurs cibles :

- action sur l'infection rhinopharyngée : désinfection rhinopharyngée, ablation des végétations adénoïdes, prise en charge d'un facteur d'environnement ou général (tabagisme passif, RGO, allergie), cure climatique (suppression momentanée des polluants, anémie, carence nutritionnelle), crénothérapie. Il n'existe aucun médicament allopathique qui a démontré son efficacité ;
- action sur la perméabilité tubaire et l'aération de la caisse : pose d'aérateurs transtympaniques (appelés aussi communément drains, « yo-yo » ou « diabolos ») le plus souvent ; insufflation tubaire, auto-insufflation, rééducation tubaire par orthophoniste ;

Les indications d'un ATT (*références médicales opposables*) doivent être posées devant une OSM entraînant des complications :

- liées à la surdité : surdité bilatérale de transmission supérieure à 30 dB, ou avec retard de langage ou de parole, ou surdité de perception sous-jacente ;
- liées à la présence de l'épanchement liquidien : épisodes de surinfection répétés (plus de cinq à six épisodes d'OMA par hiver),
- liées à une souffrance tympanique telle que le réalise une poche de rétraction tympanique ;
- liées à une durée d'évolution prolongée prévisible : séquelles de chirurgie vélaire, insuffisance vélaire (figure 12).

Figure 12 : Aspects otoscopiques après mise en place d'un aérateur transtympanique (ATT).

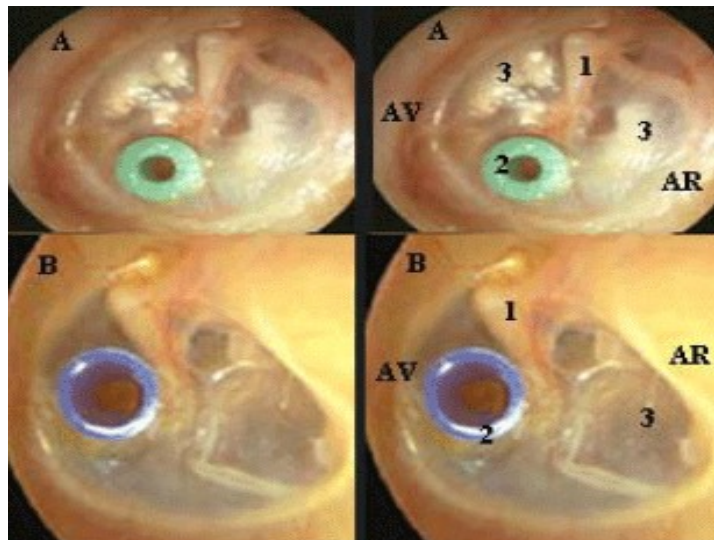


Photo A : tympan gauche porteur d'un ATT, 1) manche du marteau, 2, ATT, 3) plaques de tympanosclérose.

Photo B : tympan gauche porteur d'un ATT dans le quadrant antéro-supérieur, 1) manche du marteau, 2) ATT, 3) pars tensa atrophique des deux quadrants postérieurs du tympan.

4.3. Otite muqueuse à tympan ouvert

Elle est dans le sillage de l'OSM, mais le tympan est perforé. Dans ce cadre, l'otorrhée est due à une métaplasie mucipare des cavités de l'oreille moyenne : tant que cette métaplasie est active, l'otorrhée persiste.

L'otorrhée résume la symptomatologie. L'écoulement, en général bilatéral tantôt modéré, tantôt profus est muqueux ou mucopurulent, non fétide.

L'otoscopie montre, après nettoyage du conduit une perforation tympanique de taille variable, antéro-inférieure ou réniforme, voire subtotale de la *pars tensa*, mais non marginale : elle n'atteint pas les parois du conduit et est bordée de tympan (figure 13).

