

Otitis moyennes aiguës

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

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une des raisons principales de prescription d'antibiotiques chez l'enfant. Il s'agit d'une infection bactérienne. Le plus souvent, elle est inaugurée par une rhinopharyngite virale qui perturbe le fonctionnement des tubes auditifs. Le diagnostic est posé devant l'association d'un épanchement dans l'oreille moyenne et de signes inflammatoires aigus. L'otoscopie retrouve un tympan bombé par un épanchement rétrotympanique purulent, ou bien une otorrhée purulente consécutive à une perforation localisée du tympan sous pression. L'inflammation de l'oreille moyenne est responsable de signes locaux (otalgie, érythème tympanique) et généraux (fièvre). Ces signes sont peu spécifiques et font prendre le risque de diagnostics d'OMA par excès. Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis et Haemophilus influenzae sont les principales bactéries en cause. La résistance à la pénicilline du pneumocoque et la sécrétion de bêta-lactamase par Moraxella et H. influenzae sont en constante évolution. Lorsque le diagnostic d'OMA est certain, la décision d'un traitement antibiotique est actuellement discutable.

© 2006 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Otite moyenne ; Otite moyenne aiguë (OMA) ; Otite sérumuqueuse (OSM) ; Antibiotiques ; Paracentèse ; Vaccination

Plan

| | |
|---|---|
| ■ Diagnostic | 1 |
| Symptômes | 1 |
| Otoscopie | 2 |
| Paracentèse | 3 |
| Évolution | 3 |
| ■ Épidémiologie | 3 |
| ■ Pathogénie | 3 |
| Dysfonctionnement tubaire | 4 |
| Réponse immunitaire | 4 |
| Prédisposition génétique | 4 |
| ■ Facteurs favorisants | 4 |
| Sexe et âge | 4 |
| Environnement | 5 |
| Aspects particuliers | 5 |
| ■ Microbiologie | 5 |
| Enfant après 3 mois | 6 |
| Avant 3 mois | 6 |
| Chez l'adulte | 6 |
| Résistance aux antibiotiques | 6 |
| ■ Traitement | 7 |
| Indication de l'antibiothérapie | 7 |
| Choix de l'antibiotique en première intention | 7 |
| Durée de l'antibiothérapie | 8 |
| Échecs de l'antibiothérapie en première intention | 9 |
| Prévention des récurrences | 9 |
| Antibiotiques recommandés | 9 |

■ Diagnostic

Symptômes

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

L'otalgie d'apparition brutale, c'est-à-dire depuis moins de 48 heures, est le symptôme clé qui amène les parents à la consultation. Il existe différents équivalents chez le très jeune enfant : frottement ou traction du pavillon, irritabilité et troubles du sommeil avec pleurs inhabituels. L'otorrhée, lorsqu'elle est présente, témoigne de la rupture du tympan mis sous la pression de l'épanchement suppuré. L'otalgie est assez spécifique de l'OMA, tandis que les autres signes sont fréquemment retrouvés lors d'infections virales des voies aériennes supérieures (VAS) [1]. Dans une série de 354 enfants consultant pour une affection respiratoire aiguë, l'otalgie est le signe d'appel qui caractérise le mieux l'inflammation de l'oreille moyenne. Le diagnostic d'OMA était fortement associé à l'otalgie (risque relatif 5,4), au frottement d'oreille (risque relatif 5) et à la sensation d'oreille bouchée (risque relatif 4,5) [1]. Ces symptômes peuvent cependant manquer (un tiers des cas) avant 2 ans. Après 2 ans, la présence d'une rhinite (risque relatif 2,2) et de pleurs inhabituels augmentent la probabilité de l'OMA. Ces signes sont associés à l'OMA dans 90 % des cas [1]. Néanmoins, ils manquent de spécificité, car ils sont également constatés en dehors de l'OMA chez 73 % des enfants vus en médecine pédiatrique. Une symptomatologie abdominale (diarrhée, vomissement) peut aussi être le signe indirect de l'infection. Finalement, prise isolément chez le nourrisson, la symptomatologie de l'OMA est très peu spécifique.



Figure 1. Otoendoscopie (côté droit) : tympan normal.

“ Points forts

- Le diagnostic de l'OMA est clinique : otalgie d'apparition brutale ou équivalents (frottement ou traction du pavillon, irritabilité et troubles du sommeil avec pleurs inhabituels)
- L'otorrhée purulente, liée à une brèche tympanique sous la pression de l'épanchement, fait céder spontanément l'otalgie
- Avant 2 ans, l'otalgie peut manquer. Une symptomatologie abdominale (diarrhée, vomissement) peut être le signe indirect de l'infection.

Otoscopie

Le tympan normal est gris et translucide (Fig. 1). Sa compliance est normale en tympanométrie ou à l'otoscopie pneumatique. Les repères ossiculaires dans l'oreille moyenne sont bien visibles : courte apophyse du malleus, articulation incudo-malléaire et parfois la corde du tympan. Souvent, chez le nourrisson, seul le marteau est bien mis en évidence. Un reflet lumineux est habituellement constaté dans le cadran antéro-inférieur.

Les bonnes pratiques recommandent de visualiser 75 % de la surface de la pars tensa afin de diagnostiquer l'OMA [2]. Pour un examen dans de bonnes conditions, l'enfant doit être maintenu plus ou moins fermement par un adulte. Il est placé sur ses genoux, face à l'examineur ou bien allongé sur un plan ferme. La meilleure visualisation du tympan est obtenue grâce à l'otoscopie sous microscope binoculaire ou bien par une otoendoscopie. En routine, l'otoscope portatif muni d'une loupe est suffisant, si l'éclairage est de bonne qualité (piles neuves). L'examen avec un otoscope pneumatique ou la tympanométrie confirment l'épanchement rétrotympanique en montrant une diminution de la mobilité tympanique. Cette confirmation est rarement utilisée en routine.

Les deux critères otoscopiques indispensables au diagnostic de l'OMA sont l'épanchement dans l'oreille moyenne et l'inflammation de l'oreille moyenne. L'examen de chaque oreille est nécessaire car, chez le nourrisson, l'otite est bilatérale dans 40 % des cas. L'otite moyenne bactérienne se caractérise par un bombement de la membrane tympanique. Le tympan est déformé par l'épanchement suppuré ; ses reliefs habituels sont effacés (Fig. 2). Cette notion d'épanchement dans l'oreille moyenne est fondamentale car elle permet, dans ce mode aigu, de distinguer la myringite virale (ou myringite bulleuse) de l'OMA (Fig. 3). Le tympan devient opaque, terne. L'inflammation est responsable d'une congestion tympanique (hypervascularisation marquée). Cette rougeur tympanique peut manquer ; le tympan bombé est alors de couleur plutôt jaunâtre. Sous la pression de l'épanchement purulent, une rupture tympanique

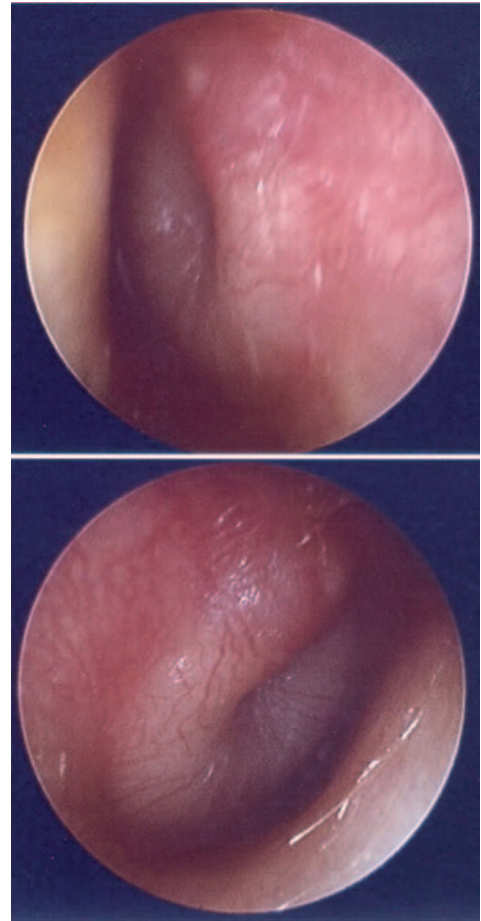


Figure 2. Otoendoscopie : otite moyenne aiguë bilatérale.



Figure 3. Otoendoscopie (côté gauche) : myringite bulleuse.

peut survenir. Dans ce cas, le tympan est masqué par l'otorrhée comblant le conduit.

L'incertitude diagnostique est incriminée comme étant le facteur ayant favorisé la prescription abusive d'antibiotiques dans l'OMA. Certaines conditions d'examen contribuent à la difficulté de l'otoscopie : enfant indocile ; pleurs ; méat auditif étroit encombré de cérumen ; faible éclairage ... Dès lors, un diagnostic par excès peut être fait devant l'aspect rouge du tympan. Cependant, une congestion isolée sans épanchement tympanique n'est pas un signe d'OMA. La rétraction tympanique, qui peut être douloureuse, est liée à une pression négative dans l'otite moyenne mais pas à une infection bactérienne. Cette distinction relève du diagnostic différentiel entre OMA et otite séromuqueuse (OSM) (Fig. 4), véritable challenge en médecine pédiatrique. Il importe d'éviter les faux diagnostics

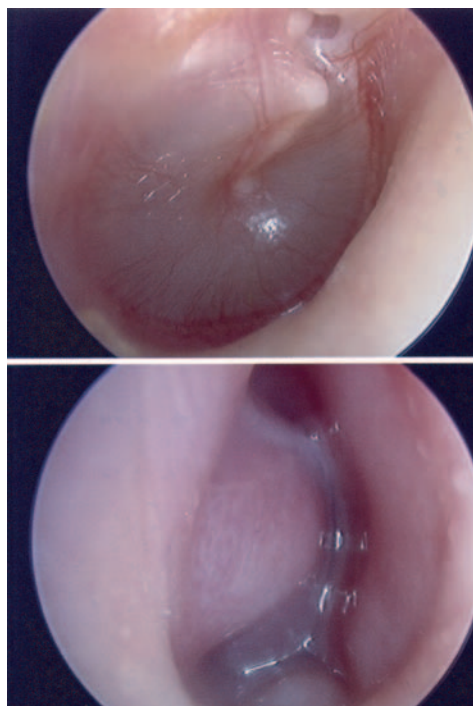


Figure 4. Otoendoscopie (côté droit) et endoscopie de la fosse nasale (côté droit) : otite sérumuqueuse et rhinite au cours d'une infection virale des voies aériennes supérieures.

d'OMA lorsque l'otalgie est liée au seul dysfonctionnement tubaire, à la rétraction tympanique ou bien lorsqu'une infection virale s'ajoute à une OSM chronique [3].

