



HAL
open science

Facteurs de risque de récurrence d'otite sérumuqueuse et complications à long terme après première pose d'aérateurs trans-tympaniques chez l'enfant

Nathalie Klopp-Dutote

► **To cite this version:**

Nathalie Klopp-Dutote. Facteurs de risque de récurrence d'otite sérumuqueuse et complications à long terme après première pose d'aérateurs trans-tympaniques chez l'enfant. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01291402

HAL Id: dumas-01291402

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01291402>

Submitted on 21 Mar 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
Mention Spécialité
DES d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale

Thèse n°107

**FACTEURS DE RISQUE DE RECIDIVE D'OTITE SEROMUQUEUSE
ET COMPLICATIONS A LONG TERME
APRES PREMIERE POSE D'AERATEURS TRANS-TYMPANIQUES CHEZ L'ENFANT**

Madame Nathalie KLOPP-DUTOTE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 18 Septembre 2015 à 18 H 00

Salle des Thèses - Bâtiment E - 2ème Etage
3, rue des Louvels

Vu : les membres du jury

Le Président de jury,

Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI

Les juges,

Monsieur le Professeur Richard GOURON

Monsieur le Docteur Cyril PAGE

La directrice de thèse,

Madame le Docteur Catherine KOLSKI

Monsieur le Professeur Vladimir STRUNSKI

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Oto Rhino Laryngologie)

Chef du Service ORL et Chirurgie de la face et du cou

Pôle des 5 sens

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, je vous en remercie et j'en suis honorée.

Je vous remercie également pour l'enseignement et la formation que vous m'avez apportés tout au long de mon internat, pour votre confiance, votre humour et votre humanité.

Monsieur le Professeur Richard GOURON

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Responsable de l'orthopédie et traumatologie pédiatrique - Chirurgie infantile)

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse, j'en suis très touchée.

Tu as contribué à me faire aimer la chirurgie pédiatrique avec toute la rigueur, la patience et le courage qu'il est nécessaire d'avoir pour soigner les enfants. J'espère avoir la chance de pouvoir continuer dans cette voie et venir au bloc à vos côtés.

Monsieur le Docteur Cyril PAGE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

(Anatomie)

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur de juger cette thèse, je t'en suis très reconnaissante.

Merci aussi pour ton enseignement durant ces années, pour les samedis matins, pour les relectures/traductions/soumissions de mémoires et de thèse et pour tes encouragements comme tes critiques, mais toujours ponctuées de ton humour.

Madame le Docteur Catherine KOLSKI

Praticien Hospitalier

(Oto Rhino Laryngologie)

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ma thèse, j'en suis honorée.

Je vous remercie également de m'avoir accompagnée tout au long de ces années dans la voie de l'ORL pédiatrique et de m'avoir transmis votre passion.

TABLE DES MATIERES

- Remerciements	p. 2-14
- Abréviations	p. 17
- Etat des lieux des otites séromuqueuses	p. 16-34
○ Définitions	
○ Anatomie	
○ Embryologie	
○ Histologie	
○ Physiologie	
○ Physiopathologie	
○ Otites séro-muqueuses et hypothèses physiopathologiques	
○ Retentissement de l'otite séromuqueuse	
○ Epidémiologie	
○ Facteurs de risque	
○ Prise en charge	
○ Les aérateurs trans-tympaniques	
- Hypothèse de recherche	p. 35
- Matériels et méthodes	p. 36-38
- Résultats	p. 39-43
- Discussion	p.44-49
- Conclusion	p. 50
- Bibliographie	p. 51-55

Remerciements :

Merci aux Docteurs Mambie, Tedong et Delaveau qui ont été les premiers à me faire découvrir l'ORL ;

Merci aux Docteurs Nadjingar, Showk et Bourrel, pour m'avoir accueillie et formée à Beauvais ;

Merci aux Professeurs Macron et Wallois qui m'ont ouvert les portes des explorations fonctionnelles neurologiques. Et un grand merci à Philippe Merle pour ton accueil, ta disponibilité et ta bienveillance ;

Merci aux Professeurs Devauchelle et Testelin pour m'avoir si bien accueillie et formée comme l'une de vos internes. Merci à Ghassan, Cica, Stéphanie, Cécilia et Julien pour ce semestre parmi vous, pour ces moments passés au bloc comme en dehors et votre infinie gentillesse.

Merci aux Professeurs Garabedian, Couloigner, Denoyelle, Loundon et Leboulanger pour votre accueil dans cet immense service pédiatrique et pour votre enseignement. Merci à Briac, Marion, Charlotte, Olivia, Marie-Julie et Sébastien, mes chefs parisiens pour ce compagnonnage durant ce semestre.

Merci à Aurélie et Gladys pour votre amitié et votre générosité. Vous êtes mes modèles de « femmes-chirurgiens » et vous serez toujours des membres permanents dans mon association !

Merci à mes chefs et amis : Pierrick, Philippe, Rodi, Guillaume, Mathieu, Emily et Maxime ! Vous m'avez beaucoup appris, toujours dans la bonne humeur et dans l'esprit de famille (et de solidarité ;)). J'espère continuer aussi bien cette tradition amiénoise.

Merci à mes co-internes :

- à Céline, ma copine, pour tous ces moments partagés, pour nos révisions, pour ta bonne humeur (mais si !) et ta gentillesse ;
- à Marine, Jérôme et Raïs, vous avez été mes premiers co-internes d'ORL et vous m'avez accueillie dans cette grande famille. Merci pour tous ces moments partagés ensemble ;
- A Maxime (le geek, pour tes conseils et ta « cool-attitude », attention, c'est toi le prochain !), à Caro (ma parisienne préférée...), à Delphine, Maxime, Nicolas et aux petits-nouveaux, pour la team-ORL !
- A mes co-internes maxillo (il en faut !) : Amandine, Nolwenn, Lara et Romain, quel plaisir ce semestre avec vous ;
- A Swannie, ma première co-interne, qui m'a montré la voie ;
- A mes co-internes parisiens : Mylène, Linda, Aude, Quentin, Florian, Béné, Sandrine et Emmanuel, merci pour votre accueil parmi vous ;

Merci à toute l'équipe formidable d'ORL, aux infirmières de bloc, de service et de consultations pour votre disponibilité et votre gentillesse, spécialement à Anne-Marie et Dominique pour m'avoir formée et m'avoir fait aimer l'audiologie pédiatrique, merci aux aides-soignantes, ASH et aux secrétaires pour votre aide précieuse ;

Merci au Docteur Pascal Caillet pour avoir si gentiment réalisé mes statistiques, pour votre disponibilité et vos encouragements ;

Merci à ma « bonne bande de copains » : vous savez à quel point vous comptez pour moi, (forever and never...);

Merci à mes parents et à Antoine qui m'ont toujours encouragée dans cette voie, pour votre amour et votre soutien ;

Et merci à Valentin, je ne te le dis pas assez, merci pour tout ce que je suis aujourd'hui.

A ma grand-mère, Annette

Abréviations :

- OSM : otite séromuqueuse
- OMA : otite moyenne aiguë
- ATT : aérateur trans-tympanique
- RGO : reflux gastro-oesophagien
- TE : Trompe d'Eustache
- VG : végétations /adénoïdectomie
- AVG : amygdales et végétations / adéno-amygdalectomie
- ORL : Oto-Rhino-Laryngologie
- CCAM : Classification Commune des Actes Médicaux
- PCR : Polymerase Chain Reaction
- ASIE : Accidents Sécrétoires Infectieux de l'Enfant
- OMO : otite muqueuse ouverte

Etat des lieux des otites séromuqueuses :

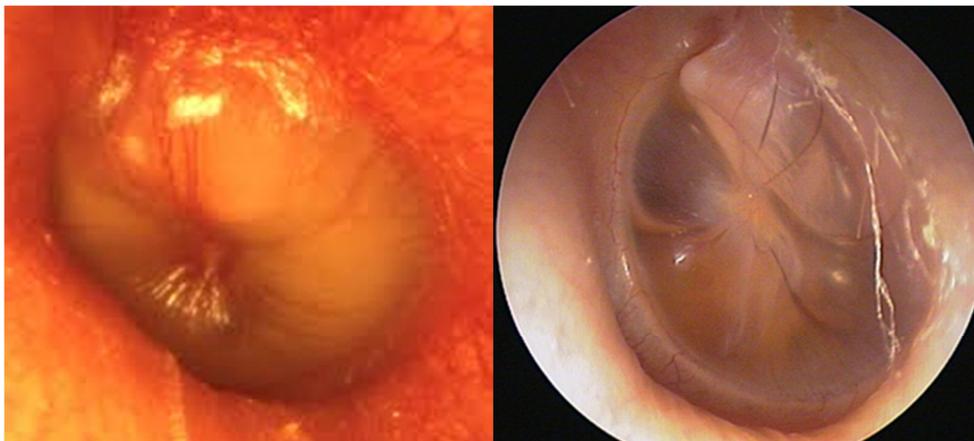
Définitions :

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

Le diagnostic est avant tout clinique et repose sur l'otoscopie. (photos 1)

L'**otite moyenne** est dite **aiguë** (OMA) si elle évolue depuis moins de 3 semaines. Elle est congestive lorsqu'on ne retrouve pas d'épanchement rétro-tympanique et purulente lorsqu'elle s'accompagne d'un épanchement.

L'**otite moyenne chronique** est une inflammation de l'oreille moyenne au-delà de 3 mois s'accompagnant soit d'une effusion derrière la membrane tympanique intacte, soit d'une otorrhée s'écoulant à travers une perforation tympanique. L'otite séromuqueuse fait partie des otites moyennes chroniques.