La maladie reste cependant parfaitement bénigne et disparaît au fil des ans, vers l'âge de 6 à 8 ans. Généralement, il n'y a pas de surdité appréciable, sauf destruction ossiculaire. La perforation tympanique peut se fermer spontanément ou persister, accessible à un traitement chirurgical secondaire (tympaanoplastie).

Le traitement a plusieurs cibles :

- action sur l'infection rhinopharyngée : désinfection rhinopharyngée, ablation des végétations adénoïdes, prise en charge d'un facteur d'environnement ou général (tabagisme passif, RGO, allergie), cure climatique (suppression momentanée des polluants, anémie, carence nutritionnelle), crénothérapie ;
- éviter la stagnation des sécrétions dans le conduit auditif externe : aspirations répétées si nécessaire ; les gouttes auriculaires sont souvent sans intérêt ;
- la greffe de tympan (tympaanoplastie) permet souvent au mouvement muco-ciliaire de la caisse de retrouver son chemin vers la trompe auditive **et de limiter l'inflammation liée au contact de la muqueuse de la caisse du tympan avec le milieu extérieur.**

Figure 13 : Otite moyenne chronique muqueuse.

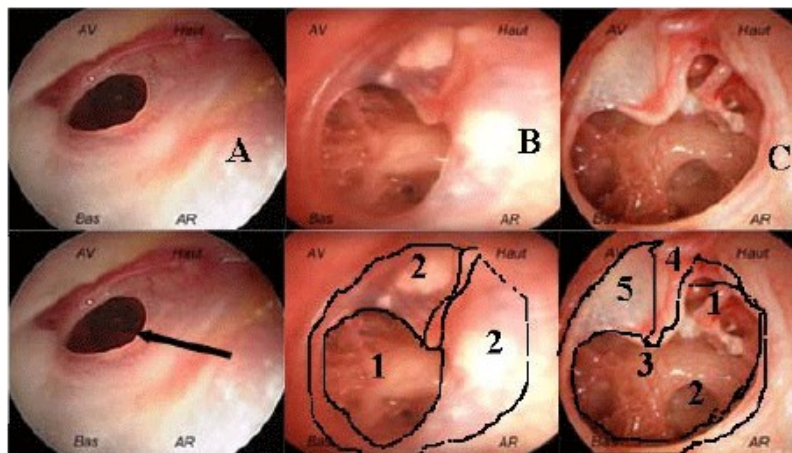


Photo A : la flèche montre une perforation non marginale du quadrant antéro-inférieur du tympan gauche.

Photo B : perforation non marginale des deux quadrants inférieurs (1), plaques de tympanosclérose (2).

Photo C : Perforation sub-totale du tympan gauche laissant apparaître la branche descendante de l'enclume (1), la fenêtre ronde (2), le promontoire (relief du premier tour de la cochlée (3). Noter le manche du marteau (4) et le tympan restant dans le quadrant antéro-supérieur (5)

4.4. Séquelles des otites

On distingue la tympanosclérose et l'otite atelectasique avec ses deux formes, la poche de rétraction et l'otite fibro-adhésive.

4.4.1. Tympanosclérose

Elle se caractérise par une transformation hyaline de la muqueuse de l'oreille moyenne. Cette transformation conduit à l'infiltration progressive de la muqueuse par des lamelles pseudocartilagineuses ou par de blocs pseudocalcaires immobilisant les osselets. Il faut distinguer cette tympanosclérose de la simple infiltration calcaire de la membrane tympanique, appelée aussi myringosclérose, très fréquente dans les suites de pose d'ATT et sans conséquence fonctionnelle.

Cliniquement, les circonstances de découverte sont une hypoacousie progressive chez un grand enfant aux

antécédents otitiques chargés. L'*otoscopie* montre un tympan blanc, jaunâtre, infiltré de plaques dures, d'étendue variable, séparées les unes des autres par des zones pellucides. Une perforation tympanique peut être associée, laissant voir une infiltration blanc jaunâtre de la muqueuse du fond de caisse, voire une atteinte de la chaîne ossiculaire.

