



ABREVIATIONS

OMA: Otite moyenne aigue

VAS: Voies aériennes supérieures

C1G: Céphalosporines de 1^{ère} génération

C2G: Céphalosporines de 2^{ème} génération

C3G: Céphalosporines de 3^{ème} génération

ORL: Oto-rhino-laryngologue

Ig : Immunoglobuline

AFSSAPS: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

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

CMI: Concentration minimale inhibitrice

PLP: protéines liant les pénicillines

PSDP: pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline

AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien

The word "PLAN" is written in a bold, black, hand-drawn font. It is centered within a decorative oval frame. The frame is composed of a thin grey line with four ornate, scroll-like flourishes at the top, bottom, left, and right points, resembling a classic oval frame design.

PLAN

INTRODUCTION.....	1
POPULATION ET METHODES.....	3
I- Type de l'étude.....	4
II- Population Cible.....	4
III- Echantillonnage.....	4
IV- Variable étudiés.....	4
V- Collecte des données.....	5
VI - Saisie et analyse des données.....	5
VII - Biais de l'étude.....	5
RESULTATS.....	7
I- Caractéristiques socio-professionnelles des médecins.....	8
II- Pratiques médicales.....	12
III- Facteurs de risque.....	12
IV- Aspects cliniques.....	13
V- Orientation bactériologique.....	14
VI- Antibiotérapie.....	16
1- Indications.....	16
2- Motivations.....	18
3- Antibiothérapie de première intention.....	19
4- Antibiothérapie de deuxième intention.....	20

5- Posologie.....	21
6- Durée.....	21
7- Voies d'administration.....	22
VII- Traitements associés.....	22
VIII- Suivi de l'enfant	24
IX- Paracentèse.....	25
X- Complications.....	25
XI- Conduite en cas d'échec.....	26
DISCUSSION.....	28
I- Données générales.....	29
1- Définition	29
2- Rappel anatomique.....	29
3- Pathogénie.....	31
4- Epidémiologie.....	32
II- Facteurs de risque.....	33
III- Diagnostic positif.....	37
1- Symptomatologie clinique.....	37
2- Examen otoscopique.....	39
IV- Diagnostic différentiel.....	44
V- Complications.....	46
VI- Microbiologie.....	49

1- Epidémiologie bactérienne.....	49
2- Résistances bactériennes.....	52
VII- Evolution spontanée.....	54
VIII- Traitements.....	55
1- Antibiothérapie.....	55
1-1- Indications.....	56
1- 2- Motivations.....	58
1-3- Antibiothérapie de première intention.....	58
1-4- Durée.....	61
2- Suivi de l'enfant.....	62
3- Echec de traitement.....	62
4- Traitements associés.....	63
5- Paracentèse.....	65
IX- Prévention.....	66
CONCLUSION.....	68
RESUMES.....	71
ANNEXES.....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	79



INTRODUCTION

L'otite moyenne aigue (OMA) se définit comme une inflammation aigue de l'oreille moyenne associée à un épanchement rétrotympanique [1]. Particulièrement fréquente chez l'enfant, elle est observée chez 62% des enfants de moins d'un an, et chez 83% des enfants de moins de 3 ans [2,3].

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

Avec la rhinopharyngite, elle représente la première cause de prescription d'antibiotiques chez l'enfant. En effet, bien que les OMA soient dans l'ensemble bénignes, la survenue possible de complications graves (mastôidite, méningite) et de séquelles (surdité) a justifié pour beaucoup le recours à une antibiothérapie systématique et ceci malgré un taux de guérison spontanée qui atteint 80% [3].

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

Pour sa fréquence ainsi que ses conséquences en terme d'écologie bactériologique (par la prescription, utile ou pas, bien menée ou pas, d'antibiotiques), de nombreuses recommandations et propositions thérapeutiques ont vu le jour et sont en perpétuelle mise à jour.

Pour approcher les pratiques médicales des médecins généralistes en matière d'OMA, nous avons réalisé une enquête à la wilaya d'Agadir dont les objectifs sont les suivants:

- Faire le point sur les pratiques diagnostiques et thérapeutiques.
- Comparer ces pratiques aux recommandations nationales et internationales et en évaluer l'écart.
- Etablir des propositions afin d'en améliorer la prise en charge.

POPULATION ET
METHODES

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive et transversale auprès des médecins généralistes pour évaluer leur prise en charge de l'OMA.

II. Population cible

La population cible est constituée de médecins généralistes de la wilaya d'Agadir, exerçant dans les deux secteurs public et privé.

III. Echantillonnage

Il s'agissait d'une étude exhaustive comprenant tous les médecins généralistes de la wilaya d'Agadir (170).

IV. Variables étudiées

Pour évaluer les pratiques personnelles diagnostiques et thérapeutiques au sujet de l'OMA, nous avons essayé de cerner différents éléments:

- Le profil socioprofessionnel des praticiens.
- Les facteurs favorisant l'apparition de l'OMA.
- La démarche diagnostique personnelle des médecins généralistes face à l'OMA.
- Les éléments cliniques d'orientation vers une bactérie particulière.
- Les germes les plus fréquents.
- L'antibiothérapie (indications, motivations, modalités pratiques).
- La paracentèse.
- Les traitements associés.
- Le suivi des patients.
- Les complications éventuellement diagnostiquées.
- La conduite en cas d'échec.

IV. Collecte des données

Les données ont été collectées à travers un questionnaire (Annexe1) auto-administré comprenant 22 questions, rempli de façon anonyme et comportant principalement des questions à choix multiples et une question à réponse libre. Ce questionnaire a été remis et récupéré en main propre à chacun des médecins. Certains ont accepté de le remplir sur place, d'autre ont préféré de le remplir de façon différée.

Sur la totalité des 170 médecins, 155 ont répondu à notre questionnaire: soit un taux de participation de 91,1%. Les médecins réfractaires ont avancé différentes raisons pour ne pas participer à l'enquête: la méfiance quant au principe du questionnaire, l'absence des enfants dans leur patientèle, le manque de temps, déménagement, etc...

Le recueil des données s'est échelonné sur une période d'environ 6 mois (de Février à juillet 2008).

V. Saisie et analyse des données

L'analyse des données a été réalisée au service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Leur saisie et validation ont été faites sur le logiciel Statistical Package for Social Science (SPSS). L'analyse statistique était de deux types:

- Univariée faisant appel au calcul des moyennes et des écarts type pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.
- Bivariée faisant appel au test statistique Khi carré et au test exact de Fisher pour la comparaison des proportions.

VI. Biais de l'étude

Différents biais étaient vraisemblablement présents dans le protocole de cette étude, notamment:

- Les réponses recueillies, correspondent aux avis des médecins traitants et non de leurs pratiques réelles quotidiennes, étant donné qu'ils sont formulés sous forme de déclarations et donc non vérifiables.
- La présence de questions à choix multiples, et ce malgré la possibilité d'ajouter une réponse libre, pouvait orienter le choix de manière plus importante qu'en cas de réponses totalement libres.
- La majorité des médecins interrogés étaient en moyenne âgée d'une quarantaine d'années, mais nous avons également sollicité des jeunes médecins en début de carrière. Cela peut être un biais dans le sens où les jeunes médecins ont bénéficié lors de leur formation des dernières données épidémiologiques et des dernières recommandations.
- Certains items du questionnaire ne sont probablement pas exempts d'éléments dirigistes surtout pour la question 12 et 13 abordant les éléments cliniques en faveur de l'imputabilité de l'*Haemophilus Influenzae* ou du pneumocoque, ne proposant que 4 items, ce qui aurait pu orienter le choix des réponses.
- Concernant la surveillance des enfants (question 19), les réponses pouvaient être biaisées par l'absence de précision (si le suivi n'est pas systématique, y-a-il des conditions qui nécessitent que l'enfant soit revu).

A notre connaissance, aucune autre étude à l'échelle nationale, n'a été réalisée à ce jour, à propos de l'exploration des habitudes diagnostiques et thérapeutiques en matière d'OMA auprès des médecins généralistes.



RESULTATS

I. Caractéristiques socioprofessionnelles des médecins

1. Répartition des médecins généralistes selon l'année d'obtention du doctorat

Tableau I : Répartition des médecins généralistes selon l'année d'obtention du doctorat

Année d'obtention du doctorat	Fréquence	Pourcentage
1977	1	0,6%
1979	1	0,6%
1980	3	1,9%
1881	1	0,6%
1982	2	1,3%
1983	3	1,9%
1984	8	5,2%
1985	1	0,6%
1986	2	1,3%
1987	2	1,3%
1988	8	5,2%
1989	3	1,9%
1990	8	5,2%
1991	2	1,3%
1992	6	3,9%
1993	6	3,9%
1994	6	3,9%
1995	8	5,2%
1996	8	5,2%
1997	8	5,2%
1998	7	4,5%
1999	5	3,2%
2000	12	7,7%
2001	5	3,2%
2002	4	2,6%
2003	2	1,3%
2004	2	1,3%
2005	7	4,5%
2007	6	3,9%
Total des réponses	137	88,4%
Pas de réponse	18	11,6%
Total	155	100%

2. Répartition des médecins généralistes selon leur l'âge

Dans le tableau II, nous avons réparti les médecins en catégories d'âge.

Tableau II : Répartition des médecins généralistes en fonction de l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
29 et moins	08	5%
30 à 34 ans	29	18,8%
35 à 39 ans	22	14,2%
40 à 44 ans	28	18%
45 à 49 ans	27	17,4%
50 à 54 ans	21	13,6%
55 ans et plus	06	3,9%
Total	141	91%
Pas de réponse	14	9%
Total	155	100%

L'âge des médecins généralistes variait de 26 à 59 ans avec une moyenne de 41,35 ans, une médiane de 40 ans et un écart type de 8,46. L'âge moyen était de 39,27 ans dans le secteur public et de 43,8 ans dans le secteur privé.

3. Répartition selon le sexe

Le sexe masculin était prédominant, avec un sex-ratio homme/femme de 1,5. Dans le secteur public il était de 1,28 et dans le secteur privé de 1,84.

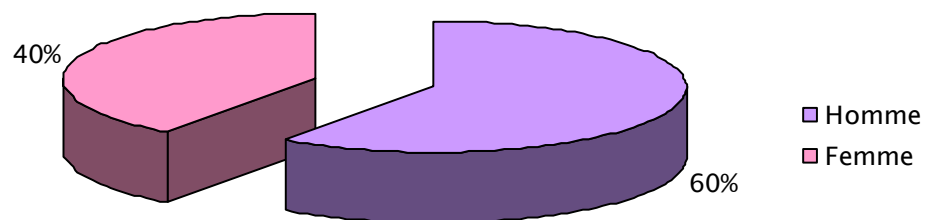


Figure 1 : Répartition des médecins généralistes selon le sexe

4. Répartition des médecins généralistes selon leur lieu de formation

La majorité des médecins interrogés ont été formés dans des facultés nationales (143) contre (12) dans des facultés étrangères.

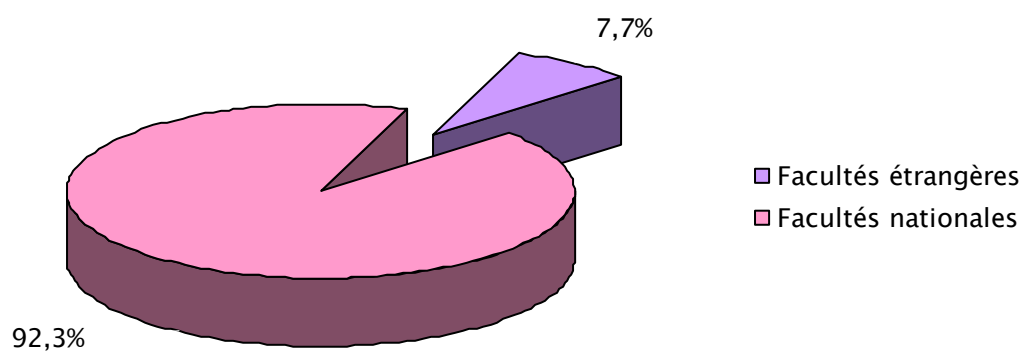


Figure 2 : Répartition des médecins généralistes selon le lieu de formation

5. Répartition des médecins généralistes selon leurs secteurs d'exercice

Parmi les médecins interrogés, 81 (52,2%) exerçaient dans le secteur public, contre 74 (47,8%) dans le secteur privé.

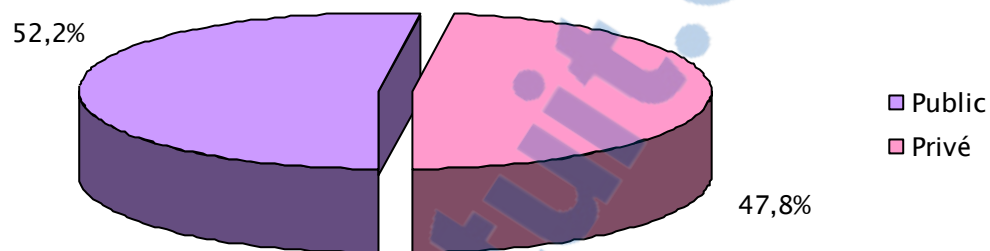


Figure 3 : Répartition des médecins généralistes selon le secteur d'exercice

6. Répartition des médecins généralistes selon leur milieu d'exercice

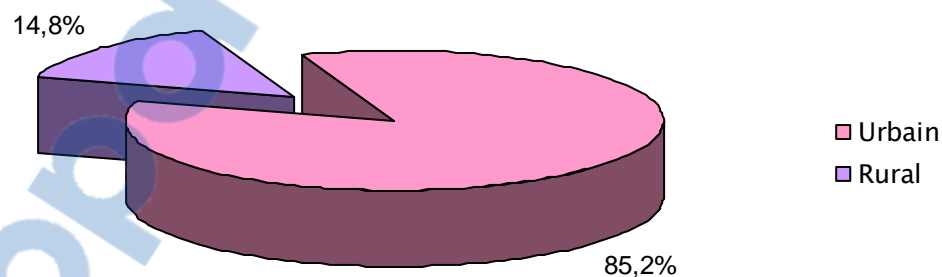


Figure 4 : Répartition des médecins généralistes selon leur lieu d'exercice

Les médecins exerçant dans le milieu urbain étaient 132 (85,2 %), alors que ceux exerçant dans le milieu rural étaient de 23 (14,8 %).

II. Pratique médicale

Nous avons demandé aux médecins de préciser le nombre moyen d'OMA diagnostiqués par mois; les résultats sont illustrés dans le tableau III.

La majorité des médecins ayant participé à l'enquête, avait spécifié que le nombre variait selon les saisons et que la période hivernale correspondait au pic de fréquence des OMA.

Tableau III : Nombre moyen d'otite moyenne aigue par mois

Nombre moyen d'OMA par mois	La fréquence	Le pourcentage
1 à 5	100	64,5%
6 à 10	45	29%
Plus de 10	8	5,2%
Pas de réponse	2	1,3%
Total	155	100%

III. Facteurs favorisants

Concernant les facteurs de risque, nous avons eu un taux de réponse positive de 76,1% pour l'hypertrophie des végétations adénoïdes, 70,9% pour les infections virales des voies aériennes supérieures (VAS) et 58,7% pour le dysfonctionnement tubaire. Le tableau IV résume les différents facteurs.

Tableau IV : Facteurs de risque selon les médecins généralistes

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage
Hypertrophie des végétations adénoïdes	118	76.1
Infections virales des voies aériennes supérieures	110	70,9
Dysfonctionnement tubaire	91	58.7
Allergie / Terrain atopique	88	56.8
La vie en collectivité	63	40.6
Antécédents familiaux d'OMA	42	27.1
Reflux gastro-œsophagien	42	27.1
Tabagisme passif	40	25.8
Présence d'autre enfant à la maison	21	13.5
Utilisation d'une tétine	09	5.8

IV. Aspects cliniques

Les médecins ont été interrogés sur les éléments cliniques du diagnostic. Nous avons enregistré un taux de réponse de 91,6% pour la fièvre, 89,7% pour l'otalgie et 87,7% pour l'aspect otoscopique. Les différentes réponses ont été rapportées et classées par ordre décroissant dans le tableau V.

Tableau V : Eléments cliniques du diagnostic selon les médecins généralistes

Eléments cliniques	Fréquence	Pourcentage
Fièvre	142	91,6%
Otalgie	139	89.7%
Aspect otoscopique	136	87.7%
Inflammation du tympan	111	71.6%
Pleurs nocturnes inhabituels	107	69.0%
Irritabilité, insomnie	106	68.4%
Otorrhée purulente	91	58.1%
Epanchement dans l'oreille moyenne	80	51.6%
Troubles digestifs	39	25.2%
Rhinite	25	16.1%
Hypoacousie	20	12.9%
Acouphène	03	1.9%

Parmi les praticiens ayant participé à l'enquête, 12 ont déclaré qu'ils ne disposaient pas d'otoscope.

Les associations des éléments cliniques les plus fréquemment avancés comme critère diagnostique sont récapitulées dans le tableau VI.

Tableau VI : Associations des éléments diagnostiques les plus fréquentes

Éléments cliniques	Fréquence	Pourcentage
Otalgie+fièvre	131	84,5%
Epanchement+inflammation	66	42,5%
Inflammation+otalgie	102	65,8%
Inflammation+otorrhée	74	47,7%
Inflammation+fièvre	107	69%
Epanchement+otalgie	73	47%
Epanchement+otorrhée	54	34,8%
Epanchement+fièvre	75	48,3%
Inflammation+épanchement+otalgie	64	41,2%
Inflammation+épanchement+otorrhée	48	30,9%
Inflammation+épanchement+fièvre	64	41,2%

V. Orientation bactériologique

Pour préciser les germes les plus fréquemment responsables d'OMA nos médecins se basaient sur leurs connaissances épidémiologiques vu que les prélèvements bactériologiques ne sont pas de pratique quotidienne. Les réponses sont illustrées dans la figure 5.

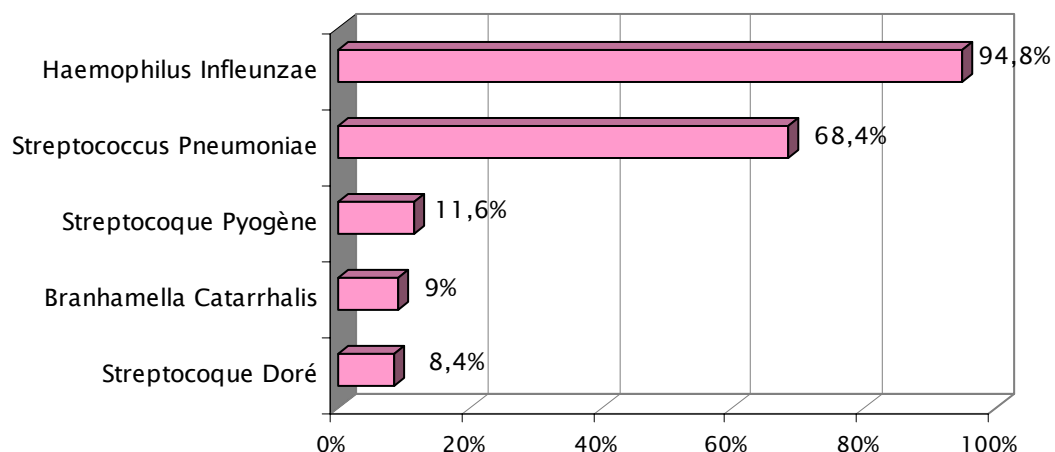


Figure 5 : Germes les plus fréquemment responsables de l'OMA selon les médecins généralistes

La synthèse des réponses concernant les éléments cliniques orientant vers le pneumocoque ou l'Haemophilus Influenzae est illustrée dans le tableau VII.

Tableau VII : Les éléments cliniques orientant vers un germe particulier.

Éléments cliniques	Pneumocoque	Heamophilus Influenzae
Conjonctivite purulente associée	23,9%	40,6%
Otite hyperalgique	59,4%	51,0%
Fièvre supérieure à 38,5°C	83,9%	61,9%
Tympan rouge et bombant	58,1%	45,8%

Nous avons noté que 14,83% des médecins interrogés ont répondu que l'association otite hyperalgique et fièvre supérieure à 38,5°C est orientatrice vers le pneumocoque, et 40,6% des médecins considéraient que l'association à une conjonctivite purulente est en faveur de l'Haemophilus Influenzae.

VI. Antibiothérapie

1. Indications

L'antibiothérapie systématique en cas d'OMA était approuvée par 35,5% de l'ensemble des médecins. Le taux était de 34,5% et de 36,4% respectivement dans le secteur public et dans le secteur privé. Alors qu'il était de 31,7% dans le milieu urbain contre 69,5% dans le milieu rural.

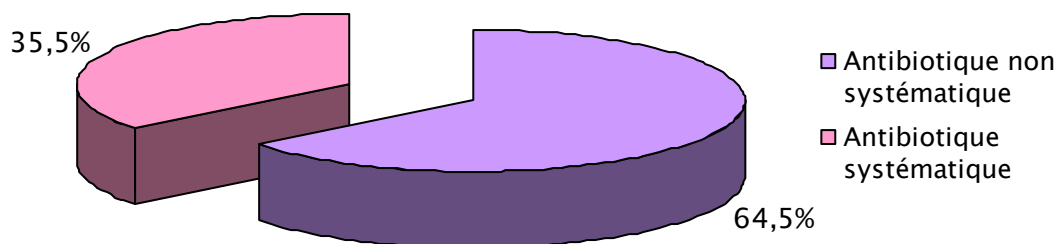


Figure 6 : Prescription de l'antibiothérapie par les médecins généralistes

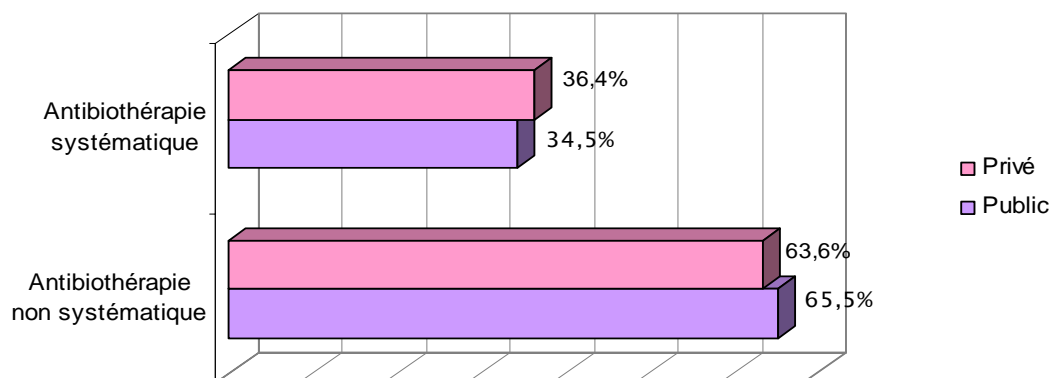


Figure 7 : utilisation de l'antibiothérapie par les médecins selon le secteur d'activité.