Photos 1 : otite séromuqueuse gauche

Anatomie :

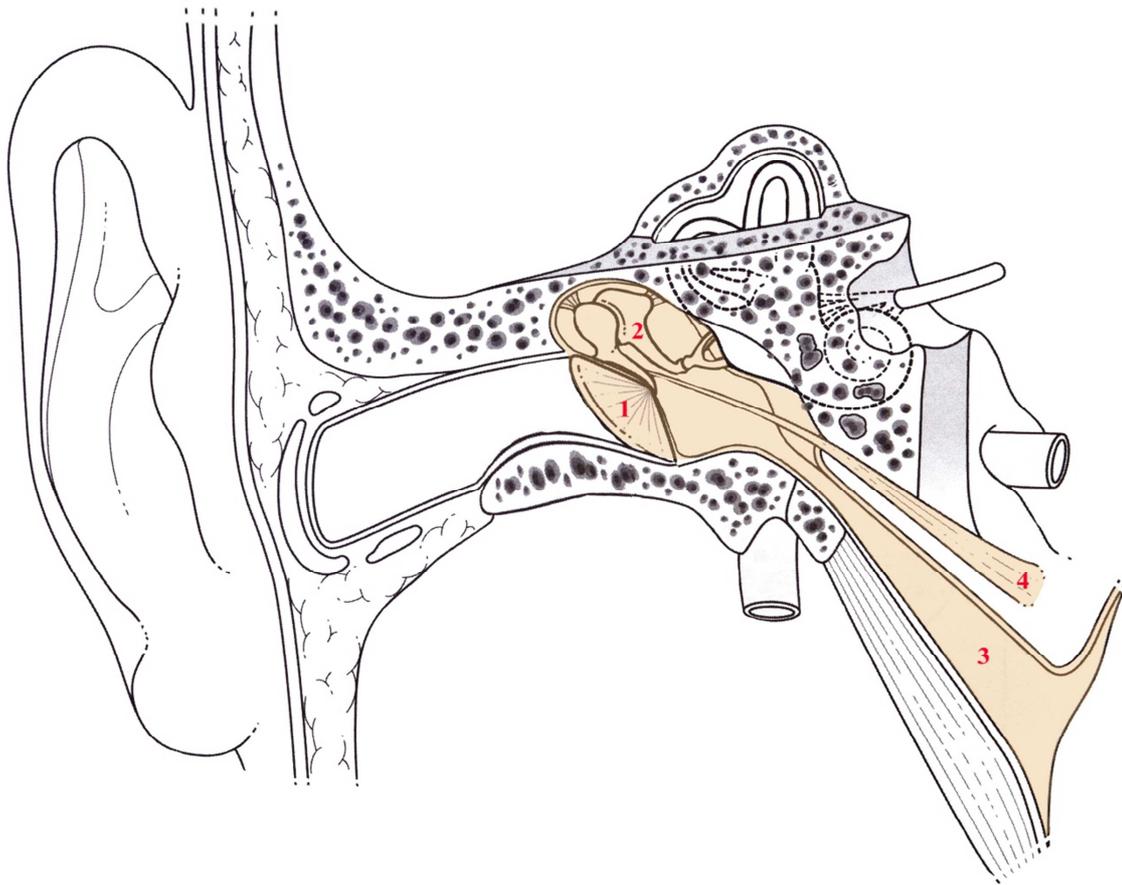
L'oreille moyenne est formée de (figure 1) :

- La membrane tympanique en dehors, elle-même divisée en 2 parties : la pars tensa qui représente 90% de sa surface et la pars flaccida ou Shrapnell représentant la partie supérieure, plus fragile car dépourvue de la couche conjonctive.
- La caisse du tympan, principale cavité de l'oreille moyenne. Elle est composée de 6 faces (la membrane tympanique étant la face externe) et est divisée en 2 parties par le passage de la 2ème portion du nerf facial avec l'attique en haut et l'atrium en bas. C'est une cavité aérique qui contient notamment les osselets.
- La chaîne ossiculaire avec le marteau, l'enclume et l'étrier, responsables de la transmission du son jusqu'à l'oreille interne.
- Les fenêtres vestibulaires et cochléaires situées sur la face interne de la caisse et communiquant avec l'oreille interne.

La trompe d'Eustache et la mastoïde sont considérées comme des annexes de l'oreille moyenne.

La trompe d'Eustache (TE ou trompe auditive) est un mince conduit fibro-cartilagineux et osseux reliant l'oreille moyenne au nasopharynx ; elle mesure 3 à 4 cm de long et 1mm de diamètre. Les muscles tenseurs et élévateurs du voile permettent son ouverture active. La TE constitue la seule communication externe de la cavité tympanique, d'où son importance physiologique.

La mastoïde contient un ensemble de cavités reliées à l'oreille moyenne par l'additus ad antrum au niveau de la face postérieure de la cavité tympanique. Le volume de ces cavités est variable d'un individu à l'autre.



« OreilleMoyenneSchema » par Didier Descouens — Travail personnel. Sous licence CC BY-SA 3.0 via Wikimedia Commons - <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:OreilleMoyenneSchema.jpg#/media/File:OreilleMoyenneSchema.jpg>

Figure 1 : schéma de l'oreille moyenne (1 Tympan, 2 Chaîne ossiculaire, 3 Trompe d'Eustache, 4 Muscle du marteau)

Embryologie :

L'oreille moyenne dérive d'un diverticule endoblastique du pharynx primitif, au niveau de la première poche endobranchiale appelé canal tubo-tympanique. Il sera à l'origine des différents épithéliums muqueux de la caisse, de la TE et des cavités mastoïdiennes. Il va progressivement se développer et se placer à partir de la 3^{ème} semaine au contact des osselets en formation et du futur conduit auditif externe. Le tympan dérive des 3 feuillets primitifs avec l'ectoderme pour sa partie superficielle épidermique, le mésoderme pour sa couche intermédiaire fibreuse et l'endoderme formé par la paroi du récessus tubo-tympanique à l'origine de la muqueuse. La partie médiane du diverticule donnera la TE tandis que la partie latérale sera à l'origine de la caisse.

La formation des cavités de l'oreille moyenne est, entre autre, déterminée par la résorption et la redistribution du tissu mésenchymateux (mésoderme) situé autour du récessus tubo-tympanique en développement. A la naissance, avec la respiration, ces cavités virtuelles vont progressivement se pneumatiser, c'est-à-dire se remplir d'air. La pneumatisation de la mastoïde va notamment se poursuivre pendant l'enfance pour atteindre son volume définitif.

La taille et la pneumatisation de la mastoïde dépendent donc en grande partie du patrimoine génétique de l'enfant.

Histologie :

L'oreille moyenne est tapissée par un épithélium de type pseudo-respiratoire complexe puisque sa composition cellulaire est variable suivant la localisation.

Il se compose de 5 types de cellules :

- Des cellules basales, équivalentes à des cellules souches capables de se différencier en tous types de cellules ;
- Des cellules intermédiaires, en transition dans leur différenciation ;
- Des cellules ciliées, dont l'apex comprend environ 200 cils permettant la propulsion du mucus grâce à leurs battements ;
- Des cellules à mucus: grandes cellules cylindriques avec des granules de sécrétion ;
- Cellules à microvillosités présentant des microvillosités apicales.

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

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

- une couche profonde plus fluide en rapport avec les cils

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

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

Les cellules ciliées et les cellules à mucus sont principalement présentes dans le tiers antérieur de l'oreille moyenne (au plus près de la trompe d'Eustache) ; vers les structures mastoïdiennes il y a moins de cellules ciliées et à mucus. Cette répartition s'explique par le rôle physiologique de ces cellules qui permettent de débarrasser l'oreille moyenne des différents débris cellulaires qui seront emprisonnés dans le mucus et expédiés via l'action des cils et des microvillosités jusque dans la TE.

Physiologie :

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

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

Le rapport de surface entre la platine et la membrane tympanique ($1/20^e$) ainsi que le bras de levier formé par le système ossiculaire permettent une amplification du signal suffisante pour pallier à cette perte acoustique.

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

Pour garantir ces conditions, plusieurs mécanismes fondamentaux interagissent :

- Le système muco-ciliaire :

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

- L'équilibre pressionnel et le renouvellement gazeux :

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

Le volume et la composition gazeuse au sein de l'oreille moyenne sont singuliers et sont responsables de la pression totale au sein de l'oreille moyenne (loi de Boyle-Mariotte). Pour que ce système soit en équipression, il est nécessaire que la pression totale de l'oreille moyenne soit équivalente à la pression atmosphérique (760mmHg). La pression atmosphérique est égale à la somme des pressions partielles des différents gaz qui la composent, soit principalement de l'oxygène, du dioxyde de carbone, de l'azote et de la vapeur d'eau (figure 2).

Le contenu gazeux de l'oreille moyenne est différent. Il est majoritairement composé de dioxyde de carbone, expliqué en partie par le fait que l'air « entrant » dans l'oreille moyenne provient de la TE (seule communication vers l'extérieur) et est donc de type expiratoire. Mais la composition de ce volume gazeux n'est pas fixe. D'après les travaux de Sadé et Kania (2,3), la majorité des échanges gazeux de l'oreille moyenne se réalise au niveau de la muqueuse. L'ensemble des parois de l'oreille moyenne est recouverte d'un épithélium sous-tendu par un riche réseau capillaire. La composition des gaz à l'intérieur des capillaires artériels et veineux est nettement différente de celle de l'oreille moyenne ce qui engendre une différence de pression totale. Il en résulte un gradient de pression négatif de l'oreille moyenne vers les capillaires qui doit obligatoirement se compenser. La pression partielle de l'azote étant la plus élevée, il va diffuser passivement à travers les parois muqueuses et capillaires. Il va se former alors une dépression gazeuse progressive physiologique dans l'oreille moyenne qui doit être compensée pour garder le système en équipression. C'est l'ouverture cyclique

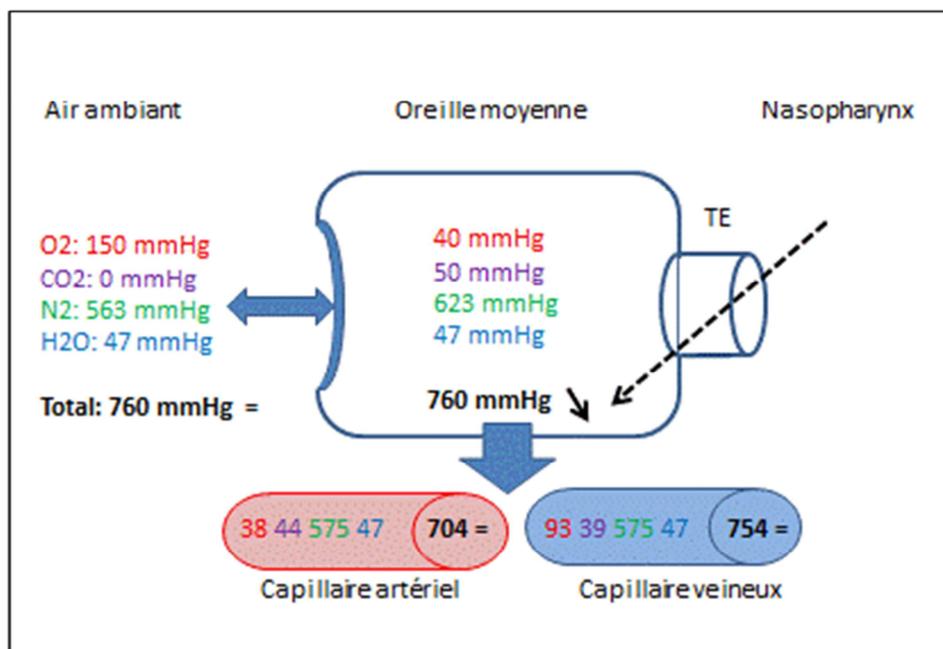
de la TE permettant un renouvellement d'air qui va garantir ces conditions d'équilibre (voir chapitre suivant).