L'*audiométrie* révèle une surdité de transmission.

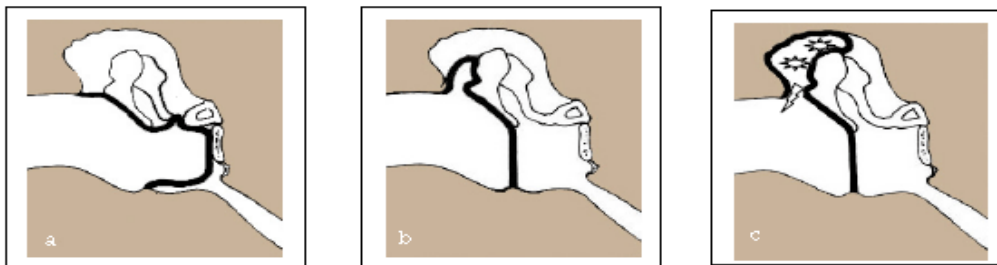
Le *traitement* doit tenir compte du potentiel évolutif de cette affection. En effet, si la fermeture de la membrane tympanique (myringoplastie) donne de bons résultats, le geste de libération ossiculaire (ossiculoplastie) donne des résultats variables et généralement temporaires.

4.4.2. Otite atelectasique

4.4.2.1. Poche de rétraction tympanique

Elle se définit comme un collapsus de la caisse du tympan qui aboutit à la rétraction de la membrane tympanique (PR). Les deux principales étiologies sont la fragilisation de la membrane tympanique (collagénolyse de la couche fibreuse de la membrane tympanique) et la dépression endotympanique (figure 13).

Figure 14 : Différents types d'otites atelectasiques



a. *Atelectasie tympanique avec poche de rétraction atriale (développée à partir de la pars tensa, moulant les osselets : PR atriale, fixée, non marginale, autonettoyante)*; b. *Poche de rétraction tympanique atticale (à partir de la pars flaccida) : PR atticale, fixée, marginale, autonettoyante*; c. *Poche de rétraction tympanique atticale (à partir de la pars flaccida) très évoluée : la profondeur de la poche ne permet pas l'évacuation des débris de kératine produit par l'épithélium, elle est dite non autonettoyante. Une infection est très fréquente responsable d'une otorrhée : PR atticale, fixée, marginale, non autonettoyante (otorrhée).*

L'*otoscopie* sous microscope ou à l'*optique* permet de définir une PR par :

- sa *topographie* : au niveau de la *pars tensa* (on parle de rétraction atriale) ou au niveau de la *pars flaccida* (rétraction atticale) ;
- son *caractère* : non marginal (atteignant le sulcus osseux) ou non marginal ;
- la *stabilité de l'épiderme* : normal (on parle de poches autonettoyantes) ou dyskératosique conduisant à l'accumulation de squames (poches non autonettoyantes) ;
- la *réversibilité*, notamment lors des manœuvres de Valsalva, ou sa fixité en particulier à l'articulation incudostapédienne.

Au plan fonctionnel :

- l'*atteinte auditive dépend de l'état de la chaîne ossiculaire* (fréquence de la lyse de la branche descendante de l'enclume) et de la présence ou non d'un épanchement rétrotympanique. Il s'agit dans tous les cas d'une surdité de type transmissionnel, allant de 10 à 40 dB de perte ;
- la *présence d'une otorrhée fétide* constitue un signe de gravité qui témoigne de la surinfection d'une PR ; elle fait redouter l'évolution vers un cholestéatome.

L'*attitude thérapeutique* doit retenir que les PR sont d'autant plus agressives qu'elles surviennent tôt dans la vie.

- *Lorsque la PR est propre, stable et contrôlable*, l'abstention chirurgicale est de mise. L'*attitude* associe une surveillance otoscopique régulière, le traitement des infections oro-rhino-pharyngées et

sinusiennes, voire la mise en place d'un ATT si la poche paraît devoir évoluer.

