

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**Université Saad Dahlab de Blida**



**Faculté de Médecine**

**Département de Pharmacie**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Présenté par : AMEUR Selman**

**BOUDALI Boualem**

**CHAOUCH Abdelhalim**

**Thème :**

**BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS  
AURICULAIRES PURULENTES  
AU CHU FRANTZ FANON DE BLIDA**

**Encadré par : Dr MAHFOUD Mohammed Maitre - assistant hospitalo-universitaire  
Université Saad DAHLAB - BLIDA 1.**

**Jury composé de :**

- **Dr FOUATHIA Adel Maitre - assistant hospitalo-universitaire Président  
Université Benyoucef BENKHEDDA - ALGER 1.**
- **Dr NEMRA Abdelkader Maitre - assistant hospitalo-universitaire Examineur  
Université Benyoucef BENKHEDDA - ALGER 1.**
- **Dr ELKEBOUB Amina Maitre - assistante hospitalo-universitaire Examineur  
Université Saad DAHLAB - BLIDA 1.**

**Promotion : 2020 – 2021**

## DEDICACES

Je dédie ce travail à mes chers parents, Les plus chers dans ma vie, eux qui souffert sans se plaindre à m'élever, afin que j'atteigne ce niveau, eux qui m'ont soutenu dans ma joie, dans ma tristesse, dans ma fatigue et dans mes moments de faiblesse.

Qu'ALLAH le tout puissant me les garde à tout jamais.

A mes grands parents

A mes frères : Oussama, Ahmed Yacine.

A ma sœur : Djihad

A mon cher ami et mon frère Riadh Eddine.B

Je remercie mes amis et mes collègues pour Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.

A mon trinôme Boualem.B et Abdelhalim .C et ses familles

Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

(AMEUR Selman)

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers, en particulier :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A mes chères sœur Samia, Fella et Hamida pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral, à mes chers frères Sofiane, Samir, Haroun et Hamza pour leur appui et leur encouragement. Et à tous mes petits neveux et nièces.

A amis Selman.A, Mohamed abderhman.K, abdelhalim.C, Mohamed.D et Salsabil.R ainsi que tous autres mes amis et mes collègues pour Leur soutien et leurs encouragements.

A mes amis et collègues de travail abdel ghani O, Abderahman K, Amine B, Mohamed K, Mustapha S, Nacer M, Walid M et Hafida H.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Merci d'être toujours là pour moi.

(BOUDALI Boualem)

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers, en particulier :

Mon très cher père, qui m'a toujours soutenu et qui m'a aidé par ses conseils judicieux durant toutes mes années d'études.

Ma très chère mère, qui ne cesse de m'encourager et m'aider en toutes circonstances.

A mon chère grand-père et ma cher grand-mère que Dieu leurs accorde une longue vie et les protège.

A toutes mes tantes et tous mes oncles.

A mes cousins et cousines : Sofiane, Merouane, Abdenour, Ahmed, Toufik, Mohamed et Amina.

A toutes mes amies que j'apprécie : Selman, Moh El-Khathir, Boualem, Amina, Zaki, Morad, Yasmine, Sarah, et à la promotion Pharmacie 2015.

(CHAOUCH Abdel halim)

## **Introduction**

<b>I.</b>	<b>Anatomie de l'oreille</b> .....	3
I.1	Oreille externe .....	4
I.2	Oreille moyenne .....	5
I.3	Oreille interne .....	6
<b>II.</b>	<b>Physiologie de l'oreille</b> .....	7
<b>III.</b>	<b>Flore commensale de l'oreille</b> .....	7
III.1	Les staphylocoques à coagulase négative .....	7
III.2	Les diphtéroïdes Aérobie .....	8
III.3	Les diphtéroïdes Anaérobies .....	8
<b>IV.</b>	<b>Classification et définition des otites suppurées</b> .....	9
IV.1	L'otite externe .....	9
IV.2	L'otite moyenne aiguë .....	9
IV.3	L'otite moyenne chronique .....	9
IV.4	L'otite interne (Labyrinthite) .....	9
<b>V.</b>	<b>Etiologies bactériennes des infections auriculaires</b> .....	10
<b>VI.</b>	<b>Physiopathologie des infections suppuratives de l'oreille</b> .....	11
VI.1	Physiopathologie de l'otite externe .....	11
VI.2	Physiopathologie de l'otite moyenne aiguë .....	11
VI.3	Physiopathologie de l'otite moyenne chronique .....	12
<b>VII.</b>	<b>Manifestations cliniques des infections auriculaires</b> .....	12
VII.1	Principales manifestations cliniques .....	12
VII.2	Complications des infections auriculaires .....	13
<b>VIII.</b>	<b>Epidémiologie</b> .....	15
VIII.1	Données épidémiologiques .....	15
VIII.2	Facteurs de risque .....	16
VIII.3	Modes de transmission .....	17
<b>IX.</b>	<b>Bactériologie des otites suppurées</b> .....	18

IX.1	Bactéries à Gram négatif .....	18
IX.1.1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	18
IX.1.2	Entérobactéries .....	20
IX.1.3	<i>Haemophilus influenzae</i> .....	21
IX.1.4	<i>Moraxella catarrhalis</i> .....	23
IX.2	Bactéries à Gram positif .....	24
IX.2.1	<i>Staphylococcus aureus</i> .....	24
IX.1.2	<i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	26
<b>X.</b>	<b>Diagnostic bactériologique</b> .....	<b>28</b>
X.1	Objectifs .....	28
X.2	Indications .....	28
X.1	Phase pré-analytique .....	29
X.1.1	Prélèvements .....	29
X.1.1.1	Modalités de réalisation des prélèvements .....	29
X.1.1.2	Modalités de conservation et de transport des prélèvements .....	29
X.1.2	Fiche de renseignement .....	29
X.2	Phase analytique .....	30
X.2.1	Examen direct .....	30
X.2.2	Mise en culture .....	30
X.2.3	Identification des bactéries incriminées .....	30
X.2.4	Antibiogramme .....	31
X.2.5	Tests complémentaires .....	31
X.2.6	Biologie moléculaire .....	31
X.3	Phase post-analytique .....	32
X.3.1	Interprétation des résultats .....	32
X.3.2	Rendu des résultats aux cliniciens .....	32
<b>XI.</b>	<b>Traitement</b> .....	<b>33</b>
XI.1	Otite externe .....	33
XI.2	Otite moyenne aigue .....	35

XI.3	Les règles de prescription .....	39
XI.4	Les critères de guérison (Après 48 heures) .....	39
XI.5	Critères d'échec du traitement antibiotique .....	39
c.	Furoncle du conduit .....	39
d.	Périchondrite .....	39
e.	Otomycose .....	39
<b>I.</b>	<b>Matériels et méthodes</b> .....	<b>40</b>
I.1	Méthodologie .....	40
I.1.1	Objectifs .....	40
I.1.2	Lieu, type et période de l'étude .....	40
I.1.3	Recueil de données .....	40
I.1.4	Critères d'inclusion .....	40
I.1.5	Critères d'exclusion .....	41
I.1.6	Analyse statistique des données .....	41
I.2	Matériel utilisé .....	41
I.2.1	Appareillages .....	41
I.2.2	Instruments .....	41
I.2.3	Consommables .....	42
I.2.4	Réactifs et colorants .....	42
I.2.5	Milieux de culture .....	43
I.2.5.1	Milieux enrichis .....	43
I.2.5.2	Milieux sélectifs non enrichis .....	43
I.2.5.3	Milieux usuels de base .....	43
I.2.5.4	Milieux d'identification .....	43
I.3	Méthodes .....	43
I.3.1	Nombre de prélèvements concernés .....	43
I.3.2	Mode de prélèvement .....	44
I.3.3	Transport et conservation des prélèvements .....	44
I.3.4	Diagnostic bactériologique .....	44

I.3.4.1	Un examen macroscopique .....	44
I.3.4.2	Un examen microscopique .....	45
I.3.4.3	Mise en culture .....	45
I.3.4.4	L'identification .....	46
I.3.4.5	Antibiogramme .....	51
I.3.4.6	Tests complémentaires .....	54
I.3.4.7	Contrôle de qualité de l'antibiogramme .....	54
<b>II.</b>	<b>Résultats</b> .....	<b>55</b>
II.1	Répartition globale des résultats selon sexe .....	55
II.2	Répartition globale des résultats selon d'âge .....	
II.3	Répartition globale des germes isolés selon la forme et la coloration de Gram ....	
II.2	Répartition des cas positifs selon les espèces bactériennes isolées .....	
II.3	Répartition des cas positifs selon la résistance .....	





## **Introduction :**

Les infections auriculaires, appelées également otites, peuvent toucher aussi bien l'oreille externe, moyenne, qu'interne. Chacun de ces compartiments possède une structure et un rôle spécifiques.

En effet, les infections auriculaires représentent la première cause des infections de la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL) et constituent un motif de consultation très fréquent pouvant toucher toutes les tranches d'âge.

Ce sont des infections très répandues qui se différencient les unes des autres par leur aspect clinique et leur mode d'évolution (aigu ou chronique). Elles apparaissent suite à une inflammation de la muqueuse ou de la peau des oreilles, due à une infection d'origine bactérienne, virale ou fongique.

On distingue selon la topographie de l'infection et le mode de survenu : les otites externes et les otites moyennes aiguës ou chroniques. Plusieurs facteurs de risque favorisent l'installation d'un tel processus infectieux.

Les étiologies de ces infections sont représentées essentiellement par les bactéries et les mycoses (genres *Aspergillus*, *Candida*). Plusieurs germes peuvent être en cause dominés par *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Branhamella catarrhalis* dans les pays développés et *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* et les Entérobactéries dans les pays en voie de développement.

Les signes cliniques peuvent varier d'une forme d'otite à une autre, mais la douleur est généralement le symptôme commun à toutes les infections de ce type. Elle peut être lancinante ou vive et être accompagnée d'une fièvre, d'une baisse de l'audition, de maux de tête et d'une rougeur du conduit auditif, surtout dans le cas d'une otite externe.

L'otite infectieuse peut se compliquer. Les complications peuvent être classées en fonction de leur localisation. C'est ainsi que l'on distingue les complications extracrâniennes telles que paralysie faciale, mastoïdite, labyrinthite, et les complications endocrâniennes telles que méningites et abcès intracérébraux. Ces complications peuvent mettre en jeu le pronostic vital, même avec les antibiotiques dont nous disposons actuellement, ou laisser de lourdes séquelles irréversibles.

Le diagnostic bactériologique des otites suppurées à côté des critères cliniques et l'otoscopie est essentiel, en effet il permet de confirmer l'origine infectieuse des otites, d'identifier l'agent causal et d'établir un antibiogramme approprié en faisant appel à plusieurs techniques afin d'entretenir une antibiothérapie adéquate et minimiser les séquelles.

Les antibiotiques ont permis de simplifier la question pendant des années de façon extraordinaire. Mais, depuis une quinzaine d'années, un trouble est né chez les prescripteurs devant la constatation de résistance des bactéries. Ils peuvent être associés à des antifongiques et des antiseptiques.

Le schéma se complique quand on sait qu'en plus, malgré un traitement antibiotique parfaitement adapté à la bactérie en cause, le résultat apparent est un échec, dû à la persistance d'une importante réaction inflammatoire dans l'oreille dont d'autres agents étiologiques sont responsables.

La prise en charge thérapeutique des infections suppuratives d'origine auriculaire non compliquées débute le plus souvent par un traitement antibiotique probabiliste en se basant sur les manifestations cliniques et les données épidémiologiques des agents infectieux en cause selon des recommandations et des consensus bien élaborés, et nécessite dans les cas chroniques ou compliqués en effet une bonne collaboration clinicien-microbiologiste notamment pour le choix et le redressement du traitement empirique.

La prévention est d'un grand intérêt en supprimant les facteurs favorisants, intérêt aussi d'un traitement précoce pour éviter les complications.

Les objectifs de notre analyse des données recueillies au sein de l'unité de Microbiologie du laboratoire central de biologie du centre hospitalo-universitaire Frantz Fanon de Blida (CHU Frantz Fanon), suite à une étude rétrospective, sont :

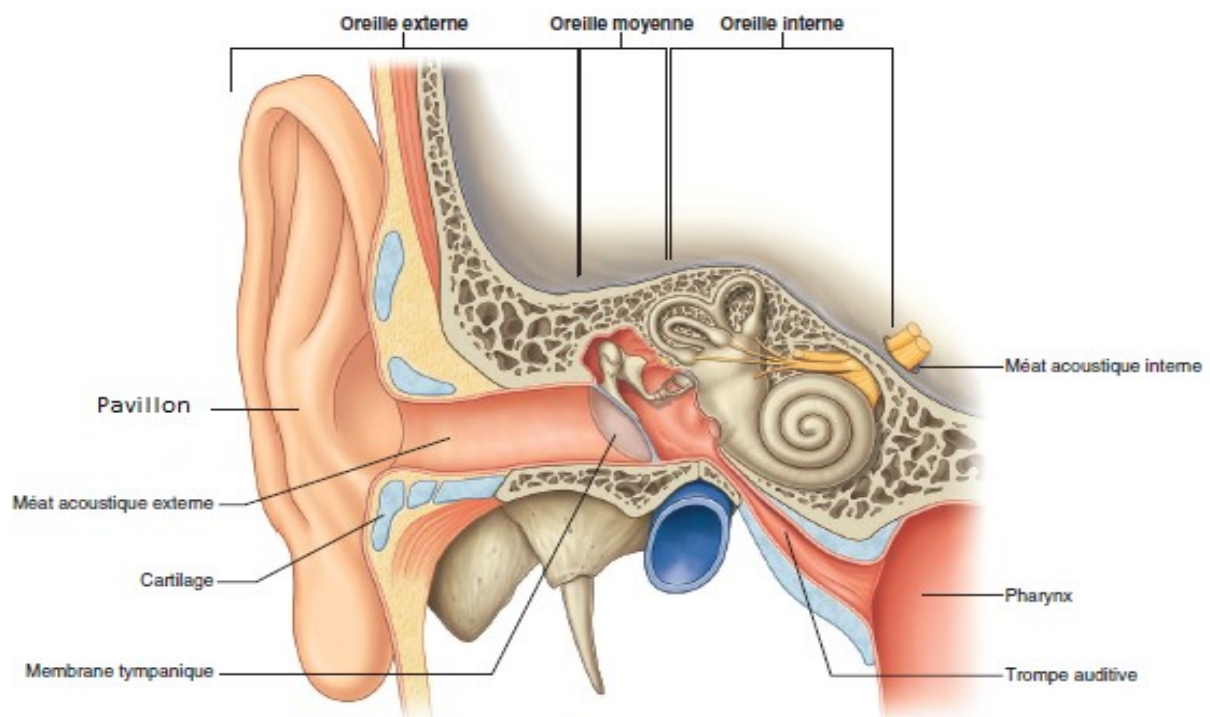
- Déterminer la prévalence des infections suppuratives d'origine auriculaire durant ces trois dernières années d'étude (2018 - 2019 - 2020).
- Décrire le profil épidémiologique des infections auriculaires au CHU Franz Fanon de Blida du 2012 à 2020.
- Préciser le profil bactériologique des germes isolés des otites suppurées au niveau du service d'oto-rhino-laryngologie (ORL) du CHU Blida durant neuf (09) ans d'étude.
- Evaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes les plus souvent isolés.
- Discuter des schémas thérapeutiques probabilistes pour une prise en charge adéquate des infections auriculaires selon les résultats obtenus.

## **I. Anatomie de l'oreille :**

L'oreille humaine est un organe pair symétrique se situe dans la partie latérale du crâne, dans l'os temporal appelé aussi le rocher.

On peut distinguer trois grandes parties distinctes : l'oreille externe, moyenne et interne. Chaque partie d'oreille a un rôle spécifique et nécessaire pour la fonction auditive. [1]

Elle assure deux fonctions : auditive permettant la perception des sons et est indispensable pour l'équilibre postural du corps humain. [1,2]



**Figure 1 : Anatomie de l'oreille.**

(D'après : <http://le-son-et-vous.e-monsite.com/pages/anatomie-et-physiologie-de-l-oreille.html>)

La propagation du son à travers l'oreille par le biais des ondes sonores suit un trajet allant de l'oreille externe jusqu'à la membrane tympanique, la chaîne des osselets est mise en mouvement par la vibration de la membrane tympanique et par conséquent l'oreille interne reçoit les mouvements de la chaîne et les transcrit en un flux nerveux et de là vers le nerf auditif. [1,2]

## **I.1 Oreille externe :**

L'oreille externe est composée du pavillon ou auricule qui permet de localiser la source sonore, le canal auditif externe et la membrane tympanique qui sépare l'oreille externe de l'oreille moyenne.

Cet organe d'architecture compliquée capte les ondes sonores et les transmette à l'oreille interne. [3]

### **I.1.1 Pavillon :**

C'est la partie externe la plus visible de l'oreille avec deux faces (latérale et médian) et un bord libre. Son développement s'arrête à l'âge de sept (07) ans, constitue de saillies de cartilage avec un revêtement cutané et un lobule sans cartilage dans la face latérale, tandis que la partie médiane comporte le négatif des reliefs des parties latérales. [4]

Sa composition fibro-cartilagineuse assure sa rigidité et fixité. L'anthélix est situé au centre suivi de la conque ou coquillage qui permet de collecter et de transmettre le son au conduit auditif. [5,6,7]

### **I.1.2 Canal auditif externe :**

C'est un conduit aérien, appelé aussi méat acoustique externe, de partie externe osseuse et partie interne cartilagineuse qui mesure environ 25 mm de longueur ; se situant entre le pavillon et le tympan, son tiers extérieur est fibro-cartilagineux et ses deux tiers intérieurs osseux. L'épithélium repose directement sur l'os et est recouvert de la peau qui est mince et sensible à la palpation la rendant susceptible aux traumatismes.

Ce conduit auditif externe (CAE) contient dans ses parois des glandes sudoripares et sébacées qui produisent le cérumen ; substance cireuse qui agit comme une barrière anti-infectieuse. [2,5,7,8]

### **I.1.3 Tympan :**

C'est une fine membrane fibreuse d'environ 1 cm<sup>2</sup> de surface avec trois couches : interne muqueuse, moyenne fibreuse et externe cutanée.

Le tympan est constitué de deux parties la pars tensa et la pars flaccida de structure et de contenu différent.

## **I.2 Oreille moyenne :**

L'oreille moyenne est un groupe de structures aériennes limitées par les trois constituants de l'os temporal (rocher) : le tube auditif qui rejoint vers l'avant le rhinopharynx, sa partie centrale, caisse du tympan, contient les osselets et transmet l'onde sonore, et les annexes mastoïdiennes trouvées sur une même ligne vers l'arrière.

Ces trois éléments se succèdent d'avant en arrière et de dedans en dehors. [8]

### **I.2.1 Os temporal :**

Trois pièces osseuses de formes et de tailles différentes : la partie pétreuse (rocher), la partie squameuse (écaille) et la partie tympanique de l'os temporal. Ces trois parties constituent les cavités de l'oreille moyenne. [9]

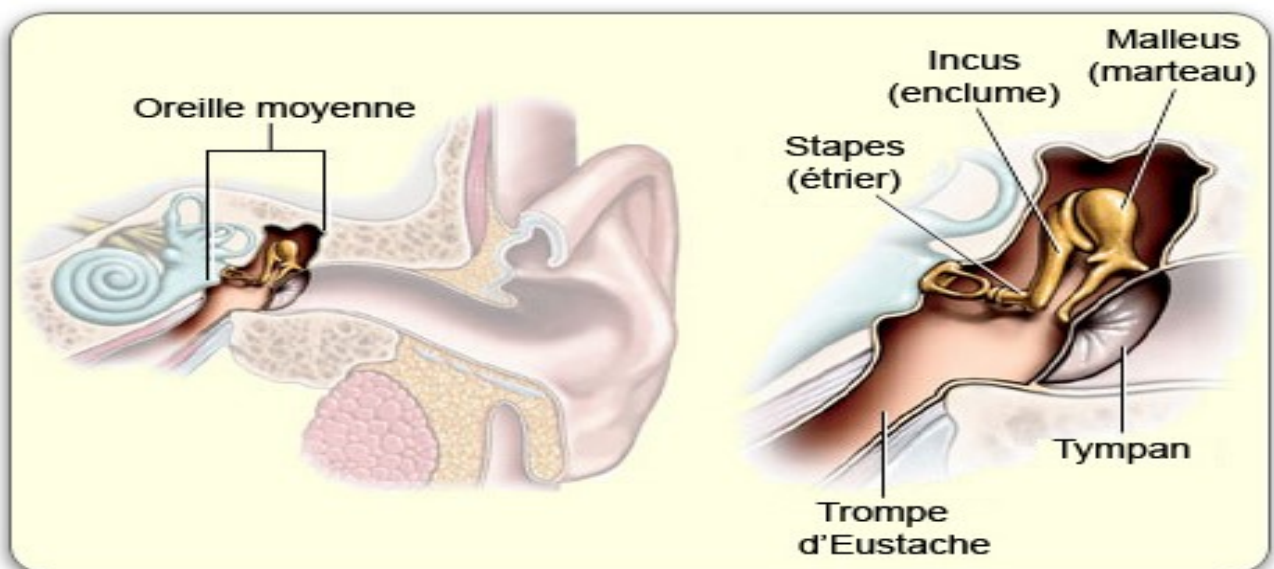
### **I.2.2 Caisse de tympan :**

Elle se présente comme une cavité irrégulière à six faces. Une face majoritairement membraneuse et cinq faces osseuses, composée par le tympan.

Cette cavité tympanique aérienne contient les osselets de l'ouïe et leurs annexes (articulations, ligaments, muscles) et est tapissée par une muqueuse de type aérien. [10,11]

### **I.2.3 Annexes mastoïdiennes :**

Ces cavités se trouvent en arrière et forment l'une des trois parties de l'oreille moyenne. Elles sont constituées de cellules aérifères creusées à l'intérieur de la portion mastoïdienne de l'os temporal, avec un volume variable, on distingue dans tous les cas une cellule plus grande et de localisation anatomique constante, l'antre mastoïdien, autour duquel sont disposées les cellules mastoïdiennes.



**Figure 2 : Anatomie de l'oreille moyenne.**

(D'après : <http://tpemusiquejpv.e-monsite.com/pages/l-oreille-moyenne.html> )

### **I.3 Oreille interne :**

Appelée aussi le labyrinthe à cause de ses canaux sinueux et de sa forme compliquée ; c'est l'organe de l'audition et de l'équilibre. Elle est divisée en deux parties sur le plan anatomique et fonctionnel : une cavité osseuse rigide qui est le labyrinthe osseux à l'intérieur duquel flotte le labyrinthe membraneux. [2,6]

#### **I.3.1 Labyrinthe osseux :**

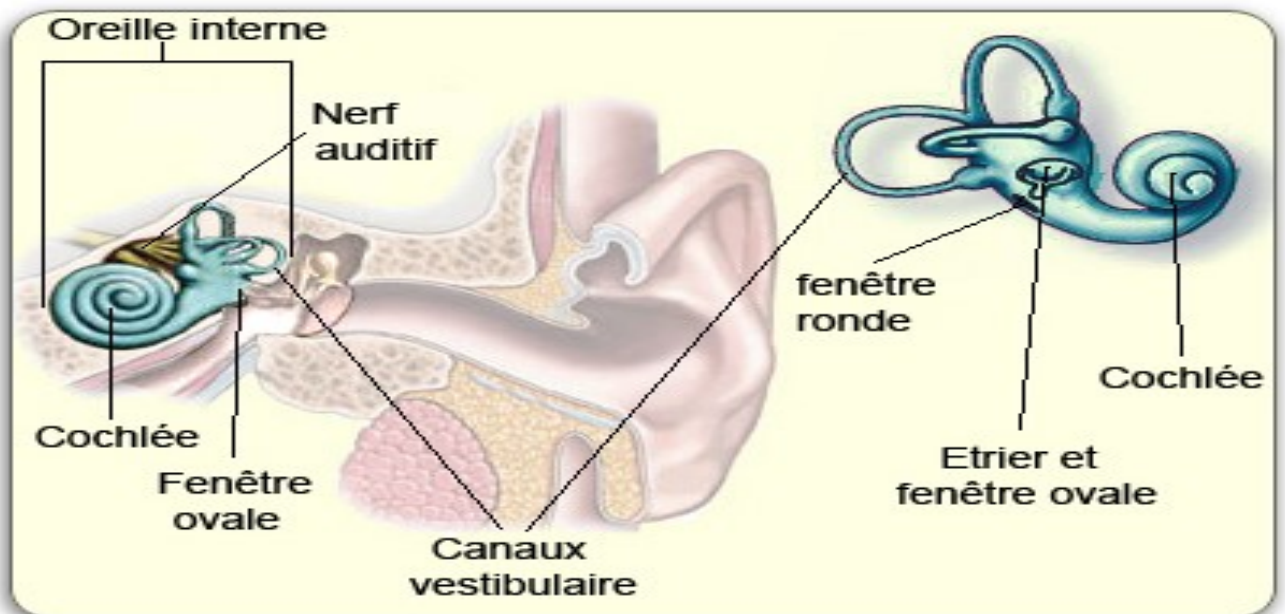
Il dérive de la couche périostique interne de la capsule otique. C'est une coquille d'os dur et compact, se compose d'une série de trois cavités creusées dans l'os temporal, soit la cochlée (l'organe d'ouïe), le vestibule (l'organe de l'équilibre) et les canaux semi-circulaires. [8,12]

Le nerf auditif (vestibulo-cochléaire) est formé par l'association des fibres du nerf cochléaire et du nerf vestibulaire. [2,5,6]

#### **I.3.2 Labyrinthe membraneux :**

Le labyrinthe membraneux est un système continu de conduits membraneux et de vésicules logés dans le labyrinthe osseux. Il est rempli de deux sortes de liquides qui se différencient par leur composition chimique, l'endolymphe et séparé du périoste qui recouvre les parois du labyrinthe osseux par la périlymphe. [11,13]

Il assure la fonction d'équilibre par sa partie postérieure et la fonction auditive par sa partie antérieure. [2,5,6]



**Figure 3 : Anatomie de l'oreille interne.**

(D'après : <http://tpemusiquejpv.e-monsite.com/pages/l-oreille-interne.html>)

## II. Physiologie de l'oreille :

L'oreille externe assure la protection dans le conduit fibro-cartilagineux par la kératinisation qui se fait de façon perpendiculaire en direction de la surface de l'épiderme.

Dans la partie osseuse, la kératinisation ne se fait pas perpendiculairement vers la surface mais orientée vers le conduit fibro-cartilagineux. Cette migration latérale facilite l'élimination des squames vers l'extérieur du conduit.

De plus, son revêtement pilosébacé et cérumineux, ses capacités autonettoyantes, l'équilibre de sa flore commensale le protègent des agressions infectieuses.

En effet, le cérumen joue un rôle protecteur important par les immunoglobulines et les lysozymes qu'il contient (défense immunitaire locale) et forme une barrière physique sur l'épiderme du CAE.

Par son pH acide, le cérumen possède des propriétés bactériostatiques et mycostatiques et par sa nature cireuse constitue un véritable piège pour les corps étrangers ainsi que le fin duvet qui recouvre la peau du conduit cartilagineux participe à l'épuration et la protège des macérations par son caractère hydrophobe. (49)

La paroi antérieure de l'oreille moyenne communique avec le nasopharynx par la trompe d'Eustache (elle est exposée à la flore du nasopharynx), qui à chaque déglutition s'ouvre pour permettre l'entrée ou la sortie d'air afin d'assurer l'équilibre de la pression entre l'oreille moyenne et l'extérieur. Elle assure de ce fait les vibrations du tympan. [2,15]

L'oreille assure deux fonctions sensorielles : auditive permettant la perception des sons et est indispensable pour l'équilibre postural du corps humain.

## III. Flore commensale de l'oreille :

L'étude de l'écologie microbienne cutanée permet de décrire un certain nombre de micro-organismes constituant la flore commensale du conduit auditif externe, parmi eux se trouvent des bactéries. Elles sont retrouvées dans 70 à 95 % des prélèvements du conduit auditif externe réalisés en l'absence d'anomalie clinique. [16]

Parmi les germes le plus fréquemment retrouvés, on cite :

### III.1 Les staphylocoques à coagulase négative :

Les plus nombreux, ils font partie du groupe des cocci à Gram positif classiquement agencés en petits amas, parmi eux, les deux principaux sont *Staphylococcus auricularis* (spécifique du conduit auditif externe) et *Staphylococcus capitis* (non spécifique).

Aucun rôle pathogène n'a été décrit pour ces staphylocoques coagulase négative dans le conduit auditif externe.



### III.2 Les diphtéroïdes aérobies :

Appelées corynéformes et sont fréquemment retrouvés dans le conduit auditif externe, en forme de bâtonnets. Ils font partie du groupe des bacilles à Gram positif, certains d'entre eux sont particulièrement lipophiles et se développent dans les régions riches en glandes sébacées.

### III.3 Les diphtéroïdes anaérobies :

Elles sont retrouvées de façon moins fréquente, il s'agit surtout du groupe des Propionibacterium.

D'autres bactéries comme *Escherichia coli*, *Proteus sp* et *Pseudomonas aeruginosa* sont retrouvées de façon sporadique dans le conduit auditif externe sain. [16]

L'oreille moyenne et interne sont normalement stériles. [10]

Un déséquilibre de la flore par traitement antibiotique à large spectre, microtraumatisme du CAE, corps étrangers, macérations ou autres facteurs de risques favorisent la survenue d'infections. [10]

**Tableau I : Flore commensale du conduit auditif.** [18,19,20]

<b>Flore résidente</b>	<b>Flore transitoire</b>	<b>Germes rarement retrouvés à l'état commensal</b>
- <i>Staphylocoques</i> à coagulase négative :  ✓ <i>Staphylococcus epidermidis</i> , ✓ <i>Staphylococcus auricularis</i> , ✓ <i>Staphylococcus captis</i> .  - Diphtéroïdes aérobies :  ✓ <i>Corynebacterium sp</i> , ✓ <i>Brevibacterium sp</i>  - Microcoques.	- <i>Staphylococcus aureus</i> ,  - <i>Champignons</i> :  * <i>Aspergillus sp</i> ,  * <i>Penicillium sp</i> ,  - Levures ( <i>Candida sp</i> ).	- <i>Escherichia coli</i> , - <i>Pseudomonas sp</i> , - <i>Propionibacterium acnes</i> , - <i>Proteus sp</i> , - <i>Streptococcus viridans</i> .

#### **IV. Classification et définition des otites suppurées :**

L'otite est une inflammation de la peau et / ou de la muqueuse de l'oreille. En fonction de la topographie, des caractéristiques de l'inflammation et de l'agent responsable, on a :

##### **IV.1 L'otite externe :**

Il s'agit d'une dermo-épidermite diffuse ou localisée du CAE et / ou du pavillon de l'oreille qui se développe sur une peau lésée ou qui a perdu ses propriétés physico-chimiques. Ce type d'otite débute par une inflammation (érythème) suivie d'un œdème et infection.

Il existe deux entités : les otites externes bénignes et les otites externes malignes (nécrosantes). [20,21,22,23]

##### **IV.2 L'otite moyenne aigue :**

Il s'agit d'une inflammation aigue des cavités de l'oreille moyenne (caisse du tympan et cavités mastoïdiennes) avec formation de pus. On distingue :

- **L'OMA congestive** : congestion des tympans sans épanchement suite à une rhinopharyngite virale
- **L'OMA purulente** : surinfection bactérienne aigue de l'oreille moyenne, avec présence d'un épanchement purulent ou mucopurulent dans la caisse du tympan.

Selon le mode évolutif, l'otite moyenne peut prendre deux aspects : aigu ou chronique. [21,22,23]

##### **IV.3 L'otite moyenne chronique :**

Tous les processus inflammatoires de l'oreille moyenne évoluant depuis plus de trois mois s'accompagnant soit d'effusion à tympan fermé (otite séromuqueuse) soit d'otorrhée s'écoulant à travers une perforation tympanique

La genèse des OMC comporte encore beaucoup d'inconnues : elle peut succéder à une OMA, surtout si elle est mal traitée ou récidivante, et s'installe souvent sournoisement. [21,23,24]

##### **IV.4 L'otite interne (Labyrinthite) :**

C'est une inflammation et infection de l'oreille interne, encore appelé labyrinthite.

Ce type d'otite quand elle est primitive résulte de deux mécanismes :

- Une élimination des substances toxiques causant la destruction de la structure de l'oreille interne.
- Une fuite de périlymphe par une fistule dans le canal semi-circulaire horizontal.

De plus l'otite interne peut :

- Succéder à une otite moyenne chronique purulente qui peut fistuliser dans l'oreille interne.
- Ou résulter d'une propagation de germe dans l'oreille interne par voie hématogène en cas de septicémie fongique. [25]

## V. Etiologies bactériennes des infections auriculaires :

Les étiologies des otites sont représentées par les bactéries, les virus et les mycoses (genres *Aspergillus*, *Candida*).

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

Les principales bactéries responsables des infections auriculaires sont mentionnées dans le tableau ci-dessous en fonction de la forme clinique de l'otite.

**Tableau II : Bactéries responsables des infections auriculaires. [26]**

Formes cliniques	Agents étiologiques
<b>Otite externe</b>  <b>Quel que soit l'âge</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>,</li> <li>✓ <i>Staphylococcus aureus</i>,</li> <li>✓ <i>Streptococcus pyogenes</i>,</li> <li>✓ Entérobactéries,</li> <li>✓ Anaérobies.</li> </ul>
<b>Otite moyenne aigue</b>	<p><b>Enfant âgé plus de trois (03) mois et adulte :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <i>Haemophilus influenzae</i>,</li> <li>✓ <i>Streptococcus pneumoniae</i>,</li> <li>✓ <i>Moraxella catarrhalis</i>,</li> <li>✓ <i>Staphylococcus aureus</i>,</li> <li>✓ <i>Alloiococcus otitidis</i>,</li> <li>✓ <i>Turicella otitidis</i>.</li> </ul> <p><b>Enfant âgé moins de trois (03) mois : en plus des germes précédents :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Entérobactéries,</li> <li>✓ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>,</li> <li>✓ <i>Streptococcus pyogenes</i>.</li> </ul>
<b>Otite chronique,</b>  <b>Récidivante</b>  <b>Quel que soit l'âge</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>,</li> <li>✓ <i>Staphylococcus aureus</i>,</li> <li>✓ <i>Streptococcus pyogenes</i>,</li> <li>✓ Entérobactéries,</li> <li>✓ Anaérobies,</li> <li>✓ <i>Mycobacterium tuberculosis</i>,</li> <li>✓ <i>Brevibacterium otitidis</i>,</li> <li>✓ <i>Corynebacterium auris</i> et <i>Alloiococcus otitidis</i> (pathogénicité controversée).</li> </ul>

## **VI. Physiopathologie des infections suppuratives de l'oreille :**

### **VI.1 Physiopathologie de l'otite externe :**

Un écoulement de liquide séreux, mucoïde ou purulent provenant du conduit auditif externe, témoin d'une affection de l'oreille.

Le CAE malgré son système autonettoyant est une frontière mal gardée. Il est mal aéré et la macération (chaleur et humidité) y est plus ou moins constante, l'infection torpide y trouvera des conditions idéales sous l'influence d'autres facteurs favorisants : nettoyage mal effectué, grattage, pénétration de l'eau, microtraumatismes, immunodépression... conduit à un déséquilibre de la flore et favorise la survenue d'otite externe bénigne. [14,17,20,21]

Dans certains cas particuliers (chez les immunodéprimés et les diabétiques), les otites externes sont dites malignes graves (ostéite de l'os temporal s'étend à la base du crâne) : elles sont dues dans plus de 80 % des cas à *Pseudomonas aeruginosa* et nécessitent une prise en charge thérapeutique urgente. [17,20,21]

### **VI.2 Physiopathologie de l'otite moyenne aigue :**

L'oreille moyenne communique avec le rhinopharynx (tapissée par la même muqueuse respiratoire) par le biais de la trompe d'Eustache qui draine le mucus sécrété par l'oreille.

La pathogénie de l'infection d'oreille moyenne est multifactorielle : l'infection virale est l'initiateur de l'infection bactérienne.

Les modifications de l'épithélium par les virus respiratoires au cours des infections intercurrentes contribuent à favoriser l'adhésion et la multiplication des bactéries normalement présentes dans le rhinopharynx. Celles-ci (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) colonisent l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, un canal qui relie l'oreille moyenne à la région de la gorge. Elle favorise la migration d'agents microbiens pathogènes vers la cavité tympanique et joue également un rôle important dans la clairance des sécrétions de l'oreille moyenne.

Lors d'une rhinopharyngite virale, l'otite moyenne congestive peut survenir par obstruction de la trompe d'Eustache. Si l'obstruction persiste ; l'accumulation de sécrétions dans l'oreille moyenne et la multiplication des bactéries commensales du rhinopharynx (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) peuvent provoquer des surinfections et être à l'origine d'OMA purulente. [21,24,27]

Chez les nourrissons : la trompe d'Eustache est immature, anatomiquement courte, béante et horizontale. Ses mouvements d'ouverture-fermeture sont incoordonnés et moins efficaces. L'infection virale, provoque l'accumulation des sécrétions dans l'oreille moyenne et la multiplication des bactéries expliquant la survenue fréquente d'OMA chez cette tranche d'âge. [27,28,29] (Voir annexe I)

### **VI.3 Physiopathologie de l'otite moyenne chronique :**

La physiopathologie n'est pas clairement établie, certains facteurs de risque favorisent les récurrences et le passage de l'OMA à la chronicité. [21]

L'hypothèse retenue pour l'otite sérumuqueuse (OSM) est celle d'une inflammation entraînant un épaissement et un trouble de ventilation de la muqueuse de l'oreille moyenne qui, en modifiant les capacités d'échanges gazeux, est responsable d'une diminution de la pression partielle en oxygène et d'une dépression chronique. [17,21]

## **VII. Manifestations cliniques des infections auriculaires :**

### **VII.1 Principales manifestations cliniques :**

Les symptômes des infections auriculaires sont assez caractéristiques et ils diffèrent selon la partie de l'oreille touchée.

Les symptômes généraux sont :

#### **- Otalgie :**

L'otalgie est l'expression clinique d'une manifestation douloureuse localisée au niveau de l'oreille. C'est un symptôme fréquent de consultation qui s'explique par la complexité de l'innervation sensitive de l'oreille et la diversité des mécanismes de la douleur. [30]

La douleur peut provenir d'un processus propre à l'oreille elle-même ou d'une affection proche mais non otologique. [31]

#### **- Otorrhée :**

L'otorrhée est une issue de liquide séreux, muqueux ou purulent par le méat auditif externe. Elle doit être distinguée de l'otorragie (écoulement sanglant) et de l'otoliquorrhée (écoulement de liquide céphalorachidien), témoin d'une affection de l'oreille, le plus souvent d'origine infectieuse. [32]

#### **- Fièvre :**

La fièvre est définie par une température supérieure à 38°C, elle devient un caractère de gravité si elle dépasse 39°C. [33]

#### **- Otorragie :**

L'otorragie correspond à un écoulement de sang, qui peut avoir plusieurs origines (une otite, une fracture d'un os de l'oreille, une tumeur maligne). [34]

Les infections auriculaires peuvent s'accompagner d'autres symptômes comme : rougeurs, prurit, une légère baisse de l'audition, la sensation d'avoir l'oreille bouchée, des vomissements, la diarrhée, un mal-être général, trouble de sommeil chez l'enfant et vertige dans les infections de l'oreille interne. [33,35]

## **VII.2 Complications des infections auriculaires :**

L'infection bactérienne de l'oreille se propage localement induisant une mastoïdite aiguë, une pétrosite ou une labyrinthite ou une paralysie faciale.

L'extension intracrânienne est extrêmement rare et entraîne habituellement une méningite, mais on peut rencontrer un abcès cérébral, un empyème sous-dural, un abcès épidual, une thrombose du sinus latéral, voire une hydrocéphalie otitique. Même sous l'effet du traitement antibiotique, les complications intracrâniennes sont lentes à résoudre, en particulier chez les patients immunodéprimés. [36]

### **- Méningite otogène :**

C'est la plus fréquente des complications intracrâniennes, elle se traduit par des céphalées intenses, fièvre, une prostration, une raideur de la nuque, des vomissements et un syndrome infectieux. C'est l'examen otoscopique, systématique en cas de méningite, qui permet de la rapporter à une otite moyenne, qu'il s'agisse d'une otite aiguë (en général chez l'enfant) ou d'une otite chronique (plutôt chez l'adulte). [37,38]

### **- Encéphalite pré-suppurative :**

L'encéphalite pré-suppurative correspond à un œdème et une nécrose cérébraux associés ou non à une thrombose veineuse. La localisation temporale se manifeste par des céphalées, une fièvre élevée, éventuellement des crises convulsives et des signes neurologiques déficitaires avec des troubles de la conscience. [37]

### **- Abscès :**

#### **✓ Abscès extraduraux :**

Les abcès extraduraux ne sont pas rares au cours des mastoïdites aiguës. Ils sont en général de petite taille, asymptomatiques et de découverte opératoire. [39]

#### **✓ Abscès sous-duraux :**

Les abcès sous-duraux otogènes sont beaucoup plus rares. La clinique est pauvre, limitée parfois à des céphalées localisées. Le retard de prise en charge induirait l'évolution vers l'abcès. Toute altération de la conscience, en dehors d'une méningite, chez un patient qui a une otite chronique, impose une imagerie à la recherche d'une complication endocrânienne. [38,40]

### **- Abscès intracérébraux (temporaux et cérébelleux) :**

Les abcès du cervelet otogènes sont exceptionnels. Ils s'installent de manière insidieuse. Le tableau classique associe des céphalées postérieures dues à l'hypertension intracrânienne, des vertiges ou une simple instabilité, et des signes de suppuration profonde (fièvre élevée, sensation de malaises, frissons). L'examen met en évidence un nystagmus et des signes cérébelleux du côté de l'otite moyenne. [37,38]

### **- Thrombophlébite :**

L'inflammation et l'infection peuvent diffuser de l'oreille moyenne vers le sinus latéral soit directement du fait d'une ostéite, soit par des veinules et provoquer une thrombophlébite localisée. Le caillot endoluminal peut ensuite s'étendre de proche en proche au système veineux de voisinage extracrânien (jugulaire interne) ou intracrânien (pouvant remonter jusqu'au sinus caverneux). [37]

### **- Mastoïdite aiguë extériorisée :**

La mastoïdite est une atteinte infectieuse des cavités de l'oreille moyenne associée à des lésions destructives de l'os mastoïdien réalisant une ostéite. La mastoïdite est aiguë, subaiguë ou chronique selon sa durée d'évolution, les limites entre ces trois formes étant un peu floues. Elle est extériorisée ou latente, selon la symptomatologie auriculaire. [37]

### **- Pétrosite :**

La pétrosite est une ostéite profonde du rocher. Elle est pratiquement toujours secondaire à une otite moyenne chronique. [37]

### **- Paralysie faciale :**

Les paralysies faciales compliquant une otite moyenne sont des paralysies faciales périphériques unilatérales touchant aussi bien le facial supérieur que le facial inférieur. Elles peuvent être complètes, mais sont le plus souvent partielles. Les paralysies faciales sont souvent d'installation brutale lorsqu'elles compliquent une otite aiguë et d'évolution progressive lorsqu'elles compliquent une otite chronique. [37]

## VIII. Epidémiologie :

### VIII.1 Données épidémiologiques :

L'**otite externe** est une pathologie très fréquente, essentiellement estivale, liée aux baignades et aux traumatismes du conduit. [17,21]

Elle est commune partout dans le monde, avec une incidence plus élevée dans les zones tropicales que dans les zones tempérées en raison de la température et de l'humidité plus élevées. Sa prévalence au cours de la vie est estimée à 10 %. Elle touche tous les âges le plus souvent les adultes, rarement les enfants (généralement âgés de 7 à 12 ans). Des études des Pays-Bas et du Royaume-Uni ont montré une incidence annuelle d'environ 1%. L'incidence est cinq fois plus chez les nageurs, la condition est aussi appelée « oreille du nageur ». [41,42,43]

Les bactéries le plus souvent rencontrées sont le *Pseudomonas aeruginosa* (22 à 62 %) et *Staphylococcus aureus* (11 à 34 %). L'infection polymicrobienne est courante. Les champignons sont une cause rare d'otite externe aiguë (10 %) et une cause plus fréquente d'otite externe chronique. [44,45,46]

L'incidence de l'**otite moyenne** est généralement élevée. Sur une base annuelle, environ 10 % de la population mondiale développera une otite moyenne aiguë. L'otite moyenne chronique purulente a une incidence moindre et touchera environ 0,45 % de la population mondiale. [46]

Les enfants de moins de cinq (05) ans constituent le principal groupe démographique de l'otite moyenne, 51 % de l'incidence mondiale d'otite moyenne aiguë et 22,6 % de l'incidence mondiale de l'otite moyenne chronique purulente ont moins de 5 ans. [47]

Les caucasiens et les africains ont un plus grand risque à développer l'otite moyenne. Elle est plus répandue dans les pays en développement, en particulier en Afrique de l'Ouest subsaharienne, en Asie du Sud-Est et en Océanie. Les cas mortels sont très rares, le taux de létalité étant d'environ 0,003 % de tous les cas d'otite moyenne. [48,49]

60 à 70% d'**otite moyenne aiguë** sont l'origine d'une surinfection bactérienne des rhinopharyngites virales : elles sont le plus souvent mono-bactériennes. [17,50,51]

L'**otite moyenne chronique** est une pathologie très fréquente. L'âge moyen est de 05 ans. Elle est moins fréquente chez l'adulte ; en effet les séquelles d'otites d'enfance peuvent persister jusqu'à l'âge adulte sous forme d'OMC. [17]

L'OMS a estimé qu'entre 65 et 330 millions d'individus ont une otite moyenne chronique purulente, dont 60% souffrent d'une déficience auditive. [51,52]



## **VIII.2 Facteurs de risque :**

Les mécanismes qui aboutissent au développement des infections auriculaires semblent multiples et non exclusifs. Ils impliqueraient un dérèglement de nombreux facteurs qui régissent l'existence et la fonction de l'oreille.

### **VIII.2.1 Âge :**

Les enfants âgés de 6 mois à 2 ans sont plus sensibles aux infections de l'oreille en raison de la taille et de la forme de leurs trompes d'Eustache et leur système immunitaire qui est en cours de développement. [53]

### **VIII.2.2 Mauvaise qualité de l'air :**

L'exposition à la fumée de tabac ou à des niveaux élevés de pollution atmosphérique peuvent augmenter le risque d'infections de l'oreille.

Le tabagisme passif irrite la muqueuse et paralyse les cils. [53]

### **VIII.2.3 Facteurs saisonniers :**

Les infections de l'oreille sont les plus courantes à l'automne et en hiver. Les personnes souffrant d'allergies saisonnières peuvent avoir un risque plus élevé d'infections de l'oreille lorsque le taux de pollen est élevé. [53]

### **VIII.2.4 La crèche :**

Le contact avec plusieurs enfants (collectivités) facilite le brassage infectiologique et la propagation d'agents pathogènes bactériens et viraux. [53]

### **VIII.2.5 Facteur anatomique et physiologique :**

La dimension du nasopharynx et toutes les anomalies au niveau de la trompe d'Eustache comme : Fente palatine, trisomie 21 et béance tubaire. (18) En plus de l'inflammation et / ou l'obstruction chronique des voies aériennes supérieures (nez, sinus, rhinopharynx).