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

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

Il faut noter que la variation de volume des gaz et donc de la pression totale de l'oreille moyenne, dans le sens principalement d'une dépression, va s'exercer sur la seule paroi flexible de cette cavité, à savoir le tympan. Néanmoins, les conséquences de cette dépression vont être plus ou moins ressenties en fonction du volume total de l'oreille moyenne, largement déterminé par le volume des cavités mastoïdiennes.

Figure 2 : schéma des échanges gazeux de l'oreille moyenne, d'après Sadé et Kania (2,3)



- Rôle de la trompe d'Eustache

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

Le rôle le plus intéressant est l'équilibration des pressions de l'oreille moyenne. Au repos, la TE est fermée et permet seulement le passage passif des sécrétions de mucus. Elle s'ouvre de façon active par l'action du tenseur du voile toutes les 1 à 2 minutes pendant 200 μ s, lors de la mastication, de la déglutition ou lors de mouvements de la mandibule, soit un passage d'air de 1 à 3 μ L à chaque fois. Ce volume d'air (très faible) ne permet en aucun cas le renouvellement total de gaz dans la cavité de l'oreille moyenne mais multiplié 1000 (nombre d'ouvertures par jour), correspond exactement à la perte de gaz due au transfert capillaire.

La différence de pression entre le rhinopharynx et l'oreille moyenne pourrait théoriquement permettre le passage passif de gaz lors de l'ouverture de la TE. Or, la perte gazeuse engendrée par la circulation sanguine est de l'ordre de 1 à 2 μ L toutes les 1 à 2mn et la différence de gradient de pression entre le nasopharynx et l'oreille moyenne de 1 à 2mmHg. Cette différence est trop faible pour permettre une simple diffusion passive de gaz (par aspiration). La TE agit alors comme un véritable soufflet. Anatomiquement, elle présente au milieu un isthme capable de se collapser complètement une fois le passage d'air effectué et permet ainsi de transférer de manière active l'air dans l'oreille moyenne.

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

Physiopathologie :

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

Cette inflammation aura 2 principales conséquences :

- Une augmentation de la circulation sanguine périphérique et donc des échanges gazeux (voir chapitre précédent) et par conséquent une diffusion plus marquée de gaz vers les capillaires entraînant une baisse importante de pression dans l'oreille moyenne ;
- L'apparition d'un épanchement :
Il s'agit d'un exsudat, riche en protéines et en mucus (à la différence d'un transsudat), produit par les cellules de l'épithélium. Les cellules à mucus vont s'activer sous l'effet de l'inflammation, avec une différenciation cellulaire importante des cellules basales.

L'état inflammatoire prolongé de la muqueuse de l'oreille moyenne entraîne une différenciation cellulaire avec une augmentation des cellules à mucus (inversion du ratio cellules mucus / cellules ciliées). L'inflammation chronique est à l'origine d'une véritable métaplasie mucipare décrite par Went, Tumarkin et Politzer.

Un exsudat plus ou moins visqueux va donc remplir progressivement l'oreille moyenne. Se pose alors la question de son élimination. En effet, la TE étant parfaitement fonctionnelle, l'exsudat devrait naturellement être éliminé dans le rhinopharynx. Dans des conditions pressionnelles équilibrées, cette évacuation est possible, or il faut prendre en compte la dépression concomitante de l'oreille moyenne.

L'expérience de Hilding rend compte de ce phénomène (4). Cet auteur a montré sur la trachée que l'enclavement d'un bouchon muqueux crée en aval une dépression croissante empêchant son élimination. Le même phénomène se produit dans l'oreille moyenne. En effet, le mucus est enclavé dans la TE avec une baisse de pression dans l'oreille moyenne. L'équivalent expérimental serait une seringue aspirant un liquide visqueux dont l'extrémité est bouchée ; le piston étant la TE et le contenu de la seringue l'oreille moyenne... On entrevoit déjà tout l'intérêt des aérateurs trans-tympaniques qui vont permettre, entre autre, de créer cet appel d'air nécessaire au bon fonctionnement de la « seringue ».

La baisse progressive de la pression dans l'oreille moyenne est expliquée par l'augmentation du flux sanguin des capillaires et donc de l'absorption majorée de gaz. Cette dépression gazeuse ne pourra pas être suffisamment compensée par l'ouverture de la TE, entraînant un déséquilibre pressionnel.

Néanmoins, il existe des systèmes de compensation partiels dont le but est de réduire le volume de l'oreille moyenne:

- L'atélectasie :

La baisse de pression s'exerce sur une cavité aux parois fixes excepté le tympan. La pars flaccida étant la zone la plus fragile car dépourvue de couche fibreuse, c'est à ce niveau que débutera la rétraction. Si le système n'est pas compensé, l'atélectasie tympanique se fera progressivement au dépend de la pars tensa entraînant au maximum une atélectasie complète du tympan.

- L'épanchement :

La production de liquide en elle-même est un système de compensation car elle permet de remplacer le volume de gaz perdu par du liquide.

- La mastoïde :

Il faut rappeler ici toute l'importance du volume des cellules mastoïdiennes, permettant de faire ressentir de façon plus ou moins marquée la perte de volume gazeux. Les conséquences d'une dépression gazeuse même légère sera d'autant plus ressentie, notamment au niveau du tympan, chez individus avec une mastoïde condensée, c'est-à-dire avec peu de cellules mastoïdiennes. Et inversement chez des individus possédant une large mastoïde très aérée. On parle alors de « mastoïde-tampon ». Ainsi les patients avec des mastoïdes de petites tailles, éburnées seraient plus à risque et la pathologie otitique y sera plus facilement développée. Les accidents infectieux de l'enfance ne serait alors pas un élément influençant le développement de la mastoïde, mais inversement.

Otite séromuqueuse et hypothèses physiopathologiques :

- Théorie de l'hydrops ex vacuo (Politzer):

L'hypertrophie des végétations adénoïdes au niveau du cavum serait à l'origine d'une obstruction de la TE. Une dysfonction pourrait également, selon la même théorie, entraîner une baisse de pression dans l'oreille moyenne par défaut de renouvellement de l'air. Passé un certain seuil de dépression, les capacités locales de compensation se

trouvent dépassées et un transsudat apparaît par ultrafiltration capillaire, expliquant l'effusion. Mais :

- Aucune expérience de blocage tubaire n'a pu mettre en évidence des résultats pathologiques identiques à l'otite chronique
 - Aucune sténose ou obstruction tubaire n'a été retrouvée dans les études anatomiques ou radiologiques (5,6).
 - La conséquence de ce phénomène serait l'induction d'un transsudat et non d'un exsudat, or la viscosité de l'effusion est dépendante du mucus et non des protéines (ici transsudées à travers la paroi sanguine).
 - Le liquide de l'effusion n'est pas stérile (contrairement à un transsudat), on retrouve la présence d'ADN bactérien au sein de l'épanchement (7).
 - Le rôle des végétations adénoïdes chez l'enfant est discuté. Elles ne sont pas obstructives au niveau du cavum et de la TE. Les enfants avec une hypertrophie adénoïde ne développeront pas forcément d'OSM et inversement, après adénoïdectomie, ils peuvent également faire une OSM (8).
- Le défaut de fonction ciliaire :
- Aucune étude n'a mis en évidence de déficit ciliaire ou de défaut de fonction responsable de l'ensemble des OSM de l'enfant, hormis chez les enfants atteints de dyskinésie ciliaire primitive.
- La théorie inflammatoire :
- C'est la principale hypothèse actuelle, expliquée dans le chapitre précédent. Une infection primitive due à une otite moyenne aiguë serait à l'origine d'un déséquilibre pressionnel et d'une hyperproduction de mucus. Plusieurs travaux permettent aujourd'hui d'appuyer cette théorie.
- Les oreilles pathologiques ont des pressions inférieures à la pression atmosphérique (9).
 - En faveur d'une infection: la présence d'ADN bactérien a été identifié par PCR dans le mucus (10)
 - L'âge des patients : en majorité des enfants dans la première décennie. Cela correspond à la période de « la maladie de l'adaptation » où le jeune enfant,

dépourvu de l'immunisation maternelle, va contracter de nombreuses infections notamment de la sphère ORL.

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

Ceci s'explique en partie par :

- Les facteurs microbiologiques:
 - les bactéries sécrètent des protéines d'adhésion et des endotoxines qui vont leur permettre de s'implanter durablement dans l'épithélium de l'oreille moyenne.
 - Jusqu'à récemment, la responsabilité des bactéries dans la physiopathologie des OSM était discutée. En effet, la plupart des cultures bactériennes réalisées à partir des effusions étaient négatives, c'est pourquoi la théorie inflammatoire du processus plutôt qu'infectieuse était retenue. Dans les années 90, la mise en évidence de débris bactériens a permis de poursuivre les travaux de recherche. Grâce à la PCR, des séquences d'ADN et ARN des principales bactéries responsables des OMA ont été retrouvées dans les OSM (7). En 2006, Stoodley et al. ont mis en évidence des bactéries vivantes (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) en microscopie confocale sur des biopsies de muqueuses chez 92% d'enfants présentant une OSM (11).