- à l'opposé, toute PR incontrôlable, desquamante, a fortiori otorrhéique (états précholestéatomateux) ou toute surdité transmissionnelle invalidante, constituent une indication chirurgicale de tympanoplastie (myringoplastie ± ossiculoplastie).

4.4.2.2. Otite fibro-adhésive

Conséquence directe de l'inflammation chronique de la caisse du tympan, elle est caractérisée par un comblement de la caisse du tympan par du tissu fibreux entraînant la disparition de tout espace aérien résiduel, bloquant les osselets, ne laissant que quelques espaces remplis d'une glue épaisse. L'otoscopie donne le diagnostic en montrant un tympan épaissi, gris, blanchâtre, globalement rétracté, avec une verticalisation du manche du marteau, sans jamais mouler avec précision les reliefs ossiculaires, comme dans l'otite atélectasique. Le tympan n'est pas perforé.

L'audiométrie révèle une surdité de type mixte, l'atteinte de l'oreille interne étant caractéristique de l'évolution de l'otite fibro-adhésive.

Le traitement chirurgical se solde par un échec et la récurrence du comblement conjonctif. La mise en place d'un ATT permet, de façon inconstante, une aération des cavités de l'oreille moyenne.

L'otite fibro-inflammatoire est plus rare : l'espace virtuel de la caisse est remplacé par un tissu fibro-inflammatoire. La surdité avoisine les 40 dB de perte, osselets et tympan sont noyés dans une gangue fibro-inflammatoire. Le scanner montre une opacité diffuse des cavités de l'oreille moyenne.

Dans tous les cas, une prothèse auditive amplificatrice permet de restaurer une audition.

4.5. Cholestéatome

4.5.1. Pathogénie

Il se définit par la présence dans l'oreille moyenne d'un épithélium malpighien kératinisé, doué d'un triple potentiel de desquamation, de migration et d'érosion. Elle justifie pleinement le qualificatif de dangereux, classiquement attribué à cette otite chronique.

Les formes acquises répondent à la théorie de la migration épithéliale. Celle-ci peut adopter quatre mécanismes différents :

- migration directe à partir des berges d'une perforation tympanique marginale ;
- migration en profondeur par prolifération papillaire des cellules de la couche basale de l'épithélium du CAE et de la membrane tympanique ;
- implantation épithéliale d'origine traumatique à l'occasion d'une fracture du rocher ou postchirurgicale ;
- rétraction et invagination de la membrane tympanique (états précholestéatomateux des otites atélectasiques), cause la plus fréquente.

Les formes congénitales sont plus rares. Leur topographie préférentielle dans le cadran antérosupérieur du tympan trouve une explication pathogénique dans la persistance d'un reliquat épidermoïde normalement présent chez l'embryon entre la 10^e et la 30^e semaine de gestation (théorie de Mickaels). L'autre localisation, à la zone de fusion des 1^{er} et 2^{ème} arcs branchiaux, dans la région du promontoire, trouve une explication dans un défaut du rôle inhibiteur de l'annulus sur la prolifération épidermique (théorie d'Aimi). La branche descendante de l'enclume et l'étrier sont alors les premiers osselets lysés.

4.5.2. Clinique

Les signes d'appel sont en général très insidieux : hypoacousie discrète, progressivement installée et/ou otorrhée purulente, minime, fétide. Le cholestéatome peut être longtemps méconnu et se révéler par une complication : paralysie faciale, labyrinthite, méningite, abcès temporal ou cérébelleux, thrombophlébite du sinus latéral.