### **VIII.2.6 L'infection virale :**

L'infection virale de voies aériennes postérieures (surtout rhinopharynx) est l'initiateur de l'infection bactérienne. [54]

### **VIII.2.7 Irritation préexistante de l'épithélium :**

Eczéma, psoriasis et autres affections dermatologiques.

Traumatismes locaux ou chirurgicaux : grattage, prothèses auditives mal adaptées ou allergisantes, utilisation fréquente des bouchons d'oreille et des corps étrangers. [55]

### **VIII.2.8 L'hérédité :**

Antécédents familiaux d'otite moyenne aigue ou d'otite chronique dans la petite enfance.

### **VIII.2.9 Autres :**

- Baignades.
- Macérations (chaleur, humidité).
- Transpiration.
- Traitements locaux par antibiotiques ou corticoïdes et soins locaux répétés (antiseptiques).

- Diminution du pouvoir protecteur du film lipidique de surface du conduit auditif externe par un nettoyage répète (coton tige).
- Manque ou surproduction de cérumen,
- Absence d'allaitement maternel.
- Carence martiale, RGO et l'eau dans l'oreille.
- Dystrophie ou fragilité muqueuse par perturbation immunitaire locale (allergique ou non).
- Hypertrophie adénoïdienne.
- Tumeurs du cavum.
- Diabète.
- Immunodépression.
  - Tumeurs bénignes ou malignes. [53,55,56]

### **VIII.3 Modes de transmission :**

L'otite ne se transmet pas comme une grippe par exemple. Néanmoins, les germes responsables de certaines otites peuvent contaminer d'autres personnes, qui engendreront à leur tour des otites.

Les otites bactériennes sont elles aussi susceptibles d'être transmises indirectement bien que cela soit plus rare que les virales. Une utilisation excessive d'antibiotiques contre l'otite favorise par ailleurs l'apparition de bactéries résistantes.

#### **VIII.3.1 Par voie aérienne :**

La transmission des bactéries responsables des otites (et à l'origine de rhumes, gripes, angines, bronchites ou rhinos) peut se faire par voie aérienne. Il suffit qu'un malade tousse, éternue ou postillonne pour répandre dans l'air des gouttelettes infectées et ainsi risquer de contaminer l'entourage.

Ce dernier aura parfois un système immunitaire suffisamment efficace pour lutter contre cette infection. Mais si ce n'est pas le cas, ces personnes développeront une pathologie. Le mécanisme classique sera déclenché : les germes qui remontent le long de la trompe d'Eustache (ou trompe auditive) qui, si elle se bouche, engendrera une otite.

#### **VIII.3.2 Par des contacts indirects :**

La transmission des bactéries se fait également par contact indirect. Une personne porteuse de la bactérie ayant les mains infectées par exemple va contaminer les objets qu'elle touche.

Bien entendu, les enfants qui partagent des jouets dans des crèches ou des centres de loisirs sont particulièrement exposés. L'otite chez l'enfant est assez courante. [57]

## **IX. Bactériologie des otites suppurées :**

### **IX.1 Bactéries à Gram négatif :**

#### **IX.1.1 *Pseudomonas aeruginosa* :**

##### **A - Classification :**

- Famille : *Pseudomonadaceae*,
- Genre : *Pseudomonas*,
- Espèce : *aeruginosa*.

##### **B - Habitat :**

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie ubiquitaire dans l'environnement et peut vivre en saprophyte dans les cavités naturelles : conduit auditif externe, rhinopharynx, tractus digestif et / ou génitale.

Il est aussi résistant dans le sol, en milieux humides, souvent responsable d'infections communautaire et surtout nosocomiales dans les endroits humides difficiles à traiter pouvant dans le cas des otites être responsable d'épisodes de récurrence voir même un passage à la chronicité. [58, 59]

##### **C - Caractères morphologiques :**

Bacille à Gram négatif en forme de bâtonnet, de 0,5 à 0,8 µm de diamètre sur 1 à 3 µm de long, mobile grâce à un flagelle polaire généralement unique, dépourvu de spore et de capsule. [60]

##### **D - Caractères culturels :**

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie aérobie stricte, non exigeante.

Elle pousse facilement sur des milieux usuels en 24 heures à 37°C. Par contre, elle supporte de moindres variations de pH (6.5 à 7.5). Les colonies peuvent avoir divers aspects : œuf sur plat colonies larges bombées, muqueuses petites. La culture est caractérisée par une odeur florale et présente une pigmentation verdâtre (pyocyanine, pyoverdine). [60,61]

##### **E - Caractères biochimiques :**

Oxydase (+), catalase (+), nitrate-réductase (+) (réduction des nitrates pouvant aller jusqu'au stade d'azote gazeux). Métabolisme oxydatif des sucres (galerie inerte). L'identification d'espèce se fait par galerie biochimique Api ou automate. [62]

##### **F - Caractères antigéniques :**

*Pseudomonas aeruginosa* possède un antigène somatique « O » thermostable (rôle dans la pathogénicité et l'immunité) et l'antigène flagellaire « H ».

## **G - Facteurs de virulence :**

*Pseudomonas aeruginosa* est invasive en raison de la production de facteurs de virulence de surface (qui lui permettent de s'attacher, de coloniser et d'envahir les tissus) comme le flagelle, les pili de type IV et le lipopolysaccharide.

Les toxines sécrétées à côté de certains enzymes (protéase, élastase, hémolysines...) agissant en synergie et jouent un rôle important dans la colonisation, la survie de la bactérie et l'invasion des tissus comme l'exo-enzyme S (permet l'adhésion aux épithéliums), l'exotoxine A (à action immunosuppressive), la cytotoxine (responsable d'une inflammation sévère et d'une nécrose tissulaire) et les sidérophores. [63,64,65]

## **H - Sensibilité aux antibiotiques :**

### **▪ Résistance naturelle :**

*Pseudomonas aeruginosa* possède une résistance naturelle à un grand nombre d'antibiotiques tels que la pénicilline G, pénicilline M, aminopénicillines, céphalosporines de première, deuxième et troisième génération (céfotaxime, céftriaxone), kanamycine, macrolides, tétracyclines, chloramphénicol, cotrimoxazole, quinolones de première génération, rifampicine, acide fucidique et glycopeptides. [66]

*Pseudomonas aeruginosa* produit naturellement une céphalosporinase chromosomique Amp C.

### **▪ Résistance acquise :**

La résistance acquise chez *Pseudomonas* pose souvent de sérieux problèmes car elle entraîne souvent la résistance à la plupart des antibiotiques. [67]

- ✓ Les résistances acquises aux bêta-lactamines : sont très fréquentes, surtout par mécanisme enzymatique (production de pénicillinase, surproduction d'AmpC, production de BLSE et des carbapénémases) ou non enzymatique (impermeabilité sélective à l'imipénème (par modification de la porine D2), et / ou par surexpression de système efflux).
- ✓ Les résistances acquises aux aminosides : le mécanisme de résistance le plus fréquent est lié à la production d'enzymes, empêchant la fixation des aminosides à leur cible ribosomale.
- ✓ Les résistances acquises aux quinolones : par mutation de la protéine gyrA (ADN gyrase) ou par impermeabilité.
- ✓ Résistance acquise à la colistine : le plus souvent par modification de la cible, ou par mutations, soit par activation de systèmes membranaires complexes.

## **IX.1.2 Entérobactéries :**

### **A - Classification :**

La famille des *Enterobacteriaceae* comprend de nombreux genres (quarantaine) et espèces (plus de 176). Les genres les plus isolés en pathologie humaine sont : *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Proteus*, *Providencia* et *Yersinia*.

### **B - Habitat :**

Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Elles peuvent aussi se retrouver à l'état commensal dans le CAE et dans l'environnement. [68]

### **C - Caractères morphologiques :**

Ce sont des bacilles droits à Gram négatif, immobiles ou mobiles (ciliature péritriche), non sporulés. On rencontre parfois des formes capsulées (*Klebsiella*).

### **D - Caractères cultureux :**

Les entérobactéries sont aéro-anaérobies facultatives, non exigeantes sauf les genres *Yersinia* et *Shigella* (nécessitent au moins 48 heures de culture) et donnent un trouble homogène en bouillon. La température optimale de croissance est de 35 - 37 °C.

Sur gélose : les colonies sont généralement bombées, lisses et brillantes, à contours réguliers. Leur diamètre est de 1 à 3 mm.

### **E - Caractères biochimiques :**

Les entérobactéries possèdent des caractères biochimiques communs : catalase positive, oxydase négative, nitrate réductase positive, fermentation du glucose avec ou sans gaz (glucose +).

L'identification des entérobactéries se fait d'abord par l'étude des caractères biochimiques par des galeries d'identification (classiques, Api ou automates). Mais au sein d'une même espèce, la variabilité de certains caractères permet de différencier les souches entre elles. [58,69]

### **F - Caractères antigéniques :**

On distingue surtout les antigènes O et H, plus rarement l'antigène K :

- ✓ l'antigène somatique O (Ag de paroi) toujours présent constitué de lipopolysaccharide, thermostable,
- ✓ l'antigène flagellaire H thermolabile retrouvé chez les bactéries mobiles,
- ✓ et l'antigène d'enveloppe ou capsulaire K, l'antigène d'adhésion (pili, fimbriae), antigène ECA.

### **G - Pouvoir pathogène :**

On distingue deux types de manifestations pathologiques :

- ✓ Les entérobactéries pathogènes spécifiques à pouvoir pathogène indiscutable : exemple la fièvre typhoïde due à *Salmonella typhi*.
- ✓ Les entérobactéries pathogènes opportunistes peuvent provenir de la flore digestive commensale normalement résidente et si elles sont présentes en quantité trop importante ou en présence de facteurs favorisants (exemple *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*). [70]

## **H - Sensibilité aux antibiotiques :**

### ▪ **Résistance naturelle :**

Ces bactéries présentent une résistance naturelle à certains groupes d'antibiotiques, variable selon le genre et l'espèce.

### ▪ **Résistances acquise :**

Trois grands mécanismes rendent compte de la résistance acquise des entérobactéries aux antibiotiques :

- ✓ Diminution de la quantité d'antibiotique atteignant la cible par diminution de la perméabilité ou par apparition de systèmes d'efflux rapportées chez *E. coli*, *Proteus*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*.
- ✓ Résistance par modification de la cible de l'antibiotique.
- ✓ Résistance par inactivation enzymatique de l'antibiotique (Sécrétion EBLSE, Céphalosporinase, carbapénèmases...). [70]

## **IX.1.3 Haemophilus influenzae :**

### **A - Classification :**

- Famille : *Pasteurellaceae*,
- Genre : *Haemophilus*,
- Espèce : *influenzae*.

### **B - Habitat :**

Les espèces du genre *Haemophilus* sont des parasites obligatoires qui font partie de la flore des voies aériennes supérieures de l'homme, sous sa forme non capsulée. Seulement une faible proportion des individus sont porteurs sains. [58]

La forme capsulée de type b, la plus pathogène, pourrait être parasite strict de l'espèce humaine et transmise par voie respiratoire.

### **C - Caractères morphologiques :**

Les bactéries du genre *Haemophilus* sont de petits bacilles ou coccobacilles à Gram négatif avec un polymorphisme important. Elles sont immobiles, non sporulées, parfois capsulées (les souches virulentes). [216]

#### **D - Caractères cultureux :**

La bactérie ne pousse pas sur gélose ordinaire. Les deux facteurs de croissance (le facteur X ou hémine et le facteur V ou NAD), sont indispensables pour la croissance de *Haemophilus influenzae*. Ils sont contenus dans la gélose au sang cuit. [58]

C'est une bactérie aéro-anaérobie facultatif, difficile à cultiver, fragile, exigeant, et une température optimale de 35 °C en 24 h à 48 h, avec 05 à 10 % de CO<sub>2</sub>.

Les colonies sont polymorphes : convexes, plates, grisâtres, translucides, muqueuses.

#### **E - Caractères biochimiques :**

Catalase, oxydase et nitrate réductase positives, avec un métabolisme fermentaire. *Haemophilus influenzae* est subdivisé en 08 biotypes de I à VIII, selon trois caractères biochimiques (ornithine décarboxylase, l'uréase et le tryptophane désaminase). Les biotypes I et II prédominent au niveau de l'oropharynx.

#### **F - Caractères antigéniques :**

La capsule d'*Haemophilus influenzae* est de nature polysaccharidique. Il existe, en fonction de la structure antigénique de la capsule, 6 types : a, b, c, d, e et f. Le type b est de loin le plus pathogène et est responsable de la grande majorité des infections invasives, les non b sont souvent incriminés dans les otites moyennes. [72]

#### **G - Facteurs de pathogénicité :**

- ✓ La capsule (le facteur majeur de virulence, rôle dans la colonisation et la dissémination bactérienne) et protège la bactérie de la phagocytose.
- ✓ Les pili (adhérence préférentielle aux cellules épithéliales de l'oropharynx).
- ✓ Les adhésines (rôle dans la persistance de la bactérie dans l'épithélium nasopharyngé).
- ✓ Les protéines de la membrane externe sont les constituants antigéniques majeurs des antigènes somatiques, interviennent dans la virulence de la bactérie. [58]

#### **H - Sensibilité aux antibiotiques :**

##### **Résistance naturelle :**

Cette bactérie présente une résistance naturelle à la pénicilline G, à l'oxacilline, à la bacitracine, à la vancomycine, aux macrolides à 16 C (spiramycine, josamycine, midécamycine) et lincosamides. [66]

##### **Résistance acquise :**

La résistance à l'ampicilline se fait par une  $\beta$  lactamase de type TEM (C<sub>3</sub>G ne sont pas touchées), ou des souches BLNAR (souche non sécrétrice de  $\beta$  lactamase et résistante à l'ampicilline).

La résistance acquise concerne la famille des tétracyclines (TET), des phénicolés (C), des macrolides, des fluoroquinolones ou encore le triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT), mais pour certains, l'incidence est très faible. [73]

#### **IX.1.4 Moraxella catarrhalis :**

##### **A - Classification :**

- Famille : *Moraxellaceae*,
- Genre : *Moraxella*,
- Espèce : *catarrhalis*.

##### **B - Habitat :**

L'habitat de *Moraxella catarrhalis* est exclusivement humain.

Elle est souvent présente dans les fosses nasales de l'homme sain et qui sont considérées comme l'habitat naturel de cette espèce. [58]

##### **C - Caractères morphologiques :**

Ce sont des cocci à Gram négatif, immobiles, en grain de café, en diplocoques ou tétracoques à multiplication intra et extracellulaire.

##### **D - Caractères cultureux :**

Cette bactérie se développe en atmosphère aérobie stricte, exigeante un milieu enrichi en sang (culture améliorée par la supplémentation de complexe polyvitaminique et en présence de CO<sub>2</sub>).

Les colonies poussent après 18 à 24 heures d'incubation, à une température de 35 à 37°C et donnent un aspect gris opaque lisse.

##### **E - Caractères biochimiques :**

Oxydase (+), catalase (+), réduction des nitrates (+), pas d'acidification des sucres, butyrate-estérase positive.

##### **F - Pouvoir pathogène :**

*Moraxella catarrhalis* est responsable des otites moyennes aiguës chez l'enfant. Cette bactérie peut aussi être responsable de sinusites, bronchopneumonies et des infections systémiques. [58]

##### **G - Sensibilité aux antibiotiques :**



- **Résistance naturelle :**

Cette bactérie présente une résistance naturelle à la vancomycine, à la teicoplanine et au triméthoprim. [66]

- **Résistance acquise :**

La résistance à la pénicilline par production d'une pénicillinase. Les résistances aux macrolides, cyclines, rifampicine et sulfamides sont plus rares.

## **IX.2 Bactéries à Gram positif :**

### **IX.2.1 Staphylococcus aureus :**

#### **A - Classification :**

- Famille : *Staphylococcaceae*,
- Genre : *Staphylococcus*,
- Espèce : *aureus*.

#### **B - Habitat :**

C'est un germe ubiquitaire, commensal de la peau et des muqueuses de l'homme. On le trouve à l'état normal dans l'oropharynx et les fosses nasales de l'homme et des animaux. [58]

#### **C - Caractères morphologiques :**

Les staphylocoques font partie des bactéries cocci à Gram +, immobiles, acapsulés, asporulés, d'un diamètre variant de 0,5 à 1,5 µm et ont comme particularité de former des diplocoques ou des amas en forme de grappes de raisin. [74]

#### **D - Caractères culturels :**

Les staphylocoques se développent rapidement à 37°C sur les milieux usuels, avec un pH de 7,5. Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatifs.

La plupart des souches de *Staphylococcus aureus* se multiplient sur des milieux contenant de fortes concentrations en Na Cl (5 à 10 g %) et élaborent un pigment qui donne une couleur jaune-orangé aux colonies. [75]

En milieu liquide, le *Staphylococcus aureus* donne un trouble homogène du bouillon.

Sur milieux solides, après incubation à 35°C pendant 18 à 24 heures, les bactéries deviennent visibles à l'œil nu en formant des colonies. Ces colonies sont lisses, rondes, bombées et bien limitées, de 1 mm de diamètre, plus ou moins pigmentées en jaune.

Sur GSF, les colonies peuvent être β-hémolytiques ou non hémolytiques.

## **E - Caractères biochimiques :**

Les staphylocoques produisent une catalase. Ce qui caractérise le mieux l'espèce *Staphylococcus aureus* c'est la production d'une coagulase.

Cette bactérie possède une Dnase thermostable et thermolabile. Elle fermente le mannitol sur milieu de Chapman. [74]

## **F - Caractères antigéniques :**

*Staphylococcus aureus* possède :

- ✓ la protéine A (adhésine),
- ✓ la protéine de liaison au collagène, à la fibronectine, au fibrinogène (Clumping factor),
- ✓ une capsule (exopolysaccharides),
- ✓ un lipopolysaccharide A
- ✓ et une protéine de paroi.

## **G - Facteurs de virulence :**

Plusieurs facteurs expliquent la fréquence et la gravité des infections à *S. aureus* :

- ✓ Les staphylocoques sécrètent une quantité importante de toxines et d'enzymes hydrolysant différents constituants cellulaires comme : Alpha-toxine (lyse des érythrocytes, des leucocytes et des plaquettes), la protéine A, l'entérotoxine B (intoxications alimentaires), le TSST-1 (choc toxique), l'hémolysine, la leucocidine et l'exfoliatine.  
Ces toxines et enzymes contribuent à la pathogénie des staphylocoques.
- ✓ La coagulase libre est une exo-enzyme capable de coaguler le plasma. Elle entoure les corps bactériens de fibrine, ce qui les protège de la phagocytose.
- ✓ Le peptidoglycane et les acides teichoïques induisent la production de cytokines impliquées dans le choc infectieux. [58,74]

*Staphylococcus aureus* peut être responsable d'infections cutanées, osseuses, ORL et est impliqué dans les infections nosocomiales suite à la production de biofilms permettant l'adhérence aux surfaces.

## **H - Sensibilité aux antibiotiques :**

### ▪ **Résistance naturelle :**

Les souches sauvages de *Staphylococcus aureus* sont résistantes aux quinolones de première génération (acide nalidixique et l'acide pipémidique), à l'aztréonam et à la colistine.

▪ **Résistance acquise :**

Environ 95% des souches de staphylocoques sont résistantes à la pénicilline G, aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux uréidopénicillines.

Les souches communautaires sont, en général, sensibles à la pénicilline M (mécicilline, oxacilline) qui reste l'antibiotique de choix.

On note la diffusion de souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline (MRSA) par modification de la PLP et production de la PLP 2a située sur le gène mec A, qui est l'une des principales BMR responsable d'otites nosocomiales et communautaires. Cette résistance s'étend à toutes les bêta-lactamines. [75]

Les résistances acquises aux aminosides, aux macrolides, aux lincosamides, aux streptogramines, aux fluoroquinolones, aux synergistines, aux kétolides et aux glycopeptides peuvent être dues à une modification de la cible par méthylation de l'ARN ribosomal, ou efflux actif ou par l'inactivation enzymatique.

**IX.1.2 Streptococcus pneumoniae :**

**A - Classification :**

- Famille : *Streptococcaceae*,
- Genre : *Streptococcus*,
- Espèce : *pneumoniae*

**B - Habitat :**

*Streptococcus pneumoniae* est strictement humain, présent à l'état commensal dans les voies aériennes supérieures (rhinopharynx).

Il est fragile et survit peu de temps dans le milieu extérieur. [59,76]

**C - Caractères morphologiques :**

Les pneumocoques sont des cocci Gram positif (0,5 à 1 µm de diamètre) immobiles, en diplocoques, ovoïdes, lancéolés, en flamme de bougie ou en courtes chainettes, capsulés. [76]

**D - Caractères cultureux :**

C'est une bactérie anaérobie-aérotolérante très fragile (sensible au froid et à la dessiccation et qui s'autolyse rapidement en culture), exigeante et sa culture en milieux riches (gélose au sang) doit être faite à une température comprise entre 20 °C et 42 °C avec un optimum à 35 - 37 °C. Le pH optimum est à 7,2.

Après 18 heures d'incubation, les colonies apparaissent petites, α hémolytiques, transparentes, rondes, ombiliquées au centre (autolyse centrale), parfois muqueuses. [58,59,76]

**E - Caractères biochimiques :**

Les streptocoques sont des bactéries catalase et oxydase négatives.

Deux caractères biochimiques essentiels permettent de différencier *Streptococcus pneumoniae* des autres streptocoques  $\alpha$ -hémolytiques :

- ✓ Sensibilité à l'optochine.
- ✓ Lyse par la bile et les sels biliaires. [76]

#### **F - Caractères antigéniques :**

Il existe deux types d'antigènes :

- ✓ Antigènes somatiques communs aux autres streptocoques, de nature protéique et polysaccharidique.
- ✓ Antigènes capsulaires polysaccharidiques, dont la diversité antigénique permet de distinguer plus de 90 types de pneumocoques. [77]

#### **G - Facteurs de virulence :**

- ✓ La capsule est de nature polysaccharidique, de composition variable en fonction du sérotype, a un rôle très important dans la virulence. Elle empêche la phagocytose de la bactérie.
- ✓ La pneumolysine est une cytotoxine libérée au cours de lyse bactérienne. Elle agit sur les membranes cellulaires, induit la production de cytokines et exacerbe la réponse inflammatoire.
- ✓ Des enzymes autolytiques dégradent le peptidoglycane dont les fragments et les acides teichoïques libérés induisent une réaction inflammatoire intense et la sécrétion abondante de cytokines. [58,76]

#### **H - Sensibilité aux antibiotiques :**

##### **▪ Résistance naturelle :**

Cette bactérie présente une résistance naturelle aux aminoglycosides (bas niveau), aux quinolones, aux polymixines et à l'aztréonam.

##### **▪ Résistance acquise :**

La résistance acquise concerne les bêta-lactamines se fait par diminution de l'affinité d'une ou plusieurs PLP différents niveaux de résistance sont observés selon la PLP touchée.

Le support de la résistance est chromosomique.

La résistance à la pénicilline G est souvent associée à la résistance à d'autres antibiotiques tels que les macrolides, les tétracyclines, les fluoroquinolones, le chloramphénicol et les sulfamides. [66,76]

#### **X. Diagnostic bactériologique :**

Le diagnostic bactériologique des infections suppuratives d'origine auriculaire permet de poser un diagnostic de certitude d'otites suppurées à côté du diagnostic clinique, d'ajuster et / ou de changer le traitement empirique, de permettre une identification des souches et l'étude de leurs sensibilités aux antibiotiques, et aussi de réaliser des études épidémiologiques (fréquence et résistance aux antibiotiques). [78,79]

### **X.1 Objectifs :**

- Préciser les signes à rechercher dans l'interrogatoire et l'examen clinique pour dépister une complication en cas d'otite moyenne aiguë ou d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse ou non cholestéatomateuse.
- Savoir poser l'indication d'une paracentèse.
- Connaître les éléments diagnostiques et la stratégie de prise en charge d'une otite moyenne aigue purulente, d'une otite externe et d'une otite séromuqueuse.
- Diagnostiquer une otite moyenne chronique dangereuse ou cholestéatomateuse.
- Reconnaître une otite externe diffuse ou localisée d'origine microbienne, mycosique ou allergique
- Connaître les germes habituels impliqués dans l'otite moyenne aiguë, autorisant une antibiothérapie probabiliste.
- Connaître les agents infectieux responsables de l'otite et leur profil de sensibilité aux antibiotiques.
- Prescrire le traitement approprié, antibiotique et/ou symptomatique, à un patient présentant une OMA purulente en première intention et en cas d'échec.
- Connaître les causes, les traitements, les moyens de prévention de l'otite externe.

### **X.2 Indications :**

Les contextes cliniques conduisant à un prélèvement auriculaire sont : l'otite moyenne aigue (OMA) de l'enfant et de l'adulte, l'otite chronique de l'adulte, l'otite récidivante et l'otite externe. [26,79]

## **X.1 Phase pré-analytique :**

### **X.1.1 Prélèvements :**

#### **X.1.1.1 Modalités de réalisation des prélèvements :**

##### **A - La Paracentèse :**

Elle est indiquée systématiquement chez le nourrisson de moins de 03 mois, en cas de persistance de fièvre élevée et de douleurs intenses et en cas d'échec de l'antibiothérapie.

Le médecin ORL, après nettoyage du CAE, réalise une incision du tympan sous speculum et pratique une ponction du pus pour l'étude cyto bactériologique à l'aide d'un cathlon monté sur une seringue ou d'écouvillon fin en alginate ou Dacron®, puis placé dans un milieu de transport (Stuart).

##### **B - Ecouvillonnage :**

Lors des OMA, des OMC (après une rupture spontanée de la membrane tympanique) et des otites externes ; le prélèvement se fait après désinfection du CAE à l'aide d'un écouvillon fin en alginate ou Dacron®. [19,26,79,80,81]

#### **X.1.1.2 Modalités de conservation et de transport des prélèvements :**

Il doit se faire dans l'immédiat à défaut dans des milieux de transport adéquats ; afin d'éviter la prolifération des bactériens commensales et la mort des bactéries pathogènes fragiles.

### **X.1.2 Fiche de renseignement :**

Le prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement dûment remplie comportant : l'identité du malade, âge, antécédents médico-chirurgicales, le résumé clinique et otoscopie, la notion de prise d'antibiotiques, contextes particuliers (ID, diabète...).

Il est important que le clinicien dispose d'une anamnèse la plus complète possible concernant l'infection auriculaire mais également une éventuelle dermatose sous-jacente. Un questionnaire standard s'avère très utile.

Les principaux symptômes relevés sont ceux ayant motivé la consultation en général : prurit, production de cérumen anormale, douleur, mauvaise odeur....

Il est important de se renseigner sur :

- ✓ L'âge d'apparition des premiers symptômes (otacariose surtout chez les jeunes, risque de néoplasie augmenté chez le sujet âgé).

- ✓ L'évolution des symptômes (apparition brutale en faveur d'un corps étranger ou apparition progressive en faveur d'un phénomène allergique par exemple).
- ✓ Le mode de vie (exposition aux corps étrangers, congénères), le milieu (baignades, bains, humidité excessive), la contagiosité, l'existence d'un prurit.
- ✓ Les éventuels examens complémentaires et traitements antérieurs. Les effets de ces traitements sont également importants.

Ainsi, une anamnèse complètement menée donne déjà de nombreuses indications sur la nature des facteurs étiologiques de l'otite externe surtout. [82,83,84,85,86,87,88]

## **X.2 Phase analytique :**

La qualité du prélèvement, la fiche de renseignement détaillée (collaboration médecin - microbiologiste) ainsi que les conditions d'acheminement au laboratoire conditionnent le déroulement de cette phase notamment l'interprétation et le rendu des résultats. [26,79,81]

### **X.2.1 Examen direct :**

#### **X.2.1.1 Etat frais :**

Permet d'apprécier la cellularité, présence de bactéries, leucocytes, globules blancs...

#### **X.2.1.2 Examen d'un frottis après coloration :**

Gram, Bleu de méthylène, May-Grunwald-Giemsa, afin d'apprécier respectivement l'aspect morpho-tinctorial, la réaction inflammatoire et le déséquilibre de flore.

L'examen direct permet d'orienter le clinicien pour le traitement empirique et aussi le choix des milieux de culture surtout pour les prélèvements non contaminés (paracentèse).

### **X.2.2 Mise en culture :**

Le choix des milieux de culture se fait en fonction du contexte clinique, des recherches demandées par le clinicien ainsi que l'orientation de l'examen direct.

Les prélèvements sont ensemencés sur une gélose au sang, gélose au sang enrichie en facteurs de croissance et / ou rendue sélective (additionné d'acide nalidixique et de colistine), incubés en atmosphère CO<sub>2</sub> (5 à 10 %), une gélose sélective des BGN (CLED, BCP, MacConkey, Hektoen), gélose Columbia au sang de mouton ou de cheval incubée en anaérobiose.

Les milieux sont examinés après 24 à 48 heures d'incubation (05 jours pour les anaérobies et *Alloicoccus otitidis*).

### **X.2.3 Identification des bactéries incriminées :**

Les bactéries isolées seront identifiées en fonction de leurs caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques.

### **X.2.3.1 Identification présomptive :**

Aspect des colonies, délai de croissance, exigences en culture, état frais, mobilité, Gram (aspect morphotinctorielle).

### **X.2.3.2 Tests d'orientation et d'identification biochimique :**

- ✓ Oxydase, catalase, sensibilité à l'optochine, test de lyse de la bile et sensibilité à la bacitracine.
- ✓ Identification par galerie classique, galerie système Api : 20 E, NE, NH, ID32 Staph, ou sur automates (Vitek...).
- ✓ Sérogroupage de lancefield pour les streptocoques.

### **X.2.4 Antibiogramme :**

Doit être réalisé pour toute souche incriminée sur culture bactérienne en respectant les recommandations du CLSI pour le choix des milieux et des antibiotiques utilisés (par diffusion de disques en milieu gélosé ou des CMI).

La lecture se fera d'une manière interprétative en comparant les résultats de la souche à tester avec ceux de la souche de référence ATCC (validation par le contrôle de qualité interne).

### **X.2.5 Tests complémentaires :**

Recherche des :

- ✓ pénicillinases (test de trèfle),
- ✓ BLSE (par test de synergie et double disque),
- ✓ carbapénémases (test de Hodge modifié, EDTA),
- ✓ PSDP (par les disques d'OXA, bandelettes E.test, CMI sur milieu liquide),
- ✓ céphalosporinases (test à la cloxacilline),
- ✓ MRSA (disque de FOX, screening test), BLNAR. [89]

### **X.2.6 Biologie moléculaire :**

Dans le cadre des infections auriculaires suppurées, elle est indiquée dans certains cas : pour le diagnostic bactériologique d'OSM (risque de perte auditive chez les enfants) et surtout utilisée pour la détection des gènes de résistance (BMR), relève des laboratoires de référence et est utilisée plus à visée épidémiologique que diagnostique par techniques d'amplification génique ; PCR en temps réel, multiplex, séquençage selon le gène recherché. [70]



### **X.3 Phase post-analytique :**

#### **X.3.1 Interprétation des résultats :**

L'interprétation des résultats de l'étude microbiologique est souvent facilitée par l'identification d'agents étiologiques impliqués, elle doit tenir compte de la sensibilité des techniques utilisées ainsi que du déroulement de la phase pré-analytique.

L'oreille moyenne est stérile ; de ce fait tout germe isolé sera incriminé.

Les problèmes d'interprétation peuvent survenir en cas de prélèvement de mauvaise qualité (otite chronique, OMA) et en présence de flore commensale polymicrobienne (otite externe). En effet la recherche d'agents pathogènes et leurs incriminations au milieu de la flore commensale seront difficiles notamment pour les infections auriculaires polymicrobiennes :

- ✓ Si prélèvement est stérile (paracentèse,) quel que soit le germe isolé, il sera pris en considération.
- ✓ L'isolement d'*Haemophilus influenzae*, de *Moraxella catarrhalis*, de *Streptococcus pneumoniae* est incriminé quel que soit la nature du prélèvement auriculaire.
- ✓ L'incrimination des germes de la flore commensale du CAE est plus difficile à établir (écouvillonnage). Le pouvoir pathogène est généralement attribué aux microorganismes prédominants ou isolés de façon itérative.
- ✓ Les infections auriculaires polymicrobiennes ne sont pas rares surtout lors des otites récidivantes et externes.
- ✓ *Alloiococcus otitidis*, *Turicella otitidis*, *Corynebacterium auris* et *Brevibacterium otitidis* (retrouvées chez les sujets sains) sont associées à l'OMA mais leur incrimination n'est pas clairement démontrée ; elle se fait sur un contexte clinique précis (échec thérapeutique) et en cas de culture pure à partir d'un prélèvement de bonne qualité (paracentèse). [26,79,91]

#### **X.3.2 Rendu des résultats aux cliniciens :**

Les résultats du diagnostic bactériologique des infections auriculaires, permettent d'ajuster le traitement empirique et doivent être communiqués au médecin traitant immédiatement dans un compte rendu écrit et bien détaillé.

La collaboration clinicien / microbiologiste est primordiale pour une meilleure prise en charge thérapeutique des infections auriculaires.

## **XI. Traitement :**

La majorité des otites purulentes guérissent spontanément et ne nécessitent qu'un traitement local symptomatique.

L'indication d'antibiothérapie est limitée à certaines formes cliniques d'OMA, d'otites récidivantes, chroniques ou compliquées.

Malgré cela, les otites restent parmi les premières causes de prescription d'antibiotiques (surprescription) induisant l'émergence de souches bactériennes de plus en plus résistantes, ce qui limite le choix de molécules et complique la prise en charge, aussi plusieurs recommandations ont été mises en place pour orienter et limiter la surprescription d'antibiotiques. Ces recommandations concernent :

### **XI.1 Otite externe :**

#### **XI.1.1 Buts :**

- Rétablir l'équilibre bactérien.
- Eradiquer l'agent pathogène.
- Eviter les récurrences.
- Eviter les complications.

#### **XI.1.2 Moyens :**

##### **X.1.2.1 Hygiène de vie :**

- Une suspension des plongées et des baignades jusqu'à guérison complète.

##### **X.1.2.2 Moyens médicaux :**

#### **A - Locaux :**

- Un nettoyage du CAE au sérum physiologique et si nécessaire une aspiration des débris.
- Solution antibio-corticoïde locale : gouttes et poudres auriculaires associant aminosides et corticoïdes constituent le traitement de base avec vérification préalable d'une perforation tympanique.
- Méchage du CAE ou la pose d'un pansement expansible si celui-ci est rétréci afin de faciliter la pénétration des gouttes auriculaires ; cette mèche est changée quotidiennement
- Antifongiques locaux.

#### **B - Généraux :**

Antibiotiques oxygénothérapie hyperbare

#### **C - Chirurgicaux :**

- Incision du furoncle.
- Incision et drainage d'abcès.
- Evidemment pétro mastoïdien
- Méatoplastie

### **XI.1.3 Indications :**

#### **X.1.2.1 Traitement préventif :**

- Suppression des facteurs favorisants.
- Assèchement du CAE après immersion (plongée) à l'air chaud (sèche-cheveux) chez les sujets prédisposés aux otites externes récidivantes.
- L'usage de coton-tige est proscrit.
- Asepsie rigoureuse lors du traitement des traumatismes et prise en charge précoce des othématomes.

#### **X.1.2.2 Traitement curatif :**

##### **A - Otite externe diffuse :**

- Antibiotiques locaux à raison de 05 à 06 gouttes, 02 fois par jour en exerçant un mouvement sur le tragus et en maintenant la tête sur le côté durant quelques minutes pendant une semaine.
- Aspiration des sécrétions.
- Antibiotiques par voie générale en cas de complications.

##### **B - Otite externe maligne :**

- Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique notamment chez le diabétique et l'immunodéprimé.
- Le traitement autrefois chirurgical est devenu essentiellement médical aujourd'hui.
- Hospitalisation avec bilan et contrôle du diabète est une impérative thérapeutique.
- Antibiothérapie parentérale : association d'une céphalosporine de 3ème génération à une fluoroquinolone (Antibiotiques anti-pyocyaniques).
- La durée du traitement parentéral est de l'ordre de 4 à 6 semaines avec ensuite un relais per os par fluoroquinolone en fonction de l'évolution.
- Traitement local avec nettoyage ; calibrage ; débridement du CAE et l'instillation d'antibiotique locaux.
- Oxygénothérapie hyperbare : elle entraîne une hyper oxygénation tissulaire, une diminution de l'œdème et augmente l'angiogenèse, elle a aussi une activité antibactérienne en stimulant l'activité bactéricide des leucocytes.
- La place de la chirurgie est limitée de nos jours elle consiste à réaliser une mastoïdectomie voire une pétrectomie subtotale selon l'étendue des lésions.
- Une surveillance régulière jusqu'à guérison clinique complète et amélioration de la scintigraphie est nécessaire (scintigraphie effectuée tous les 3 ou 4 semaines).  
[21,22,92,93,94]

## **XI.2 Otite moyenne aigue :**

### **XI.2.1 Buts :**

- Soulager la douleur.
- Parvenir à une guérison.
- Prévenir les complications.
- Éviter les séquelles et les récives.

### **XI.2.2 Moyens :**

#### **X.2.2.1 Traitement médical :**

- Antibiothérapie adaptée.
- Antalgiques et antipyrétiques.
- AINS et corticoïdes : dont l'intérêt est discuté.
- Désobstruction rhinopharyngée.
- Désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique.
- Réhydratation.

#### **X.2.2.2 Traitement chirurgical (la paracentèse) :**

- La paracentèse consiste à inciser la membrane tympanique pour évacuer une collection liquidienne rétro-tympanique. Elle nécessite une immobilité (pour éviter tout traumatisme), une analgésie, deux conditions qui imposent le recours à une anesthésie générale chez l'enfant. (69)
- Elle doit être réalisée dans la partie postéro-inférieure du tympan (déclive, éviter lésions dans la caisse du tympan : fenêtre ovale...)

#### **X.2.2.3 Traitement préventif :**

Pour les OMA récidivantes :

- Eviction scolaire.
- Vaccination.
- Traitement du RGO.
- Adénoïdectomie (+++).
- Aérateur trans-tympanique.
- Eviter le tabagisme passif.

### **XI.2.3 Indications :**

#### **A - Otite moyenne aigue congestive :**

Pas d'indication à une antibiothérapie, l'évolution est spontanément favorable mais une réévaluation est nécessaire à 2-3 jours.

Le traitement est essentiellement symptomatique avec surveillance :

- Traitement antalgique et antipyrétique adapté à la fièvre.
- Désinfection rhinopharyngée 6 fois/j au sérum physiologique et mouchage « mouche bébé ».
- Retrait de la collectivité (crèche, école) pendant les 8 premiers jours.

#### **B - Otite moyenne aigue purulente :**

La majorité des OMA purulente guérissent spontanément.

A - Enfant ≤ 02 ans : l'antibiothérapie est recommandée d'emblée (traitement probabiliste basé sur la connaissance de sensibilité des germes les plus fréquemment isolés dans l'OMA), puis ajuster en cas de complications (La prescription idéale serait celle guidée par les résultats de l'antibiogramme suite à l'étude bactériologique du pus d'oreille)

B - Enfant > 02 ans et adulte : l'antibiothérapie est indiquée uniquement en cas de symptomatologie bruyante (fièvre élevée, otalgie intense).

Le traitement est symptomatique + antibiothérapie d'emblée en cas d'OMA avant 2 ans et d'OMA symptomatique après 2 ans+ une paracentese. (70)

##### **a. La paracentese**

##### **b. L'antibiotherapie :**

#### **En première intention, pendant 7 à 10 jours :**

- Amoxicilline + acide clavulanique (**Augmentin®** ou **Ciblor®**, suspension 100 et 250 mg/ml) : 50 mg/kg/j en 3 prises chez l'enfant > 30 mois (80 mg/kg/j en 3 prises chez l'enfant <30 mois). (71)
- Céfuroxime axétil (**Cépazine®** ou **Zinnat®**, susp. 125 mg/ 5 ml) : 30 mg/kg/j en 2 prises.
- Cefopodoxime proxétil (**Orélox®**, susp. 40mg / 5 ml) : 8 mg/kg/j en 2 prises ;

#### **En cas d'allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines, pendant 7 à 10 jours :**

- Cefopodoxime proxétil (**Orélox®**, susp. 40mg / 5 ml) : 8 mg/kg/j en 2 prises.

- Céfuroxime axétil (**Céprozine®** ou **Zinnat®**, susp. 125 mg / 5 ml) : 30 mg/kg/j en 2 prises.

**En cas d'allergie aux bêta-lactamines, pendant au moins 8 jours :**

- Association d'érythromycine et de sulfafurazole (**Pédiazole®**) : 1 graduation / kg, 3 fois/j.
- Pristinamycine (**Pyostacine®**, cp 250 et 500 mg) : 50 mg/kg/j à partir de 6 ans.

**En cas de pneumocoque résistant :**

- Amoxicilline à forte dose : 150 mg/kg/j pendant 8 à 10 jours.
- Ceftriaxone (**Rocéphine®**) : 50 mg/kg/j en inj. IM pendant 5 jours chez l'enfant > 2 ans (pendant 8 jours chez l'enfant < 2 ans).

**En cas d'otite à pyocyanique :**

- Ceftazidime (**Fortum®**), 50 mg/kg/j en 3 IV /j pendant 10 jours.

**N.B :** L'abstention d'ATB est possible en cas d'OMA peu symptomatique de l'enfant > 2 ans avec **réévaluation** à 2-3 jours. Le choix de l'abstention d'ATB doit s'accompagner d'une réévaluation de l'état de l'enfant à 48-72 heures après traitement symptomatique.

**C - Otite moyenne aigue suppurée à tympan ouvert :**

Le traitement consiste à l'élargissement de la perforation spontanée par une paracentèse + une antibiothérapie + un traitement symptomatique.

Toutes les gouttes auriculaires sont proscrites.

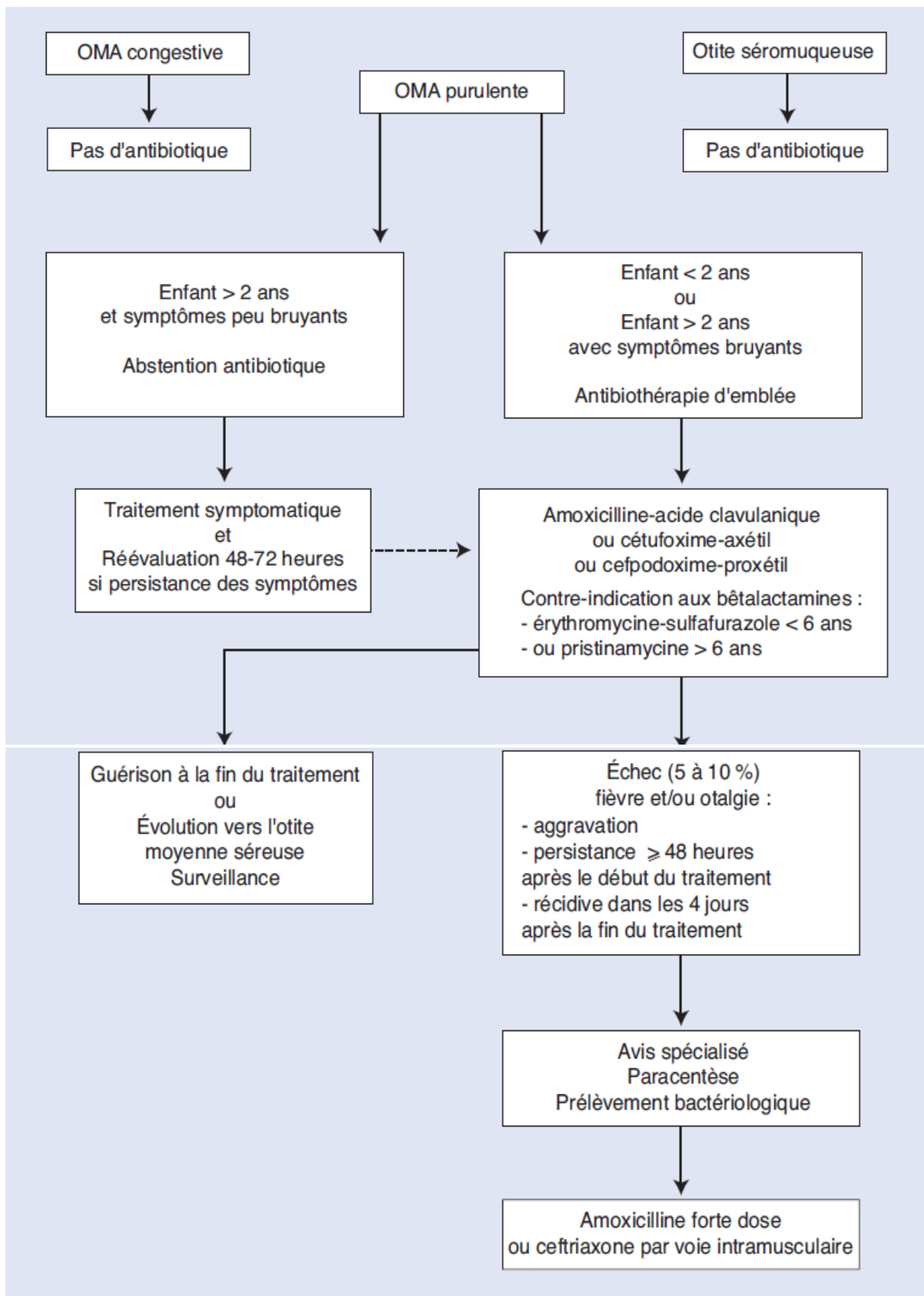
**D - Traitement des formes compliquées ou récidivantes (rares) :**

Antibiothérapie parentérale adaptée au germe isolé par paracentèse et à l'antibiogramme.

Traitement symptomatique des complications (surtout chez l'enfant < 2 ans) :

- **Labyrinthite aiguë** : traitement par anti-vertigineux et antiémétique +/- corticothérapie.
- **Mastoidite aiguë** : mastoïdectomie en urgence.
- **Paralysie faciale** : corticothérapie +/- mastoïdectomie en l'absence de régression après 7 jours.

Parfois une hospitalisation avec antibiothérapie par voie parentérale est nécessaire même dans les formes simples non compliquées si le nourrisson souffre de vomissements et de diarrhées intenses empêchant la bonne prise des antibiotiques. [21,93,95,96,97]



**Figure 4 : Traitement antibiotique de l'otite moyenne aiguë (OMA)**  
(Adapté de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé [98])

**XI.3 Les règles de prescription :**

- Respect des doses et du rythme d'administration.
- Réévaluation du traitement 48 à 72 heures après le début, les signes fonctionnels et généraux devant avoir disparu.
- Contrôle des deux tympans à distance de la fin du traitement en cas d'otite récidivante ou d'échec préalable de l'antibiothérapie.

**XI.4 Les critères de guérison (Après 48 heures) :**

- Amélioration de l'état général : normalisation de la température ; disparition des douleurs et de l'otorrhée si elle était présente initialement.
- Amélioration de l'état tympanique (mais pas normalisation) : bien souvent, une otite séreuse résiduelle sans caractère pathologique qui guérira dans des délais variables de deux à trois semaines.
- Absence de complications.

**XI.5 Critères d'échec du traitement antibiotique :**

- Aggravation de la symptomatologie avec une otite moyenne aiguë collectée à l'otoscopie.
- Persistance de la symptomatologie au-delà de 48 heures après le début du traitement antibiotique.
- Ou la réapparition de la symptomatologie dans les 4 jours suivants la fin du traitement.

**c. Furoncle du conduit**

-le traitement se limite à une ablation du bourbillon à maturité+des antibiotiques locaux à type de fucidine

**d. Périchondrite**

- Antibiothérapie : C3G, anti staphylocoque
- Incision +excision du cartilage nécrosé

**e. Otomycose**

- Les imidazoles : Econazole ; ketoconazole
- La durée du traitement est d'au moins 2 à 3 semaines



## **I. Matériels et méthodes :**

### **I.1 Méthodologie :**

#### **I.1.1 Objectifs :**

Les objectifs principaux de notre étude sont :

- Préciser le profil bactériologique des otites purulentes au CHU Blida.
- Evaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes incriminés dans notre étude.

Le but de cette étude est l'isolement et l'identification des germes responsables des infections auriculaires purulentes et l'étude de leur sensibilité.

#### **I.1.2 Lieu, type et période de l'étude :**

Cette étude a été menée au sein de l'unité de microbiologie du laboratoire central de biologie - unité Frantz Fanon - CHU Frantz Fanon - BLIDA.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les infections suppuratives d'origine auriculaire chez des patients de tout âge, adultes, enfants, nourrissons reçus en consultation ou hospitalisés dans le service oto-rhino-laryngologie (ORL) du CHU Frantz Fanon de Blida.

Cette étude a été effectuée du 1<sup>er</sup> Janvier 2012 au 31 Décembre 2020, soit une période de neuf (09) ans.

#### **I.1.3 Recueil de données :**

Les données ont été recueillies à la fois à partir du système informatique du laboratoire de microbiologie (Whonet 5.6) et des registres du poste de travail de bactériologie (ECB des prélèvements auriculaires) de l'unité de microbiologie du CHU Frantz Fanon - Blida.

Ces données concernent l'identité du patient prélevé (nom de famille, prénom, âge, et sexe du patient), la nature des prélèvements, les micro-organismes isolés ainsi que les résultats de l'antibiogramme avec le phénotype de résistance du germe trouvé et le phénotype de résistance des bactéries multi-résistantes (BMR) identifiées.

#### **I.1.4 Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre étude :

- Tout patient diagnostiqué comme ayant une otite (otorrhée purulente) après évaluation clinique (précisée par le médecin ORL du CHU Frantz Fanon) : otite moyenne aigue (OMA), otite externe (rupture spontanée du tympan), et otite chronique suppurée.

- Les patients qui n'ont pas reçu d'antibiotiques et certains patients ayant reçu une antibiothérapie préalable et qui consultent pour le passage de l'otite aigüe à la chronicité car devenue rebelle au 1<sup>er</sup> traitement.
- Patients tout âge confondu : adultes, enfants, nourrissons.

### **I.1.5 Critères d'exclusion :**

- Prélèvements positifs précisant une otorrhée purulente avec des données incomplètes.
- Le diagnostic bactériologique des otorrhées d'origine tuberculeuse.

### **I.1.6 Analyse statistique des données :**

La saisie des données obtenues, le traitement des résultats et la réalisation des graphiques sont réalisés au moyen de Microsoft Excel.

## **I.2 Matériel utilisé :**

### **I.2.1 Appareillages :**

- Agitateur de tubes.
- Autoclave.
- Bain marie.
- Balance de précision (Marque KERN UG (max 1500 ct, min 0.2 ct)).
- Bec Bunsen.
- Congélateur (Marque ENIEM).
- Étuve réglée à 35°C (Modèle STABILITHERM (Thermo Scientific)).
- Hotte à flux laminaire (Modèle.1000 ESI FLUFRANCE).
- Incubateur des milieux de culture (Modèle Memmert).
- Microscope optique (Modèle OLYMPUS CX22).
- Réfrigérateur (Modèle FRIGOR).

### **I.2.2 Instruments :**

- Densitomètre.
- Distributeur des disques d'antibiotiques.
- Galerie d'identification Api ([20 E], [10 S], [20 NE], [20 A], [20 Strep], [Staph],...)
- *Pied à coulisse (Modèle ALLSTAR JAPON TECH (150 x 0.05mm)).*
- Pince métallique.
- Portoir de tubes.

### **I.2.3 Consommables :**

- Boîtes de pétri.
- Compresses stériles.
- Ecouvillons.
- Lames porte objet.
- Lamelles.
- Pipettes Pasteur.
- Seringues.
- Tubes en verre (à hémolyse).
- Tubes à essai stériles.

### **I.2.4 Réactifs et colorants :**

- Alcool.
- Bleu de méthylène.
- Disques imprégnés d'antibiotiques.
- Disques imprégnés du réactif de dérivé N-diméthyl paraphynélène diamine (oxydase).
- Disques d'ONPG (OrthoNitroPhényl-β Galactoside).
- Eau distillée.
- Eau physiologique stérile.
- Fuschine.
- Huile à immersion.
- Huile de vaseline.
- Lugol.
- Réactif Nitrate réductase 1, Nitrate réductase 2.
- Peroxyde d'hydrogène H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.
- Plasma de lapin.
- Réactif de Kovacs.
- Réactif TDA (tryptophane désamine).
- Réactif ADH (Moeller Arginine).
- Réactif LDC (Moeller Lysine).
- Réactif ODC (Moeller Ornithine).
- Réactif NIN (Ninhydrine 2-méthoxyéthanol).
- Réactif ZYM A et ZYM B (Tristris hydroxy-méthyl-amino-méthane).
- Réactif VP (Vosges Proskauer 1 et 2).
- Réactif PYZ (Pyrazinamide).
- Réactif JAMES.
- Réactif ZN (Poudre de Zinc).
- Violet de Gentiane.

## **I.2.5 Milieux de culture :**

### **I.2.5.1 Milieux enrichis :**

- Gélose au sang cuit.
- Gélose au sang frais.
- Gélose columbia.
- Gélose Mueller-Hinton au sang.

### **I.2.5.2 Milieux sélectifs non enrichis :**

- Gélose Hektoen.
- Gélose Chapman.
- Gélose lactosée au pourpre au bromocrésol (BCP).
- Gélose Mac-Conkey.

### **I.2.5.3 Milieux usuels de base :**

- Gélose Mueller-Hinton.

### **I.2.5.4 Milieux d'identification :**

- Eau peptonée exempte d'indole
- Milieu ADH (Arginine Dihydrolase).
- Milieu LDC (lysine Décarboxylase).
- Milieu ODC (Ornithine-Décarboxylase).
- Milieu Clark et Lubs
- Milieu Urée - Tryptophane (Urée-Indole).
- Milieu Mannitol-Mobilité.
- Milieu T.S.I (Triple Sugar Iron).
- Milieu MEVAG (Milieu pour l'étude de la voie d'attaque des glucides).

## **I.3 Méthodes :**

### **I.3.1 Nombre de prélèvements concernés :**

Pour l'étude rétrospective : prélèvements provenant de patients de sexe masculin et de sexe féminin.

Une fiche de renseignement a été établie pour permettre la collecte des informations des patients concernant l'âge, le sexe, les antécédents et éventuellement l'examen clinique.

### **I.3.2 Mode de prélèvement :**

La réalisation d'un prélèvement dans les meilleures conditions d'asepsie est d'une importance primordiale, car la qualité de l'échantillon conditionne la valeur des résultats.

Le prélèvement auriculaire est pratiqué par l'oto-rhino-laryngologiste, sous otoscope à l'aide d'écouvillons en coton stériles et secs.

Le médecin ORL, après nettoyage du conduit auditif externe (CAE) par un antiseptique (alcool), réalise le plus souvent un seul prélèvement, et d'une façon irrégulière deux prélèvements par écouvillonnage de l'oreille.

Pour la paracentèse, elle est faite sous anesthésie locale : le médecin ORL perce le tympan dans un endroit précis et évacue le pus par ponction.

### **I.3.3 Transport et conservation des prélèvements :**

Les prélèvements sont acheminés rapidement à l'unité de bactériologie.

L'utilisation d'un milieu de transport ou d'un moyen de conservation du prélèvement n'ont pas été nécessaires, car tous les prélèvements sont acheminés rapidement à l'unité de bactériologie. Avec en moyenne de 02 à 03 prélèvements par jour.

Néanmoins il existe des milieux de transport pour les prélèvements de pus d'origine auriculaire type Stuart ou Amies par exemple.

### **I.3.4 Diagnostic bactériologique :**

Nous nous sommes confirmés aux protocoles techniques appliqués dans les unités de laboratoire, afin d'assurer le maximum en termes d'application, des règles d'hygiène et d'asepsie dans le traitement des échantillons.

Pour chaque prélèvement biologique, nous avons effectué :

#### **I.3.4.1 Un examen macroscopique :**

L'examen macroscopique se réalise à l'œil nu, minutieusement sur chaque échantillon et nous a permis de connaître les caractères organoleptiques des prélèvements : l'aspect, la couleur, l'odeur et éventuellement la présence de sang dans le prélèvement.

Ce prélèvement peut être sous forme de dépôts, sécrétions ou des croûtes provenant du CAE.

#### **I.3.4.2      Un examen microscopique :**

Pour éviter tout risque de contamination, en cas d'un seul prélèvement d'oreille, nous privilégions l'ensemencement des milieux de culture en premier avant celui de l'examen microscopique.

##### ▪      **L'examen à l'état frais :**

Les prélèvements ont fait l'objet d'un examen direct. Ce dernier est réalisé sous microscope optique dans une goutte de sérum physiologique stérile à 0,9 %. La préparation est examinée entre lame et lamelle à l'objectif X 40.

Il permet d'apprécier la morphologie et la mobilité des bactéries, le mode de groupement, l'abondance et l'aspect polymorphe ou monomorphe de la flore bactérienne ainsi que la réaction cellulaire associée (par exemple : l'observation de polynucléaires évoque une inflammation).

##### ▪      **L'examen après coloration de Gram :**

Il peut fournir un diagnostic d'orientation intéressant à communiquer rapidement au clinicien.

Il oriente le choix des milieux de culture, néanmoins cet examen s'est révélé souvent négatif en raison de l'envoi d'un seul écouvillon pour ensemencer en priorité les 3 milieux gélosés (Gélose au sang cuit, Hektoen Chapman), le faible inoculum restant pour réaliser le frottis de la coloration de Gram s'est avéré insuffisant pour être positif.

Cet examen est effectué systématiquement à partir de la primoculture.

#### **I.3.4.3      Mise en culture :**

Il s'agit d'ensemencer les prélèvements de pus sur des milieux de culture appropriés aux objectifs de chaque contexte.

Elle doit être réalisée le plus rapidement possible dès la réception du prélèvement, à côté du bec bunsen.

Les milieux suivants peuvent être utilisés :

- ✓      gélose au sang cuit ou gélose chocolat enrichie en mélange poly vitaminiq  
incubées en atmosphère renfermant 10 % de CO<sub>2</sub>,
- ✓      gélose au sang incubée sous 10 % de CO<sub>2</sub> ou en anaérobiose,
- ✓      gélose sélective des bacilles à Gram négatif,
- ✓      gélose Chapman sélective des staphylocoques.

L'emploi d'autres milieux de culture peut être déterminé en fonction de l'examen direct, par exemple le milieu de Sabouraud en cas de présence de levures.

L'incubation se fera le plus souvent pendant une durée de 18 à 24 heures, à une température de 35° C - 37° C. En cas où la croissance bactérienne s'avérerait négative, les cultures sont réincubées et donc suivies pendant 48 heures.

La recherche des germes anaérobies est effectuée pour les liquides de ponction (pus de paracentèse) selon la procédure suivante :

Le prélèvement est ensemencé sur une gélose columbia au sang frais. Les boîtes de pétri sont introduites avec un générateur d'atmosphère dans un sac ou un box adéquat (GENbag ou GENbox). Le sac est fermé par une barrette de fermeture puis elle est incubée à 35°C et suivie pendant une durée de 07 jours.

#### **I.3.4.4      L'identification :**

Les bactéries isolées seront identifiées en fonction de leurs caractères bactériologiques (morphologiques, biochimiques, ...).

Mais tous les germes rencontrés ne sont pas forcément pathogènes, cependant, certains d'entre eux sont fortement incriminés dans les otorrhées.

Pour l'identification de l'espèce bactérienne, la technique à utiliser découle de la morphologie des colonies (aspect macroscopique) présentant le seuil exploitable sur la gélose permettant une orientation préliminaire du diagnostic, complétée par un examen microscopique après une coloration de Gram permet de rechercher l'aspect morpho tinctorial des bactéries et leurs modes de regroupement (elle permet une classification des bactéries selon leur structure), et de la recherche des différents caractères biochimiques des bactéries soupçonnées.

Ainsi, pour les cocci Gram positif (CGP) : on recherche la catalase, et pour les bacilles Gram négatif (BGN) : on recherche l'oxydase.

On a poursuit l'identification par la réalisation de la galerie biochimique classique ou la galerie Api pour mettre en évidence les caractères biochimiques des bactéries.

On prépare d'abord la suspension bactérienne à proximité du bec Bunsen et à l'aide d'une pipette Pasteur stérilisée au préalable ; prélever une ou deux colonies isolées sur milieu de culture ; on les dépose dans un tube contenant 10 ml d'eau physiologique, bien mélanger la préparation.

## **B - Galerie biochimique classique :**

Les caractères d'identification sont essentiellement biochimiques et utilisent des tests qui étudient ; le métabolisme protéique (présence d'uréase, production d'indole, dégradation du tryptophane), la fermentation du sucre (glucose, lactose, saccharose etc...), la capacité d'utiliser le citrate, la présence d'enzymes (décarboxylases, désaminases), la production d'hydrogène sulfuré ou la formation de gaz.

A l'aide d'une suspension bactérienne, on ensemence des milieux de culture de compositions différentes en tubes (Mannitol-mobilité, Citrate de Simmons, Urée-indole, TSI et autres) permettant de mettre en évidence les principaux caractères biochimiques identifiant les entérobactéries.

Les propriétés qui définissent le genre et l'espèce doivent être mises en évidence.

L'incubation se fait à 35 °C pendant 18 à 24 heures.

Ces caractères sont mis en évidence grâce à :

- **Recherche de l'oxydase :**

A l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée, on dépose une colonie sur la bandelette. La réaction positive est révélée par l'apparition d'une tache violette

- **Recherche de la catalase :**

Ce test consiste à mettre une colonie prélevée du milieu gélosé à l'aide d'une pipette Pasteur boutonné dans l'eau oxygénée à 10 V.

- **Recherche de la nitrate réductase :**

L'étude de la réduction des nitrates, quel que soit le type de nitrate réductase, utilise un milieu de culture adapté aux exigences nutritives du germe étudié, auquel on additionne des nitrates : bouillon nitraté ou milieu mannitol mobilité nitraté.

Deux réactifs de mise en évidence des nitrites : l'acide sulfanilique (« Nitrite 1 » ou GRIESS 1) et l' $\alpha$ -naphtylamine (« Nitrite 2 » ou GRIESS 2) en solution dans l'acide éthanoïque.

La recherche consiste donc à mettre dans un premier temps, en évidence la présence éventuelle de nitrites à l'aide des réactifs "Nitrite 1" et "Nitrite 2" par la coloration rouge caractéristique.

- ✓ S'il y a apparition d'une coloration rouge : présence de nitrites provenant de la réduction des nitrates : la nitrate réductase (NR) est positive au stade nitrites.
- ✓ En l'absence de coloration rouge donc absence de nitrites : rechercher la disparition des nitrates par addition de zinc : en effet, le zinc réduit les nitrates en nitrites.



- **Recherche de la galactosidase :**

Les entérobactéries qui fermentent le lactose possèdent d'une part une  $\beta$ -galactoside perméase (enzyme nécessaire à la pénétration du lactose dans la bactérie), et d'autre part une  $\beta$ -galactosidase (enzyme permettant de scinder la molécule de lactose en glucose et galactose).

En l'absence de  $\beta$ -galactoside perméase, une bactérie  $\beta$ -galactosidase (+) ne pourra exprimer son caractère Lactose (+) (absence d'acidification des milieux lactosés). Dans ce cas, la détection de la  $\beta$ -galactosidase peut être réalisée à l'aide d'un disque d'ONPG.

Ce test est un caractère de différenciation des entérobactéries, des *Vibrionaceae*.

En présence de  $\beta$ -galactosidase, l'orthonitrophényl-B-D-galacto-pyranoside (ONPG) incolore est scindé, et libère l'orthonitrophénol jaune en solution.

- **Triple Sugar Iron (TSI) :**

La gélose TSI est utilisée pour l'identification présomptive des entérobactéries basée sur la fermentation du glucose, du lactose, du saccharose et sur la production de gaz et d' $H_2S$ .

La Triple Sugar Iron Agar contient trois glucides (glucose, lactose et saccharose).

- **Dégradation du mannitol :**

Le Mannitol-Mobilité-Nitrate est un milieu de culture caractérisé par l'utilisation de mannitol et permet la mise en évidence (ou non) de la mobilité bactérienne, il permet aussi de voir le métabolisme énergétique des bactéries.

- **Réaction Voges - Proskauer (VP) :**

La réaction de Voges-Proskauer est une réaction utilisée pour mettre en évidence la voie fermentaire du butane-2,3-diol lors de l'identification biochimique des entérobactéries.

Cette réaction permet de mettre en évidence l'acétoïne (ou 3-hydroxybutan-2-one). L'oxydation à l'air de cette dernière en milieu alcalin (hydroxyde de potassium) produit de la butanedione (diacétyl).

- **Utilisation du citrate :**

La gélose Simmons citrate (milieu minéral minimum au citrate de sodium) est utilisée pour la différenciation des bacilles à Gram négatif. Il permet la recherche du citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie pour les bactéries. Ce milieu contribue à la mise en évidence des caractères d'identification des Entérobactéries.

La fermentation du citrate de sodium entraîne alors une acidification qui provoque une coloration bleue du milieu en présence de bleu de bromothymol (indicateur de pH).

- **Recherche d'uréase, tryptophane désaminase et production d'indole :**

Un milieu urée indole est un milieu permettant l'identification de germes, particulièrement des entérobactéries, par la recherche d'une enzyme appelée uréase.

On peut aussi déterminer les caractères biochimiques comme la TDA, indole grâce à ce milieu.

Les bactéries possédant une uréase transforment l'urée en carbonate d'ammonium entraînant une alcalinisation qui provoque une coloration rouge violacé du milieu en présence de rouge de phénol (indicateur de pH).

La production d'indole est mise en évidence par l'addition de réactif de Kovacs qui agit avec l'indole en donnant une coloration rouge dans la partie supérieure du milieu en cas de réaction positive.

La présence de tryptophane désaminase (TDA) est mise en évidence par addition de perchlorure de fer qui provoque une coloration brun rouge du milieu en cas de réaction positive.

▪ **Mise en évidence des carboxylases et déshydrogénases (ADH, LDC, ODC) :**

Le diagnostic différentiel des espèces appartenant aux familles des *Enterobacteriaceae*, des *Pseudomonadaceae* est souvent facilité par la recherche de la lysine-décarboxylase (L.D.C.), de l'ornithine-décarboxylase (O.D.C.) et de l'arginine-dihydrogénase (A.D.H.).

Les bacilles à Gram (-) aéro-anaérobies facultatifs à métabolisme fermentatif (*Enterobacteriaceae* et *Vibrionaceae*) fermentent le glucose ce qui entraîne une acidification du milieu et une coloration jaune du milieu en présence de pourpre de bromocrésol (indicateur de pH). A pH acide, les décarboxylases et les dihydrogénases présentent une activité maximale.

Si les bactéries étudiées possèdent la décarboxylase ou la dihydrogénase appropriée, l'activité enzymatique sera alors mise en évidence par la formation de métabolites aminés qui alcaliniseront le milieu, et entraîneront un nouveau changement de coloration du milieu en mauve.

Au contraire, les bacilles à Gram (-) aérobies stricts à métabolisme oxydatif (*Pseudomonas*, *Alteromonas*, *Flavobacterium*, *Xanthomonas*, *Alcaligenes*, *Acinetobacter*) dégradent les glucides par voie oxydative en ne produisant que peu de catabolites acides : il s'ensuit que la coloration des trois milieux demeure pratiquement inchangée, mauve pâle à violet foncé après 24 à 48 heures d'incubation.

**B - Galerie API System :**

L'API (Analytical Profil Index) est un système standardisé pour l'identification rapide des bactéries selon les caractères biochimiques.

▪ **Préparation de la galerie :**

- ✓ Mettre de l'eau distillée sur le fond de la boîte (partie alvéolée) : toutes les alvéoles doivent être remplies, éliminer l'excès d'eau en versant la boîte au-dessus de l'évier.
- ✓ Placer la galerie sur le fond de la boîte : elle doit être manipulée avec la pince.
- ✓ Recouvrir la boîte avec son couvercle.
- ✓ Inscrire le nom, la référence de la souche, la date et la température d'incubation sur la languette latérale de la boîte.

▪ **Préparation de l'inoculum :**

- ✓ Ouvrir un tube d'eau distillée stérile.
- ✓ Prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé (les cellules jeunes (18 à 24 heures) sont préférentiellement utilisées).
- ✓ Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu (opacité 0,5 sur l'échelle Mc Farland).

▪ **Inoculation de la galerie :**

Selon les prescriptions exigées pour les tests API, nous avons appliqué les orientations indiqués :

- ✓ Pour un test souligné ou non (exemple : ONPG ou ADH), on va remplir uniquement le microtube.
- ✓ Pour un test encadré, on va remplir le microtube et la cupule.
- ✓ On ajoute l'huile de vaseline dans les tests GLU, ADH, URE, pour créer l'anaérobiose.
- ✓ Refermer la boîte d'incubation et la mettre dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.
- ✓ On ajoute les réactifs aux quelque tests (ADH,...etc) : Kovacs, NaOH ou KOH (VP1).

▪ **Identification bactérienne :**

- ✓ Avec le tableau d'identification : comparer les réactions notées sur la fiche de résultats avec celle du tableau : chaque cellule de ce tableau contient les pourcentages de positivité.
- ✓ Avec le catalogue analytique : les tests sont regroupés en groupe de 3, et une valeur (1, 2 ou 4) est indiquée pour chacun.
- ✓ Additionner à l'intérieur de chaque groupe les nombres correspondants aux tests positifs.
- ✓ On obtient un nombre à 7 chiffres qui sert de code d'identification avec un catalogue d'identification.

**I.3.4.5 Antibiogramme :**

C'est l'examen biologique destiné à mesurer l'interaction entre chacune des molécules antibactériennes utilisables et une souche bactérienne susceptible d'être pathogène, isolée d'un

patient. C'est l'ultime étape de l'étude bactériologique, permet de connaître le profil de sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques testés.

L'antibiogramme a été étudié par la méthode conventionnelle de diffusion des disques en milieu gélosé avec les critères de lecture et d'interprétation selon les normes établies par le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute).

Cette technique correspond à la mesure de l'activité in vitro des antibiotiques sur les bactéries.

▪ **Milieu pour antibiogramme :**

- ✓ Le milieu adéquat doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm.
- ✓ Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

▪ **Préparation de l'inoculum :**

- ✓ A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Dans le cas de *Streptococcus spp.* et d'*Haemophilus spp.*
- ✓ Utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.
- ✓ Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9.
- ✓ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 MF ou à une D.O. de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm.
- ✓ L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

▪ **Ensemencement :**

- ✓ Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- ✓ L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.
- ✓ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- ✓ Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- ✓ Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

▪ **Application des disques d'antibiotiques :**

- ✓ Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90 mm.

- ✓ Pour les bactéries exigeantes (*Streptococcus spp.*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus spp.*), ne pas mettre plus de 4 disques par boîte de 90 mm.
- ✓ Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.
- ✓ La liste des antibiotiques à tester selon la bactérie isolée.
- **Conditions d'incubation :**
- ✓ Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie (voir tableau n°5).

**Tableau N°5 : Technique d'antibiogramme (diffusion de disques antibiotiques).**

microorganisme	Milieu pour antibiogramme	Inoculum microbien	Conditions d'incubation
----------------	------------------------------	--------------------	-------------------------

Entérobactéries <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Acinetobacter</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Enterococcus</i> spp. <i>Vibrio cholerae</i> - <i>Vibrio</i> spp. <i>Aeromonas</i> spp. - <i>Plesiomonas</i> spp. Autres bactéries non exigeantes	<input type="checkbox"/> Gélose <input type="checkbox"/> Mueller-Hinton	0.5 MF en eau physiologique (diluer 1/10ème pour les charges CA-SFM)	18 heures (à prolonger pour OXO et VAN/TEC) 35°C
<i>Streptococcus</i> spp.	Gélose Mueller-Hinton +5% sang de mouton.	0.5 MF en eau physiologique	20-24 heures 35°C 5% CO2
<i>Pasteurella</i> spp.			18-24 heures 35°C Atmosphère ordinaire
<i>Campylobacter jejuni/coli</i> (selon SFM)		0.5 MF en eau physiologique à diluer au 1/10ème	18 – 24 heures 35°C -37°C Microaérophilie
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Gélose GC + 1% supplément	0.5 MF en tampon Phosphore PH 7.2	20-24 heures 35°C 5% CO2
<i>Neisseria meningitidis</i>	Gélose mueller-hinton + 5% sang de mouton	0.5 MF en tampon PBS ou eau physiologique	18-24 heures 35°C 5% CO2 Atmosphère humidifiée
<i>Haemophilus</i> spp.	Gélose Haemophilus Test Medium	0.5 MF en eau physiologique (diluer au 1/10ème les charges CQ-SFM)	16-18 heures 35°C 5% CO2

▪ **Lecture :**

- ✓ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- ✓ Pour les bactéries testées sur Mueller Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Pétri fermée.
- ✓ Pour les bactéries testées sur Mueller Hinton au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition seront prises, boîte de Pétri ouverte et bien éclairée.
- ✓ Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes.
- ✓ Classer la bactérie dans l'une des catégories S, R ou I.

Suite aux applications de plus en plus importantes des notions de pharmacocinétiques et pharmacodynamie ces récentes années, une nouvelle catégorie de classement dans l'interprétation du test de sensibilité aux antibiotiques a été adaptée.

En effet, à côté des catégories R, I et S une 4<sup>ème</sup> catégorie, appelée SDD (Susceptible-Dose-dependant), a été proposée pour une interprétation basée sur des break-points dépendants de la dose d'antibiotique communément administrée au patient.

Ainsi, avec des doses d'antibiotique plus fortes et/ou plus fréquentes, il y a une exposition plus importante de la souche à l'antibiotique, par rapport à l'exposition qui garantit la réponse S et qui correspond au break-point sensible. Sachant qu'une exposition plus importante de la souche à l'antibiotique a une plus forte probabilité de la guérison, la catégorie SDD permet de mieux adapter la réponse S à la dose administrée

Dans son rapport M100, 29<sup>ème</sup> ed, Janvier 2019, le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) propose en Appendix E, une liste de régimes thérapeutique, rapportant, par antibiotique, la dose administrée et la CMI critique pour la catégorie sensible. Les critiques pour catégorie SDD n'y sont précisées que les entérobactéries versus céfépime.

#### **I.3.4.6 Tests complémentaires :**

Un antibiogramme standard n'est pas suffisant pour certains antibiotiques, ce qui nécessite l'application de tests complémentaires avant l'interprétation final des résultats obtenus, tels que la :

- recherche de la résistance de *Staphylococcus spp* l'oxacilline.
- recherche de la bêta lactamase (*Haemophilus spp*, *Staphylococcus spp*).
- détection des souches de sensibilité diminuée aux bêta lactamines.
- recherche de la bêta lactamase à spectre élargi (BLSE) chez les entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp*. [35]

#### **I.3.4.7 Contrôle de qualité de l'antibiogramme :**

Le contrôle de qualité (interne et externe) a pour but d'assurer :

- La précision et la fiabilité de la technique des tests de sensibilité.
- La performance des réactifs utilisés dans les tests.
- La performance du personnel qui effectue les tests et la lecture.

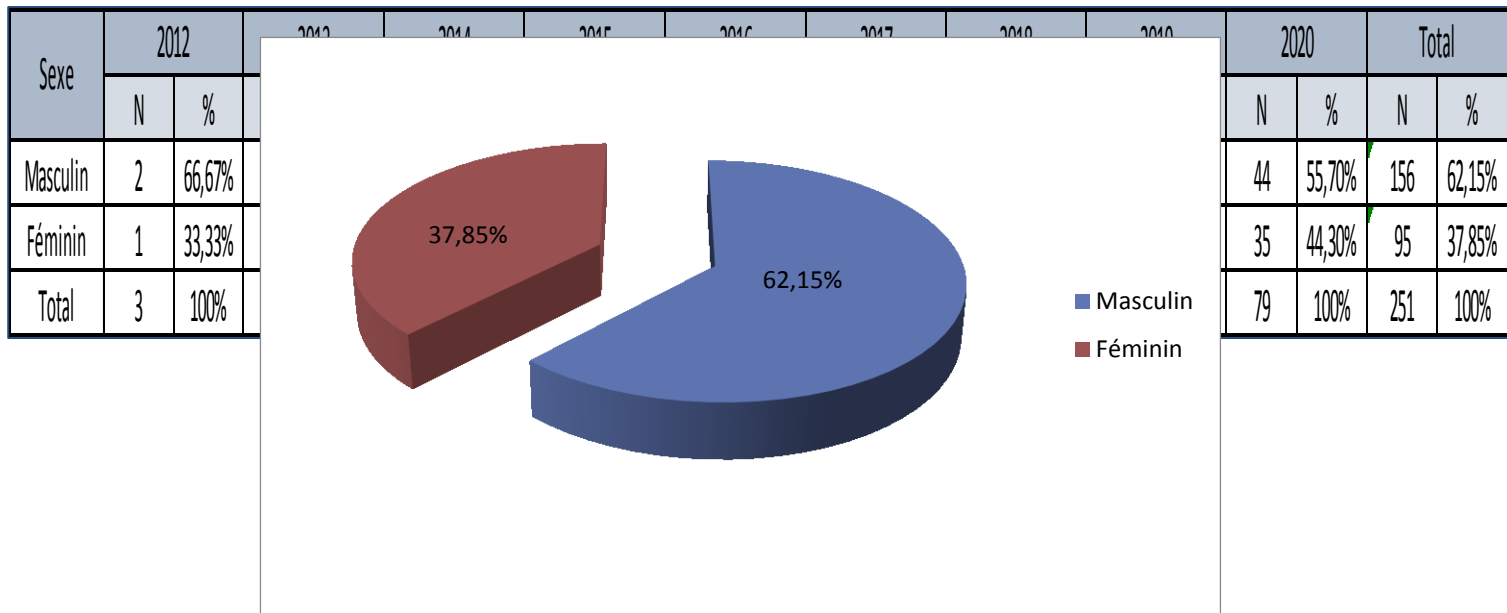
Afin de se conformer à ces exigences, plusieurs souches de référence peuvent être utilisées (souches ATCC).

Le contrôle de qualité doit se faire à chaque nouveau lot de Mueller Hinton et ou d'antibiotiques. Ce travail (du biologiste) de contrôle doit être permanent. [35]

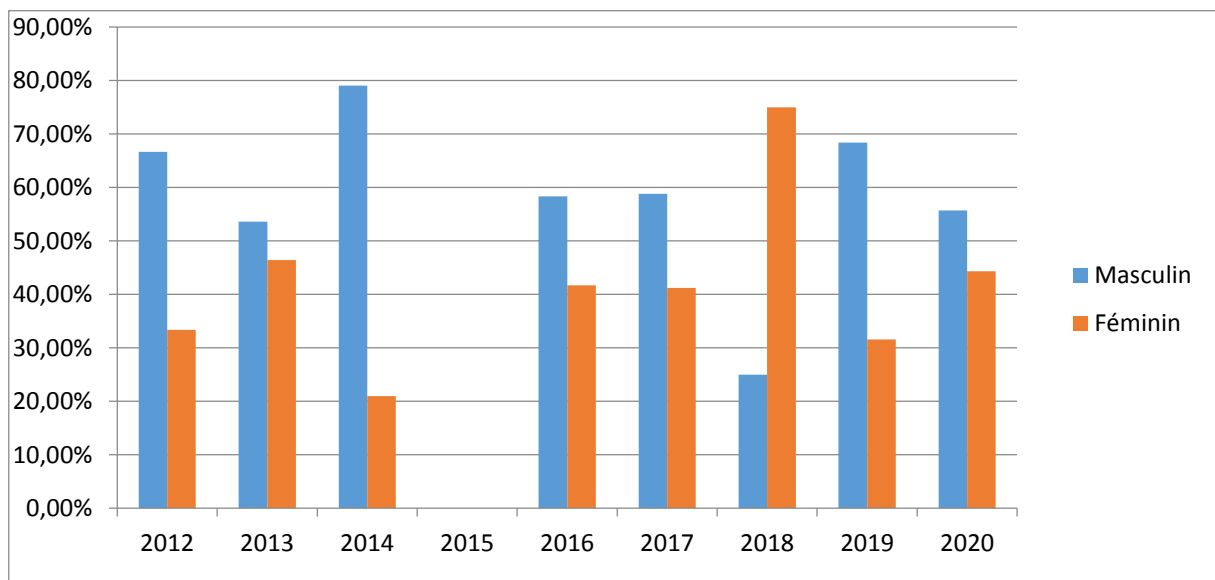
## **II. Résultats**

### **II.1 Répartition globale des résultats selon sexe**

**Tableau 1 :** Répartition globale des prélèvements auriculaires positifs selon sexe.



**Figure 1 :** Répartition globale des prélèvements auriculaires positifs selon sexe



**Figure 2 :** Répartition des prélèvements auriculaires positifs selon sexe chaque année

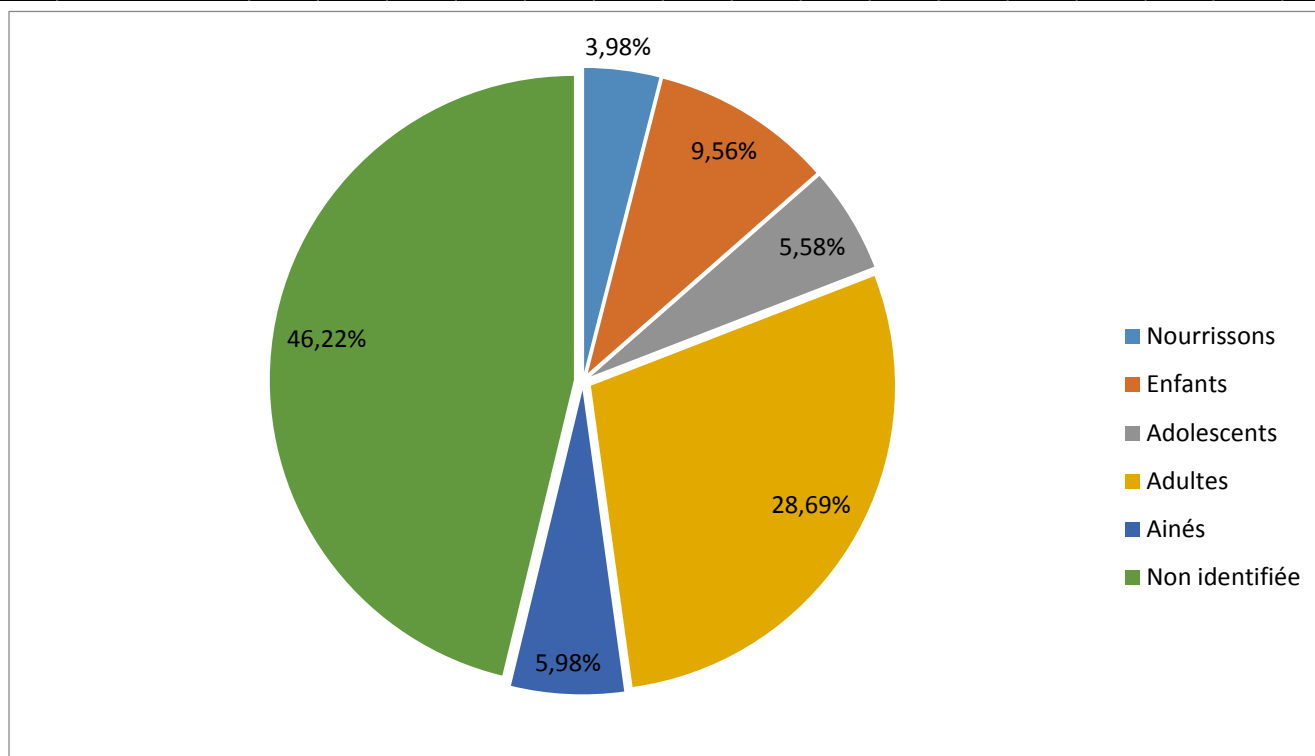
La répartition des prélèvements auriculaires positifs en fonction de sexe (figure 1) montre une prédominance du sexe masculin par rapport au sexe féminin avec 62.15% soit 156 malades contre 37.85% soit 95 malades.



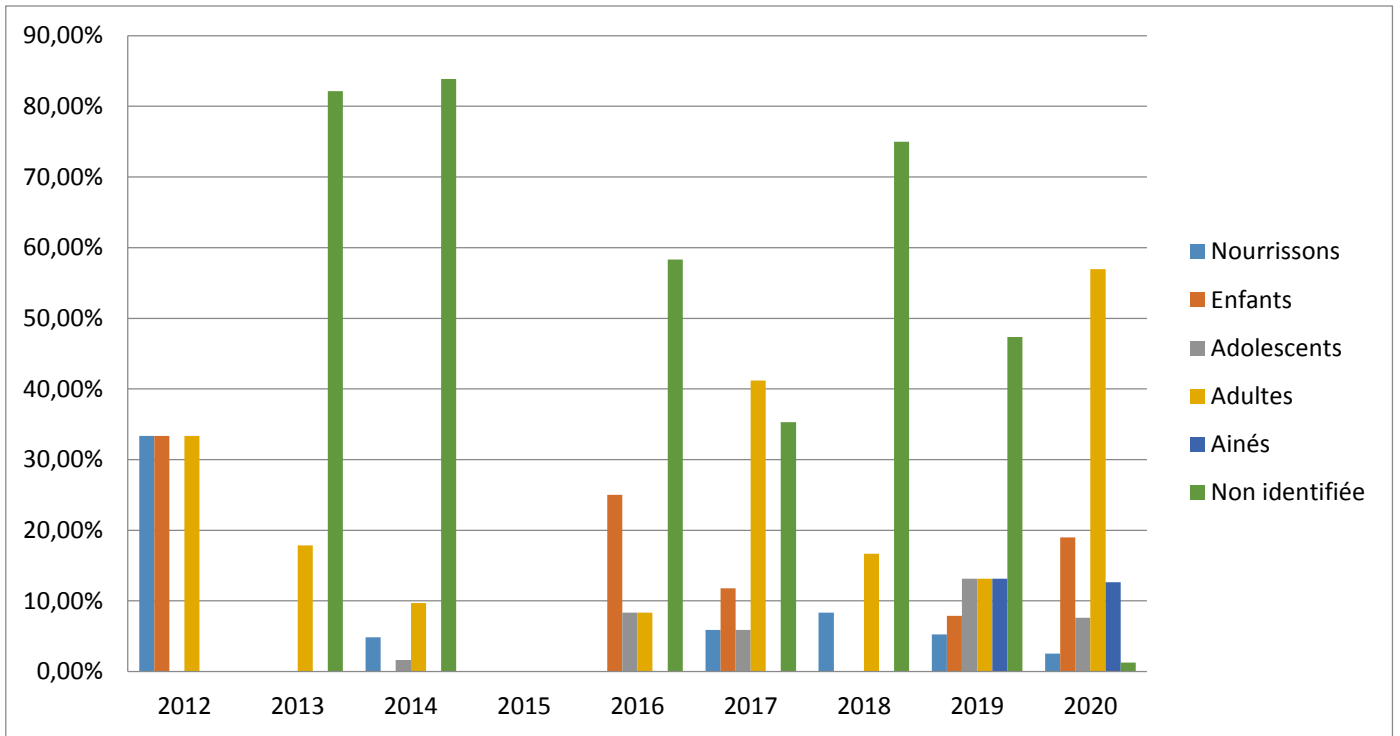
## II.2 Répartition globale des résultats selon d'âge

**Tableau 2 :** Répartition globale des prélèvements auriculaires positifs selon catégorie d'âge.

Catégorie d'âge	2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Nourrissons	1	33,33%	0	0	3	4,84%	0	0,00	0	0,00%	1	5,88%	1	8,33%	2	5,26%	2	2,53%	10	3,98%
Enfants	1	33,33%	0	0	0	0,00%	0	0,00	3	25,00%	2	11,76%	0	0,00%	3	7,89%	15	18,99%	24	9,56%
Adolescents	0	0,00%	0	0	1	1,61%	0	0,00	1	8,33%	1	5,88%	0	0,00%	5	13,16%	6	7,59%	14	5,58%
Adultes	1	33,33%	5	17,86%	6	9,68%	0	0,00	1	8,33%	7	41,18%	2	16,67%	5	13,16%	45	56,96%	72	28,69%
Ainés	0	0,00%	0	0	0	0,00%	0	0,00	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	5	13,16%	10	12,66%	15	5,98%
Non identifiée	0	0,00%	23	82,14%	52	83,87%	0	0,00	7	58,33%	6	35,29%	9	75,00%	18	47,37%	1	1,27%	116	46,22%
Total	3	100,00%	28	100,00%	62	100,00%	0	0,00%	12	100%	17	100,00%	12	100,00%	38	100,00%	79	100,00%	251	100,00%

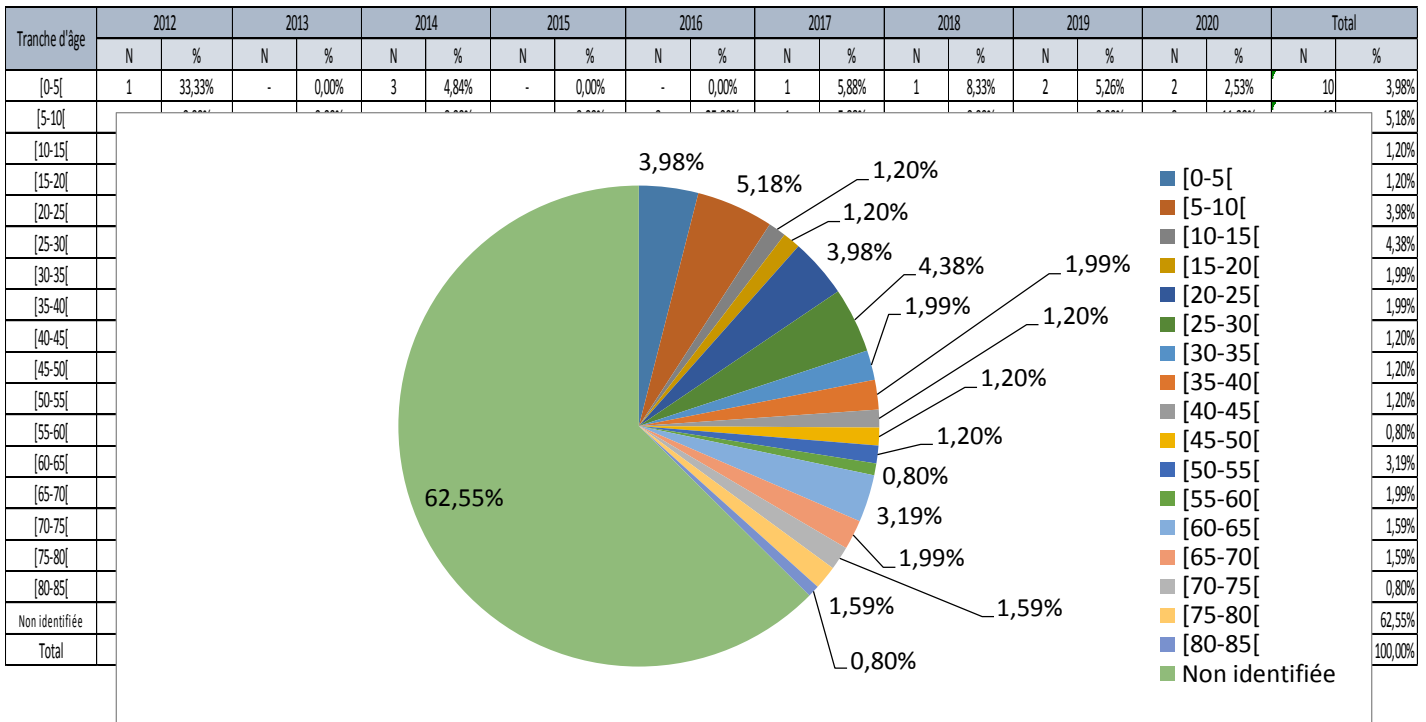


**Figure 3 :** Répartition globale des prélèvements auriculaires positifs selon catégorie d'âge

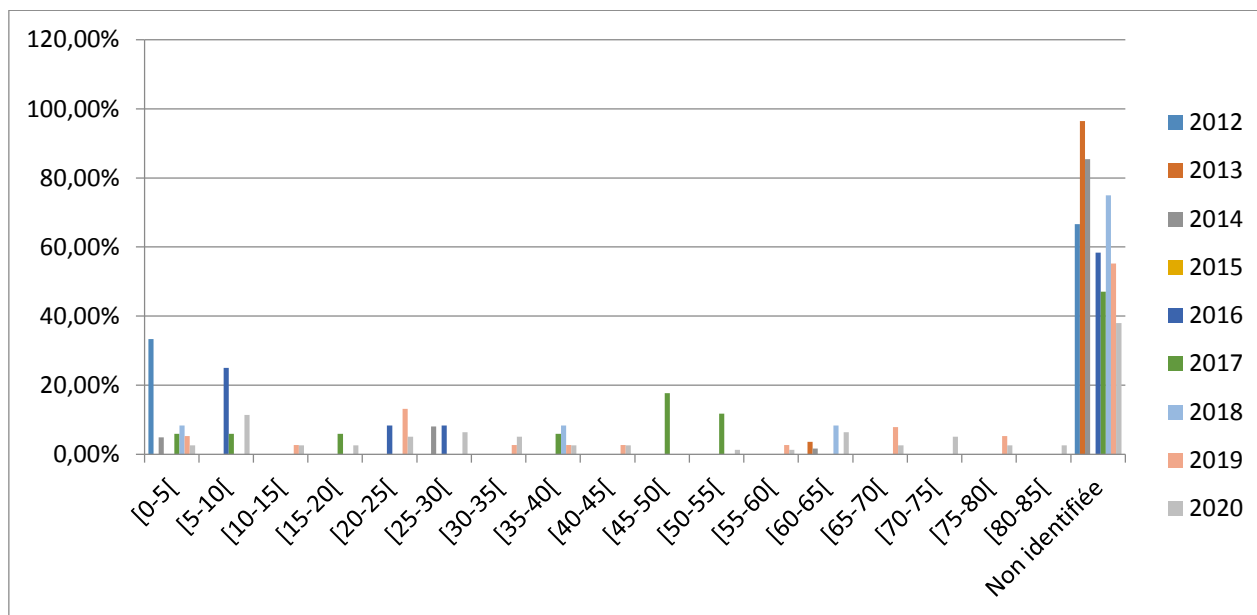


**Figure 4 :** Répartition des prélèvements auriculaires positifs selon catégorie d'âge chaque année

**Tableau 3 :** Répartition globale des prélèvements auriculaires positifs selon tranche d'âge.



**Figure 5** : Répartition globale des prélèvements auriculaires positifs selon tranche d'âge



**Figure 6** : Répartition des prélèvements auriculaires positifs selon tranche d'âge chaque année

L'âge moyen des patients était de 33ans et 9 mois, variant entre 2 mois et 88 ans.

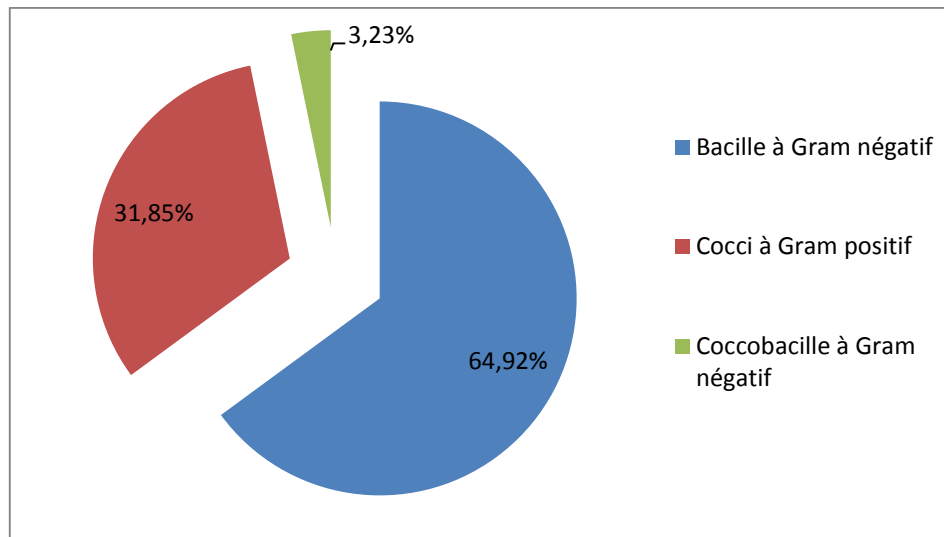
L'analyse de le tableau et l'histogramme montre que la répartition de prélèvements auriculaire positifs est hétérogène, le pourcentage de prélèvements le plus élevé est constaté avec la tranche d'âge [0-10[ et [20-30[.

La fréquence des infections semble élevée chez les jeunes âges et ça est expliqué par plusieurs facteurs de risque (Mentionnée les facteurs ??)

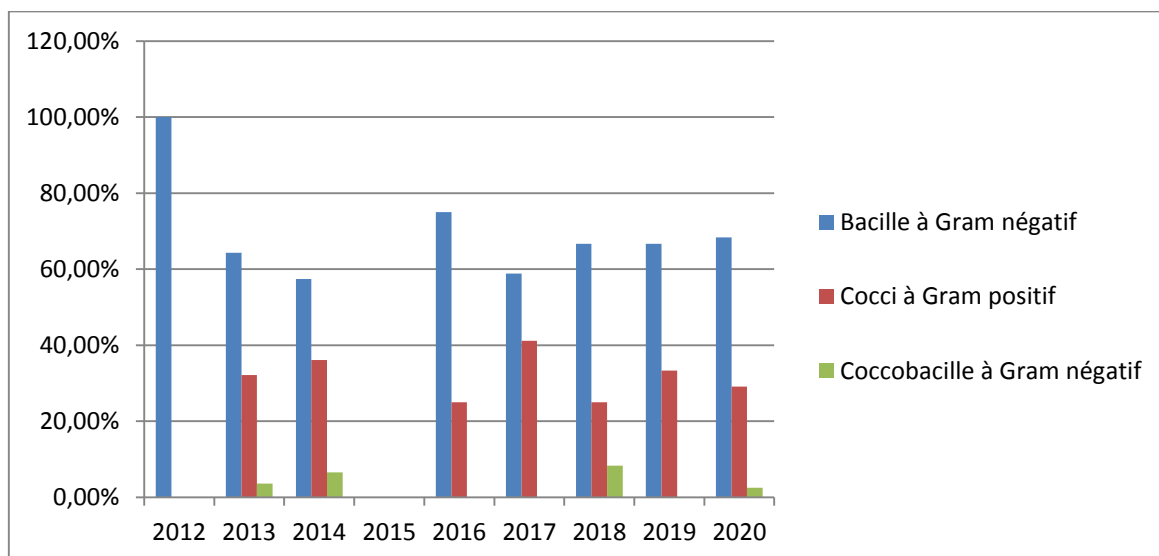
### II.3 Répartition globale des germes isolés selon la forme et la coloration de Gram.

**Tableau 4** : Répartition globale des germes isolés selon la forme et la coloration de Gram.

Type de micro-organisme	2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		Totale	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Bacille à Gram négatif	3	100,00%	18	64,29%	35	57,38%	0	0,00%	9	75,00%	10	58,82%	8	66,67%	24	66,67%	54	68,35%	161	64,92%
Cocci à Gram positif	0	0,00%	9	32,14%	22	36,07%	0	0,00%	3	25,00%	7	41,18%	3	25,00%	12	33,33%	23	29,11%	79	31,85%
Coccobacille à Gram négatif	0	0,00%	1	3,57%	4	6,56%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	8,33%	0	0,00%	2	2,53%	8	3,23%
Total	3	100,00%	28	100,00%	61	100,00%	0	0,00%	12	100,00%	17	100,00%	12	100,00%	36	100,00%	79	100,00%	248	100,00%



**Figure 7 :** Répartition globale des germes isolés selon la forme et la coloration de Gram



**Figure 8 :** Répartition globale des germes isolés selon la forme et la coloration de Gram chaque année

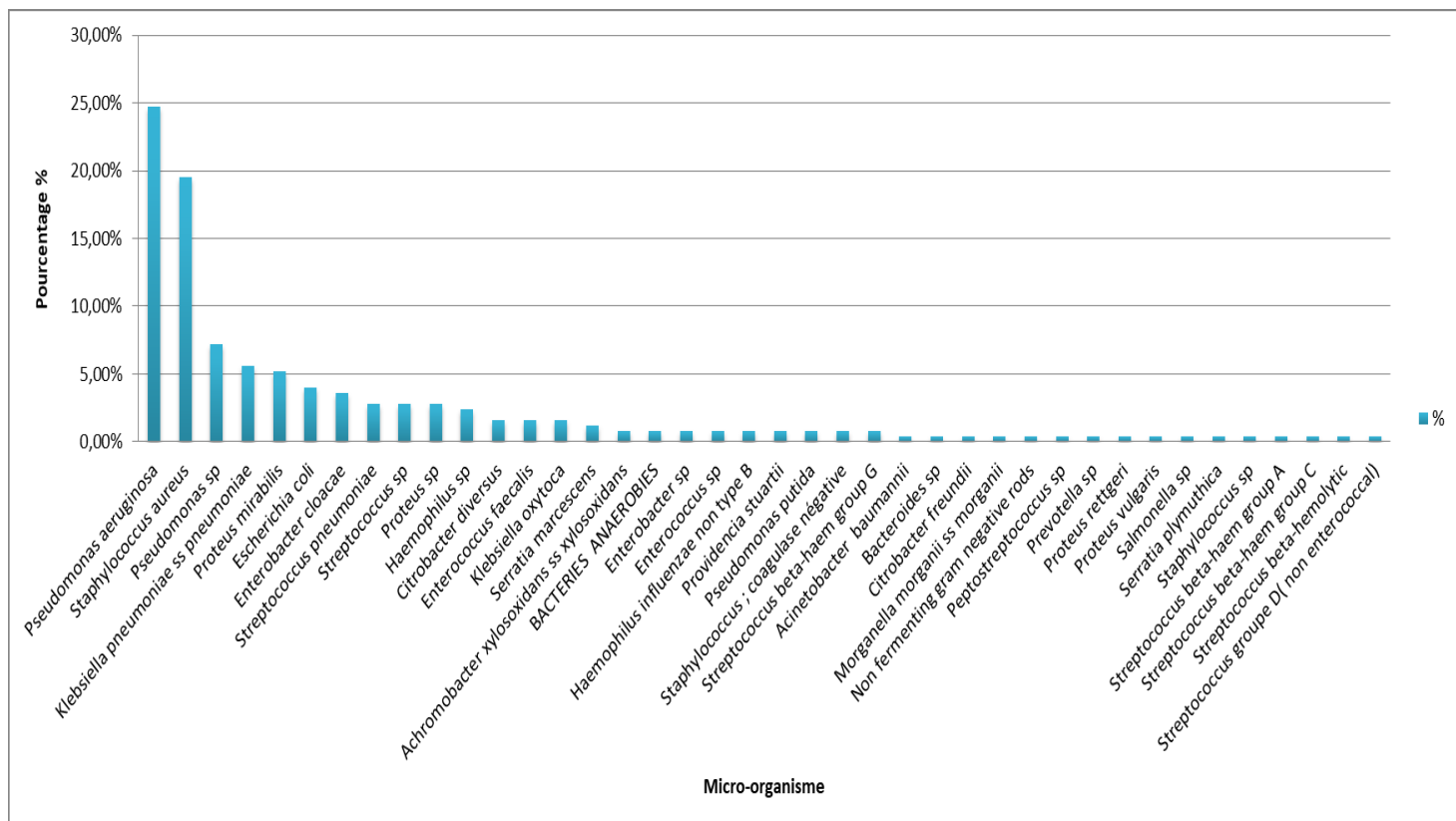
Le nombre total de micro-organismes isolés était de 251

Sur l'ensemble des germes isolés, un peu plus de la moitié (64.91 %) était des bactéries bacilles à Gram négatif, alors que les bactéries Cocci à gram positif représentent (31.86%) des micro-organismes isolés, et seulement (3.23%) étaient des bactéries coccobacilles à Gram négatif.

#### **II.4 Répartition des cas positifs selon les espèces bactériennes isolées**

**Tableau 5 :** Répartition des cas positifs selon les espèces bactériennes isolées.

Espèce bactérienne isolée	Nombre	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	62	24,70%
<i>Staphylococcus aureus</i>	49	19,52%
<i>Pseudomonas sp</i>	18	7,17%
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ss <i>pneumoniae</i>	14	5,58%
<i>Proteus mirabilis</i>	13	5,18%
<i>Escherichia coli</i>	10	3,98%
<i>Enterobacter cloacae</i>	9	3,59%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	7	2,79%
<i>Streptococcus sp</i>	7	2,79%
<i>Proteus sp</i>	7	2,79%
<i>Haemophilus sp</i>	6	2,39%
<i>Citrobacter diversus</i>	4	1,59%
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	1,59%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	4	1,59%
<i>Serratia marcescens</i>	3	1,20%
<i>Achromobacter xylosoxidans</i> ss <i>xylosoxidans</i>	2	0,80%
BACTERIES ANAEROBIES	2	0,80%
<i>Enterobacter sp</i>	2	0,80%
<i>Enterococcus sp</i>	2	0,80%
<i>Haemophilus influenzae</i> non type B	2	0,80%
<i>Providencia stuartii</i>	2	0,80%
<i>Pseudomonas putida</i>	2	0,80%
<i>Staphylococcus</i> ; coagulase négative	2	0,80%
<i>Streptococcus beta-haem group G</i>	2	0,80%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	0,40%
<i>Bacteroides sp</i>	1	0,40%
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0,40%
<i>Morganella morganii</i> ss <i>morganii</i>	1	0,40%
Non fermenting gram negative rods	1	0,40%
<i>Peptostreptococcus sp</i>	1	0,40%
<i>Prevotella sp</i>	1	0,40%
<i>Proteus rettgeri</i>	1	0,40%
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,40%
<i>Salmonella sp</i>	1	0,40%
<i>Serratia plymuthica</i>	1	0,40%
<i>Staphylococcus sp</i>	1	0,40%
<i>Streptococcus beta-haem group A</i>	1	0,40%
<i>Streptococcus beta-haem group C</i>	1	0,40%
<i>Streptococcus beta-hemolytic</i>	1	0,40%
<i>Streptococcus</i> groupe D( non enterococcal)	1	0,40%
Total	251	100,00%



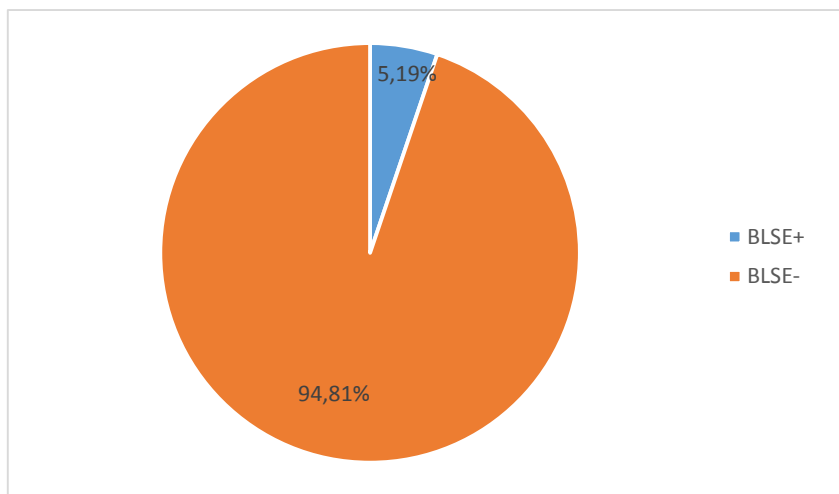
**Figure 9 :** Répartition des cas positifs selon les espèces bactériennes isolées

L'identification des germes isolés à partir des différentes cultures montre une forte prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (24.7%) , suivie de *Staphylococcus aureus* (19.52%) , *Pseudomonas sp* (7.17%) , *Klebsiella pneumoniae* (5.58%) et *Proteus mirabilis* (5.18%) , et de 35 souches de pourcentages inférieurs à (3.98 %)

## II.5 Répartition des cas positifs selon la résistance.

**Tableau 6** : Taux des bactéries à BLSE isolées.

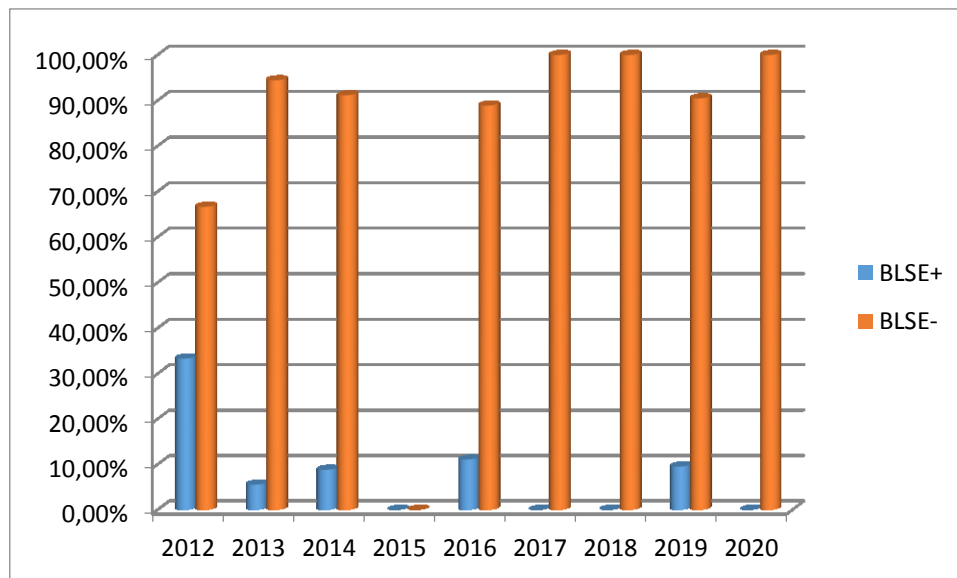
	2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
BLSE+	1	33,33%	1	5,56%	3	8,82%	0	0,00%	1	11,11%	0	0,00%	0	0,00%	2	9,52%	0	0,00%	8	5,19%
BLSE-	2	66,67%	17	94,44%	31	91,18%	0	0,00%	8	88,89%	10	100,00%	8	100,00%	19	90,48%	51	100,00%	146	94,81%
Total	3	100,00%	18	100,00%	34	100,00%	0	0,00%	9	100,00%	10	100,00%	8	100,00%	21	100,00%	51	100,00%	154	100,00%



**Figure 10**

globale des bactéries à BLSE isolées.

: Taux

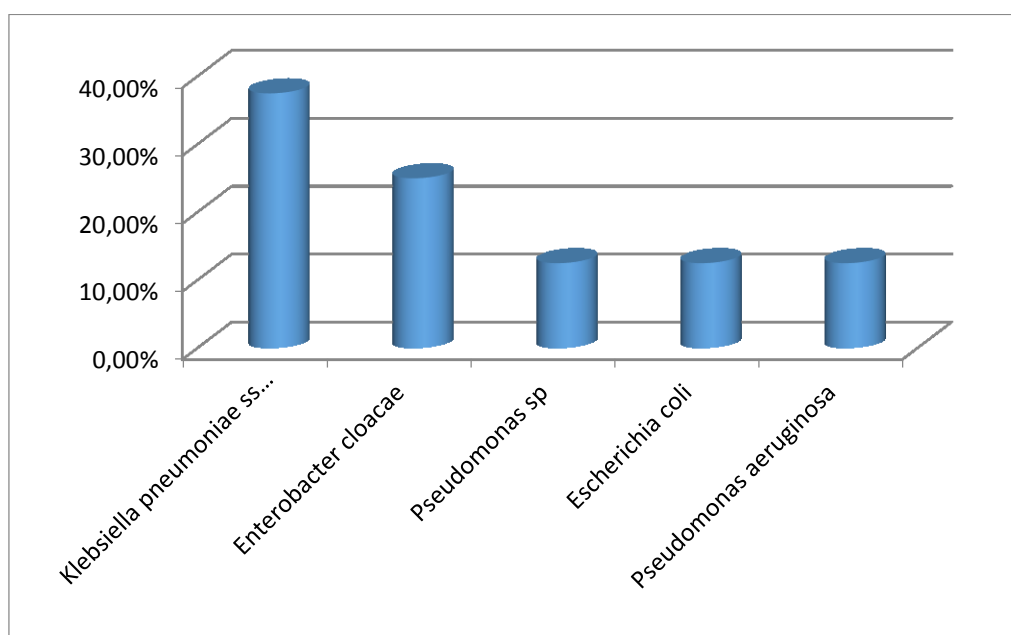


**Figure 11** : Taux des bactéries à BLSE isolées chaque année



**Tableau 7** : Répartition des germes à BLSE+

Type de micro organisme	N	%
Klebsiella pneumoniae ss pneumoniae	3	37,50%
Enterobacter cloacae	2	25,00%
Pseudomonas sp	1	12,50%
Escherichia coli	1	12,50%
Pseudomonas aeruginosa	1	12,50%
Total	8	100,00%

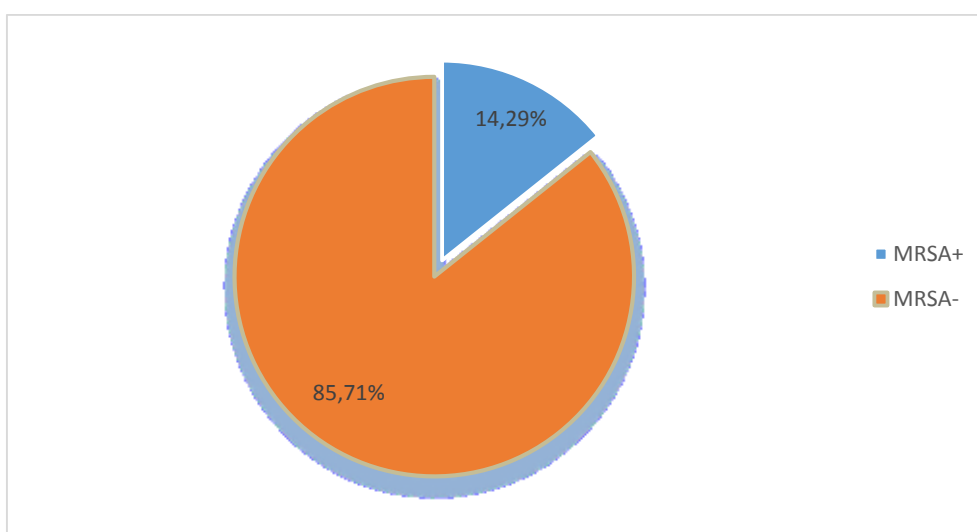


**Figure 12** : Répartition des germes à BLSE+

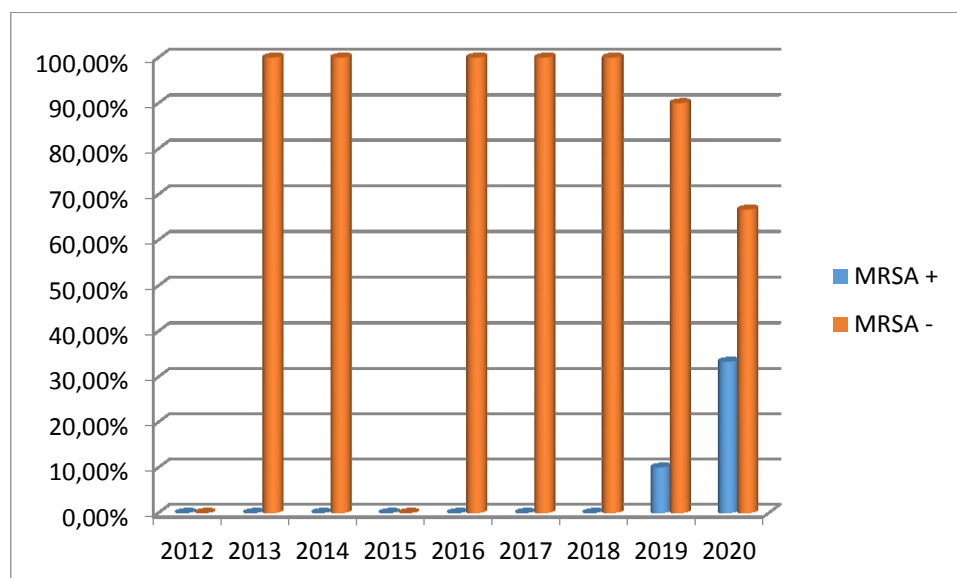
Parmi les 154 souches étudiées, 8 sont productrices de BLSE, dont *Klebsiella pneumoniae ss pneumoniae* (37,5%), *Enterobacter cloacae* (25%), *Pseudomonas sp.* (12.5%), *Pseudomonas aeruginosa* (12.5%) et *Escherichia coli* (12.5%).

**Tableau 8** : Taux des bactéries MRSA isolées.

	2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
MRSA+	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	10,00%	6	33,33%	7	14,29%
MRSA-	0	0,00%	4	100,00%	9	100,00%	0	0,00%	2	100,00%	4	100,00%	2	100,00%	9	90,00%	12	66,67%	42	85,71%
Total	0	0,00%	4	100,00%	9	100,00%	0	0,00%	2	100,00%	4	100,00%	2	100,00%	10	100,00%	18	100,00%	49	100,00%



**Figure 13** : Taux globale des bactéries MRSA isolées.



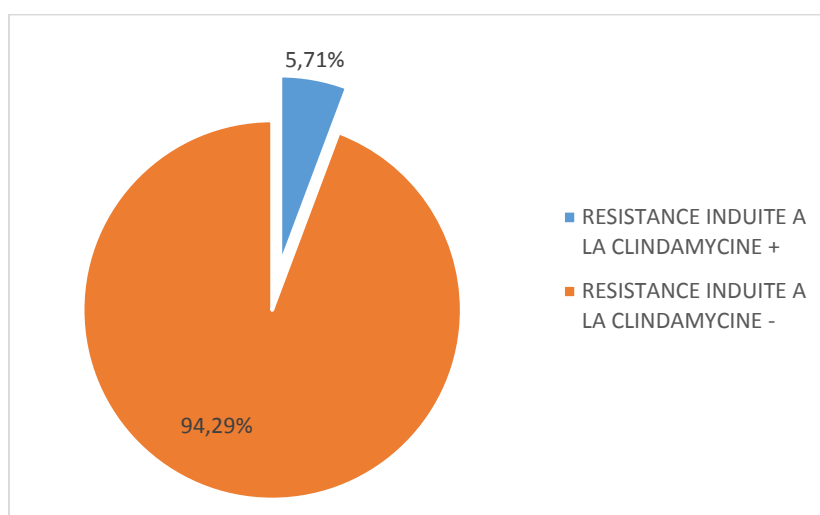
**Figure 14** : Taux des bactéries MRSA isolées chaque année

Parmi les 49 souches étudiées de *Staphylococcus aureus*, 7 sont résistants à la pénicilline, on remarque que cette résistance est nouvelle, 85,71% des souches MRSA ont été trouvées en 2020.

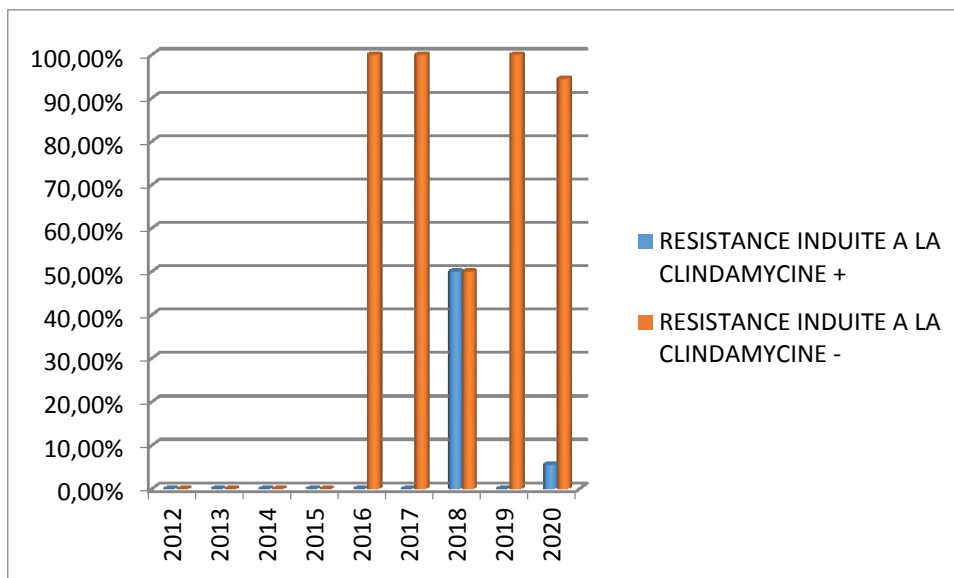
Au cours de cette étude rétrospective, on avait une seule souche MRSCN (multi résistance du staphylocoque a coagulase négative) en 2017

**Tableau 9** : Taux globale des souches ont une résistance induite à la clindamycine.

	2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
RESISTANCE INDUITE A LA CLINDAMYCINE +	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	50,00%	0	0,00%	1	5,56%	2	5,71%
RESISTANCE INDUITE A LA CLINDAMYCINE -	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	100,00%	3	100,00%	1	50,00%	10	100,00%	17	94,44%	33	94,29%
Total	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	100,00%	3	100,00%	2	100,00%	10	100,00%	18	100,00%	35	100,00%



**Figure 15** : Taux globale des souches ont une résistance induite à la clindamycine.

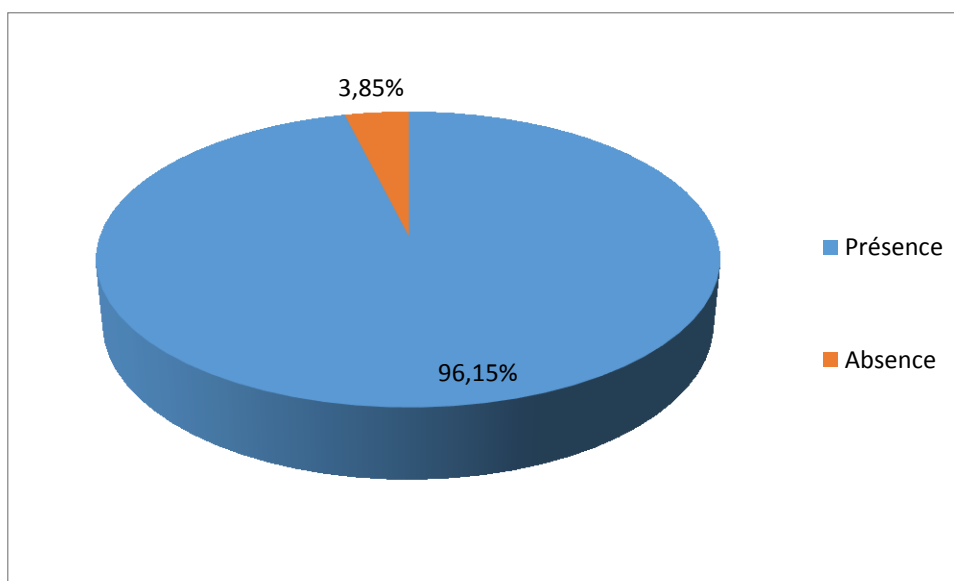


**Figure 16 :** Taux des souches ont une résistance induite à la clindamycine chaque année

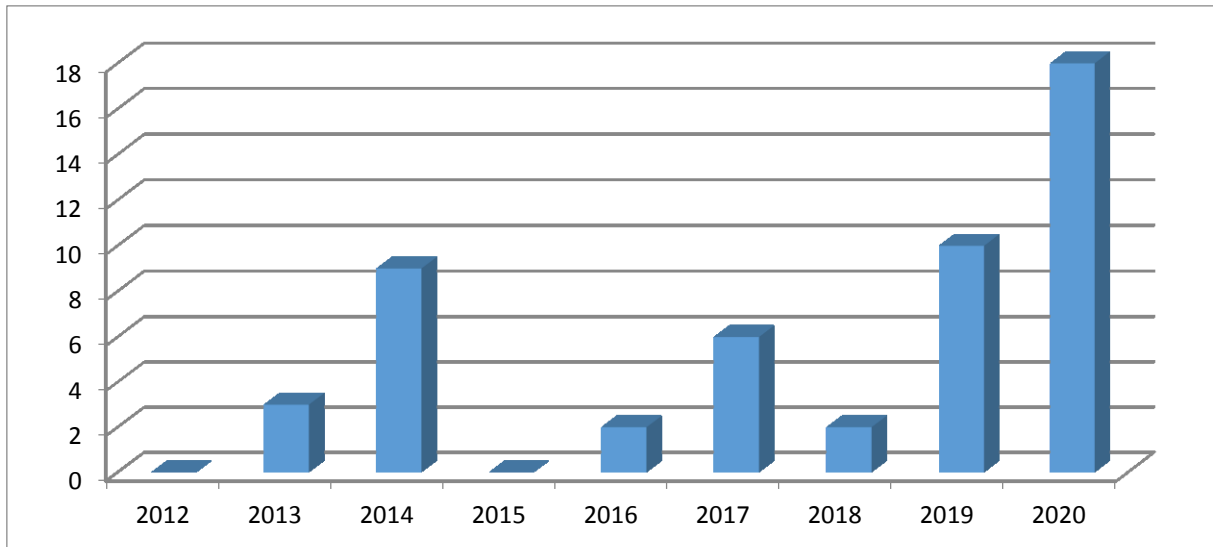
Parmi les 35 souches étudiées de *Staphylococcus aureus*, 2 ont développées une résistance induite à la clindamycine, une souche en 2018 et une autre en 2020.

**Tableau 10 :** Répartition des germes selon la présence ou l'absence du Pénicillinase

PENICILLINASE	2012		2013		2014		2015		2016		2017		2018		2019		2020		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Présence	0	0,00%	3	60,00%	9	100,00%	0	0,00%	2	100,00%	6	100,00%	2	100,00%	10	100,00%	18	100,00%	50	96,15%
Absence	0	0,00%	2	40,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	3,85%
Total	0	0,00%	5	100,00%	9	100,00%	0	0,00%	2	100,00%	6	100,00%	2	100,00%	10	100,00%	18	100,00%	52	100,00%



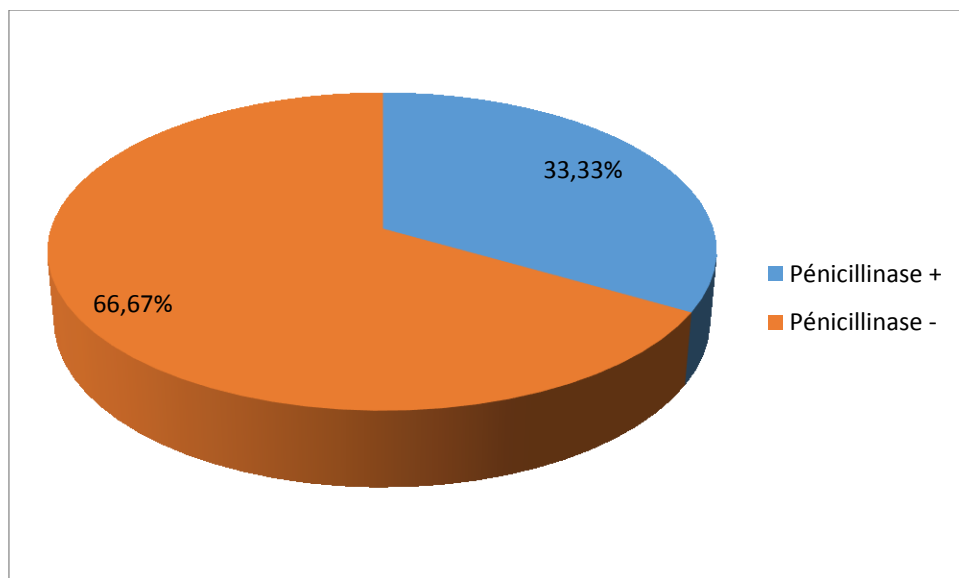
**Figure 17 :** Répartition des germes selon la présence ou l'absence du Pénicillinase



**Figure 18** : Répartition des germes à Pénicillinase selon l'année

**Tableau 11**: Répartition des germes selon Pénicillinase ????

	N	%
Pénicillinase +	2	33,33%
Pénicillinase -	4	66,67%
Total	6	100,00%



**Figure 19** : Répartition des germes selon Pénicillinase

!!!!!!!!!!

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Derby. C, Mondain. M, Reyt. E.  
ORL Les référentiels des collèges, Elsevier Masson, édition 2014.
2. Tortora. G.J, Grabowski. S.R.  
Principes d'anatomie et de physiologie, 7eme édition 1999, p 505-522.
3. Tortora. G J, Derrickson. B, Dubé. S, Martin. L.  
Éléments d'anatomie et de physiologie, édition 2016, p 355.
4. Zannoni. A.  
Le pharmacien et l'oreille : conseils à l'officine, 2008, p 15.
5. Sobotta. J.  
Atlas d'anatomie humaine. 6eme édition. Nomenclature anatomique française. Paris : Maloine, 2010.
6. Vitte. E, Renson. L, Maillet. F  
Anatomie de l'oreille et des voies cochléaires, 2013.
7. Delas. B, Dehesdin. D.  
Anatomie de l'oreille externe, EMC Elsevier Masson SAS, Paris, Oto-rhinolaryngologie, 2008.
8. Houari. S.  
Anatomie tridimensionnelle de l'oreille, 2013, p 21-29-60-61-62-63-77-85-96 -111-114-115.
9. Schukhnecht. HF, Gulya. AG.  
Anatomy of temporal bone with surgical implications. New York : informa healthcare, 2007.
10. Williams. MT, Ayache. D.  
Imagerie des otites chroniques de l'adulte, 2006, p 87.
11. Drake. LD, Duparc. F, Mitchell. A, Wayne Vogl. A.  
Gray's Anatomie pour les étudiants, édition 2015, p 908-909-911-914-915-916-917-918.
12. Kenneth. S.  
Anatomy And Physiology - The Unity Of Form And Function, edition 2017.
13. Mudry. A.  
Anatomie et physiologie de l'oreille, de oreillemudry
14. Benmeziane.  
Les Otites Externes, cours des résidents première année, 2019
15. Thomassin. JM, Dessi. P, Danvin. JB, Forman C.  
Anatomie de l'oreille moyenne, Oto-rhino-laryngologie EMC, Elsevier Masson SAS, édition 2008.

16. Malard. O, Beauvillain de Montreuil. C, Legent. F.  
Pathologie acquise de l'oreille externe. EMC - Oto-Rhino-Laryngologie, 2005, p(266).
17. Campus d'ORL, Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale Item 147 (ex item 98)  
Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant, 2014.
18. Legent. F, Perlemuter. L, Vandenbrouc. C.  
Cahiers d'anatomie d'ORL. 3ème Edition. Masson III.
19. Mariani-kurkdjian. P, Bingen. E, Denis. F, Poly. MC, Martin.  
Prélèvements de la sphère oropharyngée.
20. Vincent. N, Mahdyoun. P, Pulcini. C, Raffaelli. C, Castillo. L.  
Pathologie acquise de l'oreille externe. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 2014.
21. Botelho-Nevers. E, Boutoille. D, Casanaves. C.  
Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant, ECN Pilly édition 2018.
22. Beddar. L.  
Les Otites : Aspects Cliniques Et Prise En Charge. Conférence de l'internat en médecine Alger mars 2016.
23. Nowak. C  
Les infections de l'oreille, Presse Med , 2017.
24. Tran Ba Huy. P.  
Otites moyennes chroniques. Histoire élémentaire et formes cliniques, EMC-Oto-rhino-laryngologie 2, 2005, P 26–61.
25. [Ciuman. R.](#)  
Inner ear symptoms and disease: Pathophysiological understanding and therapeutic options, Ncbi, 2013 Dec 23.
26. Denis. F, Ploy. MC, Martin. C, Cattoir. C.  
Prélèvements de la sphère oropharyngée Bactériologie médicale Techniques usuelles 3ème édition, 2016, p 166–68.
27. Minet. A, Deggouj. N, Gilain. C, Gersdodff. M.  
L'otite moyenne aiguë : étiopathogénie et traitement », Louvain Med, 1998 - S410-S417.
28. François. M.  
Otites moyennes aiguës et chroniques Service ORL, hôpital Robert-Debré, Janvier 2004.
29. Morris. P.  
Chronic suppurative otitis media. BMJ Clin Evid, 2012.
30. Hopitaux universitaire de marseille (site internet)
31. Kaylie. DM.  
Les Manuels MSD

32. Tankéré. F, Bodénez. C.  
Conduite à tenir devant une otorrhée chronique. EMC - Traité de Médecine, 2008, p 1.
33. Chénard. J, Nicole Le Saux, Robinson JF.  
Otite Moyenne Aiguë, page 4-5.
34. Marielle. M.  
Passeport Sante site internet
35. TOPSANTE.  
Quels sont les symptômes d'une otite ?.
36. Miyamoto. RT.  
Les Manuels MSD.
37. François.M.  
Complications des otites moyennes aiguës et chroniques, 2004.
38. Tall. A, Sylla. I, N'diaye. M, Diom. ES, Deguenonvo. R, Diallo. BK, N'diaye. IC, Diouf. R, Diop. EM.  
Complications Des Otites Moyennes Chroniques, 2014, p 39-41.
39. Manolidis. S.  
Dural herniations, encephaloceles: an index of neglected chronic otitis media and further complications. Am J Otolaryngol, 2002
40. Go. C, Bernstein. JM, de Jong. AL, Sulek. M, Friedman. EM.  
Intracranial complications of acute mastoiditis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2000
41. Hajioff.D, Mackeith.S.  
Otitis externa. BMJ Clin Evid. 2015.
42. Mustafa M, Patawari. P, Sien. MM, Muniandy. RK, Zinatara. P.  
Acute otitis externa : pathophysiology, clinical presentation, and treatment. IOSR, 2015,147:3–8.
43. Roland. PS, Stroman. DW.  
Microbiology of acute otitis externa. Laryngoscope. 2002, 112:1166–1177.
44. Rosenfeld. RM, Schwartz. SR, Cannon. CR.  
Clinical practice guideline : acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014, 150(1):S1–S24.
45. Ong. YK, Chee. G.  
Infections of the external ear. Ann Acad Med Singapore. 2005, 34:330–334.
46. Ijaz. T, Anjum. AA, Aslam. S, Raja. SA, Khawaja. AR, Ljaz. S.  
Microbial profiling and risk factors assessment for otitis media and otitis externa. Advancements in Life Sciences, 2014, p (191–196).
47. Qureishi. A, Lee. Y, Belfield. K, Birchall. JP, Daniel. M.  
Update on otitis media - prevention and treatment, 2014.



48. Monasta. L, Ronfani. L, Marchetti. F, Montico. M, Vecchi Brumatti. L, Bavcar. A, Grasso. D, Barbiero. C, Tamburlini. G.  
Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates, 2012
49. Zhang. Y, Xu. M, Zhang. J, Zeng. L, Wang. Y, Zheng. QY.  
Risk Factors for Chronic and Recurrent Otitis Media—A Meta-Analysis, 2014
50. Épidémiologie de l'otite moyenne aiguë et de ses complications chez l'enfant volume médecine thérapeutique -pédiatrie 10, numéro 3, mai-juin 2007.
51. Monasta. L, Ronfani. L, Marchetti. F.  
Burden of disease caused by otitis media : systematic review and global estimates. PLoS One 2012, 7(4), e36226.
52. Morris. P,  
Chronic suppurative otitis media. BMJ Clin Evid, 2012, 08:507.
53. Ramakrishnan. K, Sparks. AR, Berryhill. WE.  
Diagnosis and Treatment of Otitis Media
54. Lescanne. E, Lanotte. P, Pondaven. S, Autret-Leca. E.  
Otitis moyennes aiguës emc 2006, p 3.
55. Susanne. W, Reinhard. B, Antonius. S.  
Otitis Externa, pub Med, 2019.
56. Ear Infection (Otitis Media).  
Johns Hopkins Medicine.
57. Contagion de l'otite.  
Ooreka Santé.
58. Fauchère. J, Avril. J.  
Bactériologie générale et médicale, 2002
59. Nauciel. C, Vildé. J.  
Bactériologie médicale, 2005
60. Darghout. S, Metheni. A  
Caractérisation morphologique, biochimique et mutagenèse des souches de *Pseudomonas aeruginosa* dans la région de Constantine, 2016
61. Delarras. C.  
Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire.  
Lavoisier, Paris, 2007, p 476.
62. Dauwalder. O.  
*Pseudomonas aeruginosa*, spiral connect univ lyon 1
63. Mesaros. N, Nordman. P, Plesiat. P.  
*Pseudomonas aeruginosa* : resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium. Clin Microbiol Infect, 2007

64. Kohler. T, Delden. C.  
La recherche transrationnelle : l'exemple des infections à *Pseudomonas aeruginosa* . Rev Med SUISSE, 2009.
65. Ratledge. C, Doover. LG.  
Iron metabolism in pathogenic bacteria. Ann Rev Microbiol, 2000.
66. Tali Maamar. H, Benamrouche. N, Benslimani. A.  
Standardisation De L'antibiogramme A L'echelle Nationale 2020.
67. Vurma-Rapp. U, Kayser. FH, Hadorn. K, Wiederkehr. F.  
Mechanism of imipenem resistance acquired by three pseudomonas aeruginosa strains during imipenem therapy, European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 1991.
68. Freney. J.  
Entérobactéries, 2006.
69. Grosjean. M, von Gunten. L, Trachsel. M.  
Calibration-in-time : transforming biogeochemical lake sediment proxies into quantitative climate variables. PAGES News, 2009.
70. Bouskraoui. M, Zouhair. S, Sora. N.  
Guide pratique des bactéries pathogènes, 2017, p 22-24.
71. Dabarnat. H, Seguy. M, Faucon. G, Delmas. C.  
Épidémiologie et évaluation de la sensibilité aux bêta-lactamines des souches de *H. influenzae* isolées en 2001 en France, 2004.
72. Les Bacilles A Gram Negatif Hemophiles Ou Exigeants.  
Médecine Sorbonne université.
73. DABERNA. H.  
Haemophilus, microbes-educ.
74. Les Staphylocoques.  
Université de Genève site.
75. Verdier. I, Gérard. G, Gillet. Y, Vandenesch. F.  
*Staphylococcus*, microbes-educ.
76. Saïdani. M.  
*Streptococcus pneumoniae* : Rappels Bactériologiques & État actuel de la sensibilité aux antibiotiques, 2010.
77. Streptococcus.  
National Center for Immunization and Respiratory Diseases, 2018.
78. Reinaud. F.  
Paracentèse : Traitement de l'Otite par une incision du Tympan, Concilio, 2018.
79. Société Française de microbiologie. Infections ORL. In  
REMIC Référentiel en microbiologie médicale. 2018, chapitre 25, p 235–46.

80. Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant, Université Médicale Virtuelle Francophone, 2014
81. Waites. KB, Saubolle. MA, Talkington. DF. Laboratory diagnosis of upper respiratory tract infectious: Cumitech, 2006 10A.
82. August. JR. Otitis externa. A disease of multifactorial etiology. Vet. Clin. North Am. : Small. Anim. Pract., 1988, p 731-742.
83. Besignor. E, Prelaud. P, Heripret. D. Approche médicale. Les otites externes. Action et. Ed.spéciale : Otites-Novembre, 2001, p(2-6).
84. Bollier S, Poisson L, Paillassou P. Conduite à tenir face à une otite externe chez le chien et le chat. Point Vet., 1996, p 53-59.
85. Carlotti. DN. Otite externe du chien et du chat. Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1994.
86. Carlotti. DN, Taillieu-Le Roy. S. L'otite externe chez le chien : étiologie et clinique, revue bibliographique et étude rétrospective portant sur 752 cas. Prat. Méd. Chir. Anim. Comp., 1997, p 243-257.
87. Rosser EJ. Evaluation of the patient with otitis externa. Vet. Clin. North Am.: Small. Anim. Pract., 1988, p 765-772.
88. Taillieu-Le Roy S. Etiologie et clinique de l'otite externe du chien et du chat : revue bibliographique et étude clinique rétrospective. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1997.
89. Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle national (médecine humaine et vétérinaire) 7eme édition 2014 CLSI.
90. Gok. U, Bulut. Y, Keles. E, Yalcin. S, Doymaz. MZ. Bacteriological and PCR analysis of clinical material aspirated from otitis media with effusions..mai 2001.
91. Tano. K, Von Essen. R, Eriksson. PO. *Alloiococcus otitidis* – otitidis media pathogen or normal bacterial flora APMIS 2008, P: 116: 785–90.
92. Otite externe de plongeur. Biorl Audition 2016.
93. Benyahia. S, Ikhlef. Y, Ahnia. S, Djennaoui. D. Otites du diagnostic à la prise en charge Saidal Santé,Alger N°32 juillet 2018.
94. Prise en charge des cas d'infection respiratoire aiguë chez l'enfant, Rapport d'une réunion Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës OMS 1998.

95. Ammari. H, Ramdani Bouguessa. N, Belouni. R.  
Antibiothérapie dans les infections ORL, Médecine du Maghreb 2001 n°91.
96. Humair. JP, Kaiser. L.  
Infections des voies respiratoires supérieures), Service des maladies infectieuses, HUG  
octobre 2014.
97. Recommandations de bonne pratique-antibiothérapie par voie générale en pratique  
courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant, SPILF-  
GPIP-SFP novembre 2011.
98. 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>.