- Les biofilms :
 - Il s'agit de cellules microbiennes dans une matrice exopolysaccharidique (ou glycocalyx) (12). Ils se développent lorsque des bactéries s'accrochent à une surface où elles vont former des microcolonies produisant la matrice de glycocalyx.
 - Les bactéries au sein du biofilm sont particulièrement résistantes aux antibiotiques et aux défenses de l'organisme car plus protégées. Les concentrations minimales inhibitrices d'antibiotiques sont 1000 fois

supérieures à celles nécessaires pour tuer les mêmes bactéries dans leur forme classique(13).

- La présence de bactéries au sein même des cellules a récemment été prouvée, signant ainsi une infection intra-cellulaire de la muqueuse de l'oreille moyenne, principalement dans les cellules à mucus. La présence de bactéries intracellulaire combinée aux biofilms explique en partie l'inflammation chronique de l'oreille moyenne pouvant aboutir à une métaplasie locale. On comprend mieux ainsi l'inefficacité des traitements antibiotiques (14).
- La présence de biofilms a été mise en évidence dans les cholestéatomes (15,16).
- Les biofilms ont été également retrouvés au niveau du cavum et des végétations adénoïdes, expliquant leur rôle de « réservoir pathogène »(17).

Retentissement de l'OSM :

L'épanchement dans la caisse va entraîner un obstacle mécanique à la vibration du système tympano-ossiculaire. La surdité de transmission sera de l'ordre de 10 à 40dB au maximum (18). Les conséquences de cette surdité chez l'enfant ont été étudiées et montrent des troubles du développement du langage, du comportement, des facultés d'attention et des résultats scolaires, surtout à long terme (19–21). Ces troubles restent cependant modérés.

Les conséquences plus importantes sont des modifications tympaniques induites par la chronicisation du phénomène otitique. La myringosclérose est une prolifération fibroblastique dans la couche fibreuse du tympan avec des dépôts de phosphates et de calcium. Elle est retrouvée dans la majorité des oreilles ayant présenté des épisodes d'otites. Elle n'entraîne pas de conséquences sur les performances auditives sauf en cas d'extension aux osselets.

Des atrophies tympaniques peuvent également être retrouvées, résultant d'une atteinte de la lamina propria. Elles vont induire des zones de faiblesse du tympan et favoriser l'atélectasie.

La place de ces OSM par rapport au développement d'otites chroniques plus compliquées reste encore méconnue. Néanmoins, le déséquilibre pressionnel et

l'inflammation chronique qui persiste chez certains patients vont les faire basculer dans un processus pathologique évolutif et bien souvent irréversible.

Pour Tran Ba Huy, les OSM sont la conséquence des A.S.I.E. (Accidents Sécrétoires Infectieux de l'Enfant) qui sont le point de départ de l'ensemble des otites chroniques évolutives ou séquellaires, à savoir l'otite adhésive, l'otite atelectasique, l'otite muqueuse ouverte (OMO) et la tympanosclérose. Le cholestéatome étant l'étape ultime des poches de rétractions (22) (figure 3). Actuellement, l'otite adhésive ainsi que les OMO sont exceptionnelles, la majorité de la pathologie est dominée par les atélectasies et poches de rétraction.

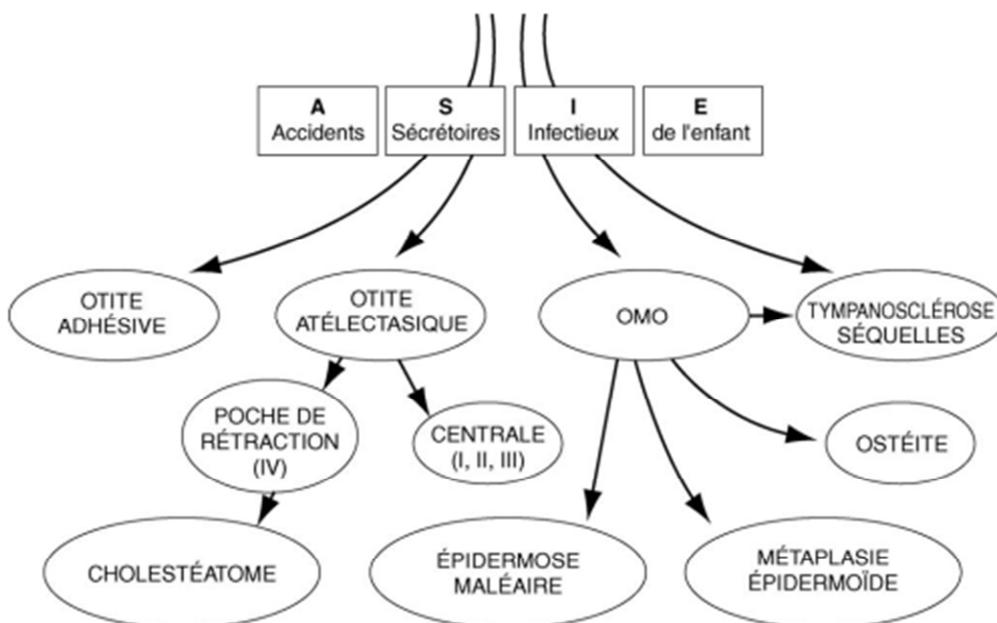


Figure 3 : Schéma général de l'histoire naturelle des otites chroniques, d'après Tran Ba Huy

Epidémiologie :

L'OSM est une pathologie de l'enfant considérée à tort comme banale car extrêmement fréquente. Dans une étude de Teele réalisée à Boston (23), il était estimé que 71% des enfants de moins de 3 ans avaient eu au moins 1 épisode d'OMA et qu'une OSM persistait après 3 mois chez 10% d'entre eux. Williamson dans une étude anglaise, mettait en évidence une otite avec effusion chez 27% d'enfants âgés entre 5 et 8 ans et qui persistait plus d'un an chez 10% d'entre eux (24).

Les conséquences en termes de coûts de santé publique s'élèveraient à plus de 4 milliards de dollars par an aux États-Unis.

Facteurs de risques :

Les facteurs de risques actuellement identifiés sont logiquement superposables à ceux des otites moyennes aiguës:

- Saison hivernale : seulement 45% des enfants de moins de 5 ans ont un examen ORL normal en hiver (25)
- Age : pic de fréquence des otites moyennes aiguës entre 6 et 18 mois, conditionnant l'apparition des OSM
- Sexe : plus fréquent chez les garçons
- Mode de garde : crèche et collectivité
- Tabagisme passif (26)
- Le reflux gastro-oesophagien (RGO) (27)
- Malformations faciales : fentes vélopalatines et les syndromes s'y associant (micro-délétion 22q11, séquence Pierre Robin)

Prise en charge :

Les recommandations pour la prise en charge des OSM ont été définies par l'American Academy of Pediatrics (28). Un traitement par corticostéroïdes per os à la dose d'1mg/kg/j associé à un antibiotique durant une semaine a fait preuve de son efficacité mais son effet reste transitoire.

La pose d'aérateurs trans-tympaniques (ATT) est le traitement recommandé actuellement en cas de persistance d'un épanchement entraînant un retentissement fonctionnel ou une altération du tympan. Les indications sont:

- Otite séromuqueuse entraînant une perte auditive bilatérale supérieure ou égale à 30 dB
- Otite séromuqueuse entraînant une altération de la membrane tympanique (poche de rétraction)

- Otite séromuqueuse d'évolution prolongée (plus de 3-6 mois) résistante à un traitement médical bien conduit
- Otite séromuqueuse responsable d'otites moyennes aiguës à répétition

L'indication de l'ablation des végétations adénoïdes a été rappelée dans des recommandations de l'HAS (29).

- En cas d'OMA récidivantes (survenue d'au moins trois épisodes d'OMA, en moins de six mois, séparés chacun par un intervalle libre d'au moins trois semaines), après échec des autres thérapeutiques et lorsque le caractère récidivant de l'otite moyenne aiguë est mal toléré par l'enfant et/ou sa famille ou lorsqu'il est responsable d'un retentissement scolaire, familial ou social notable.
- En cas d'OSM compliquée ou symptomatique chez l'enfant de plus de 2 ans associée à la pose d'ATT.
- En cas d'obstruction chronique des voies aériennes supérieures responsable de troubles fonctionnels persistants en rapport avec une hypertrophie adénoïdienne retrouvée à l'examen nasofibroscopique.

Les aérateurs trans-tympaniques :

La pose d'ATT est réalisée sous anesthésie générale, chez l'enfant, au microscope, à la suite d'une myringotomie (ouverture radiaire du tympan) dans laquelle l'aérateur sera placé.

Cette intervention est la deuxième intervention la plus fréquente chez l'enfant, représentant plus de 70 000 interventions par an en France et environ 150 par an au CHU d'Amiens.

- Historique (30) :

On doit à Politzer en 1868 la publication d'un article mentionnant « un nouveau processus pour maintenir artificiellement ouverte la membrane tympanique » et sa diffusion. Par ailleurs, les premiers aérateurs trans-tympaniques ont été décrits par Frank et Lincke en 1845. Au cours du 19^{ème} siècle, des avancées techniques ont permis des améliorations et le développement d'une instrumentation chirurgicale adaptée. Le succès de cette découverte ne se fera qu'au 20^{ème} siècle, popularisée par Armstrong en 1954 qui invente le premier aérateur en polyéthylène.

- Types :

Ils sont de courte ou longue durée, en fonction de la taille des ailettes rétro-tympaniques.

La plupart sont en silicone.

- Les ATT de courte durée, appelés plus vulgairement « yoyo » ou « diabolos », en forme de sablier, de 2mm de long. Leur expulsion est spontanée et est secondaire à la migration épidermique du tympan en moyenne à 6 mois.
- Les ATT de longue durée, « T-tubes », en forme de T, de 8 à 12mm de long avec des ailettes de 3 à 5mm. Leur retrait devra être réalisé par l'ORL.
- Les formes hybrides.

La durée de vie des ATT est d'environ 6 à 24 mois suivant le type d'aérateur.