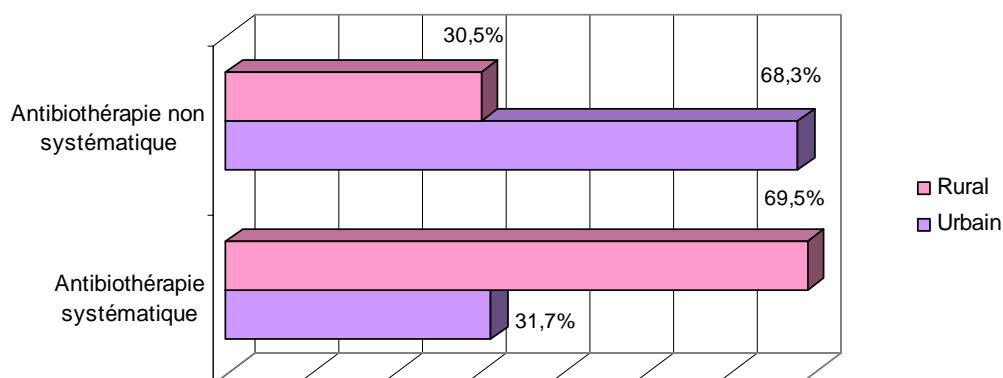
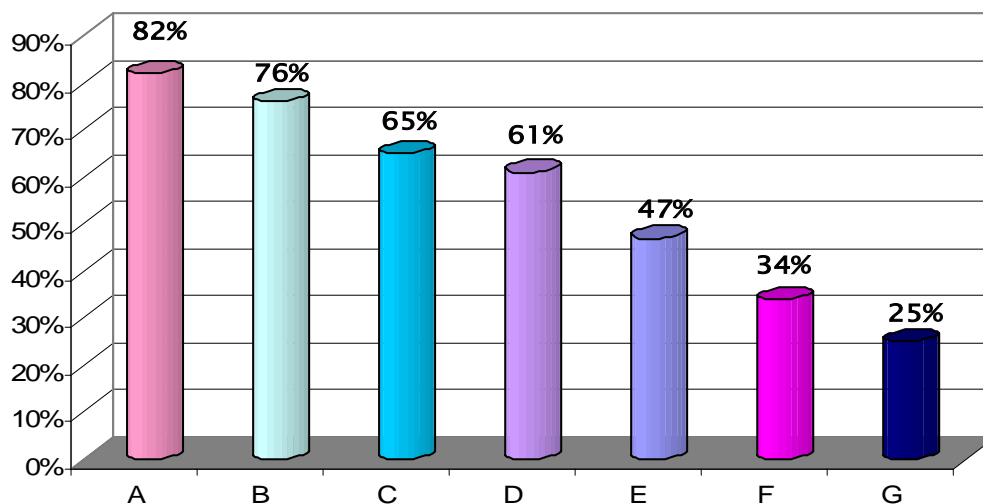


Figure 8 : Utilisation de l'antibiothérapie par les médecins selon le milieu d'activité.

L'antibiothérapie n'était pas systématique pour 64,5% des médecins interrogés. Les différentes indications sont illustrées dans la figure 9.



- | | |
|--|---|
| A : Fièvre élevée | E : Otolgie très importante |
| B : Infection supposée sévère | F : Surveillance des parents peu fiable |
| C : Présence d'un terrain immunodéprimé | G : Age de l'enfant |
| D : Absence d'évolution favorable après quelques jours | |

Figure 9 : Indications de l'antibiothérapie

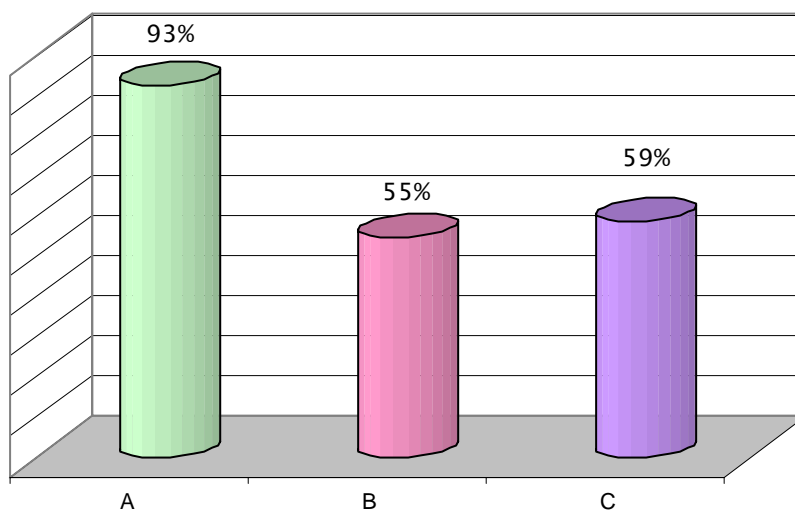
A signaler que seuls 14 médecins sur 25 ont apporté la précision concernant l'âge de l'enfant.

Tableau VIII : L'âge de prescription systématique d'antibiotiques selon les médecins

Age	Nombre de médecins
Inférieur à 6 mois	3
Inférieur à 2 ans	9
Inférieur à 5 ans	2

2. Motivations

Eviter la diffusion loco-régionale ou systémique de l'infection était la principale motivation de prescription d'antibiotique par nos généralistes.



A : Eviter une diffusion locorégionale ou systémique de l'infection.
B : Empêcher la persistance d'un épanchement rétro-tympanique.
C : Soulager rapidement le patient.

Figure 10 : Motivations de la prescription d'antibiotiques

3. Antibiotique de première intention

Les antibiotiques les plus fréquemment prescrits en première intention étaient : l'amoxicilline acide clavulanique (70,3%), suivi de l'amoxicilline (14,2%).

Tableau IX : Antibiotiques de première intention prescrits par les médecins généralistes

Antibiotique	Fréquence	Pourcentage
Amoxicilline acide clavulanique	109	70,3%
Amoxicilline	22	14,2%
Céphalosporines 3 ^{ème} génération	12	7,7%
Céphalosporines 1 ^{ère} génération	07	4,5%
Macrolides	06	3,9%
Céphalosporines 2 ^{ème} génération	04	2,6%

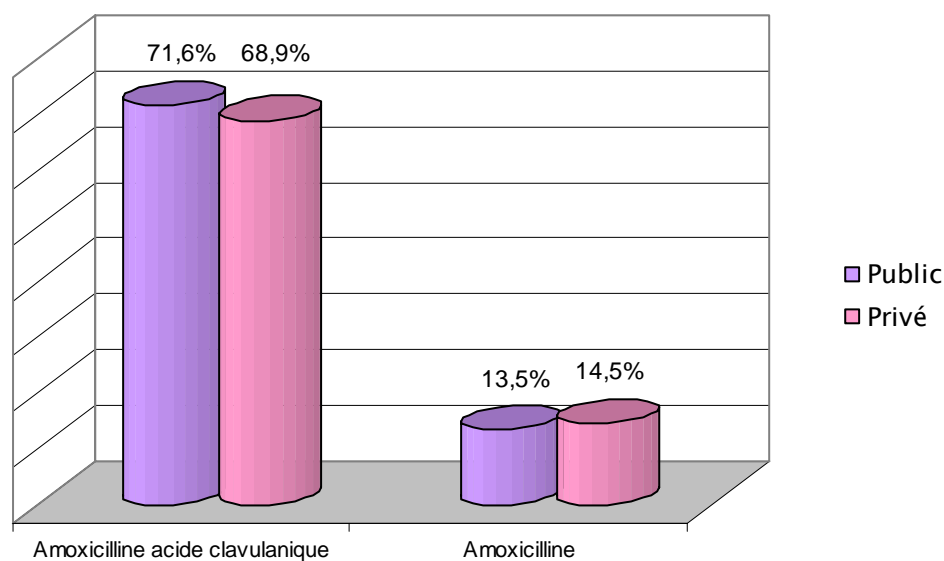


Figure 11 : Prescription de l'amoxicilline acide clavulanique et de l'amoxicilline en fonction du secteur d'exercice

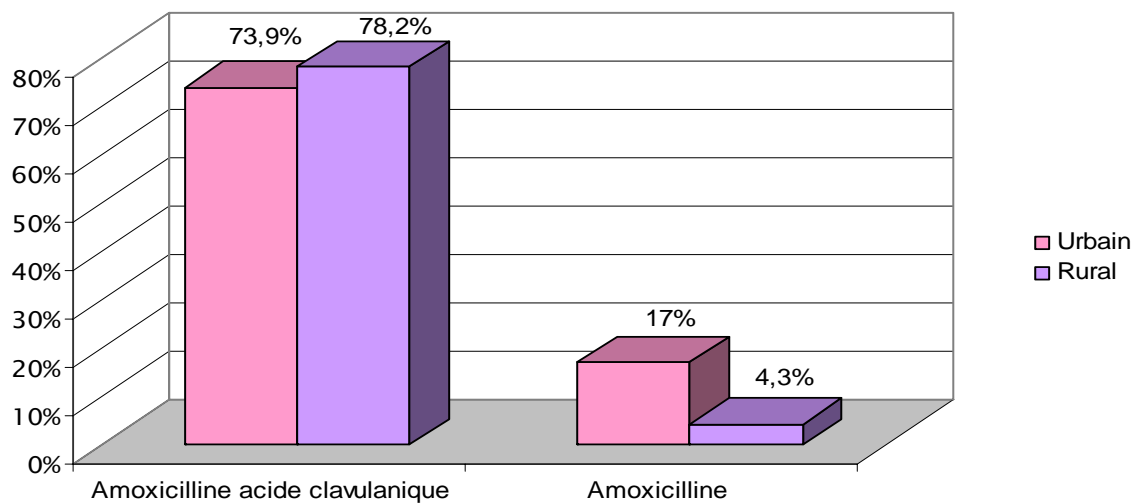


Figure 12 : Prescription de l'amoxicilline acide clavulanique et de l'amoxicilline en fonction du milieu d'exercice

4. Antibiotiques de deuxième intention

Les antibiotiques les plus fréquemment prescrits en 2^{ème} intention étaient les C3G (25,2%), suivis de l'amoxicilline acide clavulanique (13,5%) et des C2G (13,5%).

Tableau X : Antibiotiques de 2^{ème} intention prescrits par les médecins généralistes

Antibiotique	Fréquence	Pourcentage
Céphalosporine 3 ^{ème} génération	39	25,2%
Amoxicilline acide clavulanique	21	13,5%
Céphalosporine 2 ^{ème} génération	21	13,5%
Céphalosporine 1 ^{ère} génération	09	5,8%
Amoxicilline	07	4,5%
Macrolide	15	9,7%

Nous avons constaté que 21 médecins du secteur public (25,9%) avaient recours aux céphalosporines 3^{ème} génération contre 18 du secteur privé (24,3%) et 34 du milieu urbain (27,6%) contre 5 du milieu rural (21,7%).

5. Posologie

Les réponses des médecins concernant la posologie des antibiotiques sont répertoriées dans le tableau XI.

Tableau XI : Posologie des antibiotiques selon les médecins généralistes

Molécule	Amoxicilline		Amox.acide clav		Macrolides		C1G		C2G		C3G	
	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	02	3,9
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	02	3,9
20	-	-	-	-	-	-	-	-	02	8	02	3,9
30	-	-	-	-	-	-	-	-	02	8	-	-
40	-	-	-	-	-	-	03	18,7	02	8	01	1,9
50	17	58,6	35	26,9	09	42,8	02	12,5	03	12	15	29,4
80	04	13,7	53	40,7	02	9,5	-	-	05	20	09	17,6
90	01	3,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
100	02	6,8	03	2,3	01	4,7	-	-	01	4	-	-
Pas de réponse	05	17,2	39	30	09	42,8	11	68,7	10	40	20	39,2
Total	29	100	130	100	21	100	16	100	25	100	51	100

6. Durée

Les résultats de la durée de prescription des antibiotiques sont indiqués dans le tableau XII.

Tableau XII : Durée de l'antibiothérapie préconisée par les médecins

Molécule	Amoxicilline		Amox.acide clav		Macrolide		C1G		C2G		C3G	
	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%	Fréq	%
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	01	2
5	03	10,3	01	0,7	-	-	-	-	-	-	03	5,8
6	-	-	04	3	-	-	01	6,2	-	-	01	2
7	03	10,3	14	10,7	-	-	01	6,2	03	12	05	9,8
8	03	10,3	25	19,2	05	23,8	05	31,2	08	32	10	19,6
10	15	51,7	65	50	08	38	05	31,2	06	24	18	35,2
15	03	10,3	01	0,7	-	-	-	-	01	4	02	4
Pas de réponse	02	6,8	20	15,8	08	38	04	25	07	28	11	21,5
Total	29	100	130	100	21	100	16	100	25	100	51	100

7. Voie d'administration

Tous les médecins, ayant participé à cette enquête, ont été favorables à l'administration par voie orale.

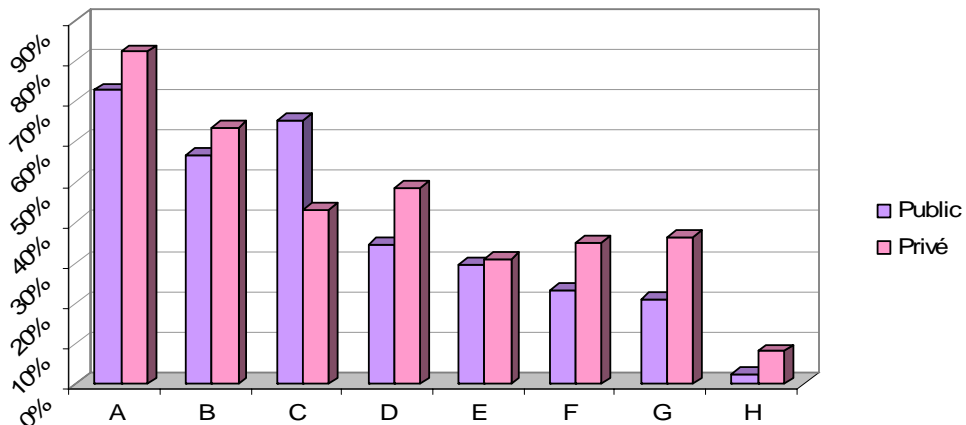
VII. Traitements associés

Les traitements associés à l'antibiothérapie sont classés dans le tableau XIII selon leur fréquence de prescription.

Tableau XIII : Traitements associés à l'antibiothérapie

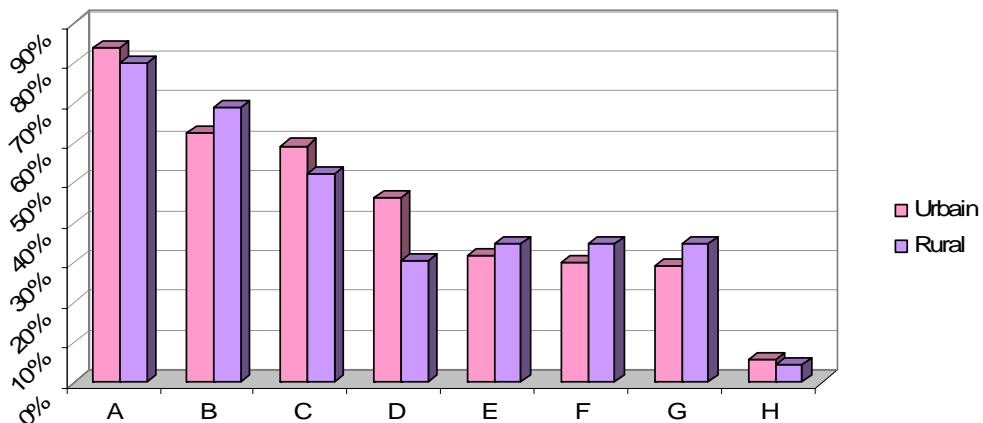
Médicaments	Fréquence	Pourcentage
Paracétamol	120	77,4%
Anti-inflammatoire non stéroïdien	93	60,0%
Corticoïdes par voie orale	85	54,8%
Désinfectant rhino-pharyngé	64	41,3%
Gouttes auriculaires antibiotiques	47	30,3%
Traitement décongestionnant	45	29,0%
Aspirine	44	28,4%
Gouttes auriculaires corticoïdes	8	5,2

Les figures 13 et 14 illustrent la différence des tendances de prescription selon le secteur et le milieu d'exercice des médecins.



- | | |
|---------------------------------------|--|
| A : Paracétamol | E : Gouttes auriculaires antibiotiques |
| B : Anti-inflammatoire non stéroïdien | F : Traitement décongestionnant |
| C : Corticoïde par voie orale | G : Aspirine |
| D : Désinfectants rhino-pharyngée | H : Gouttes auriculaires corticoïdes |

Figure 13 : Traitement associé selon le secteur d'exercice



- | | |
|---------------------------------------|--|
| A : Paracétamol | E : Gouttes auriculaires antibiotiques |
| B : Anti-inflammatoire non stéroïdien | F : Traitement décongestionnant |
| C : Corticoïdes par voie orale | G : Aspirine |
| D : Désinfectant rhino-pharyngé | H : Gouttes auriculaires corticoïdes |

Figure 14 : Traitement associé selon le milieu d'exercice

VIII. Suivi de l'enfant

Concernant la nécessité ou non de revoir l'enfant, la réponse était positive dans 84% des cas.

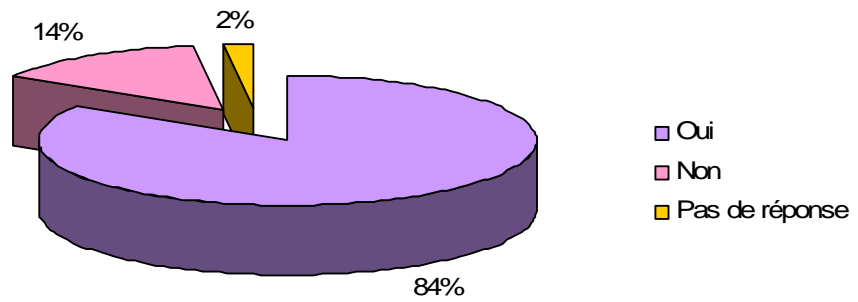


Figure 15 : Contrôle des patients selon les médecins généralistes

Le délai entre l'instauration du traitement et la consultation de contrôle est exposé dans la figure 16.

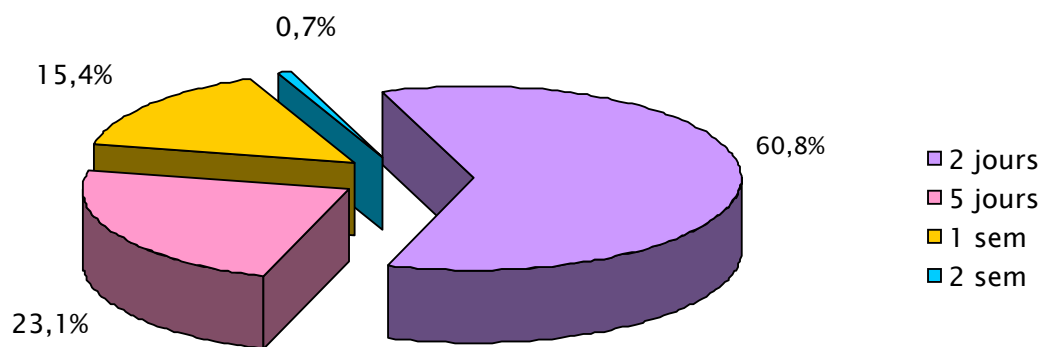


Figure 16 : Délai de contrôle

IX. Paracentèse

Parmi les médecins ayant participé à l'enquête 9,7% n'avait jamais recours à la paracentèse. Les différentes indications sont illustrées dans la figure 17.