▲ Mise en garde

Le diagnostic d'OMA par excès favorise la prescription abusive d'antibiotiques :

- aspect rouge du tympan : la congestion isolée sans épanchement tympanique n'est pas un signe d'OMA
- rétraction tympanique (parfois douloureuse) : elle est secondaire à une pression négative dans l'oreille moyenne
- otite séreuse ou sérumuqueuse

Paracentèse

C'est la seule technique qui permet le diagnostic de certitude dans l'OMA. Elle met en évidence l'épanchement rétrotympanique, affirme la suppuration et permet l'identification du germe causal. Autrefois pratiquée en routine par l'oto-rhinolaryngologiste (ORL) et à toute heure, la paracentèse ou myringotomie est actuellement réservée aux échecs thérapeutiques (de 5 à 10 %). Ces échecs se manifestent par une fièvre et/ou une otalgie qui s'aggrave ou bien persiste après 48 heures de traitement. Il peut s'agir aussi d'une récurrence dans les 4 jours qui suivent l'arrêt du traitement. Dans tous ces cas, l'échec thérapeutique est avéré et impose de réaliser la paracentèse pour documentation bactériologique puis adaptation thérapeutique [2].

Évolution

Une approche raisonnée de la prise en charge de l'OMA implique de connaître l'évolution naturelle de cette infection. La méta-analyse de 66 études internationales a montré une évolution spontanément très favorable de l'OMA chez l'enfant. Cette méta-analyse, qui a comparé l'évolution des OMA traitées et non traitées par antibiotiques, mérite quelques réserves [4]. L'interprétation de telles études doit considérer le sous-groupe d'enfants randomisés qui reçoivent un placebo (ou aucun

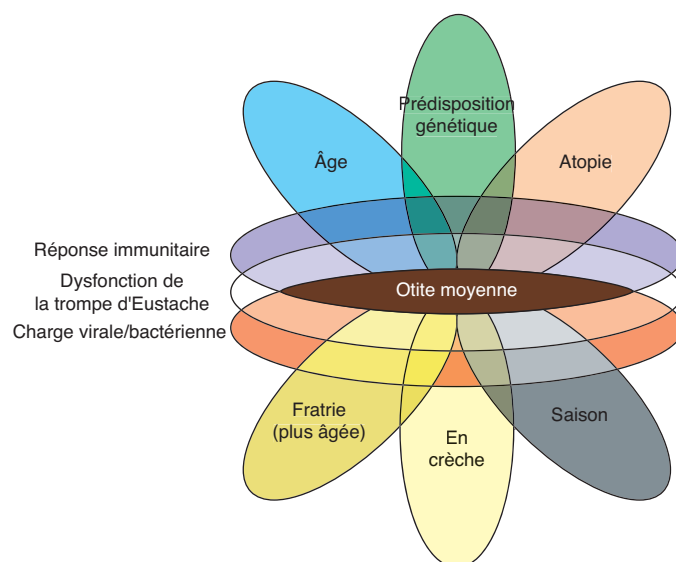


Figure 5. Facteurs impliqués dans la pathogénie de l'oreille moyenne (adapté de Bluestone [9]).

traitement). En effet, dans ce sous-groupe, les enfants ne sont pas à risque d'OMA, ont une moyenne d'âge plus élevée et ont moins de symptômes aigus. Avec ces précautions à l'esprit, la méta-analyse démontre qu'en 24 heures, sans antibiothérapie, les symptômes d'OMA évoluent favorablement chez l'enfant dans 61 % des cas. Ils sont 80 % après 2 à 3 jours d'évolution. Entre le septième et le quatorzième jour, 70 % des enfants ont une résolution complète des signes d'OMA, mise à part la persistance d'un épanchement de l'oreille moyenne. La mastoïdite aiguë a été rapportée avec une fréquence de 0,24 % des cas d'OMA (6/2 530 épisodes) [4]. Sur les six épisodes, quatre enfants recevaient déjà une antibiothérapie, deux n'avaient qu'une simple surveillance. Sans antibiothérapie de l'OMA, l'OSM était guérie à 1 mois dans 59 % des cas et à 3 mois dans 74 % des cas. Cette évolution naturelle, le plus souvent favorable, permet actuellement de remettre en cause l'antibiothérapie systématique en cas d'OMA chez l'enfant paucisymptomatique de plus de 2 ans.

■ Épidémiologie

La plupart des enfants font au moins un épisode d'OMA. L'incidence, estimée de façon assez variable, est maximale entre 6 et 11 mois. Avant 3 ans, plus de la moitié des enfants (de 50 à 85 %) auront eu un épisode d'OMA [5, 6]. Les épisodes récurrents, définition de l'otite récurrente (trois épisodes d'OMA) sont communs, affectant de 10 à 20 % des enfants avant l'âge de 1 an. Après cet âge, 40 % des enfants vont totaliser six épisodes d'OMA, voire plus.

Les résultats d'études épidémiologiques réalisées en Finlande [7] ou aux États-Unis [8] suggèrent une nette augmentation de l'incidence des otites au cours des 20 dernières années. Cette augmentation serait fortement liée aux modifications du mode de vie. L'interprétation est pourtant délicate, car elle doit tenir compte d'une augmentation du nombre de diagnostics liée à une amélioration de l'accès aux soins.

■ Pathogénie

L'otite moyenne est une maladie infectieuse. Elle résulte d'une interférence entre une charge microbienne (virale et bactérienne) et une réaction immunitaire. Tous les facteurs favorisant l'otite moyenne sont liés à cette interférence : les facteurs liés à l'hôte (âge, prédisposition génétique, atopie) potentialisent l'altération du système immunitaire, tandis que les facteurs environnementaux (enfants d'une même fratrie, enfants élevés en crèche, saison automnohivernale) interfèrent sur la charge microbienne [9] (Fig. 5). La trompe d'Eustache joue aussi un rôle primordial dans cette infection. En connectant le nasopharynx à l'oreille moyenne, elle favorise la migration

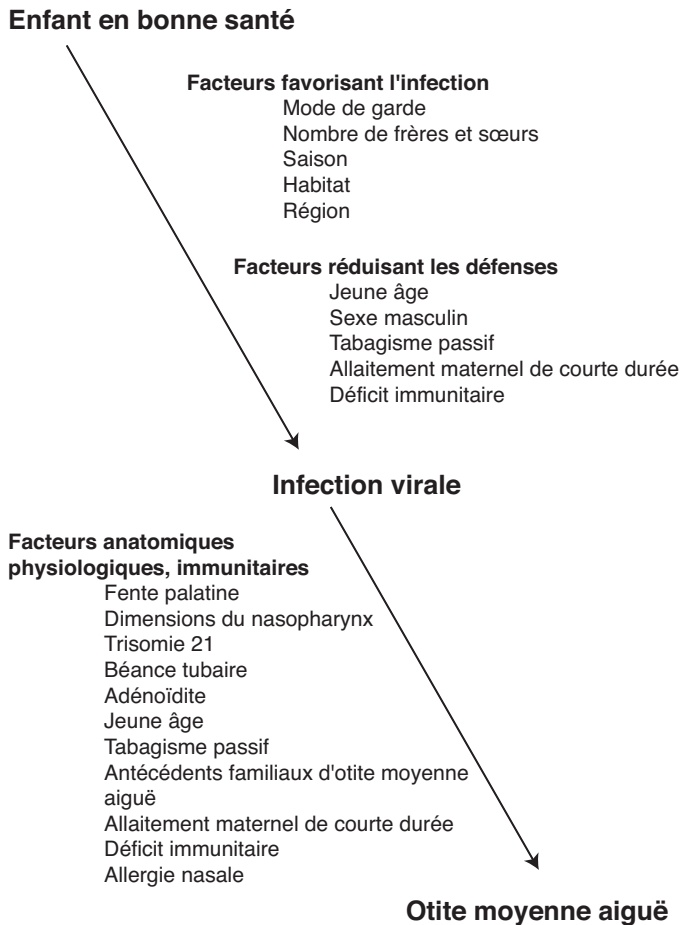


Figure 6. Différents facteurs influençant la survenue de l'otite moyenne aiguë (d'après Heikkinen T, Chonmaitee T. Importance of respiratory viruses in acute otitis media. *Clin Microbiol Rev* 2003;16:230-41.).

d'agents microbiens pathogènes vers la cavité tympanique. Elle joue également un rôle important dans la clairance des sécrétions de l'oreille moyenne.