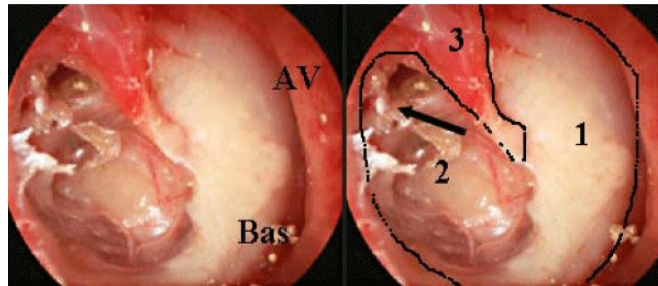
L'otoscopie peut revêtir différents aspects (figure 15) :

- perforation ou PDR marginale atticale (au niveau de la *pars flaccida*) laissant échapper du pus mêlé de squames épidermiques ;
- croûtelles ou polypes atticaux masquant un authentique cholestéatome (l'examen otoscopique d'une otite chronique doit toujours se faire sur un CAE et un tympan libres de tous débris) ;
- PDR non contrôlable ou non autonettoyante de la pars tensa ou perforation marginale laissant apparaître un cholestéatome dans la caisse du tympan (figure 16) ;
- masse blanchâtre rétrotympanique (formes congénitales).

L'imagerie (scanner et/ou IRM avec techniques adaptées) permet de visualiser le cholestéatome sous la forme d'une hyperdensité de la caisse associée souvent à une lyse des parois de celle-ci (mur de la logette) et/ou à une lyse de la chaîne ossiculaire. Elle permet d'apprécier son extension et d'éventuelles complications (figure 17).

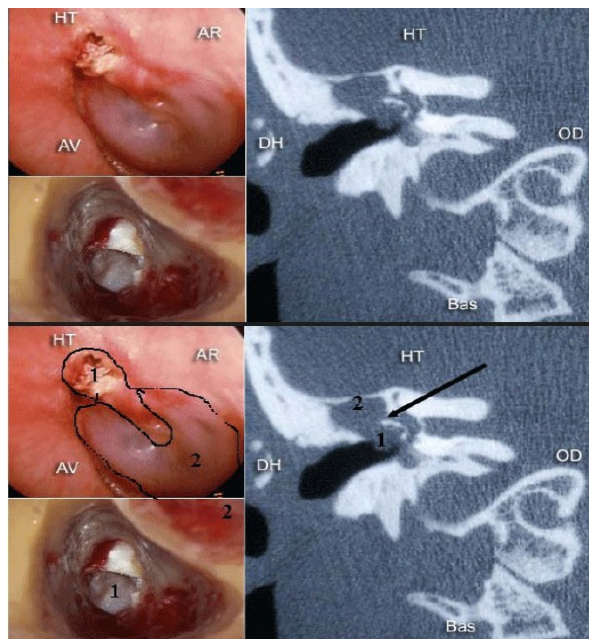
L'évolution est caractérisée par le risque de complications en l'absence de traitement : paralysie faciale périphérique, labyrinthite ; complications endocrâniennes : abcès cérébral, méningite, thrombophlébite du sinus latéral, otorrhée cérébrospinale (claire, parfois mêlée de sang ou de pus). Insistons sur la fistule périlymphatique par érosion du canal semi-circulaire latéral suspecté devant l'apparition de vertiges avec signe de la fistule positif.

Figure 15



Otoscopie d'un cholestéatome de l'oreille droite développé à partir d'une poche de rétraction des deux quadrants postérieurs de la pars tensa (2). La flèche noire montre les squames de kératine qui s'accumulent au fond de la poche (non autonettoyante). Noter le manche du marteau (3) et la partie antérieure du tympan qui est tympanoscléreuse (1).

Figure 16 : Cholestéatome attical gauche (développé à partir de la pars flaccida).



En haut à gauche, aspect otoscopique montrant une croûtelles (1) au niveau de la pars flaccida ; la pars tensa est normale (2). A droite, scanner en coupe frontale qui montre l'extension du cholestéatome dans la caisse du tympan (1), dans la mastoïde (2), et se compliquant d'une lyse du canal semi-circulaire latéral (flèche noire). En bas à gauche, vue opératoire après ouverture de la mastoïde montrant l'extension du cholestéatome dans les cavités mastoïdiennes (1) à distance de la membrane tympanique et du conduit auditif externe (2).