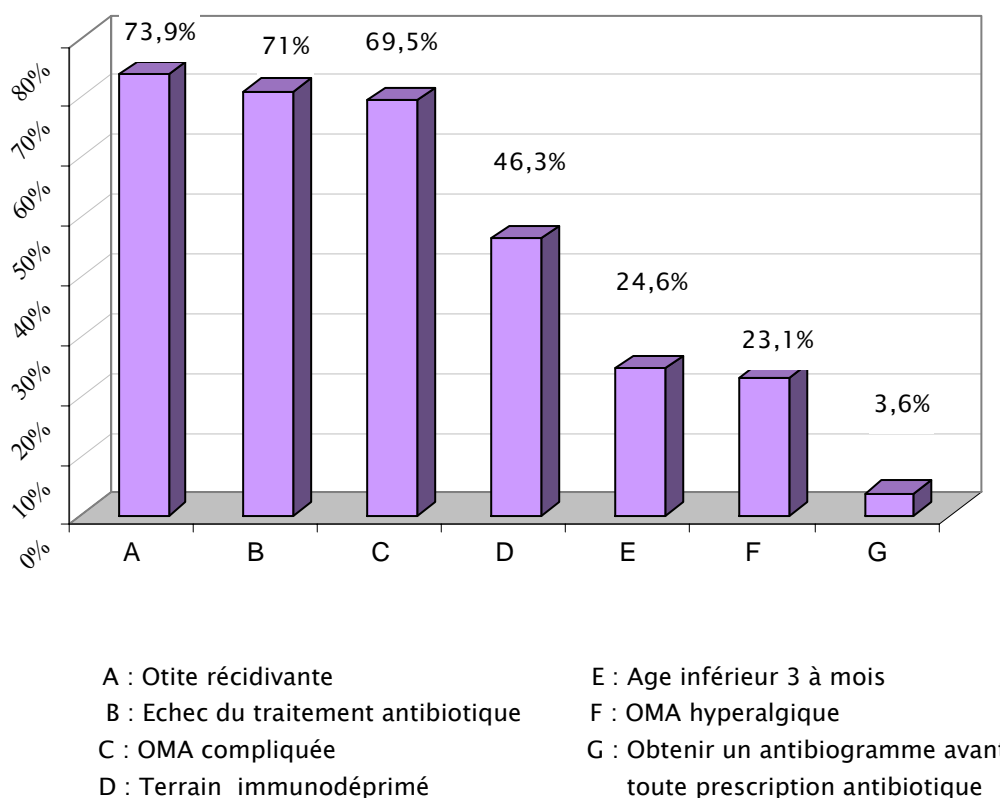


Figure 17 : Indications de la paracentèse selon les médecins généralistes

X. Complications

Presque la moitié des médecins sollicités (47,1%), avait diagnostiqué au cours de leur pratique médicale des complications de l'OMA, qui étaient constituées essentiellement de mastoïdite (78%) et de méningite (57,5%).

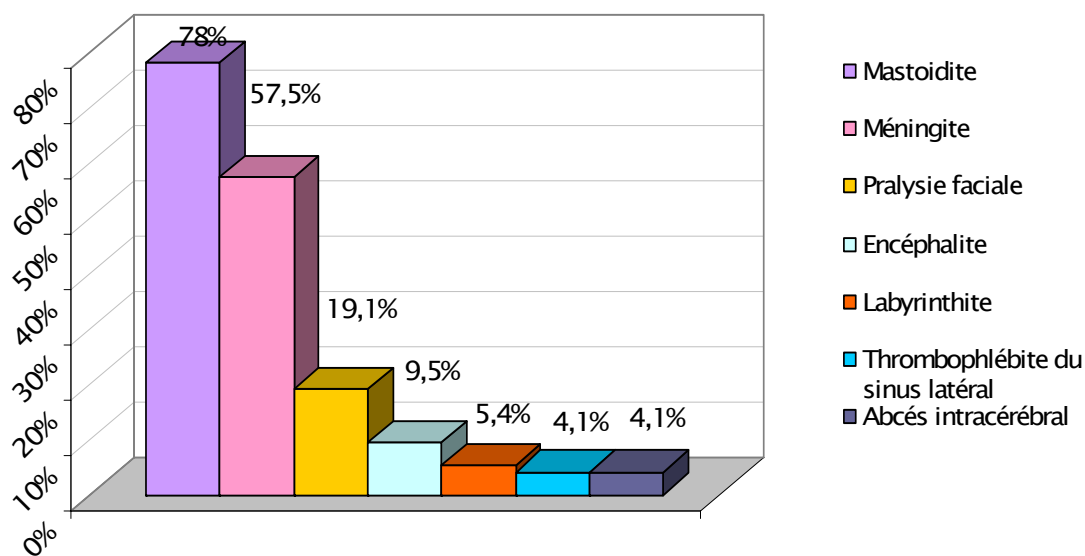


Figure 8 : Fréquences des complications

XI. Conduite en cas d'échec du traitement

L'attitude des médecins généralistes devant l'échec thérapeutique était dominée par le recours au spécialiste.

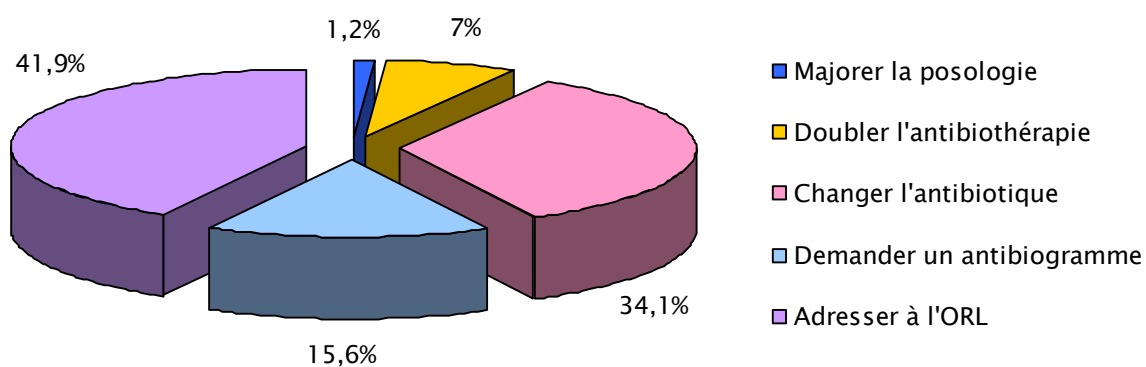


Figure 19 : conduite des médecins devant l'échec thérapeutique

La majoration de la durée de l'antibiothérapie n'a été adoptée par aucun médecin.

Les figures 19 et 20 illustrent les différentes attitudes en fonction du secteur et du milieu d'exercice des médecins.

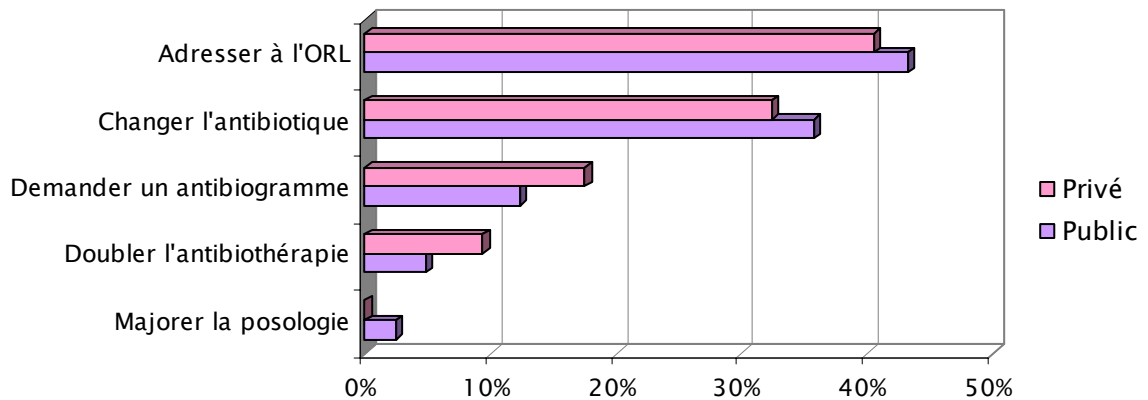


Figure 20 : Conduite des médecins devant l'échec thérapeutique en fonction du secteur d'exercice

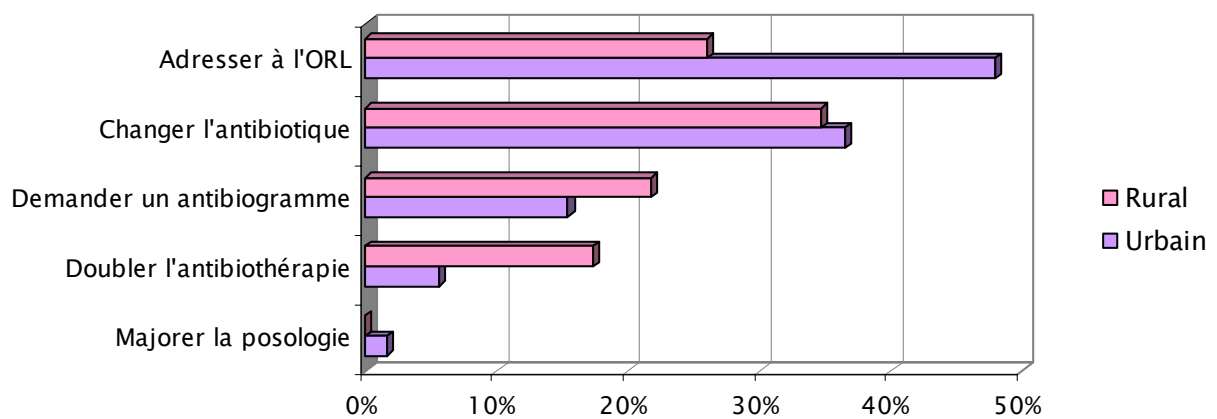


Figure 21 : Conduite des médecins devant l'échec thérapeutique en fonction du milieu d'exercice



DISCUSSION

I. Données générales

1. Définition

Le terme d'otite moyenne recouvre un continuum de plusieurs pathologies:

- L'otite moyenne aigue (OMA) qui est définie comme une inflammation aigue de l'oreille moyenne associée à un épanchement rétrotympanique, correspond le plus souvent à une surinfection avec ou sans suppuration du revêtement conjonctivo-muqueux. Elle survient au décours d'une agression virale et/ou microbienne dont le premier site est le plus souvent rhino-pharyngé [3,4].

- L'otite séromuqueuse (otitis media with effusion pour les anglo-saxons) se définit par la présence d'une effusion des cavités de l'oreille moyenne.

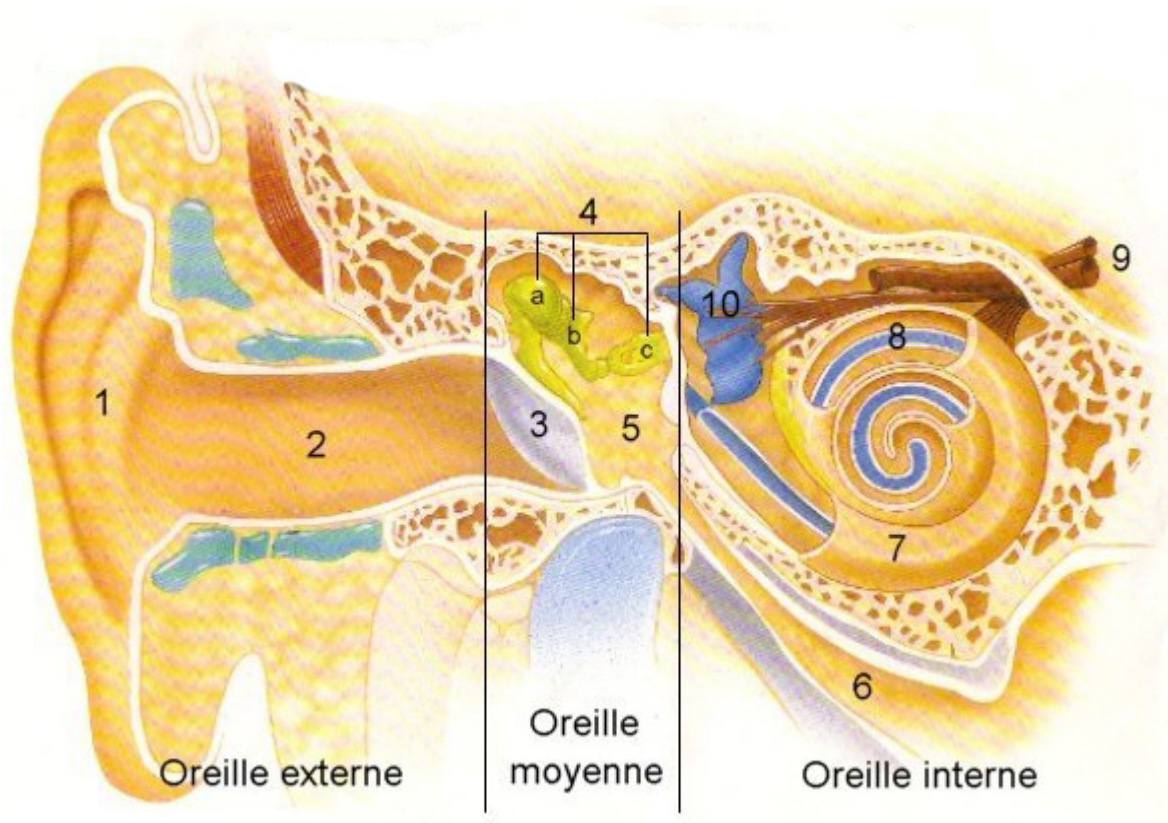
- L'otite séromuqueuse chronique si l'effusion persiste plus de 3 à 4 mois [5,6].

2. Rappel anatomique [7-10]

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

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

Le cavum chez l'enfant est de dimension étroite, il suffit d'une hypertrophie modérée des formations adénoïdes, pour qu'il devienne très étroit. L'oropharynx est également de taille modeste, éventuellement encore réduit par le volume des amygdales pharyngées [11-13].



- 1 - Pavillon
- 2 - Conduit auditif externe
- 3 - Tympan
- 4 - Chaîne ossiculaire :
 - a- Marteau
 - b- Enclum
 - c- Etrier
- 5 - Caisse du tympan

- 6 - Trompe d'Eustache
- 7 - Cochlée (organe de l'audition)
- 8 - Organe de Corti
- 9 - Nerf auditif
- 10- Appareil vestibulaire

J-P Ladril Atlas raisonné d'anatomie, 1986

Figure 21 : Différentes composantes de l'oreille

3. Pathogénie [14-18]

La pathogénie de l'OMA est multifactorielle. Généralement, l'élément déclenchant est une infection virale des VAS entraînant la congestion de la muqueuse. Les cellules caliciformes de la muqueuse produisent un exsudat mais également une quantité plus importante de mucus, dont la composition est modifiée. Ceci entrave le mouvement des cils des cellules ciliées qui possèdent un rôle de drainage. Ainsi, le couple fonctionnel muco-cilié est perturbé, créant une stagnation des sécrétions. Celles-ci étant normalement éliminées par la trompe d'Eustache en direction du cavum. Le dysfonctionnement muco-ciliaire des cellules et la réaction inflammatoire permettent une adhérence facile des bactéries.

3-1- Dysfonctionnement de la trompe d'Eustache

Le dysfonctionnement tubaire permet l'instauration d'une pression négative dans l'oreille moyenne. Cette pression favorise le passage de germes pathogènes du rhinopharynx vers l'oreille moyenne, cavité normalement stérile. Chez l'enfant, la trompe d'Eustache est courte, horizontale, souple et peu fonctionnelle, ce qui facilite l'apparition des OMA. La maturation tubaire est un processus progressif. Elle est terminée vers l'âge de 6 ans, ce qui explique la rareté de l'OMA après cet âge [14,19-21].

3-2- Immunologie

La maturation du système immunitaire joue un rôle important dans la survenue de l'OMA. C'est en effet, à l'âge où le nourrisson n'est plus protégé par les anticorps maternels que la fréquence des infections est la plus grande. Le système immunitaire de l'oreille moyenne est particulier du fait de la synthèse locale d'immunoglobulines (Ig). Les IgA et les IgG contribuent aux mécanismes de défenses immunitaires contre l'OMA, et les enfants ayant un déficit d'anticorps IgG2 ou IgA présentent plus d'otites récidivantes [22,23].

4-3- Prédisposition génétique [2,24-27]

Des études ont montré que des jumeaux monozygotes présentaient plus de similarité dans leur fréquence d'OMA que des jumeaux hétérozygotes. Ceci tend à suggérer la présence d'une composante génétique forte à l'OMA. Une étude réalisée aux Etats-Unis [26] chez des enfants indiens d'Amérique adoptés au sein de familles « caucasiennes » a mis en avant la prédisposition génétique plus que les facteurs environnementaux, sans qu'aucun déficit immunitaire n'ait été clairement établi; ces enfants présentaient une susceptibilité particulière aux infections ORL que n'avaient pas leur fratrie d'adoption, mais que l'on retrouvait chez les apparentés restés au sein de leur réserve d'origine.

4. Epidémiologie

L'OMA est une pathologie touchant surtout l'enfant. Elle représente avec la rhinopharyngite la première cause de prescription d'antibiotiques et le deuxième motif de consultation en pédiatrie. En 1990 le nombre des consultations pour OMA aux services de soins de base des Etats-Unis était de 25 millions, avec 809 prescriptions d'antibiotique pour 1000 visites, ce qui fait un totale de 20 millions ordonnances [3,28,29].

Les résultats des études épidémiologiques réalisées en Finlande et aux Etats-Unis suggéraient une nette augmentation de l'incidence des otites au cours des 20 dernières années. Cette augmentation serait fortement liée aux modifications du mode de vie. L'interprétation est pourtant délicate, car elle doit tenir compte de l'augmentation du nombre de diagnostics, liée à l'amélioration de l'accès aux soins [14].

4-1- Age

L'OMA survient essentiellement chez les nourrissons entre 6 et 24 mois. Mais aucun âge n'est épargné; car elle peut se voir aussi bien chez le nouveau né que chez le grand enfant ou chez l'adulte [30-32]. Dès la naissance, l'OMA peut être diagnostiquée, avec une fréquence de 3% au deuxième ou au troisième jour de vie. La rupture précoce des membranes, un accouchement prolongé et la présence de méconium dans le liquide amniotique sont des

facteurs de risque de cette OMA précoce [14,33]. Avant l'âge d'un an, 60% des enfants ont au moins un épisode d'OMA, et 80% avant 3 ans avec au moins trois épisodes pour 50% d'entre eux. La fréquence des OMA décroît ensuite progressivement jusqu'à l'âge de 6 à 7 ans [3,30,34].

4-2- Sexe

Les enfants de sexe masculin semblent avoir un risque majoré d'OMA [15,26,32]

4-3 - Saison

Le pic annuel de l'OMA se situe au cours de la période hivernale, ce qui coïncide avec l'incidence des viroses des VAS [30,31].

4-4 - Ethnie

La fréquence de l'OMA est particulièrement élevée chez certaines ethnies notamment les esquimaux, les aborigènes australiens et les indiens d'Amérique. Les sujets de race noire sont relativement protégés vis-à-vis de cette affection [15,30,32].

II. Facteurs favorisants

Bien que parfois sujets à controverse, de nombreux facteurs sont associés à une augmentation de survenue d'une OMA.

1. Vie en collectivité

La vie en collectivité expose les enfants à une incidence particulièrement accrue d'OMA. En effet, le séjour en crèche est un facteur favorisant, par rapport aux enfants gardés à domicile, le risque de présenter un épisode d'OMA est multiplié par trois chez les enfants en crèche, le risque d'avoir un épisode d'OMA avant l'âge de deux ans est multiplié par cinq, et celui d'avoir recours à une intervention chirurgicale ORL (adénoïdectomie, drains transtympaniques) avant l'âge de deux ans est multiplié par sept [26]. D'après Uhari, l'hébergement en crèche collective double le risque (risque relatif RR: 2,4) de développer une OMA. Les enfants gardés en groupe à domicile ont également un risque augmenté (RR:1,59) [27].

Dans l'étude de Wald et al, 21% des enfants gardés en crèche avaient eu des paracentèses ou des poses d'aérateurs transtympaniques contre seulement 3% des enfants gardés à domicile [15]. Delour et al, ont démontré que les enfants accueillis en crèche collective comparés aux enfants accueillis en crèche familiale avaient un risque significativement plus élevé d'infections répétées (RR: 2,92) surtout avant l'âge d'un an y compris l'OMA (RR: 3,07) [35]. Dans notre enquête, la vie en collectivité n'a été considérée comme facteur favorisant que par 40,6% des généralistes contre 80,1% dans une étude similaire à la notre réalisée en France à Grenoble en 2005 [36].

Le nombre élevé d'enfants dans la fratrie est également un facteur de risque [14,37]. La présence d'autres enfants dans la famille était incriminée par 13,5% de nos médecins, pour les médecins grenoblois [36] le taux était de 31,3%.

2. Hypertrophie des végétations adénoïdiennes

L'hypertrophie des végétations adénoïdiennes favorise l'infection de l'oreille moyenne par voie ascendante naso-tubo-tympanique et peut aussi constituer un réservoir de germes pathogènes [3]. Les médecins ayant participé à notre enquête l'ont incriminée à 76,1%.

3. Dysfonctionnement tubaire

Le dysfonctionnement tubaire semble jouer un rôle important dans la genèse de l'OMA. Dans notre enquête 58,7% des médecins interrogés le considérait comme facteur favorisant, ce pourcentage avait atteint 85,5% dans l'étude de Ribot [36].

4. Tétine de succion

La succion prolongée d'une tétine a été incriminée comme facteur favorisant. La comparaison de deux populations d'enfants âgés de moins de 18 mois dans une crèche a montré que ceux qui n'avaient pas de tétine fessaient moins d'otites. Après l'âge de 6 mois, si la tétine est retirée de la bouche lorsque l'enfant est endormi, l'effet bénéfique est sensible: 30%

d'OMA en moins [14,38]. Néanmoins, malgré le fait qu'elle soit reconnue comme facteur de risque seulement 9,6% des médecins Grenoblois [36] l'incriminaient et 5,8% de nos praticiens.

5. Tabac

Le tabagisme passif est clairement reconnu comme facteur favorisant toutes les infections des VAS. En matière d'OMA, il joue à la fois un rôle dans la fréquence de survenue et dans la durée de persistance d'un épanchement résiduel [3,15,27]. Le quart des généralistes ayant participé à notre enquête le considérait comme tel et 57,8% dans l'enquête de Ribot [36]. Cependant, une étude menée sur des enfants de moins d'un an a montré une augmentation de la fréquence d'OMA lors d'un tabagisme maternel pendant la grossesse, mais pas en cas de tabagisme passif après la naissance [39].

6. Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien peut provoquer une remontée de liquide acide au niveau du rhinopharynx et entraîner une altération de la muqueuse, favorisant les épisodes d'OMA.

Tasker a objectivé le rôle du reflux gastro-œsophagien dans les otites séromuqueuses qui sont à la fois cause et conséquence des OMA [3,20].

Dans notre enquête, 27,1% des médecins interrogés considéraient le reflux gastro-œsophagien comme facteur favorisant.