La pathogénie de l'OMA est multifactorielle (Fig. 6). L'infection virale des VAS est l'initiateur de l'infection bactérienne. La virose provoque une congestion muqueuse du nasopharynx et de la trompe d'Eustache. Cette congestion entraîne le dysfonctionnement tubaire. La clairance et l'équilibre pressionnel de l'oreille moyenne s'en trouvent altérés. S'il est prolongé, le dysfonctionnement est suivi d'une aspiration, du nasopharynx vers l'oreille moyenne, de germes potentiellement pathogènes (virus et bactéries). Cette charge microbienne aspirée dans l'oreille moyenne provoque des phénomènes pathologiques locaux d'abord immunitaires, ensuite inflammatoires. C'est principalement la réponse inflammatoire qui est responsable des manifestations cliniques [9]. Si la symptomatologie de l'OSM est moins bruyante que celle de l'OMA, elle implique pourtant une séquence de réactions semblable. Les mécanismes de clairance mucociliaire sont dépassés par la production excessive de mucine. Il en résulte un épanchement séreux ou séromuqueux comblant l'oreille moyenne. Le facteur déclenchant est bien souvent l'inflammation résiduelle provoquée par la lyse bactérienne observée dans l'OMA. Dès lors, l'OSM apparaît comme une séquelle ou même une évolution normale de l'OMA qui peut persister des semaines ou des mois avant sa complète résolution.

Dysfonctionnement tubaire

Actuellement, des théories complexes décrivent les différents rôles de la trompe d'Eustache dans le maintien d'une oreille moyenne saine [10]. La trompe ventile l'otite moyenne en équilibrant la pression entre l'oreille moyenne et l'air ambiant. Elle protège l'otite moyenne des variations de pression nasopharyngées, et des sécrétions ascendantes ou des germes

pathogènes. Enfin, elle dégage l'oreille moyenne des sécrétions et des débris grâce à la clairance mucociliaire vers le nasopharynx.

Les nouveaux-nés et les nourrissons sont exposés à l'OMA car, à ces âges, la trompe est courte, souple et horizontale. Elle fonctionne mal [11]. La maturation tubaire est un processus progressif. Elle est terminée vers l'âge de 6 ans, ce qui explique la rareté de l'OMA après l'âge de 6 à 7 ans. En plus des facteurs d'immaturité, s'ajoutent des désordres endogènes (anomalie anatomiques du voile ou de la base du crâne) ou exogènes (infection virale). Les sécrétions gastriques peuvent refluer dans l'oreille moyenne [12]. Entraînant le dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, ce reflux favorise l'infection bactérienne suivante.

Réponse immunitaire

Le tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer forme la première défense contre les agents pathogènes. Ces agents pénètrent dans les VAS par le nasopharynx [6]. Les cellules lymphoïdes des tonsilles pharyngées (ou végétations adénoïdes) peuvent identifier et détruire ces agents pathogènes du nasopharynx. Un afflux de lymphocytes provenant des muqueuses voisines permet de renforcer cette immunité locale [13]. Une production locale d'anticorps est un autre mécanisme de défense des VAS. La présence d'immunoglobulines (Ig) A dans les sécrétions nasopharyngées empêche l'adhérence d'agents pathogènes (virus et bactéries) et réduit la colonisation bactérienne nasopharyngée [14]. Les enfants sujets aux récurrences d'otite moyenne sont probablement en déficit d'IgA [15]. Les IgG contribuent également aux mécanismes de défense immunitaire contre l'otite moyenne. Les enfants qui ont des récurrences d'OMA ont un déficit d'anticorps IgG2 contre la capsule polysaccharidique. Ce déficit serait lié à l'immaturité de l'immunité.

L'inflammation par les bactéries ou les virus mène à la production de cytokines, chacune ayant son propre rôle dans la pathogénie de l'otite moyenne. L'infection virale entraîne la production par les cellules épithéliales d'interleukine 1 β et 8. À leur tour, elles vont entraîner un afflux massif de cellules de l'inflammation susceptibles de majorer les lésions épithéliales [16]. Le *tumour necrosis factor α* et l'interleukine 1 sont présents aux stades aigus. Ils entraînent à leur tour la production d'interleukine 8 qui pourrait être liée à l'inflammation chronique [17]. Les cytokines, interférant sur le gène de la mucine, sont reconnues comme un facteur favorisant l'épanchement séromuqueux : le *tumour necrosis factor α* entraîne la transcription d'acide ribonucléique messager codant la synthèse de mucus (Muc-1).

Prédisposition génétique

En faveur d'une prédisposition génétique forte, l'étude de populations de jumeaux aux antécédents d'otite moyenne retrouve une concordance plus forte chez les jumeaux monozygotes que les jumeaux dizygotes [18]. La récurrence d'otite moyenne est associée aux marqueurs génétiquement déterminés d'Ig, y compris l'allotype G2(23) [19]. L'antigène HLA-A2 est associé à l'OMA récidivante [20], mais pas à l'OSM [6]. Aucune association claire entre le polymorphisme des gènes de cytokine et l'OMA récidivante n'a été montrée jusqu'ici.

L'otite moyenne pourrait être initiée soit par un contrôle, soit par une activation de gènes de mucine. Muc-1, Muc-3, et Muc-4 associés à la membrane pourraient avoir un rôle dans l'adhérence des micro-organismes. Muc-5AC et Muc-5B pourraient avoir un rôle dans l'accumulation du mucus et des sérosités dans l'oreille moyenne [6].

Facteurs favorisants

Les facteurs de risque d'OMA sont identifiés. Leur mise en évidence faciliterait la prévention de cette infection.

Sexe et âge

L'OMA atteint préférentiellement le nourrisson, avec un pic de fréquence situé avant l'entrée à la maternelle [21]. Dès la naissance, l'OMA peut être diagnostiquée, avec une fréquence

de 3 % au deuxième ou troisième jour de vie [22]. La rupture précoce des membranes, un accouchement prolongé et la présence de méconium dans le liquide amniotique sont les facteurs de risque de cette OMA précoce. La prématurité et le faible poids à la naissance ont été reconnus comme des facteurs de risque accru d'OSM. Il semble que ces risques soient en fait des cofacteurs associés aux conditions socioéconomiques défavorables [23].

L'âge où l'incidence des OMA est la plus élevée varie entre 6 et 13 mois. Quarante-huit % d'enfants de 3 à 6 mois développent un épisode d'otite moyenne. Ils sont 79 % à faire un épisode d'otite moyenne avant l'âge de 1 an et 91 % avant l'âge de 2 ans [23]. Aux Pays-Bas, une prévalence de 39 % d'OSM a été constatée chez l'enfant de 2 ans [21]. Ils sont 80 % à avoir fait au moins un épisode d'OSM avant 4 ans [24]. L'incidence d'OSM reste élevée jusqu'à l'âge de 5 ans, puis diminue nettement après cet âge. De ce fait, la fréquence des OMA diminue. Cette diminution s'explique par la maturation de la trompe d'Eustache et la diminution en fréquence des infections des VAS grâce à l'amélioration des défenses immunitaires.

La précocité du premier épisode d'OMA, en particulier avant l'âge de 6 mois, augmente le risque de récurrence et favorise la survenue d'une otite chronique [25].

Environnement

L'allaitement maternel prolongé a souvent été reconnu comme un facteur qui permet de protéger des OMA chez l'enfant normal ou l'enfant avec une fente palatine. Ce lait maternel contient des anticorps, de l'interféron, de la lactoferrine et du lysozyme qui renforcent les défenses immunitaires. S'il est poursuivi au moins 3 mois, il diminue le risque d'OMA (risque relatif [RR] : 0,87). Il semble néanmoins que cet effet protecteur de l'allaitement maternel soit limité à la survenue des OMA avant l'âge de 1 an et que ce bénéfice ne soit pas toujours statistiquement significatif [23]. Parmi les autres facteurs favorisant le risque d'OMA, on retrouve le tabagisme parental (RR : 1,66), les antécédents familiaux (RR : 2,63), et le recours à une nourrice ou à la crèche (RR : 2,45). Le tabagisme parental est un facteur très souvent intriqué au faible statut socioéconomique familial. Ces cofacteurs souvent associés semblent être un facteur favorisant la survenue des OMA, en particulier avant 1 an [23]. La naissance de l'enfant en été ou à l'automne a été reconnue comme un facteur favorisant [26]. Cette corrélation n'a pas été confirmée lorsque la durée de l'épanchement dans l'oreille moyenne dans la première année de vie a été comparé à la saison de naissance [23]. Finalement, c'est la vie en collectivité qui ressort comme étant le facteur environnemental le plus net pour l'OSM. Le risque relatif est proportionnel au nombre d'enfants dans la crèche. Le nombre élevé d'enfants dans la fratrie (enfants généralement plus âgés) est également un facteur de risque. Comme pour la crèche, ce facteur augmente l'incidence des infections des VAS.

La succion prolongée d'une tétine a été incriminée comme un facteur favorisant [27]. Dans une crèche, la comparaison de deux populations d'enfants âgés de moins de 18 mois montre que ceux qui n'ont pas de tétine font moins d'otites. Le mécanisme délétère est hypothétique. La tétine agirait en perturbant l'équilibre pressionnel entre l'oreille moyenne et le nasopharynx, altérant ainsi le fonctionnement tubaire. Après l'âge de 6 mois, si la tétine est retirée de la bouche lorsque l'enfant est endormi, l'effet bénéfique est sensible : 30 % d'OMA en moins.

Aspects particuliers [2]

Tympan congestif isolé

Une hypervascularisation, localisée au pourtour du manche du marteau, et/ou des vaisseaux injectés en périphérie ne sont pas synonymes d'OMA. Certes, il peut s'agir d'une otite au début, mais d'autres situations peuvent donner le même aspect : fièvre élevée, rhinopharyngite avec congestion tympanique, cris de l'enfant, traumatismes du tympan, notamment après nettoyage. En cas de doute, il faut revoir l'enfant dans les 24 à 48 heures.