- Rôle :

La mise en place de l'ATT permet une aération directe et durable de la caisse de l'oreille moyenne. La perte gazeuse est ainsi compensée, permettant un équilibre pressionnel. Selon le modèle de Hilding, l'effusion va pouvoir être éliminée par la TE en quelques jours.

- Effets secondaires et complications:

- Risque de perforation séquelle à l'ablation de l'aérateur estimé à 5% (31), majorée si la durée de fonctionnement est supérieure à 2 ans.
- Otorrhée : variable (entre 5 et 49% des cas suivant les études), surtout chez les jeunes enfants. Elle est souvent indolore et relative à la pénétration de micro-organismes dans l'oreille moyenne.
- Myringosclérose : secondaire aux otites répétées mais est plus fréquente après la pose d'ATT.
- Atrophie tympanique : peut atteindre jusqu'à 75% des patients en cas d'antécédent d'ATT (32). Ces atrophies localisées constituent des zones de faiblesse tympaniques pouvant aboutir à des rétractions localisées.
- Cholestéatome iatrogène : complication rare (<1%) due à une inclusion d'épiderme lors de la pose ou le retrait de l'aérateur.

Hypothèse de recherche :

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

Chez la plupart des enfants, la guérison est obtenue après quelques mois. Néanmoins, certains enfants, et ce malgré un traitement bien conduit, vont récidiver voir même évoluer vers une pathologie otitique chronique compliquée.

La proportion de ces enfants ainsi que les facteurs de risque à l'origine de ce phénomène ne sont pas connus.

Le but de notre étude était de rechercher chez ces enfants des facteurs de risque prédictifs de récurrence d'OSM et d'évolution otitique tragique grâce à un suivi à long terme. L'objectif était de mieux comprendre la physiopathologie des otites chroniques afin d'identifier précocement les enfants à risque de complications et d'améliorer leur prise en charge. Le second objectif était d'étudier l'intérêt des ATT dans la prise en charge des OSM.

Matériels et méthode :

- Conception de la recherche :

Il s'agissait d'une étude rétrospective analytique monocentrique.

- Critères d'inclusion :

Tous les enfants de moins de 12 ans, opérés au CHU d'Amiens d'une première pose d'ATT bilatérale entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2008 ont été inclus dans l'étude.

L'observation de la population se terminait le 31 décembre 2014, permettant une durée d'observation de 6 à 10 ans.

La population était recrutée avec le listing CCAM de codage des actes des activités chirurgicales du CHU d'Amiens, qui comprenait la pose d'aérateurs trans-tympaniques bilatéraux.

- Critères de non-inclusion :

Les enfants avec antécédents de fente palatine ou de malformation crânio-faciale étaient exclus, pour des raisons anatomiques. Les enfants perdus de vue, définis par une absence de suivi en post-opératoire d'au minimum 6 mois si guérison et 4 ans en cas d'anomalie otologique, ont également été exclus de l'étude.

- Objectif principal :

L'objectif de l'étude était d'identifier les facteurs de risque de récurrence d'OSM chez les enfants ayant bénéficié d'une première pose d'ATT.

Tous ces enfants étaient suivis au CHU avec un audiogramme pré-opératoire en champ libre ou au casque, et étaient suivis régulièrement en consultation tous les 3 mois jusqu'à expulsion des ATT puis tous les 6 à 12 mois jusqu'à guérison complète (normalisation otoscopique et audiométrique).

- **Critère de jugement principal :**

Le critère de jugement principal était la récurrence d'OSM constatée après expulsion des premiers ATT et nécessitant une seconde pose (avec au minimum 4 ans de suivi).

Les facteurs de risque étudiés étaient :

- l'âge de l'enfant au moment de la chirurgie et le sexe
- la durée de fonctionnement de l'ATT (temps compris entre la pose et l'expulsion des ATT)
- le retentissement audiométrique de l'OSM en pré-opératoire (seuil auditif moyen en audiométrie tonale et seuil d'intelligibilité en audiométrie vocale)
- les données audiométriques post-opératoires (normalisation ou persistance d'une surdité)
- la réalisation d'une adénoïdectomie concomitante ou précédente
- les antécédents d'allergie de l'enfant, de reflux gastro-oesophagien (RGO), de prématurité et la présence de tabagisme passif

Les facteurs de risques étudiés et les éléments du suivi étaient recherchés dans les dossiers des patients.

- **Objectif secondaire :**

L'objectif secondaire était d'étudier l'évolution otologique à long terme de cette population d'enfants ayant bénéficié d'une première pose d'ATT.

- **Critères de jugement secondaires :**

Les critères étudiés étaient :

- Le nombre de poses d'ATT, la durée de fonctionnement et l'âge de l'enfant lors de la première pose

- L'apparition d'une otite moyenne chronique compliquée (perforation tympanique, otite muqueuse ouverte, otite atelectasique, otite adhésive, poche de rétraction, cholestéatome, tympanosclérose) ou de myringosclérose, en s'appuyant sur les constatations otoscopiques, scannographiques et les interventions chirurgicales.
- le retentissement auditif à long terme

- **Méthode statistique :**

Pour la description des caractéristiques de la population, les variables quantitatives étaient décrites à l'aide de la moyenne \pm écart type, (minimum - maximum). Les variables qualitatives par leur fréquence avec un intervalle de confiance de niveau 95 %.

Les facteurs de risque de récurrence d'OSM étaient recherchés à l'aide de modèles de régression logistique univariés. Ensuite un modèle multivarié de régression logistique était construit avec l'ensemble des variables significatives à 20% en analyse univariée.

Les odds ratio étaient calculés avec leur intervalle de confiance de niveau 95%.

Aucune analyse intermédiaire n'était prévue.

En ce qui concerne l'objectif principal, le risque alpha était de 20% pour les analyses univariées. Il était fixé à 5% pour l'analyse multivariée.

En ce qui concerne l'objectif secondaire, le risque alpha était fixé à 5% bilatéral.

- **Comité d'éthique :**

L'étude a reçu l'accord du comité de protection des personnes Nord-Ouest II.

Résultats :

- Population :

Entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2008, 601 enfants ont été opérés d'une pose d'ATT bilatérale au CHU d'Amiens. Au total, 230 ont été inclus dans l'étude (111 filles et 119 garçons). Deux cent cinquante-deux ont été exclus et 119 ont été perdus de vue (19,8%) (tableau 1).

L'âge moyen de la population était de 4 ans (tableau 2).

Vingt-six enfants avaient des antécédents d'allergie, 12 de RGO, 25 de prématurité, et 31 de tabagisme passif.

Cent soixante-quatorze enfants ont bénéficié d'une adénoïdectomie (76%) et 45 d'une amygdalo-adénoïdectomie (tableau 3).

Tableau 1 :

Population	Filles	Garçons	Total
Effectif	111	119	230
%	48,26%	51,74%	100,00%
IC 95%	[41,64 ; 54,92]	[45,08 ; 58,36]	

Tableau 2 :

Age (mois)	Moyenne	IC 95%	(min - max)
	48,05	[45,46 ; 50,64]	(9 ; 132)

Tableau 3 :

Antécédents	Allergie	RGO	Prématurité	Tabagisme passif	VG	AVG
Effectif	26	12	25	31	174	45
%	11,30%	5,22%	10,87%	13,48%	75,65%	19,57%
IC 95%	[7,52 ; 16,12]	[2,72 ; 8,94]	[7,16 ; 15,63]	[9,34 ; 18,58]	[69,58 ; 81,05]	[14,64 ; 25,29]

- audiométrie :

Une surdité de transmission pré-opératoire de 33,3dB était retrouvée lors de l'audiométrie tonale et un seuil d'intelligibilité à l'audiométrie vocale de 41,7dB en moyenne.

En post-opératoire, le seuil auditif moyen était de 19,6 dB avec une vocale à 26,7dB .

Lors du dernier audiogramme à la fin du suivi, le seuil auditif moyen des enfants était de 14,5dB et la vocale moyenne à 23,5 dB .

Après la pose d'ATT, le gain auditif tonal moyen en post-opératoire était de 13,7 dB et de 18,8dB lors de la dernière consultation (tableau 4).

La différence entre les seuils auditifs en audiométrie tonale pré-opératoire et en post-opératoire immédiat ou à long terme était significative ($p < 0,0001$).

Tableau 4 :

Audiométrie tonale (dB)	Pré-opératoire	Post-opératoire	Dernière consultation
Moyenne	33,31	19,59	14,51
IC 95%	[31,96 ; 34,66]	[18,61 ; 20,57]	[8,59 ; 20,42]
(min - max)	(13,13 - 70)	(7 - 50)	(4,63 - 40)
Audiométrie vocale (dB)			
Moyenne	41,71	26,73	23,49
IC 95%	[29,40- 54,01]	[18,92- 34,55]	[16,21- 30,78]
(min - max)	(18 - 80)	(9 - 62)	(7 - 54)
Gain audiométrique tonal (dB)			
Moyenne		13,72	18,8
IC 95%		[12,40- 15,04]	[8,34- 28,91]
(min - max)		(10 - 44,38)	(-10,05 - 50,63)

- **ATT :**

Lors de la première intervention, 95% des ATT posés étaient de courte durée et 5% de longue durée.

La durée moyenne de fonctionnement des ATT était de 11,6 mois. Les ATT de courte durée restaient en place en moyenne pendant 10,52 mois et les ATT de longue durée pendant 21,3 mois (tableau 5).

La différence entre les deux groupes était significative ($p < 0,001$).

Tableau 5 :

ATT	Courte durée	Longue durée	Total
Effectif	437	23	460
%	95,00%	5,00%	
Durée de fonctionnement (mois)	10,52	21,30	11,06
IC 95%	[5,45 ; 15,59]	[17,32 ; 25,29]	[5,52 ; 16,60]
(min - max)	(1 ; 37)	(13 ; 28)	(1 ; 37)

- **Récidive :**

Quatre-vingt-cinq enfants (37%) ont eu une récidive d'OSM nécessitant la pose d'un deuxième ATT (dont 90% bilatérale). Trente pourcent n'ont eu au total que deux poses d'ATT, 6% trois poses et 1,3% quatre poses (tableau 6).