4.5.3. Traitement

Le traitement est chirurgical :

- éradication des lésions cholestéatomateuses qui peuvent diffuser plus ou moins dans le rocher, l'oreille interne et atteindre les méninges ;
- reconstruction et renforcement de la membrane tympanique pour éviter toute récurrence ;
- si possible reconstruction de la chaîne des osselets.

Une surveillance régulière clinique et/ou radiologique (scanner ou IRM avec techniques adaptées) postopératoire pendant au moins 10 ans est impérative, car quelques cellules laissées en place après la chirurgie peuvent se développer dans les mois ou années après la chirurgie (cholestéatome résiduel). Par ailleurs, la maladie initiale (PDR) peut réapparaître (récurrence du cholestéatome).

4.6. Otite tuberculeuse

Elle est rare et souvent de diagnostic tardif. Il s'agit soit d'une tuberculose :

- primitive ;
- survenant chez un sujet porteur d'un autre foyer tuberculeux connu ou ignoré.

La tuberculose se propage à la caisse du tympan par voie tubaire ou lymphatique essentiellement, ou par voie hématogène quelquefois.

Son diagnostic est difficile et doit être soupçonné devant :

- l'évolution traînante d'une otite ;
- une labyrinthisation (vertiges, surdité de perception) précoce et inexpliquée d'une otite ;
- une otite avec paralysie faciale en l'absence de cholestéatome ;
- un aspect otoscopique nécrotique, avec perforations tympaniques multiples.

L'adénopathie pré-auriculaire est classique. Il faut alors rechercher les signes en faveur d'une infection tuberculeuse (contact, migrants, conditions de vie) et l'existence d'autres foyers (pulmonaire...).

Localement, la présence de BK peut être argumentée sur la culture, sur l'examen histologique après biopsie, ou sur PCR.

Le traitement antituberculeux est efficace (souvent test thérapeutique).

5. Complications des otites moyennes chroniques

Elles sont surtout le fait des OMC cholestéatomateuses.

5.1. Paralysie faciale périphérique

C'est une paralysie de l'hémiface, portant sur les deux territoires du VII, avec signe de Charles-Bell et quelquefois troubles du goût par atteinte du VII dans son trajet intrapétreux (2^e portion, tympanique ou 3^e portion, mastoïdienne).

Elle peut se manifester au cours d'une OMA apparemment banale : l'antibiothérapie, les corticoïdes et la paracentèse suffisent en général pour entraîner la guérison. Dans le diagnostic différentiel, face à une paralysie faciale avec otalgie, il faut penser au zona auriculaire et savoir rechercher une éruption de la conque avec tympan normal.

Elle peut compliquer un cholestéatome : l'indication opératoire est alors formelle.

5.2. Labyrinthites

L'infection du labyrinthe (oreille interne) est ici otogène par effraction de la capsule osseuse labyrinthique ou voie préformée (fenêtre ovale ou ronde).

La forme mineure se manifeste par des vertiges, avec signe de la fistule (l'hyperpression ou la dépression d'air dans le conduit entraîne un vertige et un nystagmus [cf. chapitre vertiges]). Elle est due à une fistule au niveau du canal semi-circulaire externe ou de la fenêtre ovale. Elle doit être systématiquement soupçonnée lorsqu'un cholestéatome s'accompagne de vertiges. La TDM de l'oreille permet de visualiser la fistule. C'est une menace de complication grave, entraînant l'indication opératoire. Les troubles sont alors réversibles.

Dans la forme majeure, on observe une labyrinthite purulente se manifestant par un grand vertige, une surdité de perception profonde, des acouphènes, ainsi qu'un syndrome vestibulaire déficitaire à l'examen. Le pronostic est sombre au niveau auditif et il existe un risque de complication endocrânienne par diffusion de l'infection à la fosse postérieure (méningite, abcès du cervelet...) justifiant une indication opératoire formelle et urgente.