Otalgie

L'existence d'une otalgie n'est pas synonyme d'OMA. Les autres causes d'otalgie sont les suivantes :

- les pharyngites, les angines et les amygdalites, principales causes d'otalgie chez le grand enfant ;
- l'otite externe, qui est un diagnostic différentiel à soulever systématiquement ; il existe une inflammation du conduit auditif rendant l'examen otoscopique particulièrement douloureux ; la douleur à la simple mobilisation du pavillon de l'oreille, l'existence d'une adénopathie prétragienne homolatérale sont très évocateurs ; à l'examen, le conduit est plus ou moins inflammatoire, de diamètre réduit, rendant la visualisation du tympan souvent illusoire ;
- les traumatismes et les corps étrangers du conduit auditif externe, les douleurs dentaires, les parotidites, les adénophlegmons du cou.

Otites phlycténulaires

Les otites phlycténulaires se révèlent souvent par une otalgie particulièrement vive et/ou une otorrhée qui est sérosanguinolente, claire ou louche. L'examen de l'oreille montre un aspect de bulles sérosanguinolentes lorsque le patient est vu précocement avant la phase de rupture. Au stade d'otorrhée, l'aspect bullaire peut parfois être observé sur l'oreille controlatérale. Ces otites surviennent par petites épidémies. Pendant longtemps, l'étiologie virale a été retenue, en incriminant notamment le virus de la grippe, puis *Mycoplasma pneumoniae*. En fait, ces myringites bulleuses sont souvent associées à un épanchement rétrotympanique dans lequel les bactéries habituellement responsables des OMA (*Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*) ont été retrouvées. Ces constatations inciteraient à traiter les otites phlycténulaires comme les OMA purulentes, en insistant particulièrement sur la nécessité du traitement antalgique.

Otorrhée

L'otorrhée peut se rencontrer en dehors de l'OMA. Les otites externes et les otites moyennes chroniques sont pourvoyeuses d'otorrhées mucopurulentes.

En pratique, les situations qui peuvent se présenter sont les suivantes :

- otorrhée unilatérale avec un tympan controlatéral normal, douleur vive et réveillée par le moindre attouchement du pavillon de l'oreille, aspect œdématisé du conduit auditif externe : il s'agit d'une otite externe et non d'une OMA ;
- otorrhée unilatérale, odeur nauséabonde, absence de fièvre et/ou de douleur : l'aspiration de l'otorrhée puis l'otoscopie sous microscope sont justifiées afin de dépister une otite chronique (cholestéatomateuse ou non) ;
- otorrhée unilatérale chez un enfant fébrile et OMA controlatérale : il s'agit d'une OMA perforée du côté de l'otorrhée ; cette perforation peut survenir quelques heures après les premiers symptômes d'OMA ou être inaugurale, et ne peut en aucun cas être considérée comme le résultat d'un retard au diagnostic ou au traitement ;
- otorrhée bilatérale récente chez un enfant fébrile : il s'agit d'une OMA bilatérale perforée spontanément ;
- otorrhée sérosanguinolente avec otalgie particulièrement vive : il s'agit probablement d'une otite phlycténulaire.

■ Microbiologie

La plupart des virus responsables d'infection respiratoire sont également capables d'être responsables ou de participer aux OMA. Parmi les principaux virus, citons le virus respiratoire syncytial (VRS), les virus para-influenza 1, 2 et 3, les virus grippaux A et B, les adénovirus, les rhinovirus et certains entérovirus [28, 29]. Plus récemment, la participation active du métapneumovirus humain (hMPV) dans les OMA a été établie [30].

En fonction de l'âge des patients, de la saison, des conditions de vie ou encore des pays, l'épidémiologie bactérienne est différente.

L'étude du liquide d'oreille moyenne permet de mettre en évidence ces bactéries. Il est obtenu idéalement par aspiration

lors d'une paracentèse. Lors du prélèvement, il faut éviter à tout prix de contaminer ce prélèvement par la flore bactérienne du conduit auditif externe, car elle composée principalement de staphylocoques coagulase négative et de corynébactéries. Les milieux ensemencés sont constitués au minimum d'une gélose au sang incubée en aérobiose, d'une gélose au sang cuit incubée sous 5 % de gaz carbonique (permettant la culture d'*Haemophilus influenzae*), ainsi que d'une gélose Columbia incubée en anaérobiose. Les cultures ne permettent pas de mettre en évidence de bactérie dans 15 à 30 % des cas. Par ailleurs, l'association de plusieurs bactéries est possible, même si cette éventualité est rare.

Enfant après 3 mois

Deux bactéries sont très majoritairement impliquées dans les OMA. En effet, les souches de *H. influenzae* et de *S. pneumoniae* (pneumocoque) représentent de 55 % à 75 % des bactéries responsables d'OMA en fonction des études. Même si *H. influenzae* reste en général la première bactérie retrouvée dans les OMA (environ 40 % des cas), la proportion de *S. pneumoniae* a significativement augmenté en France ces dernières années (environ 30 % des cas) [31]. Les OMA à pneumocoque en France sont principalement observées entre 6 et 18 mois [32].

En ce qui concerne *H. influenzae*, les souches impliquées dans les OMA sont des souches non capsulées (non typables), contrairement aux souches retrouvées dans les pathologies invasives. La vaccination anti-*H. influenzae* de type b n'a eu aucune incidence sur les OMA à *H. influenzae*. En effet, le sérotype capsulaire b n'est qu'exceptionnellement impliqué dans cette pathologie. Le syndrome otite conjonctivite est plus souvent retrouvé avec *H. influenzae* [33]. D'autre part, il semble que l'évolution des OMA à *H. influenzae* soit spontanément plus favorable que si *S. pneumoniae* est en cause [34].

Pour *S. pneumoniae*, assez peu de sérotypes sont impliqués dans les OMA. En 2003, environ 90 % des OMA étaient dues à six sérotypes de pneumocoque avec, par ordre décroissant de fréquence, les sérotypes 19F, 19A, 14, 3, 6B et 23F (les sérotypes 19F, 19A et 14 représentent à eux seuls 60 % des cas). Parmi ces six sérotypes, les sérotypes 19A et 3 ne sont pas contenus dans le vaccin heptavalent conjugué (Prevenar®). Au total, en 2003, 56 % des sérotypes retrouvés dans les OMA sont de sérotype vaccinal [32]. L'impact de la vaccination par le vaccin conjugué heptavalent sur l'épidémiologie bactérienne lorsque la couverture vaccinale est importante (ce qui n'est pas le cas en France) a été rapporté dans plusieurs études. Il s'agit principalement d'une diminution des pneumocoques de sérotypes vaccinaux au profit des sérotypes non vaccinaux, ainsi que d'une augmentation de la part des OMA à *H. influenzae* [35]. Bien que l'objectif du vaccin soit une diminution des infections invasives liées à *S. pneumoniae* (méningites, septicémies), la diminution observée pour l'ensemble des OMA, quel que soit le germe en cause, est de 6 à 8 %. Cette diminution est d'environ 30 % des OMA à pneumocoque et de 57 % pour les OMA dues à des pneumocoques de sérotypes vaccinaux [36]. Cette vaccination permettrait de réduire de 10 à 26 % les otites récidivantes et de 24 % la pose d'aérateurs transtympaniques [37].

Parmi les autres bactéries responsables d'OMA, vient ensuite, avec une fréquence d'isolement de l'ordre de 5 à 15 %, *Branhamella catarrhalis* (*Moraxella catarrhalis*). *H. influenzae*, *S. pneumoniae* et *B. catarrhalis* sont des bactéries commensales du rhinopharynx qui sont retrouvées en portage fréquent chez les jeunes enfants, et ce d'autant plus que certains facteurs de risque sont présents (vie en collectivité, fratrie importante ...). Les autres bactéries sont retrouvées avec une fréquence proche de 5 % ou inférieure à cette valeur. Il s'agit principalement de *Staphylococcus aureus* et de *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A). Un certain nombre d'autres bactéries sont exceptionnellement isolées dans les OMA. Il s'agit notamment de *Turicella otitidis*, de *Alloiococcus otitidis*, de *Mycoplasma pneumoniae* et de *Chlamydia pneumoniae*. Le rôle pathogène de ces bactéries n'est pas clairement établi.

Lorsque les OMA surviennent chez un enfant avec aérateurs transtympaniques, la proportion de *Pseudomonas aeruginosa*, de *S. aureus* et de levures est majorée par rapport aux bactéries retrouvées classiquement [38].

Avant 3 mois

H. influenzae, *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis* et *S. pyogenes* sont également retrouvés pour les nourrissons de moins de 3 mois, mais avec une fréquence moindre. Dans cette tranche d'âge, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, certaines entérobactéries ainsi que *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B) jouent un rôle non négligeable. Ces bactéries sont isolées avec une fréquence allant de 5 à 25 % en fonction des études. C'est en grande partie en raison de ces pathogènes particuliers, nécessitant une prise en charge spécifique, qu'un avis spécialisé est recommandé et une paracentèse à visée diagnostique fréquemment réalisée pour ces enfants [2].

Chez l'adulte

Les OMA sont rares chez l'adulte, chez lequel les infections chroniques sont plus fréquentes. En fait, le tableau d'OMA peut dans un certain nombre de cas correspondre à une otite chronique surinfectée. Néanmoins, chez l'adulte, les pathogènes majeurs restent *H. influenzae* et *S. pneumoniae*.

Résistance aux antibiotiques

Les trois principaux pathogènes impliqués dans les OMA ont développé progressivement des mécanismes de résistance aux antibiotiques, en particulier depuis les années 1990. Ces mécanismes diffèrent en fonction des bactéries, ce qui a des conséquences sur la prise en charge thérapeutique des infections dont ils sont responsables.