7. Antécédents familiaux d'otite moyenne aigue

Les antécédents familiaux sont un facteur de risque significatif pour 27,1% de nos praticiens contre 12% des médecins grenoblois. Il est cependant difficile d'établir s'il s'agit d'une prédisposition génétique ou d'une influence socio-économique [15,37].

8. Allergie /terrain d'atopie

Le rôle de l'atopie dans le développement des OMA, n'est pas formellement établi, bien que l'enfant allergique soit plus exposé aux processus inflammatoires de la muqueuse des voies

respiratoires [3]. Le quart de nos praticiens l'avait considéré comme facteur de risque contre 50,6% des généralistes de Grenoble [36]. Les auteurs ne la considérant pas comme facteurs de risque, sont conforté en cela par l'absence d'efficacité des antihistaminiques comme traitement curatif et préventif [40].

9. Allaitement maternel

Il est reconnu que l'allaitement maternel est un facteur protecteur contre la survenue des OMA. Poursuivi au moins 3 mois, il en diminue le risque. Il semble néanmoins que cet effet protecteur de l'allaitement maternel soit limité à la survenue des OMA avant l'âge d'un an.

Le mécanisme exact est mal connu. La position plus verticale du nourrisson pendant l'allaitement que pendant l'alimentation au biberon ou la protection immune apportée par les composants du lait maternel pourraient intervenir [14,15].

10. Terrains particuliers

Le risque d'OMA est plus important si l'enfant est porteur d'une trisomie 21, d'une fente vélopalatine, d'une anomalie de la fonction mucociliaire ou d'un déficit immunitaire [3].

11. Facteurs socio-économiques

Les populations de bas niveau socio-économique sont plus exposées en raison de divers facteurs (hygiène défectueuse, malnutrition, promiscuité) [3].

12. Carence martiale

La carence martiale a été incriminée dans la répétition des épisodes infectieux ORL, en particulier rhinopharyngés, et peut constituer de ce fait un élément favorisant la survenue des OMA [3].

13. Infections virales des voies aériennes supérieures

Le rôle des virus dans la pathogénie de l'OMA est bien établi, mais l'importance respective des différents virus reste encore incertaine. Dans une étude prospective portant sur des nourrissons de moins de 2 ans, environ 43% de toutes les infections des VAS ont été associées à une OMA [41]. Dans notre enquête, 70,9% des médecins généralistes trouvaient que les infections virales des VAS favorisaient la survenue de l'OMA. L'analyse de neuf études de la littérature comportant à la fois une étude bactériologique et une étude virale chez 1024 enfants présentant une OMA, a montré la présence isolée d'un virus chez 6% des enfants et l'association avec une bactérie chez 19% d'entre eux. Les virus isolés ont été représentés essentiellement par: le virus respiratoire syncytial, le virus influenzae et parainfluenzae et l'adénovirus [42]. Selon Glezen [43], le virus de la grippe interviendrait dans la pathogénèse de l'OMA par la perturbation de la fonction de la trompe d'Eustache et la nuisance à la récupération de l'infection; de plus il facilite la fixation des bactéries pathogènes aux cellules épithéliales respiratoires. Le métapneumovirus humain a également été incriminé. En effet, John V et al [44] dans une étude étalée sur 3 ans, avaient isolé le métapneumovirus dans 8/144 prélèvements; une association à une bactérie a été notée pour six d'entre eux.

III. Diagnostic positif

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

1. Symptomatologie clinique

L'otalgie d'apparition brutale, c'est-à-dire depuis moins de 48 heures, est le symptôme clé qui amène les parents à la consultation. Il existe différents équivalents chez le très jeune enfant: frottement ou traction du pavillon, irritabilité et troubles du sommeil avec pleurs inhabituels.

L'otalgie est assez spécifique de l'OMA, tandis que les autres signes sont fréquemment retrouvés lors d'infections virales des VAS. Dans une série de 354 enfants consultant pour une affection respiratoire aiguë, l'otalgie était le signe d'appel qui caractérisait le mieux l'inflammation de l'oreille moyenne. Le diagnostic d'OMA était fortement associé à l'otalgie (RR: 5,4), au frottement d'oreille (RR: 5) et à la sensation d'oreille bouchée (RR: 4,5). Ces symptômes pouvaient cependant manquer (un tiers des cas) avant l'âge de 2 ans [45]. Dans notre étude l'otalgie était un élément diagnostique pour la majorité des médecins (89,7%) contre seulement 44,6% des médecins généralistes de Grenoble [36]. Aussi l'otorrhée, qui lorsqu'elle est présente, témoigne de la rupture du tympan mis sous la pression de l'épanchement suppuré était relevée dans la moitié des réponses de nos praticiens et dans le tiers dans l'enquête de Ribot [36].

Après 2 ans, la présence d'une rhinite (RR: 2,2) et de pleurs inhabituels augmentent la probabilité de l'OMA. Ces signes sont associés à l'OMA dans 90% des cas, mais manquent néanmoins de spécificité, car ils sont également constatés en dehors de l'OMA chez 73% des enfants vus en médecine pédiatrique. Dans notre travail, seulement 16,1% des généralistes estimaient que la présence d'une rhinite était en faveur de l'OMA contre 7,2% des médecins grenoblois [36]. Une symptomatologie digestive (diarrhée, vomissement) peut aussi être le signe indirect de l'infection [45,46], 25,2% de nos généralistes contre 6% dans l'enquête de Grenoble l'affirmaient. Autres symptômes étaient fortement pris en considération notamment la fièvre pour plus de 90% de nos praticiens contre seulement 42,2% dans l'étude de Grenoble.

Par ailleurs, la symptomatologie clinique en matière d'OMA peut orienter vers la bactérie responsable ainsi, le syndrome otite-conjonctivite purulente, retrouvé dans environ 15% des OMA, est lié dans 80% des cas à une infection à *Haemophilus influenzae* [47]. Dans notre étude 40,6% des généralistes interrogés en avaient connaissance contre 71,8% dans l'enquête de Ribot [36]. De même, une otalgie importante avec une fièvre supérieure à 38,5°, correspondent dans environ 50% des cas à une infection à *Streptococcus pneumoniae*, en particulier avant l'âge de 2 ans [1,48]. Dans notre enquête seulement 14,2% de nos praticiens l'affirmaient.

2. Examen otoscopique

L'examen otoscopique est la clef de voûte du diagnostic de l'OMA, les signes fonctionnels et généraux, bien qu'indispensables, n'ayant aucune spécificité. Cet examen se pratique l'enfant maintenu sur les genoux d'une tierce personne ou immobilisé sur une table, au miroir frontal, à l'otoscopie ou au microscope binoculaire. L'otoscope pneumatique permet d'objectiver un épanchement rétrotympanique en montrant une diminution de la mobilité du tympan (Annexe 2). Les bonnes pratiques recommandent de visualiser 75% de la surface de la pars tensa afin de poser le diagnostic de l'OMA. Le tympan normal a une couleur gris perle, translucide. Il est concave en dehors, et les reliefs sont nettement individualisés. Les principaux critères d'examen du tympan sont la couleur, l'infiltration, la position et la mobilité. Chez le nourrisson l'otite est bilatérale dans 40%, d'où la nécessité d'un examen otoscopique systématique des deux oreilles.

Au début, l'OMA se manifeste par un tympan rosé avec une dilatation des vaisseaux du manche du marteau, puis au stade d'otite collectée le tympan est épaissi, de coloration lie de vin, les reliefs ossiculaires disparaissent. L'otite perforée traduit la rupture du tympan et s'accompagne d'un écoulement purulent dans le conduit auditif externe.

Un aspect tympanique évocateur d'OMA, en l'absence de signes fonctionnels ou généraux ne doit pas faire porter le diagnostic d'OMA purulente mais d'otite séromuqueuse.



Figure 22: Tympan normal

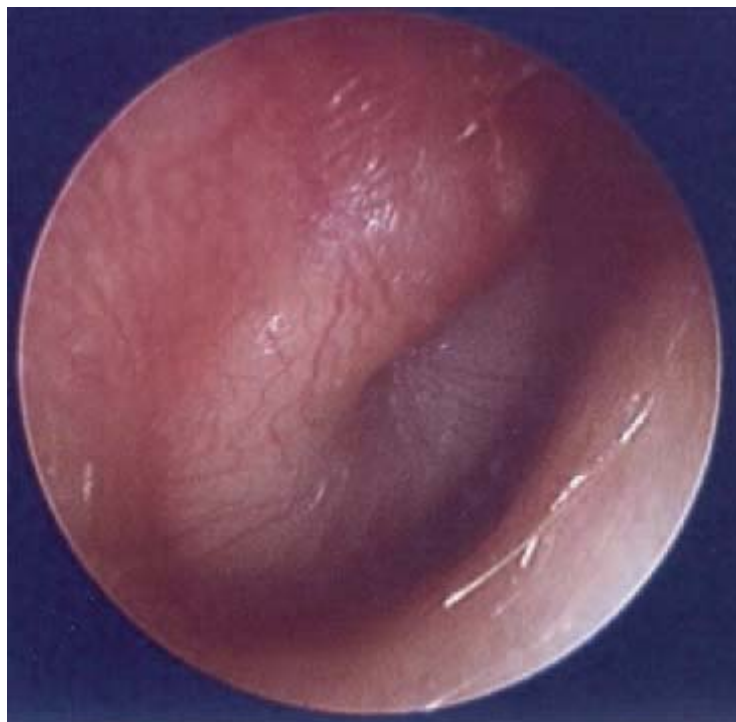


Figure 23 : Otite moyenne aigue

Le diagnostic clinique d'OMA ne semble pas unanime, suivant les études et les écoles quelques nuances sont à préciser:

Selon l'**Afssaps** [1], les éléments nécessaires pour porter le diagnostic d'OMA sont:

L'aspect otoscopique mettant en évidence:

- 1- Une inflammation du tympan (congestion ou hypervascularisation).
- 2- Un épanchement rétrotympanique extériorisé ou non (opacité, effacement des reliefs normaux ou bombement) .
- 3- Parfois un aspect jaunâtre: tympan tendu, prêt à se rompre.

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

Pour l'**Académie Américaine de Pédiatrie** [28] le diagnostic d'OMA nécessite:

- 1) une histoire aigue de l'apparition des signes et des symptômes,
- 2) la présence d'épanchement dans l'oreille moyenne indiqué par les éléments suivants :
 - a. Bombement de la membrane tympanique.
 - b. Limitation ou absence de mobilité de la membrane tympanique.
 - c. Un niveau de liquide derrière la membrane tympanique.
 - d. Otorrhée.
- 3) Des signes et des symptômes de l'inflammation de l'oreille moyenne indiqués par l'un des éléments suivant :
 - a. Erythème de la membrane tympanique.
 - b. Ootalgie (inconfort en rapport avec l'oreille et qui gêne l'activité normale ou le sommeil).

Le **guideline Néo-zélandais** [49,50] propose comme éléments diagnostiques de l'OMA, l'épanchement dans l'oreille moyenne avec émergence rapide des symptômes.

La Société Canadienne de Pédiatrie [26] propose quant à elle, une inflammation soudaine de l'oreille moyenne associée à un épanchement et à au moins l'un des symptômes suivants: douleur, fièvre et irritabilité. Le diagnostic doit être posé après une otoscopie pneumatique.

Au Maroc [51], le ministère de la santé a établi un guide pratique pour la prise en charge des malades ayant des symptômes respiratoires dans les formations sanitaires de base.

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

En matière d'otite les recommandations sont les suivantes :

Tableau XIX: Recommandations du ministère marocain de la santé [54]

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

L'inflammation seule n'est donc pas un critère suffisant pour porter le diagnostic d'OMA et doit être associée à la présence d'une effusion rétrotympanique.

Dans notre étude, 12,3% des médecins interrogés ne considéraient pas l'examen otoscopique nécessaire au diagnostic alors qu'il représente le pilier du diagnostic positif en matière d'OMA. Il faut signaler à ce propos que 7,7% avaient déclaré qu'ils n'avaient pas à leurs dispositions des otoscopes et qu'ils étaient tous des médecins du secteur public. Par contre, Ribot dans son enquête [36] avait relevé 99% de réponses favorables.

La majorité des écoles étaient unanimes sur le fait que deux signes otoscopiques étaient indispensables pour parler d'OMA: l'inflammation de l'oreille moyenne et l'épanchement rétrotympanique. Or, dans notre enquête, le taux de réponse à la fois aux deux items ne dépassait pas 42,5%. Il en ressort de cette analyse que, pour poser le diagnostic d'OMA nos médecins généralistes se basaient surtout sur les signes fonctionnels –signes certes évocateurs mais sans aucune spécificité– essentiellement fièvre+otalgie (84,5%). Cette incertitude diagnostique est incriminée comme étant le facteur ayant favorisé la prescription abusive d'antibiotiques dans l'OMA. Certaines conditions d'examen contribuent à la difficulté de l'otoscopie: enfant indocile, pleurs, méat auditif étroit encombré de cérumen, faible éclairage C'est dans ce cadre que Pichichero et al [52] ont constaté le diagnostic par excès d'OMA lorsqu'il avait été porté sur l'association de symptômes aspécifiques et d'un tympan rouge à l'otoscopie pneumatique. Cette otoscopie permet d'affiner le diagnostic en distinguant l'OMA congestive (sans épanchement rétrotympanique) de l'OMA purulente. Par conséquent, une réduction du diagnostic par excès apparaît facilement réalisable par la généralisation de l'otoscopie pneumatique et passe donc par une sensibilisation des médecins généralistes, ainsi que des résidents lors du cursus universitaire à l'apprentissage de cette technique. Hormis cette technique, une étude danoise [53] a démontré que la tympanométrie, plus onéreuse pour les médecins généralistes mais réalisable au cabinet après formation technique et théorique, permettait de corriger le diagnostic dans 26 % des cas avec une interprétation exacte de 88%.

Legros et al ont réalisé une étude qui avait comme objectif d'évaluer la qualité du diagnostic d'OMA établi par les médecins généralistes en le comparant au diagnostic de l'ORL considéré comme étant le diagnostic de référence, cette étude a objectivé un diagnostic par

excès global de 21,9% lorsque l'otoscopie avait été rendue difficile par la présence de cérumen et de 25% lorsque les tympans étaient seulement inflammatoires. De même, des études anglo-saxonnes ont démontré que les médecins généralistes avaient établi le diagnostic d'OMA dans 90% des cas quand elle était présente, mais aussi un diagnostic par excès dans 26% des cas [34].

Ce diagnostic par excès est responsable de prescriptions d'antibiotiques injustifiées, déjà très élevées dans l'OMA. Les dangers de cette antibiothérapie intensive sont aujourd'hui bien connus, notamment l'augmentation des cas d'allergie médicamenteuse, la modification de la capacité de réaction du système immunitaire, la colonisation intestinale par des germes pathogènes, et surtout une prévalence de résistance encore plus importante.

IV. Diagnostic différentiel

1. Otite externe

L'otite externe est caractérisée par l'inflammation de la peau du conduit auditif externe. La symptomatologie clinique se résume en une douleur vive à l'attouchement ou à la traction du pavillon et/ou à la pression sur le tragus. L'examen otoscopique retrouve un conduit sténosé par l'œdème, rempli de sécrétions d'abord claires puis rapidement purulentes. Le tympan est le plus souvent normal mais peut être congestif ou granuleux. Les germes retrouvés sont le plus souvent saprophytes du conduit auditif externe (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylocoque doré*). Une OMA avec otorrhée peut entraîner secondairement une otite externe par stase de pus dans le conduit auditif externe [18,54].

2. Otite congestive

Un tympan simplement congestif dans le pourtour du manche du marteau avec vaisseaux injectés en périphérie ne veut pas dire otite. Certes, il peut s'agir d'un début d'otite, mais d'autres situations peuvent donner le même aspect: fièvre isolée, rhinopharyngite, cris d'enfants...

L'examen révèle un tympan transparent, hypervascularisé par des vaisseaux qui vont du conduit auditif vers le manche du marteau. La membrane tympanique est mobile mais douloureuse, avec respect des reliefs osseux, sans épanchement rétrotympanique et sans bombement. La cause la plus fréquente est une infection virale du rhinopharynx. Les otites congestives ne doivent pas faire prescrire d'antibiothérapie, mais justifient une surveillance [1,55].

3. Otite séromuqueuse

L'otite séromuqueuse se définit généralement par la présence d'une effusion des cavités de l'oreille moyenne durant plus de trois semaines [5]. Cette affection chronique purement inflammatoire, succède généralement à un épisode d'OMA [56]. La bilatéralité est la règle, elle est retrouvée dans 80% des cas [57]. Son importance extrême tient d'une part à sa très grande fréquence dans la petite enfance où elle est souvent de découverte fortuite; (la fréquence est maximale vers 2-3 ans), d'autre part à sa position centrale dans l'histoire de l'otite chronique. Elle semble constituer, en effet le point de passage obligé des différentes formes d'otite chronique d'où l'intérêt d'un suivi régulier [32]. Les signes cliniques ne sont pas systématiquement retrouvés et le diagnostic repose sur l'otoscopie. La membrane tympanique est rétractée; parfois le tympan prend un aspect jaunâtre, ambré avec présence de bulles visibles derrière le tympan. L'épanchement entraîne une surdité de transmission et l'impédancemétrie montre une courbe plate confirmant le diagnostic. La présence d'otite séreuse impose l'examen du cavum par rhinoscopie postérieure à la recherche d'une hypertrophie des végétations adénoïdes chez l'enfant ou d'une tumeur du cavum chez l'adulte [57].

V. Complications

1. Complications intra-temporales

1-1- Mastoïdite aigue

La mastoïdite aiguë complique environ une OMA sur 400 avec un pic d'incidence au cours de la 2^{ème} et la 3^{ème} année de vie. La forme clinique la plus fréquente est la mastoïdite aiguë extériorisée dans la région rétro-auriculaire. Les germes habituellement isolés sont le pneumocoque (29 à 50%), le streptocoque du groupe A (9 à 43%), le staphylocoque (5 à 16%) et l'haemophilus influenzae (5 à 16%) [58-60].

Dans une méta-analyse publiée en 2003 reprenant les données de 66 études internationales, le pourcentage d'OMA compliquées de mastoïdites était de 0,24 % (6/2530 épisodes) [61]. Ce pourcentage était bien plus important avant l'arrivée des antibiotiques et reste beaucoup plus élevé dans les pays en développement [62]. Dans notre étude, 36,7% des médecins interrogés avaient déclaré avoir déjà diagnostiqué une mastoïdite. Des augmentations récentes d'incidence ont été rapportées dans certaines communautés, du fait de l'augmentation du pourcentage de souches résistantes aux antibiotiques, en particulier parmi les pneumocoques, et peut-être aussi de la réduction de l'utilisation des antibiotiques dans les OMA [63]. Concernant ce dernier point, l'incidence des mastoïdites aiguës est d'environ 3,5 à 4,2/100000 personnes/an dans les pays à niveau de prescription antibiotique faible à modéré dans les OMA (Norvège, Danemark, Pays-Bas) contre seulement 1,2 à 2/100 000 personnes /an dans les pays à forts niveaux de prescription (France, États-unis) [64].

1-2- Labyrinthite

Les labyrinthites pourraient se définir comme des otites internes. La triade classique, vertige-hypoacousie-acouphènes est difficile à faire préciser par un enfant. Le pronostic fonctionnel dépend de la nature infectieuse ou inflammatoire de l'atteinte. En cas d'atteinte infectieuse, une cophose séquellaire est à craindre [3,59]. La fréquence des labyrinthites compliquant les OMA n'est pas connue, mais elle est probablement très faible.

Il est probable que certaines labyrinthites séreuses compliquant une OMA guérissent avec le traitement de celle-ci sans que le diagnostic précis de la complication ne soit fait. Les labyrinthites sont plus fréquentes au cours des mastoïdites, compliquant environ 1% des mastoïdites chez l'enfant et 10% chez l'adulte [65]. Dans notre étude, seulement 4 de nos médecins ont eu à en diagnostiquer durant leurs années de pratique.

1-3- Paralyse faciale

Les paralysies faciales compliquant une otite moyenne sont des paralysies faciales périphériques unilatérales, souvent d'installation brutale. Le diagnostic est clinique et en matière de traitement les auteurs préconisent une paracentèse (en cas d'OMA non perforée) associée à un traitement antibiotique et une corticothérapie [59,66]. En reprenant une série d'otites moyennes suppurées compliquées, Kangsanarak et al [67], avaient estimé que 0,26% des OMA se compliquaient de paralysies faciales, alors que pour Ellefsen et al [68], ce taux n'était que de 0,005 %. Dans notre enquête, les paralysies faciales étaient diagnostiquées par 9% des médecins (14/155). Il faut souligner que la confusion entre paralysie faciale dans le cadre de complication d'OMA et autres étiologies est toujours possible.

2. Complications endocrâniennes

À l'instar des mastoïdites, elles sont devenues beaucoup plus rares depuis le traitement antibiotique des otites [3].

2-1- Méningite otogène

Chez l'enfant, il est systématique d'examiner les tympans en cas de méningite purulente, car il n'est pas rare qu'il y ait une OMA purulente associée. Les germes responsables des méningites dues ou contemporaines d'une OMA sont essentiellement l'*Haemophilus influenzae* et le *Streptococcus pneumoniae*. La généralisation de la vaccination antipneumococcique chez les nourrissons devrait diminuer la fréquence des méningites à pneumocoque [3,59]. Au Maroc, le vaccin antipneumococcique ne fait pas encore partie du programme national d'immunisation.

Dans notre enquête, 42 ont déclaré avoir déjà diagnostiqué au moins une méningite d'origine otogène.

