

ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AFSSAPS	: Agence française de sécurité des produits de santé
API	: Appareillage et Procédé d'Identification
ATCD	: Antécédent
BLSE	: Bétalactamase à spectre élargi
C2G	: Céphalosporines 2 ^{ème} Génération
C3G	: Céphalosporines 3 ^{ème} Génération
CAE	: Conduit auditif externe
CA-SFM	: Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CMB	: Concentration minimale bactéricide
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CO2	: Dioxide de carbone
OMA	: Otite moyenne aiguë
OMC	: Otite moyenne chronique
OMS	: Organisation Mondiale de Santé
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
OSM	: Otite séromuqueuse
PCR	: polymerase chain reaction
PLP	: Protéines de liaison aux pénicillines
RGO	: Reflux gastro-oesophagien
SARM	: Staphylococcus Aureus Résistant à la Méticilline
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
VAS	: Voies aériennes supérieures



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. TYPE ET LIEU DE L'ETUDE	5
II. ECHANTILLON	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
III. METHODOLOGIE	6
1. Renseignement des patients	6
2. Prélèvement	6
3. Examen bactériologique	7
IV. ANALYSE STATISTIQUE	8
V. CONSIDERATIONS ETHIQUES	8
RÉSULTATS	9
I. REPARTITION SELON LE SEXE	10
II. REPARTITION SELON L'AGE	10
III. EPIDEMIOLOGIE DES BACTERIES ISOLEES	11
IV. PROFIL DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	12
DISCUSSION	15
I. DEFINITION	16
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	16
1. Prévalence	16
2. Répartition selon l'âge	16
3. Répartition selon le sexe	17
4. Facteurs de risque	17
III. PROFIL MICROBIOLOGIQUE	18
1. Etiologie bactérienne	18
2. Profil fongique	20
3. Germes spécifiques	20
IV. PROFIL DE SENSIBILITE	21
1. Pseudomonas aeruginosa	21
2. Staphylococcus aureus	22
3. Entérobactéries	23
V. TRAITEMENT	24
1. Aspiration auriculaire sous microscope	25
2. Antibiothérapie	25
3. Traitement antifongique	29
VI. RECOMMANDATIONS	30
VII. PREVENTION	32
1. Prévention primaire	32
2. Prévention secondaire	32
3. Prévention tertiaire	33

CONCLUSION	34
ANNEXES	36
RÉSUMÉS	66
BIBLIOGRAPHIE	70



INTRODUCTION



L'otite moyenne chronique purulente est une inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne, intéressant la caisse du tympan, les cavités annexes et la trompe auditive, prolongée au-delà de 3 mois, et qui se caractérise par un écoulement chronique de l'oreille à travers une membrane tympanique perforée [1, 2, 3].

L'OMS a estimé qu'entre 65 et 330 millions d'individus ont une otite moyenne chronique purulente, dont 60% souffrent d'une déficience auditive [4, 5, 6].

Elle devient de moins en moins fréquente dans les pays développés depuis l'avènement de l'antibiothérapie. Cependant, elle reste toujours présente avec une prévalence élevée dans les pays en voie de développement en raison des conditions socioéconomiques médiocres [7].

Cette otite peut être aussi source de complications extra-crâniennes (telles que mastoïdites aigues, paralysies faciales, pétrosites, labyrinthites) et endocrâniennes (telles que méningites, abcès sous duraux ou intracérébraux, thrombophlébites otogènes). Ces complications peuvent mettre en jeu le pronostic vital, même avec les antibiotiques dont nous disposons actuellement, ou laisser de lourdes séquelles. L'association de ces complications est toujours possible [8].

À l'échelle mondiale, 28.000 décès par an sont dus à des complications de l'otite moyenne chronique purulente [9].

Les étiologies des otites moyennes chroniques sont représentées essentiellement par les bactéries et les mycoses (genres Aspergillus, Candida). Une connaissance des agents pathogènes responsables des otites chroniques optimiserait l'antibiothérapie probabiliste et réduirait de façon importante le risque de complications infectieuses [10].

Dans ce cadre, le profil bactériologique des bactéries isolées des otites chroniques doit faire l'objet d'une surveillance épidémiologique continue.

Les objectifs de notre étude sont :

1. Préciser le profil bactériologique des otites moyennes chroniques purulentes à l'hôpital militaire Avicenne ;
2. Evaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes les plus souvent isolés dans notre contexte ;

L'objectif final est de discuter des schémas thérapeutiques probabilistes pour une prise en charge adéquate des otites moyennes chroniques purulentes.



MATERIELS & MÉTHODES



I. TYPE ET LIEU DE L'ETUDE :

Notre étude est prospective réalisée au sein du service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech en collaboration avec le Laboratoire de Microbiologie et s'étalant sur une période de 3 ans (1^{er} janvier 2014– 31 décembre 2016).

II. ECHANTILLON :

Les prélèvements étaient issus de patients qui ont consulté au service d'ORL.

1. Critères d'inclusion :

- Tout patient diagnostiqué comme ayant une otite moyenne chronique après évaluation clinique approfondie par un ORL ;
- Les patients qui n'ont pas reçu d'antibiotiques (voie topique ou systémique) durant au moins deux semaines ;
- Patients tout âge confondu.

2. Critères d'exclusion :

- Les patients ayant une otite moyenne chronique cholestéatomateuse ;
- Les patients ayant pris un traitement par voie topique ou antibiotiques systémiques il y a deux semaines ;
- Les patients qui n'ont pas donné leurs consentements.

III. METHODOLOGIE :

1. Renseignement des patients :

Une fiche d'exploitation a été établie pour permettre la collecte des informations des patients concernant l'âge, le sexe, les antécédents et éventuellement l'examen clinique (Annexe V)

2. Prélèvement :

Le prélèvement de l'écoulement auriculaire a été effectué à l'aide de 2 écouvillons fins (alginat ou dacron montés sur tige métallique), l'un servant à réaliser extemporanément un étalement sur lame, l'autre étant destiné à la mise en culture. L'utilisation d'un milieu de transport pour bactéries anaérobies s'imposait si la mise en culture n'était pas immédiate.



Figure 1 : Prélèvement d'un écoulement auriculaire

3. Examen bactériologique :

L'examen macroscopique nous a permis de connaître les caractères organoleptiques des prélèvements : l'odeur, l'aspect et la couleur.

L'examen microscopique, après coloration de Gram, peut fournir un diagnostic d'orientation intéressant à communiquer rapidement au clinicien.

Les prélèvements ont fait l'objet d'un examen direct après coloration de Gram. Ce dernier a permis d'apprécier la morphologie, le mode de groupement, l'abondance et l'aspect polymorphe ou monomorphe de la flore bactérienne ainsi que la réaction cellulaire associée.

Méthode d'isolement :

Il convenait d'ensemencer les prélèvements de pus sur des milieux de culture appropriés aux objectifs de chaque contexte. La mise en culture a été faite sur :

- les milieux usuels (gélose au sang, gélose au sang cuit, gélose au bromocrésol pourpre) et sélectifs (gélose au cétrimide, Chapman) incubés pendant 24–48h à 37°C, sous 10 % de CO₂ ou en anaérobiose.
- le milieu de Sabouraud incubé entre 22 et 30°C [11, 12, 13].

L'identification des souches a été basée sur l'étude de leurs caractères morphologiques, culturaux et biochimiques au moyen de galeries d'identification miniaturisées API 20 de Biomérieux ou par méthode automatisée sur Microscan de Dade Behring qui a permis en même temps la détermination de l'antibiogramme par méthode des concentrations minimales inhibitrices (CMI). La sensibilité des souches aux antibiotiques a été également étudiée par la méthode conventionnelle de diffusion des disques en milieu gélosé et les critères de lecture et d'interprétation ont été ceux du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [14].

La mise en évidence de la production de BLSE dans notre laboratoire a été réalisée au moyen du test de synergie entre l'association amoxicilline + acide clavulanique et une céphalosporine de 3^{ème} génération. L'utilisation d'un inoculum bactérien standardisé a permis de démasquer et de révéler la présence d'une BLSE [15, 16].

La technique de détection de la méticillinorésistance chez *Staphylococcus aureus* a consisté à déposer un disque d'oxacilline (5µg), sur une gélose Mueller Hinton ensemencée avec un inoculum lourd (10^7 UFC\ml) et incubée à 30°C pendant 48 heures [12, 13].

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données ont été saisies et enregistrées sur fichier Excel version 2007 et analysées à l'aide du logiciel SPSS.

V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Ce travail est un sujet de thèse à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Marrakech, approuvé par le comité de thèses.

La collecte des prélèvements a été faite après avoir reçu l'accord du chef de service d'ORL.

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



RÉSULTATS



I. REPARTITION SELON LE SEXE :

Durant la période d'étude, 210 patients étaient inclus. Ils correspondaient à 123 hommes et 87 femmes, soit un sexe ratio de 1,4.

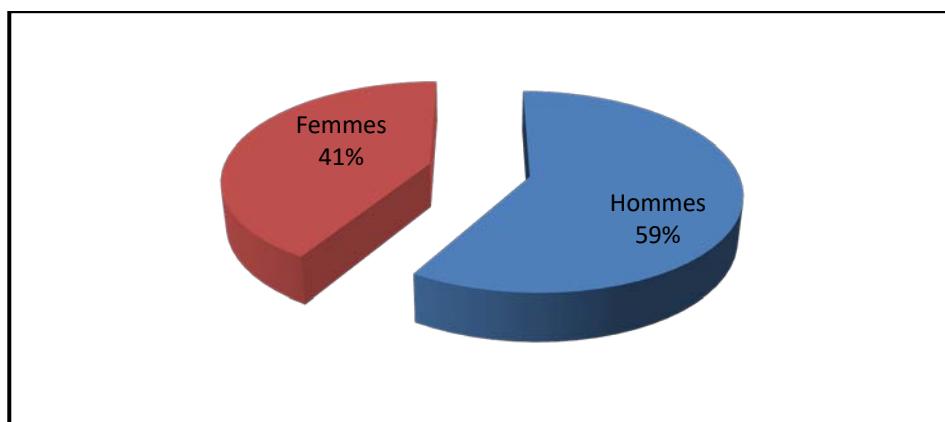


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe (n=210)

II. REPARTITION SELON L'AGE :

L'âge moyen des patients était de 34 ans, variant entre 8 et 75 ans.

La répartition des patients selon les tranches d'âge est représentée dans la figure 3.

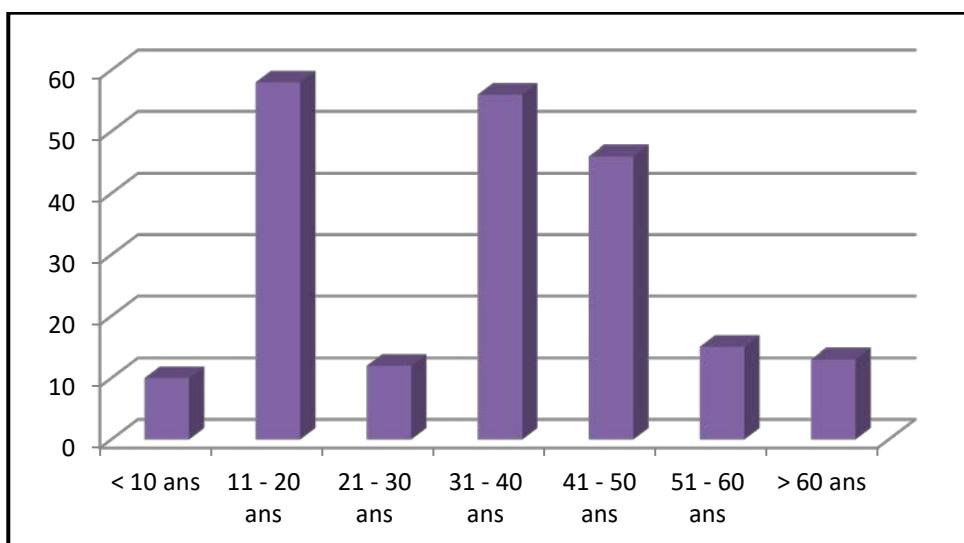


Figure 3 : Répartition selon les tranches d'âge (n=210)

III. EPIDEMIOLOGIE DES BACTERIES ISOLEES :

Sur les 210 prélèvements analysés, 114 avaient donné des cultures positives soit 54% et dans 96 cas, les cultures étaient négatives soit 46%.

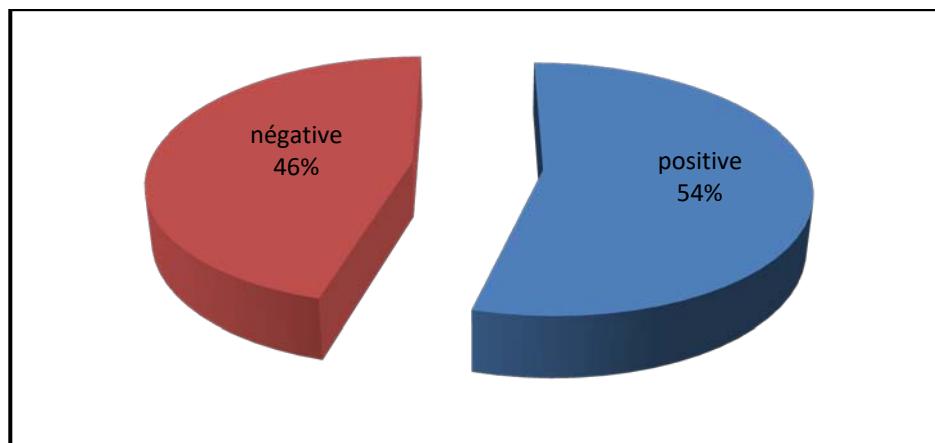


Figure 4 : Répartition du résultat des cultures (n= 210)

Le profil bactériologique était largement dominé par les bacilles à Gram négatif (74 %) :

Le *Pseudomonas aeruginosa* était isolé dans 50 cas (44 %), les entérobactéries dans 33 cas (29 %), et un seul *Achromobacter xylosoxidans* (1%).

Les cocci à Gram positif : représentés essentiellement par *Staphylococcus aureus* était retrouvé dans 30 cas (26%).

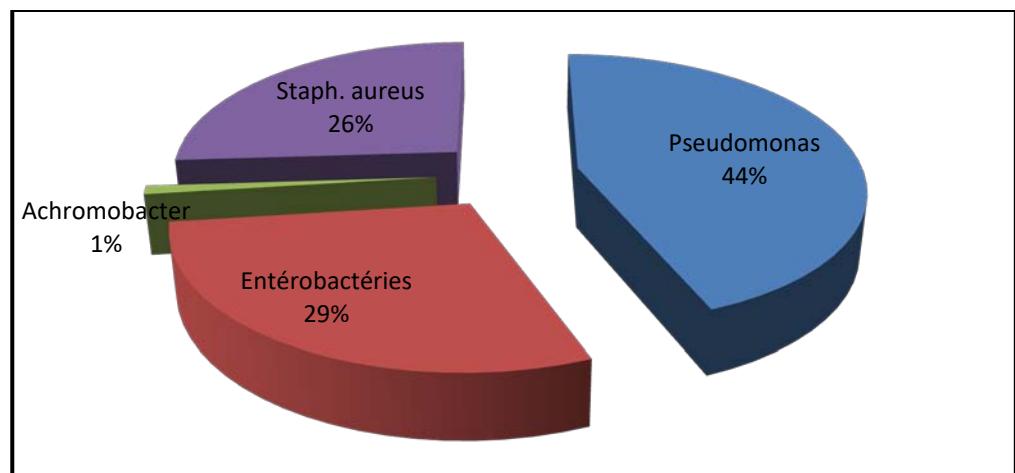


Figure 5 : Distribution des bactéries isolées des pus d'otites chroniques (n=114)

Les entérobactéries étaient réparties comme suit : (Figure 6)

Le *Proteus mirabilis* était isolé dans 12 cas (37%), *Proteus vulgaris* dans 7 cas (21%), *Morganella morganii* dans 4 cas (12%), *Citobacter freundii* dans 4 cas (12%), *Providencia stuartii* dans 4 cas (12%) et *Klebsiella pneumoniae* dans 2 cas (6%).

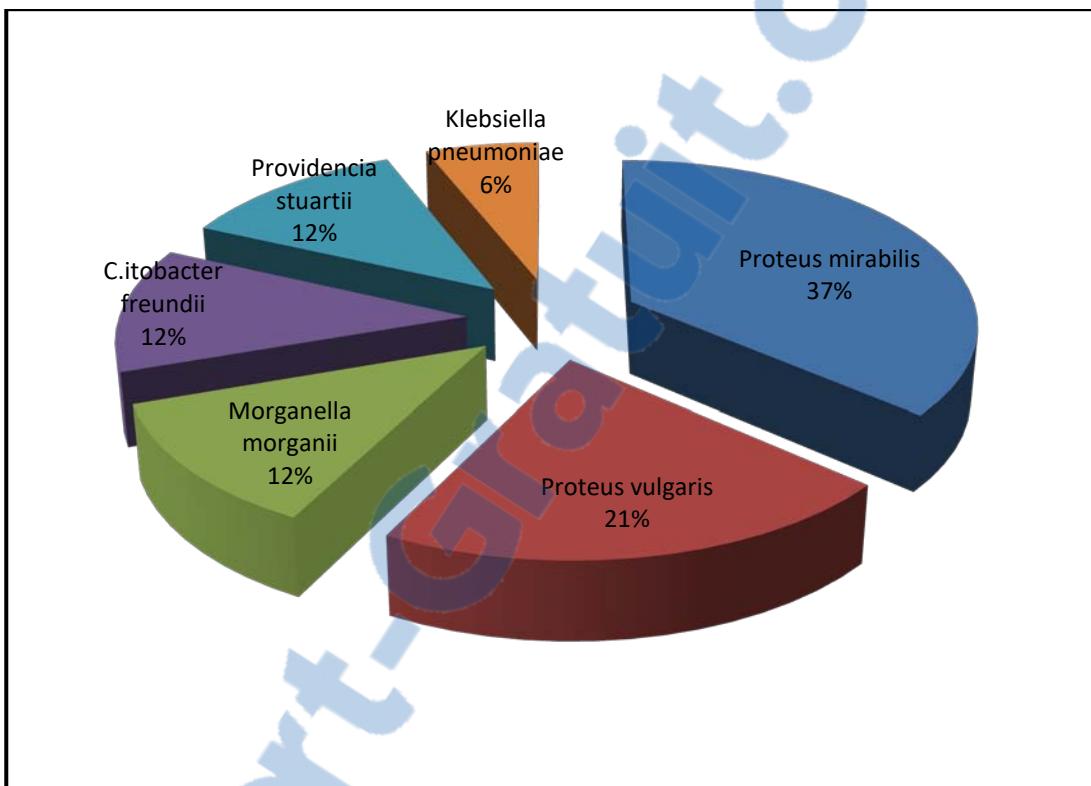


Figure 6 : Répartition des entérobactéries isolées (n=33)

IV. PROFIL DE SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES :

- Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées dans notre étude étaient sensibles à la ticarcilline dans 70% des cas, sensibles à la pipéracilline dans 82% des cas ; 92% des souches étaient sensibles à la ciprofloxacine et 48% étaient sensibles aux aminoglycosides. Aucune souche résistante à la ceftazidime ou à l'imipénème n'avait été isolée des pus d'otites analysés. (Figure 7)

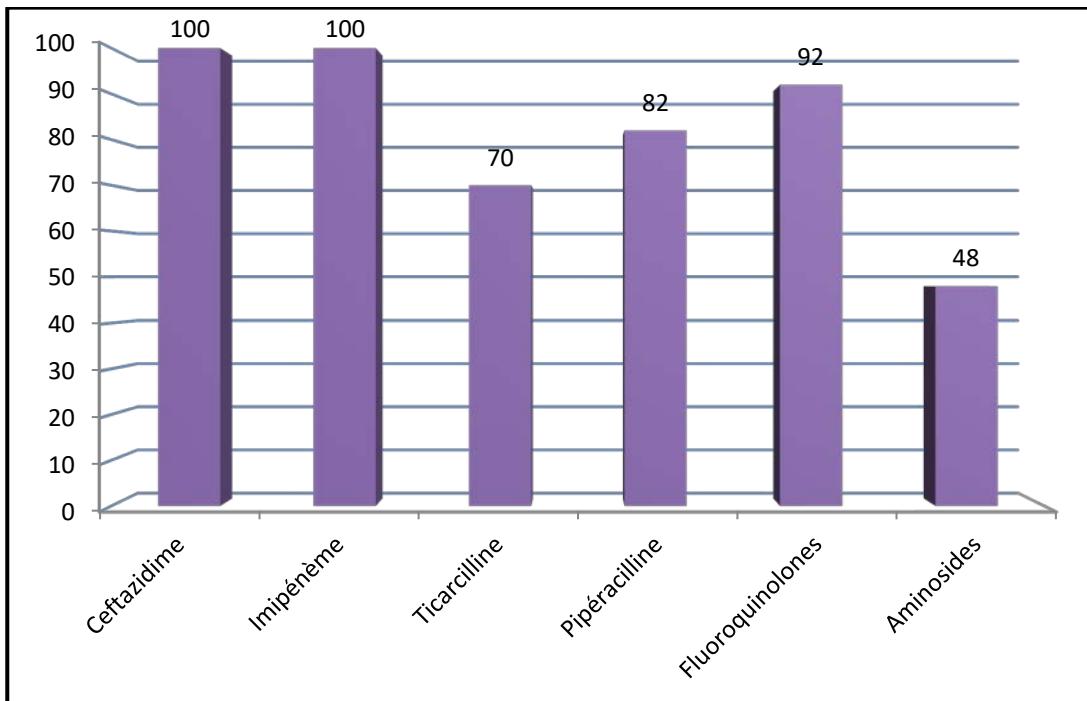


Figure 7 : Pourcentage de sensibilité du *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Sur les 30 souches de *Staphylococcus aureus* isolées, 4 souches étaient résistantes à la méticilline (SARM) alors que toutes étaient sensibles aux glycopeptides, à la pristinamycine et à la rifampicine. (Figure 8)

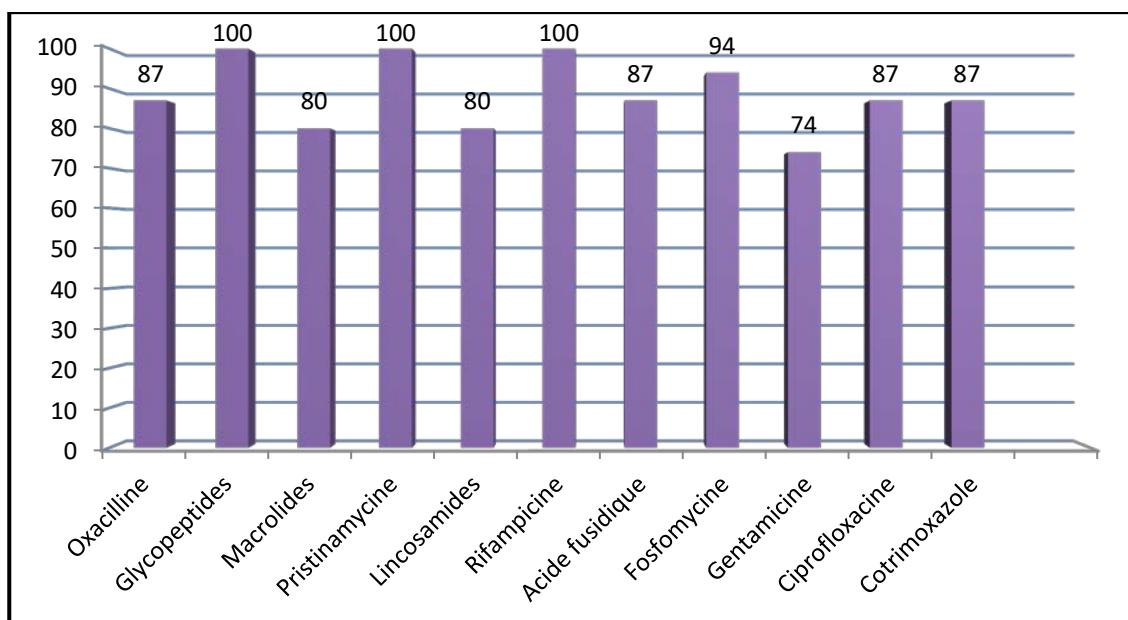


Figure 8 : Pourcentage de sensibilité du *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Parmi les entérobactéries isolées, 10 souches (30%) étaient sécrétrices de céphalosporinases hyperproduites (8 souches d'*Enterobacter cloacae* et 2 souches de *Enterobacter aerogenes*) et une souche de *Proteus mirabilis* était productrice de bétalactamase à spectre élargi. (Figure 9)

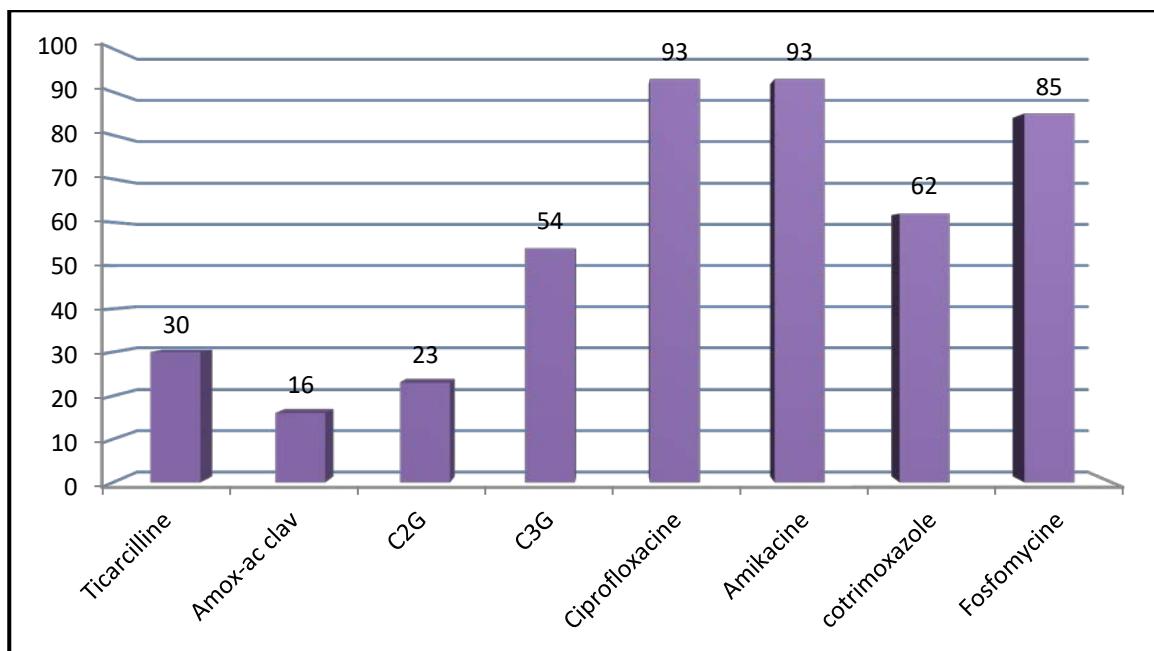


Figure 9 : Pourcentage de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques



DISCUSSION



I. DEFINITION :

L'otite moyenne chronique purulente est une inflammation chronique de l'oreille moyenne et de la cavité mastoïdienne, qui se manifeste cliniquement par un écoulement récurrent ou otorrhée chronique à travers une perforation tympanique, avec une perte auditive conductrice de gravité variable. Selon l'OMS, cette définition nécessite seulement 2 semaines d'otorrhée [17], tandis que les otolaryngologues ont tendance à adopter une durée plus longue, plus de 3 mois de maladie active [18].

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Prévalence :

L'otite moyenne chronique purulente, qui peut toucher toutes les tranches d'âge, est l'une des maladies infectieuses infantiles les plus répandues dans le monde entier [19]. Sa prévalence mondiale est de 65 à 330 millions de personnes et 39 à 200 millions (60%) ont une déficience auditive cliniquement significative [9].

Dans les pays en voie de développement, la prévalence de l'otite moyenne chronique purulente est relativement élevée, allant de 6% à 46% dans différentes populations [20, 21, 22], la plupart se produisant dans les zones rurales [23, 24].

Elle est relativement rare dans les pays développés, avec une prévalence de moins de 1% aux États-Unis d'Amérique [25].

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre série, on note la présence de deux pics : le premier, dans le groupe d'âge de 11 à 20 ans (27,6%) et le second, dans la tranche d'âge 31 à 40 ans (26,6%).

L'étude de Vimal et al [26], a objectivé une incidence élevée au cours de la première décennie (40%). La même observation a été faite par Shrestha et al [27], et Shymala et al. [28].

Les enfants sont plus susceptibles de développer des otites moyennes à cause de l'immaturité de leur état immunitaire. De plus, la nature plus courte et horizontale des trompes d'Eustache, facilite le passage du matériel infecté du rhinopharynx à la cavité tympanique.

Cependant, dans une étude de kumar et al [29], parmi les 100 cas d'otites moyennes chroniques purulentes qui ont été étudiés, 47 ont été positifs dans les deuxième et troisième décennies de vie et 17 étaient des enfants de moins de 10 ans. Ceci pourrait être dû à la négligence de la pathologie par les patients.

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre étude, les hommes sont plus fréquemment affectés que les femmes concordant avec l'étude effectuée par Ahmad et al [30], qui ont montré 57,3 % d'hommes et 42,7%, de femmes.

Ceci diffère des études réalisées par Loy et al [31] et Mansoor et al [32] qui ont retrouvé plutôt une prédominance féminine.

La différence des résultats peut être due à une raison géographique et à un recrutement dans une population militaire à majorité masculine.

4. Facteurs de risque :

L'otite moyenne chronique purulente est généralement une complication de l'otite moyenne aiguë persistante, mais ses facteurs de risque varient selon différents contextes.

La pauvreté, les conditions socioéconomiques médiocres (logements surpeuplés [33, 34], mauvaise hygiène et malnutrition [34]), l'exposition à un tabagisme passif, les infections fréquentes des voies respiratoires supérieures et l'appartenance ethnique augmentent le risque de survenu d'otite moyenne chronique purulente dans les pays en voie de développement [34, 35, 36]. Ceci a été démontré par la diminution de moitié de la prévalence des otites après amélioration du logement, de l'hygiène et de la nutrition chez les enfants maoris entre 1978 et 1987 [37].

Dans les pays développés, l'insertion antérieure d'aérateurs transtympaniques est actuellement le facteur étiologique le plus incriminé [38]. Les enfants porteurs de ces aérateurs ont aussi une histoire d'otite moyenne récurrente et de fréquentation de garderies.

Tous ces facteurs de risque favoriseraient probablement le développement des otites chroniques suppurées en affaiblissant les défenses immunologiques, en augmentant l'inoculum et en induisant une infection précoce [39].

III. PROFIL MICROBIOLOGIQUE :

1. Etiologie bactérienne :

L'étude du profil bactériologique des otites moyennes purulentes pose des difficultés non seulement devant la technique de prélèvement utilisée mais aussi la présence d'une flore bactérienne commensale dans le conduit auditif externe. Dans notre étude, 210 cas d'otorrhées purulentes ont été collectés. La majorité des prélèvements provenaient de patients vus en milieu spécialisé ORL en consultation externe. Sur les 210 prélèvements analysés, 114 ont présenté des cultures positives, soit 54%.

Dans notre série, le *Pseudomonas aeruginosa* représente la bactérie la plus couramment rencontrée dans l'otorrhée sur otite chronique avec un taux de 44%, suivi *Staphylococcus aureus*, et le *Proteus mirabilis* avec des taux respectifs de 26% et 11%. Ceci est en concordance avec la plupart des études réalisées dans différentes parties du monde [26, 40, 41, 42, 43] Cependant, d'autres auteurs comme Shamweel et Mozafari Nia et al, ont signalé que le *S. aureus* était le microorganisme le plus isolé [44, 45].

Tableau I : Répartition des bactéries en cause d'otite moyenne chronique purulente selon les auteurs

Séries	Nombre de cas	Age des patients	Pourcentage des bactéries prédominantes		
			<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
Vimal et al [26]	470	2 – 60 ans	37,95%	21,83%	1,83%
Agrawal et al [40]	150	1 – 68 ans	41,1%	38,7%	1,5%
Kazeem et al [41]	380		31,5%	23,2%	13,5%
Orji et al [42]	206	5mois – 86ans	44%	17%	15%
Elmanama et al [43]	120	>15ans	32,5%	23,3%	20%
Shamweel et al [44]	164		19,5%	45,1%	3,7%
Mozafari Nia et al [45]	117		23,4%	50,31%	5,85%
Notre série	210	8 – 75 ans	44%	26%	11%

La prédominance de *P. aeruginosa* dans notre série confirme le caractère chronique des infections et le recours tardif aux soins spécialisés après des échecs thérapeutiques ou des récidives. C'est un pathogène opportuniste par excellence et présent dans l'environnement du patient (eau, aliments, matériels médicaux), ce qui explique la contamination par cette bactérie. Ainsi, sa présence connue dans la flore commensale du conduit auditif externe n'exclut pas la possibilité d'une contamination au cours de prélèvement.

Le *Staphylococcus aureus* est le second germe le plus souvent isolé, ceci témoigne que la contamination à partir du canal auditif externe n'est pas à écarter.

L'infection nosocomiale est le chemin le plus commun d'une infection à *Staphylococcus aureus*, du fait des visites médicales multiples et du contact fréquent avec le personnel soignant.

Le *Proteus mirabilis* est le germe de surinfections habituelles des otites chroniques.

2. Profil fongique :

L'étiologie fongique n'est pas négligeable; elle représente 10,40% selon l'étude réalisée par Rath et al [46], 18,1% selon Chirwa M et al [47], voire même 24,57% d'après Mozafari Nia K et al [45]. Ceci pourrait être justifié par l'environnement humide qui sévit au sein de l'oreille atteinte [48]. Les espèces les plus couramment isolées sont *Aspergillus sp.* et *Candida sp.* [47,49].

La fréquence élevée des otites fongiques doit être prise en considération. Cependant, devant toute persistance d'otorrhée après une antibiothérapie bien conduite, il est nécessaire de réaliser un examen mycologique des prélèvements.

3. Germes spécifiques :

L'otite moyenne tuberculeuse est une cause rare d'infection chronique de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Ce fut en 1883, qu'on a pu isoler, pour la première fois, le *Mycobacterium Tuberculosis* d'un écoulement d'oreille [50]. L'incidence de la tuberculose dans l'oreille moyenne est très faible et ne compte que 0,04% de tous les cas d'otites moyennes chroniques purulentes [51].

Une étude réalisée par Touati et al, au sein de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech, a pu recenser 2 cas de tuberculose auriculaire. Ces derniers présentaient une otite moyenne chronique polypoïde avec un pus crémeux rebelle aux traitements habituels [52].

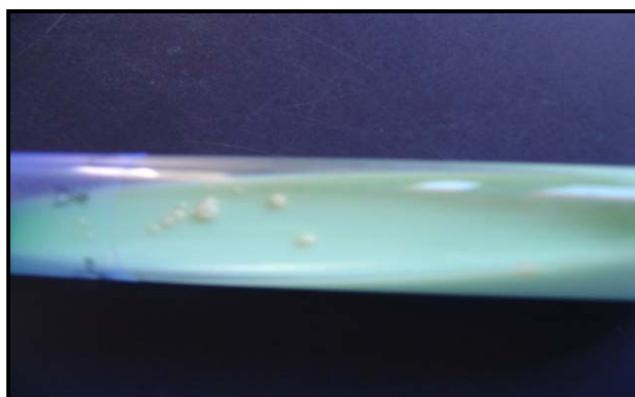


Figure 10 :Culture révélant des colonies de *Mycobacterium Tuberculosis* sur milieu de Löwenstein

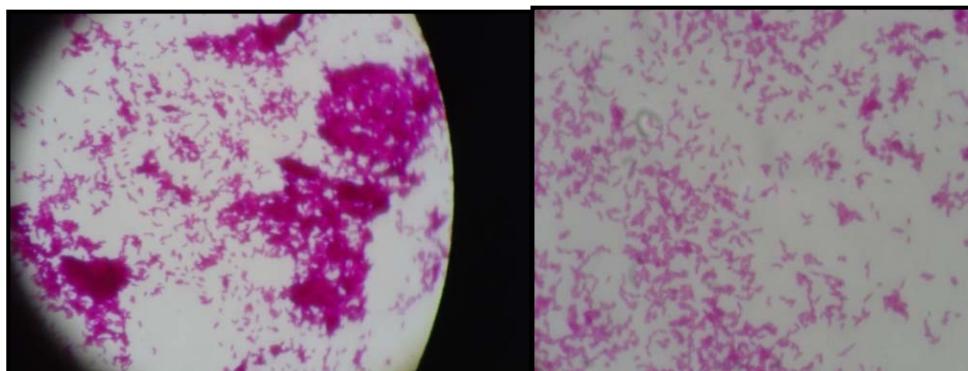


Figure 11 : Aspect microscopique de *Mycobacterium Tuberculosis* sous forme de bâtonnets

D'autres cas ont été retrouvés dans divers pays notamment en Inde [53], au Niger [54], en Russie [55], en Espagne [56], en Italie [57] et aux Etats-Unis [58].

Ces cas rapportés soulignent l'importance de considérer le *Mycobacterium Tuberculosis* comme un agent étiologique possible de l'otite moyenne chronique chez un patient qui ne répond pas aux antibiotiques conventionnels, d'autant plus que la tuberculose au Maroc sévit en état endémique. La certitude du diagnostic se fait histologiquement et/ou bactériologiquement.

IV. PROFIL DE SENSIBILITE :

1. Pseudomonas aeruginosa :

C'est un pathogène redoutable tant en médecine communautaire qu'en milieu hospitalier. Il est qualifié par l'adaptation à des environnements très divers en raison de sa très grande plasticité génétique. Il est aussi capable d'infecter presque tous les sites anatomiques (avec, néanmoins, une préférence pour le tractus respiratoire). Cette bactérie produit naturellement une céphalosporinase, synthétisée à un niveau relativement faible mais qui participe à la résistance naturelle importante de cette espèce. Elle développe par ailleurs une résistance acquise très fréquente et en constante évolution. Celle-ci est liée à sa capacité d'acquérir divers mécanismes de résistance, enzymatiques (pénicillinases, hyperproduction de céphalosporinase chromosomique, bêta-lactamases à spectre étendu, carbapénémases de classe B) ou non

enzymatiques (imperméabilité par mutation chromosomique de la porine OprD2, surexpression de systèmes d'efflux actif). Plusieurs mécanismes peuvent être associés conférant un phénotype de multirésistance, ce dernier est parfois difficile à interpréter [4, 59]. Une évaluation de la susceptibilité des isolats est donc essentielle en pratique clinique.

Le profil de sensibilité de *P. aeruginosa* diffère d'une étude à une autre comme l'objective le tableau ci-dessous. (Tableau II)

Dans notre contexte, cette bactérie reste sensible à la pipéracilline et aux fluoroquinolones avec des taux dépassant 80% et toutes les souches ne présentent aucune résistance vis-à-vis de l'imipénème et de la ceftazidime. Ceci nous incite à adopter un schéma thérapeutique ciblé envers nos souches et rationnel afin d'éviter l'émergence de nouvelle résistance.

Tableau II : Profil de sensibilité de *P. aeruginosa* aux antibiotiques selon les auteurs

Etudes	Taux de sensibilité aux antibiotiques en (%)							
	FQ		PIP	TIC	Aminoside		Imipénème	Ceftazidime
	CIP	LFX			GM	AMK		
Kazeem [41]	NT	93,2%	NT	NT	76,9%	NT	NT	69,2%
Rath S [46]	50%	NT	42%	NT	25%	78%	NT	91,5%
Sumit [60]	73,68%	NT	89,47%	NT	73,68%	78,94%	100%	NT
Poorey [61]	NT	NT	NT	NT	79,17%	66,67%	97,91%	NT
Orji [42]	78,1%	NT	NT	NT	82,5%	NT	NT	NT
Malkapa [62]	79%	NT	25%	NT	65%	85%	NT	55%
Lee [63]	50,7%	43,8%	64,5%	NT	58%	78,9%	79%	77,7%
Notre série	92%		82%	70%	48%		100%	100%

FQ, fluoroquinolone ; CIP, ciprofloxacin ; LFX, levofloxacin ; PIP, piperacilline ; TIC, ticarcilline ; GM, gentamicine ; AMK, amikacine ; IMP, imipénème ; CAZ, ceftazidime; NT = Not tested.

2. *Staphylococcus aureus* :

Il est également un pathogène majeur responsable d'infections communautaires et nosocomiales. C'est un germe pyogène à l'origine d'infections cutanéo-muqueuses fréquentes dont les otites [64, 65]. La résistance des staphylocoques aux bétalactamines repose sur deux grands types de mécanismes : un mécanisme de résistance extrinsèque par production d'enzymes

inactivant l'antibiotique et un mécanisme de résistance intrinsèque par modification des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) ou par acquisition de nouvelles PLP. La liaison des bétalactamines aux PLP empêche la croissance de la paroi des bactéries et entraîne la mort de celles-ci par lyse osmotique ; il existe 4 PLP chez *Staphylococcus aureus* [66, 67]. La résistance à la méticilline, qui entraîne une résistance à toutes les bétalactamines, est déterminée par la présence d'un gène chromosomique (*mec A*) qui code pour une PLP supplémentaire, la PLP 2a. Cette PLP additionnelle a moins d'affinité pour les bétalactamines et en particulier pour la méticilline ; c'est la raison pour laquelle les souches méti R sont également résistantes à toutes les bétalactamines [66].

Le profil de sensibilité de *S. aureus* dans notre étude est de 100% vis-à-vis aux glycopeptides, à la pristinamycine et à la rifampicine. Alors que pour l'oxacilline et la ciprofloxacine, cette bactérie ne présente qu'une résistance estimée à 13%.

Dans l'étude réalisée en Ethiopie par Hailu et al en 2016, le profil de sensibilité des isolats de *S. aureus* a été de 65,4% à l'oxacilline et 100% à la ciprofloxacine [68].

Une autre étude en Inde réalisée par Rath S et al en 2016, a révélé un pourcentage de sensibilité à la cloxacilline de 92% suivi de 78,5% vis-à-vis à la gentamicine et seulement 25% à la ciprofloxacine [46].