Le développement de la résistance de *H. influenzae* aux bêta-lactamines était initialement dû à la production d'une bêta-lactamase plasmidique de type TEM (plus rarement, la résistance aux pénicillines est due à une enzyme de type Rob-1). Cette bêta-lactamase est inhibée par l'association de ces molécules à un inhibiteur de bêta-lactamases comme l'acide clavulanique, qui rétablit l'activité antibiotique. Depuis quelques années, un nouveau mécanisme correspondant à des modifications des protéines liant la pénicilline (PLP), qui sont la cible des bêta-lactamines, est apparu. Ces souches sont appelées BLNAR (souche bêta-lactamase négative résistante à l'ampicilline). En France, en 2004, la proportion de la résistance à l'ampicilline pour les souches de *H. influenzae* isolées de liquide d'oreille moyenne était de 48 % [39]. Une production de bêta-lactamase était retrouvée dans environ deux tiers des cas et une BLNAR dans un tiers des cas environ, les deux mécanismes pouvant coexister. Ces isolats restent néanmoins sensibles aux céphalosporines de troisième génération.

En dehors des macrolides pour lesquels *H. influenzae* n'est que peu ou pas sensible naturellement, la résistance aux tétracyclines et au cotrimoxazole est stable, voisine d'environ 4 et 17 % respectivement.

En ce qui concerne *S. pneumoniae*, le mécanisme de résistance dépend uniquement de modifications d'une ou de plusieurs PLP avec, en fonction des PLP modifiées, une diminution de sensibilité différente entre les bêta-lactamines. Cette diminution de sensibilité aux bêta-lactamines touche la pénicilline G, l'amoxicilline et les céphalosporines. Néanmoins, en ce qui concerne les souches de sensibilité diminuée, l'amoxicilline et les céphalosporines de troisième génération injectables conservent une activité à condition de les utiliser à une posologie adaptée, alors que les céphalosporines de deuxième ou de troisième génération orales ne sont que peu ou pas actives en fonction du niveau de résistance. L'apparition de la résistance du pneumocoque aux bêta-lactamines et aux antibiotiques en général est due en France à une utilisation inappropriée des antibiotiques, en particulier dans les pathologies ORL. La France reste d'ailleurs le pays européen où ce taux est le plus élevé. Le début d'amélioration observée sur ce niveau de résistance porte surtout sur les souches isolées chez l'enfant : il faut espérer que les recommandations pour un meilleur usage des antibiotiques commencent à porter leurs fruits. Les souches isolées d'OMA présentent le plus fort taux de souches de sensibilité diminuées aux bêta-lactamines. Ce résultat est probablement majoré, car la plupart des paracentèses ont lieu lors d'échecs thérapeutiques, ce qui ne permet pas de refléter la sensibilité de la totalité des souches de pneumocoque d'OMA. Néanmoins, depuis 2001 on

assiste à un retour à une plus grande sensibilité des souches de pneumocoque. Alors qu'en 2001 la diminution de sensibilité touchait 77 % des souches pour la pénicilline, 43 % pour l'amoxicilline et 29 % pour le céfotaxime, en 2003 68,7 % des souches de pneumocoque d'OMA sont des pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP), 40,5 % de sensibilité diminuée à l'amoxicilline et 26,2 % au céfotaxime [40]. Cette tendance est confirmée en 2005, avec environ 62 % des souches de PSDP dans les OMA (données 2005, Observatoires régionaux du pneumocoque). Tous les sérotypes de pneumocoque ne présentent pas la même résistance aux bêta-lactamines, et ce n'est pas un hasard si les sérotypes retrouvés dans les OMA sont également les sérotypes le plus souvent associés à une baisse de sensibilité aux bêta-lactamines. Ainsi, hormis le sérotype 3, plus de 75 % des sérotypes 19F, 19A, 14, 6B et 23F sont des souches de PSDP [32]. En ce qui concerne les autres antibiotiques, en 2003, 73 % des souches de pneumocoque d'OMA étaient résistantes à l'érythromycine et 47 % au cotrimoxazole [32].

Pour *B. catarrhalis*, alors que cette bactérie était initialement sensible, actuellement environ 90 % des souches sont résistantes à l'amoxicilline par production de bêta-lactamase, avec une activité récupérée lors de l'association avec l'acide clavulanique. Les céphalosporines de deuxième et de troisième générations, ainsi que les macrolides et les sulfamides, sont par ailleurs sensibles.

▲ Mise en garde

Les principaux germes pathogènes impliqués dans les OMA ont développé des mécanismes de résistance aux antibiotiques :

- *H. influenzae* : production d'une bêta-lactamase plasmidique de type TEM avec une activité antibiotique récupérée lors de l'association avec l'acide clavulanique ; modifications des PLP, cibles des bêta-lactamines mais qui restent sensibles aux céphalosporines de troisième génération
- *S. pneumoniae* : modifications d'une ou de plusieurs PLP responsables d'une diminution de sensibilité différente entre les bêta-lactamines (la pénicilline G, l'amoxicilline et les céphalosporines). À posologie élevée, l'amoxicilline et les céphalosporines de troisième génération injectables conservent une activité
- *B. catarrhalis* : production de bêta-lactamase avec une activité antibiotique récupérée lors de l'association avec l'acide clavulanique

■ Traitement

Beaucoup d'incertitudes persistent sur bon nombre de médicaments utilisés couramment dans l'OMA. Ainsi, l'analyse des essais cliniques [41] et des différentes méta-analyses portant sur le traitement de l'OMA de l'enfant a conclu que l'intérêt du paracétamol n'a jamais été évalué et que celui des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est limité par rapport au paracétamol (réduction de la douleur au deuxième jour dans un seul essai). En revanche, l'efficacité des antibiotiques est plus claire, quantifiée (sept enfants à traiter pour obtenir une guérison supplémentaire) et non différente entre les antibiotiques utilisés dans ces essais (pénicilline, ampicilline, triméthoprim/sulfaméthoxazole) [42].

Face à ces incertitudes, il est largement démontré que la résistance des pneumocoques aux antibiotiques augmente avec leur utilisation. Ainsi, dans une cohorte de 461 enfants âgés de moins de 4 ans, suivis pendant 2 ans, avec en particulier une étude des sécrétions nasales tous les 6 mois, le risque de résistance à la pénicilline augmente (2 [1,15-3,6]) avec la prise de bêta-lactamines dans les 2 mois précédents et avec la durée de ce traitement. La probabilité qu'un enfant soit porteur de

pneumocoque Peni-R augmente de 4 % pour chaque jour de bêta-lactamines prises dans les 6 mois précédents [43].

La situation française en termes de sensibilité aux antibiotiques des germes des OMA est déterminante dans la stratégie thérapeutique qui, étant presque toujours probabiliste, doit être active sur la plupart des germes habituellement responsables.

L'émergence des résistances bactériennes et la meilleure compréhension de l'évolution naturelle des OMA a conduit à redéfinir les schémas thérapeutiques classiques. Le traitement de l'OMA fait l'objet de recommandations de bonnes pratiques (RBP) rédigées dans la plupart des pays européens ainsi qu'aux États-Unis. En France, ces RBP, rédigées et mises en ligne par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS), sont régulièrement actualisées [2] (Fig. 7).

Les objectifs du traitement sont de soulager la douleur, de contrôler la fièvre, mais aussi de prévenir les complications bactériennes. Un traitement antalgique antipyrétique est recommandé. Le paracétamol est l'antalgique antipyrétique de première intention, à une posologie de 10 à 15 mg/kg/prise, sans dépasser 80 mg/kg/j, répartis en quatre à six prises. L'aspirine ou les AINS sont à utiliser en seconde intention en raison d'une moins bonne tolérance que celle du paracétamol. En cas de douleur intense, l'association codéine et paracétamol peut être prescrite dans les limites de l'âge autorisées par leur autorisation de mise sur le marché (AMM).

L'utilité des AINS à dose anti-inflammatoire et des corticoïdes n'est pas démontrée.

Les gouttes auriculaires contenant des antibiotiques n'ont aucune indication dans l'OMA. Elles sont réservées au traitement des otites externes et des otorrhées chroniques.

Indication de l'antibiothérapie

Les recommandations sont basées essentiellement sur la sensibilité des germes communément isolés dans le pus d'oreille. Elles sont donc évolutives.

Une antibiothérapie probabiliste est recommandée d'emblée chez les enfants de moins de 2 ans, ou chez ceux âgés de plus de 2 ans mais à risque infectieux particulier (immunodépression, malformation de la face, antécédent de mastoïdite), ou en cas de manifestations bruyantes évoquant une infection par le pneumocoque (fièvre élevée, otalgie aiguë).

Une antibiothérapie n'est pas recommandée :

- chez l'enfant de plus de 2 ans sans manifestations bruyantes ; en revanche, la situation clinique doit être réévaluée après 48 ou 72 heures d'un traitement symptomatique ;
- en cas d'OMA congestive, mais l'enfant doit être revu si les symptômes persistent au-delà du troisième jour.

Une antibiothérapie n'est pas indiquée en cas d'otite sévère ou d'OSM. Un avis spécialisé est cependant nécessaire en cas d'évolution prolongée associée à une hypoacousie.

Cas particuliers

Des conditions d'examen difficiles ou un bouchon de cérumen, en particulier chez le nourrisson, peuvent empêcher de visualiser les tympans. Dans ce cas, l'antibiothérapie ne doit pas être prescrite à l'aveugle. Après l'âge de 2 ans, en l'absence d'otalgie, le diagnostic d'OMA purulente est très improbable. Avant l'âge de 2 ans, devant des symptômes pouvant évoquer une otite, la visualisation des tympans est nécessaire et le recours à l'ORL doit être envisagé.