2-2- Abcès [59]

Les abcès extraduraux ne sont pas rares au cours des mastoïdites aiguës. Ils sont en général de petite taille, asymptomatiques et de découverte opératoire. Les abcès sous-duraux otogènes sont beaucoup plus rares et rencontrés uniquement dans les otites chroniques cholestéatomateuses. Les abcès otogènes du cerveau et du cervelet sont exceptionnels, Ils s'installent de manière insidieuse mais peuvent être latents. Les germes les plus souvent en cause sont: Proteus, Staphylococcus, Klebsiella, ainsi que des anaérobies [67]. La mortalité qui était encore d'environ 30% il y a 30 ans est actuellement inférieure à 10% dans les pays occidentaux [69–71]. Dans notre enquête, seulement 3 des praticiens ont déjà diagnostiqué des abcès cérébraux.

2-3- Encéphalite présuppurative

L'encéphalite présuppurative correspond à un oedème et une nécrose cérébraux associés ou non à une thrombose veineuse. La localisation temporale se manifeste par des céphalées, une fièvre élevée, éventuellement des crises convulsives et des signes neurologiques déficitaires avec des troubles de la conscience. La localisation cérébelleuse est trompeuse du fait de la pauvreté des signes cliniques qui sont ceux de l'hypertension intracrânienne. Au scanner, la lésion donne une image homogène hypodense. Le traitement repose sur l'antibiothérapie parentérale et les antioedémateux. La surveillance doit être attentive et porter sur la clinique, mais aussi la répétition des imageries [59]. Dans notre étude, 7 avaient déclaré avoir déjà diagnostiqué une encéphalite.

2-4 Thrombophlébite

La thrombophlébite du sinus latéral d'origine otogène est souvent asymptomatique ou se manifeste par des signes tellement peu spécifiques (céphalées, fébricule) que le diagnostic n'est

fait qu'en peropératoire à l'occasion d'une mastoïdectomie [59]. En France, la mortalité des thrombophlébites du sinus latéral est quasiment nulle, alors qu'en Afrique elle est encore de 10% [72]. La thrombose septique de la jugulaire interne ou syndrome de Lemierre est une complication possible des OMA, des mastoïdites aiguës ou des cholestéatomes infectés. Sa mortalité qui était de plus de 90% avant les antibiotiques n'est plus que de 4-12% [59]. Parmi les généralistes ayant participé à notre étude, il n'y a que 3 qui avait sélectionné la thrombophlébite du sinus latéral.

3. Hypoacousie

Outre les lésions directes des différentes structures de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne par un processus infectieux, il est reconnu que la persistance de phénomènes inflammatoires dans une oreille peut entraîner à long terme une hypoacousie de perception [3].

VI. Microbiologie et résistance aux antibiotiques

1. Epidémiologie bactérienne de l'OMA

L'épidémiologie bactérienne des otites est connue depuis de nombreuses années. Un germe est isolé du liquide auriculaire dans environ deux tiers des cas. La prévalence de chaque espèce bactérienne varie d'un pays à l'autre et les pathogènes les plus fréquemment trouvés sont le *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae* et dans une moindre mesure la *Moraxella catarrhalis*. Le rôle du streptocoque du groupe A et du *Staphylococcus aureus* a diminué depuis l'utilisation des antibiotiques [30]. Les virus respiratoires sont parfois trouvés isolément ou en association avec des bactéries dans le liquide auriculaire [42,1].

Une étude prospective randomisée réalisée par Guven et al [73], a démontré que l'OMA était d'étiologie bactérienne dans 60% des cas (108/180 enfants). Le *Streptococcus pneumoniae* était le plus fréquent des agents pathogènes isolés (39,7%), suivi d'*Haemophilus influenzae* (20,7%), *Moraxella catarrhalis* (15,5%), *Staphylococcus aureus* (13,8%), streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (5,1%), *Escherichia coli* (3,4%) et *Enterococcus faecalis* (1,7%).

Offredo et al [74] ont réalisé de décembre 2000 à mars 2001 une étude concernant l'épidémiologie de la flore nasopharyngée au cours des OMA en France. Elle concernait 734 enfants âgés de 6 mois à 6 ans et souffrants d'OMA. Les résultats bactériologiques globaux sont récapitulés dans la figure 24.

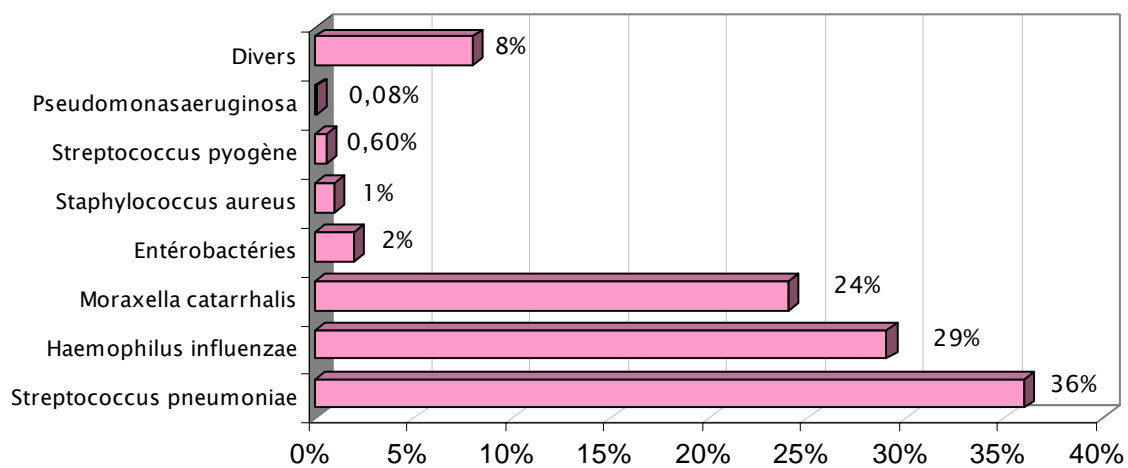


Figure 24 : Distribution des espèces bactériennes isolées dans les sécrétions nasopharyngées des enfants ayant une otite moyenne aiguë (1 133 souches bactériennes) [74]

Presque les mêmes résultats ont été retrouvés dans une étude réalisée en Argentine par Commisso et al [75], entre mars 1996 et décembre 1997, chez 370 enfants d'âge moyen d'environ 9,6 mois et souffrants d'OMA. Seulement 183 des échantillons obtenus lors de la paracentèse ont été positifs (tableau XIV).

Tableau XIV : Résultats des cultures positives des prélèvements de l'oreille moyenne des enfants ayant une otite moyenne aigüe [75]

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

D'autres études dans divers pays ont conclu aux mêmes résultats avec une prédominance nette du Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et Moraxella catarrhalis, notamment aux Etats-Unis [76], au Canada [77], en Amérique du Sud [78], en Espagne [79], en Finlande [80] et également au Japon [81]. Au Maroc, aucune étude similaire n'a été réalisée à notre connaissance.

Dans notre étude, nous avons constaté que les médecins généralistes étaient dans l'ensemble au clair vis-à-vis d'au moins deux des trois principaux germes largement en cause des OMA. En effet, pour 94,8% d'entre eux, l'Haemophilus influenzae, était indiscutablement largement impliqué, suivi de loin par le pneumocoque. Concernant Moraxella catarrhalis, seul 9% des généralistes interrogés l'ont considéré comme l'une des principales bactéries en cause. Le streptococcus pyogène était incriminé par 11,6% des praticiens interrogés, alors que celui-ci n'est retrouvé que dans moins de 5% des cas, dans les dernières données épidémiologiques [1]. Dans une enquête similaire à la notre réalisée en 2008 en France [82], l'évaluation de la connaissance des germes de l'OMA de l'enfant par les médecins généralistes a démontré que

L'*Haemophilus influenzae* était aussi le plus cité (69,8%), devant le *Streptococcus pneumoniae* (57,4%), alors que ce dernier est le fréquent.

2. Résistance aux antibiotiques

La résistance bactérienne aux antibiotiques qui est devenue une réalité actuelle, est une véritable menace pour l'avenir du fait qu'elle compromet l'efficacité des traitements antibiotiques probabilistes. Elle pèse de manière conséquente sur la morbidité et la mortalité, particulièrement dans les populations de malades les plus fragiles. Elle rend les choix thérapeutiques plus incertains, plus complexes et compromet gravement la qualité des soins comme la sécurité des patients. Elle réduit la marge thérapeutique sans que les progrès de la recherche pharmaceutique viennent répondre aux nouveaux besoins par de nouveaux produits plus actifs. De ce fait, la maîtrise de la résistance bactérienne aux antibiotiques est un enjeu majeur de santé. Cette situation correspond à la conjonction de facteurs très divers, une incitation réglementaire insuffisante, la méconnaissance des enjeux, la banalisation des antibiotiques, l'information insuffisante des professionnels.

Des plans d'action ont été proposés surtout à l'échelon international, tant dans la surveillance de la résistance que dans la prévention de la transmission des bactéries résistantes dans les établissements de soins. Ils partent du constat que la résistance bactérienne et la consommation des antibiotiques sont directement liées et font l'hypothèse que la réduction de la consommation va s'accompagner d'une réduction de la résistance, selon une dynamique et une intensité encore impossibles à définir dans la communauté. Mais, il reste encore beaucoup à faire. En Finlande, par exemple, suite à une campagne pour la réduction de prescription d'antibiotiques, particulièrement de ceux à large spectre, le taux de pneumocoque résistant a baissé de 20 à 17% [83].

2-1 Concernant le Pneumocoque

❖ Résistance à la pénicilline :

Les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) sont répartis en 2 catégories: résistance de bas niveau ou de niveau intermédiaire (CMI comprise entre 0,125 et 1 mg/l) et résistance de haut niveau (CMI > 1 mg/l) [30]. La résistance est d'origine chromosomique et résulte d'altérations structurales d'une ou de plusieurs protéines liant les pénicillines (PLP). En matière de prévalence l'hétérogénéité prédomine. Le tableau XXI récapitule les résultats de plusieurs études réalisées à ce propos à travers le monde.

Tableau n° XXI: Prévalence de la résistance du Streptocoque pneumoniae selon l'origine géographique

L'Europe	L'Amérique	L'Asie	L'Afrique
- Espagne : 60% [84]	- Etats-Unis : 43,8%	- Japon: plus de 20%	-Maroc: 40%
- Europe de l'Est : [76]	- Canada : 30,7% [85]	[86].	-Tunisie: 41%
*République Tchèque:4%		- Hong Kong: plus de 40% [87].	-Côte d'ivoire: 22%
*Roumanie: 41%		- Inde : 1,3% [88].	-Sénégal: 61% [90].
		- Malaisie : 7% [89].	-Afrique du Sud: plus de 40% [91].

Il est important de souligner que l'existence de souches de pneumocoque de sensibilité diminuée aux bêtalactamines ne contre-indique pas l'emploi de ces antibiotiques à condition de les utiliser à une posologie appropriée permettant de surmonter la résistance et de maintenir l'activité clinique [1].

❖ Résistance aux macrolides:

Près de 80% des souches isolées d'OMA sont résistantes aux macrolides. Parmi les souches de sensibilité diminuée aux bêta-lactamines, 98,6% sont résistantes aux macrolides [1].

❖ Résistance et OMA:

Il est communément établi que l'utilisation d'antibiotiques favorise le portage de pneumocoque résistant à la pénicilline, c'est ainsi qu'il est établi que le portage de pneumocoque résistant est associé à la survenue d'OMA causées par ces pneumocoques, parfois au décours ou bien pendant un traitement antibiotique. Un véritable cercle vicieux s'installe ainsi avec le traitement antibiotique qui favorise l'OMA à pneumocoque résistant qui lui-même aboutit à l'utilisation de plus d'antibiotiques [92].

2-2- Concernant l'haemophilus influenzae

Le premier mécanisme essentiel de la résistance d'haemophilus influenzae aux bêta-lactamines est une sécrétion de bêtalactamase qui rend inactif l'amoxicilline et à un moindre degré, les C1G. Il existerait un autre mécanisme non enzymatique reposant sur une modification de la cible des bêta-lactamines, les PLP. Ces souches résistantes à l'ampicilline sans production de bêta-lactamases sont appelées BLNAR. Les souches BLNAR restent toutefois habituellement sensibles à l'amoxicilline à forte dose et aux C3G orales et injectables. Certaines souches cumulent les deux mécanismes de résistance. Concernant les macrolides, ils sont naturellement peu ou pas actifs sur cette espèce bactérienne [1].

2-3- Concernant branhamella catarrhalis

Quelque soit l'origine géographique, plus de 90 % des souches sont résistantes à l'ampicilline par production de β -lactamase. La majorité des souches reste sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique, aux macrolides et au cotrimoxazole [30].

VII. Evolution spontanée

La majorité des OMA purulentes guérissent spontanément. Selon une étude américaine, 80% des patients non traités par antibiotiques contre 95% des patients traités par antibiotiques guérissaient d'une OMA [93]. Cependant, certains éléments semblent diminuer les chances de guérison spontanée: l'âge inférieur à deux ans, les otites très symptomatiques et les otites à

pneumocoques et à streptocoques A. En effet, les enfants plus âgés présenteraient des taux de guérison significativement plus élevés que les enfants plus jeunes (âge médian 10,6 mois contre 18,5 mois; $p: 0,001$) [94–96]. Selon Ramj [97], 7 à 8 enfants de 6 à 24 mois devraient être traités par antibiothérapie pour obtenir l'amélioration symptomatique au quatrième jour d'un seul enfant. Selon une méta-analyse de Del Mar [98], cette proportion passe à 17 enfants traités pour un enfant amélioré, sur une population d'enfants de 7 à 15 ans. Cet effet relativement modeste de l'antibiothérapie a conduit plusieurs pays à tenter de réduire la prescription d'antibiotique dans l'OMA. Au Pays-bas, il est préconisé de mettre en route uniquement un traitement symptomatique et d'utiliser l'antibiothérapie seulement pour des patients de moins de six mois ou en cas de persistance des symptômes au-delà de deux jours ou de complications. Ainsi, moins de 40% des patients reçoivent une antibiothérapie contre plus de 90% en France et aux Etats-Unis. Dans une étude néerlandaise, On retrouve jusqu'à 95% de guérison spontanée dans les trois à quatre jours, puisque sur 4860 enfants âgés de deux à douze ans présentant une OMA et qui ont reçu un traitement symptomatique sans antibiothérapie en première intention, seul 126 (2,59%) ont eu une évolution péjorative (fièvre et/ou douleur au-delà de trois jours, écoulement tympanique supérieur à quatorze jours) nécessitant un traitement antibiotique et/ou une paracentèse [99].

VIII. Traitement

1. Antibiothérapie

Le traitement antimicrobien, représente l'une des pierres angulaires du traitement de l'OMA. Cependant, certaines études portent à croire que son utilisation systématique n'est pas indiquée étant donné que la majorité des cas d'OMA guérissent spontanément. De ce fait, les antimicrobiens peuvent en effet sembler inutiles. Néanmoins, avant l'ère des antibiotiques, les complications, telles que les mastoïdites, étaient beaucoup plus courantes qu'elles ne le sont de nos jours et cette différence s'explique fort probablement par le recours systématique aux antibiotiques. Il est à noter ici qu'il est impossible de prévoir les cas d'OMA qui provoqueront

des complications purulentes, de même qu'il est tout aussi impossible de distinguer les cas qui nécessitent un traitement antimicrobien de ceux qui guérissent spontanément. Il faut, par ailleurs, se rappeler que les complications de l'OMA n'apparaissent souvent qu'après une semaine d'évolution [29,100].

1-1-Indications

Les recommandations sont basées essentiellement sur la sensibilité des germes communément isolés dans le pus de l'oreille et de ce fait elles sont évolutives.

Une antibiothérapie probabiliste est recommandée d'emblée chez les enfants de moins de 2 ans, ou chez les plus âgés ayant un risque infectieux particulier (immunodépression, antécédent de mastoïdite), ou en cas de manifestations bruyantes évoquant une infection par le pneumocoque (fièvre élevée, otalgie aiguë). Une antibiothérapie n'est pas recommandée d'une part, chez l'enfant de plus de 2 ans sans manifestations bruyantes à condition d'une réévaluation après 48 ou 72 heures d'un traitement symptomatique; d'autre part, en cas d'OMA congestive, mais l'enfant doit être revu si les symptômes persistent au-delà du troisième jour. Avant l'âge de 3 mois, l'OMA est exceptionnelle. Les germes rencontrés sont différents (anaérobies notamment) et le risque de complications infectieuses est plus élevé. La paracentèse est souvent pratiquée pour identifier le germe en cause et adapter l'antibiothérapie [1,14].

Dans notre enquête, presque le tiers des médecins prescrivaient systématiquement un traitement antibiotique contre 10,8% dans l'enquête réalisée par Ribot [36]. Dans l'enquête d'Fermental [82], 38% des médecins interrogés prescrivaient d'emblée des antibiotiques dans l'OMA non compliquée de l'enfant de plus de deux ans. Le secteur d'exercice de nos généralistes ne semble pas influencer leur attitude, par contre, le milieu d'exercice semble jouer un rôle manifeste. En effet, deux tiers des généralistes exerçant dans le milieu rural y avaient recours contre un tiers des généralistes exerçant dans le milieu urbain. Ceci pourrait s'expliquer par la non accessibilité au service de soins ce qui rendrait l'option de surveillance plus difficile.

Dans notre enquête, les principales indications à l'instauration d'une antibiothérapie étaient: l'état général de l'enfant (infection supposée sévère 76%) et la présence d'un terrain immunodéprimé (65%), justifiés fort probablement par la crainte des complications. La présence d'autres signes cliniques bruyants indiquait l'antibiothérapie plus pour nos médecins (fièvre élevée: 82%, otalgie très importante: 47%) que ceux de Grenoble (respectivement 34,9% – 21,7%) [36]. L'âge de l'enfant n'était pas nécessairement pris en considération par nos généralistes 25% contre 50% dans l'enquête de Ribot F [36].

Par ailleurs, l'Académie Américaine de Pédiatrie [28] recommande une approche basée sur l'âge, la gravité des signes cliniques et la certitude diagnostique.

Tableau XXII : Indication de l'antibiothérapie initiale chez les enfants ayant une otite moyenne aigue [28]

Age	Diagnostic certain	Diagnostic incertain
< 6 mois	- Antibiothérapie	- Antibiothérapie
6 mois à 2 ans	- Antibiothérapie	- Antibiothérapie si très symptomatique - Observation* si peu symptomatique
≥ 2ans	- Antibiothérapie si très symptomatique - Observation* si peu symptomatique	- Observation*

- *: Observation n'est une option que si le suivi peut être assuré et l'antibiotique commencé au cas où les symptômes persisteront.
- Peu symptomatique: otalgie légère et fièvre <39°C dans les 24h précédentes.
- Très symptomatique: otalgie modérée à importante ou fièvre >39°C.
- Diagnostic certain nécessite 3 critères :
 - Installation rapide.
 - Signes de l'épanchement de l'oreille moyenne.
 - Signes d'inflammation de l'oreille moyenne.

Johnson [101], dans une revue de la littérature, a conclu que les directives de gestion, qui emploient l'option de surveillance avant la prescription antibiotique chez les enfants (si elle est utilisée de façon appropriée) permettraient de réduire le taux de prescription d'antibiotique, d'accroître la satisfaction des parents, et pourraient même diminuer les taux de résistance aux antibiotiques tout en favorisant la résolution spontanée. La stratégie de la surveillance était adoptée par les deux tiers des généralistes, aussi bien ceux participant à notre enquête que ceux de Grenoble [36]. Par contre la surveillance peu fiable des parents n'a été considérée que par 34% des praticiens de notre étude.

A l'échelle nationale, les seules recommandations en matière d'OMA sont celles du ministère de la santé dans le cadre de la prise en charge des malades ayant des symptômes respiratoires dans les formations sanitaires de base du royaume [51]. L'antibiothérapie est d'indication devant toute otite moyenne avec ou sans écoulement sans autres précisions.

1-2- Motivations

Selon l'AFSSAPS [1], l'antibiothérapie a pour objectif, d'éviter une diffusion locorégionale, ou systémique et de soulager rapidement le patient. Dans notre étude, la crainte de la propagation de l'infection reste la raison principale de l'instauration d'une antibiothérapie. On en déduit que la pratique médicale garde l'empreinte de ce risque de complication locorégionale qui a souvent été mis en avant.

1-3- Antibiothérapie de première intention

Lorsque l'antibiothérapie est nécessaire chez l'enfant de plus de 3 mois, une monothérapie par voie orale est recommandée en première intention. Le choix des antibiotiques découle d'une part, de la sensibilité des germes les plus souvent en cause et d'autre part du fait que les OMA sont traitées de façon probabiliste [102,103].

Notre étude fait ressortir une grande variabilité de schémas thérapeutiques en médecine générale ambulatoire sur les plans qualitatif et quantitatif. Des différentes études concernant les OMA en France, il ressort que les bêta-lactamines avaient le profil le plus adapté aux bactéries impliquées dans l'OMA purulente notamment, l'association amoxicilline acide clavulanique (80 mg/kg/j en trois prises), le cefpodoxime-proxétil (8 mg/kg/j en deux prises) et le céfuroxime-axétil (20 à 30 mg/kg/j en deux prises) [104,105]. Dans notre enquête, la majorité des généralistes (70,3%) prescrivait l'amoxicilline-acide clavulanique; par contre, les C3G ne faisaient parti que de 7,7% des ordonnances. En France, l'enquête réalisée auprès des généralistes de Grenoble [36] avait révélé que ces deux molécules étaient largement utilisées (Amoxicilline-acide clavulanique: 47%, C3G: 36,1%). Par ailleurs, l'amoxicilline était également une option thérapeutique, mais seulement 14,2% des praticiens la prescrivait en première intention. En effet, la plupart des essais comparatifs réalisés en Amérique [28] sur les divers traitements antimicrobiens contre l'OMA n'ont pas pu démontrer une différence d'efficacité entre l'amoxicilline et les autres agents. De ce fait, l'académie américaine de pédiatrie [28], recommande l'amoxicilline à la dose de 80 à 90 mg/kg/j comme traitement de première intention dans la majorité des cas en raison de son excellente « performance » (contre des infections imputables à des bactérie susceptibles ou résistantes aux pénicillinases), son faible prix, son innocuité et son acceptabilité par les patients [32]. Néanmoins, il faut signaler que la posologie de l'amoxicilline prescrite par les praticiens interrogés était dans plus de 50% des cas insuffisante (50 mg/kg/j).

La ceftriaxone, C3G injectable, était utilisée par un des médecins participant à notre enquête, en effet, elle peut être utilisée chez l'enfant de moins de 30 mois en cas d'impossibilité d'assurer un traitement adapté par voie orale, tout particulièrement en cas d'OMA suspecte d'être due à un pneumocoque dans les régions à forte prévalence de résistance de ce germe à la pénicilline. Sa posologie est de 50 mg/kg/j en une seule fois [106]. Cela dit, des études comparant un traitement par ceftriaxone intramusculaire en une injection unique à 50 mg/kg, à celui par l'amoxicilline-acide clavulanique à 80 mg/kg/j pendant 10jours, pour traiter une OMA, n'ont révélé aucune différence significative [107].

En cas d'allergie à la pénicilline sans contre-indication aux céphalosporines, le cefpodoxime-proxétil ou le céfuroxime-axétil sont recommandés. Mais en cas de contre-indication aux bêta-lactamines, c'est en fonction de l'âge de l'enfant: au-delà de 6 ans c'est la pristinamycine qui est recommandée alors que chez les enfants de moins de 6ans c'est l'association érythromycine-sulfafurazole qui est préconisée en première intention. Cependant, il est important de souligner qu'il existe un risque d'échec bactériologique important compte tenu du taux de résistances actuel. Arguedas et al [108] ont réalisé une étude randomisée en double aveugle, ayant comparé l'efficacité clinique et la sécurité de la dose unique d'azithromycine (30 mg/kg/jour) à la forte dose d'amoxicilline (90 mg/kg/jour pendant 10 jours) chez les enfants avec OMA non compliquée. Ils ont conclu qu'il n'y avait pas de différence significative sur le plan efficacité clinique et que la monodose d'azithromycine pouvait être considérée comme alternative thérapeutique notamment chez les enfants ayant une allergie à la pénicilline ou ayant un risque d'avoir une pharmacorésistance du pneumocoque. Soulignons que, le coté financier n'a pas été évalué dans cette étude.

Dans notre enquête, 3,9% des généralistes interrogés prescrivaient des macrolides en première intention bien qu'ils ne soient pas recommandés.

En analysant l'influence des secteurs et des milieux des pratiques médicales sur le choix de l'antibiotique nous avons remarqué qu'il n'y avait pas de différence significative sauf pour l'amoxicilline qui était plus prescrit dans le milieu urbain (17% des médecins) que dans le milieu rural (4,3% médecins).

A l'échelle nationale, le guide de la prise en charge des infections des VAS [51] préconise en matière d'OMA l'amoxicilline pendant 7 jours; mais, il faut tout de même signaler que des efforts reste à faire afin d'établir des recommandations plus claires adaptées à nos conditions épidémiologique, économiques mais aussi sociales.

Dans le but de simplifier la prise en charge de l'OMA, L'AFSSAPS a établi un arbre décisionnel du traitement antibiotique de l'OMA. Voir annexes (4).

1-4- Durée

Il n'y a pas de consensus ni national ni international sur la durée du traitement antibiotique. Dans la littérature, une durée de 8 à 10 était observée et recommandée. Dans notre enquête l'antibiothérapie a été prescrite pour la majorité des généralistes pour une durée de 8 à 10 jours.

Pour les enfants de plus de deux ans, un traitement de 5 jours est possible d'autant plus que cela favoriserait l'observance du traitement sans oublier l'avantage économique. Une méta-analyse [109] ayant comparé les études pourtant sur les cures d'antibiothérapie de 5 jours par rapport à celles de 8 à 10 jours, a conclu que si une amélioration plus rapide (après 8 à 19 jours) était notée dans les traitements plus longs, cet avantage s'amenuise vers 20 à 30 jours et qu'à 3 mois d'évolution cet avantage disparaît. Aucune différence n'était observée suivant l'antibiotique utilisé. Dans le même sens, Stan et al [110], avaient comparé entre l'efficacité du traitement de courte durée (5 jours) à base de Cefdinir versus Azithromycine chez des enfants âgés de 6 mois à 6 ans ayant une OMA, et avaient trouvé que les résultats étaient comparables et sans différence significative. Néanmoins, pour les enfants d'un âge inférieur, le traitement court serait moins efficace. En effet, dans un essai randomisé en double aveugle [111], les enfants dont l'âge moyen était de 13,3 mois et qui ont été traités par amoxicilline-acide clavulanique ont présenté à douze et à quatorze jours un taux de guérison clinique, statiquement supérieur en cas de traitement long de dix jours par rapport à un traitement court de cinq jour (76,1% contre 88,1% ; $p=0.06$).

Cette option de traitement de courte durée semble être méconnue par nos généralistes, ils n'étaient en effet que 4,5% à y avoir recours. Serai-ce par défaut d'informations ou par manque de conviction sur son efficacité ? Les réponse auraient été, peut être, différentes si l'on avait précisé l'âge: avant ou après 2ans.

2. Suivi de l'enfant

Il est conseillé de réévaluer l'enfant au bout de 48 à 72 heures après le début du traitement pour vérifier si les signes fonctionnels et généraux ont disparu.

Dans notre enquête, la majorité des médecins (84%) considérait qu'une consultation de contrôle était nécessaire. Cette consultation était effectuée pour plus de la moitié (60,8%) deux jours après la première. Alors que, dans l'enquête de F.Ribot [36], elle n'était justifiée que pour 45,8% des généralistes et elle était effectuée de préférence après 7 jours (57,1%). En cas d'évolution favorable, le contrôle systématique des tympans, en fin de traitement n'est pas nécessaire. A la fin du traitement, un épanchement rétrotympanique asymptomatique peut durer plusieurs semaines. Celui-ci est d'autant plus fréquent que l'enfant a un âge inférieur à 2 ans.

Les récurrences d'OMA purulentes dans les jours ou semaines qui suivent l'arrêt du traitement antibiotique sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est jeune. Elles surviennent dans près d'un tiers des cas chez les nourrissons de moins de 2 ans. Il s'agit alors le plus souvent d'une réinfection par une bactérie différente du premier épisode. Cependant, on ne parle d'OMA récidivante qu'à partir d'au moins trois épisodes d'OMA en moins de 6 mois séparés chacun par un intervalle libre d'au moins 3 semaines [1,3].

3. Echec du traitement

L'échec clinique de l'évolution d'une OMA traitée est multifactoriel. Il serait trop simpliste de le réduire à une augmentation de la résistance aux antibiotiques, mais cette augmentation ne s'est pas accompagnée d'une augmentation parallèle des échecs. Des problèmes d'observance, de pharmacocinétique individuelle, doivent toujours être évoqués, au même titre qu'une coinfection virale de l'oreille moyenne.

Les OMA en situation d'échec sont de plus en plus nombreuses, cet échec est défini par : la persistance de la symptomatologie au-delà de 48h après le début du traitement antibiotique, ou par la réapparition dans les 4 jours suivant la fin du traitement de signes cliniques et otoscopiques. Cette situation concerne essentiellement les nourrissons de moins de deux ans.

Trois autres facteurs de risque d'échec ont été retrouvés: antibiothérapie dans les deux mois précédents, antécédents d'otites récidivantes et la fréquentation des crèches. Selon l'AFSSAPS [1], chaque fois qu'elle est possible, la paracentèse avec prélèvement bactériologique doit être proposée, et en attendant les résultats, l'un de ces deux antibiotiques peut être utilisé: l'amoxicilline à forte dose 150mg/kg/j par voie orale, pendant 10jours ou la ceftriaxone à la dose de 50 mg/kg/j, en injection intramusculaire, pendant 3jours. Dans notre étude, 41,9% des médecins demandaient un avis spécialisé et 15,6% demandaient un antibiogramme en cas d'échec de l'antibiothérapie de première intention. Dans l'enquête réalisée à Grenoble [36], ils n'étaient qu'une minorité à adresser l'enfant à l'ORL. Par contre, la majorité (80,6%) d'entre eux entreprenait une seconde antibiothérapie contre 34,1% de nos généralistes. Pour ce groupe de médecins, il est probable qu'il considérait que la deuxième antibiothérapie couvrait les bactéries résistantes au premier traitement. Cette attitude était similaire aux recommandations américaines, où après un échec de l'antibiothérapie, il est conseillé d'utiliser un autre antibiotique choisi parmi l'amoxicilline+acide clavulanique et la ceftriaxone intramusculaire [28].

Pour ce qui est du choix de l'antibiothérapie de deuxième intention dans notre étude, trois classes d'antibiotiques étaient dominantes; les C3G (25,2%), suivies de C2G (13,5%) et de l'amoxicilline-acide clavulanique (13,5%). Les généralistes de Grenoble avaient les mêmes tendances avec 21,7% pour l'amoxicilline acide clavulanique et 19,3% pour C3G.

Malgré l'absence de validité des macrolides en matière d'OMA, 9,7% des généralistes les prescrivaient.

Concernant la posologie, la disparité était dominante et plus de la moitié des médecins n'avaient pas donné de réponse.

4. Traitements associés

Les autres traitements sont purement symptomatiques et visent à améliorer le confort du malade. Il s'agit des:

➤ Antipyrétiques: paracétamol, ibuprofène et aspirine tous à efficacité identique. Le choix du médicament de première intention est fonction des contre-indications, des mises en garde et des précautions d'emploi [1,112].

➤ Analgésiques par voie générale : Le paracétamol ou l'ibuprofène étaient couramment utilisés comme antalgiques dans l'OMA; dans un essai clinique Bertin et al [113], avaient comparé l'efficacité de l'ibuprofène, du paracétamol et d'un placebo et ont conclu qu'il n'y avait pas de différence significative après deux jours entre ces trois groupes si on prenait comme critère l'aspect du tympan (inflammation et couleur). Sur le critère douleur, l'ibuprofène et le paracétamol étaient plus efficaces que le placebo (douleur persistante à 48h, 7% des enfants pour l'ibuprofène, 10% pour le paracétamol contre 25% pour le placebo, $p < 0,01$). La différence entre le paracétamol et l'ibuprofène n'était pas significative, néanmoins, la plupart des auteurs manifestaient une préférence pour le paracétamol pour qui il y a plus de recul dans la littérature.

Dans notre étude les médecins généralistes prescrivaient essentiellement du paracétamol (77,4%), mais les anti-inflammatoires non stéroïdiens étaient aussi largement utilisés (60%), et à moindre degré l'aspirine (28,4%). Ces pourcentages laissent prédire que nos médecins généralistes ne semblent pas suivre les recommandations actuelles sur les précautions à prendre dans l'utilisation de l'aspirine chez l'enfant. Les médecins participant à l'enquête de Ribot F [36] avaient les mêmes tendances dans leurs prescriptions avec 83,1% pour le paracétamol, 53% pour les AINS, et 12% pour l'aspirine.

➤ Gouttes auriculaires antibiotiques: Il n'existe aucune indication à l'instillation de gouttes auriculaires dans l'OMA, néanmoins, elles étaient présentes sur les ordonnances d'un tiers de nos généralistes contre 10,8% des généralistes de Grenoble [36]. Les gouttes employées pour cet usage peuvent être allergisantes, ou ototoxiques. Une antibiothérapie locale est inefficace et peut modifier l'examen du tympan [114].

➤ les corticoïdes : Aucune étude n'a confirmé l'utilité des corticoïdes aussi bien par voie orale que par voie locale dans le traitement de l'OMA [114,115]. Cependant, ils font toujours partie de la prescription surtout les corticoïdes per os. Dans notre enquête, 50,8% des médecins interrogés avaient déclaré avoir recours aux corticoïdes par voie locale contre 5,2% pour les gouttes corticoïdes. Dans l'enquête de Ribot F [36], les gouttes corticoïdes étaient utilisées par 10,8% des généralistes contre 38,6% pour la voie orale.

➤ Traitement décongestionnant: Aucune étude n'a montré l'efficacité des gouttes nasales décongestionnantes et l'avantage semble être uniquement subjectif; de même pour les décongestionnants par voie orale dont l'utilité n'a jamais été validée, alors que leur toxicité chez les enfants est bien connue [50,116]. L'importance et la gravité potentielle des complications doivent être prises en compte par les prescripteurs, à ce propos une étude menée par l'union régionale des caisses d'assurance maladie (URCAM) d'Alsace en France [117], a montré que ces traitements étaient encore régulièrement prescrits sans respecter la contre indication d'âge. Sur une période de 6 mois (novembre 2001 à avril 2002), cette étude a mis en évidence 3148 prescriptions de vasoconstricteurs (locaux et per os) contre indiqués chez l'enfant. Dans notre étude, les décongestionnants étaient utilisés par environ le tiers des généralistes de même que dans l'enquête réalisée à Grenoble [36].

A noter que ni le secteur d'exercice ni le milieu ne semblent influencer la prescription, et qu'aucune différence significative n'a été relevée.

5. Paracentèse

L'intérêt de la paracentèse est double, elle peut être purement antalgique ou à des fins d'adaptation du traitement avec l'aide d'un antibiogramme obtenu par recueil du pus prélevé dans l'oreille dans les situations suivantes: échec de traitement antibiotique, OMA compliquée, otite récidivante, terrain immunodéprimé et l'âge inférieur 3 mois. Celle-ci doit être pratiquée par un médecin ORL.

C'était principalement la présence d'otite récidivante ou d'une complication qui amenait les médecins à orienter l'enfant chez un spécialiste ORL. Par ailleurs, seulement un tiers des praticiens grenoblois la prescrivait après un échec thérapeutique [36] contre 71% dans notre étude. Le critère âge (< 3mois) était peu pris en considération (24,6% pour nous et 20,4% pour Grenoble). Dans un but antalgique, nous avons trouvé que la paracentèse était réalisée par 23,1% de généralistes interrogés dans notre enquête contre 20,5% des généralistes ayant participé à l'enquête réalisée à Grenoble. L'enfant immunodéprimé devait en bénéficier selon 46,3% de nos médecins.

IX. Prévention

Lorsque des facteurs contribuent à la récurrence de l'OMA et/ou des infections des VAS, un traitement spécifique doit être envisagé (traitement antiacide d'un reflux gastrooesophagien par exemple). Les facteurs environnementaux favorisant, s'ils sont reconnus, méritent des mesures adaptées au cas par cas: retrait temporaire de la crèche, éviction du tabac, retrait de la tétine lorsque l'enfant est endormi. Par ailleurs, il faut encourager l'allaitement maternel au minimum pendant les six premiers mois. L'adénoïdectomie est souvent proposée, alors que son effet bénéfique n'est admis que dans les otites séreuses [14].

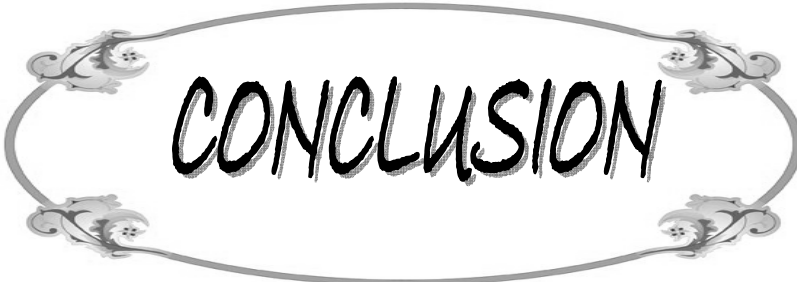
Le xylitol a fait sa preuve en matière d'OMA, d'ailleurs, une étude Finlandaise [118], a démontré que l'utilisation du Xylitol à la posologie de 1,67g cinq fois par jour pour le chewing gum et 2g cinq fois par jour pour le sirop réduisait l'incidence de l'OMA au cours de la petite enfance de 35 à 40%, fort probablement grâce à son action antimicrobienne contre le streptococcus pneumoniae et haemophilus influenzae [119-120]. Vernacchio et al, en 2006 ont démontré qu'une posologie de 5g trois fois par jour est aussi efficace de même que 7,5g en une prise [121].

Le rôle du vaccin antipneumococcique dans la prévention des otites diagnostiquées en médecine de ville est modeste (moins de 10%) probablement du fait de la difficulté diagnostique entraînant une confusion fréquente entre OMA congestive et OMA purulente.

En revanche, il prévient un tiers des otites à pneumocoque vraies documentées par paracentèse. Il peut cependant, modifier l'épidémiologie bactérienne des otites chez les sujets vaccinés (diminution des pneumocoques appartenant aux sérotypes vaccinaux et augmentation relative des sérotypes non vaccinaux d'*haemophilus influenzae*) [48,122,123]. En Amérique, une étude dont l'objectif était d'évaluer la microbiologie et la prévalence de l'OMA avant et après l'utilisation généralisée du vaccin conjugué heptavalent antipneumococcique (PCV-7) et cela en utilisant la même population a conclu au même changement dans l'épidémiologie microbienne [124]. En France cette substitution de sérotypes a été montrée sur 150 isolats d'OMA dans lesquels les sérotypes non vaccinaux sont passés de 15% à 36% entre l'année précédant la vaccination et l'année suivant sa commercialisation. Après deux doses de vaccin, 47% des sérotypes n'étaient pas ceux du vaccin, alors que ces sérotypes étaient 21% chez les non vaccinés [125]. Il faut souligner que la vaccination antipneumococcique ne remet pas en question les choix thérapeutiques proposés dans l'OMA.

Le vaccin anti-*haemophilus influenzae* type b a été développé pour prévenir exclusivement les infections invasives à *haemophilus influenzae* de type b. Or, les souches responsables d'OMA sont pratiquement toujours non capsulées (moins de 1% des souches sont de type b dans les OMA). Ainsi, le vaccin n'a pas d'impact sur les otites à *Hæmophilus*.

Une efficacité préventive du vaccin antigrippal était possible dans la mesure où une OMA complique fréquemment les infections virales, en particulier grippales. Différents essais ont ainsi démontré l'efficacité de la vaccination antigrippale dans la prévention de l'OMA en période épidémique. Cependant, un essai randomisé, en double aveugle et stratifié selon l'existence d'OMA fréquentes, le mode de garde et la vaccination antipneumococcique, chez des enfants âgés de 6 à 24 mois, a montré que le pourcentage d'OMA n'était pas différent avec ou sans vaccin contre la grippe [126,127].



CONCLUSION

L'otite moyenne aigue, pathologie fréquente chez l'enfant, fait partie du quotidien des médecins généralistes. Cette affection a été bien étudiée depuis de nombreuses années et dans l'optique d'une prescription raisonnée de l'antibiothérapie, elle a fait l'objet de plusieurs recommandations et propositions.

Il ressort de l'enquête que nous avons menée que les recommandations en matière d'OMA étaient faiblement appliquées par les médecins généralistes surtout sur le plan diagnostique plus que thérapeutique. Ceci doit être malgré tout tempéré par le fait que cette enquête s'est déroulée sur un mode déclaratif, et il est difficile de savoir quelle est la pratique réelle des médecins. De ce fait, il serait intéressant de réaliser une autre étude avec une approche clinique en temps réel des pratiques médicales.

Par ailleurs, la réalisation de cette enquête nous a permis de dégager certaines propositions dont le but est d'améliorer la prise en charge de cette pathologie:

- Etablir des recommandations nationales adaptées à notre contexte et en évaluer l'impact sur l'exercice des praticiens.
- Optimiser la formation médicale continue: il paraît nécessaire de se tenir informé des dernières recommandations. Dans ce cadre, on pourrait proposer une sorte d'évaluation régulière des bonnes pratiques médicales à tout médecin, de même que l'organisation de tables rondes, de conférences...
- Proposé aux médecins de s'équiper avec du matériel adéquat pour éliminer les bouchons de cérumen (Annexe2), puisqu'il constitue parfois de véritables entraves au diagnostic.
- Organisé des ateliers pratiques sur les différentes techniques d'ablation du cérumen et l'utilisation de l'otoscope pneumatique à fin d'améliorer la qualité diagnostique d'OMA.
- Instauré un suivi épidémiologique régulier des bactéries responsables d'OMA et de leur résistance dans chaque région afin d'établir une stratégie antibiotique efficace, peu sélectionnante et peu coûteuse.
- S'inspirer, raisonnablement, des modèles des pays scandinaves qui connaissent les niveaux de résistances les plus faibles en Europe grâce à une culture de l'usage rationnel des antibiotiques qui est entretenue par la réduction dissuasive du taux de remboursement de

certains antibiotiques, des courriers de sensibilisation régulièrement diffusés aux médecins, des cours sur le bon usage des antibiotiques inclus dans la formation initiale des médecins et la présence dans les pharmacies de brochures sur le bon usage de ces médicaments.

- Investir dans la vaccination anti-pneumococcique.
- Et enfin renforcer les campagnes de prévention:
 - Lutter contre le tabagisme passif.
 - Encourager l'allaitement maternel.
 - Rechercher systématiquement à chaque consultation, même de routine, un éventuel reflux gastro-œsophagien et le traiter.
 - la vaccination.



RESUMES

Résumé

L'otite moyenne aigue est une infection fréquente chez l'enfant, elle fait partie du quotidien du médecin généraliste. Actuellement, elle pose trois gros problèmes, les difficultés diagnostic, la prescription majorée de l'antibiothérapie et l'augmentation de la prévalence de la résistance bactérienne essentiellement le pneumocoque.