5.3. Complications endocrâniennes

Elles sont les plus graves, car elles mettent en jeu le pronostic vital. L'infection atteint la fosse cérébrale moyenne (temporale) ou la fosse postérieure soit par :

- les voies préformées (labyrinthe) ;
- progression osseuse de l'infection ;
- progression de l'infection par une brèche fracturaire (fracture du rocher).

5.3.1. Méningite otogène

C'est la plus fréquente. Il s'agit d'une méningite purulente à pneumocoque ou à streptocoque. Il faut penser à examiner les oreilles dans toute méningite purulente apparemment primitive.

5.3.2. Abcès

Il peut être extradural, sous-dural ou intracérébral (temporal ou cérébelleux). Son diagnostic en est souvent difficile – aidé au moindre doute par la TDM éventuellement avec injection et/ou l'IRM –, c'est pourquoi la mortalité de ces affections reste encore élevée.

La thérapeutique associe le traitement médical et chirurgical suivant des modalités variables (nécessité d'une collaboration oto-neurochirurgicale). Le foyer infectieux auriculaire est traité chirurgicalement soit dans l'immédiat, soit après traitement de l'épisode cérébroméningé.

5.3.3. Thrombophlébite du sinus latéral

Elle se manifeste par un syndrome d'hypertension intracrânienne fébrile. Son traitement est avant tout médical.

Points essentiels

- L'otite externe aiguë est une infection cutanée du conduit auditif externe à staphylocoque, pyocyanique ou mycotique, de traitement local.
- L'otite externe aiguë se manifeste essentiellement par une otalgie : la connaissance du mécanisme des otalgies est indispensable pour comprendre leur étiologie.
- Symptôme banal, l'otalgie peut révéler une grande variété d'affections ORL ou extra-ORL.
- Le problème essentiel est donc d'arriver à un diagnostic étiologique précis (cf. tableau 1).
- Toute otalgie unilatérale qui ne fait pas sa preuve est a priori symptomatique et doit faire l'objet d'une surveillance rigoureuse.
- L'OMA est d'origine rhinopharyngée.
- L'OMA est souvent monomicrobienne. L'haemophilus et le pneumocoque en sont les germes les plus fréquents chez l'enfant.
- Un examen des oreilles s'impose devant toute atteinte de l'état général d'un nourrisson et notamment devant tout syndrome fébrile ou dyspeptique.
- L'OMA est souvent bilatérale.
- Dans une OMA suppurée, le tympan est bombant et il a perdu ses reliefs.

- Tout syndrome fébrile ou dyspeptique du nourrisson doit entraîner une otoscopie.
- Une antibiothérapie générale est licite dans une OMA suppurée.
- Elle peut rester probabiliste et sous-entend une évaluation clinique et surtout une surveillance de l'évolution des résistances des germes en cause.
- La paracentèse garde des indications précises dans une OMA suppurée : elle assure le drainage de l'abcès et permet l'analyse bactériologique.
- La mastoïdite est la complication classique de l'OMA
- L'otite séromuqueuse est la complication la plus fréquente à long terme de l'OMA.
- L'OSM à tympan fermé est très fréquente chez l'enfant.
- Toute OSM unilatérale de l'adulte ou de l'enfant, doit faire rechercher une pathologie tumorale maligne du cavum.
- Le traitement de référence de l'OSM reste l'association adénoïdectomie mise en place d'aérateurs transtympaniques.
- Une OMC muqueuse a un pronostic bénin.
- Le cholestéatome est une otite moyenne chronique dangereuse (complications).
- Tout malade ayant eu un cholestéatome doit être surveillé régulièrement et longtemps sur le plan otologique en raison du risque de récurrence.
- Les complications endocrâniennes des otites sont graves, elles mettent en jeu le pronostic vital.
- Toute méningite purulente apparemment primitive doit faire l'objet d'un examen ORL attentif.