Avant l'âge de 3 mois, l'OMA est exceptionnelle. Les germes rencontrés sont différents (anaérobies notamment) et le risque de complications infectieuses est plus élevé. La paracentèse est souvent pratiquée pour identifier le germe en cause et lui adapter l'antibiothérapie.

Choix de l'antibiotique en première intention

Lorsque l'antibiothérapie est nécessaire chez l'enfant de plus de 3 mois, une monothérapie par voie orale est recommandée en première intention. Le choix des antibiotiques découle d'une part de la sensibilité des germes les plus souvent en cause et du fait que les OMA purulentes sont traitées de façon probabiliste sans examen bactériologique [44, 45]. En France, l'existence de

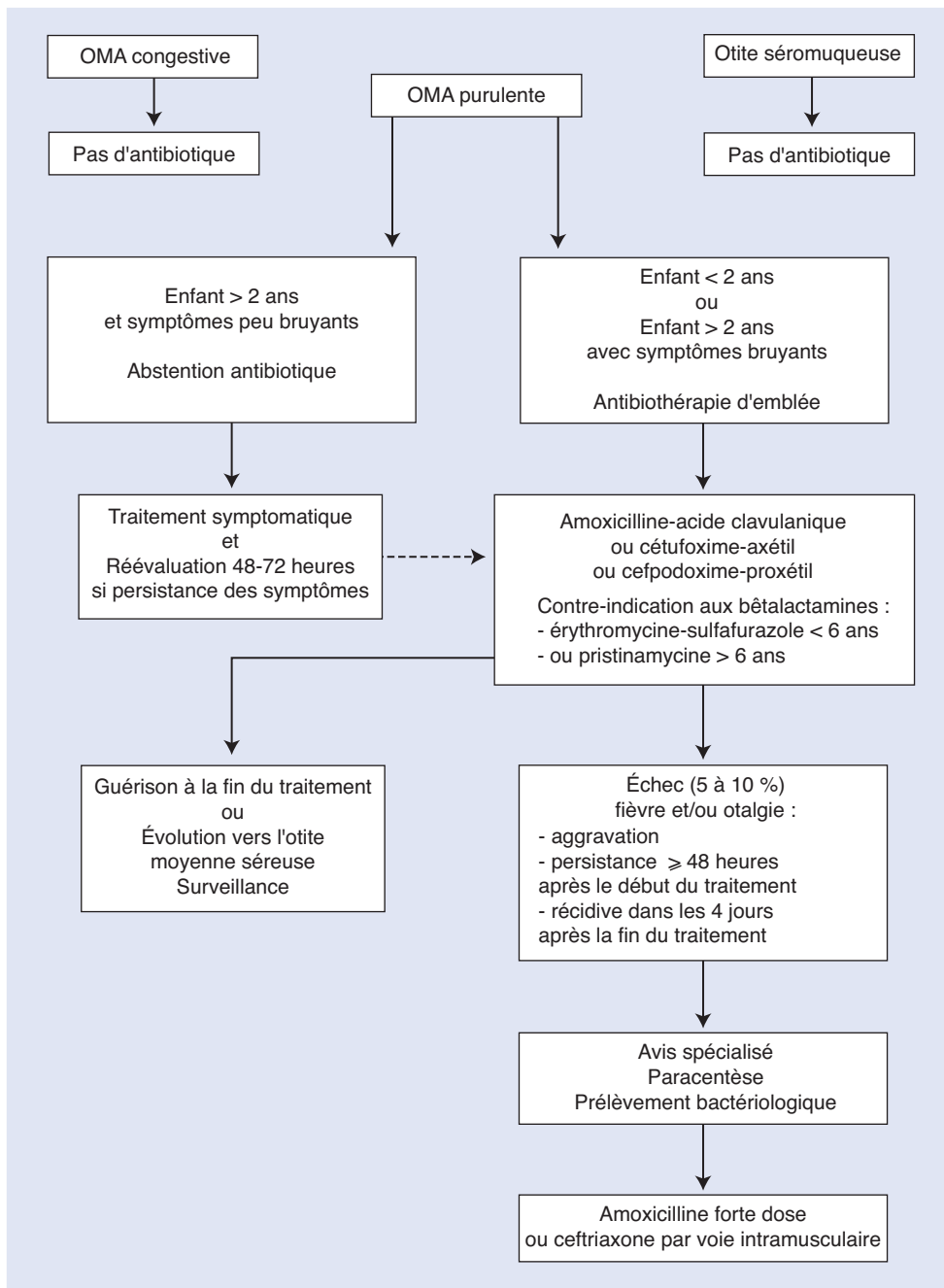


Figure 7. Arbre décisionnel. Traitement antibiotique de l'otite moyenne aiguë (OMA) (adapté de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé [2]).

souches de pneumocoques de sensibilité diminuée aux bêta-lactamines ne contre-indique pas l'emploi de certaines d'entre elles, à condition de les utiliser à une posologie appropriée. La molécule orale la plus active sur les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline est l'amoxicilline à doses élevées. Parmi les souches d'*H. influenzae* isolées en France, de 20 à 30 % sécrètent des bêta-lactamases rendant inactives l'amoxicilline et à un moindre degré les céphalosporines de première génération. Les trois antibiotiques qui répondent à l'exigence de sensibilité des germes et d'efficacité d'un traitement probabiliste sont actuellement en France [2] l'association amoxicilline/acide clavulanique (80 mg/kg/j d'amoxicilline), le céfopodoxime-proxétil et le céfuroxime-axétil. Outre les céphalosporines de première génération et les macrolides depuis longtemps non recommandés, le traitement de première intention par amoxicilline n'est plus retenu dans les dernières recommandations de l'AFSSAPS alors qu'il est proposé par plusieurs recommandations étrangères et par des méta-analyses internationales. Le céfixime a également été retiré des antibiotiques utilisables de façon probabiliste.

Cas particuliers

Le recours à la ceftriaxone en injection intramusculaire doit rester exceptionnel et se conformer au libellé d'AMM.

En présence d'un syndrome otite-conjonctivite orientant vers *H. influenzae*, le céfopodoxime est le traitement de première intention. En effet, il a, parmi les bêta-lactamines par voie orale citées plus haut, la meilleure activité sur *H. influenzae*.

En cas d'allergie aux pénicillines, sans contre-indication aux céphalosporines, on prescrit le céfopodoxime ou le céfuroxime.

En cas de contre-indication à l'ensemble des bêta-lactamines, le choix de l'antibiotique varie en fonction de l'âge de l'enfant. Avant 6 ans, l'association érythromycine-sulfafurazole est retenue en dépit d'un risque d'échec bactériologique important compte tenu du niveau de résistance du pneumocoque vis-à-vis des deux composants de cet antibiotique. Chez les enfants de plus de 6 ans, la pristina mycine est préférée.

Durée de l'antibiothérapie

Elle est de 8 à 10 jours chez l'enfant de moins de 2 ans et de 5 jours chez l'enfant de plus de 2 ans.

Les parents doivent être informés des situations dans lesquelles une nouvelle consultation est nécessaire. Ces critères doivent être consignés par écrit. Il s'agit de la persistance de l'otalgie ou la fièvre pendant plus de 48 heures malgré les antalgiques, de la persistance d'une otorrhée et de l'aspect « malade » de

l'enfant. Enfin, en cas d'évolution clinique favorable, le contrôle systématique des tympanes en fin de traitement n'est pas nécessaire.

Échecs de l'antibiothérapie en première intention

L'échec de l'antibiothérapie est défini par l'aggravation, la persistance au-delà de 48 heures après le début du traitement antibiotique ou la réapparition dans les 4 jours qui suivent son arrêt des manifestations fonctionnelles ou générales associées à des signes otoscopiques d'OMA purulente. Les parents doivent être prévenus de cette possibilité. Le rôle du pneumocoque résistant est à envisager, particulièrement chez les nourrissons de moins de 2 ans, en présence de douleurs intenses et d'un tympan très bombant. Une paracentèse avec prélèvement bactériologique est alors nécessaire, suivie d'un changement d'antibiotique tenant compte des bactéries isolées mais aussi du premier antibiotique utilisé. Les deux antibiotiques actifs sur les pneumocoques résistants sont l'amoxicilline à dose élevée (150 mg/kg/j) et la ceftriaxone. Si la symptomatologie est discrète, on attend les résultats du prélèvement bactériologique avant de changer d'antibiotique car l'étiologie virale est fortement probable. Si la symptomatologie est bruyante, l'antibiothérapie probabiliste de deuxième intention doit être débutée sans attendre le résultat de la culture. On choisit soit la ceftriaxone (50 mg/kg/j par voie intramusculaire) une fois par jour pendant 3 jours, en particulier si l'échec s'est produit sous amoxicilline/acide clavulanique, soit l'amoxicilline (150 mg/kg/j en trois prises).

Prévention des récurrences

Aucune stratégie de prévention des récurrences de l'OMA avant 2 ans n'est consensuelle. L'identification des facteurs favorisants est indispensable. Lorsque ces facteurs contribuent à la récurrence de l'OMA et/ou des infections des VAS, un traitement spécifique doit être envisagé (traitement antiacide d'un reflux gastro-œsophagien par exemple). Les facteurs environnementaux favorisants, s'ils sont reconnus, méritent des mesures adaptées au cas par cas : retrait temporaire de la crèche, éviction du tabac, retrait de la tétine lorsque l'enfant est endormi.