Dans le but d'étudier les habitudes diagnostiques et les préférences thérapeutiques des médecins généralistes de la wilaya d'Agadir à l'égard de l'OMA, nous avons réalisé une étude descriptive et transversale portant sur un collectif de 155 médecins généralistes, exerçants dans les deux secteurs de soins: libéral et public au cours de l'année 2008. Les données ont été collectées à travers un questionnaire. Le taux de participation était de 91,1%. Les principaux facteurs de risque incriminés par les médecins interrogés étaient: l'hypertrophie des végétations adénoïdes (76,1%), les infection virales des voies aériennes supérieures (70,9%), le dysfonctionnement tubaire (58,7%), le terrain d'atopie (56,8%) et la vie en collectivité (40,6%). Les éléments cliniques du diagnostic étaient essentiellement la fièvre (91,6%), l'otalgie (89,7%) et l'aspect otoscopique (71,6%); cependant, seulement 42,5% considéraient l'association inflammation du tympan et épanchement de l'oreille moyenne comme critère diagnostique. L'antibiothérapie systématique était indiquée par 35,5% des médecins. Pour le choix de la molécule de première intention, 70,3% des généralistes optaient pour l'amoxicilline acide clavulanique et 14,2% pour l'amoxicilline. En deuxième intention, l'antibiothérapie la plus prescrite était les céphalosporines de troisième génération (25,2%). En cas d'échec du traitement de première intention, la conduite la plus adoptée était d'adresser l'enfant à l'oto-rhino-laryngologue (42%).

Il en ressort de ce travail que les recommandations en matière d'OMA sont faiblement appliquées par les médecins généralistes surtout sur le plan diagnostic plus que sur le plan thérapeutique. Par ailleurs, il est à signaler qu'à défaut de recommandations nationales, nous nous sommes référés à d'autres écoles notamment l'école française et anglo-saxonne. Il paraît nécessaire de poursuivre les efforts dans le domaine de la formation continue et de la prévention. Il est également judicieux de renforcer les outils d'aide au diagnostic. Le but étant dans les années à venir de freiner l'augmentation des résistances bactériennes.

Summary

Acute otitis media is common infection for children. It is part of the daily life of general practitioner. Actually, it raises three major problems, difficulties diagnosis, exaggerated prescription of antibiotics and the increasing prevalence of bacterial resistance mainly pneumococcus.

In order to study the general doctors' habits diagnostic and preferences therapeutic in the Wilaya of Agadir concerning the AOM, we conducted a descriptive and transversal study on a group of 155 general doctors practicing in both sectors of care: Liberal and public during the year 2008. Data were collected through a questionnaire. According to our study, the participation rate was 91,1%. The main risk factors considered by doctors were: hypertrophy of the adenoids (76.1%), viral infections of upper airways (70.9%), tubal dysfunction (58.7%), the field of atopy (56.8%) and community life (40.6). The clinical signs required for diagnosis were mainly fever (91.6%), the earache (89.7%) and appearance otoscopy (71.6%) but only 42.5% considered the association of inflammation tympan and effusion of the middle ear as a diagnostic criterion. The systematic antibiotic was indicated by 35.5% of physicians. For the choice of the first molecule 70.3% of GPs opted for amoxicillin and clavulanic acid and 14.2% for amoxicillin. In the second intention the most prescribed antibiotics was the third-cephalosporins (25.2%). In case of failure of first-line treatment, the most chosen option was to send the child to the ORL (42%).

It appears from this work that the recommendations on AOM are weakly used by the general doctors, especially, in the diagnostics more than therapeutic. Furthermore, it should be noted that in the absence of national recommendations, we referred to other schools including French and Anglo-Saxon school.

It seems necessary to continue efforts in the field of education and prevention. It is also wise to strengthen the tools to aid diagnosis. The aim in the coming years is curbing the increase in bacterial resistance.



ANNEXES

9- Quels sont les éléments cliniques nécessaires pour que vous posiez le diagnostic d'OMA ?

- | | | | |
|---------------------------|--------------------------|---------------------------------|--------------------------|
| a- Oalgies | <input type="checkbox"/> | h- Inflammation du tympan | <input type="checkbox"/> |
| b- Acouphène | <input type="checkbox"/> | i- Trouble digestif | <input type="checkbox"/> |
| c- Hypoacousie | <input type="checkbox"/> | j- Rhinite | <input type="checkbox"/> |
| d- Fièvre | <input type="checkbox"/> | k- Pleurs nocturnes inhabituels | <input type="checkbox"/> |
| e- Irritabilité, insomnie | <input type="checkbox"/> | l- Otorrhée purulente | <input type="checkbox"/> |
| f- Aspect otoscopique | <input type="checkbox"/> | m- Autres | <input type="checkbox"/> |
| g- Epanchement dans l'OM | <input type="checkbox"/> | | |

10- Quels sont selon vous les germes les plus fréquemment retrouvés dans les OMA ?

- | | | | |
|----------------------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| a- Haemophilus influenzae | <input type="checkbox"/> | d- Streptocoque pneumoniae | <input type="checkbox"/> |
| b- Branhamella catarrhalis | <input type="checkbox"/> | e- Streptocoque pyogène | <input type="checkbox"/> |
| c- Streptocoque Doré | <input type="checkbox"/> | f- Autres | <input type="checkbox"/> |

11- Avez-vous un otoscope ? a- oui b- non

12- Quels sont les éléments cliniques qui vous orientent vers une otite à pneumocoque ?

- | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| a- Conjonctivite purulente associée | <input type="checkbox"/> | c- Fièvre élevée > 38,5°c | <input type="checkbox"/> |
| b- Otite hyperalgique | <input type="checkbox"/> | d- Tympan rouge et bombant | <input type="checkbox"/> |

13- Quels sont les éléments cliniques qui vous orientent vers une otite à Haemophilus influenzae ?

- | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| a- Conjonctivite purulente associée | <input type="checkbox"/> | c- Fièvre élevée > 38,5°c | <input type="checkbox"/> |
| b- Otite hyperalgique | <input type="checkbox"/> | d- Tympan rouge et bombant | <input type="checkbox"/> |

14- Selon quels éléments cliniques prescrivez-vous une antibiothérapie d'emblée ?

- | | |
|--|---|
| a- Absence d'évolution favorable) <input type="checkbox"/> | f- Surveillance des parents peu fiable <input type="checkbox"/> |
| après quelques jours | g- Présence d'un terrain débilitant <input type="checkbox"/> |
| b- Age de l'enfant (Précisez l'âge SVP) <input type="checkbox"/> | h- Systématiquement <input type="checkbox"/> |
| c- Fièvre élevée <input type="checkbox"/> | i- Autres raisons (à préciser SVP) |
| d- Infection sévère supposée <input type="checkbox"/> | |
| e- Otolgie très importante <input type="checkbox"/> | |

15- Quels sont vos motivations pour la prescription des antibiotiques dans le cadre de l'OMA ?

- | |
|---|
| a- Eviter une diffusion locorégionale ou systémique de l'infection <input type="checkbox"/> |
| b- Empêcher la persistance d'un épanchement rétrotympanique <input type="checkbox"/> |
| c- Soulager rapidement le patient <input type="checkbox"/> |
| d- Autres (à préciser SVP) <input type="checkbox"/> |

16- Quand adressez-vous l'enfant à l'ORL pour réaliser une paracentèse ?

- | | |
|--|---|
| a- Jamais <input type="checkbox"/> | e- OMA compliquée <input type="checkbox"/> |
| b- Afin d'obtenir un antibiogramme <input type="checkbox"/> | f- Age < 3mois <input type="checkbox"/> |
| avant toute prescription d'ATB | g- Terrain immunodéprimé <input type="checkbox"/> |
| c- En cas d'échec de traitement par <input type="checkbox"/> | h- Otite récidivante <input type="checkbox"/> |
| les antibiotiques | i- Autres (à préciser SVP) |
| d- OMA hyperalgique <input type="checkbox"/> | |

22- En cas de non guérison, que faites-vous ? Vous

- | | | | |
|----------------------------------|--------------------------|---------------------------------|--------------------------|
| a -Majorez la posologie de l'ATB | <input type="checkbox"/> | d- Changez d'ATB | <input type="checkbox"/> |
| b- Majorez la durée de l'ATB | <input type="checkbox"/> | e- Demandez un antibiogramme | <input type="checkbox"/> |
| c- Instaurez une double ATB | <input type="checkbox"/> | f- Adressez l'enfant chez l'ORL | <input type="checkbox"/> |

Commentaires :.....

MERCI

ANNEXE 2

MATERIELS ET TECHNIQUES OTOSCOPIQUES

Le tympan peut s'examiner avec différents appareils : otoscope, otoscope pneumatique, otoendoscope et microscope (voir encadré « Matériels et techniques d'examens et précautions »). Le diagnostic de certitude d'épanchement rétrotympanique repose sur la paracentèse (examen de référence), sur l'impédancemétrie et la réflectométrie acoustique.

L'otoscope est l'appareil le plus souvent utilisé et permet le diagnostic dans la plupart des cas.

L'otoscope pneumatique permettrait d'apprécier la mobilité tympanique: une mobilité tympanique réduite témoigne de la présence d'un épanchement rétro-tympanique, le corollaire étant qu'une mobilité tympanique normale élimine un épanchement donc une OMA purulente ou une OSM.

L'examen combinant le miroir de Clar (+/- loupe grossissante) avec un spéculum introduit dans le conduit auditif (CAE) est possible mais moins utilisé.

L'otoendoscope et le microscope permettent un examen plus performant. Ces appareils, bien plus onéreux, restent en pratique du domaine de praticiens expérimentés, en particulier de certains pédiatres pour le premier et des ORL pour le second.

➤ Otoscope

L'otoscope est le matériel le plus largement répandu et permet le plus souvent de faire le diagnostic. Il est constitué d'un manche contenant la source d'énergie (piles ou batteries rechargeables), d'une loupe, d'une source de lumière et de spéculums interchangeables de diamètre variable permettant de s'adapter à la taille du CAE. La source de lumière est le point le plus important. Les otoscopes dont la partie centrale est occupée par une ampoule occultant le quart du champ de vision ne sont pas conseillés. Le meilleur éclairage est fourni par une lampe (de préférence halogène) située dans le manche, fournissant une lumière transmise sur le pourtour du spéculum par des fibres de verre. Enfin, le meilleur otoscope ne donnera pas satisfaction si les piles ne sont pas changées régulièrement (tous les 2 ans pour les batteries rechargeables) et si les lampes ne sont pas changées régulièrement.

Avantages : Matériel peu onéreux, très répandu, fournissant, avec les techniques modernes, un éclairage d'excellente qualité.

Inconvénients : Si le conduit est encombré et nécessite un geste de nettoyage, la présence de la loupe peut être une gêne.

➤ **Otoscope pneumatique**

Il s'agit d'une variante du matériel précédant, souvent livrée d'origine. Une prise d'air latérale attenante à la tête de l'otoscope permet de brancher un tuyau en caoutchouc couplé à une poire (matériel en général non livré). Cette technique d'examen, ancienne puisque décrite dès 1864, permet de donner des renseignements d'ordre dynamique sur l'état du tympan. En faisant varier la pression dans le conduit au moyen de la poire, le tympan subit une pression positive ou négative qui le mobilise (variation de la forme du triangle lumineux) s'il n'existe pas de rétention dans la cavité tympanique.

Avantages : Le coût de l'équipement est minime et le principe en est simple

Inconvénients : Si le principe de l'otoscopie pneumatique est simple, sa technique suppose une bonne maîtrise de l'otoscopie. Tout d'abord, le tympan doit être vu dans son intégralité puisque le triangle lumineux se situe sur la partie antérieure de la membrane tympanique. Ensuite, les deux mains de l'examineur devront à la fois tenir le pavillon, l'otoscope et faire varier la pression sur la poire, ce qui nécessite un bon entraînement et une pratique quotidienne.

L'étanchéité doit être parfaite entre le spéculum et le conduit, ce qui nécessite l'utilisation de spéculums à extrémité épaissie, plus chers à l'achat et réduisant le champ de vision d'autant. Les faux positifs (fuite d'air entre le conduit et le spéculum) comme les faux négatifs (variations excessives de la pression sur la poire) sont fréquents.

➤ **Miroir de Clar**

Il s'agit d'un casque composé d'un miroir parabolique, perforé permettant la vision de l'examineur, associé à une source lumineuse, fournie soit par une ampoule de faible voltage, soit par un système de lumière froide. Ce système optique permet de focaliser les rayons lumineux sur la zone à examiner. Ce matériel est couramment utilisé par le spécialiste ORL, peu

par le médecin généraliste. Les spéculums utilisés sont habituellement métalliques, avec un grand choix de tailles, mais rien ne s'oppose à l'emploi des spéculums à usage unique utilisés sur les otoscopes.

Avantages : La qualité de l'éclairage est incomparable. Le miroir de Clar laisse en outre les mains libres et permet d'assurer un bon éclairage pendant le nettoyage du conduit. C'est un matériel utilisable pour d'autres types d'exams (gorge, gynécologie par exemple).

Les ampoules sont standard, d'un coût réduit. Les spéculums utilisés sont d'un poids très faibles et moins traumatisants si la tête de l'enfant bouge.

Inconvénients : L'encombrement du miroir ne permet pas de le mettre dans une sacoche de visite. Les miroirs d'entrée de gamme sont peu maniables, tenant mal sur la tête lorsqu'on doit se pencher. Son emploi nécessite un apprentissage, en particulier pour régler la focalisation et bien utiliser son œil directeur. L'utilisation de spéculums métalliques suppose un système de stérilisation coûteux.

➤ Oto-endoscope

Il s'agit d'un matériel récent, composé d'une optique rigide d'un diamètre de 2,7 mm éclairée par un système de lumière froide que l'on fait pénétrer dans le CAE. Certains matériels peuvent être montés sur un manche standard d'otoscope.

L'oto-endoscopie transforme complètement le principe de l'examen otoscopique, car avec les matériels précédemment décrits, l'œil de l'examineur est à l'extérieur de l'oreille tandis qu'avec l'oto-endoscope, il est à « l'intérieur » du conduit.

Avantages : La qualité de l'image est incomparable du fait de l'éclairage et la définition de l'image perçue. Un système vidéo peut être adjoint, ce qui apporte à l'outil une dimension pédagogique appréciable. L'instrument, conduit sous contrôle de la vue, permet d'éviter certains obstacles (débris cérumineux, petits bouchons non obstructifs).

Inconvénients : Le coût très important (> 1500 euros) le réserve aux praticiens particulièrement intéressés par l'otoscopie. De plus, son utilisation nécessite un apprentissage rigoureux car l'emploi d'un oto-endoscope par des mains inexpérimentées n'est pas exempt de

dangers. Il ne permet aucun geste local. On ne peut également pas l'associer à l'otoscopie pneumatique. A noter que les nouvelles procédures de décontamination, même allégées, ne permettent pas actuellement de l'utiliser en routine quotidienne.

➤ **Microscope opératoire**

C'est l'instrument idéal, mais son coût et ses possibilités le destinent aux spécialistes ORL.

ANNEXE 3

BOUCHON DE CERUMEN ET TECHNIQUE DE NETTOYAGE

DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Le cérumen est formé de la combinaison des sécrétions des glandes apocrines et sébacées. Sa couleur et sa consistance dépendent de l'ancienneté du cérumen, de l'état de la peau du conduit ainsi que de facteurs raciaux. Sa présence est normale dans les conduits et son élimination est habituellement spontanée vers l'extérieur. L'accumulation de cérumen peut être liée à l'abondance de sa sécrétion (terrain atopique par exemple), à la forme du conduit ou aux habitudes hygiéniques (bâtonnets par exemple).

Sa présence est souvent une gêne à l'examen des tympans et un obstacle important à l'établissement d'un diagnostic otologique, en particulier chez l'enfant.

Il existe deux manières d'éliminer l'obstacle du cérumen :

➤ soit préventivement lors des soins d'hygiène quotidienne : il convient de proscrire l'introduction de bâtonnets dans le conduit auditif externe qui a pour effet de repousser le cérumen vers le fond et de l'impacter sur le tympan. Il faut passer régulièrement de l'eau tiède dans les oreilles à l'occasion de la douche ou des shampoings.

L'instillation matin et soir de produits d'hygiène pour l'oreille externe prescrite pendant 2 à 7 jours précédant une consultation médicale permettra de faciliter la tâche de nettoyage du clinicien ;

➤ soit curativement lorsque le bouchon est constitué et constaté par le praticien. Deux situations différentes peuvent alors se présenter :

▪ du cérumen fluide agglutine les poils de l'entrée du conduit sans constituer de bouchon organisé. Dans ce cas, sous contrôle de la vue, introduire un porte-coton fin (les bâtonnets du commerce sont trop gros chez le nourrisson) en le faisant tourner entre les doigts de manière à coller les poils sur les parois. Dans la grande majorité des cas, cette manœuvre suffit à permettre la vision correcte du tympan.

▪ un bouchon s'est réellement constitué et obstrue la totalité ou la quasi-totalité du conduit. Il est alors nécessaire de le retirer pour visualiser le tympan. Divers moyens sont à la disposition du pédiatre ou du médecin généraliste :

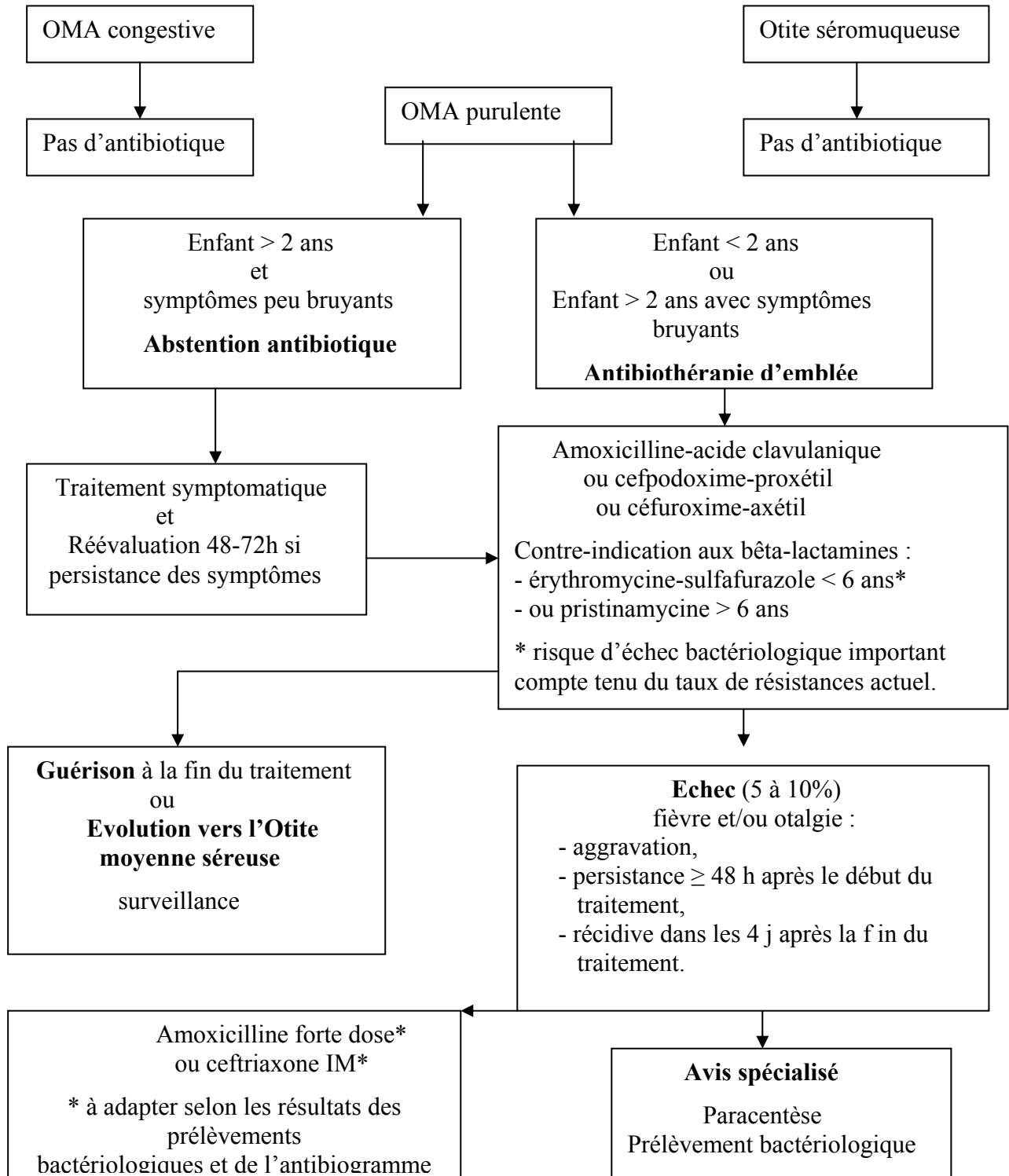
1- Nettoyage instrumental à sec sous contrôle de la vue au moyen d'une curette ou mieux, d'une anse souple en plastique moins traumatisante. La technique d'utilisation sera rigoureuse, en particulier la main tenant l'instrument devra toujours être solidaire de la tête du patient afin de pouvoir accompagner tout mouvement intempestif. Il faudra savoir s'arrêter et passer la main au spécialiste si l'ablation devient laborieuse, douloureuse ou fait saigner ;

2- Lavage de l'oreille à l'eau tiède en utilisant différents types de matériel. La poire classique à irrigation d'oreille est peu commode et difficile à utiliser pour retirer un bouchon. L'énéma est d'un maniement difficile. De plus, la grosseur de l'embout est mal adaptée au nourrisson. L'usage des jets dentaires de type Water Pick a été décrit. Leur utilisation semble efficace mais dangereuse car la pression est assez forte et provoque des perforations tympaniques. Il est recommandé de la régler au tiers de la puissance maximale. Une seringue de 10 ou 20 ml au bout de laquelle est inséré un cathlon dont on a retiré l'aiguille peut également être utilisée avec profit pour pratiquer une irrigation. Dans tous les cas, le jet d'eau tiède doit être dirigé vers le haut et l'avant, jamais directement sur le tympan. Les lavages sont souvent moins bien appréciés des enfants que le nettoyage instrumental, car plus douloureux sur une oreille déjà inflammatoire. De plus, après le lavage, l'aspect tympanique est modifié par la présence de l'eau. Les techniques de lavage sont en tout état de cause contre-indiquées en cas de perforation tympanique (connue ou suspectée : otorrhée) ou d'aérateur trans-tympanique.

L'instillation de gouttes cérulytiques pendant plusieurs jours pour ramollir le bouchon aide en général l'opération de lavage, mais cette technique ne peut être retenue dans le cas de l'urgence.

ANNEXE 4

Traitement de antibiotique de l'otite moyenne aigue de l'enfant selon l'AFSSAPS





BIBLIOGRAPHIE

1. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant octobre 2005.

www.afssaps.sante.fr/pdf/5/rbp/irb_reco.pdf, le 17 août 2007.

2. Berche P, Nguyen L, Ferroni A.

Epidémiologie des bactéries rencontrées au cours des otites moyennes aiguës de l'enfant.

Méd Mal Infect 1997; 27 (Spécial):388-396.

3. Nicollas R, Sudre-Levillain I, Triglia JM.

Otites moyennes aiguës de l'enfant.

Encycl Méd Chir -Médecine1; 2004: 433-439.

4. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

Antibiothérapie par voie générale en pratique courante : Otite moyenne aiguë. Recommandations et argumentaires.

Med Mal Infect 2001; 31:579-600.

5. Tran Ba Huy P, Sauvaget E, Portier F.

Les otites séromuqueuses.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007; 124: 120-125.

6. Daly K, Hunter L, Scott G.

Chronic otitis media with effusion.

Pediatrics in Review 1999; 20 (3): 85-94.

7. Kamina P.

Anatomie, Tête et cou: Nerfs crâniens et organes des sens (Tome 2).

Maloine (Paris) 1996.

8. Bouchet A, Cuilleret J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens.

Masson (Paris) 1991.

9. Legent F.

Définition et nosologie des otites.

Rev Prat 1998; 48: 829-832

10. Rouvère H, Delmas A.

Anatomie humaine: tête et cou.

Masson 15° édition (Paris) 2002.

11. Robin S.

ORL de l'enfant: Particularités anatomiques et physiologiques de l'enfant.
Médecine sciences Flammarion (Paris) 1996.

12. Heikkinien T. et Ruuskanen O.

Signs and symptoms predicting acute otitis media.
Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 26-29.

13. Procter B.

Anatomy of Eustachian tube.
Arch Otolaryngol 1973; 97: 2-8.

14. Lescanne E, Lanotte P, Pondaven S, Autret-Leca E.

Otitis moyennes aiguës.
Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngol 2006; 20-085-A-10.

15. Géhanno.P, Barry.P.

Otite moyennes aiguës.
Encycl Méd Chir, Oto-Rhino-Laryngol 1999; 20-085-A-10.

16. Dubreuil C.

Inflammation et otite moyenne aiguë.
Presse Med 2001; 30 (39-40), CAH 2:19-25.

17. Garabédian N.

Les infections ORL de l'enfant.
Vigot (Paris) 1990.

18. Roger G.

Otite moyenne aigue in ORL de l'enfant.
Médecine sciences Flammarion (Paris) 1996.

19. Lim DJ, HermanssonA, Hellstrom SO, et al.

Recent advances in otitis media. 3. Animal models; anatomy and pathology; pathogenesis; cell biology and genetics.
Ann Otol Rhinol Laryngol 2005; 194: 31-41 [suppl].

20. Tasker A, Dettmar PW, Panetti M et al.

Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children?
Laryngoscope 2002; 112:1930-1934.

21. Rosenfeld RM, Bluestone CD.

Evidence-based otitis media.
BC Decker (Hamilton) 2003.

22. Stenfors LE, Raisanen S.

Secretory IgA-, IgG- and C3b-coated bacteria in the nasopharynx of otitis-prone and non otitis-prone children.
Acta Otolaryngol 1993; 113: 191-5.

23. Chonmaitree T, Patel JA, Sim T, et al.

Role of leukotriene B4 and interleukin-8 in acute bacterial and viral otitis media.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1996; 105: 968-974.

24. Rovers M, Haggard M, Gannon M, Koeppen-Schomerus G, Plomin R.

Heritability of symptom domains in otitis media: a longitudinal study of 1,373 twin pairs.
Am J Epidemiol 2002; 155: 958-64.

25. Casselbrant ML, Mandel EM, Fall PA, et al.

The heritability of otitis media : a twin study.
JAMA 1999; 282: 2125-2130.

26. Ovetchkine.P.

Otitis récidivantes: quelle place pour les examens complémentaires?
Arch Pédiatr 1999; 6: 893-897.

27. Uhari M, Mantysaari K, Niemela M.

A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media.
Clin Infect Dis 1997; 24: 283-284.

28. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Management of Acute Otitis Media.

Diagnosis and Management of Acute Otitis Media.
Pediatrics 2004; 113: 1451-1465.

29. Société canadienne de pédiatrie.

L'antibiothérapie de l'otite moyenne aiguë.
Pediatrics & Child Health 1998; 3 (4): 268-270.

30. Bidet P, Doit C, Bingen E.

Epidémiologie des germes et de la résistance aux antibiotiques dans les otites moyennes aiguës en pédiatrie, selon l'origine géographique.
Presse Med 2003; 32: 1752-1759.

31. Bonfils P.

Pathologie ORL et cervico-faciale.

Ellipses (Paris) 1996.

32. Tran B.

Oto-rhino-laryngologie.

Ellipses (Paris) 1996.

33. Lilja M, Palva T, Ramsay H et al.

Meconium contaminated amniotic fluid and infant otitis media Is it a risk factor in children surviving aspiration and initial distress of respiration?

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70: 655–662.

34. Legros J.M, Hitoto H, Garnier F et al.

Évaluation de la pertinence du diagnostic d'otite moyenne aiguë porté par le médecin généraliste

Arch pédiatr 2007; 14: 427-433.

35. Delour M, Caparros N, Rufat P, et al.

Facteurs organisationnels associés à la répétition des épisodes infectieux des enfants accueillis en crèche à Paris.

Arch Pédiatr 2006; 13: 1215-1221

36. Ribot F.

Enquête sur les pratiques des médecins généralistes et des pédiatres grenoblois concernant la prise en charge de l'otite moyenne aigue de l'enfant, comparées aux recommandations.

Thèse Doctorat Médecine, Grenoble; 2005, n° 5024

37. Uhari M, Mantysaari K, Niemela M.

A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media.

Clin Infect Dis 1997; 24 (2):283-284.

38. Niemela M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M.

Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parental counseling.

Pediatrics 2000; 106: 483-488.

39. Ey JL, Holberg CJ, Aldous MB, et al.

Passive smoke exposure and otitis media in the first year of life.

Pediatrics 1995; 95: 670-677.

40. Flynn CA, Griffin GH, Schultz JK.

Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children.
Cochrane Database Syst Rev 2007; 2: CD001727

41. Nokso-Koivisto J, Tapani Hovi T, Pitkäranta A.

Viral upper respiratory tract infections in young children with emphasis on acute otitis media.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:1333-1342.

42. Bingen. E.

Co-infections dans l'otite moyenne aigue.
Médecine et enfance 2000; 20 (9): 511-513.

43. W. Glezen W.P.

Prevention of acute otitis media by prophylaxis and treatment of influenza virus infections.
Vaccine 2001; 19: 556-558.

44. Williams JV, Sharon J. Tollefson SJ, Nair S, Chonmaitree.

Association of human metapneumovirus with acute otitis media.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70: 1189-1193.

45. Niemela M, Uhari M, Jounio-Ervasti K, et al.

Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media.
Pediatr Infect Dis J 1994; 13:765-8.

46. Evidence-Based Emergency Medicine.

Does This Children Have Acute Otitis Media.
Ann Emerg Med 2006; 47(1): 113-116.

47. Cohen.R, Varon E, de La Rocque, Lecompte MD.

Le syndrome otite-conjonctivite.
Médecine et enfance 1993; *infectiologie* : 20-23.

48. Segal N, Leibovitz E, Dagan R, Leiberman A.

Acute otitis media-diagnosis and treatment in the era of antibiotic resistant organisms:
Updated clinical practice guidelines
Int J of Pediatr Otorhinolaryngol 2005; 69: 1311-1319.

49. New Zealand Guidelines Group.

Acute Otitis Media
www.nzgg.org.nz/library. consulté le 20 août 2007.

50. Société Scientifique de Médecine Générale.

Recommandations de bonne pratique, L'otite moyenne aigue.

www.ssmg.be. consulté le 24 juin 2007

51. World Health Organization.

Royaume du Maroc: Ministère de la santé: Direction de l'Epidémiologie et de Lutte Contre les maladies. Prise en charge combinée des maladies respiratoires et de la tuberculose.

www.Who.int./hq/2002/WHO_CDS_TB_2002.298c.pdf. consulté le 24 juin 2007

52. Pichichero M.

Acute otitis media: Part I. Improving diagnostic accuracy.

Am Fam Physician 2000; 61: 2051-6.

53. Johansen EC, Lildholt T, Damsbo N, et al.

Tympanometry for diagnosis and treatment of otitis media in general practice.

Fam Pract 2000; 17:317-22.

54. Legent F.

ORL, pathologie cervico-faciale.

Masson (Paris) 6^{ème} édition 2003.

55. Pierre B, Jacques A.

Pathologie infectieuse de l'enfant.

Masson (Paris) 1999.

56. Philippe C, Eva B.

Diagnostic d'une otite moyenne aigue de l'enfant.

Médecine thérapeutique pédiatrie 2000; 3(2): 24-26

57. Sauvage JP, Bessède JP.

Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie.

Maloine (Paris) 1987.

58. Couloigner V, Pierrot S, Manach Y.

Mastoidites aiguës de l'enfant.

Encycl Méd Chir, Oto-rhino-laryngologie 2008; 20-090-A-10.

59. M. François.

Complications des otites moyennes aiguës et chroniques.

Encycl Méd Chir 2005; 20-135-A-10.

60. Morinière S, Lanotte P, Celebi Z, Ployet MJ, Robier A, Lescanne A.

Mastoidite aiguë de l'enfant.

Presse Méd 2003; 32:1445-1449.

61. Rosenfeld RM, Kay D.

Natural history of untreated otitis media.

Laryngoscope 2003; 113: 1645-1657.

62. Berman S.

Otitis media in developing countries.

Pediatrics 1995; 96: 126-131.

63. Antonelli PJ, Dhanani N, Giannoni CM, Kubilis PS.

Impact of resistant pneumococcus on rates of acute mastoiditis.

Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 121: 190-194.

64. Van Zuijlen DA, Schilder AG, Van Balen FA, Hoes AW.

National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media?

Pediatr Infect Dis J 2001; 20:140-4.

65. Luntz M, Brodsky A, Nusem S et al.

Acute mastoiditis, the antibiotic era; a multicenter study.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001; 57: 1-9.

66. Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S.

The complications of chronic otitis media: report of 93 cases.

J Laryngol Otol 2000; 114: 97-100.

67. Kangsanarak J, Foonant S, Ruckphaopunt K and al.

Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media.

J Laryngol Otol 1993;107: 999-1004.

68. Ellefsen B, Bonding P.

Facial palsy in acute otitis media.

Clin Otolaryngol 1996; 21: 393-5.

69. Greenlee JE.

Subdural empyema.

Curr Treat Options Neurol 2003; 5: 13-22.

70. Kuczkowski J, Mikaszewski B.

Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of 2 cases in children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001;60: 227–237.

71. Long YT, Mahmud R, Sani A, Saim L.

Complications of otitis media requiring surgical intervention.
Asian J Surg 2002; 25: 170–174.

72. Garcia RDJ, Baker AS, Cunningham MJ, Weber AL.

Lateral sinus thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children.
Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 617–623.

73. Guven M, Bulut Y, Sezer T et al.

Bacterial etiology of acute otitis media and clinical efficacy of amoxicillin—clavulanate versus azithromycin.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70: 915—923.

74. Offredo C, Gehanno P, Berche P.

Épidémiologie de la flore nasopharyngée au cours des otites moyennes aiguës de l'enfant de décembre 2000 à mars 2001.
Méd Mal Infect 2003; 33: 93–103.

75. Commisso R, Romero–Orellano F, Montanaro P.B et al.

Acute otitis media: bacteriology and bacterial resistance in 205 pediatric patients.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000; 56: 23–31.

76. Jacobs MR, Dagan R, Appelbaum PC, Burch DJ.

Prevalence of antimicrobial-resistant pathogens in middle ear fluid: multinational study of 917 children with acute otitis media.
Antimicrob Agents Chemther 1998; 42: 589–595.

77. Bergeron MG, Ahronheim G, Richard JE et al.

Comparative efficacies of erythromycin–sulfoxazole and cefaclor in acute otitis media: a double blind randomized trial.
Pediatr Infect Dis J 1987; 6: 654–660.

78. Arguedas A, Loaiza C, Perez A et al.

Microbiology of acute otitis media in Costa Rican children.
Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 680–689.

79. Del Castillo F, Baquero–Artigao F, Garcia–Perea A.

Influence of recent antibiotic therapy on antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media in Spain.

Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 94–97

80. Eskola J, Kilpi T.

Potential of bacterial vaccines in the prevention of acute otitis media.

Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 572–578.

81. Fujita K, Iseki K, Yoshioka H *et al.*

Bacteriology of acute otitis media in Japanese children.

Am J Dis Child 1983; 137: 152–154.

82. Fermantel A

Evaluation de la prise en charge de l'otite moyenne aigue du nourrisson de plus de trois mois et de l'enfant en médecine de ville. Comparaison des prescriptions médicales avec les recommandations de l'AFSSAPS de 2005. Enquête auprès des médecins généralistes et des pédiatres libéraux du département du Nord.

Thèse Doctorat Médecine, Département du Nord; 2008.

83. 14e Conférence de Consensus organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.

Comment améliorer la qualité de l'antibiothérapie dans les établissements de soins ?

Qualité = préserver l'intérêt collectif sans nuire à l'intérêt individuel du patient.

Méd Mal Infect 2002 ; 32: 320–328

84. Baquero F, Garcia–Rodriguez JA, Garcia de Lomas J, Aguilar L.

Antimicrobial resistance of 1,113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: results of a 1-year (1996–1997) multicenter surveillance study. The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens.

Antimicrob Agents Chemther 1999; 43: 357–359.

85. Doern GV, Pfaller MA, Kugler K, Freeman J, Jones RN.

Prevalence of antimicrobial resistance among respiratory tract isolates of *Streptococcus pneumoniae* in North America: 1997 results from the SENTRY antimicrobial surveillance program.

Clin Infect Dis 1998; 27: 764–770.

86. Baquero F.

Pneumococcal resistance to beta-lactam antibiotics: a global geographic overview.

Microb Drug Resist 1995; 1: 115–120.

87. Lyon DJ, Scheel O, Fung KS, Cheng AF, Henrichsen J.

Rapid emergence of penicillin resistant pneumococci in Hong Kong.
Scand J Infect Dis 1996; 28: 375-376.

88. Invasive Bacterial Infection Surveillance (IBIS) Group, International Clinical Epidemiology Network (INCLEN).

Prospective multicentre hospital surveillance of *Streptococcus pneumoniae* disease in India.
Lancet 1999; 353: 1216-1221.

89. Rohani MY, Raudzah A, Ng AJ et al.

Epidemiology of *Streptococcus pneumoniae* infection in Malaysia.
Epidemiol Infect 1999; 122: 77-82.

90. Benbachir M, Benredjeb S, Boye CS et al.

Two-year surveillance of antibiotic resistance in *Streptococcus pneumoniae* in four African cities.
Antimicrob Agents Chemther 2001; 45: 627-629.

91. Klugman KP.

Pneumococcal resistance to antibiotics.
Clin Microbiol Rev 1990; 3: 171-196.

92. Compte rendu de la session organise lors du 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chimiotherapy, Toronto 2000.

Maladies infectieuses *Streptococcus pneumoniae*: une menace pour les nourrissons.
J Pediatr Puéricult 2001; 3: 168-173.

93. Rosenfeld RM.

What to expect from medical treatment of otitis media.
Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 731-737.

94. Carlin SA, Marchant CD, Shurin PA et al.

Host factors and early therapeutic responses in acute otitis media: does symptomatic response correlates with bacterial outcome?
J Pediatr 1991; 118: 178-183.

95. Berman S, Roark R.

Factors influencing outcome in children treated with antibiotics for acute otitis media.
Pediatr Infect Dis J 1993; 12: 20-24.

96. Barnett ED, Klein JO.

The problem of resistant bacteria for the management of acute otitis media.
Pediatr Clin North Am 1995; 42: 509-517.

97. Damoiseaux RAMJ, Van Balen FAM, Hoes WA.

Primary care based randomised, double blind trial of amoxicillin versus placebo for acute otitis media in children aged under 2years.

BMJ 2000; 320: 350-354.

98. Del Mar C, Glasziou P, Hyem M.

Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis.

BMJ 1997; 314: 1526-1529.

99. Van Buchem FL, Peeters MF, Van'T Hof MA

Acute otitis media: a new treatment strategy

Br Med J 1985; 290: 1033-1007.

100. Mudry A.

Controverses autour de l'OMA.

Arch Pédiatr 1999; 6: 1338-1344.

101. Johnson N.C and Holger J.S.

Pediatric acute otitis media: The case for delayed antibiotic treatment.

EMJ 2007; 32 (3): 279-284.

102. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M.

Antibiotics for acute otitis media in children.

Cochrane Database Syst Rev 2004; 1(CD000219).

103. Marcy M, Takata G, Shekelle P.

Management of acute otitis media.

Evidence report technology assessment No. 15.AHRQ.

Agency for Healthcare Research and Quality;2001.

104. Geslin P, Fremaux A, Sissia G, et al.

Evolution de la résistance aux beta-lactamines et aux autres antibiotiques des pneumocoques isolés dans les otites moyennes aiguës en France: bilan du centre national de référence.

Arch Pédiatr 1998; 5: 982-987.

105. Craig W.A, Andes D.

Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of antibiotics in otitis media.

Pediatr Infect Dis J 1996; 15, 944-948.

106. Cohen R, Levy C, De La Rocque F, et al.

Efficacy and safety of cef podoxime proxetil compared to amoxicillin- clavulanate in acute maxillary rhinosinusitis, in children.

Méd Mal Infect 2003; 33: 20-26.

107. Cohen R, Novel M, Grunberg J, et al.

One dose Ceftriaxone vs tend ay of Amoxicillin-Clavulanate therapy for acute otitis media: clinical efficacy and change in nasopharyngeal flora.

Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 403-409.

108. Arguedas A, Emparanza P, Schwartz RH, et al.

Randomized, Multicenter, Double Blind, Double Dummy Trial of Single Dose Azithromycin Versus High Dose Amoxicillin for Treatment of Uncomplicated Acute Otitis Media.

Ann Emerg Med 2005; 46: 476-477.

109. Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein E, Longstaffe SEA, et al.

Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics: a meta analysis.

JAMA 1998; 279: 1736-1742.

110. Blok SL, Cifaldi M, Gu Y, et al.

A Comparison of 5 Days of Therapy with Cefdinir or Azithromycin in Children with Acute Otitis Media: A Multicenter, Prospective, Single-Blind Study.

Clinical Therapeutics 2005; 27 (6): 786-794.

111. Cohen R, Levy C, Boucherat M, et al.

A multicenter, randomized, bouble-blind trial of five versus ten days of antibiotic therapy for acute otitis media in Young children.

J Pediatr 1998; 133: 634-639

112. Agence Française de Sécurité Sanitaie des Produits de Santé.

Prise ne charge e la fièvre chez l'enfant. Mise au point. Janvier 2005

www.afssaps.fr. consulté le 30 janvier 2008.

113. Bertin L, Pons G, d'Athis P, et al.

A randomized double blind multicenter controlled trial of ibuprofen versus acetaminophen and placebo for symptoms of acute otitis media in children.

Fundam Clin Pharmacol 1996; 10: 387-392.

114. Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou (SFORL).

Utilisation des gouttes et poudres à usage auriculaire Recommandations pour la pratique clinique.

Presse Med 2002; 31: 1849-1859.

115. Fontanel JP.

Place de la Ciprofoxacine dans le traitement des otites moyennes chroniques.

Presse Med 1998; 27(29).

116. Montague, M.-L, Hussain, S.S.M.

A child with recurrent acute otitis media.

Clin Otolaryngol 2007, 32: 190-192.

117. Prescriptions de vasoconstricteurs chez les enfants de moins de 15ans.

Urcam, Strasbourg 2003.

118. Uhari M, Kontiokari T, Niemala M.

A novel use of xylitol sugar in preventing acute otitis media.

J Antimicrob Chemther 1995; 39: 1820-1823.

119. Kontiokari T, Uhari M, Koskela M.

Antiadhesive effects of xylitol on otopathogenic bacteria.

J Antimicrob Chemother 1998; 41: 563-565.

120. Tapiainen T, Kontiokari T, Sammalkivi L et al.

Effect of xylitol on growth of *Streptococcus pneumoniae* in the presence of fructose and sorbitol, Antimicrob

J Antimicrob Chemother 2001; 45: 166-169.

121. Vernacchio L, Vezina R.M, Mitchell A.A.

Tolerability of oral xylitol solution in young children: Implications for otitis media prophylaxis.

Int J Pediatr Otorhinolaryngo 2007; 71: 89-94.

122. Fireman B, Black SB, Shinefield HR, et al.

Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media.

Pediatr Infect Dis J 2003; 22: 10-16.

123. Block SL, Hedrick J, Harrison CJ, et al.

Community-wide vaccination with the heptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media.

Pediatr Infect Dis J 2004; 23: 829-833.

124. Brunton S.

Current Face of Acute Otitis Media: Microbiology and Prevalence Resulting from Widespread Use of Heptavalent Pneumococcal Conjugate Vaccine.

Clin Ther 2006; 28(1): 118-123.

125. Mc Ellistrem MC, Adams J, Mason EO, Wald ER.

Epidemiology of acute otitis media caused by *Streptococcus pneumoniae* before and after licensure of the 7-valent pneumococcal protein conjugate vaccine.

J Infect Dis 2003; 188:1679-1684.

126. Clements DA, Langdon L, Bland C, Walter E.

Influenza A vaccine decreases the incidence of otitis media in 6- to 30-month-old children in day care.

Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 1113-1117.

127. Hoberman A, Greenberg DP, Paradise JL et al.

Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial.

JAMA 2003; 290:1608-1616.