Tableau 6 :

Nombre de poses d'ATT	1ère pose ATT	2nde pose ATT	3ième pose ATT	4ième pose ATT
Effectif total	230	85	17	3
Bilatérale	230	76	14	2
Unilatérale	0	9	3	1
Nombre de poses par enfant	1 ATT uniquement	2 ATT uniquement	3 ATT uniquement	4 ATT uniquement
Effectif	145	68	14	3
%	63,04%	29,57%	6,09%	1,30%
IC 95%	[56,45 ; 69,29]	[23,75 ; 35,92]	[3,37 ; 10]	[0,27 ; 3,76]

- **Suivi :**

A la fin de la durée d'observation au 31 décembre 2014, les enfants ont été suivis en moyenne durant plus de 8 ans (100,67 mois).

Lors de leur dernière consultation ORL, qui correspondait à un examen ORL otoscopique et audiométrique normal pendant au minimum 6 mois, la durée d'observation moyenne était de 48,8 mois, soit un peu plus de 4 ans et demi (tableau 7).

Tableau 7 :

Suivi	à la dernière consultation	à la fin du suivi
Moyen (mois)	48,83	100,67
IC 95%	[20,69 ; 76,98]	[84,15 ; 117,19]
(min -max)	(8 - 129)	(72 - 141)

- **Complications :**

A la suite de la première pose d'ATT, 14 enfants ont présenté une otorrhée (6,1%), 6 une poche de rétraction (2,6%) et 3 une perforation tympanique (1,3%). A distance à la dernière consultation, les complications les plus fréquentes étaient une myringosclérose et une perforation tympanique (chez respectivement 6,5% et 6,1% de la population). Aucun enfant n'a présenté de cholestéatome à la fin de la période de suivi. Dix enfants ont eu une

myringoplastie pour perforation et 4 une tympanoplastie de renforcement tympanique (tableau 8).

Tableau 8 :

Complications	Post-opératoire	à distance
Otorrhée	14 (6,09%)	0
Myringosclérose	0	15 (6,52%)
Poche de rétraction	6 (2,61%)	10 (4,35%)
Perforation	3 (1,30%)	14 (6,09%)
Cholestéatome	0	0
Interventions chirurgicales		
	Myringoplastie	Tympanoplastie
	10	4

- **Analyse principale :**

Après analyse par régression logistique de l'ensemble des facteurs de risque de récurrence d'OSM étudiés, seuls la durée de fonctionnement des ATT et le seuil auditif pré-opératoire ont été significatifs (tableau 9).

Les enfants présentant une surdité pré-opératoire importante avaient plus de risques de récidiver (OR 1,17 ; p=0,03).

En revanche, un fonctionnement prolongé des ATT était un facteur protecteur (OR 0.47 ; p=0,0002).

Plus les enfants étaient jeunes lors de la première pose d'ATT plus ils avaient tendance à récidiver. Ce dernier facteur n'était pas significatif (p=0,052).

Tableau 9 :

Variable	OR [IC95%]	p-value
Age		
Pour chaque augmentation de 6 mois	0.91 [0.82 ; 1.00]	0.052
Durée de fonctionnement		
Pour chaque augmentation de 6 mois	0.47 [0.31 ; 0.69]	0.0002
Audition préopératoire		
Pour chaque diminution de 5dB	1.17[1.02 ; 1.36]	0.03

- **Analyse secondaire :**

Il n'a pas été retrouvé d'association significative entre le nombre d'ATT posés par enfant et le seuil auditif à long terme ($p=0,43$).

Le risque de complication à long terme a également été modélisé. Le nombre de pose d'ATT par enfants était significativement associé à un risque de complications à long terme ($p<0,001$), montrant un effet dose.

Par ailleurs, la durée de fonctionnement du dernier ATT n'était pas associée à un risque de complications à long terme.

Discussion :

Le retentissement pathologique de l'OSM sur l'audition, les acquisitions et la qualité de vie à la fois à court et long terme ont été largement démontrés (19,20,33–35). Ces constatations ont permis de standardiser les pratiques de la prise en charge de l'OSM chez les enfants, avec la parution de guidelines aux Etats-Unis et en France entre 2004 et 2013(28,29,36). La pose d'ATT est actuellement le traitement recommandé et le plus efficace pour la prise en charge des OSM.

Ce traitement repose à la fois sur une intervention chirurgicale mais nécessite également un suivi régulier et prolongé par l'ORL jusqu'à l'ablation des aérateurs et bien au-delà afin de dépister les complications secondaires.

La récurrence de l'OSM chez des enfants précédemment traités est difficilement acceptable de la part des parents qui entrevoient à nouveau une longue procédure médicale. Pour le praticien, elle soulève le problème d'un éventuel échec thérapeutique mais également la complexité d'une pathologie potentiellement plus agressive.

La compréhension de la physiopathologie de l'OSM est une des clés du problème de la récurrence.

La découverte de facteurs de risque spécifiques pourrait ainsi permettre d'identifier une population à risque et de prévenir les récurrences.

Notre étude a montré dans notre population un taux de récurrence d'OSM nécessitant une seconde pose d'ATT de 37%. Le tableau 10 illustre les différentes données de la littérature. La récurrence des OSM variait entre 19,9 et 40% suivant les séries (37–40).

Tableau 10 :

Etudes	Effectif	Taux de récurrence d'OSM
Mandel et al.	49	40%
Boston et al.	2121	19,90%
Valtonen et al.	237	39,50%
Yaman et al.	91	20,70%

Nous avons recherché si les antécédents d'allergie, de prématurité, de RGO et de tabagisme passif déjà mis en cause dans la survenue des OMA et des OSM chez l'enfant

étaient également responsables des récurrences. Nous n'avons pas mis en évidence d'associations significatives.

Une méta-analyse réalisée par Zhang et al. (41) recherchait les facteurs de risque d'otites chroniques et d'OMA récurrentes. L'allergie ou un terrain atopique, les antécédents d'infections respiratoires hautes et d'OMA, la présence de ronflement, le tabagisme passif et un bas niveau socio-économique étaient significatifs. Seule une étude a montré que la prématurité, un faible poids de naissance et des antécédents d'incubation multipliait le risque de récurrence d'OSM dans les 6 mois après l'ablation des ATT (42).

L'âge des enfants au moment de la pose de l'aérateur n'a pas été significatif dans notre étude, de même que dans celle de Yaman et al. (40). La récurrence était en revanche plus fréquente chez les enfants de moins de 18 mois dans l'étude de Boston mais ce n'était pas un facteur indépendant (38).

La période de survenue des OSM chez l'enfant est classiquement entre 1 et 8 ans car elle correspond relativement à celle des « maladies de l'adaptation ». Durant cette période, les enfants développent leur système immunitaire en contractant de nombreuses infections, notamment des OMA. Ces dernières sont responsables de l'inflammation chronique de la muqueuse de l'oreille interne à l'origine des OSM. La pose d'ATT précoce chez les enfants fait théoriquement courir le risque de récurrences puisqu'ils seront encore dans cette période critique à la fin du traitement. Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre le jeune âge et la récurrence d'OSM, nous faisant penser que la pose d'ATT chez les plus jeunes pourrait protéger, en partie, de la récurrence d'OSM. Les ATT précoces pourraient permettre ainsi d'endiguer la maladie dans une forme simple, avant la formation de biofilms et de la métaplasie difficilement contrôlables par la suite.

L'hypertrophie adénoïdienne est un des facteurs principaux dans la genèse des otites et de leurs récurrences. Longtemps considérée à tort comme responsable d'une obstruction tubaire, il est désormais admis que les végétations adénoïdes constituent un réservoir de germes entretenu par les biofilms à leur surface. Dans notre population, plus de 95% des enfants bénéficiaient ou avaient bénéficié d'une adénoïdectomie associée dans 20% des cas à une amygdalectomie bilatérale. Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre l'absence d'adénoïdectomie et la récurrence d'OSM, mais on peut discuter ici le manque de

puissance dans notre échantillon. De même dans la revue de littérature de Wallace et al., le manque de puissance était la principale limite des articles pour reconnaître le bénéfice de l'adénoïdectomie dans la prévention des récurrences d'OSM (43). Néanmoins, l'adénoïdectomie était un facteur protecteur dans l'étude de Wang et al.(44), montrant une diminution des récurrences d'OSM, surtout chez les enfants de plus de 4 ans, avec une baisse de 40% du taux de réinsertion d'ATT. Chez ces enfants, l'adénoïdectomie permettait également de rester plus longtemps sans récurrence. L'absence d'adénoïdectomie était également le principal facteur de récurrence dans la série de 2121 patients de Boston et al (38).

Le seuil auditif en pré-opératoire était un facteur de risque significatif de récurrence dans notre étude. Plus les enfants avaient un seuil auditif abaissé, plus ils risquaient une nouvelle pose d'ATT (OR 1,17 ; $p=0,03$). Le seuil auditif tonal moyen en pré-opératoire variait entre 13 et 70dB ; une perte de 5dB augmentait le risque de récurrence de 17%.

Le volume et la viscosité de l'effusion impactent directement sur le fonctionnement du système tympano-ossiculaire, entraînant une surdité de transmission plus ou moins importante chez les enfants. Dodson et al. ont d'ailleurs retrouvé des propriétés différentes du liquide d'effusion chez les enfants opérés d'une récurrence d'OSM par rapport à ceux opérés pour la première fois (45).

Le seuil auditif pré-opératoire pourrait être ainsi le reflet indirect de la gravité de l'OSM et des potentiels échecs du traitement. Néanmoins, dans notre étude, la majorité des enfants avec une OSM présentaient une surdité de transmission autour de 30dB plus ou moins 2dB (IC 95% [31,96 ;34,66]). Rechercher dans ces conditions un seuil auditif critique en dessous duquel le risque de récurrence est majeur est alors inexploitable.

La durée de fonctionnement des ATT était également un facteur significatif dans notre étude. En effet, plus les ATT restaient en place longtemps, plus le risque de récurrence diminuait (OR 0,47 ; $p=0,0002$). Cette relation a été retrouvée dans l'étude de Ho Ahn (46) sur le risque de triple pose d'ATT ainsi que chez Mandel et al.(37). Le taux de récurrence était significativement plus important dans un groupe d'enfants ayant eu un ATT moins de 6 mois comparé à un groupe ayant eu un ATT pendant plus de 12 mois dans l'étude de Yaman (40).