L'adénoïdectomie est souvent proposée, alors que son effet bénéfique n'est admis que dans les otites séreuses. Elle ne peut pas être recommandée en prophylaxie des OMA avant 2 ans. En effet, chez 180 enfants âgés de 10 mois à 2 ans ayant eu au moins trois OMA dans les 6 mois précédents, l'adénoïdectomie a été comparée après tirage au sort au sulfafurazole (50 mg/kg/j pendant 6 mois) et au placebo. Le pourcentage d'échec (défini comme plus de deux OMA en 2 mois ou plus de trois en 6 mois, ou une otite séreuse avec épanchement pendant plus de 2 mois) était de 52 %, 42 % et 34 % respectivement avec le placebo, l'adénoïdectomie et le sulfamide au long cours. De même, le nombre d'OMA ou de prescriptions d'antibiotique n'était pas différent entre les groupes [41].

La pose d'aérateurs transtympaniques est efficace [46], avec un bénéfice particulièrement net pendant la première année de suivi. Cette durée correspond au temps d'expulsion des aérateurs transtympaniques posés en première intention. Une diminution de l'incidence de l'OMA, de la prévalence de l'épanchement dans l'otite moyenne, est observée. Elle est associée à une amélioration de la qualité de vie de l'enfant. Si l'otorrhée est une complication usuelle, elle a l'avantage d'être facilement traitée par des soins locaux, évitant ainsi le recours à une antibiothérapie générale [47].

Au cours des rhinopharyngites chez des jeunes enfants à risque élevé d'OMA, un essai d'équivalence française a comparé l'amoxicilline/acide clavulanique à du placebo pendant 5 jours. L'antibiothérapie s'est montrée insuffisante pour prévenir les OMA [48]. En effet, malgré une plus faible fréquence de survenue d'OMA avec l'amoxicilline/acide clavulanique (9,6 %) comparé au placebo (16,2 %), la borne supérieure de l'intervalle de confiance n'a pas permis d'exclure l'équivalence entre les deux traitements.

L'antibiothérapie en continu (amoxicilline, triméthoprim/sulfaméthoxazole) a un intérêt modeste en prophylaxie. En

effet, même si la revue des essais ayant abouti à cette conclusion est peu explicite sur les indications et les modalités d'utilisation des antibiotiques évalués, les risques d'induction de résistance bactérienne suffisent à ne pas les envisager [42].

La vaccination antipneumococcique ne remet pas en cause les choix thérapeutiques proposés dans l'OMA. En effet, le vaccin antipneumococcique à sept valences (représentant 85 % des pneumocoques isolés dans les OMA) commercialisé en France depuis 2001 (Prevenar®) n'a l'AMM que dans la prévention des infections invasives à pneumocoque et pas dans celle des OMA [49]. Les enfants vaccinés ont moins d'OMA dues aux sérotypes vaccinaux, mais un nombre accru d'OMA dues aux sérotypes non vaccinaux. Cette substitution de sérotypes a également été montrée sur 150 isolats d'OMA dans lesquels les sérotypes non vaccinaux sont passés de 15 % à 36 % entre l'année précédant la vaccination et l'année suivant sa commercialisation. Après deux doses de vaccin, 47 % des sérotypes ne sont pas ceux du vaccin, alors que ces sérotypes sont 21 % chez les non-vaccinés [50].

Une efficacité préventive du vaccin antigrippal était possible dans la mesure où une OMA complique fréquemment les infections virales, en particulier grippales. Différents essais ont ainsi démontré l'efficacité de la vaccination grippale dans la prévention de l'OMA en période épidémique [51, 52]. Cependant, un essai randomisé, double aveugle et stratifié selon l'existence d'OMA fréquentes, le mode de garde et la vaccination antipneumococcique, chez des enfants âgés de 6 à 24 mois, montre que le pourcentage d'OMA n'est pas différent avec ou sans vaccin contre la grippe [53].

Antibiotiques recommandés [54]

L'association amoxicilline/acide clavulanique (Augmentin®, Ciblor® et génériques), le cefpodoxime (Orélox®), céphalosporine de troisième génération et le céfuroxime (Céfazone®, Zinnat®), céphalosporine de deuxième génération par voie orale, bénéficient d'un spectre très large, élargi à *H. influenzae* et aux bactéries sécrétrices de pénicillinases (de 30 à 60 % des pneumocoques sont cependant résistants au céfuroxime) et d'une bonne pénétration dans l'oreille moyenne. Parmi leurs inconvénients figurent des troubles digestifs fréquents, notamment la diarrhée. La dose (respectivement de 50 à 100 mg/kg, 8 mg/kg et 30 mg/kg) et le nombre de prises journalières (trois, deux, deux respectivement) sont variables. Une durée de traitement de 5 à 7 jours peut être suffisante, mais des durées de 8 à 10 jours sont parfois nécessaires chez les enfants de moins de 2 ans, en particulier chez ceux ayant une perforation du tympan ou une altération de l'état général. La posologie de l'amoxicilline/acide clavulanique et du céfuroxime doit être adaptée en cas d'insuffisance rénale sévère. L'amoxicilline/acide clavulanique est contre-indiqué en cas d'allergie aux bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines) alors que le cefpodoxime et le céfuroxime sont contre-indiqués seulement en cas d'allergie aux céphalosporines. De plus, l'amoxicilline/acide clavulanique est contre-indiqué en cas de mononucléose infectieuse (risque accru de phénomènes cutanés) ou d'antécédent d'atteinte hépatique, et le cefpodoxime est contre-indiqué en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose, ou de déficit en lactase (présence de lactose).

La ceftriaxone (Rocéphine® et génériques), céphalosporine de troisième génération injectable, est efficace sur les germes sécrétrices de pénicillinases. Il peut être utilisé chez l'enfant de moins de 30 mois en cas d'impossibilité d'assurer un traitement adapté par voie orale, tout particulièrement en cas d'OMA suspecte d'être due à un pneumocoque dans les régions à forte prévalence de résistance de ce germe à la pénicilline. Il est réservé aux échecs d'un traitement probabiliste préalable de 72 heures. Sa posologie est de 50 mg/kg/j une seule fois en cas d'alternative aux traitements oraux, et de 50 mg/kg/j pendant 3 jours en cas d'échec d'un autre antibiotique. La ceftriaxone est contre-indiquée en cas d'allergie aux céphalosporines et aux bêta-lactamines.

L'érythromycine-sulfafurazole (Pédiazole® granulés pour sirop), association par voie orale d'un macrolide et d'un sulfamide, est réservée à l'OMA purulente en cas d'allergie aux bêta-lactamines

“ Points forts

Traitement de l'OMA

- Antalgique-antipyrétique
 - paracétamol : en première intention, de quatre à six prises sans dépasser 80 mg/kg/j
 - codéine associée au paracétamol (dans les limites de l'âge autorisées) si douleur intense
- Efficacité non démontrée ou absence d'indication
 - AINS et corticoïdes
 - gouttes auriculaires contenant des antibiotiques
- Antibiothérapie probabiliste recommandée
 - âge inférieur à 2 ans
 - âge supérieur ou égal à 2 ans et risques infectieux particuliers (immunodépression, malformation de la face, antécédent de mastoïdite)
 - âge supérieur ou égal à 2 ans et manifestations bruyantes évoquant une infection par le pneumocoque (fièvre élevée, otalgie aiguë)
- Antibiothérapie non recommandée mais réévaluation à 2-3 jours si les symptômes persistent :
 - âge supérieur ou égal à 2 ans sans manifestations bruyantes
 - OMA congestive
- Antibiothérapie non indiquée
 - otite séreuse ou séromuqueuse. Avis ORL en cas d'évolution prolongée associée à une hypoacousie

et en l'absence d'allergie aux sulfamides. Il est constamment actif sur *H. influenzae*, mais de 35 à 70 % des pneumocoque lui sont résistants. Cette association entraîne fréquemment des troubles digestifs à type de diarrhée, des manifestations hépatiques et présente un risque d'allergie. La dose quotidienne (50 mg/kg/j d'érythromycine et 150 mg/kg/j de sulfafurazole) est répartie en deux prises espacées de 12 heures, pendant 10 jours. Cette association ne doit pas être utilisée chez l'enfant de moins de 2 mois.

L'amoxicilline (Clamoxyl[®], Hiconcil[®] et génériques) par voie orale est l'antibiotique de première intention proposé dans les OMA purulentes de l'enfant de plus de 2 ans par plusieurs recommandations étrangères et la plupart des méta-analyses internationales. Dans les dernières recommandations de l'AFSSAPS, il n'est recommandé qu'en deuxième intention en cas d'échec du traitement par céfixime, cefpodoxime ou érythromycine-sulfafurazole. L'amoxicilline bénéficie d'un spectre large qui couvre toutefois insuffisamment *H. influenzae* et les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline, d'une bonne tolérance digestive et d'une bonne pénétration dans l'oreille moyenne. Elle s'administre à raison de 50 à 100 mg/kg/j en trois prises à 8 heures d'intervalle en première intention ou à 150 mg/kg/j en cas d'échec. L'amoxicilline est contre-indiquée en cas d'allergie aux bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines), en cas de mononucléose infectieuse (risque accru de phénomènes cutanés). Sa posologie doit être adaptée en cas d'insuffisance rénale sévère.