Une autre étude coréenne réalisée par Sang Hoon Kim en 2015, a noté que les souches MSSA isolées ont une sensibilité élevée à la teicoplanine, à la vancomycine et au co-trimoxazole et à la sensibilité intermédiaire à la ciprofloxacine; Cependant, ils ont une faible sensibilité à d'autres agents antimicrobiens tels que l'érythromycine et l'amoxicilline [69].

3. Entérobactéries :

Concernant les entérobactéries, sept souches sont hyperproductrices de céphalosporinases par mutation génétique (au niveau du répresseur qui contrôle le gène *Amp C* codant pour la céphalosporinase, qui devient inactif) entraînant une synthèse accrue de cette céphalosporinase. La céphalosporinase est dite alors déréprimée ou hyperproduite, et ce,

irréversiblement. Sa production à haut niveau entraîne une résistance à toutes les bétalactamines sauf au mécillinam, à l'imipénème et au moxalactam [70, 71, 72]. Dans notre série, ce mécanisme de résistance est retrouvé chez cinq souches d'*Enterobacter cloacae* et deux souches de *Enterobacter aerogenes*.

Une seule souche productrice de bétalactamase à spectre élargi a été isolée. Ce taux faible peut être expliqué par le fait que les souches productrices de BLSE sont souvent associées à des infections nosocomiales, ce qui n'est pas notre cas [73].

Néanmoins, la prévalence des bactéries multirésistantes estimée dans notre étude à 17% (sept entérobactéries sécrétrices de céphalosporinases hyperproduites, une entérobactérie productrice de bétalactamase à spectre élargi et deux *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) est expliquée par l'émergence de ces bactéries en milieu communautaire. En effet, pendant longtemps, les hôpitaux et autres institutions médicales étaient les seuls touchés par la résistance croissante aux antibiotiques. Or, actuellement, on trouve de plus en plus de germes résistants dans la population. La cause principale de ce phénomène est l'utilisation d'antibiotiques à large spectre en médecine de ville ainsi que dans l'agriculture [74].

V. TRAITEMENT :

Le traitement des otites moyennes chroniques purulentes aura pour but :

- l'éradication de l'infection ;
- l'assèchement de l'otorrhée ;
- la fermeture de la perforation tympanique ;
- l'amélioration de la perte auditive ;
- le traitement des facteurs favorisants ;
- la prévention des complications.

1. Aspiration auriculaire sous microscope :

Il permet de garder une oreille propre et sèche autant que possible. La technique comprend un nettoyage de l'oreille par aspiration douce sous microscope.

2. Antibiothérapie :

Dans une revue Cochrane réalisée en 2005, il a été constaté que les antibiotiques topiques sont plus efficaces que les antibiotiques systémiques ou les antiseptiques topiques dans le traitement des otorrhées avec une perforation tympanique sous-jacente [75], probablement en raison des concentrations locales plus élevées d'antibiotiques obtenues.

Le choix des antibiotiques repose essentiellement sur des données épidémiologiques bactériennes qui doivent être actualisées périodiquement.

L'antibiothérapie est d'abord probabiliste. Elle doit être active sur les germes habituellement mis en cause dans les otites chroniques, en l'occurrence les bactéries à Gram négatif (*Pseudomonas*, *Proteus*) et les bactéries à Gram positif (*Staphylocoque*). L'adaptation thérapeutique se fait en fonction de l'épidémiologie bactérienne. Elle fait appel essentiellement, à l'usage : des fluoroquinolones, ou autres antibiotiques locaux non ototoxiques.

Tableau III : Thérapie orientée selon les germes

Germes	Thérapies efficaces	commentaires
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	- quinolones topiques, - polymyxines	Résistant à la néosporine
<i>Staphylococcus aeros</i>	- quinolones topiques	Même les souches résistantes à la méthicilline peuvent répondre à la thérapie topique seule
<i>Proteus</i>	- quinolones, ± sulfa	Se référer aux résultats de sensibilité

2.1. Fluoroquinolones :

Les otorrhées chroniques de l'oreille moyenne sont difficiles à traiter probablement du fait de la faible pénétration des agents antibactériens et de la présence des bactéries difficiles à traiter comme : *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Proteus sp.* Les fluoroquinolones diffusent bien à ce niveau et les concentrations obtenues sont les plus souvent supérieures aux CMI/CMB nécessaires pour éradiquer les agents pathogènes responsables [76].

L'absorption systémique de fluoroquinolones en utilisation ototopique est négligeable [77].

L'ofloxacine et la ciprofloxacine sont actives aussi bien sur les bactéries à Gram positif (*staphylococcus*) que sur les bactéries à Gram négatif (*Pseudomonas*, *Proteus*).

a. Ciprofloxacine :

Plusieurs études ont montré l'efficacité in vitro de la ciprofloxacine contre de nombreuses bactéries Gram-positives et Gram-négatives y compris *P. aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline et aucune ototoxicité n'a été signalée.

Une étude multicentrique prospective, non comparative de Fombeur et al [78], a révélé l'efficacité et la tolérance de la ciprofloxacine dans le traitement des otites chroniques. Les résultats de cette étude confirment que la ciprofloxacine administrée à la posologie de 500mg ou 750 mg matin et soir pendant 9 jours est un traitement efficace et bien toléré dans ce type d'infection.

Une autre étude de Gehanno et al [79] réalisée sur 164 patients adultes souffrant d'otites suppurées a aussi affirmé l'efficacité de la ciprofloxacine utilisée par voie générale à la dose 500 mg 2 fois par jour per os pendant 10 jours sans traitement local associé : disparition de l'otorrhée à J11 était acquise chez 67,1% des 155 patients évaluables et l'éradication bactérienne chez 64,5% d'entre eux ; ils ont pu observer une absence de rechute à J40 pour 93,2% des 118 patients qui ont terminé l'étude.

Massias et al [80], dans une étude multicentrique, ont évalué la diffusion de la ciprofloxacine dans les structures tissulaires de l'oreille moyenne après des administrations réitérées d'un comprimé dosé à 500 mg toutes les 12 h. Les résultats de cette étude montrent que la ciprofloxacine diffuse de façon satisfaisante dans les tissus et y atteint rapidement des

concentrations supérieures aux taux plasmatiques contemporains. D'autre part, les concentrations tissulaires observées dans la muqueuse de l'oreille moyenne 12 h après la dernière administration de la ciprofloxacine sont encore au moins égales à la CMI50 de cet antibiotique vis-à-vis de la plupart des germes responsables des poussées de surinfection d'otites chroniques.

La ciprofloxacine, antibiotique de la famille des fluoroquinolones, constitue une nouvelle possibilité pour le traitement oral des poussées infectieuses d'otites chroniques. La ciprofloxacine est en effet rapidement bactéricide vis-à-vis des trois principaux germes en cause dans ces infections (*P. aeruginosa*, *S. aureus*, *P. mirabilis*) d'autre part, elle se caractérise par sa bonne biodisponibilité absolue (60 à 80%) et son excellente diffusion tissulaire, notamment dans les principales structures de l'oreille où elle atteint une concentration trois fois supérieure au taux sérique contemporain et toujours plus élevée que la CMI vis-à-vis des principaux germes responsables, y compris *P. aeruginosa* [65].

La ciprofloxacine sous forme locale représente un traitement efficace pour les otorrhées purulentes. Eposito et al [81] ont mis en évidence que le traitement seul per os par la ciprofloxacine est insuffisant pour obtenir un assèchement définitif de l'otorrhée. En revanche, l'association d'une distillation locale de gouttes de ciprofloxacine toutes les 12 h (250 mg/ml) et d'une prise per os permet l'obtention de résultats satisfaisants.

Miro et al [82] ont démonté une efficacité clinique et bactéricide de ciprofloxacine locale dans le traitement de l'otorrhée sur otite chronique à tympan ouvert non cholestéatomateuse, avec une efficacité clinique de 91% et bactériologique de 89%.

Ganz et al [83] ont démontré l'efficacité de la ciprofloxacine solution 0,2 dans le traitement d'infection purulente de l'oreille. Après 14 jours de traitement, l'assèchement de l'oreille était de 87,5% et l'éradication bactérienne de 62,9%.

Wintermeyer et al [84] ont mené une étude sur 3 groupes (A, B, C) de 20 adultes avec otite moyenne chronique suppurée non cholestéatomateuse, le groupe (A) a reçu la ciprofloxacine 250 mg 2 fois par jour par voie orale, le groupe (B) a reçu la ciprofloxacine en goutte 250 µg/ml 2 fois par jour, le groupe (C) a reçu le traitement du groupe (A)+(B). Les

résultats de cette étude ont montré une éradication des germes des groupes A, B et C à des pourcentages respectifs de 40% ; 95% et 85%.

L'association d'une fluoroquinolone locale au traitement antibiotique par voie générale permet d'améliorer le taux de réponse clinique favorable de 75 à 95% [85].

La ciprofloxacine se montre donc particulièrement efficace dans le traitement des poussées aigues d'otites moyennes chroniques, quelle que soit leur nature. Elle est aussi un des relais majeurs dans le traitement préopératoire des otites chroniques moyennes ostéitiques [75].

b. Ofloxacine :

L'étude de Tong et al [86] a démontré l'efficacité de l'ofloxacine en solution auriculaire dans le traitement de l'otorrhée sur otite chronique à tympan ouvert, une efficacité clinique de 89% et bactériologique de 81%.

Pessey et al [87] ont mis en évidence l'efficacité de l'ofloxacine sur le plan clinique et bactériologique avec des taux respectifs de 91,6% et 95,8%.

Au Japon, l'ofloxacine ototopique a été utilisée comme traitement pour les otites moyennes chroniques purulentes depuis 1992. Sur la base d'enquêtes répétées à l'échelle nationale à partir de 1995, l'augmentation de la résistance aux fluoroquinolones, attribuée à l'utilisation ototopique, n'a pas été observée dans les isolats [88].

Dans une étude réalisée par Panchasara et al [89], ils ont conclu qu'il n'y a aucune différence entre l'utilisation d'ofloxacine seule ou combinée à la dexamethasone, dans l'amélioration clinique ou bactériologique. Il peut s'avérer inutile d'associer les stéroïdes aux préparations antibiotiques topiques pour la prise en charge des otites chroniques purulentes.

L'attention devra être attirée sur le bon usage des fluoroquinolones afin d'éviter la survenue rapide de souches bactériennes résistantes comme souligné par Saunders et al [90].

Tableau IV : efficacité clinique et bactériologique (%) des antibiotiques locaux dans le traitement de l'otorrhée sur otite chronique à tympan ouvert non cholestéatomateuse

	Legent [91] N=76		Miro [82] N=232		Tong [86] N=52		Pessey[87] N=106	
Efficacité	clinique	bactério	clinique	bactério	clinique	bactério	clinique	Bactério
Ciprofloxacine	57%	70%	91%	89%				
Oflaxacine					89%	81%	91.6%	95.8%
Néomycine-polymyxine-hydrocortisone			87%	87%	79%	75%		

2.2. Bétalactamines :

Amoxicilline-Acide Clavulanique :

L'étude, réalisée par Wing Yuen et coll. en 1994 [92], a révélé que 28% des patients traités avec l'amoxicilline/ acide clavulanique ont eu un assèchement de l'otorrhée.

En outre, une étude comparative, de Legent et al. [91], a montré que le taux de succès clinique (disparition de l'otorrhée) était significativement plus élevé sous ciprofloxacine que sous amoxicilline/acide clavulanique. D'autre part, le spectre antibactérien de la ciprofloxacine, adapté à l'épidémiologie bactérienne des otites chroniques et ses caractéristiques pharmacocinétiques, permettent d'obtenir une efficacité bactériologique supérieure à celle de l'association amoxicilline/acide clavulanique. La tolérance des deux antibiotiques s'est avérée similaire.

3. Traitements antifongiques :

Plusieurs familles antimycosiques à usage auriculaire, dont l'efficacité clinique est prouvée, sont mises à la disposition du médecin prescripteur. Le mécanisme d'action des molécules antifongiques est basé sur l'altération de la perméabilité cellulaire du champignon dont la paroi formée de chitine est particulièrement épaisse [93]. Ces molécules sont représentées principalement par deux classes :

-*Les polyènes* : qui comprennent la nystatine et l'amphotéricine B, actives essentiellement sur le *Candida*.

○Amphotéricine B : Il s'agit d'une solution à utiliser en bain d'oreille biquotidien pendant une durée recommandée de 3 semaines. L'ototoxicité de l'amphotéricine B contre-indique son emploi en cas de tympan ouvert.

○L'association d'un polyène (la nystatine) avec un antibiotique et un corticoïde. Ce produit existe sous forme de poudre ou en solution. Son emploi est intéressant en cas de surinfections plurimicrobiennes, notamment dans les épisodes d'exacerbation d'otite chronique, mais la durée du traitement doit se limiter à 10 jours pour éviter l'apparition de souches microbiennes résistantes.

-*Les dérivés imidazolés* : Ils ont l'avantage d'être prescrits en cas de surinfection mycobactérienne (infection mixte) car ils possèdent une triple action fongicide, sporicide et bactéricide (certaines bactéries à Gram positif). Les plus sollicités d'entre eux sont : l'éconazole 1% : le clotrimazole 1%, et le bifonazole.

L'éventualité de prescrire un antimycosique par voie orale reste possible mais rare et ne se fait que devant une otite mycosique résistante au traitement local bien conduit. Parmi ces produits, on trouve : le kéroconazole et le fluconazole.

Le traitement antifongique par voie générale, ne doit pas être d'une durée inférieure à 3 semaines [94].

VI. RECOMMANDATIONS :

Le traitement des otites moyennes chroniques associe généralement une aspiration auriculaire sous microscope à un antibiotique. Il faut noter qu'il n'y a pas lieu d'effectuer un prélèvement en première intention.

Aux États-Unis, au Japon, en Espagne et dans d'autres pays, les fluoroquinolones ototopiques représentent le pilier du traitement médical. Alors que les australiens utilisent un antibiotique topique à base d'aminoglycoside contenant de la framycétine (0,5%), de la gramicidine et de la dexaméthasone [95], bien que des essais aient révélé que les

fluoroquinolones topiques (comme la ciprofloxacine) sont plus efficaces que les aminosides pour assécher l'otorrhée [96].

Selon AFSSAPS, les français aussi combinent un nettoyage du conduit auditif externe et une antibiothérapie locale. Celle-ci comprend essentiellement des fluroquinolones en raison du spectre d'activité antimicrobienne adapté aux germes les plus souvent rencontrés dans l'otite chronique purulente et de l'absence d'ototoxicité (Grade A). Les autres molécules peuvent également être utilisées (Grade B), à l'exception des aminosides, contre-indiqués en raison du risque d'ototoxicité [97].

Dans notre contexte, il est rationnel d'opter pour les instillations auriculaires à base de fluoroquinolones comme traitement empirique alliées éventuellement à un nettoyage des débris pour éviter la stagnation des sécrétions dans le conduit auditif externe et permettre une bonne diffusion.

Cependant, devant une situation de récidive ou d'échec d'antibiothérapie préalable, le recours à un ORL est recommandé pour prélèvement bactériologique par aspiration, plus particulièrement chez l'enfant. Dans ce cas, un traitement par voie générale peut être instauré.

Il est à mentionner que la fermeture tympanique chirurgicale (myringoplastie, tympanoplastie) intervient à distance d'une surinfection après assèchement de la perforation, à condition qu'il n'y ait pas de dysfonction tubaire (intérêt de bien étudier l'oreille controlatérale)

Pour une prise en charge optimale, il serait judicieux de/d' :

- Inviter les biologistes à créer une banque pour les souches locales afin d'adapter un traitement probabiliste adéquat permettant ainsi d'éviter l'apparition de nouvelles résistances ;
- Penser aux infections d'origine mycosique ;
- Réaliser un prélèvement et culture, après échec de l'antibiothérapie empirique, pour cibler les germes identifiés ;

- Tenir compte de la possibilité du *Mycobacterium Tuberculosis*, vu qu'on fait parti d'un pays endémique, particulièrement si le patient présente des antécédents, des signes d'imprégnation tuberculinique ou localisation thoracique ;
- Ne pas oublier de sensibiliser les patients du risque encouru en cas d'automédication.

VII. PREVENTION :

1. Prévention primaire :

La prévention reste la méthode la moins coûteuse pour développer une politique efficace et minimiser réellement les risques des otites moyennes chroniques.

Étant donné que nous ne pouvons pas agir sur les facteurs de risque non modifiables (génétiques ou anatomiques) dans les populations à haut risque, nos efforts devraient viser :

- L'amélioration des conditions de vie : en limitant l'encombrement des habitats, en favorisant une bonne hygiène et une alimentation équilibrée ;
- La restriction du tabagisme passif et actif ;
- La promotion des soins médicaux ;
- La prise en charge appropriée des infections respiratoires supérieures ;
- La gestion précoce et adéquate des otites moyennes aiguës en sensibilisant les professionnels de santé et les patients des complications présumées.

2. Prévention secondaire :

La prédominance bactérienne et la sensibilité aux antibiotiques changent au fil du temps, ce qui incite à réaliser une surveillance continue et régulière pour guider la thérapie antibactérienne appropriée. En outre, l'utilisation inadéquate et abusive des antibiotiques empiriques peut potentiellement altérer les isolats bactériens prédominants et la sensibilité aux antibiotiques en induisant des souches résistantes aux médicaments qui sont plus difficiles à traiter.

Ainsi, les cliniciens doivent accorder une grande attention à ces tendances pour identifier avec précision les microorganismes et choisir des antibiotiques appropriés sur la base des résultats de la culture.

L'étude coréenne, réalisée récemment par Kim H et al [98], a pu clarifier l'augmentation de la résistance bactérienne concernant la ciprofloxacine notamment du *Pseudomonas* et du *Staphylococcus*.

3. Prévention tertiaire :

La surveillance régulière des patients, suivis pour otites moyennes chroniques suppurées, va permettre de guetter la transformation en otite cholestéatomateuse ou la survenue d'autres complications extra-crâniennes (telles que mastoïdites aigues, paralysies faciales, pétrosites, labyrinthites) et endocrâniennes (telles que méningites, abcès sous duraux ou intracérébraux, thrombophlébites otogènes), qui pourraient engager le pronostic vital.



CONCLUSION



Le choix des antibiotiques repose sur des données épidémiologiques bactériennes qui doivent être actualisées périodiquement.

L'épidémiologie bactérienne des otites chroniques purulentes est totalement différente de celle des otites aigues. Les principales bactéries responsables dans l'otite moyenne aigue sont bien définies: *Streptococcus pneumoniae* (25 à 40%), *Hæmophilus influenzae* (30 à 40%) et *Branhamella catarrhalis*. *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Staphylococcus aureus* jouent un rôle mineur (< 5%). Alors que les germes mis en cause dans les otites purulentes sont essentiellement *Pseudomonas aeruginosa* suivi de *Staphylococcus aureus* et *Proteus mirabilis*.

Ces agents microbiens isolés ont montré une grande sensibilité à la ciprofloxacine ce qui nous amène à la proposer comme traitement de première intention dans les otites chroniques, vu sa tolérance et sa bonne diffusion tissulaire.

Cependant, en cas d'échec thérapeutique ou récidive, il y a lieu de réaliser un prélèvement et de prescrire un traitement antifongique.



ANNEXES



Annexe 1 :

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE L'OREILLE MOYENNE :

L'oreille moyenne est une cavité aérienne comprise entre les trois constituants de l'os temporal. Sa partie centrale, plus communément appelée caisse du tympan, contient le système tympano-ossiculaire qui transmet l'onde sonore du monde extérieur jusqu'à l'oreille interne, prolongée en arrière par l'antre mastoïdien et en avant par la trompe d'Eustache. Elle est séparée en dehors de l'oreille externe par la membrane tympanique. En dedans, elle s'ouvre sur l'oreille interne par la fenêtre ronde et la fenêtre ovale. Elle contient à sa partie supérieure une chaîne d'osselets qui s'articulent entre eux et réunissent le tympan en dehors à la fenêtre ovale en dedans. Les trois cavités de l'oreille moyenne : antre mastoïdien, caisse du tympan et trompe d'Eustache 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 nasopharynx par l'orifice de la trompe; elles sont tapissées par une muqueuse qui continue la muqueuse pharyngée [99].

I. Os temporal : [100]

L'os temporal est un os pair et symétrique qui forme les parties latérales et inférieure du crâne, il est situé en arrière et en dehors de l'os sphénoïdal, en avant et en dehors de l'os occipital et au-dessous de l'os pariétal. C'est un os complexe, formé de trois pièces qui se sont soudés au cours du développement (Figure 9) :

- Partie pétreuse ou rocher : C'est la portion la plus complexe, elle a la forme d'une pyramide quadrangulaire dont le grand axe est oblique en avant et en dedans. Sa base, située en dehors et en arrière, forme l'apophyse mastoïde et son apex tronqué est dirigé vers l'avant et en dedans.
- Partie squameuse ou écaille : Elle est située en avant et superficiellement par rapport à la partie pétreuse. Elle se présente sous la forme d'une lame osseuse, avec une portion supérieure verticale et une portion inférieure horizontale qui se fusionne avec le rocher.
- Partie tympanique de l'os temporal : C'est le plus petit élément de l'os temporal, elle a la forme d'un demi-cornet ouvert vers le haut et dirigée selon le même axe que le conduit auditif externe. Elle forme les parois antérieure, inférieure et une portion de la paroi postérieure du conduit auditif externe. Son extrémité antérieure forme l'apophyse tubaire qui prend part à la constitution de la trompe d'Eustache et qui forme le condyle et la cavité glénoïde du temporal.

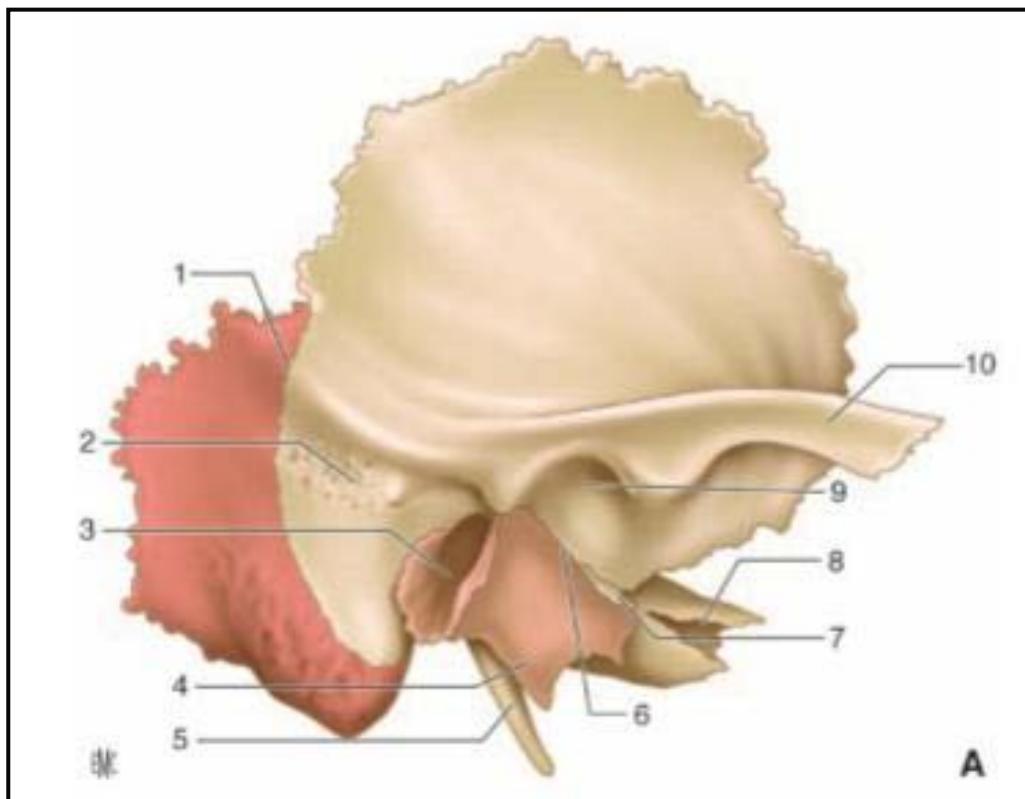


Figure 12 : Vue latérale de l'os temporal [101]

1. Fissure pétro-squameuse ; 2. Epine supra-méatique et en arrière zone criblée rétro-méatique ; 3. Méat acoustique externe ; 4. Crête vaginale ; 5. Processus styloïde ; 6. Fissure pétro tympano-squameuse (scissure de Glaser) ; 7. Prolongements inférieurs du tegmen tympani ; 8. Canal carotidien ; 9. Fosse mandibulaire ; 10. Processus zygomatique

II. Caisse du tympan : [102]

C'est une cavité cylindrique en forme de tambour aplati dans le sens transversal, d'un diamètre de 13 à 15 mm, d'une épaisseur moindre au centre (1 à 2 mm) qu'à la périphérie (3 à 4 mm). On lui décrit habituellement une paroi externe ou tympanique, une paroi interne ou labyrinthique, et une circonférence subdivisée artificiellement en quatre parois : antérieure, supérieure, postérieure et inférieure.

1. Paroi externe ou tympanique:

Elle est formée essentiellement de la membrane du tympan enchâssée dans une partie osseuse périmyringienne qui atteint son maximum de développement à sa partie supérieure où il constitue le mur de la logette.

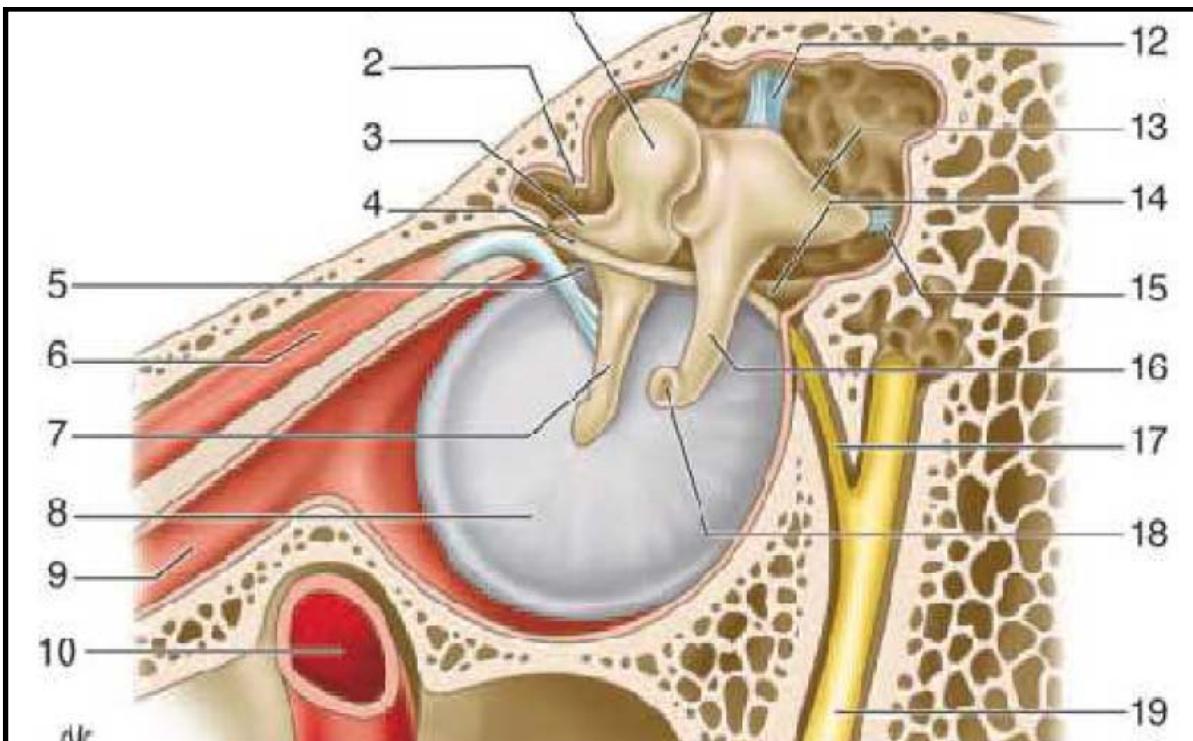


Figure 13 : Paroi membraneuse ou latérale de la caisse [101]

1. Tête du marteau ; 2. Récessus épitympanique ; 3. Tympan ; 4. Pli malléaire antérieur ; 5. Muscle tenseur du tympan ; 6. Branche de la membrane tympanique (pars tensa) ; 7. Trompe auditive (trompe d'eustache) ; 8. Artère carotide interne ; 9. Ligament supérieur du marteau ; 10. Ligament supérieur de l'incus ; 11. Branche courte de l'incus ; 12. Pli malléaire postérieur ; 13. Ligament postérieur de l'incus; 14. Branche longue de l'incus ; 15. Corde du tympan ; 16. Processus lenticulaire de l'incus ; 17. Nerf facial.

1.1. Tympan :

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

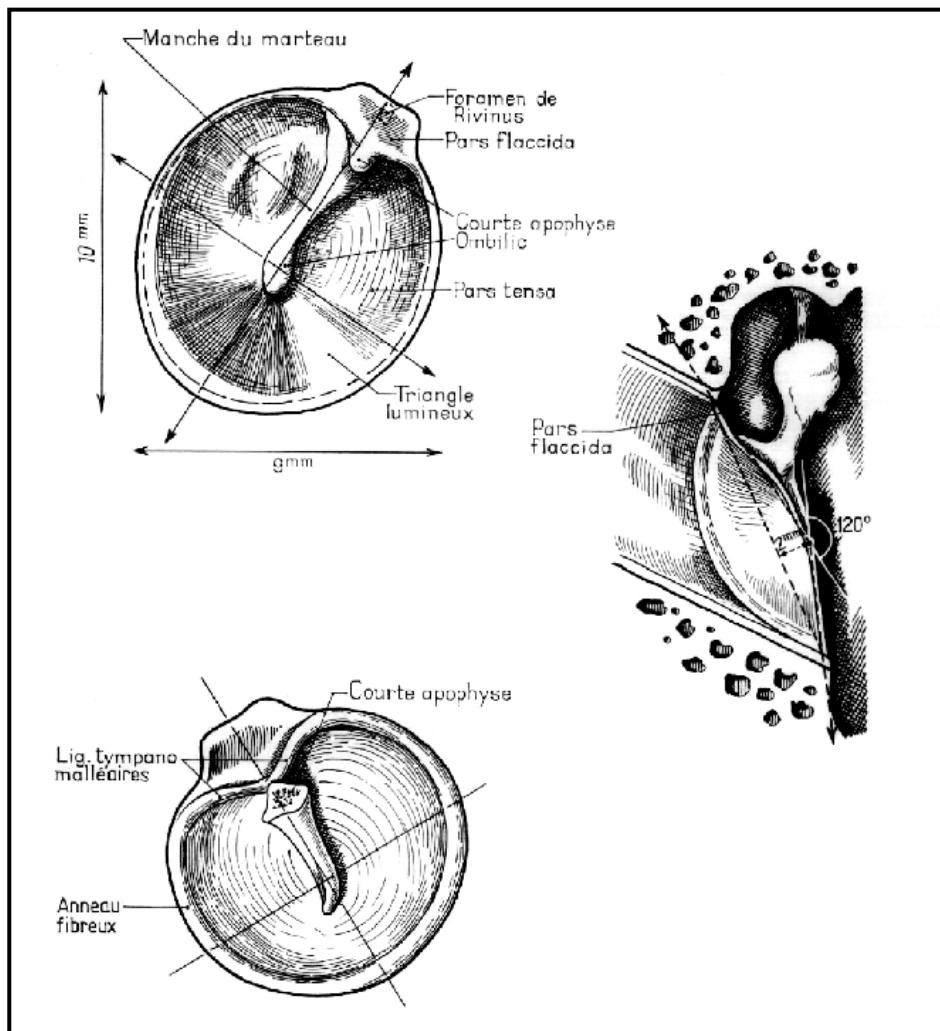


Figure 14 : Membrane tympanique ; forme, dimensions et orientation [104]

1.2. Partie osseuse périmyringienne :

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

2. Paroi interne ou labyrinthique :

Séparant la caisse du tympan des cavités de l'oreille interne, elle présente à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs, une saillie arrondie dont le sommet est situé approximativement en regard de l'ombilic du tympan : le promontoire. Ce dernier correspond à la saillie que fait dans la caisse le premier tour de spire du limaçon. En avant du promontoire, une saillie osseuse antéro-supérieure légèrement recourbée en dedans: le bec de cuiller qui prolonge en arrière le canal du muscle du marteau. En arrière du promontoire, la paroi interne de la caisse

présente de haut en bas, la saillie du canal semi-circulaire externe, la saillie du deuxième segment de l'aqueduc de Fallope, immédiatement au-dessous s'ouvre la fenêtre ovale dont l'aqueduc de Fallope forme en quelque sorte le linteau. Normalement obturée par la platine de l'étrier, la fenêtre ovale fait communiquer la cavité de la caisse avec la cavité vestibulaire. Plus bas et plus en arrière, la fenêtre ronde normalement obturée par une membrane fibreuse, le tympan secondaire, établit une communication entre la caisse et la rampe tympanique du limacon.

Tout à fait en arrière se trouve une dépression: la cavité sous-pyramidale.

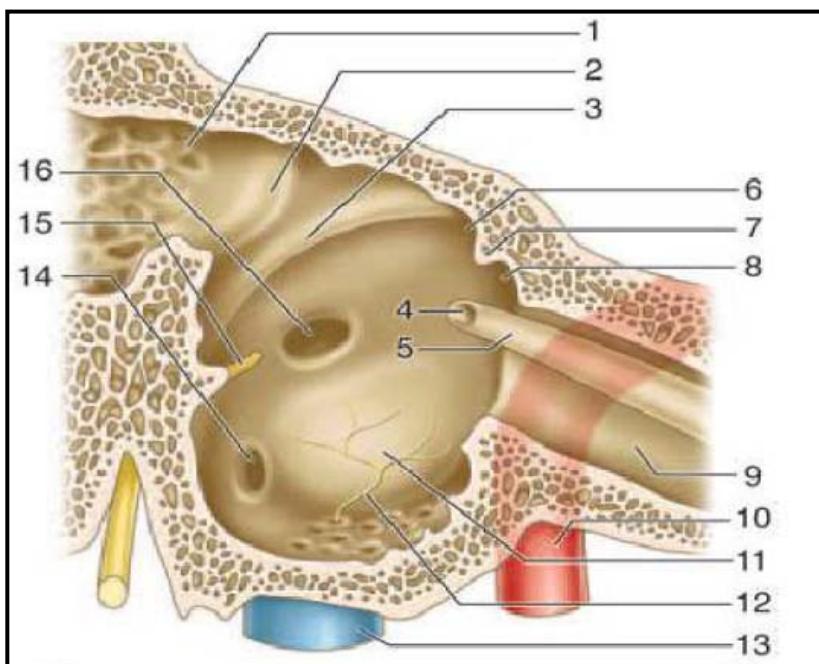


Figure 15 : Paroi labyrinthique de la caisse [101]

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

3. Paroi supérieure ou crânienne :

Elle est formée d'une mince lamelle osseuse large de 5 à 6 mm, le *tegmen tympani*. Croisé par la suture pétro-squameuse interne, il est immédiatement au contact du sinus pétreux supérieur et à proximité immédiate du lobe temporal du cerveau.

4. Paroi postérieure ou mastoïdienne :

Elle est marquée à sa partie tout à fait supérieure par un orifice: l'aditus ad antrum ou canal tympano-mastoïdien qui fait communiquer la caisse avec l'antre mastoïdien.

Immédiatement au-dessous de l'aditus, une petite facette articulaire donne appui à la branche horizontale de l'enclume. Plus bas, une lame osseuse saillante: la lame arquée pré-mastoïdienne sépare la cavité de la caisse du segment vertical de l'aqueduc de Fallope. Sur la lame arquée s'implante une saillie osseuse dirigée en haut en avant et en dedans : la pyramide dont le sommet tronqué donne issue au muscle de l'étrier. En dehors de la pyramide s'ouvre l'orifice du canal postérieur de la corde du tympan. Le récessus facial, situé dans la région supéro-externe, est un méplat situé entre la crête cordale et versant externe du canal facial. Le sinus tympani, situé dans la région inféro-interne, est limité par le promontoire en dedans, l'éminence pyramidale supérieure en dehors, le ponticulus et la crête tympanique supérieure en haut et le subiculum du promontoire en bas.

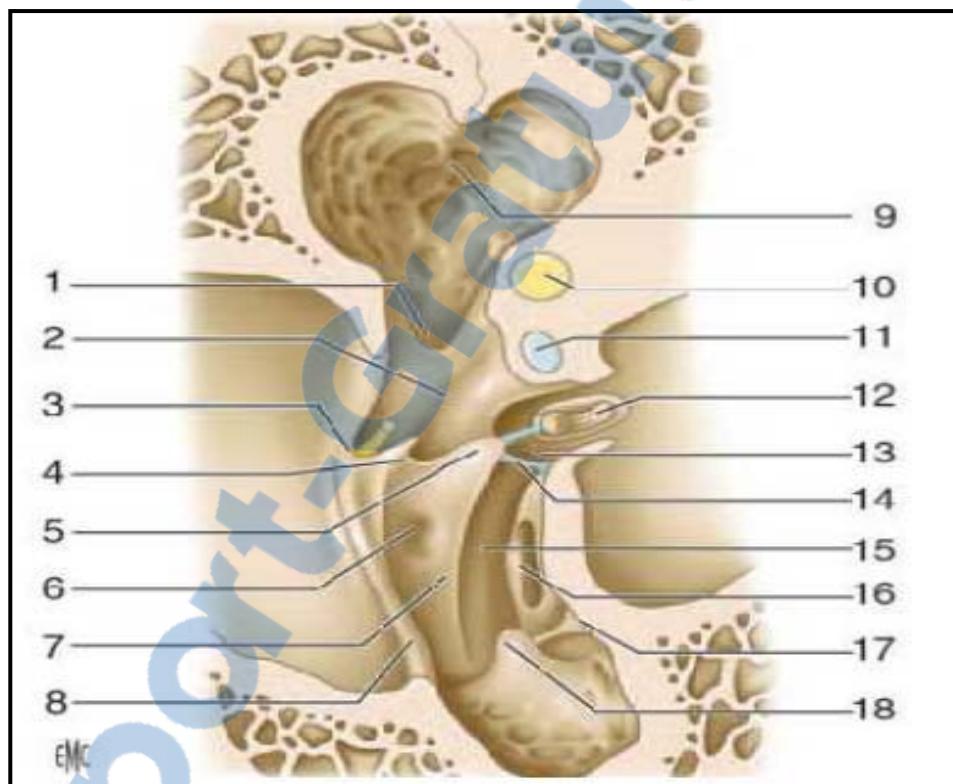


Figure 16 : Paroi postérieure de la caisse [101]

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

5. Paroi inférieure ou plancher de la caisse :

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

6. Paroi antérieure ou tubo-carotidienne :

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

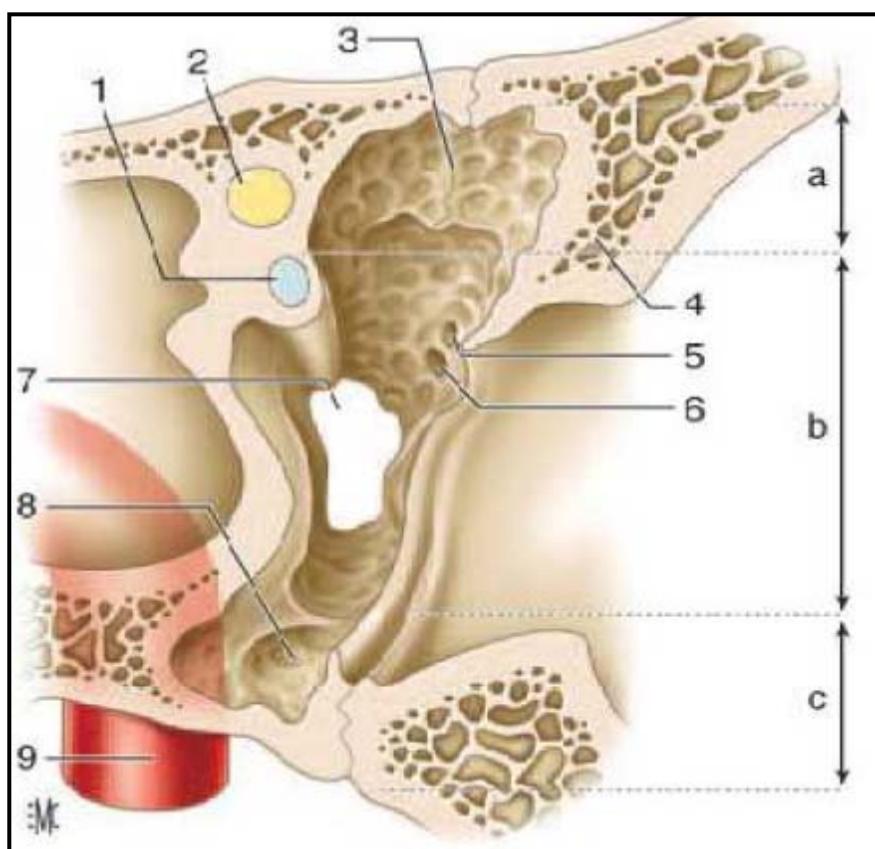


Figure 17 : Paroi antérieure de la caisse [101]

A. Etage supérieur de la paroi antérieure ; B. Etage moyen de la paroi antérieure ; C. Etage inférieur de la paroi antérieure

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

7. Chaîne des osselets de l'oreille moyenne :

Traversant la partie supérieure de la caisse en réunissant la paroi externe à la paroi interne, elle est formée de trois os qui sont de dehors en dedans: le marteau, l'enclume et l'étrier. Ces trois osselets sont articulés entre eux et fixés aux parois de la caisse par des ligaments. Ils possèdent en outre deux muscles qui leur sont propres : le muscle du marteau et le muscle de l'étrier.

7.1. Osselets :

a. Marteau (*Malleus*) :

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

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

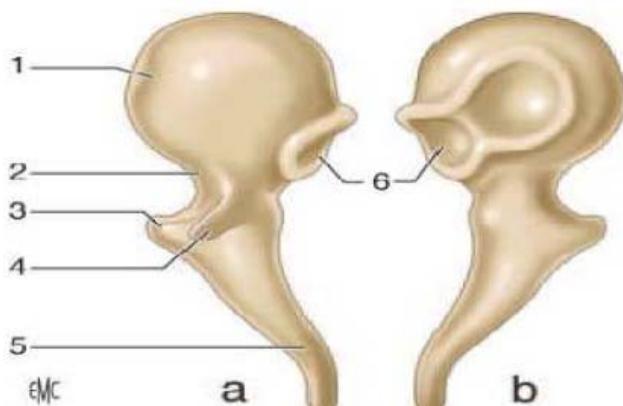


Figure 18 : Marteau (*Malleus*) [101]

a. Vue antérieure ; b. vue postérieure.

1. Tête ; 2. Col ; 3. Processus latéral ; 4. Processus antérieur ;
5. Manche ; 6. Surface articulaire (articulation incudomalléaire)

b. Enclume (*Incus*) :

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

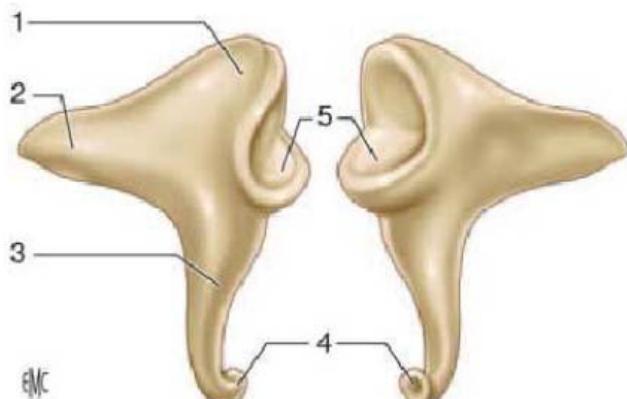


Figure 16 : Enclume (*Incus*) [101]

a. Vue latérale ; b. vue médiale ;

1. Corps ; 2. Branche courte ; 3. Branche longue ; 4. Processus lenticulaire ; 5. Surface articulaire (articulation incudo-malléaire).

c. **Etrier (Stapes) :**

Situé horizontalement entre l'enclume et la paroi interne de la caisse, il comprend de dehors en dedans : – une tête articulée avec la branche inférieure de l'enclume.

– deux branches antérieure et postérieure.

– une platine ovale articulée avec la fenêtre ovale.

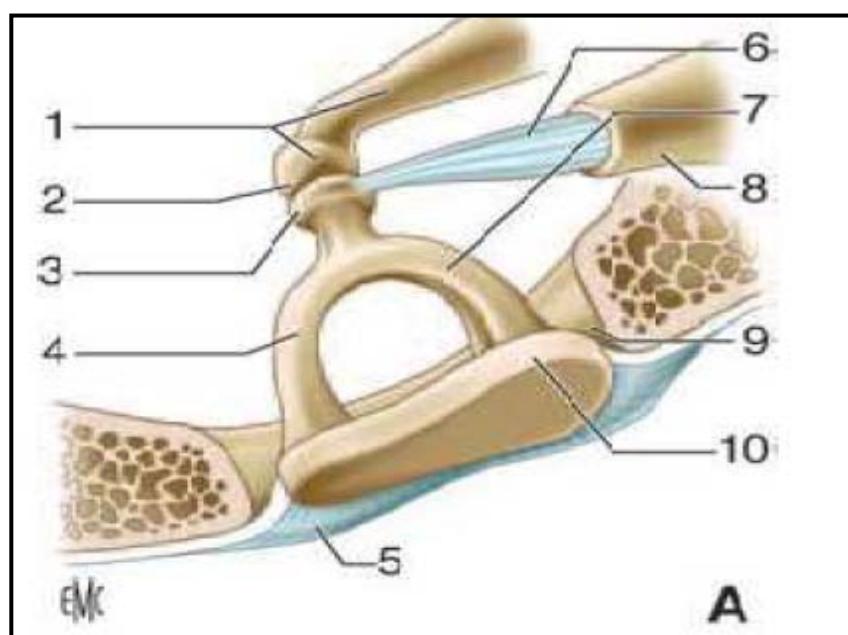


Figure 17 : Etrier et surfaces articulaires [101]

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

7.2. Muscles des osselets :

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

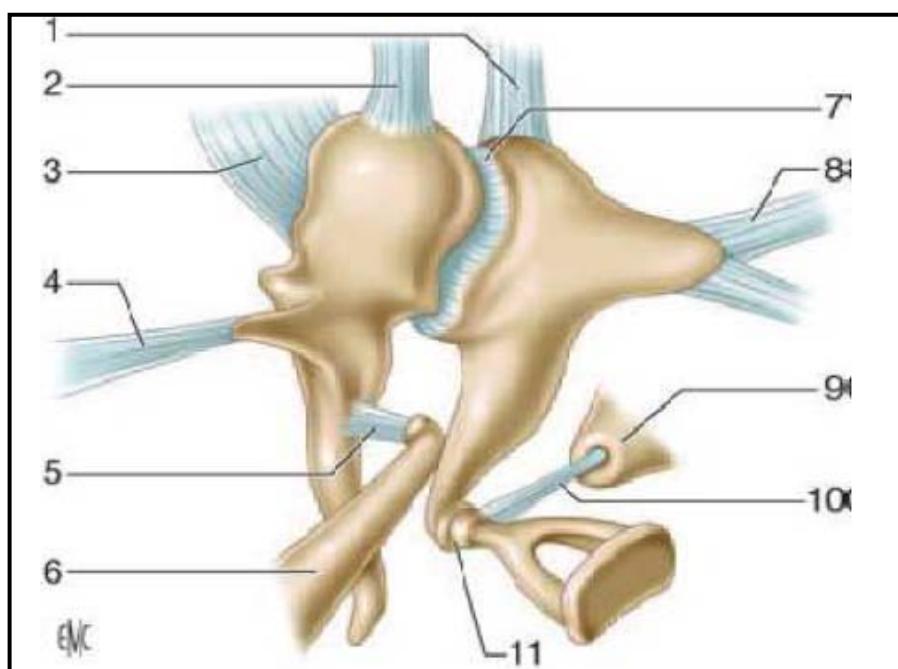


Figure 18 : Articulation des osselets entre eux, ligaments et muscles [101]

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

8. Revêtement muqueux et topographie générale de la caisse :

La muqueuse, tapissant les cavités de l'oreille moyenne, est recouverte d'un épithélium comportant cinq types de cellules : des cellules ciliées, des cellules non ciliées dépourvues de granules sécrétaires, des cellules non ciliées avec des cellules sécrétaires ou cellules à mucus, des cellules intermédiaires et des cellules basales. La répartition respective de ces différents types cellulaires varie selon les différentes zones de l'oreille moyenne. Au niveau du protympanum, les

cellules ciliées et les cellules à mucus sont très nombreuses alors qu'elles sont rares au niveau du promontoire et en règle absentes au niveau de la mastoïde, zone où l'épithélium est formé de cellules aplatis. Cette muqueuse tapisse et engaine la chaîne des osselets et leurs ligaments en formant un certain nombre de replis qui cloisonnent plus ou moins la cavité de la caisse. Topographiquement la caisse du tympan peut être ainsi divisée en trois étages :

- Un étage moyen ou tympanique qui correspond à toute la hauteur de la membrane du tympan et qui est donc facilement accessible et explorable par le conduit auditif externe : c'est l'atrium
- Un étage supérieur ou attique ou logette des osselets; limité en haut par la voûte de la caisse, en bas par la chaîne des osselets, elle-même tapissée par la muqueuse et qui forme une cloison presque complète la séparent de l'étage tympanique, l'attique répond en dedans à la saillie du facial et au conduit du muscle du marteau et s'ouvre en arrière sur l'antre mastoïdien par l'aditus ad antrum; en dehors, il est limité par la membrane de Shrapnell et par le mur de la logette que l'on doit trépaner pour découvrir la chaîne des osselets.
- Un étage inférieure ou récessus hypo tympanique, point déclive de la caisse où peut stagner le pus lors des otites chroniques et qui répond en bas au golfe de la jugulaire.

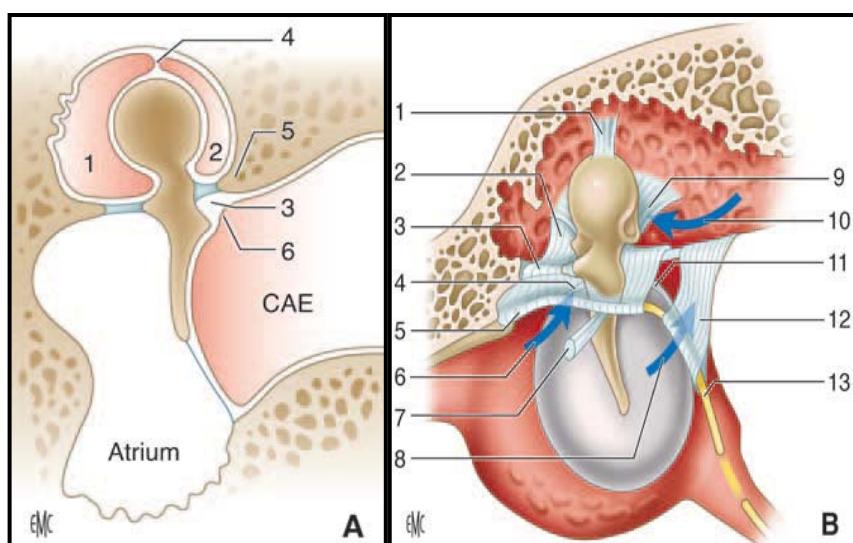


Figure 19 : Replis muqueux de la caisse [101]

A. Les différents compartiments de la cavité tympanique.

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

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

1. Ligament supérieur du marteau ; 2. Pli antérieur du marteau ; 3. Processus antérieur du marteau et ligament antérieur du marteau ; 4. Ligament tympanomalléaire antérieur ; 5. Pli malléaire antérieur ; 6. Récessus antérieur de la membrane du tympan ; 7. Tendon du muscle tenseur du tympan ; 8. Récessus postérieur de la membrane du tympan ; 9. Ligament latéral du marteau ; 10. Récessus supérieur de la membrane du tympan ; 11. Ligament tympanomalléaire postérieur ; 12. Pli malléaire postérieur ; 13. Corde du tympan. CAE : conduit auditif externe.

III. Rapports de la caisse :

1. Paroi externe :

La zone prémyringienne répond superficiellement à la portion rétroglasérienne de la cavité glénoïde. La zone sus-myringienne répond en dehors au CAE et en dedans à l'attique. La rétro-myringienne est en rapport avec le rétrotympanum en dedans alors que la sous myringienne répond à l'hypotympanum en dedans.

2. Paroi interne:

Elle répond en dehors au système tympano-ossiculaire et en dedans au labryrinthe membraneux et aux liquides péri labyrinthiques.

3. Paroi antérieure :

On trouve l'atrium en arrière et la trompe en avant. Cette paroi est en rapport avec le coude de la carotide interne en bas et avec le sommet de la cochlée en dedans.

4. Paroi postérieure :

Elle répond en arrière :

En haut ; avec l'antre mastoïdien via l'aditus ad-antrum

En bas ; avec le massif facial et son contenu : 3ème portion du canal facial, canal osseux du muscle de l'étrier et canal postérieur de la corde du tympan.

5. Paroi supérieure :

Elle est en rapport avec les méninges et la 3ème et la 4ème circonvolutions temporales.

6. Paroi inférieure :

Cette paroi est en rapport en avant avec l'espace intercarotido-jugulaire et en arrière avec le golf de la jugulaire.

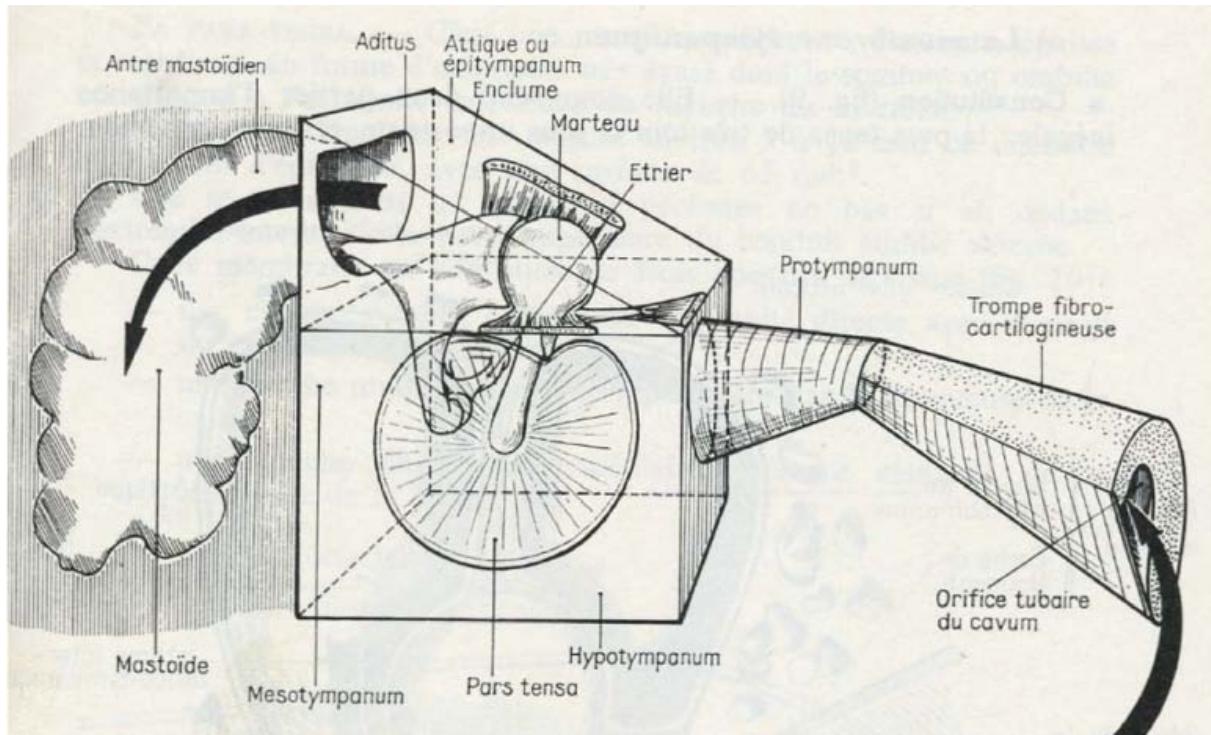


Figure 20 : Constitution des cavités de l'oreille moyenne

IV. Cavités mastoïdiennes: [103]

En arrière de la caisse du tympan l'oreille moyenne est formée d'une série de cavités osseuses communiquant avec la caisse par l'aditus ad antrum et creusées dans l'épaisseur de la mastoïde : l'antre mastoïdien et les cellules mastoïdiennes.

1. Antre mastoïdien :

C'est une cavité de forme triangulaire à base supérieure. Sa paroi supérieure est formée par une lame osseuse mince qui la sépare de la loge cérébrale moyenne. Sa paroi antérieure s'ouvre en avant par l'aditus ad antrum, canal osseux d'environ 3 mm de diamètre et 3 à 5 mm de long qui fait communiquer l'antre avec la caisse. La paroi externe de l'aditus est formée par le mur de la logette, la paroi inférieure répond au deuxième coude du facial dont elle est habituellement séparée par la lame arquée pré mastoïdienne. La paroi interne répond au canal semi-circulaire externe. Au dessous de l'aditus, la paroi antérieure de l'antre répond au massif osseux du facial et au troisième segment, mastoïdien, de l'aqueduc de Fallope. La paroi postéro-interne de l'antre, développée aux dépens du rocher, est en rapport avec le sinus latéral. La paroi externe enfin, formée d'une lame d'os compact, sépare la cavité antrale des plans superficiels. Classiquement, l' antre se projette au niveau de la face externe de la mastoïde dans une zone d'environ 1cm² située au-dessous de l'horizontale passant par le pôle supérieur du conduit auditif externe, et à 5 mm en arrière de ce conduit.

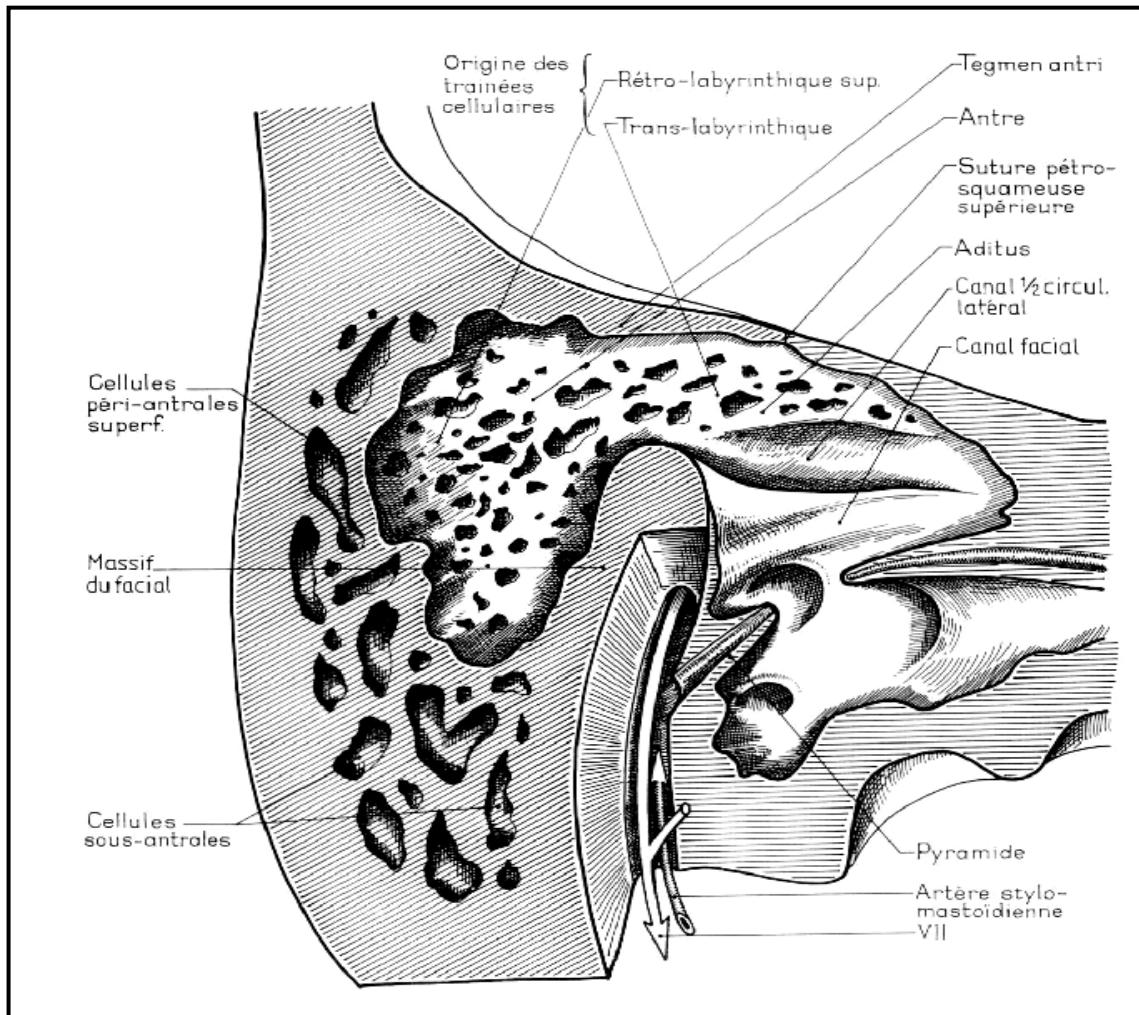


Figure 21 : Antre mastoïdien [104]

2. Cellules mastoïdiennes:

Ce sont des cavités de petite dimension, de nombre et de forme extrêmement variables communiquant avec l'antre, et que l'on peut ranger en 5 groupes différents:

- Des cellules superficielles situées en dehors de l'antre.
- Des cellules sous-antrales situées au niveau de la pointe de la mastoïde ou de la rainure du digastrique.
- Des cellules pré-antrales ou péri-faciales.
- Des cellules rétro-antrales situées au voisinage du sinus latéral.
- Enfin des prolongements cellulaires qui peuvent se développer dans l'écaille du temporal ou même de l'occipital.

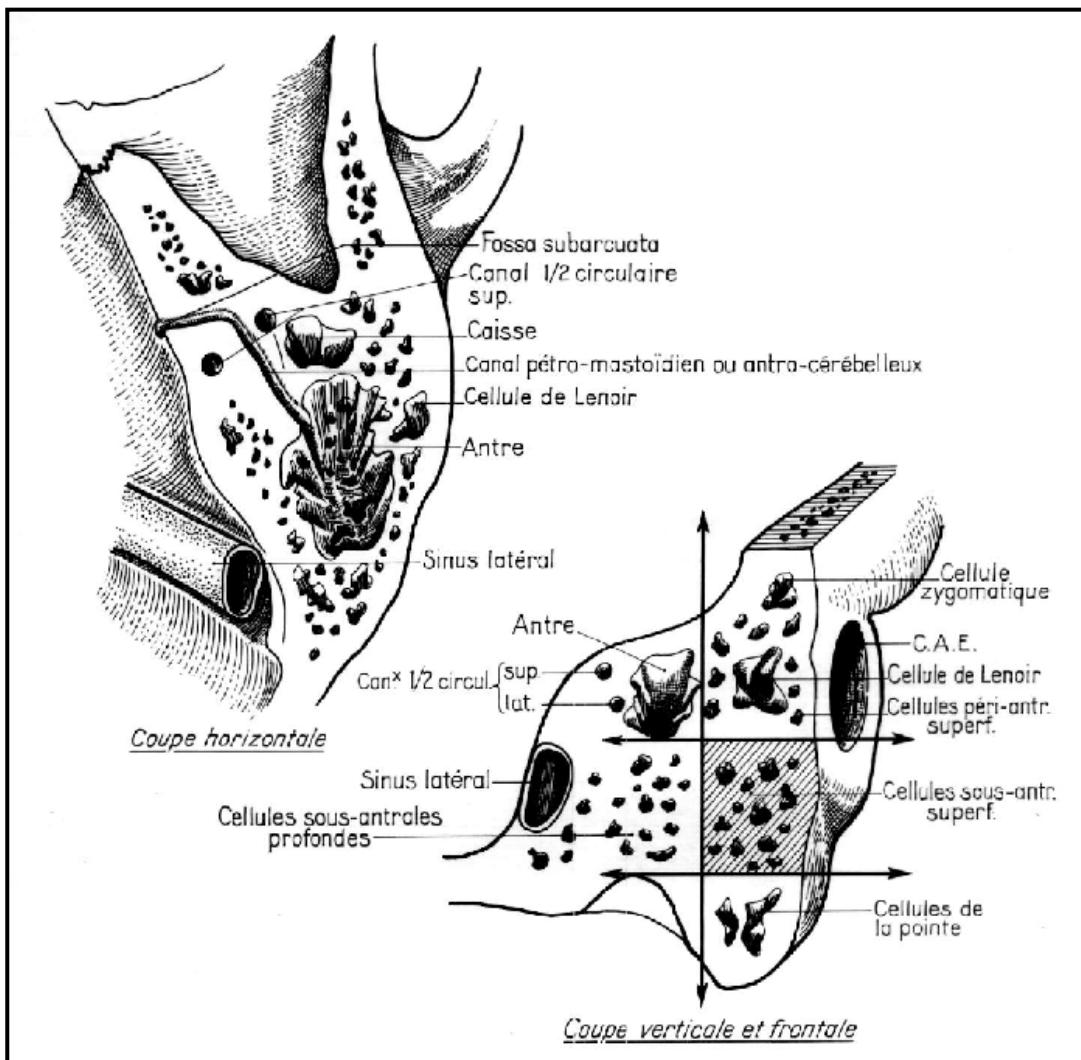


Figure 22 : Topographie des cellules antrales [104]

V. Trompe d'Eustache: [101]

La trompe auditive qui relie la paroi antérieure de la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx est formée par la réunion de deux structures de natures différentes (Fig. 22). Son segment postéro-latéral, creusé dans la partie inférieure de l'os temporal, constitue la partie osseuse de la trompe auditive (*pars ossea tubae auditivae*). Son segment antéro-médial, plus long, appartient au pharynx, et constitue la partie cartilagineuse de la trompe auditive (*pars cartilaginea tubae auditivae*).

Ces deux portions ont toutes les deux la forme d'un cornet aplati dans le sens transversal, et se réunissent par leurs sommets tronqués au niveau de l'isthme de la trompe auditive (*isthmus tubae auditivae*).

La longueur totale de la trompe varie de 31 à 38 mm. La portion osseuse mesure 11 à 12 mm, tandis que la portion cartilagineuse mesure 24 à 25 mm en moyenne.

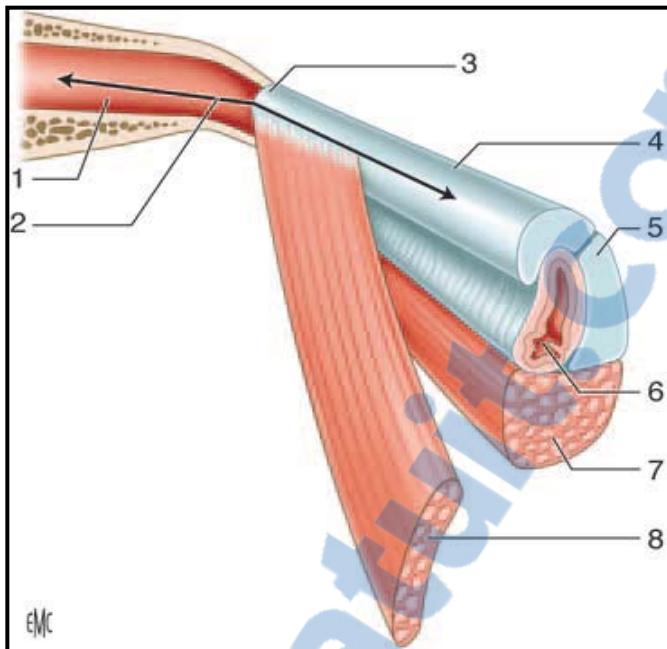


Figure 22 : Vue schématique de la trompe auditive [101]

1. partie osseuse de la trompe auditive ; 2. orifice tympanique de la trompe auditive ; 3. isthme de la trompe auditive ; 4. partie cartilagineuse de la trompe auditive ; 5. cartilage tubaire ; 6. orifice pharyngien de la trompe auditive ; 7. muscle élévateur du voile du palais ; 8. muscle tenseur du voile du palais.

À partir de son orifice tympanique la trompe se dirige vers le bas, en avant et en dedans. Chez l'adulte, la trompe réalise une inclinaison de 30 à 40° avec le plan horizontal de telle sorte que l'orifice pharyngé se situe 15 mm plus bas que l'orifice tympanique.

Chez l'enfant, la trompe a une direction plus horizontale de 10° environ. Par rapport à l'axe antéropostérieur, la trompe fait un angle de 45° dirigé vers l'intérieur. Les deux segments osseux et fibrocartilagineux de la trompe réalisent entre eux un angle de 160° ouvert vers le bas.

Le calibre de la trompe varie selon le niveau considéré. L'isthme est le point le plus étroit, il mesure 2 mm de haut sur 1 mm de large. La lumière de la trompe à partir de ce goulot s'agrandit dans les deux directions.

1. Partie osseuse de la trompe auditive : Protympanum

C'est un canal mesurant 11 à 12 mm, logé dans l'os temporal, auquel on décrit quatre parois et deux orifices. Situé dans le prolongement de la caisse du tympan, le segment osseux de la trompe est creusé à l'intérieur de la partie pétreuse de l'os temporal, et la partie tympanique constitue le couvercle externe.

L'orifice postérieur ou tympanique de la trompe auditive (*ostium tympanicum tubae auditivae*) ou du protympanum délimite le point d'entrée dans la portion osseuse et mesure

5 mm de haut et 3 mm de large. Nous avons vu qu'il occupe la partie moyenne de la paroi antérieure de la caisse du tympan. Ces structures sont parfaitement repérées par la tomodensitométrie.

La paroi médiale est en rapport avec le canal carotidien dont elle n'est séparée que par une mince cloison osseuse, parfois déhiscente. Cette paroi est perforée du canal caroticotympanique et de petits orifices veinulaires anastomotiques.

La paroi supérieure de constitution pétreuse prolonge vers l'avant le tegmen tympani. Le canal du muscle tenseur du tympan est situé à la partie interne de cette paroi et n'est séparé de la trompe osseuse que par une fine cloison osseuse. Ces deux canaux sont accolés l'un sur l'autre à la manière des canons d'un fusil, et la Nomina Anatomica désigne le canal osseux de la trompe auditive sous le terme de canal musculo-tubaire (*canalis musculotubarius*) avec en haut la gouttière du muscle tenseur du tympan (*semicanalis m. tensoris tympani*) et en bas la gouttière du tube auditif (*semicanalis tubae auditivae*), les deux éléments étant séparés par le septum du canal musculotubaire (*septum canalis musculotubarii*).

La paroi latérale répond essentiellement à la partie tympanique de l'os temporal. Vers le haut, la paroi est formée par le prolongement inférieur du *tegmen tympani*, et la suture entre ces deux os réalise la fissure pétrotympanale, segment antérieur de la scissure de Glaser ou fissure pétro-tympano-squameuse.

La paroi inférieure est épaisse et de constitution pétrotympanique. Elle répond au canal carotidien.

L'orifice antérieur a une forme biseautée. Il est situé sur la face exocrânienne de la base du crâne en arrière du foramen épineux (ou trou petit rond).

Au cours de la chirurgie de l'oreille moyenne certains auteurs proposent de réaliser une tuboplastie, en faisant les parois du protympanum, dans le but de favoriser la ventilation de l'oreille moyenne.

L'isthme tubaire : il constitue la portion la plus étroite de la trompe auditive. Il représente un goulet d'étranglement de la trompe de 2 mm de hauteur et de 1 mm de largeur situé entre le canal carotidien médialement et l'articulation temporomandibulaire latéralement.

2. Partie fibrocartilagineuse de la trompe auditive :

Plus allongée (deux tiers de longueur) avec une partie longue de 20 à 24 mm, elle s'étend de l'isthme à l'orifice pharyngien. Elle a une direction en bas, en avant, et vers la ligne médiane (Figure 23).

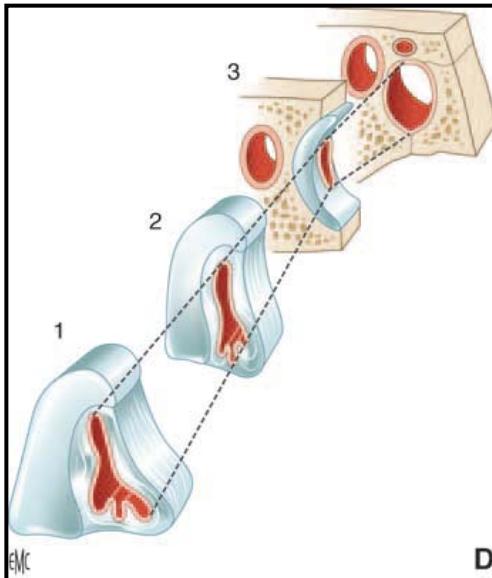


Figure 23 : Aspects schématiques de la lumière tubaire [101]

1. trompe cartilagineuse basse ; 2. trompe cartilagineuse haute ; 3. région tubaire préisthmique.

2.1. Constitution

La trompe fibrocartilagineuse est un canal constitué par une pièce cartilagineuse en forme de gouttière ouverte vers le bas, complétée par une lame fibreuse (Figure 24).

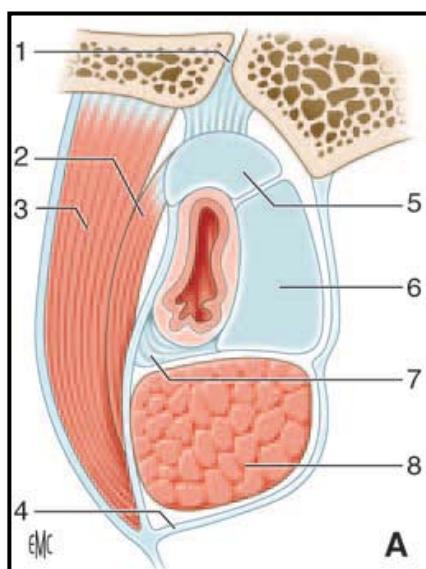


Figure 24 : Partie cartilagineuse de la trompe auditive [101]

1. gouttière tubaire au niveau de la fissure sphénopétreuse ; 2. muscle tenseur du voile du palais, couche superficielle des fibres musculaires ; 3. Muscle tenseur du voile du palais, couche profonde des fibres musculaires ; 4. fascias pharyngiens ; 5. Cartilage de la trompe auditive, lame latérale ; 6. cartilage de la trompe auditive, lame médiale ; 7. lame membranacée de la partie cartilagineuse de la trompe auditive ; 8. muscle élévateur du voile du palais.

Le cartilage tubaire (*cartilago tubae auditivae*) réalise l'armature de la trompe. On lui décrit deux parties réunies au niveau de la concavité de la gouttière :

- une lame médiale (*lamina cartilaginea media*) représentant la paroi médiale du canal. De forme triangulaire, sa hauteur augmente progressivement d'arrière en avant jusqu'à sa terminaison pharyngée où elle mesure 2 cm et constitue le torus tubaire (*torus tubarius*) ;
- une lame latérale (*lamina cartilaginea lateralis*) formant la partie supérieure du canal. C'est une bande mince et étroite.

La lame fibreuse ou lame membranacée (*lamina membranacea*) complète le canal. Elle s'étend d'un bord à l'autre de la gouttière cartilagineuse et forme les parois inférieure et latérale de la trompe. Deux types de fibres constituent cette lame. Au niveau de la paroi latérale, il s'agit de fibres de collagène inextensibles, tandis qu'au niveau de la paroi inférieure, il s'agit de fibres élastiques autorisant les mouvements d'ouverture et de fermeture de la trompe.

2.2. Orifice pharyngien de la trompe auditive

Situé sur la paroi latérale du rhinopharynx à environ 7 mm de la queue du cornet inférieur, 15 mm de la paroi postérieure et 12 mm du toit du rhinopharynx, il réalise une saillie de forme variable mais que l'on décrit plus volontiers comme un pavillon triangulaire à base inférieure regardant en bas, en dedans et en avant.

Sa lèvre postérieure, soulevée par le torus tubaire, est la plus proéminente. Elle est la seule portion mobile de l'orifice et elle se prolonge vers le bas sur la paroi latérale par le pli salpingopharyngien (*plica salpingopharyngea*). En arrière de cette lèvre, la paroi pharyngienne se déprime en une fossette dénommée récessus pharyngien (*recessus pharyngeus*).

Sa lèvre antérieure est peu marquée et se prolonge vers le bas jusqu'au voile du palais par le pli salpingopalatin de Tortual (*plica salpingopalatina*) et en avant par le pli salpingonasal de Kostanecki.

Au niveau de la base de l'orifice, entre les deux lèvres, la muqueuse est soulevée par le muscle élévateur du voile du palais qui détermine le pli du releveur (*torus levatorius*).

Le calibre de la trompe auditive au niveau de l'orifice pharyngien lors des mouvements de déglutition (ouverture de l'ostium) est de 8 mm de haut et 5 mm de large. Il est parfaitement exploré par l'endoscopie au tube rigide 3 mm ou par la nasofibroscopie.

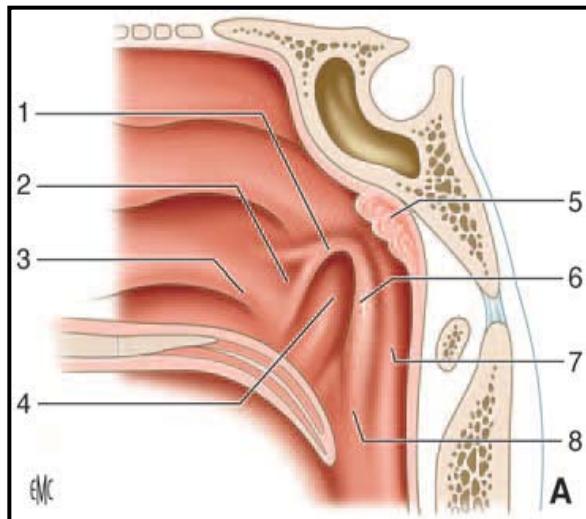


Figure 25 : Orifice pharyngien de la trompe auditive [101]

1. lèvre antérieure de l'orifice pharyngien de la trompe auditive ; 2. pli salpingopalatin ; 3. queue du cornet inférieur ; 4. pli du releveur (muscle élévateur du voile du palais) ; 5. tonsille pharyngienne (adénoïde) ; 6. lèvre postérieure de l'orifice pharyngien de la trompe auditive (torus tubaire) ; 7. récessus pharyngien ; 8. pli salpingopharyngien.

Annexe II

Physiologie de l'oreille moyenne :

L'oreille interne n'est pas capable d'interpréter les vibrations de l'air telles qu'elles arrivent au tympan. Il va donc falloir transformer ce signal sonore avant l'oreille interne ; ceci est la fonction du tympan et de la chaîne des osselets.

Quand le tympan vibre en réponse à des ondes sonores, les osselets transmettent ces vibrations à l'oreille interne. La pression de l'air dans le CAE provoque des mouvements de la membrane tympanique. Les modes de vibrations vont différer selon les fréquences du son ; Aux faibles fréquences, le déplacement de la membrane tympanique est grand, la transmission est augmentée. Lorsque les fréquences sont plus hautes, la membrane tympanique se « sépare » en plusieurs zones pour transmettre le son. Les sons de l'extérieur vont être amenés à l'oreille interne par différentes adaptations réalisées par le tympan et les osselets [105].

On peut noter l'existence de quatre grands rôles pour l'oreille moyenne :

Tout d'abord un rôle d'amplification ; les sons sont transmis du tympan à la fenêtre ovale alors que le tympan a une surface beaucoup plus grande. Il existe un rapport de surface entre tympan et fenêtre ovale de 25 fois. De plus le mouvement va encore être amplifié par la chaîne des osselets de 7 fois.

Ensuite un rôle d'adaptation d'impédance ; l'impédance, telle quelle est décrite ici, correspond à la résistance d'un milieu au mouvement. Il va falloir adapter l'impédance basse du milieu aérien de l'oreille moyenne à l'impédance plus élevée du milieu liquidiens de l'oreille interne (rapport entre les deux milieux 1/3750).

Puis une troisième adaptation qui est le filtrage des fréquences ; un effet de levier est assuré par les trois osselets. Le tympan peut être « accordé » sur différentes fréquences de sons grâce aux muscles agissant sur l'étrier ou le marteau. Le tympan va être plus ou moins tendu grâce au muscle du marteau, ce qui modifie ses fréquences propres.

A ce rôle de filtrage, s'ajoute une fonction de protection assurée en majorité par le muscle stapédiens (*stapedius*) de l'étrier appelée le réflexe stapédiens. Le réflexe est suscité par des nerfs du tronc cérébral qui demandent aux muscles de l'oreille de se contracter. L'action de ce muscle limite le mouvement de la chaîne des osselets et amoindrit de ce fait légèrement la transmission de l'énergie des ondes sonores. Il fait office de mécanisme protecteur de l'oreille interne pour minimiser tout dommage lors d'une exposition à des sons de trop forte intensité [106, 107]. Les muscles de l'oreille moyenne (tympan et étrier) se contractent non seulement en réaction aux bruits intenses extérieurs mais aussi juste avant de parler. C'est le réflexe de prévocalisation qui se produit même lors de sons très faibles pour protéger l'oreille interne de la fatigue, des interférences et des lésions qui se produiraient quand on crie trop fort [107].

Annexe III

PATHOGENIE

Les mécanismes qui aboutissent au développement d'une otite moyenne chronique restent inconnus mais semblent multiples et non exclusifs. Ils impliqueraient un dérèglement des nombreux facteurs qui régissent l'existence et la fonction de l'oreille moyenne.

I. Facteurs embryologiques :

Les anomalies de résorption ou de condensation du mésenchyme sont responsables de troubles du développement de l'oreille moyenne pouvant favoriser la pérennisation de phénomènes inflammatoires. La persistance du mésenchyme dans les cavités néoformées peut gêner les capacités de drainage de la muqueuse.

Son rôle de vecteur et de matrice de soutien explique encore que toute anomalie à son niveau retentira sur la migration des éléments épidermiques avoisinants.

II. Facteurs anatomiques :

L'épitympanum est cloisonné en multiples compartiments aériens communiquant entre eux par des défilés plus ou moins larges.

Le repli tympanique antérieur ou tensor fold des auteurs anglo-saxons est une barrière séparant l'épitympanum antérieur du protympanum.

Le diaphragme interatticotympanique est l'unique voie d'aération des cavités supérieure et postérieure de l'oreille moyenne.

La compartmentation de l'oreille moyenne conduit à séparer la cavité tympanique en deux segments : l'un antéro-inférieur, atriotubaire, spacieux et l'autre postéro supérieur, antroattical cloisonné.

Cette dualité anatomique joue un rôle primordial dans l'histoire naturelle des OMC.

III. Facteurs histologiques et cellulaires :

Les études histologiques permettent d'affirmer la présence du facteur épidermique dans l'otite moyenne chronique évolutive.

L'inflammation chronique est capable de modifier le phénotype des cellules épithéliales par l'intermédiaire de cytokines sécrétées par de nombreuses cellules suite à une agression physique, chimique ou biologique (ex : fumée du tabac, microorganisme, perturbations gazeux....) permettant la différenciation des cellules aplatis des cavités postérieures en cellules cylindriques, la multiplication des cellules à mucus - c'est la métaplasie mucipare - et le

développement de véritables glandes sous-muqueuses par invagination des cellules épithéliales dans le chorion [108].

Il a été montré aussi dans des études expérimentales chez le rat, que l'otite moyenne chronique évolutive se caractérise par l'apparition de papilles dermiques, de cellules ciliées, de mastocytes et du processus d'élimination épidermique. Chez l'Homme, porteur d'une otite chronique moyenne évolutive non cholestéatomateuse, les cellules épidermiques sont toujours enclavées dans le tissu conjonctif ; le processus inflammatoire est entretenu et il est nécessaire de pratiquer une intervention chirurgicale dans ce cas [109].

IV. Facteurs physiopathologiques : [1]

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

1. Théorie ex vacuo :

Cette théorie popularisée par Adam Politzer implique un blocage de la trompe auditive responsable d'une dépression marquée intratympanique (le vacuum) avec rétraction du tympan et transsudation au travers des capillaires de la muqueuse. Cette théorie qui prévalut plusieurs décennies expliquait le caractère visqueux des effusions de l'enfant par la simple augmentation de concentration des protéines sanguines transsudées. Or, il est établi qu'une pareille augmentation n'élève en rien la viscosité du milieu. Surtout, elle négligeait la présence de cellules à mucus au sein de l'épithélium de l'oreille moyenne et la métaplasie mucipare résultant d'une inflammation prolongée avec pour corollaire la sécrétion de mucus. Le vacuum de caisse fut longtemps attribué à une obstruction tubaire par des végétations adénoïdes ou par un oedème tubaire d'étiologie variable. Mais ces étiologies sont aujourd'hui contestées par de nombreuses constatations biologiques, cliniques, endoscopiques, radiologiques ou nécropsiques:

- l'analyse biochimique des effusions révèle qu'elles sont manifestement très différentes d'un transsudat, il s'agit tout d'abord d'un exsudat ;
- le tissu lymphoïde n'obstrue ni pénètre la lumière tubaire ; des otites séromuqueuses s'observent sans présence de végétations ou après adénoïdectomie
- l'otoscopie ne retrouve pas, en règle, de rétraction tympanique comme le supposerait un vacuum de caisse ;
- l'endoscopie tubaire de nombreuses otites chroniques ne montre pratiquement jamais de blocage ;
- l'histopathologie des rochers d'otite chronique ne met pas en évidence d'anomalie lumineuse.

Cette théorie ex vacuo reste sans doute valable pour rendre compte des otites traumatiques aiguës d'origine pressionnelle ou directe par fracture du rocher cisaillant la trompe auditive, ou encore inflammatoires aiguës.

Selon Tran Ba Huy, incriminer une dysfonction tubaire dans le développement d'une otite chronique est très probablement incorrect. C'est sans doute pour cette raison que certains auteurs pratiquent la tympanoplastie sans l'exploration tubaire [110].

L'ensemble de ces données bibliographiques conduit à faire les remarques suivantes:

- Les échanges gazeux qui constituaient le mécanisme essentiel de ventilation de l'oreille moyenne seraient particulièrement importants au niveau de la mastoïde.
- La trompe d'Eustache ne peut pas assurer le renouvellement de l'air des cavités de l'oreille. Elle rétablit rapidement l'égalité pressionnelle et protège ainsi la membrane tympanique et l'oreille interne, des à-coups pressionnels.

2. Théorie inflammatoire et concept de maladie « biofilm » :

Il est admis aujourd'hui que le facteur causal essentiel est une inflammation de l'oreille moyenne, qui fait suite à une infection virale ou bactérienne des voies respiratoires supérieures (accidents sécrétoires infectieux de l'enfant selon Tran ba huy) dont la pérennité varie selon les enfants et selon certains facteurs : taille de la mastoïde, récidive des accidents infectieux, utilisation inadéquate de l'antibiothérapie, etc.) [111], Sadé [112] a souligné le rôle inducteur de facteurs non spécifiques aussi variés que la fumée de tabac, la vitamine A, la progestérone, ou les variations des taux de CO₂ ou d'O₂ de l'air ambiant, ces phénomènes déclenchent au sein de la muqueuse de l'oreille moyenne, une pathologie exsudative prolongée avec pour substratum anatomo-pathologique la métaplasie mucipare évoquée plus haut, qui aboutit à la production de glycoprotéines analogues aux mucines dont la plus ou moins grande quantité dans l'effusion conditionne les propriétés viscoélastiques de celle-ci.

Dans l'otite moyenne chronique, la mastoïde est presque constamment sclérotique. Plus la sclérose mastoïdienne est sévère plus le rôle de régulation pressionnelle de la mastoïde est réduit [113].

L'otite chronique favorise l'hyperplasie de la muqueuse et accompagne souvent une hypopneumatisation de la mastoïde. Elle modifie donc les échanges gazeux de l'oreille moyenne. Dans ce cas, une trompe auditive même normale ne peut souvent plus répondre de façon satisfaisante aux conditions de ventilation, d'équilibre des pressions et de drainage nouvellement créés. C'est pourquoi, au cours d'une tympanoplastie nous nous intéressons beaucoup à la ventilation de l'oreille moyenne et à l'équilibre pressionnel de part et d'autre de la membrane tympanique nouvellement créée.

Annexe IV

I. PRINCIPALES BACTERIES AEROBIES :

De nombreuses études bactériologiques ont montré que les espèces bactériennes les plus responsables de l'otite moyenne chronique appartiennent à la flore commensale du rhinopharynx : *Pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus*, entérobactéries ... Ces bactéries colonisent l'épithélium de l'oreille moyenne à la suite d'une infection virale. Les caractères bactériologiques de ces germes sont les suivants :

1. *Pseudomonas aeruginosa* : [113]

Ils se présentent sous la forme de petits bâtonnets doués d'une mobilité polaire. Bacilles à Gram négatif, aérobies stricts mais peuvent utiliser l'azote ou l'arginine comme accepteur terminal d'électrons en anaérobiose.

Ils produisent divers pigments dont la pyocyanine et la pyoverdine. Sur milieu solide, les colonies sont en général pigmentées (bleue à verte) et dégagent une odeur pouvant servir à leur identification.



Figure 26 : Aspect microscopique du *Pseudomonas Aeruginosa*

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

2. *Staphylococcus aureus* : [114]

Ce sont des cocci à Gram positif regroupés en amas, en diplocoques, en tétrades ou en grappes de raisin. Ils sont non sporulés immobiles et parfois capsulés. Anaérobies facultatifs, ils poussent sur milieux usuels. Ils possèdent une coagulase, une DNase et fermentent le mannitol. Leur paroi contient une protéine dite « protéine A ».

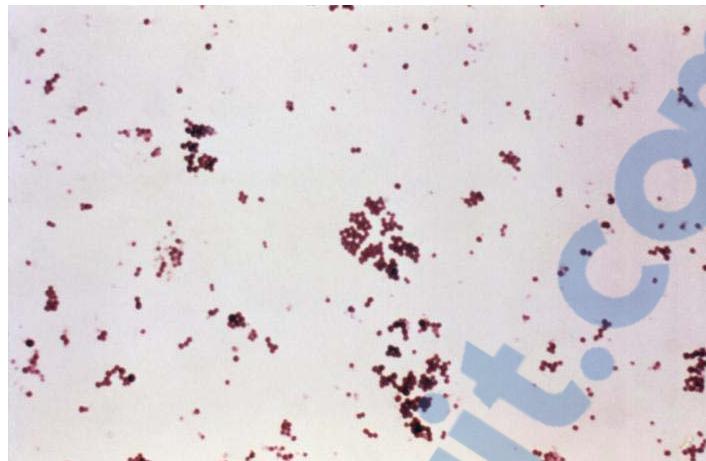


Figure 27 : Staphylococcus Aureus coloré au Gram

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

3. Entérobactéries : [115]

La famille des *Enterobacteriaceae* comprend plusieurs genres et espèces (exemple : *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes* ...) et sont définies comme des bacilles à Gram négatif mobiles grâce à une ciliature péritriche ou immobiles, aéro-anaérobies facultatifs, se développent aisément sur des milieux ordinaires, fermentent le glucose, sont dépourvus d'oxydase, possèdent en général une catalase et réduisent les nitrates en nitrites, poussent facilement sur les milieux ordinaires en 24 heures à 37°C sur milieux gélosés. Les colonies sont habituellement lisses, brillantes ou parfois rugueuses. Leurs exigences nutritionnelles sont en général réduites et la plupart se multiplient en milieu synthétique avec comme source le carbone simple comme le glucose.

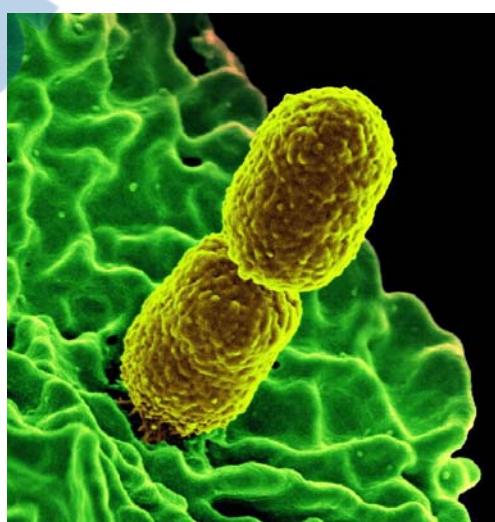


Figure 28 : Image de *Klebsiella Pneumoniae* sous microscope électronique

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

II. Mycoses : [116]

Les *Candida* sont des levures de formes variées le plus souvent globuleuses arrondies ou ovalaires de 2 à 4 µm à bourgeonnements multiples. Après 48 heures de culture, apparaissent des chlamydospores de grande taille à paroi épaisse uniquement chez *C. albicans*. Les levures sont Gram positif.

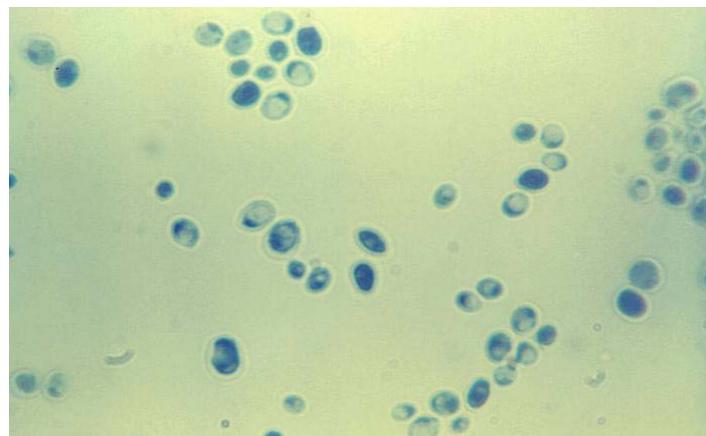


Figure 29 : *Candida Albicans* au stade de levure (Grossissement x 1200)

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

Les aspergillus se présentent sous forme de bâtonnets ou filaments souvent ramifiés, non mobiles et ne possèdent pas de spores. Ils sont habituellement anaérobies ou microaérophiles.

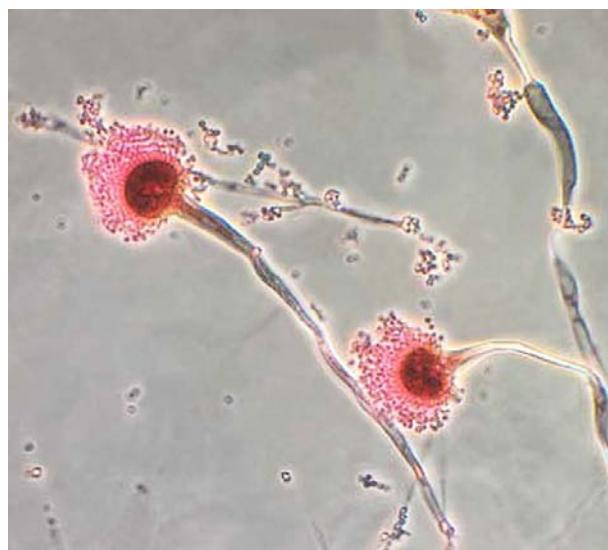


Figure 30 : Ultrastructure de l'*Aspergillus Fumigatus*

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

Annexe V

Fiche d'exploitation

I. Identité

Nom et prénom :

Age :

Sexe : M

F

N E :

II. Antécédents :

1. Personnels :

- Infections des VAS à répétition :
 - OMA
 - Rhinosinusites
 - Rhinopharyngites
 - Otomastoïdites

- Tabagisme
- RGO
- Atopie :
 - Rhinite allergique
 - Asthme
 - Autres

- ATCDs Chirurgicaux ORL : Préciser.....
- Autres :

2. Familiaux :

- Atopie familiale
- ATCD d'OMC dans la fratrie

III. Clinique :

1. Signes fonctionnels :

- a. délai entre le début des symptômes et la consultation :

b. signes d'alerte :

- otalgie
- o si oui : fébrile apyrétique
- sensation de plénitude de l'oreille
- Otorrhée
 - o circonstances de survenue
 - o fréquence de survenue
 - o aspect : clair purulent
 - o abondance : minime moyenne abondante
 - o unilatérale bilatérale
 - o fétide : oui non

2. Signes physiques :

OMC : droite gauche

1. Otoscopie et examen sous microscope :

Tympan :

- aspect :
 - mat épaisse bombant bleuâtre semi-transparent
 - Perforation, si oui Siège : marginale non marginale
Surface : partielle totale subtotale
 - Reliefs : visibles effacés
 - Oreille controlatérale : Normale Anormale

Au Total :

2. Examen de la cavité buccale et de l'oropharynx :

Fentes vélo-palatines

3. Nasofibroscopie Rhinocavoscopie

- Muqueuse nasale ; aspect :
- Cornets ; aspect :
- Tumeur des fosses nasales
- Déviation septale
- Hypertrophie des végétations adénoides
- Tumeur du cavum

IV. Examen microbiologique :

Résultats

Aspect macroscopique

Examen microscopique

Culture

Identification (Germe causal)

Profil de sensibilité aux antibiotiques



RÉSUMÉS



Résumé

L'otite moyenne chronique purulente se caractérise par un écoulement persistant à travers une perforation tympanique. C'est une cause importante de perte auditive évitable, en particulier dans les pays en voie de développement. A travers une étude prospective étalée sur une période de 3 ans (1^{er} janvier 2014 – 31 décembre 2016), portant sur 210 patients consultants au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech et en collaboration avec le Laboratoire de Microbiologie, nous traçons le profil bactériologique des otites moyennes chroniques purulentes afin d'optimiser leur prise en charge thérapeutique. Elle a porté sur toutes les souches bactériennes non redondantes isolées des pus d'otites chroniques purulentes adressés au laboratoire de microbiologie. L'analyse cytobactériologique a été conduite selon les techniques conventionnelles et/ ou méthode semi automatisée de Dade Behring. L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été effectuée par la méthode de diffusion en milieu gélosé selon les recommandations du CA-SFM. Il s'agissait de 123 hommes et 87 Femmes avec un sexe ratio de 1,4. La moyenne d'âge des patients était de 34 ans (8 – 75 ans). Les deuxièmes et quatrièmes décennies représentaient les tranches d'âge les plus concernées. Le profil bactériologique était dominé par les *pseudomonas aeruginosa* (44%), suivi de *staphylococcus aureus* (26%) et enfin *Proteus mirabilis* (11%). Ces différents isolats ont représenté des taux de résistance aux antibiotiques faibles mais restaient toutes sensibles aux fluoroquinolones. Cinq souches d'entérobactéries étaient productrices de céphalosporinases déréprimées, une souche d'entérobactérie productrice de bétalactamase à spectre élargi. Aucune souche de *Pseudomonas* résistante à la ceftazidime n'a été isolée. Les cocci à Gram positif n'ont représenté que 28% des souches. Les souches isolées sont pour la plupart multisensibles aux antibiotiques à l'exception de deux souches de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline. Compte tenu du profil bactériologique et des profils de sensibilité des espèces retrouvées dans les otites chroniques, une antibiothérapie à base de fluoroquinolones est recommandable. En cas d'échec thérapeutique ou récidive, il y a lieu de réaliser un prélèvement et de considérer un traitement antifongique.

Abstract

Chronic suppurative otitis media (CSOM) is a perforated tympanic membrane with persistent drainage from the middle ear. It is an important cause of avoidable hearing loss, especially in developing countries. Through a prospective study which is staggered over the period of 3 years (1 January 2014 – 31 December 2016), involving 210 patients consulting the Oto-Rhino-Laryngology Department of the Avicenne Military Hospital in Marrakesh, in collaboration with the Laboratory of Microbiology, we draw the bacteriological profile of chronic suppurative otitis media in order to optimize their therapeutic management. It covered all bacterial strains isolated from the pus of chronic purulent otitis sent to the microbiology laboratory. The cytobacteriological analysis was carried out according to the conventional techniques and / or semi-automated method of Dade Behring. The antibiotic sensitivity study was carried out using the diffusion method in agar medium according to the recommendations of the CA-SFM. There were 123 men and 87 women with a sex ratio of 1.4. The mean age of the patients was 34 years (8 to 75 years). The second and fourth decades represent the most affected age groups. The bacteriological profile was dominated by *pseudomonas aeruginosa* (44%), followed by *staphylococcus aureus* (26%) and *Proteus mirabilis* (11%). These different isolates represented low antibiotic resistance levels but all remained sensitive to fluoroquinolones. Five strains of enterobacteria produced derepressed cephalosporinase, and one strain of Enterobacterium carrying extended spectrum Beta lactamase enzymes. No strain of *pseudomonas* resistant to ceftazidime was isolated. Gram positive cocci accounted for 28% of the strains. The strains are mostly multisensitive to antibiotics except two strains of methicillin resistant *staphylococcus aureus*. In view of the bacteriological and the sensitivity profiles of the species found in chronic otitis, antibiotics based on fluoroquinolones are recommended. In case of therapeutic failure or recurrence, it is necessary to take a sample and consider antifungal treatment.

ملخص

يتميز التهاب الأذن الوسطى القيحي المزمن بتقب في غشاء الطلبة يسبيل من خلاله القبح بصفة مستمرة . و يعتبر أحد أهم أسباب فقدان السمع التي يمكن الوقاية منها وخاصة في البلدان النامية . من خلال دراسة استطلاعية على مدى 3 سنوات (1 يناير 2014 - 31 ديسمبر 2016) شملت 210 مريضا تمت معاينتهم بمصلحة جراحة الأنف و الحنجرة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش و بشراءكة مع مختبر علم الأحياء الدقيقة تمكنا من تحديد أنواع البكتيريا المسببة للالتهاب الأذن القيحي المزمن من أجل تحسين إدارتها العلاجية . هذه الدراسة ضمت كل السلالات البكتيرية التي تم عزلها من صديد الأذن الملتئبة . و قد أُنجز التحليل البكتريولوجي وفقا للتقنيات التقليدية و/أو طريقة شبه الآلي Dade Behring . تم اختبار حساسية البكتيريات للمضادات الحيوية وفقا للتوصيات CA-SFM . تعلق الأمر بـ 123 رجل و 87 امرأة مع نسبة جنس 1,4 . قدر متوسط أعمار المرضى بـ 34 عاما تراوح بين 8 و 75 سنة . ويمثل العقدان الثاني والرابع أكثر الفئات العمرية تأثرا . أظهر توزيع الأصناف هيمنة جرثومة زائفة الزنجارية (44%) ، تلتها المكورات العنقودية الذهبية (26%) و أخيرا المتنقلة الرائعة (11%) . أظهرت هذه الأنواع ، في المختبر ، مقاومة ضعيفة للمضادات الحيوية لا سيما أن جميعها حافظت على حساسيتها تجاه الفلوروكلينولونات . أنتجت خمس سلالات من الأمعائيات سيفالوسبيورينات مزالة الكضم ، بينما سلالة واحدة أفرزت بيتا لاكتاماز الطيف الموسع . لم يتم رصد أية جرثومة زائفة زنجارية مقاومة لسيفتازيديم . لم تشكل مكورات إيجابية الجرام سوى 28% من السلالات ، معظمها كان حساسا للمضادات الحيوية ما عدا سلالتين من المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين . بالنظر إلى أنواع البكتيريات التي تم الكشف عنها في التهاب الأذن الوسطى المزمن و حساسيتها للمضادات الحيوية ، ينصح أستعمال الفلوروكلينولونات . وفي حالة فشل العلاج أو الانكماش وجب أخذ عينة و وصف علاج مضاد للفطريات .



BIBLIOGRAPHIE



1. **Tran Ba Huy P.**
Oties moyennes chroniques. Histoire élémentaire et forme cliniques.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-095-A-10, 2005:25p.
 2. **Fliss DM, Dagan R, Houri Z, Leiberman A.**
Medical management of chronic suppurative otitis media without cholesteatoma in children.
J Pediatr 1990;116(6):991-996.
 3. **Roland PS.**
Chronic suppurative otitis media: a clinical overview.
Ear Nose Throat J. 2002;81(8 Suppl. 1):8-10.
 4. **Acuin J.**
Chronic suppurative otitis media.
BMJ Clin Evid 2007;02:507.
 5. **Monasta L, Ronfani L, Marchetti F et al.**
Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates.
PLoS One 2012;7(4):e36226.
 6. **Morris P.**
Chronic suppurative otitis media.
BMJ Clin Evid 2012;08:507.
 7. **Abada RL, Mansouri I, Maamri M, Kadiri F.**
Complications des otites moyennes chroniques.
Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie cervico-faciale 2009;126(1):1-5.
 8. **François M.**
Complications des otites moyennes aigues et chroniques.
Encycl Méd chir (Elsevier SAS, Paris). Oto-rhino-laryngologie, 20-135-A-10, 2005:11p.
 9. **World Health Organization Department**
Chronic suppurative otitis media: burden of illness and management options.
WHO, Geneva, Switzerland. 2004
 10. **Campos MA, Arias A, Rodriguez C et al.**
Etiology and therapy of chronic suppurative otitis.
J Chemother 1995;7(5):427-31.
-

11. **Lahlou amine I, Sekhsokh Y, Lkassmi H.**
Emergence d'isolats cliniques de *Pseudomonas aeruginosa* producteurs de bétalactamases à spectre étendu en milieu hospitalier.
Les technologies de laboratoire 2007;7:4-9.
12. **Felten A, Casin I.**
Détection simple des staphylocoques résistants à la méticilline grâce à un disque de céfoxidine ou de latamoxef.
Revue française des laboratoires 2003;352:27-30.
13. **Fauchère JL.**
Bactériofiches : Techniques en Bactériologie clinique ; Ellipses 1997.
14. **Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de microbiologie.**
Recommandations 2013.
15. **Rodriguez- Villalobos H, Struelens MJ.**
Résistance bactérienne par Bétalactamases à spectre étendu : Implications pour le réanimateur.
Réanimation 2006;15:205-213.
16. **Phillippon A, Arlet G, Lagrange P.**
Bétalactamases à spectre élargi.
La revue du praticien 1998;48:1525-1529.
17. **Smith AW, Hatcher J, Mackenzie IJ et al.**
Randomised control of chronic suppurative otitis media in Kenyan schoolchildren.
Lancet 1996;348:1128-1133.
18. **Goycoolea MV, Hueb MM, Ruah C.**
Definitions and terminology.
Otolaryngol Clin North America 1991;24 (4):757-761.
19. **Verhoeff M, van der Veen EL, Rovers MM, Sanders EA, Schilder AG.**
Chronic suppurative otitis media: A review.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:1-12.
20. **Koch A, Homøe P, Pipper C, Hjuler T, Melbye M.**
Chronic suppurative otitis media in a birth cohort of children in Greenland: Population-based study of incidence and risk factors.
Pediatr Infect Dis J 2011;30:25-9.

21. **Melaku A, Lulseged S.**
Chronic suppurative otitis media in a children's hospital in Addis Ababa, Ethiopia.
Ethiop Med J 1999;37:237–46.
22. **Rupa V, Jacob A, Joseph A**
Chronic suppurative otitis media: Prevalence and practices among rural South Indian children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999;48:217–21.
23. **Anggraeni R, Hartanto WW, Djelantik B et al.**
Otitis media in Indonesian urban and rural school children.
Pediatr Infect Dis J 2014;33(10):1010–1015.
24. **Shaheen MM, Nahar S.**
Comparison of chronic suppurative otitis media in rural and urban primary school children in Bangladesh.
J Laryngol Otol 2014;128:499–503.
25. **Bluestone CD.**
Epidemiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media: Implications for prevention and treatment.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;42:207–23.
26. **Vimal S, Rathod VS, Shrikhande SN, More SR et al.**
Study of bacteriological profile and its antibiotic susceptibility in patients of chronic suppurative otitis media in Nanded, Maharashtra.
Int J Health Sci Res 2016;6(3):68–72.
27. **Shrestha BL, Amatya RCM, Shrestha I et Ghosh I.**
Microbiological profile of chronic suppurative otitis media.
Nepalese J ENT Head Neck Surg 2011;2(2):6.
28. **Shyamala R, Reddy SP.**
The study of bacteriological agents of chronic suppurative otitis media – Aerobic culture and evaluation.
Journal of Microbiology and Biotechnology Research 2012;2(1):152–162.
29. **Kumar H, Seth S.**
Bacterial and fungal study of 100 cases of chronic otitis media.
Journal of clinical and diagnostic research 2011;5(6):1224–1227.

30. Ahmed A, Usman J, Hashim R.
Isolates from chronic suppurative otitis media and their antimicrobial sensitivity.
Pak Armed Forces Med J 1999;49:82-5.
 31. Loy AHC, Tan AL, Lu PKS.
Microbiology of chronic suppurative otitis media in Singapore.
Singapore Med J 2002;43:296-99.
 32. Mansoor T, Musani MA, Khalid G, Kamal M.
Pseudomonas Aeruginosa in chronic suppurative otitis media : sensitivity spectrum against various antibiotics in Karachi.
J Ayub Med Coll Abbottabad 2009;21(2):120-123.
 33. Homoe P.
Otitis media in Greenland. Studies on historical, epidemiological, microbiological, and immunological aspects.
Int J Circumpolar Health 2001;60(suppl 2):1-54.
 34. Lasisi AO, Olaniyan FA, Muibi SA et al.
Clinical and demographic risk factors associated with chronic suppurative otitis media.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:1549-1554.
 35. Koch A, Homøe P, Pipper C et al.
Chronic suppurative otitis media in a birth cohort of children in Greenland: population-based study of incidence and risk factors.
Pediatr Infect Dis J 2011;30:25-29.
 36. Fliss DM, Shoham I, Leiberman A et al.
Chronic suppurative otitis media without cholesteatoma in children in southern Israel: incidence and risk factors.
Pediatr Infect Dis J 1991;10:895-899.
 37. Cook L.
Screening programmes for the detection of otitis media with effusion and conductive hearing loss in pre-school and new entrant school children. A critical appraisal of the literature (NZHTA report 3).
Christchurch, New Zealand, June 1998.
 38. Van der Veen EL, Schilder AG, van Heerbeek N, et al.
Predictors of chronic suppurative otitis media in children.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2012;132:1115-1118.
-

39. **Berman S.**
Otitis media in children.
N Eng J Med. 1995;332(23):1560–1565.
40. **Agrawal R, Khatri PK, Parihar RS et al.**
Microbial assessment of chronic suppurative otitis media in a tertiary care center of Rajasthan.
Int J Health Sci Res 2017;7(2):120–126.
41. **Kazeem MJ, Aiyeloso R.**
Current Bacteriological profile of chronic suppurative otitis media in a tertiary facility of Northern Nigeria.
Indian J Otol 2016;22:157–61.
42. **Orji FT, Dike BO.**
Observations on the current bacteriological profile of chronic suppurative otitis media in South eastern Nigeria.
Ann Med Health Sci Res 2015;5(2):124–128.
43. **Elmanama AA, Abu Tayyem NE, Nassr Allah SA.**
The bacterial etiology of otitis media and their antibiogram among children in Gaza Strip, Palestine.
Egypt J Ear Nose Throat Allied Sci 2014;15(2): 87–91.
44. **Shamweel A.**
Antibiotics in chronic suppurative otitis media : A bacteriologic study.
Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences 2013;14:191–194.
45. **Mozafari Nia K, Sepehri G, Khatmi H, Shakibaie MR.**
Isolation and antimicrobial susceptibility of bacteria from chronic suppurative otitis media patients in Kerman, Iran.
Iranien red Crescent Med J 2011;13(12):891–894.
46. **Rath S, Das SR, Padhy RN.**
Surveillance of bacteria *Pseudomonas aeruginosa* and MRSA associated with chronic suppurative otitis media.
Braz J Otorhinolaryngol 2017;83:201–206.
47. **Chirwa M, Mulwafu W, Aswani JM.**
Microbiology of chronic suppurative otitis media at Queen Elizabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi: A cross-sectional descriptive study.
Malawi Med J 2015 Dec;27(4):120–124.

48. **Tiwari S, Singh SM, Jain S.**
Chronic bilateral Suppurative Otitis media caused by Aspergillus terreus.
Mycoses. 1995;38(7-8):297-300.
49. **Rajesh Kumar Yadav, Kumar G, Bansal M, Jaiswal A.**
Fungal profiling in patients with chronic suppurative otitis media: a microbiological study.
International Journal of Contemporary Medical Research 2016;3(8):2271-2274.
50. **Emmett JR, Fischer ND, Biggers WP.**
Tuberculous mastoiditis.
Laryngoscope 1977;87:1157-63.
51. **Weiner GM, O'Connell JE, Pahor AL.**
The role of surgery in tuberculous mastoiditis: Appropriate chemotherapy is not always enough.
J Laryngol Otol 1977;111:752-3.
52. **Touati MM, Darouassi Y, Chihani M et al.**
La tuberculose extra-ganglionnaire primitive de la sphère ORL : à propos de 15 cas.
Pan Afr Med J 2014;19:179.
53. **Tati S, Kumar M, Kumar BR, Hanumantha Rao AVS, Yugandhar.**
Primary Tuberculosis Otitis Media: Case Presentation and Review of Literature.
Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences 2014;3(74):15580-15588.
54. **Aremu SK, Alabi BS.**
Tuberculous otitis media : a case presentation and review of the literature.
BMJ Case Reports 2010;201.
55. **Kriukov AI, Garov EV, Ivošlov AY et al.**
The clinical manifestations and diagnostics of otitis media caused by tuberculosis.
Vestn Otorinolaringol 2015;80(3):28-34.
56. **Gilarranz R, Chamizo F, Campos-Herrero Navas MI, Cárdenes MA.**
Tuberculosis as a differential diagnosis in cases of persistent otorrhea refractory to standard antimicrobial treatment.
Infectious Diseases 2016;49(3):223-224.
57. **Bruschini L, Ciabotti A, Berrettini S.**
Chronic Tuberculous Otomastoiditis: A Case Report.
J Int Adv Otol 2016;12(2):219-221.

58. **Nanda A, Zeki D, Parperis K.**
Chronic Suppurative Otitis Media Complicated with Mastoiditis: An Unusual Presentation of Tuberculosis.
Am J Med Sci 2016;352(5):544.
59. **Mesaros N, Nordmann P, Plésiat P et al.**
Pseudomonas aeruginosa : Résistance et options thérapeutiques. À l'aube du deuxième millénaire 1.
Louvain médical 2007;126(8):305–316.
60. **Sumit M, Abhijeet M, Meera M.**
Bacteriological profile of chronic suppurative otitis media.
Int J Health Sci Res 2015; 5(8):181–185.
61. **Poorey VK, Thakur P.**
Clinicomicrobiological evaluation and antibiotic susceptibility in cases of chronic suppurative otitis media.
Indian J Otol 2015;21:107–10.
62. **Malkappa SK, Kondapaneni S, Surpam RB, Chakraverti TK**
Study of aerobic bacterial isolates and their antibiotic susceptibility pattern in chronic suppurative otitis media.
Indian J Otol 2012;18:136–9.
63. **Lee SK, Lee MS, Jung SY et al.**
Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* from otorrhea of chronic suppurative otitis media patients.
Otolaryngol Head Neck Surg 2010;143(4):500–505.
64. **Holmes A, Ganner M, McGuane S et al.**
Staphylococcus aureus Isolates Carrying Panton–Valentine Genes in England and Wales: Frequency, Characterization, and Association with Clinical Disease.
J Clin Microbiol 2005;43(5):2384–2390.
65. **Elazhari M, Saile R, Dersi N et al.**
Activité de 16 Antibiotiques vis-à-vis des *Staphylococcus Aureus* Communautaires à Casablanca (Maroc) et Prévalence des Souches Résistantes à la Méthicilline.
European Journal of Scientific Research 2009;30(1):128–137.
66. **Quincampoix JC, Mainardi JL.**
Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif.
Réanimation 2001;10:267–75.

67. **Mainardi JL, Goldstein FW et Gutmann L.**
Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques.
Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses, 8-006-N-10, 1996, 8p.
68. **Hailu D, Mekonnen D, Derbie A, Mulu W, Abera B**
Pathogenic bacteria profile and antimicrobial susceptibility patterns of ear infection at
Bahir Dar Regional Health Research Laboratory Center, Ethiopia.
Springerplus 2016;5:466.
69. **Kim SH, Kim MG, Kim SS, Cha SH, Yeo SG.**
Change in Detection Rate of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* and
Pseudomonas aeruginosa and Their Antibiotic Sensitivities in Patients with Chronic
Suppurative Otitis Media.
J Int Adv Otol 2015; 11(2): 151–156.
70. **Granier B, Jarlier V.**
B-lactamines et bacilles à Gram négatif.
Feuilles de biologie 1996 – vol XXXVII- N 211.
71. **Pagès JM, Garnotel E.**
Perméabilité membranaire et résistance aux antibiotiques chez les bacilles à Gram
négatif. Revue Française des laboratoires 2003;352:57–63.
72. **Davin-Regli A, Chollet R, Bollet C, Pagès JM.**
Les multirésistances et leurs mécanismes chez *Enterobacter aerogenes*.
Antibiotiques 2004;6(3):202–206.
73. **Rodriguez-Villalobos H, Struelens MJ.**
Résistance bactérienne par Bétalactamases à spectre étendu : implications pour le réanimateur.
Réanimation 2006;15:205–213.
74. **Paterson DL, Bonomo RA.**
Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update.
Clin Microbiol Rev 2005;18:657.
75. **Macfadyen CA, Acuin JM, Gamble CL.**
Systemic antibiotics versus topical treatments for chronically discharging ears with
underlying eardrum perforations.
Cochrane Database Syst Rev 2006;1:CD005608.

76. **Bryskier A.**
Fluoroquinolones (II) : Usage en thérapeutique et tolérance.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris) 1999;8-004-B-11:14
77. **Simpson KL, Markham A.**
Ofloxacin otic solution: a review of its use in the management of ear infections.
Drugs 1999;58: 509-531.
78. **Fombeur J.P, Barrault S, Koubbi G.**
Etude de l'efficacité et la tolérance de la ciprofloxacine dans le traitement des otites chroniques.
Med Mal Infect 1993; 23:26-31.
79. **Gehanno P.**
Multicenter study of the efficacy and safety of oral ciprofloxacin in the treatment of chronic suppurative otitis media in adults.
Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117(1):83-90.
80. **Massias L, Buffe P, Cohen B.**
Etude de la diffusion de la ciprofloxacine orale dans la muqueuse de l'oreille moyenne et la corticale mastoïdienne.
Med Mal Infect 1993;23:3-7.
81. **Esposito S, D' Errico G, Montanoro C.**
Topical and oral treatment of chronic otitis media with ciprofloxacin. A preliminary study.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg.1990;116(5):557-9.
82. **Miro N.**
Controlled multicenter study on chronic suppurative otitis media treated with topical applications of ciprofloxacin 0, 2% solution in single dose containers or combination of polymixin B, neomycin and hydrocortisone suspension.
Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:617-623.
83. **Ganz H, Marburg S.**
An investigation of topical ciprofloxacin therapy for bacterial infections of the ear.
Arch Otorhinolaryngol 1987;244:323-324.
84. **Wintermeyer SM, Hart MC, Nahata MC.**
Efficacy of ototopical ciprofloxacin in pediatric patients with otorrhea.
Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116(4):450-453.

- 85. Recommandations de l'Afssaps**
Antibiothérapie locale en ORL 2004.
- 86. Tong MCF, Woo JKS, van Hasselt CA.**
A double-blind comparative study of ofloxacin otic drops versus neomycinpolymixin B hydrocortisone otic drops in the medical treatment of chronic suppurative otitis media.
J Laryngol Otol 1996;110(4): 309–14.
- 87. Pessey JJ, Barry B, Bébéar JP.**
Etude de l'efficacité et de la tolérance de l'ofloxacin en solution auriculaire dans la suppuration des cavités d'évidement et la préparation préopératoire des otites chroniques non ostéïtiques.
Rev Soc Fr ORL 1998;40:45–51.
- 88. Suzuki K, Nishimura T, Baba S.**
Current status of bacterial resistance in the otolaryngology field: results from the Second Nationwide Survey in Japan.
Infect Chemother 2003; 9: 46–52.
- 89. Panchasara A, Singh A , Mandavia D , Jha S , Tripathi C.**
Efficacy and safety of ofloxacin and its combination with dexamethasone in chronic suppurative otitis media. A randomised, double blind, parallel group, comparative study
Acta Otorhinolaryngologica Italica 2015;35(1):39–44
- 90. Sanders JE, Raju RP, Boone J.**
Current bacteriology of suppurative otitis: resistant patterns and outcomes analysis.
Otol Neurotol 2009;30:339–43.
- 91. Legent F, Bordure Ph, Beauvillain C.**
Etude comparative de la ciprofloxacine et de l'amoxicilline /acide clavulanique dans le traitement de l'otite chronique.
Med Mal Infect 1993;23:14–20.
- 92. Yuen PW, Lau SK, Chau PY et al.**
Ofloxacin eardrop treatment for active chronic suppurative otitis media : prospective randomized study.
Am J Otol 1994;15(5):670–673.
- 93. Malard O, Bordure P, Toquet J, Legent F.**
Otomycoses.
Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie 1999;20–080–A–10:8.

94. **Kurnatowski P, Filipiak A.**
Otomycosis: Prevalence, Clinical symptoms, Therapeutic procedure.
Mycoses 2001;44: 472–479.
95. **Brookman D.**
Therapeutic guidelines : antibiotic. Version 12
Aust Prescr 2003;26:135.
96. **Acuin J, Smith A, Mackenzie I.**
Interventions for chronic suppurative otitis media.
Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000473.
97. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé**
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2005;122(1):48–49.
98. **Kim H, Choo OS, Jang JH, Park HY, Choung YH.**
Chronological changes in microbial profiles in external and middle ear diseases: a 20-year study in Korea.
Eur Arch Otorhinolaryngol 2017;274(3):1375–1381.
99. **Veillon F, Reihm S, Emachuscu S et al.**
Imaging of the windows of the temporal bone.
Semin ultrasound CT MR 2001;22(3):271–280.
100. **Schukhnecht HF, Gulya AG.**
Anatomy of temporal bone with surgical implications.
New York : informa healthcare 2007;1,XVIII–356p.
101. **Thomassin JM, Dessi P, Danvin JB, Forman C.**
Anatomie de l'oreille moyenne.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10, 2008.
102. **Williams MT, Ayache D.**
Imagerie des otites chroniques de l'adulte.
J Radiol 2006; 87,1743–1755.
103. **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome 1 : Le système nerveux, la face, la tête et les organes des sens. Edition Masson. 1997

104. **Prost Magnin O.**
Anatomie de la caisse du tympan, Amico rowing club. 2003.
105. **Frachet B, Vormese E.**
Le guide de l'audition. Odile Jacob, Paris:2009:235.
106. **Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C.**
« Cahiers d'anatomie O.R.L » Volume 1 Paris, Editions Masson, 1986 p.12 à 26.
107. **Borg E, Counter A.**
« Les muscles de l'oreille moyenne » Pour la science N° 144 octobre 1989.
108. **Tran Ba Huy P.**
Les formes cliniques des otites chroniques non cholestéatomateuses.
Encycl Med Chir (Paris-France) Otorhinolaryngologie. 2005
109. **DOAN THI HONG HOA.**
Influence des éléments épidermiques sur la muqueuse de l'oreille moyenne chez le rat.
Relation avec la clinique et le traitement des otites moyennes chroniques évolutives non cholestéatomateuses.
Thèse de doctorat en ORL 2005 Faculté de Médecine – Université de Nantes Faculté de Médecine de Hanoi
110. **Sheehy JL, Anderson RG.**
Myringoplasty : A review of 472 cases.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1980;89:331–334.
111. **Ogra PL et al.**
Microbiology and immunology in Recent advances in Otitis media.
Ann Otol Rhinol Laryngol 2002;111:62–81.
112. **Sadé J.**
Middle ear mucosa.
Arch Otolaryngol 1966;84:137–43.
113. **Michel-Briand Y.**
Infections à bacille pyocyanique.
Editions techniques – Encycl. Méd. Chir. (Paris), Maladies Infectieuses, 8-025B-50,1993:14p.

114. **Mounier M, Denis F.**

les Cocc à Gram positif: In : CARBONNELLE B ; DENIS F ; MARMONIER A ; PINON G ; VARGUES R. Bactériologie Médicale – Techniques usuelles.
Paris, Simep, 1987:105–116.

115. **Grossjean J, Clavé D, Archambaud M, Pasquier C.**

Entérobactéries. In. Bactériologie et virologie pratique 1ère édition, *édition de boeck 2009 Bruxelles, Pages : 125–128.*

116. **Guignard JL, Bouchet P, Madulo G, Regli P.**

Mycologie générale et médicale, Abrégé Masson, 1989, 107–120,108–109.

قسم الطبيبة

أَقْسِمُ بِاللّٰهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقَ اللّٰهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلِلَةٍ وَسُعْيٍ فِي انْقَاذِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَامِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عُورَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللّٰهِ، بِإِذْلِلَةِ رِعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرُ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخِرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَأْذَاهُ.

وَأَنْ أُوقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ،

الْطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبَرِّ وَالتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِيِّ فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهُ

اللّٰهُ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللّٰهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 138

سنة 2017

البكتيريا المسببة للالتهاب الأذن الوسطى المزمن القيحي بالمستشفى العسكري ابن سينا الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 15/06/2017
من طرف

السيدة مريم الترميدي

المزدادة في 26 غشت 1991 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الأذن الوسطى المزمن - جراثيم شائعة - علاج -
تحسس الجراثيم للمضادات الحيوية.

اللجنة

الرئيس

ر. موتاج

السيد

أستاذ في علم الطفيلييات

المشرف

ح. عمار

السيد

أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة

ل. أرسلان

السيدة

أستاذة في علم البكتيريا والفيروسات

ع. أبو شادي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الوجه والفكين

ي. درواسي

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الأنف والأذن والحنجرة

الحكم