La durée de fonctionnement des ATT serait donc un élément décisif dans la guérison des OSM. L'aérateur, comme son nom l'indique, permet de faire entrer durablement de l'air dans l'oreille moyenne. Le déséquilibre pressionnel chronique est ainsi réajusté, permettant l'élimination de l'effusion en quelques jours et de rétablir dans le même temps une audition satisfaisante. Nous avons montré un gain à l'audiométrie tonale significatif après la pose des ATT dans notre population. Les ATT traitent de prime abord les conséquences de l'OSM mais n'interviendraient pas sur les causes de la pathologie, à savoir la métaplasie mucipare et les biofilms à l'origine de l'inflammation chronique de l'oreille moyenne. Nos résultats et ceux de la littérature tendent à montrer un rôle plus important des ATT, notamment dans la prévention de la récurrence. En effet, pour chaque augmentation de 6 mois de fonctionnement de l'aérateur, le risque de récurrence baissait de 50% dans notre étude. On peut ainsi supposer que l'aération prolongée de l'oreille moyenne au-delà d'une certaine durée pourrait permettre de rétablir les propriétés physiologiques de la muqueuse de l'oreille moyenne et ainsi obtenir une rémission complète de la pathologie.

La mise en place d'ATT est malgré tout toujours discutée actuellement. Les effets secondaires relevés dans de nombreuses études remettent en question cette prise en charge. Les complications les plus fréquentes retrouvées dans la littérature sont la myringosclérose, l'atrophie tympanique et les poches de rétraction secondaires, l'otorrhée et les perforations séquellaires.

Dans notre population, 6% des enfants avaient une perforation séquellaire, 4,35% une poche de rétraction et 6,5% une myringosclérose. Le nombre de poses d'ATT était associé à un risque de complications, mais n'était pas associé à une baisse du seuil auditif à long terme. La durée de fonctionnement de l'aérateur n'augmentait pas non plus le risque de complications.

Dans une méta-analyse réalisée par Kay et al. (47), les principales complications étaient une otorrhée (post-opératoire, à distance et chronique dans respectivement 16%, 26% et 3,8% des cas), une myringosclérose, une atrophie tympanique, une extrusion prématurée, une poche de rétraction et un cholestéatome iatrogène dans respectivement 32%, 25%, 3,9%, 3,1% et 0,7% des cas. En moyenne dans 2,2 % des cas il y avait une perforation tympanique séquellaire et ce risque passait à 16,6% lorsque les aérateurs étaient de longue durée.

A long terme (25 années de suivi) dans l'étude de Khodaverdi (48), il n'y avait pas de différence auditive entre les oreilles ayant eu un ATT et l'autre côté ayant eu une simple myringotomie.

Une récente revue de littérature de Wallace et al. étudiait les résultats des différents traitements de l'OSM. Les ATT en comparaison à la myringotomie simple diminuaient de 13% la durée de l'OSM et de 32% par rapport à la surveillance médicale. L'audition était également améliorée à court terme (moins de 9 mois). Les aérateurs seraient malgré tout à l'origine de plus d'otorrhées et de myringoscléroses que les myringotomies. Cette étude ne retrouvait pas de différences sur le niveau de langage, le développement cognitif ou la qualité de vie chez les enfants après 6 à 9 mois de traitement. Au total, cette méta-analyse ne mettait en évidence des bénéfices qu'à court terme après pose d'ATT, avec des complications non négligeables.

Notre étude a montré que sur l'ensemble des facteurs de risque de récurrence d'OSM étudiés, seule la durée du traitement était significative et exploitable. La récurrence de l'OSM ne dépendrait pas de facteurs intrinsèques à la population tels que l'âge, le sexe ou les antécédents personnels ou facteurs d'exposition (RGO, allergie, tabagisme passif) sur lesquels il est possible d'agir de manière préventive et curative. Elle repose sur des facteurs extrinsèques liés au traitement lui-même. Ainsi, un traitement bien conduit et efficace permettrait de diminuer le taux de récurrence et repose sur la mise en place d'aérateurs de façon prolongée.

On peut ainsi se poser la question de l'intérêt de mettre en première intention des ATT de longue durée, compte-tenu du nombre de récurrences qui s'élève à plus d'un tiers de la population et du bénéfice attendu.

Les ATT peuvent, en plus de réduire les récurrences, avoir également un effet protecteur des otites chroniques graves comme les cholestéatomes dont l'origine, pour certains auteurs, serait les accidents infectieux de l'enfance (22). Nous n'avons pas retrouvé de cholestéatomes dans notre population après 8 ans de suivi, même si, dans notre expérience, les enfants opérés de cholestéatomes ont majoritairement un passif d'otites chroniques et de poses d'ATT.

Deux études réalisées en Australie et au Danemark ont recherché l'impact des ATT sur le risque de développer un cholestéatome (49,50). Ces deux études rétrospectives analysaient le taux de cholestéatomes dans une large population d'enfants ayant reçu au moins aérateur, comparée à une population sans antécédent d'OSM et d'ATT. Ils retrouvaient un taux plus élevé de cholestéatomes dans la population ayant reçu des ATT que dans la population témoin. Le taux de pose d'aérateurs chez les enfants avant 5 ans était respectivement de 5,6% dans l'étude australienne et de 29% dans l'étude danoise, avec un taux de cholestéatomes

secondaires de 5,2% et 0,77% après 15 et 12 ans de suivi. Le risque de développer un cholestéatome augmentait avec le nombre de poses d'ATT. La réalisation d'une adénoïdectomie était un facteur protecteur. De même, plus les enfants étaient jeunes au moment de la pose du premier aérateur, moins ils avaient de risque de développer un cholestéatome. Il y avait certes plus de cholestéatomes chez les enfants ayant eu des aérateurs mais ils constituaient une population à risque avec des antécédents notables d'OSM et d'otite chronique, justifiant un traitement. Les ATT étaient considérés comme des facteurs protecteurs de développement de cholestéatomes puisqu'en comparant les deux études, il y avait au final, moins de cholestéatomes dans la population danoise, qui ont plus souvent des ATT, que dans la population australienne. Ces enfants bénéficiaient probablement d'un suivi plus régulier, permettant de diagnostiquer de façon précoce les poches de rétractions à l'origine des éventuels cholestéatomes. De plus, le fait que la pose d'ATT précoce permette de réduire l'incidence des cholestéatomes montre combien les ATT peuvent avoir un rôle préventif dans la genèse de l'otite chronique compliquée. L'absence d'association significative entre le jeune âge des enfants et les récurrences d'OSM dans notre étude peut également s'expliquer ainsi et doit nous interroger sur l'utilité des ATT chez les très jeunes enfants.

Conclusion :

Notre étude a montré que le facteur de risque principal de récurrence d'OSM chez les enfants ayant reçu une première pose d'ATT était lié à la durée de fonctionnement des aérateurs.

L'utilité d'un traitement se justifie par ses capacités à améliorer les symptômes engendrés par la maladie, à la guérir et à prévenir les récurrences ou les complications plus graves qui pourraient être entraînées par son évolution. Les effets secondaires doivent s'inclure dans une balance bénéfices-risques au regard des autres possibilités de traitement.

Notre étude a montré que la pose d'ATT chez les enfants souffrant d'OSM permet d'améliorer de façon significative le seuil auditif dans une période où les acquisitions sont primordiales pour le développement intellectuel et réduisent les récurrences lorsqu'ils sont mis en place longtemps. Les complications secondaires à la pose d'ATT sont également retrouvées chez des enfants non traités et n'ont pas de conséquences majeures sur la qualité de vie ou des performances auditives. Par ailleurs, les complications liées à l'évolution pathologique des OSM sont beaucoup plus graves. Les rétractions majeures pouvant aboutir à des perforations avec otorrhée chronique, des lyses ossiculaires ou l'apparition de cholestéatomes peuvent être prévenues par un traitement simple et efficace. Actuellement, seuls les ATT permettent une prise en charge aussi globale de cette pathologie complexe qu'est l'OSM.

Bibliographie :

1. **Mawson SR.** Middle ear effusions: definitions. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1976 Apr;85(2 Suppl 25 Pt 2):12–4.
2. **Sadé J, Ar A.** Middle ear and auditory tube: middle ear clearance, gas exchange, and pressure regulation. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 1997 Apr;116(4):499–524.
3. **Kania R, Portier F, Lecain E, Marcusohn Y, Ar A, Herman P, et al.** Experimental model for investigating trans-mucosal gas exchanges in the middle ear of the rat. *Acta Otolaryngol.* 2004 May;124(4):408–10.
4. **Hilding A.** Role of ciliary action in production of pneumonary atelectasis. *Trans Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1944;7–12.
5. **A Chays, Cohen J, Magan J.** Endoscopie de la trompe d'Eustache. *J Fr ORL.* 1992;263–8.
6. **Sadé J, Luntz M.** The Eustachian tube lumen: a comparison between normal and inflamed specimens. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1989;630–4.
7. **Rayner MG, Zhang Y, Gorry MC, Chen Y, Post JC, Ehrlich GD.** Evidence of bacterial metabolic activity in culture-negative otitis media with effusion. *JAMA.* 1998 Jan 28;279(4):296–9.
8. **Sadé J, Luntz M.** Adenoidectomy in otitis media: a review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991;226–31.
9. **Tos M, Stangerup SE, Holm-Jensen S, Sørensen CH.** Spontaneous course of secretory otitis and changes of the eardrum. *Arch Otolaryngol.* 1984 May;110(5):281–9.
10. **Gok U, Bulut Y, Keles E, Yalcin S, Doymaz MZ.** Bacteriological and PCR analysis of clinical material aspirated from otitis media with effusions. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001 Jul 30;60(1):49–54.
11. **Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, Nistico L, Nguyen D, Hayes J, et al.** Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis

media. *JAMA*. 2006 Jul 12;296(2):202–11.

12. **Burmølle M, Thomsen TR, Fazli M, Dige I, Christensen L, Homøe P, et al.** Biofilms in chronic infections - a matter of opportunity - monospecies biofilms in multispecies infections. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2010 Aug;59(3):324–36.
13. **Parsek MR, Singh PK.** Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol*. 2003;57:677–701.
14. **Coates H, Vijayasekaran S.** Bacterial biofilm in chronic suppurative otitis media. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2010 May;142(5):778; author reply 778.
15. **Chole RA, Faddis BT.** Evidence for microbial biofilms in cholesteatomas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002 Oct;128(10):1129–33.
16. **Lampikoski H, Aarnisalo AA, Jero J, Kinnari TJ.** Mastoid biofilm in chronic otitis media. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2012 Jul;33(5):785–8.
17. **Kania RE, Lamers GEM, Vonk MJ, Dorpmans E, Struik J, Tran Ba Huy P, et al.** Characterization of mucosal biofilms on human adenoid tissues. *The Laryngoscope*. 2008 Jan;118(1):128–34.
18. **Fria TJ, Cantekin EI, Eichler JA.** Hearing acuity of children with otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol* . 1985 Jan;111(1):10–6.
19. **Aarhus L, Tambs K, Kvestad E, Engdahl B.** Childhood Otitis Media: A Cohort Study With 30-Year Follow-Up of Hearing (The HUNT Study). *Ear Hear*. 2014 Nov 14;
20. **Luotonen M, Uhari M, Aitola L, Lukkaroinen AM, Luotonen J, Uhari M.** A nationwide, population-based survey of otitis media and school achievement. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1998 Feb;43(1):41–51.
21. **Maw R, Wilks J, Harvey I, Peters TJ, Golding J.** Early surgery compared with watchful waiting for glue ear and effect on language development in preschool children: a randomised trial. *Lancet*. 1999 Mar 20;353(9157):960–3.
22. **Tran Ba Huy P.** Otites moyennes chroniques. Histoire élémentaire et formes cliniques. *EMC - Oto-Rhino-Laryngol*. 2005 Feb;2(1):26–61.

23. **Teele DW, Klein JO, Rosner BA.** Epidemiology of otitis media in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1980 Jun;89(3 Pt 2):5–6.
24. **Williamson IG, Dunleavey J, Bain J, Robinson D.** The natural history of otitis media with effusion--a three-year study of the incidence and prevalence of abnormal tympanograms in four South West Hampshire infant and first schools. *J Laryngol Otol.* 1994 Nov;108(11):930–4.
25. **Van Cauwenberge PB.** Relevant and irrelevant predisposing factors in secretory otitis media. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 1984;414:147–53.
26. **Jones LL, Hassanien A, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J.** Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012 Jan;166(1):18–27.
27. **Poelmans J, Tack J, Feenstra L.** Prospective study on the incidence of chronic ear complaints related to gastroesophageal reflux and on the outcome of antireflux therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002 Oct;111(10):933–8.
28. **American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media.** Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2004 May;113(5):1451–65.
29. **SFORL.** Place des aérateurs transtympaniques dans le traitement de l’otite séromuqueuse bilatérale. 2008. <http://www.orldfrance.org> > référentiel
30. **Mudry A.** The tympanostomy tube: an ingenious invention of the mid 19th century. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013 Feb;77(2):153–7.
31. **Florentzson R, Finizia C.** Transmyringeal ventilation tube treatment: a 10-year cohort study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 Aug;76(8):1117–22.
32. **Hellström S, Groth A, Jörgensen F, Pettersson A, Ryding M, Uhlén I, et al.** Ventilation tube treatment: a systematic review of the literature. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2011 Sep;145(3):383–95.
33. **Heidemann CH, Lauridsen HH, Kjeldsen AD, Faber CE, Johansen ECJ, Godballe C.** Quality-of-Life Differences among Diagnostic Subgroups of Children Receiving Ventilating Tubes for Otitis Media. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2015 Feb 12;

34. **Bennett KE, Haggard MP.** Behaviour and cognitive outcomes from middle ear disease. *Arch Dis Child.* 1999 Jan;80(1):28–35.
35. **Maw R, Wilks J, Harvey I, Peters TJ, Golding J.** Early surgery compared with watchful waiting for glue ear and effect on language development in preschool children: a randomised trial. *Lancet Lond Engl.* 1999 Mar 20;353(9157):960–3.
36. **Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA, Tunkel DE, Hussey HM, Fichera JS, et al.** Clinical practice guideline: Tympanostomy tubes in children. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2013 Jul;149(1 Suppl):S1–35.
37. **Mandel EM, Swarts JD, Casselbrant ML, Tekely KK, Richert BC, Seroky JT, et al.** Eustachian tube function as a predictor of the recurrence of middle ear effusion in children. *The Laryngoscope.* 2013 Sep;123(9):2285–90.
38. **Boston M, McCook J, Burke B, Derkay C.** Incidence of and risk factors for additional tympanostomy tube insertion in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Mar;129(3):293–6.
39. **Valtonen H, Tuomilehto H, Qvarnberg Y, Nuutinen J.** A 14-year prospective follow-up study of children treated early in life with tympanostomy tubes: Part 1: Clinical outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Apr;131(4):293–8.
40. **Yaman H, Yilmaz S, Guclu E, Subasi B, Alkan N, Ozturk O.** Otitis media with effusion: recurrence after tympanostomy tube extrusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010 Mar;74(3):271–4.
41. **Zhang Y, Xu M, Zhang J, Zeng L, Wang Y, Zheng QY.** Risk factors for chronic and recurrent otitis media-a meta-analysis. *PloS One.* 2014;9(1):e86397.
42. **Engel JAM, Straetemans M, Zielhuis GA.** Birth characteristics and recurrent otitis media with effusion in young children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005 Apr;69(4):533–40.
43. **Wallace IF, Berkman ND, Lohr KN, Harrison MF, Kimple AJ, Steiner MJ.** Surgical treatments for otitis media with effusion: a systematic review. *Pediatrics.* 2014 Feb;133(2):296–311.
44. **Wang M-C, Wang Y-P, Chu C-H, Tu T-Y, Shiao A-S, Chou P.** The protective effect of adenoidectomy on pediatric tympanostomy tube re-insertions: a population-based birth cohort study. *PloS One.* 2014;9(7):e101175.

45. **Dodson KM, Cohen RS, Rubin BK.** Middle ear fluid characteristics in pediatric otitis media with effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 Dec;76(12):1806–9.
46. **Ahn JH, Kang WS, Kim JH, Koh KS, Yoon TH.** Clinical manifestation and risk factors of children with cleft palate receiving repeated ventilating tube insertions for treatment of recurrent otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol.* 2012 Jul;132(7):702–7.
47. **Kay DJ, Nelson M, Rosenfeld RM.** Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2001 Apr;124(4):374–80.
48. **Khodaverdi M, Jørgensen G, Lange T, Stangerup S-E, Drozdziwicz D, Tos M, et al.** Hearing 25 years after surgical treatment of otitis media with effusion in early childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013 Feb;77(2):241–7.
49. **Djurhuus BD, Christensen K, Skytthe A, Faber CE.** The impact of ventilation tubes in otitis media on the risk of cholesteatoma on a national level. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015 Apr;79(4):605–9.
50. **Spilsbury K, Miller I, Semmens JB, Lannigan FJ.** Factors associated with developing cholesteatoma: a study of 45,980 children with middle ear disease. *The Laryngoscope.* 2010 Mar;120(3):625–30.

Introduction:

Le but de notre étude était de rechercher chez les enfants ayant eu une première pose d'aérateurs trans-tympaniques (ATT) des facteurs de risque prédictifs de récurrence d'otite sérumuqueuse (OSM) et de complications à long terme.

Matériels et méthode:

Il s'agissait d'une étude rétrospective analytique monocentrique. Tous les enfants de moins de 12 ans, opérés d'une première pose d'ATT bilatérale entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2008 ont été inclus dans l'étude et suivis jusqu'au 31 décembre 2014.

Les facteurs de risque étudiés étaient l'âge de l'enfant, la durée de fonctionnement de l'ATT, l'audition pré-opératoire et post-opératoire, la réalisation d'une adénoïdectomie, les antécédents d'allergie, de reflux gastro-oesophagien (RGO), de prématurité et la présence de tabagisme passif. Le critère de jugement principal était la récurrence d'OSM constatée après expulsion des premiers ATT et nécessitant une seconde pose.

Résultats:

Au total, 230 enfants ont été inclus dans l'étude. Vingt-six enfants avaient des antécédents d'allergie, 12 de RGO, 25 de prématurité, et 31 de tabagisme passif. Deux cent dix-neuf enfants ont bénéficié d'une adénoïdectomie. Quarante-vingt-cinq enfants (37%) ont eu une récurrence d'OSM avec seconde pose d'ATT. Les enfants présentant une surdité pré-opératoire importante avaient plus de risques de récidiver (OR 1,17 ; p=0,03). Une durée de fonctionnement prolongée des ATT était un facteur protecteur (OR 0.47 ; p=0,0002).

Conclusion:

Notre étude a montré que la pose d'ATT chez les enfants souffrant d'OSM réduisait les récurrences lorsqu'ils sont mis en place longtemps, avec peu de complications à long terme.

Mots-clés : Otite sérumuqueuse ; aérateur trans-tympanique ; récurrence ; enfant

Objective:

To identify predictive risk factors for recurrence of otitis media with effusion (OME) in children with history of one bilateral ventilation tube insertion (VTI), and long term complications.

Study design:

A monocentric retrospective cohort study.

Patients:

All children under 12 years who underwent one VTI from 2004 to 2008 were included. The follow-up stopped at 31 December 2014.

Methods:

Studied risk factors were age, duration of VTI, pre and post-operative hearing thresholds, concurrent adenoidectomy, allergy, gastroesophageal reflux, parental smoking and prematurity.

Recurrent OME after extrusion of first VTI and requiring second VTI was looked for.

Results:

Two hundred and thirty children were included in the study. Twenty six had allergy, 12 gastroesophageal reflux, 31 parental smoking and 25 were premature. Two hundred nineteen had concomitant adenoidectomy. Eighty-five children (37%) experienced a recurrence of OME requiring a second VTI.

The regression analyses showed that children with significant preoperative deafness suffered more recurrences (OR 1.17; p = 0.03). A prolonged protection by tubes in place was a protective factor (OR 0.47 ; p=0,0002).

Conclusions:

Our study shows that VTI in children with OME reduced recurrence rate with few long-term complications.

Keywords: Otitis media with effusion; ventilation tube; recurrence; children