Références

- [1] Niemela M, Uhari M, Jounio-Ervasti K, Luotonen J, Alho OP, Vierimaa E. Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1994;**13**:765-8.
- [2] AFSSAPS. (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes. Octobre 2005. http://agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/rbp/irh_reco.pdf.
- [3] American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2004;**113**:1451-65.
- [4] Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. *Laryngoscope* 2003;**113**:1645-57.
- [5] Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. *J Infect Dis* 1989;**160**:83-94.
- [6] Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet* 2004;**363**:465-73.
- [7] Joki-Erkkila VP, Laippala P, Pukander J. Increase in paediatric acute otitis media diagnosed by primary care in two Finnish municipalities (1994-5 versus 1978-9). *Epidemiol Infect* 1998;**121**:529-34.
- [8] Auinger P, Lanphear BP, Kalkwarf HJ, Mansour ME. Trends in otitis media among children in the United States. *Pediatrics* 2003;**112**(3Pt1): 514-20.
- [9] Bluestone CD. Pathogenesis of otitis media: role of eustachian tube. *Pediatr Infect Dis J* 1996;**15**:281-91.
- [10] Lim DJ, Chun YM, Lee HY, Moon SK, Chang KH, Li JD, et al. Cell biology of tubotympanum in relation to pathogenesis of otitis media: a review. *Vaccine* 2000;**19**(suppl1):S17-S25.
- [11] Lim DJ, Hermansson A, Hellstrom SO, Hussl B, Alper CM, Iino Y, et al. Recent advances in otitis media. 3. Animal models; anatomy and pathology; pathogenesis; cell biology and genetics. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005;**194**:31-41 [suppl].
- [12] Tasker A, Dettmar PW, Panetti M, Koufman JA, P Birchall J, Pearson JP. Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children? *Laryngoscope* 2002;**112**:1930-4.
- [13] Van Kempen MJ, Rijkers GT, Van Cauwenberge PB. The immune response in adenoids and tonsils. *Int Arch Allergy Immunol* 2000;**122**: 8-19.
- [14] Kurono Y, Shimamura K, Shigemi H, Mogi G. Inhibition of bacterial adherence by nasopharyngeal secretions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;**100**:455-8.
- [15] Stenfors LE, Raisanen S. Secretory IgA-, IgG- and C3b-coated bacteria in the nasopharynx of otitis-prone and non-otitis-prone children. *Acta Otolaryngol* 1993;**113**:191-5.
- [16] Herman P. Physiopathology of inflammation of the middle ear. *Rev Prat* 1998;**48**:833-7.
- [17] DeMaria TF, Bakaletz LO, Chonmaitree T, Heikkinen T, Hurst DS, Kawauchi H, et al. Recent advances in otitis media. 6. Microbiology and immunology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;**188**:62-81 [suppl].
- [18] Rovers M, Haggard M, Gannon M, Koeppen-Schomerus G, Plomin R. Heritability of symptom domains in otitis media: a longitudinal study of 1,373 twin pairs. *Am J Epidemiol* 2002;**155**:958-64.
- [19] Kelly KM. Recurrent otitis media: genetic immunoglobulin markers in children and their parents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;**25**: 279-80.
- [20] Kalm O, Johnson U, Prellner K, Ninn K. HLA frequency in patients with recurrent acute otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;**117**:1296-9.
- [21] Moriniere S, Soin C, Lescanne E, Ployet MJ. Epidemiology of otitis media with effusion. *Rev Prat* 1998;**48**:838-42.
- [22] Pestalozza G. Otitis media in newborn infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984;**8**:109-24.
- [23] Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurs-Lasky M, et al. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life. *Pediatrics* 1997;**99**: 318-33.
- [24] Zielhuis GA, Rach GH, Van den Broek P. The occurrence of otitis media with effusion in Dutch pre-school children. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1990;**15**:147-53.
- [25] Bellity A, Garabedian EN. Mucus et otite séro-muqueuse. *Rev Int Pediatr* 1992;**225**:19-26.
- [26] Biles RW, Buffler PA, O'Donnell AA. Epidemiology of otitis media: a community study. *Am J Public Health* 1980;**70**:593-8.
- [27] Niemela M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M. Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parental counseling. *Pediatrics* 2000;**106**:483-8.
- [28] Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med* 1999;**340**:260-4.
- [29] Chonmaitree T, Henrickson KJ. Detection of respiratory viruses in the middle ear fluids of children with acute otitis media by multiplex reverse transcription polymerase chain reaction assay. *Pediatr Infect Dis J* 2000;**19**:258-60.
- [30] Schildgen O, Simon A. Induction of acute otitis media by human metapneumovirus. *Pediatr Infect Dis J* 2005;**24**:1126.
- [31] Gehanno P, Panajotopoulos A, Barry B, Nguyen L, Levy D, Bingen E, et al. Microbiology of otitis media in the Paris, France, area from 1987 to 1997. *Pediatr Infect Dis J* 2001;**20**:570-3.

- [32] Varon E, Gutmann L. Rapport d'activité 2004 (Épidémiologie 2003) Centre national de référence des pneumocoques. Disponible sur www.invs.sante.fr.
- [33] Bingen E, Cohen R, Jourenkova N, Gehanno P. Epidemiologic study of conjunctivitis-otitis syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 2005;**24**:731-2.
- [34] Howie VM. Eradication of bacterial pathogens from middle ear infections. *Clin Infect Dis* 1992;**24**:209-10.
- [35] Brunton S. Current face of acute otitis media: microbiology and prevalence resulting from widespread use of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine. *Clin Ther* 2006;**28**:118-23.
- [36] Eskola J, Kilpi T, Palmu A, Jokinen J, Haapakoski J, Herva E, et al. Efficacy of a pneumococcal conjugate vaccine against acute otitis media. *N Engl J Med* 2001;**344**:403-9.
- [37] Fireman B, Black SB, Shinefield HR, Lee J, Lewis E, Ray P. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2003;**22**:10-6.
- [38] Roland PS, Parry DA, Stroman DW. Microbiology of acute otitis media with tympanostomy tubes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;**133**:585-95.
- [39] EPIBAC. Surveillance des infections invasives à *Hemophilus*: disponible sur <http://www.invs.sante.fr/surveillance/epibac/index.htm>.
- [40] Maugein J, Croizé J, Ros A, Bourdon S, Brun M, Cattier B, et al. Observatoires régionaux du pneumocoque : surveillance des sérotypes et de la résistance aux antibiotiques des souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées en France. *Bull Epidemiol Hebd* 2003;**2006**(n°1):6-8.
- [41] Koivunen P, Uhari M, Luotonen J, Kristo A, Raski R, Pokka T, et al. Adenoidectomy versus chemoprophylaxis and placebo for recurrent acute otitis media in children aged under 2 years: randomised controlled trial. *BMJ* 2004;**328**:487.
- [42] O'Neill P. Acute otitis media. *BMJ* 1999;**319**:833-5.
- [43] Nasrin D, Collignon PJ, Roberts L, Wilson EJ, Pilotto LS, Douglas RM. Effect of beta lactam antibiotic use in children on pneumococcal resistance to penicillin: prospective cohort study. *BMJ* 2002;**5**(324):28-30.
- [44] Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;**1**(CD000219).
- [45] Marcy M, Takata G, Shekelle P. *Management of acute otitis media. Evidence report/technology assessment No. 15. AHRQ Publication No. 01-E010*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2001.
- [46] Rosenfeld RM. Surgical prevention of otitis media. *Vaccine* 2000;**19**(suppl1):S134-S139.
- [47] Goldblatt EL, Dohar J, Nozza RJ, Nielsen RW, Goldberg T, Sidman JD, et al. Topical ofloxacin versus systemic amoxicillin/clavulanate in purulent otorrhea in children with tympanostomy tubes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;**46**:91-101.
- [48] Autret-Leca E, Giraudeau B, Ployet MJ, Jonville-Bera AP. Amoxicillin/clavulanic acid is ineffective at preventing otitis media in children with presumed viral upper respiratory infection: a randomized, double-blind equivalence, placebo-controlled trial. *Br J Clin Pharmacol* 2002;**54**:652-6.
- [49] Black S, Shinefield H, Baxter R, Austrian R, Bracken L, Hansen J, et al. Postlicensure surveillance for pneumococcal invasive disease after use of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in Northern California Kaiser Permanente. *Pediatr Infect Dis J* 2004;**23**:485-9.
- [50] McEllistrem MC, Adams J, Mason EO, Wald ER. Epidemiology of acute otitis media caused by *Streptococcus pneumoniae* before and after licensure of the 7-valent pneumococcal protein conjugate vaccine. *J Infect Dis* 2003;**188**:1679-84.
- [51] Clements DA, Langdon L, Bland C, Walter E. Influenza A vaccine decreases the incidence of otitis media in 6- to 30-month-old children in day care. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;**149**:1113-7.
- [52] Hoberman A, Greenberg DP, Paradise JL, Rockette HE, Lave JR, Kearney DH, et al. Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;**290**:1608-16.
- [53] Hoberman A, Greenberg DP, Paradise JL, Rockette HE, Lave JR, Kearney DH, et al. Effectiveness of inactivated influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;**290**:1608-16.
- [54] Afssaps (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). Spectres d'activité antimicrobienne. Répertoire de spectres validés par la Commission d'autorisation de mise sur le marché (Version 3), Février 2004, 256p : <http://agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/atb.pdf>.

Pour en savoir plus

François M. Complications des otites moyennes aiguës et chroniques. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-135-A-10, 2005 : 11p.

E. Lescanne (lescanne@med.univ-tours.fr).

CHRU de Tours, ORL pédiatrique, Chirurgie de la face et du cou, 47, boulevard Béranger, 37044 Tours cedex 9, France.

P. Lanotte.

Laboratoire de bactériologie, Centre coordinateur de l'Observatoire régional du pneumocoque pour la région Centre, 2, boulevard Tonnellé, 37044, Tours cedex 9, France.

S. Pondaven.

CHRU de Tours, ORL pédiatrique, Chirurgie de la face et du cou, 47, boulevard Béranger, 37044 Tours cedex 9, France.

E. Autret-Leca.

Université François Rabelais, Tours ; Centre de pharmacovigilance et d'informations sur le médicament, laboratoire de pharmacologie et toxicologie, CHRU de Tours, 2, boulevard Tonnellé, 37044 Tours cedex 9, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Lescanne E., Lanotte P., Pondaven S., Autret-Leca E. Otites moyennes aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-085-A-10, 2006.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations