

Année 2006

LES OTITES MOYENNES CHEZ LE CHIEN

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Valérie LESAICHOT

Née le 14 Septembre 1980 à Bordeaux (Gironde)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Mme VIATEAU-DUVAL Véronique

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : Mme MARIGNAC Geneviève

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles
Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur* Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, Maître de conférences -UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur -UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences -UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences -DISCIPLINE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences	- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences - UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences -DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur -DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences -DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur -DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié
--	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHOLON Jean-Louis , Professeur

- UNITE DE MEDECINE M. POUCHOLON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel - UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Melle VIREVIALLE Hameline, Maître de conférences contractuel -UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel - UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel -UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur* Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel - UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur M. POLACK Bruno, Maître de conférences* M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARNIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel -UNITE DE NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur * M. GRANDJEAN Dominique, Professeur Mme BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel
---	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences -UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences - DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences* - UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

REMERCIEMENTS

A M. ,

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Hommage respectueux.

A Mme VIATEAU-DUVAL,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui m'a confié ce travail et aidée à le mener à bien par ses conseils et son soutien. Hommage reconnaissant.

A Mme MARIGNAC,

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, qui a accepté de participer à notre jury. Sincères remerciements.

A la mémoire de Papa,

Tu m'as transmis ta passion du vivant, ce merveilleux cadeau qui m'anime tous les jours, mais la vie ne m'aura pas laissé le temps de t'en remercier... à notre complicité qui me manque tant, tu es toujours avec moi.

A Maman, Yves, Mamie, ma sœur Vanessa,

Quelques lignes ne seront jamais suffisantes pour exprimer toute ma gratitude envers vous ; merci de votre immense soutien, de votre présence permanente, de la confiance que vous m'avez toujours accordée, et sans lesquels je n'aurais pu accomplir ma vocation. Ce bonheur quotidien n'a pas de prix, et c'est à vous que je le dois.

A Papou, ma marraine, mon parrain et leurs familles,

Pour votre soutien et votre présence constants, recevez ici un grand merci et une profonde reconnaissance de ma part.

A Alexandre,

Aux belles années que nous venons de passer ensemble, et à celles qui nous attendent ; merci d'être toujours là pour moi et d'avoir la patience de me supporter quotidiennement... !

A la mémoire de Papi, Mamée, Tonton, Mamou, Pépé, Marraine,

Votre souvenir est chacun une fleur dans le pré de mon enfance.

A mes frères Quentin et François, à ma sœur Camille,

En espérant seulement qu'ils liront un jour ces quelques mots que je leur dédie.

Au Docteur Eric ALVAREZ,

Pour votre accueil toujours chaleureux, votre grande compétence que vous m'avez fait partager avec enthousiasme, et votre soutien au cours de mes années d'études. Votre approche du métier, tant technique que relationnelle, est pour moi une référence, et les expériences à vos côtés m'auront permis d'entrevoir le vétérinaire que je voudrais être... mais le chemin est encore long !

A son ASV Hélène,

Pour ta compétence, ta gentillesse et tes bons petits plats !

A Mallory, Jessica, Frédérique, Stéphanie, Nicolas, Danielle, Anne, Mireille, Olga,

Pour votre présence en toutes circonstances, pour le pire et pour le meilleur... mais c'est le meilleur qui reste à venir !

Clin d'œil à Spaghetti,

La « minette cobaye » la plus patiente que l'on puisse imaginer, et pourtant toujours aussi reconnaissante ! Dure dure la vie de chat d'étudiant véto...

LES OTITES MOYENNES CHEZ LE CHIEN

LESAICHOT Valérie

RESUME :

Les otites moyennes sont couramment rencontrées dans l'espèce canine. Leur prise en charge doit être précoce, car l'extension de l'affection et ses complications sont fréquentes et graves. Pourtant leur approche clinique est complexe. Leur diagnostic passe par un examen otoscopique, des analyses de laboratoire en bactériologie, cytologie et histologie, l'imagerie médicale, et l'exploration des déficits auditif et neurologiques qui leur sont fréquemment secondaires ; ces examens doivent être multiples en raison de leur sensibilité et spécificité imparfaites. De plus la prise en charge thérapeutique est longue, et susceptible de déboucher sur des complications. Enfin, le pronostic est toujours difficile à prévoir, et ne peut être envisagé qu'après évaluation de la réponse aux traitements.

MOTS-CLEFS :

Otite moyenne, Oreille moyenne, Otite, Oreille, Bulle tympanique, Carnivore, Chien

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Dr VIATEAU-DUVAL Véronique

Assesseur : Dr. MARIGNAC Geneviève

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Valérie LESAIHOT

61, rue Edouard Vaillant

94140 Alfortville

OTITIS MEDIA IN DOGS

LESAICHOT Valérie

SUMMARY:

Otitis media is a common disease in dog. Treatment must be undertaken early in the course of the disease because the pathology often spreads, and serious complications may be encountered. However their clinical approach is complex. Diagnosis requires otoscopic, bacteriological, cytological and histological analysis, imaging examinations, exploration of deafness and signs of nerve injuries often following. These investigations must be numerous because of their lack of specificity and sensibility. The treatment is long and may expose to complications. At last, prognosis is always difficult to foresee, and can only be thought after evaluation of treatment response.

KEY WORDS :

Otitis media, Middle ear, Otitis, Ear, Tympanic bulla, Carnivore, Dog

JURY :

President : Pr.

Director : Dr VIATEAU-DUVAL Véronique

Assessor : Dr. MARIGNAC Geneviève

AUTHOR'S ADDRESS :

Valérie LESAIHOT

61, rue Edouard Vaillant

94140 Alfortville

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES.....	1
LISTE DES FIGURES.....	8
LISTE DES TABLEAUX.....	9
SYNONYMES.....	10
INTRODUCTION.....	11
ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE.....	12
1. Anatomie topographique.....	12
1.1. Ostéologie.....	12
1.1.1. Partie écailleuse de l'os temporal (Figure 2).....	14
1.1.2. Partie pétreuse de l'os temporal (Figure 2).....	14
1.1.3. Partie tympanique de l'os temporal (Figure 2).....	15
1.2. Myologie.....	15
1.2.1. Abord latéral (Figures 3 et 16).....	15
1.2.2. Abord ventral (Figures 4 et 16).....	16
1.3. Glandes salivaires (Figure 16).....	17
1.4. Nœuds lymphatiques (Figures 3 et 4).....	17
1.5. Neurologie.....	18
1.5.1. Nerf trijumeau, Vème paire (Figures 5, 6 et 16).....	18
1.5.2. Nerf intermedio-facial, VIIème paire (Figures 5 et 6).....	18
1.5.3. Nerf vestibulo-cochléaire, VIIIème paire (Figure 6).....	19
1.5.4. Nerf glosso-pharyngien, IXème paire (Figure 6).....	19
1.5.5. Nerf hypoglosse, XIIème paire (Figures 6 et 16).....	19
1.5.6. Autres formations nerveuses (Figure 6).....	20
1.6. Angiologie.....	22
1.6.1. Artères (Figures 7 et 16).....	22
1.6.2. Veines (Figures 8 et 16).....	22
2. Anatomie descriptive.....	24
2.1. Organisation générale de l'oreille.....	24
2.1.1. Anatomique (Figure 9).....	24
2.1.2. Fonctionnelle (Figure 10).....	25
2.2. Conduit auditif externe (Figures 9 et 10).....	26
2.3. Tympan (Figures 9, 10 et 11).....	26
2.4. Chaîne des osselets (Figures 9, 10 et 12).....	27
2.5. Caisse du tympan (Figures 9, 10 et 13).....	28
2.6. Trompe auditive (Figures 9, 10 et 13).....	30
2.7. Oreille interne (Figures 13 et 14).....	30
2.7.1. Labyrinthes (Figures 14 et 15).....	31
2.7.2. Canaux semi-circulaires (Figures 14 et 15).....	32
2.7.3. Vestibule (Figures 14 et 15).....	33
2.7.4. Cochlée (Figures 14 et 15).....	33
3. Conclusion (Figure 16).....	34
PRESENTATION CLINIQUE DES	36
OTITES MOYENNES.....	36
1. Voies de contamination (Figure 17).....	36
1.1. Par le conduit auditif externe.....	36
1.2. Par la trompe auditive.....	36
1.3. Par le sang.....	37
1.4. Par atteinte primitive de la bulle tympanique.....	37

2. Epidémiologie.....	38
2.1. Conformation.....	38
2.2. Facteurs environnementaux.....	38
2.3. Affections dermatologiques.....	38
3. Agents infectieux.....	39
3.1. Bactéries.....	39
3.2. Champignons.....	39
3.3. Acariens.....	39
4. Physio-pathogénie.....	40
5. Tableau clinique.....	40
5.1. Signes locaux	40
5.2. Signes généraux	41
5.3. Signes neurologiques	41
5.3.1. Syndrome de Claude Bernard Horner.....	41
5.3.2. Lésion du nerf facial.....	41
5.3.3. Lésions liées à une atteinte de l'oreille interne.....	42
DIAGNOSTIC.....	43
1. Eléments d'orientation.....	43
1.1. Epidémiologiques.....	43
1.2. Cliniques.....	43
2. Recherche d'une perforation tympanique.....	44
2.1. Otoscopie.....	44
2.1.1. Matériel.....	44
2.1.1.1. Vidéo-otoscope.....	44
2.1.1.2. Oscope direct.....	44
2.1.2. Conditions de réalisation.....	45
2.1.3. Interprétation.....	46
2.1.3.1. Tympan normal (Figure 18).....	46
2.1.3.2. Tympan anormal.....	47
2.2. Canalographie auriculaire à contraste positif (Figure 19).....	47
2.3. Tympanométrie.....	49
3. Analyses de laboratoire.....	49
3.1. Prélèvements.....	49
3.1.1. Localisation (Figure 20).....	49
3.1.2. Technique lorsque le tympan est intact.....	50
3.1.2.1. Ponction du tympan : myringocentèse.....	50
3.1.2.2. Incision du tympan : myringotomie.....	51
3.1.3. Technique lorsque le tympan est perforé.....	51
3.2. Bactériologie et cytologie.....	51
3.2.1. Agents pathogènes.....	51
3.2.2. Cellules des tissus	52
3.3. Histologie.....	52
4. Imagerie.....	52
4.1. Radiographie.....	52
4.1.1. Réalisation des clichés.....	52
4.1.1.1. Incidence oblique (Figure 21).....	53
4.1.1.2. Incidence rostro-caudale bouche ouverte (Figure 22).....	54
4.1.1.3. Incidence dorso-ventrale (Figure 23).....	55
4.1.1.4. Incidence ventro-dorsale (Figure 24).....	56
4.1.1.5. Incidence latérale (Figure 25).....	57
4.1.2. Interprétation.....	58
4.1.2.1. Augmentation de la densité.....	58

4.1.2.2. Diminution de la densité.....	58
4.2. Tomodensitométrie (Figure 26).....	59
4.3. Imagerie par résonance magnétique.....	60
4.4. Echographie.....	60
5. Exploration de la fonction auditive.....	61
6. Exploration des complications neurologiques.....	62
6.1. Syndrome de Claude Bernard Horner (Tableau 1).....	62
6.2. Lésion du nerf facial.....	63
6.3. Syndrome vestibulaire périphérique.....	63
7. Diagnostic étiologique.....	63
TRAITEMENT	64
1. Traitement médical	64
1.1 Ototoxicité.....	64
1.1.1. Molécules contre-indiquées.....	64
1.1.1.1. Traitement par voie locale.....	64
1.1.1.2. Traitement par voie systémique.....	64
1.1.1.3. Manifestations de l'ototoxicité.....	65
1.1.2. Molécules indiquées.....	65
1.2. Voie d'administration.....	65
1.3. Traitement antimicrobien.....	66
1.3.1. Antibactériens.....	66
1.3.2. Lutte contre les autres agents infectieux.....	66
1.4. Traitement anti-inflammatoire.....	67
1.4.1. Anti-inflammatoires stéroïdiens.....	67
1.4.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	67
1.5. Résultats.....	67
2. Traitement chirurgical.....	68
2.1. Décompression du tympan.....	68
2.2. Parage de la bulle tympanique.....	68
2.2.1. Conditions de réalisation.....	68
2.2.2. Rinçage et curetage.....	69
2.2.3. Administration de principes actifs.....	69
2.2.3.1. Sujet de controverses.....	69
2.2.3.2. Réalisation.....	70
2.2.4. Résultats.....	71
2.3. Tube transtympanique d'aération (Figure 27).....	71
2.4. Trépanation de la bulle tympanique.....	72
2.4.1. Indications.....	72
2.4.2. Considérations pré-opératoires.....	73
2.4.2.1. Bilan lésionnel.....	73
2.4.2.2. Analgésie.....	73
2.4.2.3. Antibio prophylaxie.....	73
2.4.3. Techniques chirurgicales.....	74
2.4.3.1. Abord latéral (Figure 28 et Tableau 2).....	74
2.4.3.2. Abord ventral (Figure 29 et Tableau 2).....	76
2.4.4. Soins post-opératoires.....	77
2.4.4.1. Soins locaux.....	77
2.4.4.2. Traitement systémique.....	78
2.4.5. Complications (Tableau 2).....	79
2.4.5.1. Lésions des tissus mous.....	79
2.4.5.2. Lésions neurologiques.....	79
2.4.5.3. Déficit auditif.....	80

2.4.6. Résultats.....	80
2.4.7. Comparaison des deux abords (Tableau 2).....	81
3. Traitement étiologique.....	81
4. Pronostic.....	82
CONCLUSION.....	83
BIBLIOGRAPHIE.....	84
1.ANDERSON W.D., ANDERSON B.G. Atlas of Canine Anatomy. Philadelphia : Lea and Febiger, 1994, 1230p.....	85
2.ANGUS J.C., CAMPBELL K.L. Uses of Indications for Video-Otoscopy in Small Animal Practice. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2001, 31(4), 809-828.....	85
3.BARONE R. Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 1 : Ostéologie. 4ème ed. Paris : Vigot Frères, 1999, 762p.	85
4.BARONE R. Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie. 4ème ed. Paris : Vigot Frères 1999, 1022p.	85
5.BARONE R. Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 3 : Splanchnologie 1. 3ème ed. Paris : Vigot Frères 1997, 853p.	85
6.BARONE R. Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 5 : Angiologie. Paris : Vigot Frères 1996, 904p.....	85
7.BENSIGOR E, RIVIERE C. Les Cockers présentent des Prédispositions aux Otites. La Semaine Vétérinaire, 2003, (1094), 18.....	85
8.BILLER D.S., GOGGIN J.M. Radiographic and Ultrasonographic Techniques. In : BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. Saunders Manual of Small Animal Practice. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 50-53.....	85
9.BISCHOFF M.G., KNELLER S.K. Diagnostic Imaging of the Canine and Feline Ear. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 437-457....	85
10.BOJRAB J., CONSTANTINESCU G.M. Treatment of Otitis Externa. In : BOJRAB J., ELLISON G.W., SLOCUM B. Current Techniques in Small Animal Surgery. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 98-101.	85
11.BOJRAB J., ROBERTSON J.J. Traitement Chirurgical de l'Oreille Moyenne et de l'Oreille Interne. In : BOJRAB J. Techniques Actuelles de Chirurgie des Petits Animaux : Tome 1, Tissus Mous. Paris : Vigot Frères, 1987, 127-129.....	85
12.BOOTHE H.W. Surgery for Otitis Media and Otitis Interna. In : BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. Saunders Manual of Small Animal Practice. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 439-442.....	85
13.BOOTHE H.W. Surgery of the Tympanic Bulla (Otitis Media and Nasopharyngeal Polyps). Problems in Veterinary Medicine, 1991, 3(2), 254-269.	85
14.BOOTHE H.W. Surgical Management of Otitis Media and Otitis Interna. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice, 1988, 18(4), 901-910..	85
15.BOOTHE. H.W.Ventral Bulla Osteotomy : Dog and Cat. In : BOJRAB J., ELLISON G.W., SLOCUM B. Current Techniques in Small Animal Surgery. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 109-111.....	86
16.BOUVY B. La Chirurgie est une Solution pour les Otites Irréversibles. La Semaine Vétérinaire, 2000, (994), 22.....	86
17.BRISSOT H., BOUVY B., CAUZINILLE L. Syndrome Vestibulaire dû à une Otite Moyenne. Le Point Vétérinaire, 2004, 35(248), 64-68.....	86
18.BRUGERE H. Système nerveux, Fascicule 1. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie-Thérarpeutique, 2003, 62p. 86	
19.BRUYETTE D.S., LORENZ D. Otitis Externa and Otitis Media : Diagnosis and Medical Aspects. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 1993, 8(1), 3-9.....	86

20.CACHON T., COLLARD F. La Trépanation Ventrale de la Bulle Tympanique. Le Point Vétérinaire, 2005, 36(260), 56-57.....	86
21.CHAMNESS C.J. Introduction to Veterinary Endoscopy and Endoscopic Instrumentation. In : MAC CARTHY T.C. Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner. Saint Louis Missouri : Elsevier Saunders, 2005, 1-20.....	86
22.CHAMNESS C.J. Endoscopic Instrumentation. In : TAMS T.R. Small Animal Endoscopy. 2nd ed. Saint Louis : Mosby, 1999, 1-15.....	86
23.CHATELAIN E. Système Nerveux Périphérique. Innervation de la tête. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Laboratoire d'Anatomie, 1993, 83p.....	86
24.CHESTER D.K. Medical Management of Otitis Externa. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice, 1988, 18(4), 799-811.....	86
25.CLERC B. Sémiologie et Notions de Pharmacologie Oculaires. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service d'Ophtalmologie, 1999, 47p.....	86
26.COLE L.K. Otoscopic Evaluation of the Ear Canal. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 397-410.	86
27.COLE L.K., KWOCHKA K.W., KOWALSKI J.J., HILLIER A. Microbial Flora and Antimicrobial Susceptibility Patterns of Isolated Pathogens from the Horizontal Ear Canal and Middle Ear in Dogs with Otitis Media. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1998, 212(4), 534-538.....	86
28.COLOMBINI S., MERCHANT S.R., HOSGOOD G. Microbial Flora and Antimicrobial Susceptible Patterns from Dogs with Otitis Media. Veterinary Dermatology, 2000, 11(2), 235-239.	86
29.COOK L.B. Neurologic Evaluation of the Ear. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 425-435.	86
30.COUTURIER L. Le crâne. In : MAÏ W. Guide Pratique de Radiographie Canine et Féline. Paris : Edition Med'com, 2003, 324-350.....	87
31.COX C.L., PAYNE-JOHNSON C.E. Aural Cholesterol Granuloma in a Dog. Journal of Small Animal Practice, 1995, 36(1), 25-28	87
32.COX C.L., SLACK R.W.T., COX G.J. Insertion of a Transtympanic Ventilation tube for the Treatment of Otitis Media with Effusion. Journal of Small Animal Practice, 1989, 30(9), 517-519.....	87
33.DAVINDSON C.B. Removal of a cholesteatoma in a dog, using a caudal auricular approach. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1997, 211(12), 1549-1553.....	87
34.DEGUEURCE C. L'oreille. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service d'Anatomie, 2002, 17p.....	87
35.DICKIE A.M., DOUST R., CROMARTY L., JOHNSON V.S., SULLIVAN M., BOYD J.S. Comparison of Ultrasonography, Radiography and a Single Computed Tomography Slice for the Identification of Fluid within the Canine Tympanic Bulla. Research in Veterinary Science, 2003, 75(3), 209-216.	87
36.DVIR E., JIRBERGER R.M., TERBLANCHE A.G. Magnetic Resonance Imaging of Otitis Media in a Dog. Veterinary Radiology and Ultrasound, 2000, 41(1), 46-49. 87	
37.DYCE K.M., SACK W.O, WENSING C.J.G. Textbook of Veterinary Anatomy. Philadelphia : WB Saunders, 1987, 840p.	87
38.ENRIQUEZ B., TISSIER R., PERROT S. Ototoxicité Potentielle de Certains Médicaments. Le Point Vétérinaire, 2005, 36(255), 28-31.....	87
39.EOM K.D., LEE H.C., YOON J.H. Canalography Evaluation of the External Ear Canal in Dogs. Veterinary Radiology and Ultrasound, 2000, 41(2), 231-234.....	87
40.EVANS H.E. The Ear. In : Miller's Anatomy of the Dog. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 988-1008.....	87
41.EVANS H.E. The Skeleton. In : Miller's Anatomy of the Dog. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 122-218.....	87

42.EVANS H.E., HERMANSON J.W. Muscles of the Head. In : Miller's Anatomy of the Dog. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 953-987.	87
43.EVANS H.E., KITCHELL R.L. Cranial Nerves and Cutaneous Innervation of the Head. In : Miller's Anatomy of the Dog. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 1113p.....	87
44.FAN T.M., DE LORIMER L.P. Inflammatory Polyps and Aural Neoplasia. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 489-505....	87
45.FOSSUM T.H. Small Animal Surgery. Saint Louis Missouri : Mosby, 2002, 1536p.	88
46.GORTEL K. Otic Flushing. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 557-565.	88
47.GOTTHELF L.N. Diagnosis and Treatment of Otitis Media in Dogs and Cats. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 469-487. ..	88
48.GRIFFITHS L.G., SULLIVAN M., O'NEILL T. Ultrasonography versus Radiography for Detection of Fluid in the Canine Tympanic Bulla. Veterinary Radiology and Ultrasound, 2003, 44(2), 210-213.....	88
49.HARVEY R.G., HARARI J., DELAUCHE A.J. Ear Diseases of the Dog and Cat. London : Manson Publishing, 2001, 606p.	88
50.HEINE P.A. Anatomy of the Ear. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 379-395.....	88
51.HOSKINSON J.J. Imaging Techniques in the Diagnosis of Middle Ear Disease. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 1993, 8(1), 10-15.....	88
52.JACQUES D., BOUVY B. Un cas de Cholestéatome Auriculaire chez un Chien traité par Ablation Total du Conduit Auditif Externe associé à une Ostéotomie Latérale de la Bulle Tympanique. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, 1999, 34(1), 67-72.....	88
53.LANZ O.I., WOOD B.C. Surgery of the Ear. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 576-595.....	88
54.LAYTON C.E. The Role of Lateral Ear Resection in Management Chronic Otitis Externa. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 1993, 8(1), 24-29.....	88
55.LECOINDRE P., CADORE J.L. Manuel d'Endoscopie vétérinaire. Paris : Med'com Editions, 2001, 159p.	88
56.LEFEBVRE H.P. Exploration Fonctionnelle de l'Audition chez le Chien : Possibilités Actuelles. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, 1993, 28(2), 105-121.....	88
57.LITTLE C.J., LANE J.G., PEARSON G.R. Inflammatory Middle Ear Disease of the Dog : the Pathology of Otitis Media. The Veterinary Record, 1991, 128(13), 293-296.	88
58.LOVE N.E., KRAMER R.W., SPODNICK G.J., THRALL D.E. Radiographic and Computed Tomographic Evaluation of Otitis Media in the Dog. Veterinary Radiology and Ultrasound, 1995, 36(5), 375-379.	88
59.LUNEMANN H.J. Endoscopic documentation. Endoscopic Instrumentation. In : TAMS T.R. Small Animal Endoscopy. 2nd ed. Saint Louis : Mosby, 1999, 17-24.....	89
60.MARIGNAC G. Dermatologie des Carnivores Domestiques. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Parasitologie-Mycologie, 2003, 233p.....	89
61.MARIGNAC G. Gestion Médicale d'une Otite Sténotique. Le Point Vétérinaire, 2001, 32(219), 44-46.....	89
62.MARIGNAC G., PASQUIER A., POLACK B. La Video-Otoscopie : un Examen Auriculaire Plus Facile et Plus Sûr. Le Point Vétérinaire, 2003, 34(240), 12-13.....	89
63.MOISSONNIER P., VIATEAU V. Chirurgie de l'Oreille. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Chirurgie, 2003, 10p.....	89

64.MORRIS D.O. Medical Therapy of Otitis Externa and Otitis Media. Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice, 2004, 34(2), 541-553.....	89
65.NEER T.M. Diseases of the Middle and Inner Ear. In : MORGAN R.V. Handbook of Small Animal Practice. 2nd ed. New York : Churchill Livingstone, 1992, 1157-1161.....	89
66.PARKER A.J., CHRISTMAN C.L. How do I treat? Otitis Media-Interna in Dogs and Cats. Progress in Veterinary Neurology, 1995, 6(4), 139-141.....	89
67.PICKRELL J.A, OEHME F.W., CASH W.C. Ototoxicity in Dogs and Cats. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 1993, 8(1), 42-49.....	89
68.REMEDIOS A.M., FOWLER J.D., PHARR J.W. A Comparison of Radiographic Versus Surgical Diagnosis of Otitis Media. Journal of the American Animal Hospital Association, 1991, 27(2), 183-188.....	89
69.ROSYCHUK R.A.W. Video-otoscopy. In : MAC CARTHY T.C. Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner. Saint Louis Missouri : Elsevier Saunders, 2005, 387-411.	89
70.RUBERTE J., SAUTET J. NAVARRO M., CARRETERO A., PONS J. Atlas d'Anatomie du Chien et du Chat. Tome 1 : Tête et Cou. Barcelona : Multimedica, 1995, 112p.....	89
71.SAURET J., BRUNET E. Guide de Dissection des Mammifères Domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Tête. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'Anatomie, 1989, 111p.....	89
72.SAURET J., BRUNET E. Guide de Dissection des Mammifères Domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Région de l'encolure et du thorax. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'Anatomie, 1988, 109p.....	89
73.SHELL L.J. Otitis Media and Otitis Interna : Etiology, Diagnosis, and Medical Management. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice, 1988, 18(4), 901-911.	90
74.SHELL L.J., BIRCHARD S.J. Otitis Media and Otitis Interna. Saunders Manual of Small Animal Practice. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 435-438.....	90
75.SIMEON L., MONNEREAU L. Les Causes de Surdit� chez le Chien et le Chat. Le Point Vétérinaire, 2005, 36(259), 18-23.....	90
76.SMEAK D.D. Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy. In : BOJRAB J., ELLISON G.W., SLOCUM B. Current Techniques in Small Animal Surgery. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 102-109.	90
77.SMEAK D.D., KERPSACK S.J. Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy for Management of End-Stage Otitis. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 1993, 8(1), 30-41.....	90
78.SOYER C., MAC CARTHY R.J. Traitement Chirurgical des Otites Externes chez le Chien et le Chat. Le Point Vétérinaire, 1994, 26(161), 69-79.....	90
79.TROWER N.D., GREGORY S.P., RENFREW H., LAMB C.R. Evaluation of the Canine Tympanic Membrane by Positive Contrast Ear Canalography. Veterinary Record, 1998, 142(4), 78-81.....	90
80.WHITE R.A.S. Middle Ear. In : SLATTER B. Textbook of Small Animal Surgery. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2003, 1757-1767.	90

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ostéologie du crâne du chien.....	12
Figure 2 : Os temporal gauche de chien.....	13
Figure 3 : Muscles rencontrés lors d'abord latéral.....	16
Figure 4 : Muscles rencontrés lors d'abord ventral.....	17
Figure 5 : Trajet superficiel des nerfs trijumeau et facial.....	20
Figure 6 : Trajet des nerfs crâniens à proximité de la bulle tympanique.....	21
Figure 7 : Réseau artériel superficiel de la tête.....	23
Figure 8 : Réseau veineux superficiel de la tête.....	23
Figure 9 : Organisation anatomique de l'oreille.....	24
Figure 10 : Organisation fonctionnelle de l'oreille.....	25
Figure 11 : Surface latérale du tympan.....	27
Figure 12 : Chaîne des osselets.....	28
Figure 13 : Organisation de la caisse du tympan.....	29
Figure 14 : Oreille interne.....	31
Figure 15 : Labyrinthe membraneux de l'oreille interne.....	32
Figure 16 : Principales structures périphériques à l'oreille moyenne.....	35
Figure 17 : Etiologie des otites moyennes.....	37
Figure 18 : Vue otoscopique d'un tympan normal.....	46
Figure 19 : Diagnostic de rupture tympanique par canalographie.....	48
Figure 20 : Zone de prélèvements de la bulle tympanique.....	50
Figure 21 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence oblique.....	53
Figure 22 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence rostro-caudale.....	54
Figure 23 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence dorso-ventrale.....	55
Figure 24 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence ventro-dorsale.....	56
Figure 25 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence latérale.....	57
Figure 26 : Tomodensitométrie des bulles tympaniques.....	59
Figure 27 : Tube transtympanique d'aération.....	71
Figure 28 : Abord latéral de la bulle tympanique.....	75
Figure 29 : Abord ventral de la bulle tympanique.....	77

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Localisation de la lésion lors de syndrome	62
Tableau 2 : Comparaison des abords latéral et ventral.....	81

SYNONYMES

- Cartilage auriculaire : cartilage conchinien
- Caisse du tympan : cavité tympanique
- Cochlée : limaçon
- Fenêtre ovale : fenêtre vestibulaire
- Fenêtre ronde : fenêtre cochléaire
- Incidence rostro-caudale : incidence antéro-postérieure, incidence frontale
- Membrane propre (du tympan et de la caisse du tympan) : lamina propria
- Modiolus : columelle
- Muscle stapédien : muscle de l'étrier
- Muscle tenseur du tympan : muscle du marteau
- Myringocentèse : ponction tympanique, paracentèse tympanique
- Myringotomie : myringocentèse incisionnelle
- Partie auriculaire (de l'os temporal) : partie tubéreuse
- Partie écailleuse (de l'os temporal) : partie squameuse
- Partie flasque (du tympan) : pars flaccida
- Partie pétreuse (de l'os temporal) : rocher
- Partie tendue (du tympan) : pars tensa
- Pavillon : auricule
- Pertuis dorso-caudal (du pore proximal du méat acoustique interne) : pore vestibulaire supérieur, pore utriculo-ampullaire
- Pertuis ventro-caudal (du pore proximal du méat acoustique interne) : pore vestibulaire inférieur, pore sacculaire
- Pertuis ventro-rostral (du pore proximal du méat acoustique interne) : pore cochléaire
- Polype naso-pharyngien : polype inflammatoire, polype naso-oesophagien
- Surdité de conduction : surdité de transmission
- Trépanation de la bulle tympanique : ostéotomie de la bulle tympanique, bullotomie
- Trompe auditive : trompe d'Eustache, tube pharyngo-tympanique
- Tympan : membrane tympanique
- Tympanométrie : impédance audiométrique, impédancemétrie

INTRODUCTION

L'oreille moyenne est apparue il y a 250 millions d'années avec la conquête du sol terrestre. Ses fonctions sont en effet une adaptation des organismes aux conditions du milieu aérien : elle permet la régulation de ses propres variations de pressions, l'amplification des ondes sonores dans un milieu de faible densité, et leur transformation en vibrations interprétables par le système nerveux. Elle joue donc un rôle majeur dans la fonction auditive.

L'oreille moyenne tient une place anatomique centrale en oto-rhino-laryngologie : elle est en relation directe avec l'oreille externe par le tympan, l'oreille interne par les fenêtres ronde et ovale, et le nasopharynx par la trompe auditive. Cette situation en fait un organe particulièrement exposé : la majorité des atteintes de l'oreille moyenne est due à l'extension d'un processus infectieux touchant primitivement l'oreille externe ; leurs complications, souvent graves, sont notamment causées par l'extension du processus pathologique à l'oreille interne.

Les affections de l'oreille sont extrêmement fréquentes dans l'espèce canine : 10 à 20% des chiens présentés à la consultation, tous motifs confondus, ont une atteinte de l'oreille externe ^(2,7). Dans 10% de ces cas, une otite moyenne est présente ⁽³⁶⁾. Cette incidence élevée chez le chien est due à la coexistence de facteurs prédisposants, déclenchants et perpétuants ^(7,78).

Les atteintes de l'oreille moyenne sont un réel défi pour le praticien. La situation anatomique de cet organe, en profondeur dans l'os temporal, rend l'exploration, le diagnostic et le traitement difficiles ⁽⁶⁹⁾. De plus l'atteinte primaire ou secondaire, presque systématique, des organes adjacents est un obstacle à l'identification de la pathogénie exacte et au succès thérapeutique. Leur gestion est pourtant primordiale, car ces affections sont la source de douleur et de complications graves pour l'animal, mais aussi de manifestations cliniques gênantes pour le propriétaire ^(2,7).

Après avoir présenté les notions anatomiques nécessaires à l'approche des otites moyennes, nous étudierons leur présentation clinique. Nous envisagerons ensuite les moyens diagnostiques disponibles. Enfin, la dernière partie sera consacrée aux traitements des otites moyennes.

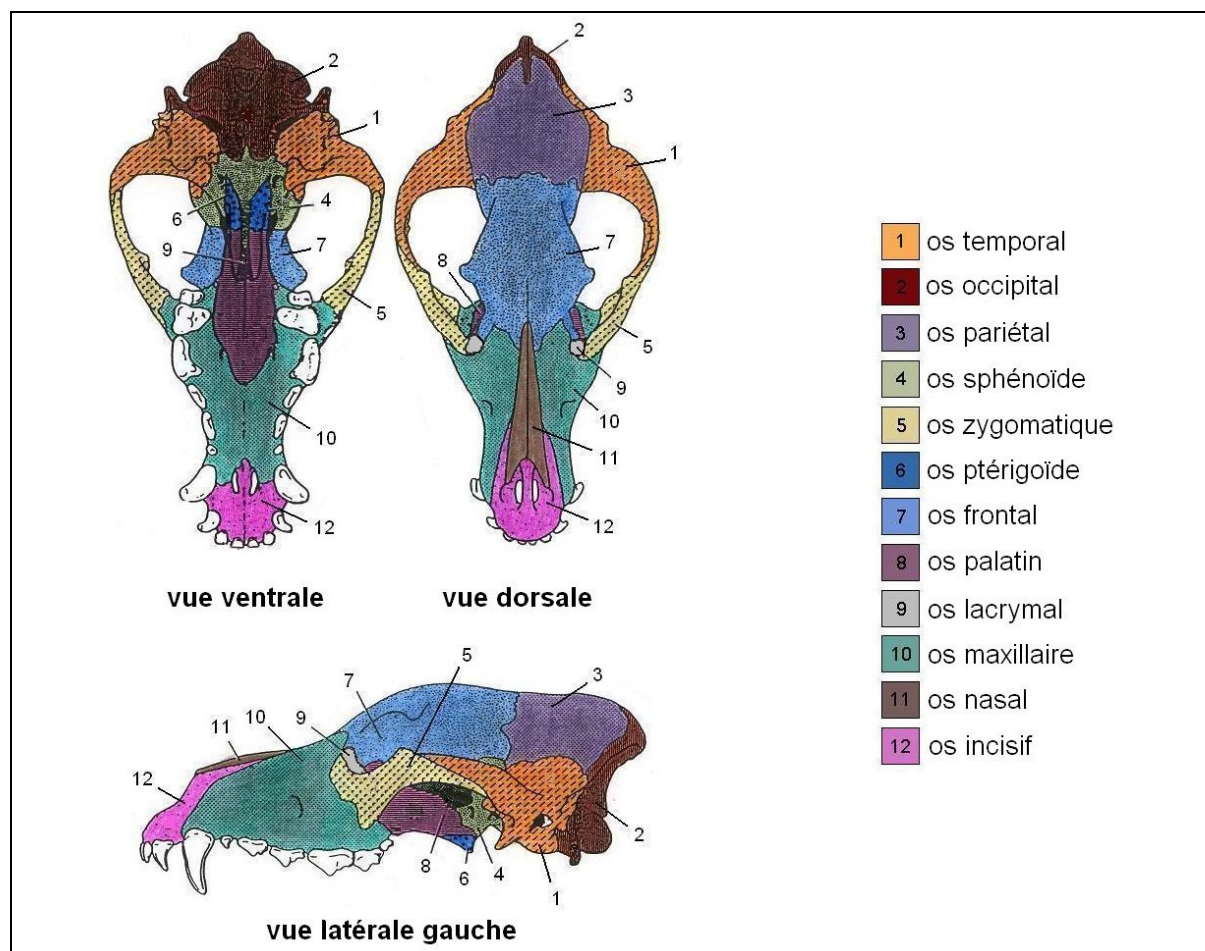
ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE

1. Anatomie topographique

1.1. Ostéologie

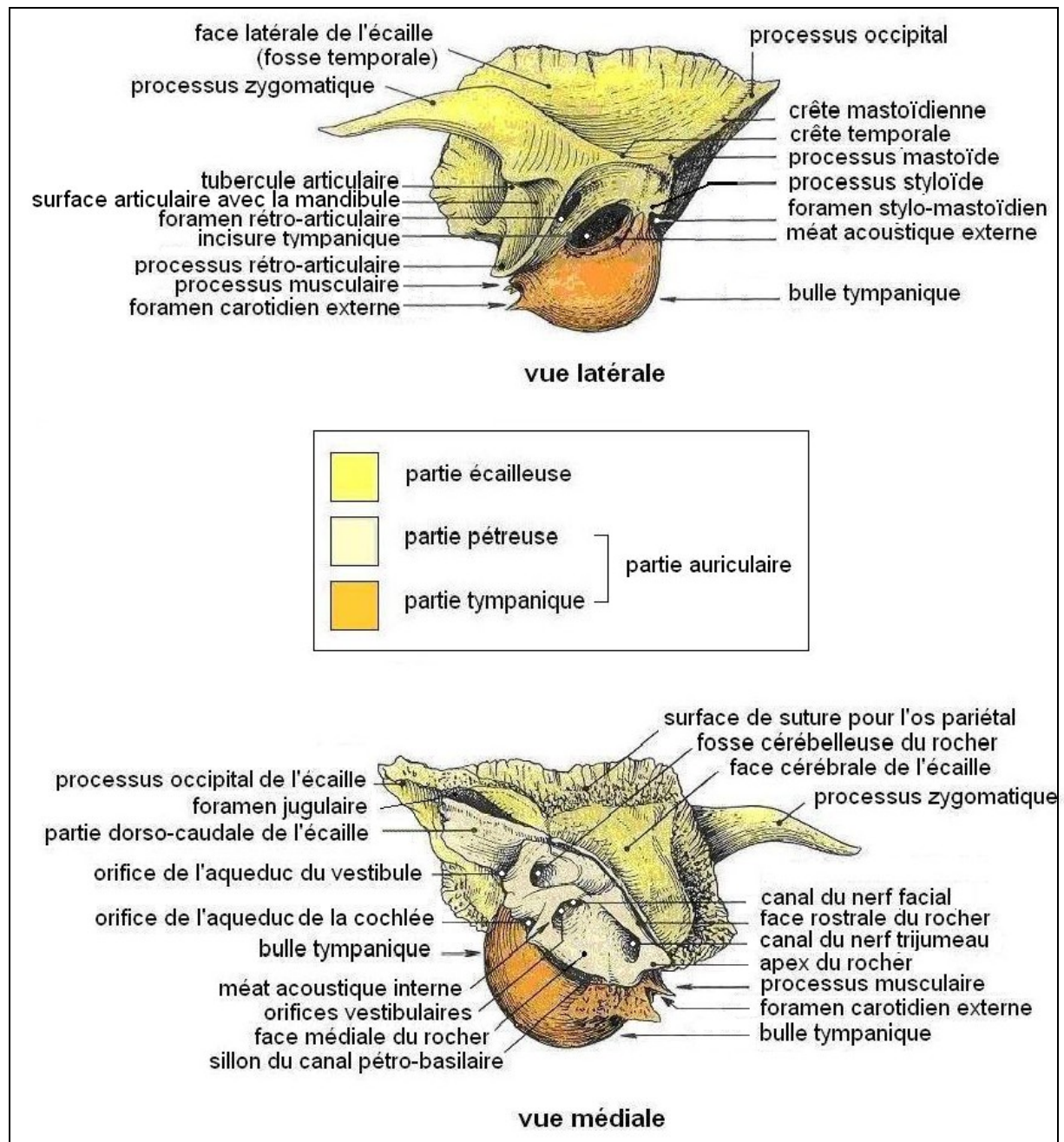
L'oreille moyenne est logée dans l'os temporal. Cet os pair constitue la base de la région de la tempe ⁽³⁾. Ses rapports osseux sont composés de l'os occipital caudalement, l'os pariétal dorsalement, l'os sphénoïde rostro-médialement et l'os zygomatique rostro-latéralement ^(3,41). Il présente également deux surfaces articulaires : avec la partie proximale de l'appareil hyoïdien d'une part, par le cartilage tympanohyoïde qui s'articule caudo-latéralement avec le processus styloïde ^(3,40,69) ; avec le condyle articulaire de la branche montante de la mandibule d'autre part, qui s'articule rostro-ventralement dans la fosse mandibulaire pour former l'articulation temporo-mandibulaire ⁽⁷¹⁾ (**Figure 1**).

Figure 1 : Ostéologie du crâne du chien
D'après Dyce, Sack et Wensing ⁽³⁷⁾



L'os temporal est constitué de deux parties principales et trois sous-parties ⁽³⁾. En région dorsale se trouve la partie écailleuse. En région caudale, ventrale et médiale se trouve la partie auriculaire : elle s'adosse à l'os occipital et est subdivisée en deux sous-parties : la partie pétreuse, située dorso-médialement ⁽⁵⁰⁾, et la partie tympanique, située ventralement ^(3,41) (**Figure 2**).

Figure 2 : Os temporal gauche de chien
D'après Barone ⁽³⁾



1.1.1. Partie écailleuse de l'os temporal (Figure 2)

Cette partie constitue l'aspect dorsal de l'os temporal, sur un tiers médialement et deux tiers latéralement ⁽³⁾.

Le processus zygomatique est un très bon repère anatomique. C'est la partie la plus latérale de l'os temporal. Il se projette rostralement pour rejoindre le processus temporal de l'os zygomatique, formant ainsi l'arcade zygomatique ^(3,41). En suivant ce relief caudalement jusqu'à sa base, on repère ses deux racines : la crête temporale, dorso-caudalement, qui limite la fosse temporale et se termine sur un relief de la partie pétreuse, le processus mastoïde ⁽³⁾ ; la surface articulaire, ventralement, dans laquelle vient se loger le condyle articulaire de la branche montante de la mandibule, formant ainsi l'articulation temporo-mandibulaire ^(3,71).

En palpant derrière l'articulation temporo-mandibulaire, l'écaille forme une dépression qui s'oriente médialement ; au centre de cette dépression se trouve un orifice vasculaire important, le foramen rétro-articulaire ^(3,71) : il s'agit de l'ouverture rostrale du méat temporal, long canal sinueux prenant origine près de la base de la protubérance occipitale interne, et logeant le sinus veineux temporal et des rameaux artériels méningés ⁽³⁾.

Caudalement et ventralement à la base du processus zygomatique se trouve une profonde échancrure, qui établit la jonction entre la partie écailleuse et la partie tympanique, et dans laquelle se loge le méat acoustique externe : l'incisure tympanique ⁽³⁾.

La partie caudale de l'écaille s'élève jusqu'à l'os occipital dans une direction dorso-caudale, et en s'accolant à la crête mastoïdienne de la partie pétreuse ⁽³⁾.

1.1.2. Partie pétreuse de l'os temporal (Figure 2)

L'aspect latéral de cette partie est constitué du processus mastoïde, caudal à la base du processus zygomatique, et qui se poursuit dorso-caudalement par la crête mastoïdienne pour rejoindre la crête nuchale de l'os occipital ^(3,71).

Ventralement au processus mastoïdien et juste caudal au méat acoustique externe se situe le foramen stylo-mastoïdien ; il constitue la sortie du canal facial, dans lequel circule le nerf facial dans sa partie intrapétreuse ^(3,23) et le rameau auriculaire du nerf vague ⁽²³⁾.

La partie pétreuse est essentiellement médiale et endocrânienne : elle ne fournit donc pas de repères anatomiques pour l'abord chirurgical. Cependant sa face médiale présente deux orifices majeurs : le canal du nerf trijumeau et le pore proximal du méat acoustique interne ⁽³⁾. Le canal du nerf trijumeau reçoit la racine sensitive et renferme le ganglion trigéminal d'où émergent les trois branches du nerf ^(23,42). Le pore proximal du méat acoustique interne est traversé par deux crêtes qui le divisent en quatre pertuis : le pertuis dorso-rostral, le plus large, constitue l'orifice endocrânien du canal facial ; les pertuis dorso-caudal, ventro-caudal et ventro-rostral livrent passage aux branches du nerf vestibulo-cochléaire ^(3,41).

Enfin, la partie profonde surplombant la bulle tympanique est creusée de cavités complexes constituant le labyrinthe osseux, support de l'oreille interne ^(3,50).

1.1.3. Partie tympanique de l'os temporal (Figure 2)

La partie tympanique est majoritairement constituée de la bulle tympanique ; il s'agit d'une saillie arrondie, creuse et pneumatisée ⁽³⁾ ; elle est facilement palpée juste caudalement et médialement à la branche montante de la mandibule ⁽⁴⁵⁾. Son anatomie sera détaillée dans la partie descriptive.

Rostralement et médialement à la bulle tympanique se situe le processus musculaire, courte épine sur laquelle s'insèrent les muscles tenseur et élévateur du voile du palais ^(3,71).

A la base de ce processus débouche la trompe auditive ⁽³⁾ qui relie le nasopharynx à l'oreille moyenne ^(23,37,40,49,71).

Sur la partie dorsale et caudale de la bulle tympanique se situe le pore distal du méat acoustique externe, obturé par la membrane tympanique ^(3,23,37,41,49).

1.2. Myologie

Les muscles de la région temporale sont importants à connaître pour l'abord chirurgical de l'oreille moyenne. Deux voies d'abord sont classiquement utilisées : latérale et ventrale.

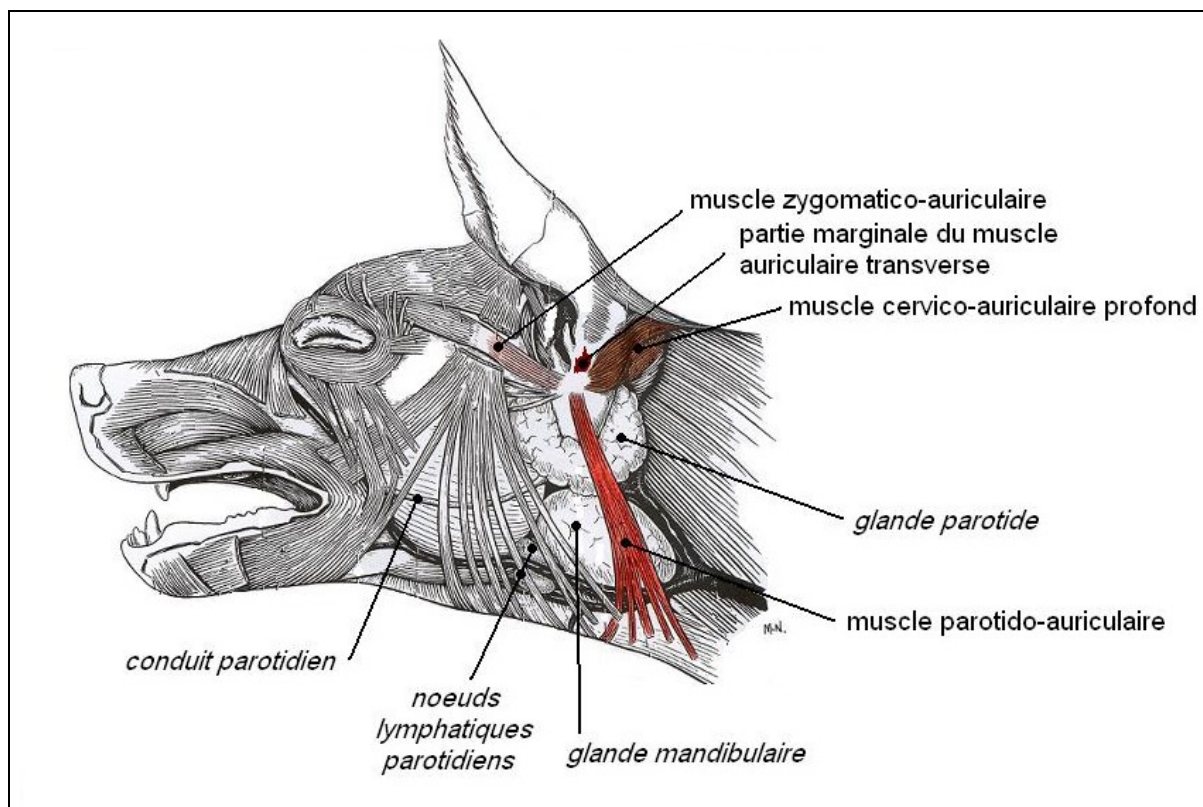
Ces abords concernent la loge parotidienne, région en dépression située entre la branche de la mandibule et l'aile de l'atlas ⁽⁴⁾.

1.2.1. Abord latéral (Figures 3 et 16)

Le plan superficiel est constitué par le muscle platysma, muscle cutané du cou très fin et dont les fibres ont un axe horizontal ^(5,72).

On rencontre ensuite les muscles cutanés de l'oreille ^(4,50). Dans le groupe des muscles rostraux, on aborde uniquement le muscle zygomatiko-auriculaire ; il prend son origine par une courte lame aponévrotique sur la partie rostrale de l'arcade zygomatique, et se termine sous la commissure ventrale du pavillon. Ce muscle permet de tirer et de faire pivoter l'oreille rostralement ^(4,42,50). Dans le groupe des muscles caudaux, on aborde principalement le muscle cervico-auriculaire profond ; il s'insère sur la partie rostrale du raphé cervical, par deux ou trois faisceaux qui se réunissent et se terminent à la face caudo-latérale de la base du pavillon ⁽⁴⁾ ; sa fonction est de faire pivoter latéralement et caudalement l'oreille ^(4,42,50). La partie marginale du muscle auriculaire transverse appartient aussi à ce groupe ; c'est un très petit muscle situé ventro-caudalement à l'oreillon ⁽⁴²⁾. Le muscle parotido-auriculaire appartient au groupe des muscles ventraux ; il s'insère sur les muscles de la face ventrale ⁽⁴⁾ et caudale de la région laryngée ⁽⁴²⁾ et se termine sous la commissure ventrale du pavillon, formant ainsi une large bande verticale à l'aplomb de l'oreille ; ce muscle permet l'abaissement et l'abduction de l'oreille ⁽⁴⁾.

Figure 3 : Muscles rencontrés lors d'abord latéral
D'après Evans et Hermanson ⁽⁴²⁾



1.2.2. Abord ventral (Figures 4 et 16)

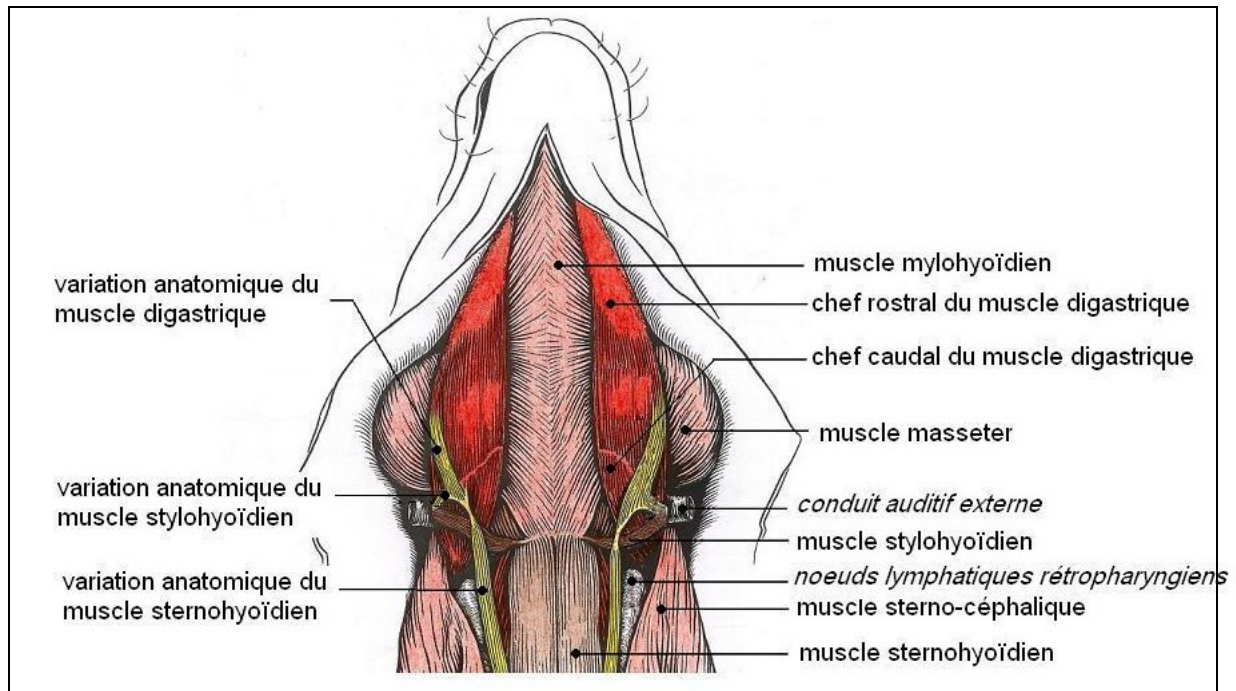
Le platysma est également retrouvé dans cet abord ^(4,72).

Le principal muscle abordé par voie ventrale est le muscle digastrique ; il est latéral suivant l'axe longitudinal de la tête, s'insère sur l'os occipital ^(42,71), et se termine sur la partie caudale du bord ventral de la mandibule ⁽⁴²⁾. Il est constitué de deux corps charnus, un rostral et un caudal, réunis par un tendon intergastrique au niveau de l'angle de la mandibule ^(42,71) : l'abord de la bulle tympanique se fait caudalement à cette intersection. Le muscle digastrique a pour fonction d'ouvrir la bouche.

Le muscle stylohyoïdien est un muscle intrinsèque du larynx, qui s'insère sur les os styloïde et hyoïde. Il est court et étroit, et traverse perpendiculairement le muscle digastrique en regard du conduit auditif externe. Il est masqué par la glande mandibulaire. Ce muscle permet l'élévation du cartilage basihyoïde ⁽⁴²⁾.

Les muscles hyoglosse et styloglosse sont deux muscles extrinsèques du larynx ; ils s'insèrent sur les os laryngés, respectivement l'os hyoïde et l'os styloïde, et se terminent sur la face ventrale de la langue. Ils sont rencontrés dans le plan musculaire profond de l'abord ventral de la bulle tympanique ⁽⁴⁾.

Figure 4 : Muscles rencontrés lors d'abord ventral
D'après Evans et Hermanson ⁽⁴²⁾



1.3. Glandes salivaires (Figure 16)

La glande mandibulaire, de forme ovoïde, est située médio-caudalement à l'angle de la mandibule, et médio-ventralement à la glande parotide. Le conduit mandibulaire est émis médialement et rostralement à la glande : il ne risque donc pas d'être lésé au cours de la chirurgie ^(5,71).

La glande parotide est située médialement au muscle parotido-auriculaire et occupe la cavité de la loge parotidienne ⁽⁷¹⁾. Elle a une forme triangulaire, avec son sommet orienté ventralement ⁽⁵⁰⁾. Le conduit parotidien est rostral et superficiel au muscle masseter ⁽⁷¹⁾.

La glande sublinguale est la plus petite des trois glandes salivaires. Elle est en fait constituée de trois parties : les lobes caudal et moyen forment la glande monostomatique, et le lobe rostral la glande polystomatique. Elle se situe en partie ventrale des mandibules et s'étend de la symphyse mandibulaire à la glande mandibulaire ⁽⁵⁾.

1.4. Nœuds lymphatiques (Figures 3 et 4)

Le nœud lymphatique rétropharyngien est situé caudalement au conduit auditif externe, sous la glande parotide ⁽⁴²⁾.

Le nœud lymphatique parotidien est situé au bord rostral et ventral de la loge parotidienne ⁽⁷¹⁾.

1.5. Neurologie

La région de l'oreille moyenne est traversée par des ramifications nombreuses et complexes des nerfs crâniens. Ces rameaux peuvent être lésés par l'extension du processus pathologique, ou lors de chirurgie trop agressive. La connaissance de leur topographique est donc indispensable tant pour l'approche diagnostique que thérapeutique.

1.5.1. Nerf trijumeau, V^{ème} paire (**Figures 5, 6 et 16**)

La racine sensitive du nerf trijumeau, issue du pont, pénètre à travers le canal du nerf trijumeau dans la partie rostro-médiale de la partie pétreuse de l'os temporal, juste dorsalement à la bulle tympanique ^(23,43). Elle porte à ce niveau un volumineux renflement, le ganglion trigéminal ⁽²³⁾. Trois branches émergent de ce ganglion : ophtalmique (V1, sensitive), maxillaire (V2, sensitive) et mandibulaire (V3, mixte) ⁽⁴³⁾. Seuls des rameaux sensitifs de la branche mandibulaire cheminent à proximité de la bulle tympanique. On trouve le nerf ptérygoïdien médial, qui émet un filet rétrograde suivant la trompe auditive jusqu'à la caisse du tympan : c'est le nerf tenseur du tympan, qui assure la motricité du marteau par le muscle tenseur du tympan ⁽²³⁾. Le nerf auriculo-temporal passe médialement et caudalement au processus rétro-articulaire ⁽⁴³⁾, puis entre le col de la mandibule et la glande parotide ⁽²³⁾, et émerge en superficie rostralement à la base de l'auricule ⁽⁴³⁾ ; il émet un rameau sensitif longeant le méat acoustique externe, et un rameau sensitif pour le tympan ^(23,43,50).

La racine motrice du nerf trijumeau est beaucoup plus grêle ; elle emprunte également le canal du nerf trijumeau, ventralement à la racine sensitive, puis elle émet directement les fibres motrices de la branche mandibulaire ^(23,43).

1.5.2 Nerf intermedio-facial, VII^{ème} paire (**Figures 5 et 6**)

Ce nerf est en fait la réunion de deux contingents : une racine volumineuse et motrice pour la face, le nerf facial, et une racine grêle et viscéro-sensible, le nerf intermédiaire. Chacun de ces nerfs véhicule également un contingent parasympathique participant à l'innervation des glandes lacrymales, salivaires et nasales ^(23,43,49).

Ces deux racines s'unissent dès la sortie du myélocéphale ; le cordon formé s'engage latéralement dans le méat acoustique interne par le canal facial ^(3,23,49,50). Dans sa partie intrapétreuse, le nerf décrit une première inflexion, le genou du nerf facial : cette courbure a un sommet dirigé rostralement et est coiffé par le ganglion géniculé ^(23,43,49). Le nerf pénètre ensuite dans la caisse du tympan, latéralement à la fenêtre vestibulaire : c'est à ce niveau qu'il est particulièrement exposé lors d'atteinte de l'oreille moyenne ⁽⁴⁹⁾. Puis il dessine une deuxième inflexion lui donnant une forme de « S », et ressort de l'os temporal par le foramen stylo-mastoïdien, couvert à ce niveau par la glande parotide ^(3,23,43,49,50). Il prend ensuite une direction rostro-ventrale et longe le conduit auditif externe ⁽⁴⁹⁾.

Plusieurs rameaux sont émis au cours de ce trajet intrapétreux. Le nerf grand pétreux émerge en regard du ganglion géniculé ; ses fibres parasympathiques participent à l'innervation des glandes lacrymales et nasales ^(49,50). Le nerf stapédien est émis juste après le genou du nerf facial ; il est moteur pour l'étrier par le muscle stapédien. Le rameau communiquant pour le nerf petit pétreux est émis juste avant le foramen stylo-mastoïdien ; il porte des fibres sensibles qui courent sous la muqueuse de la caisse du tympan, où elles s'anastomosent au nerf tympanique (IX^{ème} paire). La corde du tympan, émise au niveau du foramen stylo-mastoïdien, court sur la partie dorso-médiale de la caisse du tympan ^(23,43), passe entre le marteau et l'enclume ^(18,23,50) et sort de l'os temporal à proximité du processus musculaire pour rejoindre le nerf lingual (V3) ; ce rameau porte des mécano- et des thermorécepteurs du goût, ainsi que des fibres parasympathiques destinées aux glandes salivaires ⁽⁴³⁾ et aux glandes lacrymales ⁽⁸⁰⁾.

Le nerf facial présente également un trajet intraparotidien qu'il est important de préserver lors de la chirurgie. Ces faisceaux passent ventralement sur la face profonde de la glande puis redeviennent superficiels sur son bord rostral ^(23,50). Ce sont des fibres motrices pour la musculature faciale ^(4,23,42).

1.5.3. Nerf vestibulo-cochléaire, VIII^{ème} paire (Figure 6)

Ce nerf est formé de deux faisceaux juxtaposés et distincts : le nerf vestibulaire lié à l'équilibration et au sens de l'orientation, et le nerf cochléaire lié à l'audition ^(23,43).

Le ganglion vestibulaire est logé au fond du méat acoustique interne et émet les nerfs ampullaires, utriculaire et sacculaire ^(3,23), responsables de l'intégration des accélérations dans les différents plans de l'espace. Le ganglion spiral, ganglion du nerf cochléaire, est logé à la base de la cochlée ^(23,50). Il émet le nerf cochléaire qui capte les vibrations des cils cochléaires ⁽²³⁾. L'ensemble de ces rameaux ressort de l'os temporal au travers des quatre pertuis du méat acoustique interne pour rejoindre le myélocéphale ^(3,23,43).

1.5.4. Nerf glosso-pharyngien, IX^{ème} paire (Figure 6)

Le ganglion de ce nerf est le ganglion distal, placé dans le foramen jugulaire de l'os temporal. Il émet rostralement le nerf tympanique qui court sur le plancher de la caisse du tympan ^(23,43). A la face ventro-latérale du promontoire, il se divise en plusieurs branches, qui s'anastomosent avec des fibres du nerf facial pour former le plexus tympanique. De ce plexus émergent le rameau tubaire qui rejoint la trompe auditive, et plusieurs rameaux destinés à la muqueuse de la caisse du tympan, dont le nerf petit pétreux ^(23,40).

1.5.5. Nerf hypoglosse, XII^{ème} paire (Figures 6 et 16)

Ce nerf sort du crâne par le canal hypoglosse, percé dans l'os occipital ⁽²³⁾. Il chemine avec le tronc veineux linguo-facial ⁽⁷¹⁾, ventralement à l'artère carotide externe : c'est à ce niveau qu'il est rencontré lors de l'abord chirurgical ventral. Ce nerf est moteur pour le muscle de la langue ^(23,43).

1.5.6. Autres formations nerveuses (Figure 6)

Le nerf vague (X^{ème} paire) possède un ganglion proximal en regard du foramen jugulaire : le ganglion jugulaire. Celui-ci émet un rameau auriculaire qui traverse la partie pétreuse de l'os temporal jusqu'au canal du nerf facial ; il sort ensuite avec ce nerf par le foramen stylo-mastoïdien. Les fibres de ce rameau participent à la sensibilité cutanée de la face interne du pavillon ^(23,43).

Le nerf accessoire (XI^{ème} paire) termine son trajet intracrânien en sortant par le foramen jugulaire, puis descend vers la région cervicale ⁽⁴³⁾ ; cette localisation n'a pas d'implication dans l'étude de l'oreille moyenne.

Le ganglion otique est un petit renflement placé latéralement à la paroi de la trompe auditive ⁽⁵⁰⁾ ; il appartient au système nerveux autonome et constitue un carrefour de fibres ortho- et parasymphiques des nerfs crâniens ⁽²³⁾. Ses fibres interviennent dans l'innervation de la glande parotide ⁽⁵⁰⁾.

Le ganglion cervical crânial appartient également au système nerveux autonome ⁽²³⁾ ; il se situe contre la paroi dorso-médiale de la bulle tympanique ^(49,50). Il émet les nerfs carotidiens internes, avec lesquels circulent les fibres orthosymphiques de l'œil ; leur lésion entraîne un syndrome de Claude Bernard Horner ^(25,29,49,73,64).

Figure 5 : Trajet superficiel des nerfs trijumeau et facial
D'après Anderson ⁽¹⁾

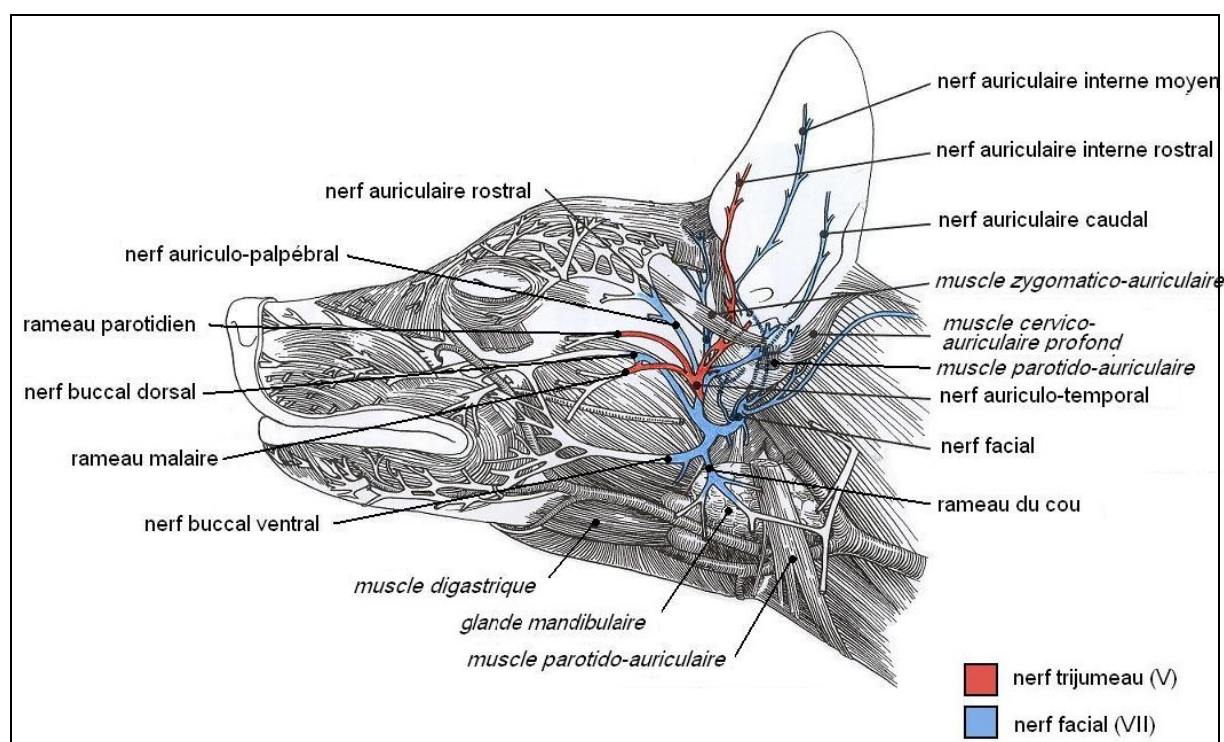
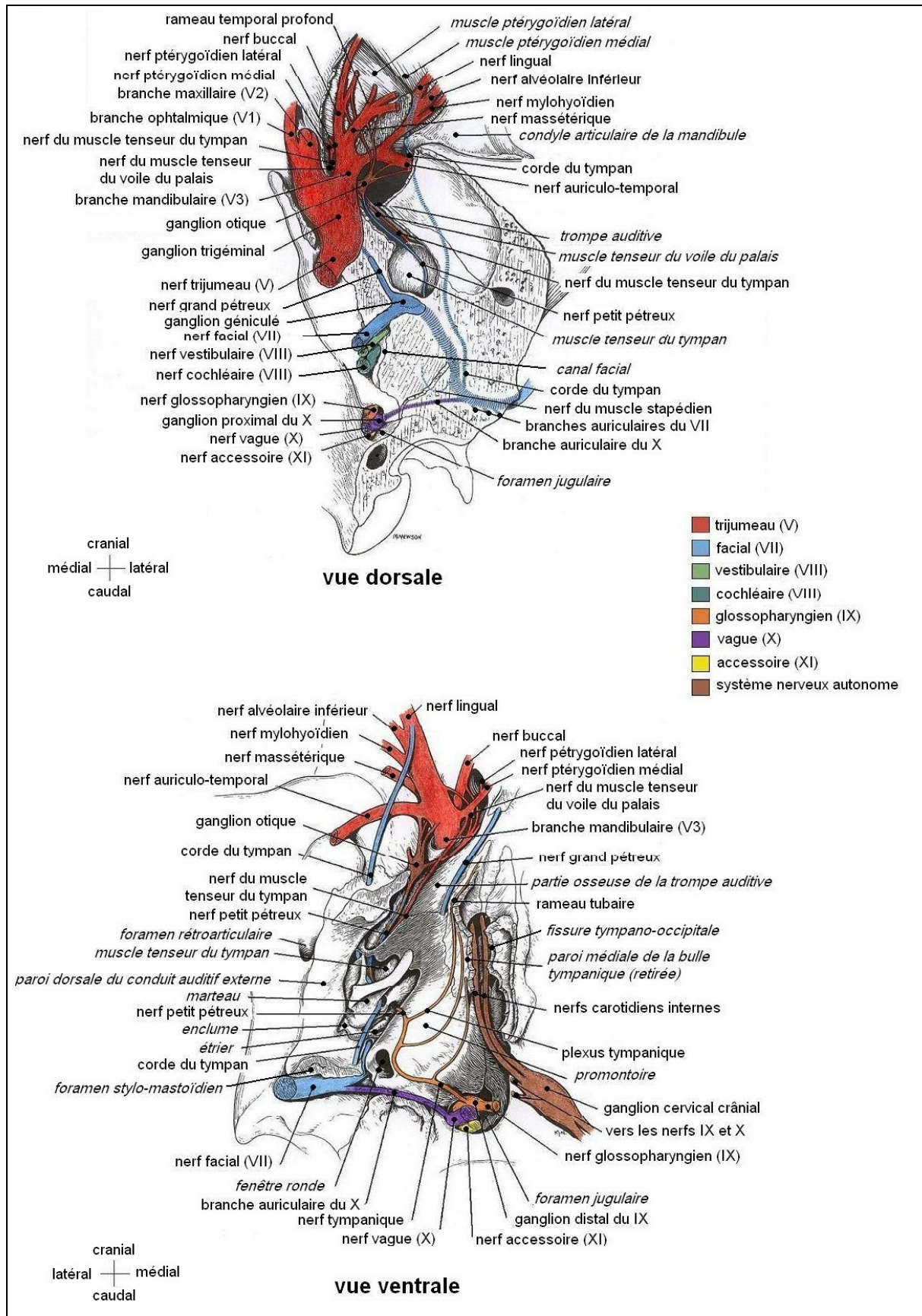


Figure 6 : Trajet des nerfs crâniens à proximité de la bulle tympanique
D'après Evans et Kitchell ⁽⁴³⁾



1.6. Angiologie

1.6.1. Artères (Figures 7 et 16)

Le système artériel superficiel de la tête est constitué de ramifications de l'artère carotide commune. Cette artère chemine dans le sillon jugulaire, parallèle au cou ⁽⁷¹⁾. Elle se divise en artère carotide interne et externe en regard de l'aile de l'atlas ⁽⁶⁾.

L'artère carotide externe continue sur la face profonde de la glande parotide et passe derrière le col de la mandibule ^(6,71), où elle émet l'artère auriculaire caudale ⁽⁶⁾. Elle se divise ensuite en artère temporale superficielle qui s'oriente rostro-dorsalement, et en artère maxillaire qui s'oriente rostro-ventralement ⁽⁶⁾.

Dorsalement à l'aplomb du pavillon, l'artère carotide externe émet l'artère auriculaire caudale ; c'est une collatérale constante et importante à préserver ⁽⁶⁾. Elle est d'abord située sous la glande parotide, puis se dirige dorsalement vers le pavillon ^(6,50).

Ventralement à l'aplomb du pavillon, l'artère carotide externe émet l'artère linguale qui se dirige rostro-ventralement ; cette artère passe médialement au muscle digastrique ⁽⁶⁾, et doit donc être repérée lors de l'abord ventral.

L'artère faciale est émise un peu plus rostralement à l'artère linguale ; elle est d'abord couverte par la glande mandibulaire et le muscle digastrique, puis passe sous l'angle de la mandibule ⁽⁶⁾, et devient superficielle sur son bord ventral, où elle se trouve juste derrière le platysma ^(6,71). Elle poursuit ensuite son trajet en s'élevant sur le masséter ⁽⁶⁾.

1.6.2. Veines (Figures 8 et 16)

Le système veineux superficiel de la tête est constitué d'afférences de la veine jugulaire externe, qui chemine également dans le sillon jugulaire. Elle est formée caudalement au bord caudal de la glande mandibulaire par la réunion des veines rétromandibulaire et linguo-faciale ⁽⁶⁾.

La veine rétromandibulaire naît au bord caudal du masseter, de la réunion de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire ⁽⁷¹⁾. Elle reçoit au bord dorsal de la glande mandibulaire la veine auriculaire caudale ⁽⁶⁾.

La veine linguo-faciale se forme ventralement au bord caudal de la glande mandibulaire, par l'union des veines linguale et faciale ⁽⁶⁾. Elle est rencontrée lors de l'abord ventral de la bulle tympanique ^(18,49).

Figure 7 : Réseau artériel superficiel de la tête
D'après Barone ⁽⁶⁾

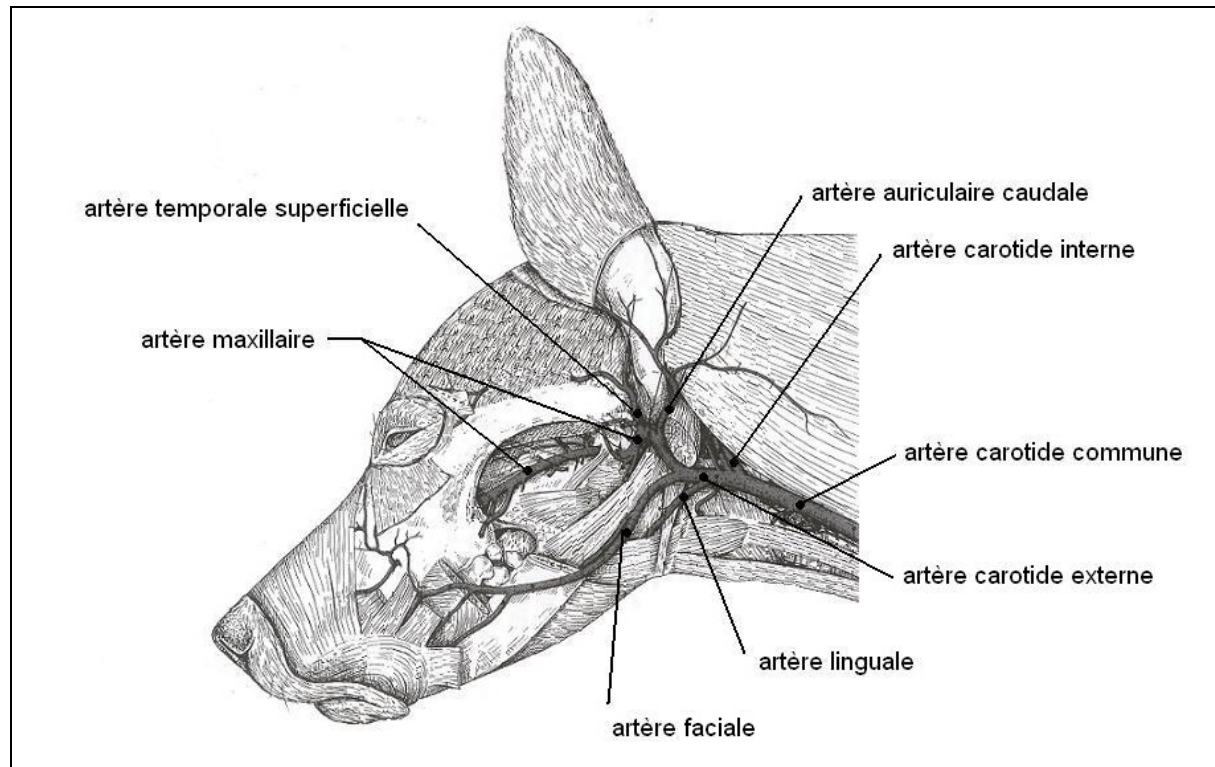
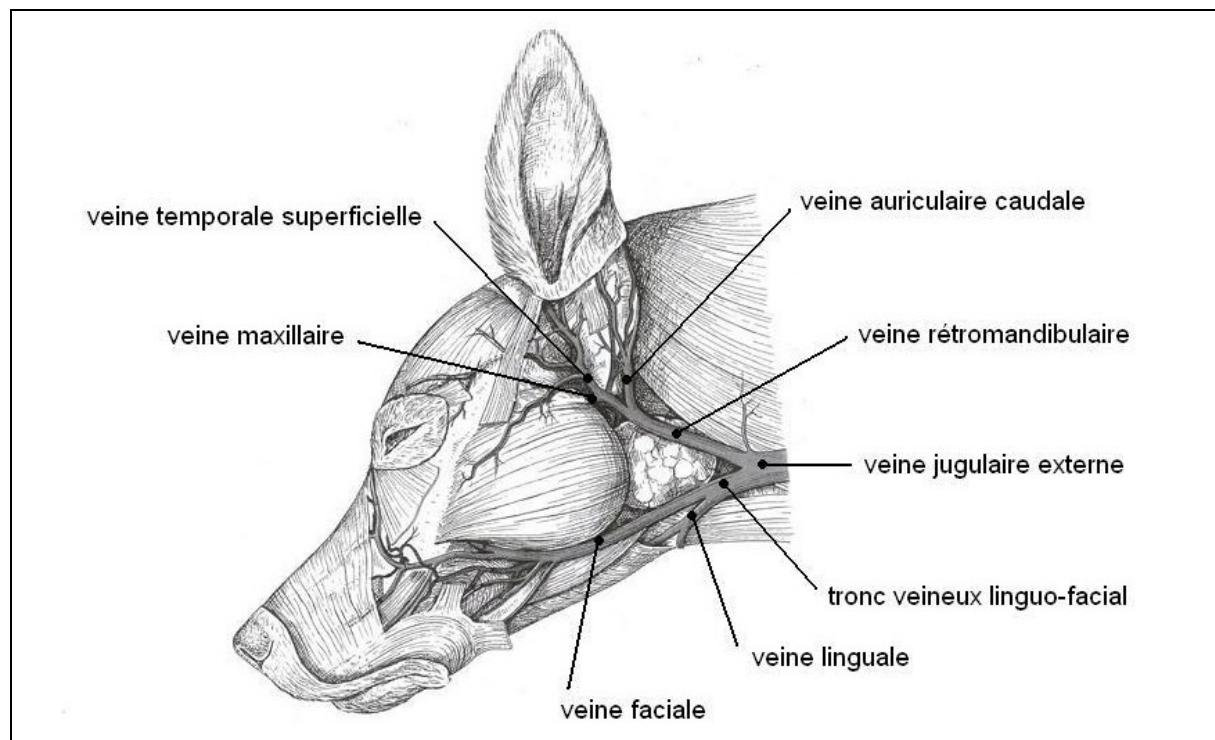


Figure 8 : Réseau veineux superficiel de la tête
D'après Barone ⁽⁶⁾



2. Anatomie descriptive

2.1. Organisation générale de l'oreille

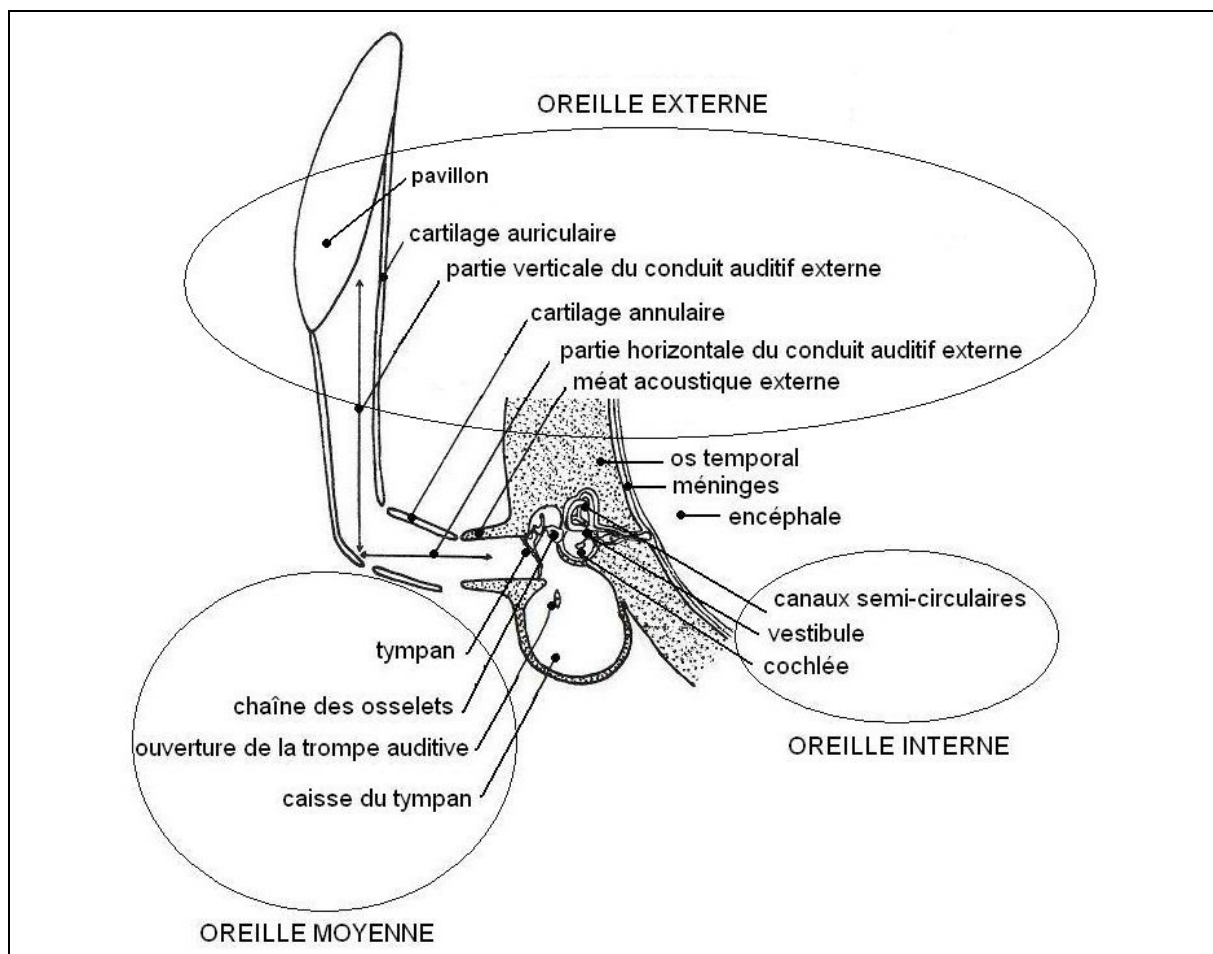
2.1.1. Anatomique (Figure 9)

L'oreille externe est constituée du pavillon et du conduit auditif externe ; ce conduit est formé d'une portion verticale, latérale et soutenue par le cartilage auriculaire, et d'une horizontale, médiale et soutenue par le cartilage annulaire.

L'oreille moyenne comprend le tympan, la chaîne des osselets, la caisse du tympan et la trompe auditive.

L'oreille interne est formée des canaux semi-circulaires, de la fenêtre ovale et du vestibule, ainsi que de la fenêtre ronde et de la cochlée. ^(18,23,40,50,80)

Figure 9 : Organisation anatomique de l'oreille
Vue rostrale de l'oreille droite
D'après Chatelain ⁽²³⁾



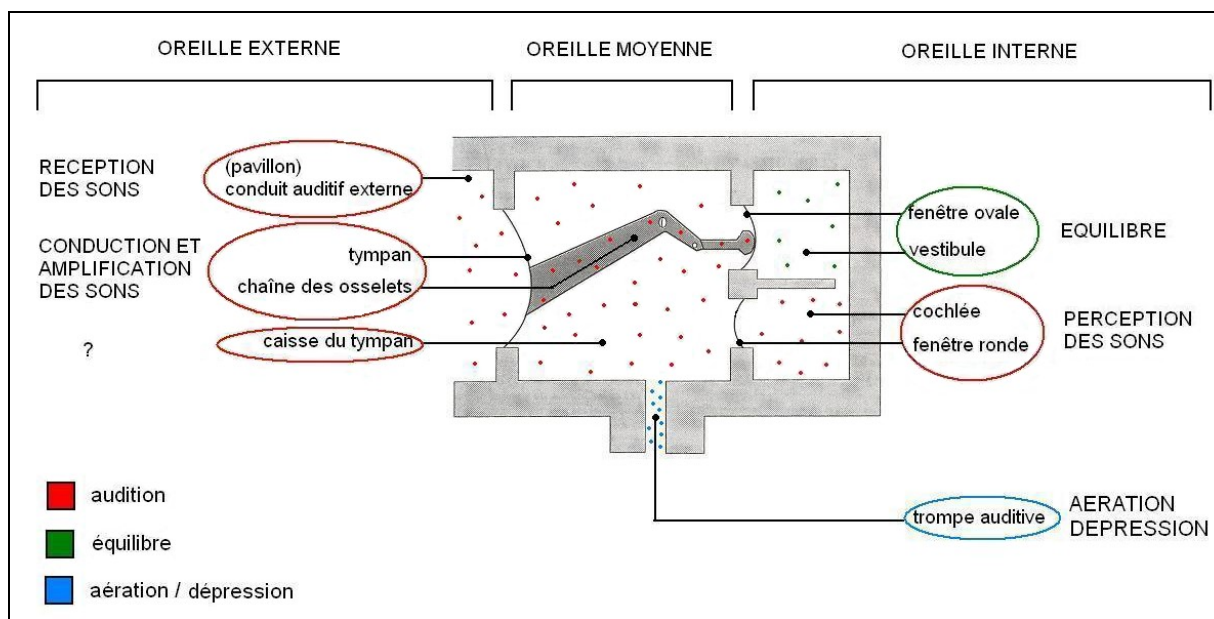
2.1.2. Fonctionnelle (Figure 10)

La fonction principale de l'oreille est l'audition. Chaque partie de l'oreille intervient dans cette fonction. L'oreille externe permet la réception des sons ; l'oreille moyenne permet leur conduction au travers du tympan et de la chaîne des osselets, et leur amplification à la fin de la chaîne ; l'oreille interne intervient dans la perception des sons en transformant les vibrations de l'air en variations de pressions, ensuite captées par le système nerveux ^(18,23,29,38,43,49,50,56,57,73,75).

L'oreille participe également au sens de l'équilibre de l'organisme. Seule l'oreille interne intervient dans cette fonction, par les canaux semi-circulaires et le vestibule ^(17,18,23,29,38,43,49,57,73).

Enfin, l'oreille intervient dans l'aération et la régulation de ses propres variations de pressions ; cette fonction est assurée par la trompe auditive ^(23,32,34,37,49,73).

Figure 10 : Organisation fonctionnelle de l'oreille
Vue rostrale de l'oreille droite
D'après Lefebvre ⁽⁵⁶⁾



Nous étudierons plus particulièrement le conduit auditif externe, qui est emprunté pour l'otoscopie, l'oreille moyenne, sujet de l'étude, et l'oreille interne, fréquemment atteinte par extension de l'otite moyenne.

2.2. Conduit auditif externe (Figures 9 et 10)

Ce conduit est de forme ovalaire avec un grand axe dorso-ventral ⁽³⁷⁾. Il est formé d'une portion verticale et d'une portion horizontale ^(23, 37,40,49,50), formant un angle de 75° ⁽²⁾; cette forme coudée a une double implication clinique : d'un point de vue épidémiologique, elle est un des principaux facteurs prédisposants aux otites, en favorisant la macération des exsudats ⁽⁷⁸⁾; d'un point de vue diagnostique, elle implique des changements d'orientation des instruments d'otoscopie afin d'observer ses portions profondes ainsi que le tympan ⁽³⁷⁾.

Dans sa portion verticale, le conduit est soutenu par le cartilage auriculaire ^(23,49), prolongement du cartilage du pavillon ^(23,36). Ses dimensions sont corrélées au poids de l'animal : sa longueur est en moyenne de 4,1 cm [2,2 à 5,7], son diamètre à l'entrée du conduit de 5,8 cm [2,1 à 7,9] ⁽⁴⁹⁾ et en son milieu de 0,5 à 1 cm ⁽²⁶⁾.

La portion horizontale du conduit est maintenue par le cartilage annulaire ^(23,49); sa longueur est en moyenne de 1,2 cm [0,8 à 1,9] ⁽⁴⁹⁾, et sa lumière est de plus en plus étroite au cours de sa progression, avec un diamètre moyen de 0,5 cm [0,3 à 0,7] au niveau du méat acoustique externe ^(2,49).

Enfin la partie la plus proximale est soutenue par la partie tympanique de l'os temporal ^(23,37), formant le méat acoustique externe ^(3,23,50). Cet anneau osseux est occupé par le tympan ⁽²³⁾, et est long de 5 à 10 mm ⁽⁵⁰⁾.

Les cartilages auriculaire et annulaire sont reliés entre eux par des muscles intrinsèques ⁽²³⁾. Le cartilage annulaire est uni avec les tissus adjacents par de minces ponts fibro-cartilagineux, qui lui confèrent une grande souplesse ⁽²³⁾. L'ensemble des cartilages est recouvert d'une peau riche en glandes sébacées et cérumineuses ^(2,23,37); en progressant vers l'intérieur du conduit, la quantité de glandes sébacées diminue alors que celle des glandes cérumineuses augmente ⁽⁶⁹⁾. Ces glandes produisent le cérumen, gel dense et collant permettant de retenir poussières et corps étrangers vulnérants pour le tympan ^(37,49,69). Selon les races, ce tégument peut être recouvert de poils ^(2,23,49).

2.3. Tympan (Figures 9, 10 et 11)

Cette formation sépare l'oreille externe de l'oreille moyenne. C'est une fine membrane semi-transparente ^(19,23,26,37,49), elliptique avec un grand axe rostro-caudal ^(23,37). Elle forme un angle de 45° avec le plan du canal horizontal, de telle sorte qu'en vue otoscopique sa partie dorsale est plus près de l'observateur ⁽²⁾. Elle est fine au centre et plus épaisse à sa périphérie ^(22,25). Ses dimensions varient de 15 X 10 mm à 0,6 X 0,4 mm selon les gabarits ^(37,49). Elle présente une concavité du côté extérieur, due à l'insertion sur sa face interne du manche du marteau et de la tension qu'il exerce sur la membrane ^(18,19,37,49).

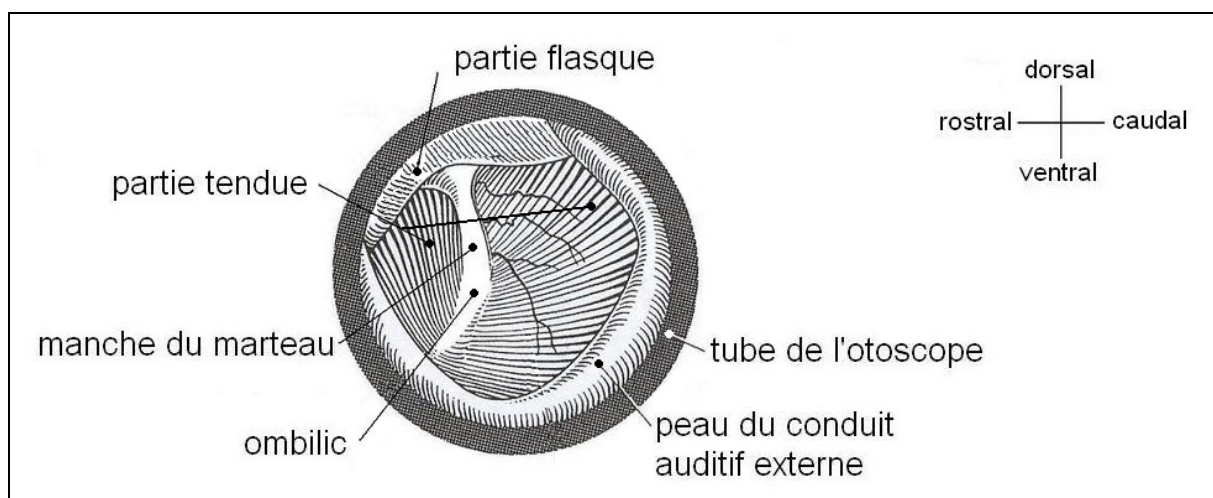
La membrane est constituée de deux parties distinctes. La partie flasque est peu étendue, dorso-médiale et parcourue par de petits vaisseaux, et la partie tendue irradie à partir du manche du marteau sur la plus grande partie de la membrane. Le manche du marteau forme une ligne blanche en forme de « C » dont l'ouverture est dirigée rostralement ^(2,19,23,26,37,40,49,69,80).

L'insertion du tympan sur le méat acoustique externe se fait par un bourrelet fibro-cartilagineux au niveau de la partie tendue ^(2,23,26,69). L'ombilic constitue le point le plus en dépression du tympan et correspond à l'extrémité distale du manche du marteau ⁽²³⁾. Dans cette région se trouve une zone de mitose continue, à partir de laquelle les cellules progressent de façon centrifuge pour régénérer la membrane ⁽⁴⁰⁾. Les mitoses y sont très intenses, ce qui explique la rapidité de cicatrisation lors de perforation de la membrane ⁽²³⁾ : lors de rupture, un tissu fibreux cicatriciel se met en place en moins de 15 jours ⁽¹⁷⁾ et la cicatrisation est complète en 21 à 35 jours ^(26,49).

Histologiquement, le tympan est constitué de trois couches : un épithélium kératinisé sur la face externe, une membrane propre formée de deux plans conjonctivo-élastiques, et une muqueuse tympanique d'origine pharyngée sur sa face interne. L'ensemble est entièrement dépourvu de glande, poil ou pigment ^(23,49).

Les sons transmis le long du conduit auditif externe induisent des modifications de pressions de l'air qui créent des vibrations du tympan ^(18,50) : la membrane oscille alors autour d'un axe formé par le bord supérieur du bourrelet d'insertion ; ainsi la perforation de la membrane n'entraîne que des troubles auditifs peu marqués ⁽²³⁾.

Figure 11 : Surface latérale du tympan
Vue otoscopique de l'oreille gauche
D'après Dyce, Sack et Wensing ⁽³⁷⁾

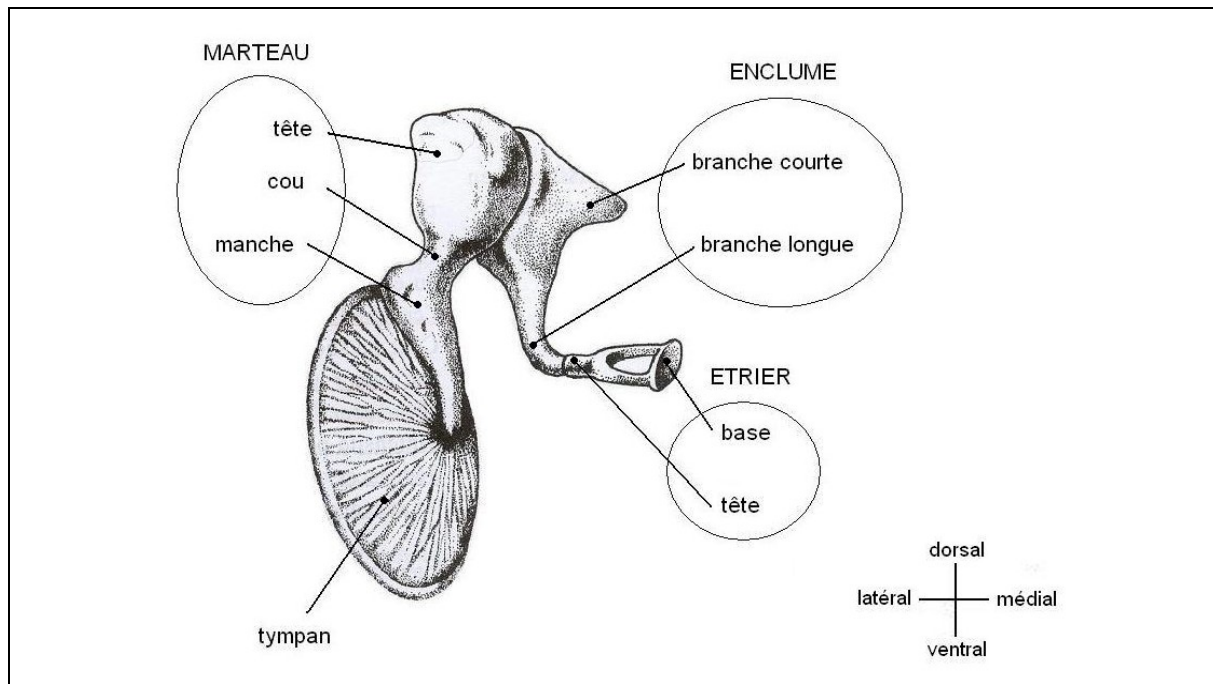


2.4. Chaîne des osselets (Figures 9, 10 et 12)

Cette chaîne est constituée du marteau, de l'enclume et de l'étrier, et forme un pont qui traverse l'oreille moyenne dorsalement ⁽²³⁾. Ces osselets sont reliés entre eux par des articulations synoviales et des ligaments. Leurs mouvements sont contrôlés par deux muscles striés ^(23,37,40,49,50), mais sous contrôle du système nerveux autonome ⁽⁵⁰⁾ : le muscle tenseur du tympan, sensible aux sons de haute fréquence, et le muscle stapédien, sensible aux ondes de basse fréquence ⁽⁵⁰⁾.

Le marteau est fixé au tympan, et l'étrier obstrue la fenêtre ovale ; cette chaîne d'osselets permet non seulement la transmission des vibrations, mais également leur amplification en les concentrant sur une surface plus petite ^(23,37).

Figure 12 : Chaîne des osselets
Vue rostrale de l'oreille droite
D'après Brugère ⁽¹⁸⁾



2.5. Caisse du tympan (Figures 9, 10 et 13)

Il s'agit d'une cavité creusée dans la partie ventrale de l'os temporal ^(3,18,23,40,49).

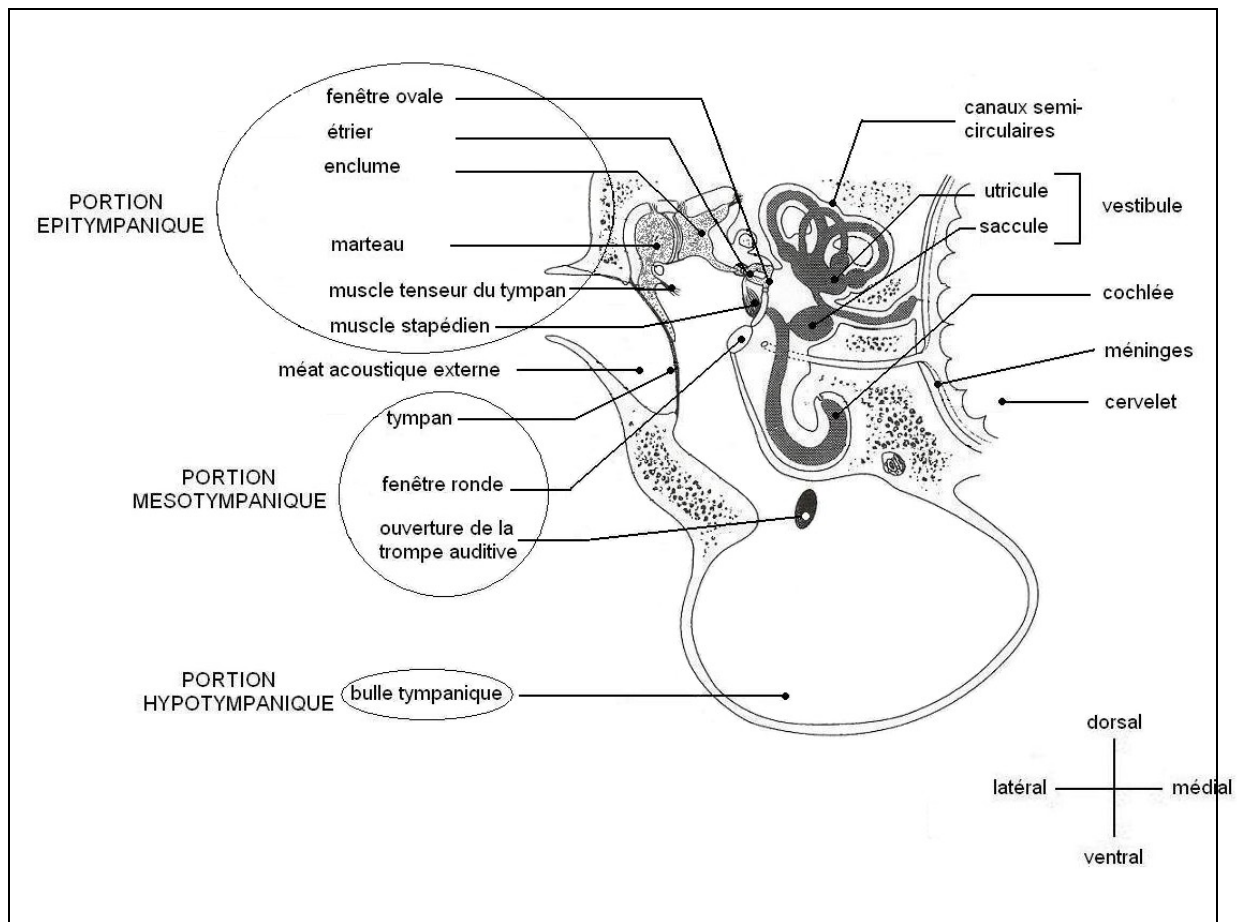
La caisse du tympan est divisée en trois portions : épitympanique dorsalement au tympan, mésotympanique adjacente au tympan, et hypotympanique ventralement au tympan ^(23,37,40,80). La portion épitympanique porte la chaîne des osselets, leurs deux muscles moteurs et la fenêtre ovale ^(22,37,40) ; c'est la plus petite chambre des trois. La portion mésotympanique porte à sa face latérale le tympan ^(23,49), et à sa face médiale la fenêtre ronde ; cette fenêtre est orientée rostralement et obstruée sur sa face caudale par la cochlée ⁽⁴⁰⁾. C'est également dans cette portion, au centre de la paroi rostrale, qu'aboutit la trompe auditive ^(23,37,40,49,50). La portion hypotympanique est constituée de la bulle tympanique ; cette chambre représente l'essentiel de la caisse du tympan : elle mesure en moyenne 15 mm de long, 8 à 10 mm de profondeur et de largeur ^(39,49) et son volume est de 2 à 5 mL ⁽¹⁷⁾.

Elle est recouverte sur sa face externe d'un épithélium respiratoire modifié, portant quelques cellules ciliées et sécrétantes formant un appareil muco-ciliaire ^(17,19,57,80), et sur sa face interne d'une membrane propre qui la sépare du périoste ⁽⁴⁹⁾.

Sa flore commensale est représentée par *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp* et *Klebsiella spp* ⁽¹⁷⁾.

La bulle tympanique présente un intérêt phylogénétique : elle n'est pas constante chez les mammifères et, lorsqu'elle existe, sa conformation est très différente entre les espèces ⁽³⁾ ; elle est ainsi absente chez l'homme ⁽³⁾, et divisée en deux par un septum chez le chat ⁽⁴⁹⁾. Sa fonction n'est pas encore clairement élucidée, mais elle permet probablement d'améliorer la perception des sons de fréquences extrêmes ⁽³⁷⁾ en jouant le rôle d'une caisse de résonance ⁽¹⁷⁾.

Figure 13 : Organisation de la caisse du tympan
Vue rostrale de l'oreille droite
D'après Angus et Campbell ⁽²⁾



2.6. Trompe auditive (Figures 9, 10 et 13)

Il s'agit d'un canal qui part du nasopharynx et s'oriente dorso-caudo-latéralement pour rejoindre l'oreille moyenne ^(49,73). Il mesure 0,8 à 2 cm de long et 1 à 2 cm de diamètre maximal pour sa gouttière ostéo-cartilagineuse ^(40,49,80). Mais le revêtement interne est collabé lorsqu'il n'y a pas passage d'air, et la lumière est donc toujours très étroite lors de l'abord endoscopique ⁽³⁷⁾. Sa structure périphérique rigide constitue le canal musculo-tubaire ⁽³⁾ ; sa portion médiale est soutenue par du cartilage ^(23,37,40,80) et sa portion latérale par l'os temporal ^(3,40,80). Il porte à sa face latérale le muscle tenseur du voile du palais ⁽⁸⁰⁾.

Son ouverture sur le nasopharynx se fait par l'ostium pharyngé. Il est situé sur la paroi dorsale et juste latéralement à la ligne médiane de la cavité buccale ⁽⁴⁹⁾, en arrière du bord caudal de l'os ptérygoïde ⁽²³⁾. L'ostium est entouré de nodules lymphatiques qui forment la tonsille tubaire ^(37,71). Il est particulièrement difficile à aborder car il est masqué par le palais mou ^(49,71) et maintenu fermé ^(23,49).

L'ouverture sur l'oreille moyenne se situe sur la face rostro-médiale de la cavité mésotympanique ^(37,40,49,50,69,80). Contrairement aux trois autres ouvertures de la caisse du tympan, celle-ci est libre, sans membrane ⁽⁴⁹⁾.

La face interne de la trompe est recouverte par un épithélium pseudo-stratifié ^(23,49). Du côté proximal se trouvent des cellules ciliées : leurs cils, orientés vers le pharynx, permettent d'augmenter la clairance du mucus qu'il produit ⁽⁴⁹⁾. Du côté distal se trouvent des cellules produisant un surfactant complexe, et permettant de maintenir une lumière suffisante au passage de l'air ^(19,49).

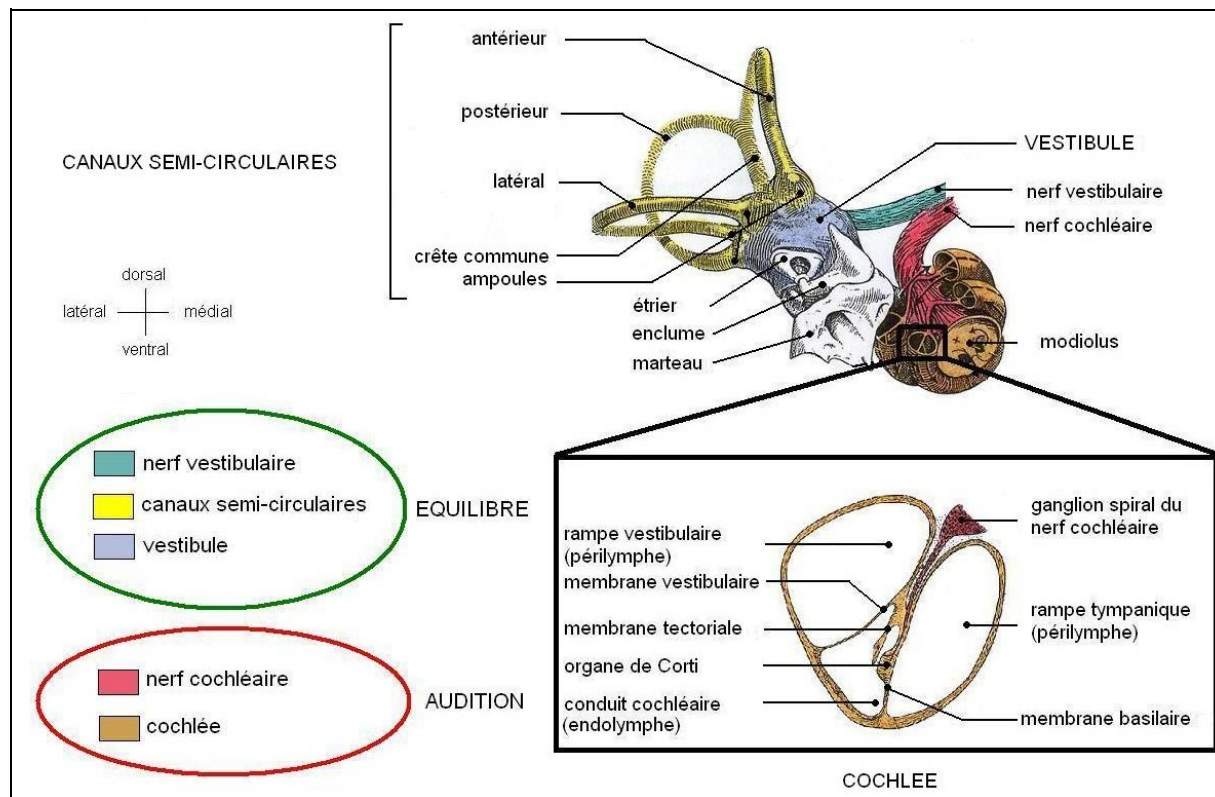
La trompe auditive permet d'égaliser les pressions de part et d'autre du tympan ⁽³⁷⁾. L'ostium s'ouvre pour livrer passage à l'air sous l'action des muscles tenseur et élévateur du voile du palais ^(23,49), ce dernier cheminant dans le canal musculo-tubaire de la trompe ^(3,4). L'ouverture se fait seulement lors de baillement, de déglutition ou d'éternuement ^(23,37).

2.7. Oreille interne (Figures 13 et 14)

L'oreille interne doit être prise en compte dans l'étude des otites moyennes, car l'extension du processus pathologique peut conduire à une otite interne secondaire ; l'oreille interne est très riche en formations nerveuses impliquées dans les fonctions d'équilibre et d'audition : cette évolution est donc une complication grave des otites moyennes.

L'oreille interne est divisée en trois parties : caudo-dorsalement se trouvent les canaux semi-circulaires, au centre le vestibule, et rostro-ventralement la cochlée ^(3,40,50). Les canaux semi-circulaires et le vestibule sont impliqués dans le sens de l'équilibre, et la cochlée dans celui de l'audition.

Figure 14 : Oreille interne
Vue rostrale de l'oreille droite
D'après Evans ⁽⁴⁰⁾

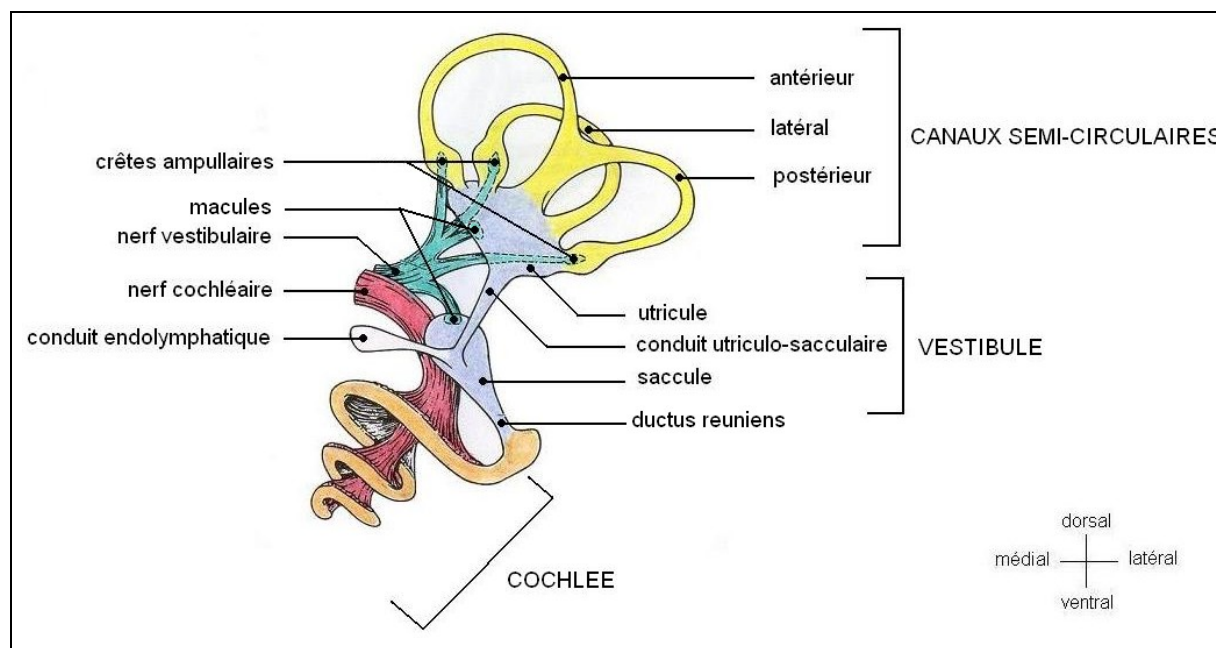


2.7.1. Labyrinthes (Figures 14 et 15)

L'oreille interne est logée dans le labyrinthe osseux, ensemble anfractueux de conduits et de chambres creusés dans la partie pétreuse de l'os temporal ^(3,40,50). L'espace périlymphatique le sépare du labyrinthe membraneux ^(3,34,50) ; ce dernier forme la cavité endolymphatique remplie de l'endolymphe, et dessine donc les cavités réelles des formations de l'oreille interne.

Les flux d'endolymphe sont régulés par son transport dans le conduit endolymphatique, en communication avec l'espace sous-arachnoïdien ^(34,40).

Figure 15 : Labyrinthe membraneux de l'oreille interne
Vue médio-caudale de l'oreille droite
D'après Evans ⁽⁴⁰⁾



2.7.2. Canaux semi-circulaires (Figures 14 et 15)

Les canaux semi-circulaires sont des formations tubulaires de 0,5 mm de diamètre ⁽⁴⁰⁾ et au nombre de trois : antérieur, latéral et postérieur ^(3,40). Ils décrivent chacun deux-tiers de cercle et sont perpendiculaires deux à deux ⁽⁴⁰⁾ : cette orientation dans les trois dimensions de l'espace permet la détection des accélérations circulaires ⁽³⁴⁾.

Exceptée la crête commune non renflée des canaux antérieur et postérieur ⁽⁴⁰⁾, chaque extrémité de conduit forme un renflement, l'ampoule ^(34,40,50). Chaque ampoule possède sur sa face interne une zone surélevée, la crête ampullaire : il s'agit d'une aire sensorielle formée par le regroupement de cellules ciliées ^(34,40,50) ; chaque cellule émet une cinquantaine de cils très longs ⁽³⁴⁾, qui s'engagent dans la cupule, structure gélatineuse qui recouvre la crête ^(34,50). Les mouvements de l'endolymphe dans les canaux sont ainsi transmis à la cupule puis aux cils, entraînant, selon la direction de leur mouvement, une dépolarisation ou une hyperpolarisation des cellules ⁽⁵⁰⁾. Les neurotransmetteurs libérés lors des dépolarisations permettent le transfert de l'information vers l'encéphale, via les divisions du nerf vestibulaire que sont les nerfs ampullaires ^(34,50).

2.7.3. Vestibule (Figures 14 et 15)

Le vestibule mesure 3 mm de diamètre ⁽⁴⁰⁾. La paroi médiale de son labyrinthe membraneux montre deux dépressions : une elliptique caudo-dorsalement, l'utricule, et une ronde rostro-ventralement, le saccul, reliées entre elles par le conduit utriculo-sacculaire ⁽⁴⁰⁾. Sa paroi latérale porte les fenêtres ovale et ronde ⁽⁴⁰⁾.

Le vestibule est la partie centrale de l'oreille interne : l'utricule communique directement avec les canaux sermi-circulaires, caudo-dorsalement, et le saccul avec la cochlée par le ductus reuniens, rostro-ventralement ⁽⁴⁰⁾.

L'utricule et le saccul contiennent chacun une macule sensorielle ^(34,40) permettant la détection des accélérations linéaires : rostro-caudale dans l'utricule dont la macule est horizontale, et dorso-ventrale dans le saccul dont la macule est verticale ⁽³⁴⁾. Ces macules sont organisées de façon similaire aux crêtes ampullaires, permettant le transfert de l'information vers l'encéphale via les divisions du nerf vestibulaire que sont les nerfs utriculaire et sacculaire ^(34,40).

2.7.4. Cochlée (Figures 14 et 15)

La cochlée est un tube en spirale de 3,25 tours chez le chien ^(40,50), 7 mm de long et 4 mm de large à sa base ⁽⁴⁰⁾. Elle est enroulée autour d'un axe osseux conique, le modiolus ^(3,34,40,50), dont la base est tournée vers le méat acoustique interne et le sommet vers la paroi médiale de la caisse du tympan ⁽³⁾. Le modiolus est creusé en son centre d'une cavité dans laquelle chemine le ganglion spiral du nerf cochléaire ^(40,50), permettant la récupération des informations auditives.

L'intérieur du tube est divisé en trois : la rampe vestibulaire, supérieure, est remplie de périlymphe et en contact avec la fenêtre ovale ; le conduit cochléaire, médian, est rempli d'endolymphe ; la rampe tympanique, inférieure, est remplie de périlymphe et en contact avec la fenêtre ronde ⁽⁴⁰⁾ ; les rampes sont en continuité au sommet de la cochlée par l'hélicotrema ^(34,40). Le conduit cochléaire est séparé de la rampe vestibulaire par la membrane vestibulaire, et de la rampe tympanique par la membrane basilaire ^(40,50). Sur la membrane basilaire sont portées des cellules ciliées constituant l'organe de Corti ^(34,50), et à la jonction entre les deux membranes se trouvent des cellules produisant la membrane tectoriale, gel surplombant l'organe de Corti et dans laquelle sont fixés les cils sensoriels ⁽⁵⁰⁾.

Les vibrations sonores sont transmises du tympan à la fenêtre ovale au travers de la chaîne des osselets, puis atteignent la rampe vestibulaire où elles provoquent une mise en mouvement de la périlymphe. Ces ondes remontent la rampe vestibulaire, et passent dans la rampe tympanique au niveau de l'hélicotrema ^(34,50). Le mouvement de la périlymphe dans cette rampe provoque une vibration de la membrane basilaire adjacente, plus ou moins loin selon la fréquence de la vibration ^(34,50) : les fréquences élevées des sons aigus vibrent dans les spires basales, où la membrane est étroite et rigide, et les fréquences basses des sons graves vibrent dans les spires de l'apex, où la membrane est large et souple ⁽⁵⁰⁾. Les vibrations de la membrane basilaire se transmettent ensuite à la membrane tectoriale, puis aux cils sensoriels ^(34,50). Leur mise en mouvement induit la même cascade électro-chimique que dans les crêtes ampullaires : l'information est transmise vers l'aire auditive du cortex via les divisions du nerf cochléaire logées dans le ganglion spiral ⁽⁵⁰⁾. Les vibrations sont enfin amorties à la fin de la rampe tympanique par la fenêtre ronde ⁽³⁴⁾.

3. Conclusion (Figure 16)

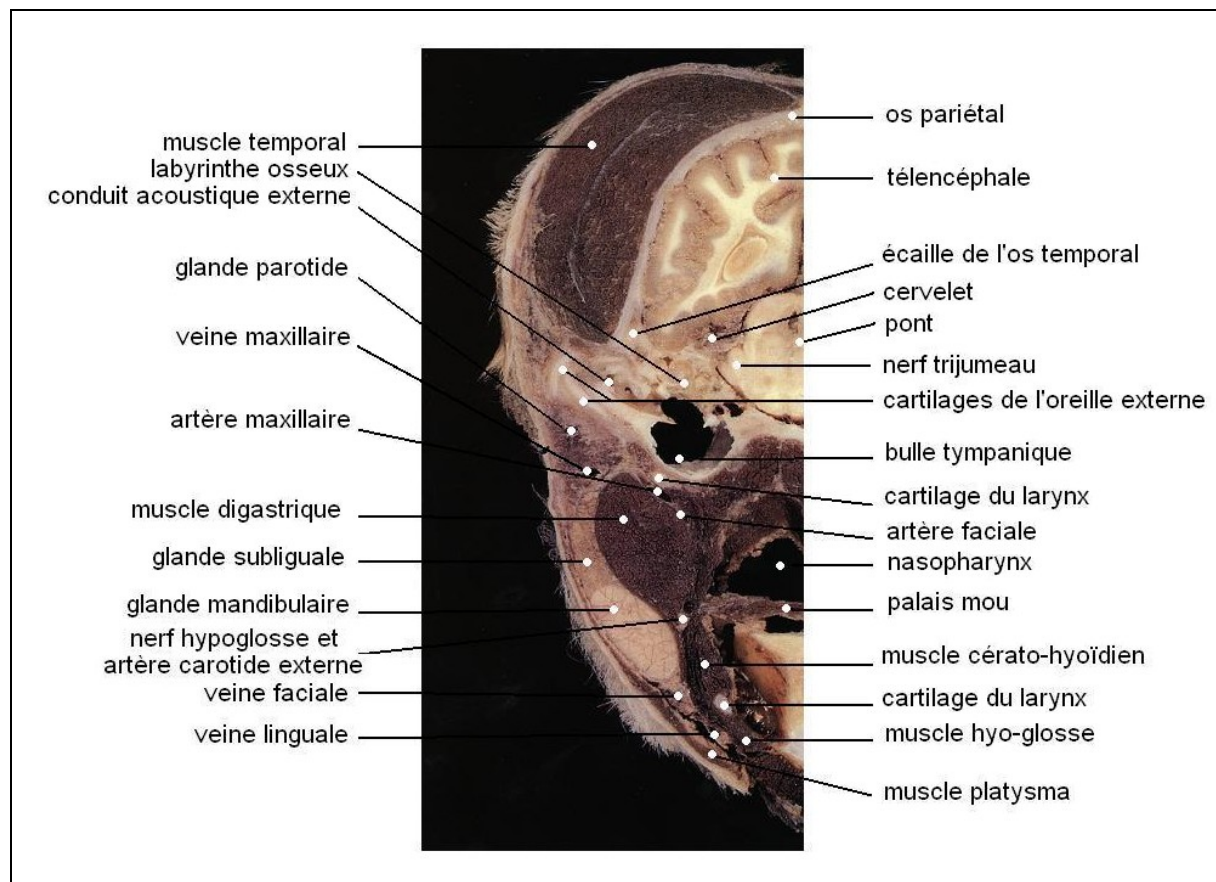
La région de l'oreille moyenne, par sa proximité avec l'encéphale, est particulièrement riche en éléments vasculo-nerveux. Ces structures sont susceptibles d'être atteintes par l'évolution du processus pathologique, mais aussi lors de l'abord chirurgical.

Lors d'otite moyenne, les formations anatomiques compromises sont en premier lieu le tympan, la chaîne des osselets et la caisse du tympan, dont les lésions se traduisent par un déficit auditif ; les formations nerveuses sont également fréquemment atteintes : on observe plus particulièrement des lésions des fibres orthosympathiques à partir du ganglion cervical crânial, ainsi que des lésions du nerf facial, aussi bien dans ses fibres motrices que sensibles. Enfin, les formations nerveuses atteintes lors d'otite interne secondaire sont l'appareil vestibulaire périphérique ainsi que l'appareil cochléaire : une otite interne secondaire se traduit donc par des troubles de l'équilibre et un déficit auditif.

Concernant l'abord chirurgical, les formations à risque sont les osselets, les nerfs facial, vestibulo-cochléaire et hypoglosse : les complications post-opératoires présentent donc une manifestation clinique identique à celle des symptômes pré-opératoires. Enfin, le site présente des formations vasculaires majeures, notamment le tronc veineux linguo-facial ainsi que les artères carotide externe et linguale ; elles sont indispensables à préserver pour le pronostic vital de l'animal.

Pour ces raisons, une parfaite connaissance anatomique est indispensable à l'approche clinique des otites moyennes, qu'il s'agisse des étapes diagnostiques ou thérapeutiques.

Figure 16 : Principales structures périphériques à l'oreille moyenne
Coupe transversale de la tête en regard des bulles tympaniques
D'après Ruberte et Sautet ⁽⁷⁰⁾



PRESENTATION CLINIQUE DES OTITES MOYENNES

1. Voies de contamination (Figure 17)

L'otite moyenne est une inflammation des tissus de l'oreille moyenne ; elle est toujours secondaire ⁽⁴⁷⁾. Elle survient lorsque les mécanismes de défense de l'oreille moyenne sont altérés. Ces mécanismes sont au nombre de trois : l'appareil muco-ciliaire, qui tapisse la caisse du tympan, permet une élimination mécanique des corps étrangers et des germes ; l'épithélium stratifié la recouvrant produit des lysosymes qui interviennent dans la réponse primaire à l'infection ⁽⁶⁵⁾ ; enfin, le surfactant de la trompe auditive maintient une lumière suffisante au passage d'air, et donc au drainage de la bulle tympanique ^(17,19,49,57,65).

1.1. Par le conduit auditif externe

La quasi-totalité des cas d'otite moyenne est causée par la progression d'une otite externe via le conduit auditif externe ^(17,19,47,49,64,73,74,80) : 16% des otites externes débutantes et 50 à 88% des otites externes chroniques de plus de 60 jours sont compliquées d'une otite moyenne ^(2,19,26,47,52,73). La perforation du tympan, par les agents pathogènes et la libération d'enzymes protéolytiques ⁽⁴⁷⁾, est la voie la plus fréquente de contamination de la bulle tympanique. Cependant, 70% des associations d'otites externes et moyennes infectieuses montrent un tympan intact ^(26,47) : ceci peut être expliqué par la rapidité de cicatrisation du tympan, mais on suppose également que les germes puissent migrer par voie transmembranaire ou par infiltration de la membrane propre ^(47,66,80). Une fois présente, l'otite moyenne devient une source d'infection pour l'oreille externe, ce qui ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénie exacte ^(47,49,57).

Une otite moyenne iatrogène peut également se développer suite à l'administration de topiques irritants alors que le tympan est perforé ^(46,47).

1.2. Par la trompe auditive

Une infection des voies respiratoires supérieures, telles qu'une rhinite, une laryngite ou une pharyngite ^(13,19,49,73,74,80) peut progresser vers l'oreille moyenne. Cette voie est relativement rare chez le chien mais les jeunes y sont prédisposés ⁽¹¹⁾.

Une atteinte fonctionnelle de la trompe peut également provoquer une otite par défaut de drainage et d'aération ⁽³²⁾. Cette atteinte peut être primaire, telle que les polypes naso-pharyngiens ou la dyskinésie ciliaire de l'épithélium, ou secondaire à une compression par lymphadénomégalie régionale.

La contamination de l'oreille moyenne par la trompe auditive est très fréquente dans l'espèce humaine, notamment chez les enfants atteints d'amygdalite ^(32,73), possible chez le chat lors de polypes naso-pharyngiens, mais très rare chez le chien ^(32,44,60,73).

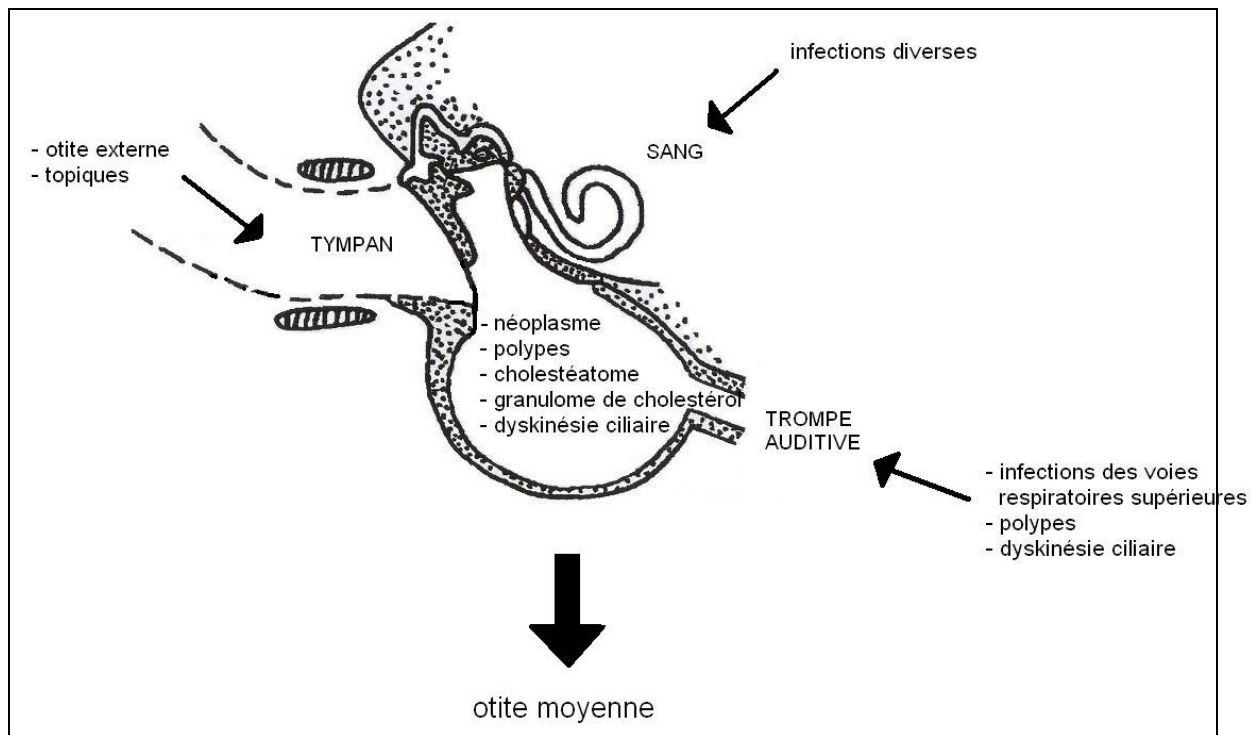
1.3. Par le sang

La diffusion systémique d'un foyer infectieux par voie hématogène est possible mais relativement rare ^(49,73,80).

1.4. Par atteinte primitive de la bulle tympanique

Lors d'affections primitives de la bulle tympanique, l'otite moyenne est provoquée par la réaction inflammatoire des tissus modifiés ^(19,57,73). La fragilisation de ces tissus peut aussi conduire à une infection secondaire ⁽⁷³⁾. Ces affections regroupent les néoplasmes ^(26,44,45,49,80), les polypes ^(44,45,60), les cholestéatomes ^(33,44,52), les granulomes de cholestérol ^(19,31,33) et les dyskinésies ciliaires ^(32,80).

Figure 17 : Etiologie des otites moyennes



2. Epidémiologie

Une otite moyenne étant le plus souvent associée à une atteinte de l'oreille externe, on recherchera en premier lieu les facteurs prédisposants aux otites externes ⁽⁴⁹⁾.

2.1. Conformation

La forme coudée du conduit auditif des chiens favorise la macération, non seulement par l'accumulation d'exsudats, mais aussi par la diminution de la ventilation du conduit. Cette caractéristique prédispose aux otites l'espèce canine au sens large ⁽⁷⁸⁾.

Ces facteurs prédisposants sont aggravés chez certaines races présentant un port d'oreille tombant, des poils à l'entrée du conduit auditif externe ou une sténose physiologique du conduit auditif externe ^(10,19,60,78). Ces prédispositions anatomiques expliquent la forte incidence d'otites externes chroniques chez les Caniches, les Cockers ^(10,18,78) et les Labradors ⁽¹⁹⁾. Malgré leurs oreilles dressées, les Bergers Allemands sont aussi prédisposés aux otites externes par leur conduit auditif externe de petit calibre ^(19,60).

2.2. Facteurs environnementaux

Une fréquence élevée de baignades ou de shampooings favorise l'infection par macération ^(49,60).

Les chiens de chasse sont à risque, car plus exposés à l'inoculation de corps étrangers ⁽⁷⁾.

2.3. Affections dermatologiques

Les chiens présentés pour otite externe chronique présentent très fréquemment une atteinte dermatologique concomitante ^(19,47,49,63,78). Cette cause sous-jacente conduit le plus souvent à des otites évolutives et réfractaires au traitement médical : ainsi 64% à 80% des indications chirurgicales concernent des chiens atteints d'un trouble dermatologique prédisposant ⁽⁵³⁾.

Ce critère est un autre facteur prédisposant pour les Cockers, fréquemment atteints de troubles de la kératinisation et de la séborrhée ^(19,49,69) : 70% des Cockers présentent une hyperplasie glandulaire du conduit auditif externe, aggravant la sténose déjà physiologique du conduit. La diminution majeure du calibre du conduit favorise l'infection par macération, et diminue l'efficacité des traitements topiques ^(7,26). Ainsi les otites dans cette race sont fréquentes et toujours sévères.

Les états allergiques et d'hypersensibilité sont un facteur prédisposant majeur, car l'infection progresse sur un territoire cutané déjà inflammé ^(47,49,60). Les races prédisposées à la dermatite atopique sont ainsi très exposées aux otites aiguës : 55 à 80% des chiens souffrant de dermatite atopique présentent une otite externe ⁽²⁾, et la dermatite atopique est la première cause d'otite récidivante des chiens de moins de 3 ans ⁽⁶¹⁾.

Les maladies auto-immunes à expression cutanée, telles que le lupus érythémateux disséminé, les pemphigus foliacé ou érythémateux, prédisposent aux otites ; l'otite est parfois la seule manifestation de ces affections ⁽⁷⁸⁾.

Les animaux âgés sont plus sujets aux otites car la sénescence induit des défauts de migration épithéliale ⁽⁶¹⁾.

3. Agents infectieux

La plupart des otites moyennes sont infectieuses et polymicrobiennes ^(27,28,47).

3.1. Bactéries

L'infection bactérienne est le plus souvent une complication : les germes se développent secondairement à la diminution des défenses locales due à l'inflammation ⁽⁶⁴⁾. Ils peuvent parfois pénétrer dans l'oreille à la faveur de corps étrangers ^(73,80), et plus rarement par progression d'un abcès péri-auriculaire ⁽⁸⁰⁾.

Les bactéries sont les micro-organismes les plus souvent isolés ^(19,27,49,66). Il peut s'agir de germes commensaux ⁽⁴⁹⁾ : on observe fréquemment une augmentation des Staphylococcus spp, Streptococcus spp et Escherichia coli, germes présents dans les oreilles moyennes saines ^(13,19,27,49,65,73,74). Il peut également s'agir de germes pathogènes tels que Pseudomonas spp, Proteus spp ^(13,27,28,65,73).

Une étude sur 164 oreilles atteintes d'otite moyenne a montré que *Saphylococcus intermedius* était isolé dans 26,8% des cas, *Pseudomonas aeruginosa* dans 23,2%, *Streptococcus* β hémolytique dans 12,8%, *Proteus spp* dans 11%, *Staphylococcus epidermitis* dans 8,5% et *Escherichia coli* dans 6,1% ⁽²⁸⁾.

3.2. Champignons

Des otites moyennes fongiques sont également possibles, causées par Malassezia pachydermatis, Candida albicans ou Aspergillus spp, mais leur incidence reste faible par rapport aux otites externes ^(19,49,73,74) et elles sont le plus souvent associées à une infection bactérienne ⁽²⁷⁾.

3.3. Acariens

Les otacarioses, otites externes dues à l'acarien Otodectes cynotis, peuvent occasionnellement franchir le tympan et induire une otite moyenne ⁽⁷³⁾.

4. Physio-pathogénie

L'infection secondaire ou l'atteinte primaire de la caisse du tympan provoque une inflammation de son revêtement ; celui-ci se métaplasie, puis s'hyperplasia ⁽¹¹⁾, ce qui aboutit à l'altération des moyens de défense de l'oreille moyenne. La diminution de clairance par l'appareil muco-ciliaire provoque une accumulation des corps exogènes ; la production de surfactant de la trompe auditive est diminuée, induisant un défaut d'aération par collapsus de la trompe ; l'épithélium remanié produit moins de lysosymes, ce qui diminue la réponse primaire à l'infection ⁽⁶⁵⁾ ; on peut également observer l'augmentation du nombre de cellules sécrétantes dont la production aggrave l'exsudat ⁽⁴⁷⁾ : on parle alors d'otite moyenne sécrétante ⁽⁵⁷⁾. Enfin la bulle se remplit de débris et de liquide inflammatoire qui entretiennent et aggravent l'inflammation et l'infection ⁽¹⁴⁾.

L'épithélium étant lésé, l'os peut progressivement être atteint ; l'inflammation provoque alors une sclérose de la bulle tympanique ^(47,49,80), et l'infection crée une ostéomyélite de la bulle et des osselets ^(13,53).

5. Tableau clinique

Quelque soit l'affection de la bulle tympanique, les tissus environnants réagissent systématiquement par une inflammation ; le tableau clinique est donc toujours celui d'une otite moyenne, qu'il existe une atteinte primaire de la bulle tympanique ou non, et que l'otite soit infectieuse ou non. Quelques symptômes supplémentaires peuvent être observés en fonction de l'étiologie.

5.1. Signes locaux

Lors d'otite moyenne, l'animal présente un prurit, pouvant induire une alopecie secondaire sur le pourtour du pavillon, une agitation de la tête pouvant être associée à un othématome secondaire ⁽⁴⁷⁾, une otorrhée malodorante et le plus souvent muqueuse lors d'atteinte de l'oreille moyenne ⁽⁴⁷⁾, et une douleur à la manipulation de la base de l'oreille ^(64,73,80), à l'ouverture de la bouche ⁽⁷⁴⁾ et à la palpation-pression profonde du conduit auditif externe ⁽⁵²⁾. Ces signes sont les mêmes que ceux observés lors d'otites externes ^(19,73,80).

Lorsque l'otite est secondaire à une affection de la trompe auditive, on peut observer un stertor, une dyspnée, une dysphagie, une inflammation des organes de la sphère oto-rhino-laryngienne ^(44,47,60), des éternuements, un écoulement nasal et un changement du timbre de la voix ⁽⁴⁴⁾.

La rupture tympanique, l'ankylose des osselets, l'accumulation d'exsudats ou la prolifération de tissus inflammatoires ou tumoraux dans la bulle tympanique peuvent causer un déficit auditif par défaut de conduction ^(18,29,47,49,75). Ce symptôme est accru lorsque l'otite moyenne est associée à un conduit auditif externe très obstrué ^(29,49), ou lors de cholestéatome, qui provoque souvent une surdité sévère ⁽⁷⁵⁾ ; mais sa suspicion est difficile car la surdité n'est clinique chez l'animal que lorsqu'elle est bilatérale ⁽⁴⁷⁾, ce qui ne représente que 2% des cas d'otites ⁽⁷⁵⁾.

5.2. Signes généraux

Ils sont inconstants et peu fréquents ; on peut noter une anorexie, une léthargie et un état fébrile ^(19,73,74). On peut également noter des changements de comportement probablement dus à la douleur ⁽⁸⁰⁾.

5.3. Signes neurologiques

5.3.1. Syndrome de Claude Bernard Horner

C'est le trouble neurologique le plus fréquemment observé. Il est causé par une lésion du troisième relais des fibres orthosympathiques, au niveau du ganglion cervical crânial.

Le déficit des fibres dilatatrices de l'iris ⁽²⁵⁾ provoque un myosis serré, persistant même en ambiance sombre, et ipsilatéral d'où une anisocorie ^(25,29,49) ; cependant, dans quelques cas, une hyper-irritabilité induit au contraire une mydriase ⁽²⁹⁾. Le déficit des fibres sympathiques du muscle orbitaire, antagoniste du muscle rétracteur du globe, entraîne une enophtalmie ^(25,29,49,64,66,73) ; une ptose palpébrale est également associée : elle serait expliquée soit par un déficit orthosympathique des muscles lisses de la paupière supérieure, soit par l'enophtalmie ⁽⁴⁹⁾. Une procidence de la membrane nictitante est parfois observée ^(25,29,49,66,73,74), et serait causée soit par la dénervation locale, soit par l'enophtalmie ⁽⁴⁹⁾. Enfin, on peut noter une vasodilatation locale entraînant une hyperhémie et une chaleur de l'oreille et de la narine ipsilatérales ⁽⁴⁹⁾.

5.3.2. Lésion du nerf facial

Ce nerf est atteint dans 10% des cas ⁽⁸⁰⁾. L'atteinte peut porter sur les fibres motrices et/ou parasympathiques.

L'atteinte des fibres motrices entraîne une hémiparalysie faciale : on observe un relâchement de la babine, de l'angle nasal et des paupières ipsilatéraux ^(29,49,66,73,74), une paralysie du pavillon ipsilatéral ⁽⁴⁹⁾, un écoulement de salive et une accumulation de nourriture du même côté, et une diminution voire une disparition du réflexe palpébral et de la réaction de clignement à la menace ^(58,65). Certains cas présentent au contraire des spasmes hémifaciaux, qui se manifestent par une hypertonicité des muscles de la face ^(49,65), surtout visible sur la narine ipsilatérale qui est tirée caudalement ⁽⁴⁹⁾, et un clignement oculaire spontané ⁽⁶⁵⁾ ; cette manifestation est due à une hyperirritabilité du nerf ⁽⁴⁹⁾.

L'atteinte des fibres parasympathiques portées par la corde du tympan ⁽⁸⁰⁾ provoque le plus souvent une kératoconjonctivite sèche et une sécheresse de la narine ipsilatérales, par diminution des productions lacrymale et nasale ^(19,29,36,73,74) ; la kératoconjonctivite sèche peut être aggravée par l'atteinte motrice qui empêche un étalement correct du film lacrymal ⁽⁴⁷⁾. La corde du tympan portant aussi des mécano- et des thermorécepteurs du goût, une hypoguesie peut survenir ⁽⁵⁰⁾, mais ce symptôme est difficilement détecté chez le chien. Enfin, l'hyposécrétion salivaire qui devrait être observée n'est jamais clinique ⁽⁸⁰⁾.

5.3.3. Lésions liées à une atteinte de l'oreille interne

Une atteinte de l'oreille interne est presque toujours secondaire à l'extension d'une otite moyenne ^(36,42,74,75). On peut donc émettre une forte suspicion d'otite moyenne en présence de lésions neurologiques liées à une atteinte de l'oreille interne.

Un port de tête penché, s'il peut être expliqué par la douleur, peut également être dû à un syndrome vestibulaire périphérique ^(19,29,49,73,74) ; cette affection est la conséquence d'une lésion des récepteurs vestibulaires de l'oreille interne ^(17,29). Le rôle du système vestibulaire est double : l'interaction des systèmes gauche et droit permet de coordonner la position de la tête avec les mouvements posturaux et oculaires ; chaque système agit aussi individuellement pour contrer la force de gravité, en augmentant le tonus des muscles extenseurs appendiculaires ipsilatéraux et en inhibant celui des muscles contro-latéraux ⁽¹⁷⁾. On observe toujours un port de tête penché du côté de la lésion, une ataxie asymétrique avec une hypotonie ipsilatérale et une hypertonie controlatérale ⁽¹⁷⁾, et un nystagmus pathologique horizontal ou rotatoire, dont la phase lente se dirige du côté lésé ^(17,29,49). L'animal peut aussi présenter un strabisme vestibulaire : il s'agit d'une déviation de l'œil ipsilatéral, ventrale ou ventro-latérale du côté de la lésion, lors d'extension de la tête et parfois même au repos ^(29,49). Des nausées voire des vomissements ^(17,29,49,66) sont possibles car le système vestibulaire est connecté avec le centre émétique ⁽³⁰⁾.

Lors de lésion de la cochlée et du nerf cochléaire, il y a un déficit auditif par défaut de perception ^(18,29,49,75).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des otites moyennes est difficile car elles sont secondaires à des affections primitives dont le tableau clinique est identique ^(11,26), et aucun signe spécifique ne peut leur être associé avec certitude ⁽⁶³⁾. Ainsi cette affection est probablement sous-diagnostiquée à cause de démarches cliniques trop succinctes ⁽²⁾. Pour cette raison, il est important de rechercher en premier lieu les atteintes pouvant précéder une otite moyenne, puis de toujours explorer l'oreille moyenne.

1. Eléments d'orientation

1.1. Epidémiologiques

Les symptômes étant presque toujours identiques quelque soit la cause, il est important de recueillir les commémoratifs pour justifier une suspicion d'otite moyenne et comprendre la pathogénie du tableau clinique. La recherche de facteurs prédisposants aux otites externes ^(2,11,60,80), les antécédents d'otites externes réfractaires au traitement médical, l'emploi de topiques auriculaires orientent vers une atteinte par le conduit auditif externe ^(19,47,65,73). Des signes d'atteinte chronique du tractus respiratoire supérieur orientent vers une infection par la trompe auditive ^(44,60).

1.2. Cliniques

Il faut dans un premier temps rechercher une otite externe. Un examen dermatologique portant plus particulièrement sur les espaces interdigités, les creux axillaires et inguinaux et la zone périvulvaire ⁽⁸⁰⁾ peut révéler une prédisposition aux états d'allergie et d'hypersensibilité cutanées ^(2,19,47,49). Une alopécie péri-auriculaire ou un othématome sont souvent la conséquence d'une otite ⁽⁴⁷⁾. Enfin l'examen otoscopique du conduit auditif externe permet de confirmer la suspicion.

La recherche d'atteinte par la trompe auditive nécessite un examen du pharynx. Le fond de la cavité buccale est examiné pour observer une inflammation ou la présence de masses anormales dans le pharynx ^(45,73,74,80). Une adénomégalie des nœuds lymphatiques parotidiens et rétromandibulaires est recherchée ⁽⁸⁰⁾.

Certains symptômes font directement suspecter une atteinte de l'oreille moyenne. L'articulation temporo-mandibulaire doit être palpée et mobilisée à la recherche d'une douleur ^(19,73,74,80). Une fistule para-auriculaire associée à une otite externe chronique est fortement évocatrice d'otite moyenne ⁽⁶³⁾. Si une complication neurologique est suspectée, un examen neurologique doit être pratiqué pour la confirmer ^(74,80).

2. Recherche d'une perforation tympanique

La majorité des otites moyennes étant secondaires à l'extension d'une otite externe, une perforation du tympan permet d'affirmer la présence d'une otite moyenne ^(26,49,53) ; cependant elle n'est pas systématique en cas d'atteinte par l'oreille externe, et aucune anomalie ne sera détectée lors d'atteinte par une autre voie. C'est donc un examen très sensible mais peu spécifique pour la détection d'otite moyenne ^(2,17,19,49,73,79,80).

2.1. Otoscopie

2.1.1. Matériel

L'observation directe du conduit auditif externe et du tympan est le premier examen à effectuer. Elle peut se faire avec un vidéo-otoscope ou otoscope direct ^(2,11,19,26,47,49,62,65,69,73,74,80).

2.1.1.1. Vidéo-otoscope

Cet examen offre plusieurs intérêts par rapport à l'otoscopie directe. La résolution optique est très supérieure, permettant d'apprécier les images avec plus de précision ^(2,26,47,62,69). L'observation directe sur l'écran est plus stable et plus confortable qu'à travers l'otoscope direct ^(2,17,26,47,69). La source lumineuse, halogène ^(62,69), est beaucoup plus puissante ; de plus elle est émise à la pointe de l'objectif, et non à l'entrée du cône comme avec l'otoscope direct : la visualisation est ainsi meilleure, et une observation grossière de l'oreille moyenne est possible lorsque le tympan a gardé sa transparence ^(26,47,62). L'enregistrement des images permet d'évaluer objectivement l'évolution de l'affection ^(2,17,26,69), et d'impliquer le propriétaire dans la démarche thérapeutique ^(2,17,26,62,69). Un canal de travail inclut des gouttières permettant d'intégrer des instruments dans l'endoscope ; le dispositif de rinçage ainsi placé permet un drainage continu et une observation concomitante sans que la lumière ne se réfléchisse sur le liquide, une orientation plus facile sur les régions à atteindre, et évite de gêner le champ par les sondes ^(2,26,47). Enfin, l'intégration d'instruments de manipulation tels que des pinces de préhension ou des sondes pour prélèvements donne à l'examen une valeur thérapeutique ^(2,26,62).

L'inconvénient de la vidéo-otoscopie est le coût à l'achat et à l'entretien, ainsi que l'encombrement du matériel ^(17,26,62).

2.1.1.2. Otoscope direct

Un otoscope direct n'offre que de faibles grossissement (X2), résolution et éclairage ^(60,62) : la visualisation correcte du tympan n'est possible que dans 33% des oreilles saines, et son utilisation pour la recherche d'une perforation tympanique est quasiment sans intérêt.

2.1.2. Conditions de réalisation

Une sédation, voire une anesthésie générale, est conseillée pour cet examen : la douleur provoquée par l'atteinte de l'oreille ne permet pas un examen complet sur animal vigile ^(2,19,26,47,60,65,73,80) ; de plus l'intubation endo-trachéale est souvent nécessaire car en cas de perforation tympanique, un rinçage abondant peut provoquer le passage de débris dans la trompe auditive, puis dans les voies respiratoires inférieures ^(2,26,47,69).

La différence de température entre l'air ambiant et l'intérieur du conduit provoque une condensation sur l'extrémité de l'otoscope très gênante pour l'observation. Cet inconvénient peut être limité en laissant tremper le bout de l'instrument dans de l'eau chaude quelques minutes avant l'examen ; l'otoscope peut aussi être nettoyé avec de l'alcool à 70°, mais il faut ensuite le sécher soigneusement afin de ne pas irriter le revêtement du conduit ^(2,69).

L'orientation doit être conventionnelle pour l'interprétation et la comparaison des images : l'animal est placé en décubitus latéral, l'oreille à observer étant opposée à la table ; l'otoscope est orienté de façon à ce que le bas de l'écran corresponde à la partie ventrale, et la gauche à la partie rostrale ⁽²⁾.

L'observation doit toujours être bilatérale afin de comparer les images suspectes et de détecter une atteinte subclinique de l'autre oreille ^(2,26). L'examen commence par l'oreille la moins atteinte. Le cône de l'otoscope manuel sera changé et l'embout du vidéo-otoscope nettoyé à l'alcool à 70° entre les deux examens ⁽²⁶⁾.

L'incurvation du conduit auditif externe du chien nécessite une orientation particulière de l'instrument : il sera dirigé d'abord ventralement, puis rostro-médialement ⁽³⁷⁾ ; une traction vers le haut du pavillon peut permettre de faciliter ce mouvement en étirant le conduit auditif externe ^(26,36,37,69). Une orientation correcte de l'instrument est nécessaire pour une bonne interprétation des images ⁽²⁶⁾.

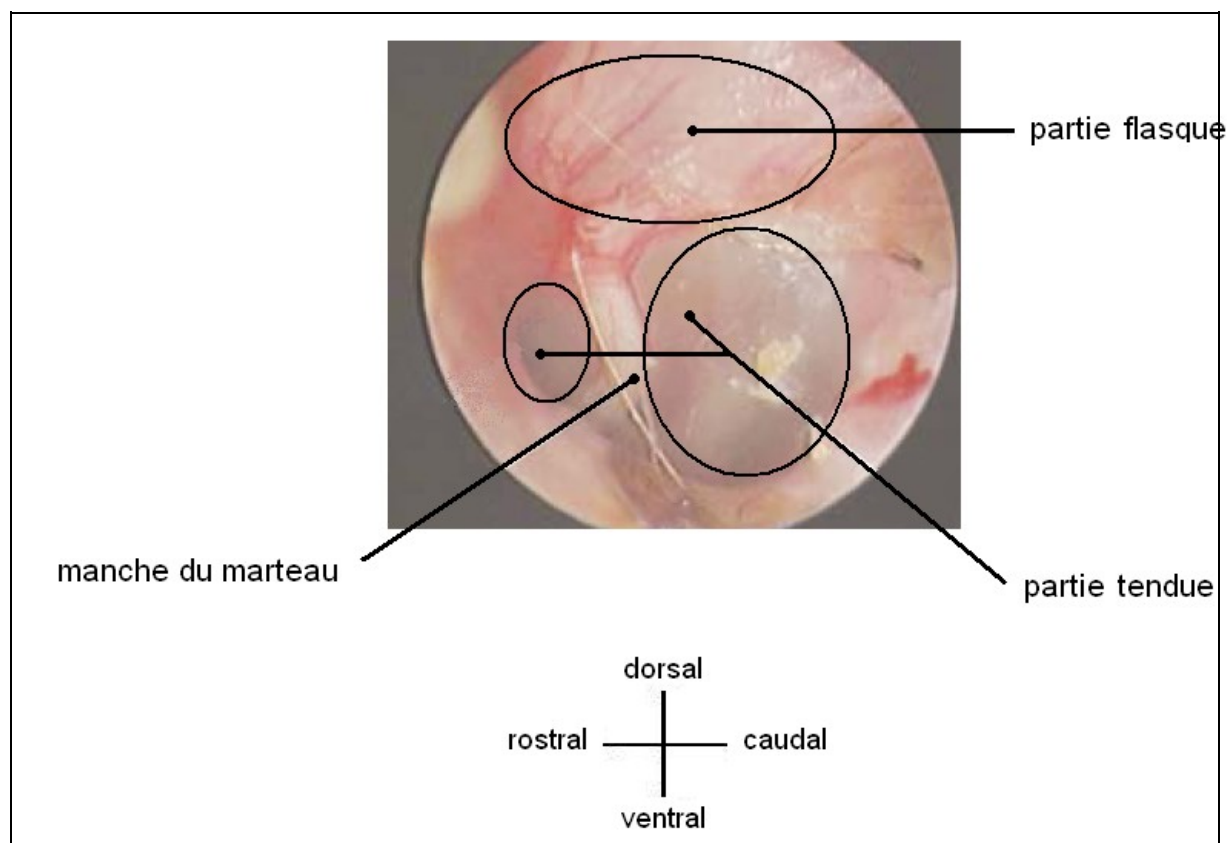
Dans 60 à 72% des cas d'otites externes, l'obstruction du conduit par des débris et des remaniements tissulaires ne permet pas d'observer le tympan ^(47,49,73,80). Une irrigation-aspiration avec une solution saline tiédie juste avant l'examen est parfois suffisante ^(17,19,26,73,80) ; aucun agent nettoyant auriculaire ne doit être employé tant que l'intégrité du tympan n'a pas été objectivée ^(2,38,65). Lorsque l'otite chronique évolue depuis longtemps, l'inflammation permanente peut conduire à une hyperplasie majeure responsable d'une sténose du conduit ⁽⁶¹⁾ ; dans ce cas, un traitement préalable à base d'anti-inflammatoires est nécessaire pour ouvrir la lumière du conduit. Les glucocorticoïdes sont privilégiés car ils ont, en plus de leur action anti-oedémateuse, des actions anti-fibrotique et anti-proliférative ^(61,64). On peut prescrire une administration par voie orale entre 5 à 20 jours ^(26,47,60), telle que de la prednisolone à 0,5 à 2 mg/kg/jour en 1 ou 2 prise(s) quotidienne(s) ^(2,60,61). On peut aussi injecter localement de la dexaméthasone retard, en ne dépassant pas 0,1 mg/kg et 0,1 mL par polype ^(60,61) et en faisant des injections espacées de 1 cm ⁽⁶⁹⁾ ; en cas de fibrose majeure ou de sténose complète du conduit, la méthylprednisolone est préférée et injectée à 12h, 4h et 8h si l'on compare le conduit à une horloge ⁽⁶⁹⁾ ; l'inconvénient de cette administration est la nécessité d'une sédation supplémentaire ^(60,61). Une administration topique est également possible ^(2,60,61), mais la douleur de l'animal rend l'observance peu fiable ⁽²⁾. En cas de contre-indications aux corticostéroïdes, des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale peuvent être utilisés, mais un minimum de 10 jours est alors nécessaire ^(60,61).

2.1.3. Interprétation

2.1.3.1. Tympan normal (Figure 18)

Un tympan d'aspect normal est transparent et concave ; la partie flasque est blanche à rosâtre, parcourue par de petits vaisseaux, opaque ^(2,23,49,73) et paraît lâche ⁽⁷³⁾ ; la partie tendue est grisâtre, transparente, brillante, et présente des stries radiées partant de son centre ^(2,23,26,49,73) ; le manche du marteau forme une tâche blanche à partir de laquelle peuvent irradier de petits vaisseaux ⁽⁷³⁾. Une petite accumulation de poils et de cérumen ventralement au tympan est considérée comme physiologique en l'absence d'autre anomalie ^(23,26,62,69) ; ces poils ne doivent pas être épilés car l'épithélium du canal est fragile : on risque alors un saignement gênant pour l'observation, et le développement de germes sur ce tissu lésé ⁽²⁾.

Figure 18 : Vue otoscopique d'un tympan normal
Vue otoscopique de l'oreille gauche
D'après Brissot, Bouvy et Cauzinille ⁽¹⁷⁾



2.1.3.2. Tympan anormal

Une otite moyenne doit être suspectée lorsque le tympan est anormal.

Des changements de coloration peuvent apparaître ^(2,19,73,74,80) : une teinte bleue est le signe d'une hémorragie intratympanique, rouge d'une inflammation aiguë, blanc de matériel purulent, et jaune ambre d'exsudats ⁽⁷⁴⁾.

On peut également noter une opacité ^(73,74,80), une matité ⁽⁷⁴⁾, un épaississement ⁽¹⁹⁾, des adhérences cicatricielles ^(19,73), une convexité ⁽¹⁷⁾ et des vaisseaux tortueux ⁽⁷⁴⁾. Lorsque la transparence est conservée, on peut voir à travers le tympan éclairé par une forte source lumineuse des polypes, des tumeurs ou du liquide dans la caisse du tympan ⁽⁴⁷⁾. La partie flasque peut apparaître proéminente et boursouflée : cet aspect correspondrait à un tissu œdématisé provenant de la paroi dorsale du conduit auditif externe, et repoussant le tympan vers l'extérieur ; il serait observé dans les stades précoces d'hypersensibilité ^(2,26).

La perforation ^(2,19,73,80) est le signe majeur à rechercher ; elle apparaît comme des ponctuations noires ⁽⁷³⁾ ; son observation peut être facilitée lorsque de petites bulles sortent de l'oreille moyenne sous l'effet de l'irrigation du tympan ⁽²⁾ ; on peut également injecter une solution extrêmement diluée de polyvidone iodée ou de fluorescéine dans le conduit auditif, et observer l'écoulement de la solution colorée par les narines : ce test est diagnostique d'une perforation ⁽⁴⁷⁾. Certains cas avancés d'otites moyennes montrent une rupture totale du tympan : on observe alors un fin liseré de granulation en regard du bourrelet d'insertion ^(2,47,80), la caisse du tympan apparaît comme un large trou noir ⁽⁴⁷⁾ dans lequel plonge l'extrémité de l'otoscope ⁽²⁾, et il n'y a aucun retour du liquide de rinçage ⁽²⁾. Cependant le tympan n'est pas toujours correctement visible, ce qui fait de l'otoscopie un examen sensible mais peu spécifique pour un diagnostic de rupture tympanique, et donc d'otite moyenne ⁽⁷⁹⁾.

2.2. Canalographie auriculaire à contraste positif (Figure 19)

Cet examen permet d'objectiver une rupture tympanique par injection de produit de marquage ^(39,47,73,79).

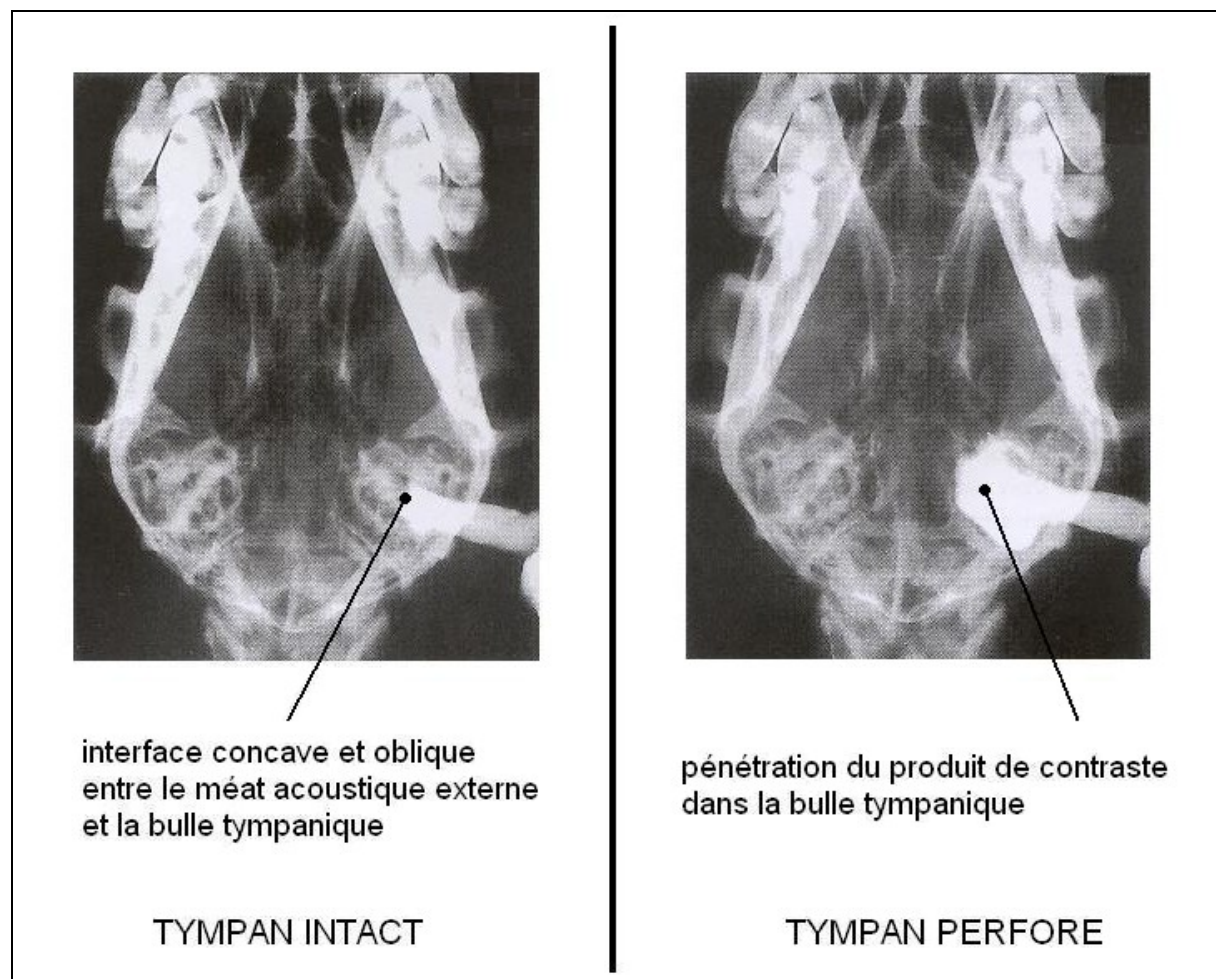
Un produit de contraste iodé hydrosoluble dilué à 10% dans une solution saline est injecté dans le conduit auditif externe, à raison de 2 à 5 mL par oreille ; le volume à injecter est à moduler en fonction du gabarit du chien et des images à l'otoscopie : lors de conduit hyperplasique ou sténosé, le volume du conduit est diminué et la quantité de produit à injecter peut donc être diminuée ; au contraire, une accumulation importante de débris ou d'exsudats fixe une partie du produit, ce qui nécessite un volume plus important ⁽⁷⁹⁾. Le produit de contraste ne doit pas toucher les poils de la tête, car l'image radiographique pourrait être faussée par la superposition de ce marquage ⁽⁴⁹⁾. Le conduit est ensuite massé à sa base pour une bonne pénétration du produit, et obturé par une boule de coton pour éviter tout reflux ^(39,49). Lorsqu'une fistule, primaire ou secondaire à l'otite, est présente en regard de l'oreille, le produit de contraste peut y être injecté directement ⁽⁷³⁾.

Des radiographies du crâne en incidence ventro-dorsale et rostro-caudale bouche ouverte sont faites ^(39,73,79). Si le tympan est intact, la colonne de contraste s'arrête en avant du tympan et forme une interface concave et d'axe oblique ⁽³⁹⁾ ; si le tympan est perforé, on observe une colonne continue de produit qui pénètre dans la bulle tympanique ⁽⁴⁷⁾. Une comparaison attentive avec des clichés sans préparation est cependant nécessaire ⁽⁷⁹⁾.

Aucune ototoxicité du produit de contraste n'a été relevée ⁽⁷⁹⁾ ; il est cependant recommandé de rincer abondamment le conduit auditif avec une solution saline tiédie pour éviter la persistance de produit sur les revêtements ⁽³⁹⁾. De même, aucune lésion pulmonaire n'a été constatée lors de passage du produit dans la trompe auditive ⁽⁷⁹⁾.

La sensibilité de cet examen est de 100%, mais sa spécificité, bien que supérieure à celle de l'otoscopie ⁽³¹⁾, n'est pas parfaite : lorsque le conduit auditif est trop encombré d'exsudats et de tissus inflammatoires, le produit de contraste peut ne pas pénétrer le tympan malgré une rupture et conduire à de faux-négatifs ^(49,79).

Figure 19 : Diagnostic de rupture tympanique par canalographie
Vue ventro-dorsale
D'après Harvey, Harari et Delauche ⁽⁴⁹⁾



2.3. Tympanométrie

Cet examen non invasif permet d'évaluer la compliance du tympan et de la chaîne des osselets ^(18,47,49). On peut y avoir recours lorsque l'exploration otoscopique n'est pas concluante, car la tympanométrie permet le diagnostic d'une rupture du tympan avec d'excellentes sensibilité et spécificité ^(47,49,56).

Le conduit auditif est obturé par un bouchon au travers duquel sont placées des sondes pour l'envoi des signaux sonores et de pression, et un microphone pour le recueil des informations ^(18,49,56). En cas de rupture tympanique, le tympanogramme est plat ^(49,56).

Cependant cet examen est difficilement applicable au chien, car l'angulation du conduit auditif externe ne permet pas aux ondes de frapper le tympan perpendiculairement ⁽⁴⁹⁾. La tympanométrie est donc très peu pratiquée en médecine vétérinaire et aucune valeur de référence n'a été établie pour l'espèce canine ⁽⁴⁹⁾.

3. Analyses de laboratoire

3.1. Prélèvements

3.1.1. Localisation (Figure 20)

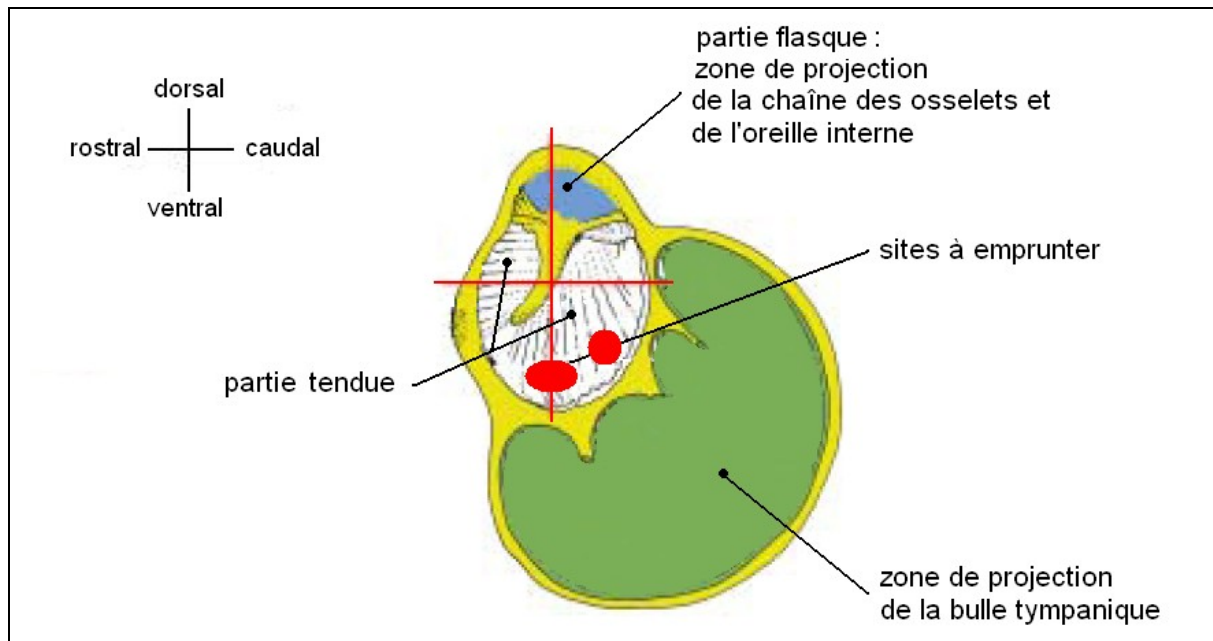
Les prélèvements doivent se faire dans la bulle tympanique ^(2,23,47,49,69).

Un contrôle otoscopique est nécessaire pour ne pas léser les structures de l'oreille moyenne ^(12,13,47). Un vidéo-otoscope est recommandé, mais le prélèvement peut aussi être fait sous otoscope direct ⁽²⁶⁾, en glissant directement le matériel de prélèvement dans le cône ⁽⁷⁴⁾.

Une anesthésie générale est indispensable. La zone à atteindre est petite, et le moindre mouvement de l'animal peut provoquer une déviation des instruments : le contact avec les tissus environnants peut contaminer les prélèvements, et surtout léser des structures fonctionnelles de l'oreille. De plus, une intubation est nécessaire pour éviter l'inhalation de corps étrangers par la trompe auditive ^(2,47,69).

En vue otoscopique, le tympan peut être divisé en quatre quadrants ; les quadrants dorsaux sont à éviter car la chaîne des osselets et l'oreille interne se situent dans leur continuité, derrière le tympan. Un acte trop agressif peut ainsi entraîner un déficit auditif de conduction et/ou de perception, un syndrome de Claude Bernard Horner, une lésion du nerf facial et un syndrome vestibulaire périphérique. Pour une sécurité maximale, les instruments de prélèvement doivent toujours s'appuyer sur la paroi ventrale, passer dans le quadrant ventro-caudal ou entre 5 et 7h si l'on compare le tympan à une horloge, et être orientés dans une direction ventrale une fois dans la bulle ^(13,17,26,47,69,73,80). Ils ne devront pas non plus être insérés trop profondément dans la caisse du tympan ⁽⁴⁹⁾.

Figure 20 : Zone de prélèvements de la bulle tympanique
Schématisation de l'oreille gauche
D'après Brissot, Bouvy, Cauzinille ⁽¹⁷⁾



3.1.2. Technique lorsque le tympan est intact

Il faut dans ce cas pratiquer une ponction ou une incision pour atteindre la bulle tympanique.

Quelque soit la technique employée, un rinçage préalable du conduit auditif externe est pratiqué pour limiter l'introduction d'autres germes dans la bulle tympanique ^(47,69,73).

3.1.2.1. Ponction du tympan : myringocentèse

Différents instruments sont utilisés pour faire une myringocentèse. On peut monter sur une seringue de 5 ou 10 mL une tubulure de cathéter pédiatrique coupé en biseau, une sonde urinaire de petit calibre, une aiguille longue de 22 gauge, ou une aiguille pour ponction lombaire afin de perforer et prélever avec le même geste ^(17,19,26,47,49,65,73,74). Un laser de dioxyde de carbone réglé à 3 ou 4 watts est une autre solution, qui a l'avantage de perforer le tympan sans le toucher et donc de limiter le risque de contamination ; mais il faut une deuxième manipulation pour introduire le matériel de prélèvement ^(2,47).

Cependant les exsudats dans la bulle tympanique sont souvent épais et obstruent rapidement l'aiguille lorsque l'on pratique une simple ponction du tympan ^(13,49,73).

Cette technique est aussi un acte thérapeutique qui sera détaillé ultérieurement.

3.1.2.2. Incision du tympan : myringotomie

Deux axes d'incision sont recommandés : curviligne parallèle à la périphérie, qui permet la meilleure observation, et radiale ^(13,49). Elles sont faites avec un myringotome ⁽⁴⁹⁾ ou une lame 11 de bistouri ⁽¹⁷⁾.

Cette technique est aussi un acte thérapeutique qui sera détaillé ultérieurement.

3.1.3. Technique lorsque le tympan est perforé

La bulle tympanique est dans ce cas facilement accessible. Le matériel de prélèvement est directement introduit dans la cavité tympanique ^(47,49).

3.2. Bactériologie et cytologie

Ces échantillons sont récupérés par aspiration du liquide contenu dans la bulle tympanique. Si le prélèvement est insuffisant ou difficile, on peut injecter 1 mL de solution saline stérile tiédie et récupérer le liquide réaspiré immédiatement après. ^(26,47,80).

3.2.1. Agents pathogènes

La recherche d'agents pathogènes comprend les agents bactériens et fongiques, ainsi qu'un antibiogramme pour les bactéries ^(47,74). Les germes doivent toujours être recherchés après mise en culture : les débris, mucus et tissus inflammatoires peuvent masquer les micro-organismes, et donner des analyses bactériologique et cytologique faussement négatives ⁽⁴⁷⁾.

Il est indispensable de ne pas contaminer le dispositif de recueil lors de son introduction dans le conduit auditif externe, car la flore de l'oreille moyenne est très différente de celle de l'oreille externe ^(2,27,49,69,74,80) : dans 89,5% des cas, les germes identifiés et leurs sensibilités aux antibiotiques diffèrent complètement ⁽²⁾. Ceci est d'autant plus difficile que le conduit est souvent de calibre réduit à cause de l'otite externe primaire ^(58,80). L'examen doit donc toujours se faire sur un conduit de lumière suffisante et après un rinçage abondant ^(47,69,73). Le prélèvement dans des conditions stériles peut aussi être facilité en glissant l'instrument dans un spéculum otoscopique stérile, afin de le protéger jusqu'à l'accès à la bulle tympanique ⁽⁸⁰⁾.

Si les prélèvements ne sont pas contaminés par la flore du conduit auditif externe, cet examen offre d'excellentes sensibilité et spécificité ⁽⁴⁹⁾.

Cependant, une otite externe primaire étant presque toujours associée, un prélèvement différent sera également fait dans le conduit auditif externe pour adapter l'antibiothérapie ^(27,49,80). Les résultats sont plus satisfaisants avec un prélèvement de matériel au fond du conduit auditif horizontal, près du tympan, où les débris s'accumulent du fait de la courbure du conduit ⁽²⁾.

3.2.2. Cellules des tissus

Lors d'atteinte de l'oreille moyenne, on observe une transformation des cellules cubiques basales en cellules columnaires ; on peut également observer des cellules tumorales lors d'évolution néoplasique ^(45,57).

3.3. Histologie

Les échantillons cytologiques sont prélevés à l'aide d'une pince à biopsie insérée dans le canal de travail ⁽²⁶⁾.

En l'absence de perforation tympanique à l'otoscopie, l'analyse histologique est le seul examen permettant un diagnostic de certitude d'une otite moyenne ⁽⁵⁷⁾. Lors d'atteinte inflammatoire, les principales modifications observées sont un infiltrat inflammatoire généralisé ainsi qu'une modification et une hyperplasie de l'épithélium ; dans les formes aiguës ou débutantes, la membrane propre est hyperhémie et œdématisée ⁽⁴⁷⁾ ; puis lors d'évolution chronique, elle se transforme en tissu de granulation lâche, constitué de collagène et parfois d'ossifications ectopiques ^(26,47,49,57). Dans les stades très avancés, on peut observer une nécrose pouvant atteindre l'os sous-périosté et évoluer en ostéomyélite ⁽⁴⁹⁾.

L'analyse histologique permet aussi un diagnostic étiologique lors d'évolution néoplasique ⁽⁴⁹⁾. Si le conduit auditif externe semble anormal, il doit également être biopsé car certaines tumeurs de la bulle sont une extension de processus néoplasique du conduit ^(44,49,80).

4. Imagerie

4.1. Radiographie

4.1.1. Réalisation des clichés

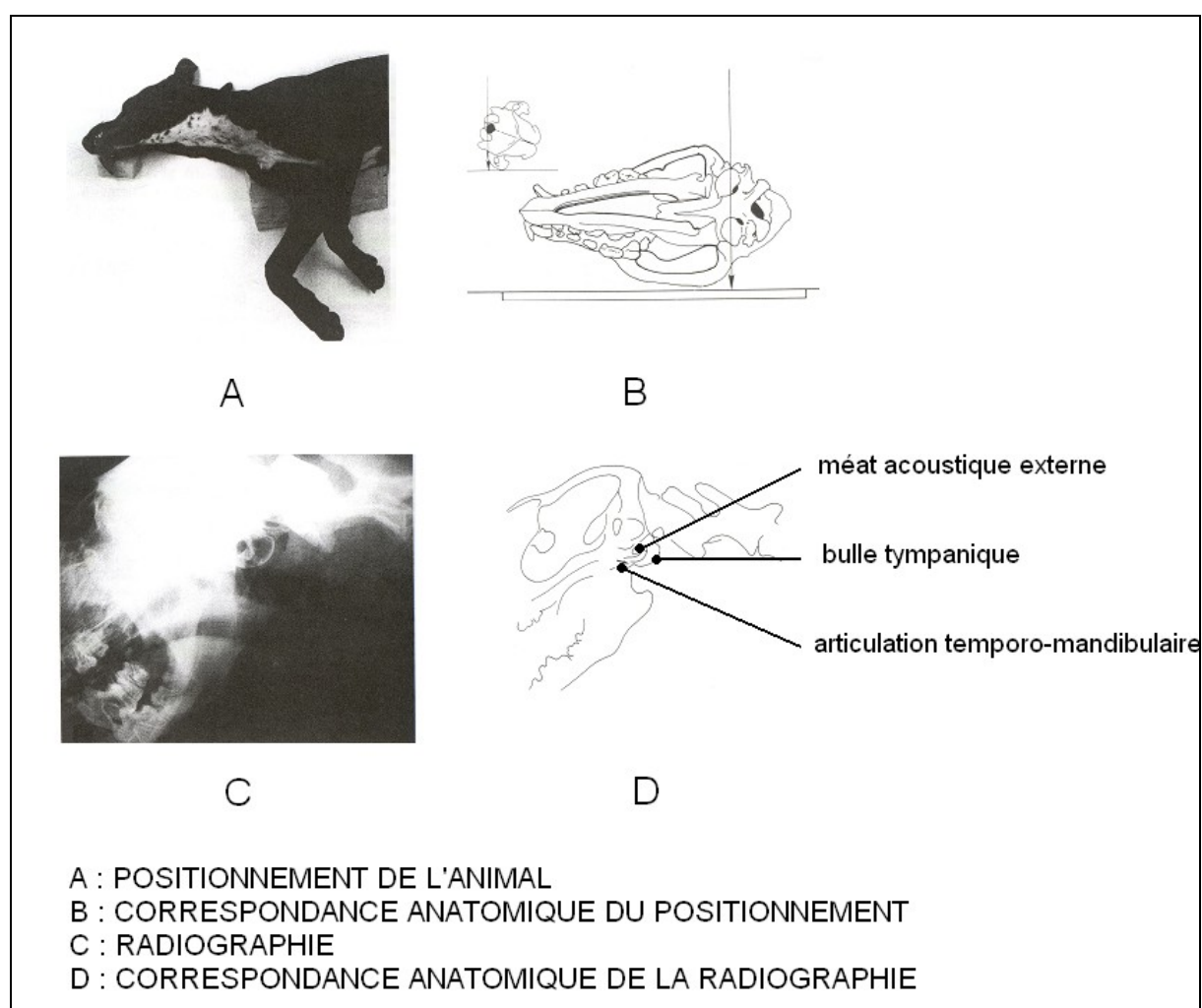
La radiographie des bulles tympaniques est un examen technique qui nécessite une réalisation parfaite pour être interprétable. La superposition de nombreuses structures osseuses, et les fortes variations anatomiques de la tête chez le chien nécessitent un positionnement rigoureux pour pouvoir les individualiser : l'anesthésie générale est donc une condition indispensable à cet examen. Plusieurs incidences sont également nécessaires pour une interprétation optimale des clichés ^(8,9,17,19,30,51,73,74,47,49,80) ; les incidences oblique et rostro-caudale sont indispensables, l'incidence dorso-ventrale est conseillée, et les incidences ventro-dorsale et latérale sont pratiquées en cas de doute ⁽⁴⁹⁾.

4.1.1.1. Incidence oblique (Figure 21)

L'animal est placé en décubitus latéral avec la bulle à radiographier contre la table ^(30,49). La bouche doit être maintenue fermée pour éviter la superposition des mandibules ^(49,51). La tête est relevée de 15 à 20° par rapport à l'axe longitudinal de l'animal ⁽⁴⁹⁾, et la mandibule placée contre la table est surélevée de 20 à 30°, de façon à rapprocher la bulle tympanique à radiographier contre la table ^(49,51). Un coussin est placé sous le sternum pour stabiliser l'animal ⁽⁵¹⁾. Le centrage est fait en avant de la base de l'oreille ^(30,49). L'incidence pour le cliché de la bulle droite est nommée sinistro 25° ventrale-dextro-dorsale oblique, et celle pour la bulle gauche dextro 25° ventrale-sinistro-dorsale oblique ⁽³⁰⁾.

L'avantage de cette incidence est une très bonne individualisation de chaque bulle. Ses inconvénients sont de nécessiter un cliché pour chaque côté, et une faible reproductibilité compte tenu de la complexité de la position ^(49,51).

**Figure 21 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence oblique
dextro 25°-ventrale-sinistro-dorsale
D'après Hoskinson ⁽⁵¹⁾**

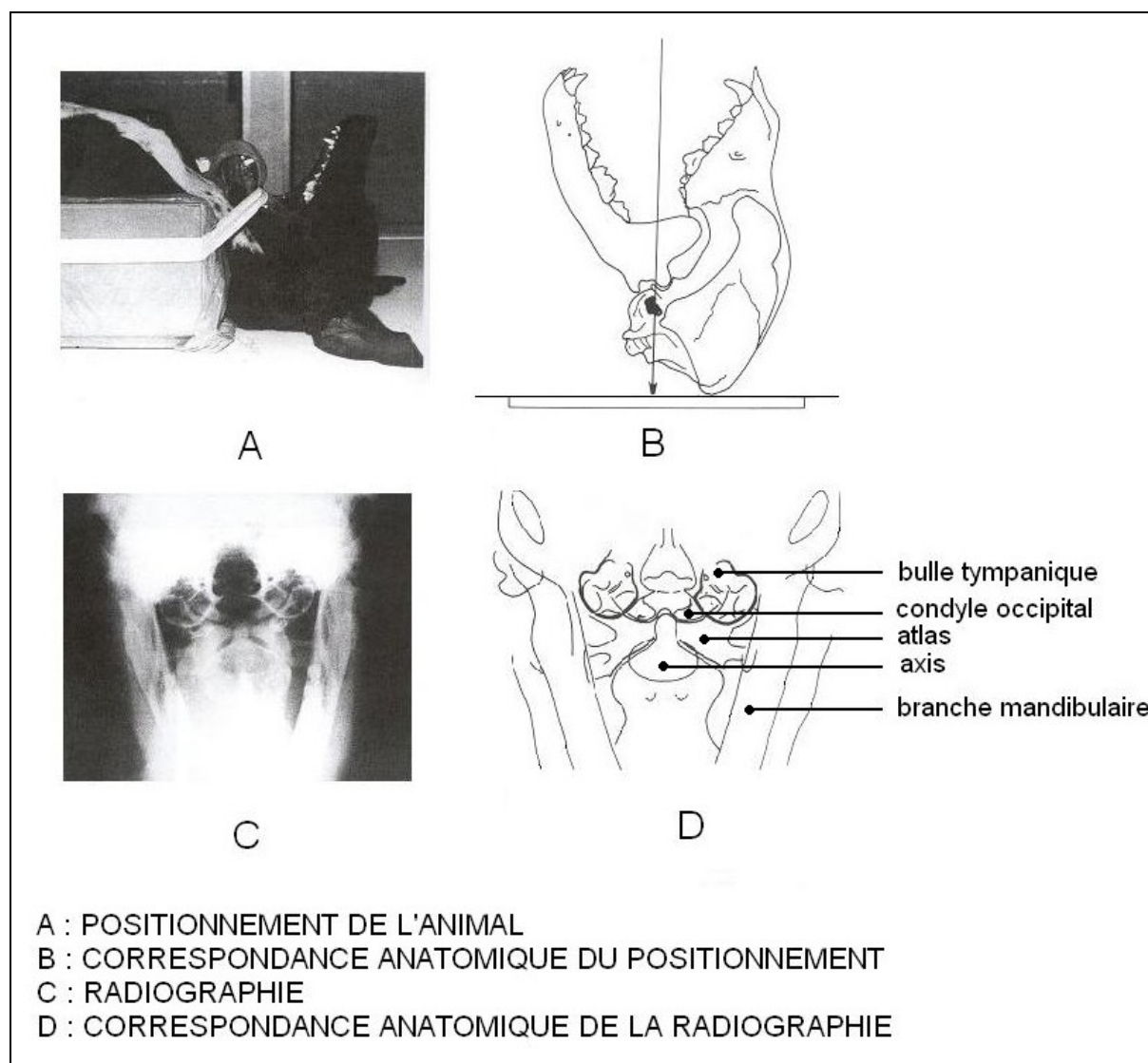


4.1.1.2. Incidence rostro-caudale bouche ouverte (Figure 22)

L'animal est placé en décubitus dorsal ^(49,51). La tête est placée en extension en direction du tube, la bouche est ouverte, et le palais dur doit former un angle avec la verticale de 5° pour les dolichocéphales à 20° pour les brachycéphales ^(30,49), pour éviter une superposition des bulles avec les ailes de l'atlas. La langue doit être tirée le plus loin possible et scotchée en regard de la symphyse mandibulaire. Le centrage se fait sur la base de la langue ^(49,51).

L'avantage de cette vue est d'offrir une très bonne visualisation des deux bulles sur le même cliché. Ses inconvénients sont la nécessité de retirer la sonde endo-trachéale ^(47,49), et de possibles erreurs d'interprétation lorsque des tissus mous se superposent aux bulles ^(9,49).

Figure 22 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence rostro-caudale
D'après Hoskinson ⁽⁵¹⁾

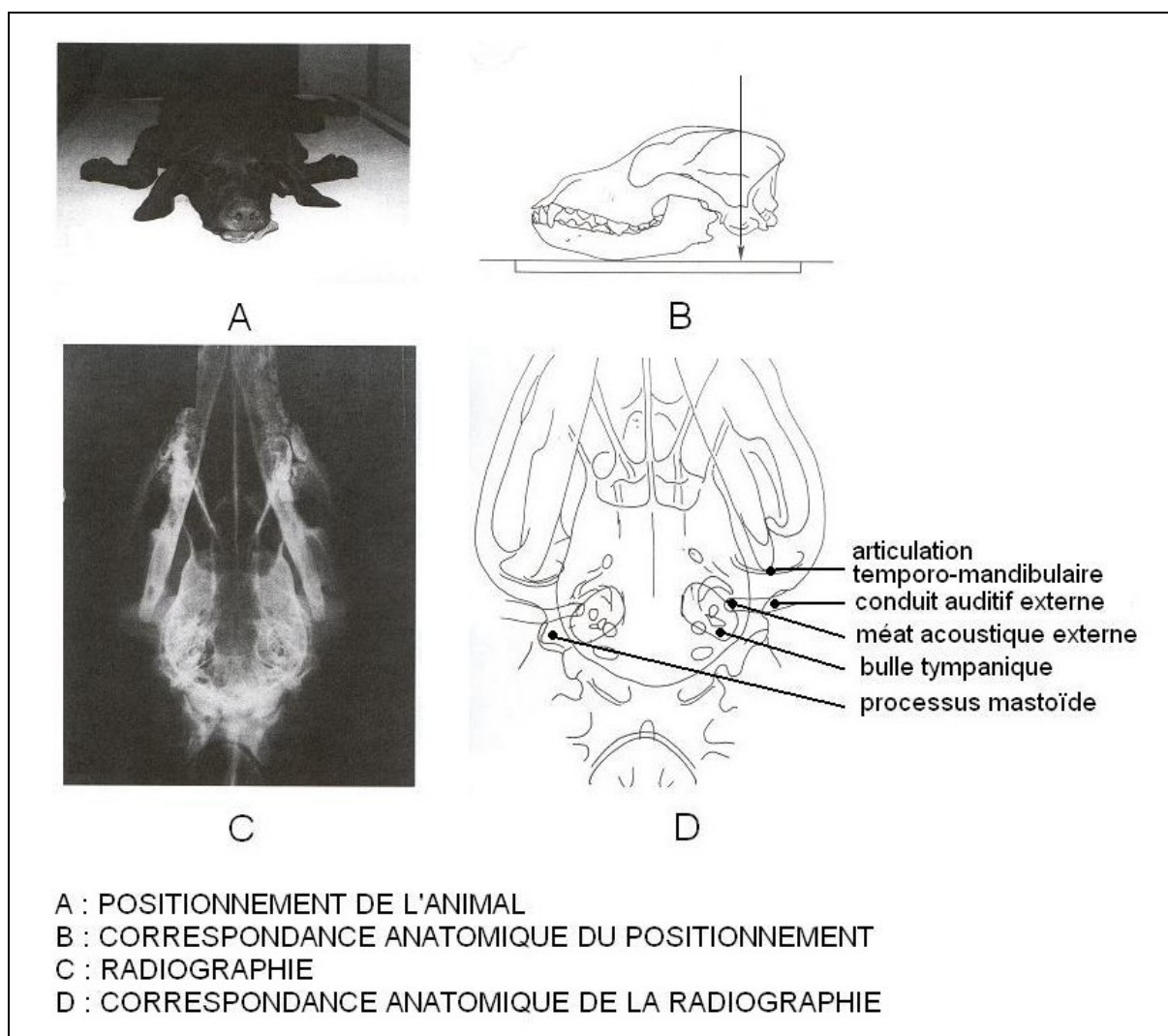


4.1.1.3. Incidence dorso-ventrale (Figure 23)

L'animal est placé en décubitus ventral, les mandibules posées sur la table ^(49,51). La tête ne doit pas présenter de rotation ⁽⁴⁹⁾. Le palais dur doit être parallèle à la table : pour cela, on peut pousser la tête rostralement en plaçant un sac de sable sur la colonne cervicale, et/ou placer un bloc radio-transparent sous les mandibules ^(49,51). Le centrage se fait à l'intersection entre la ligne sagittale et la ligne perpendiculaire à la première passant par la base des oreilles ⁽⁴⁹⁾.

L'avantage majeur est une position stable et non forcée de la tête : cette incidence est la seule à pouvoir être faite avec une sédation légère, très utile lorsque l'anesthésie générale est contre-indiquée ⁽⁴⁹⁾ ; la facilité de positionnement permet également une meilleure reproductibilité et donc comparaison des images ⁽⁹⁾ ; cette vue permet aussi une bonne appréciation des conduits auditifs externes ⁽⁹⁾. L'inconvénient est la superposition de l'os pariétal puis de la partie écailleuse de l'os temporal avec la partie médiale des bulles ⁽⁴⁹⁾.

Figure 23 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence dorso-ventrale
D'après Hoskinson ⁽⁵¹⁾

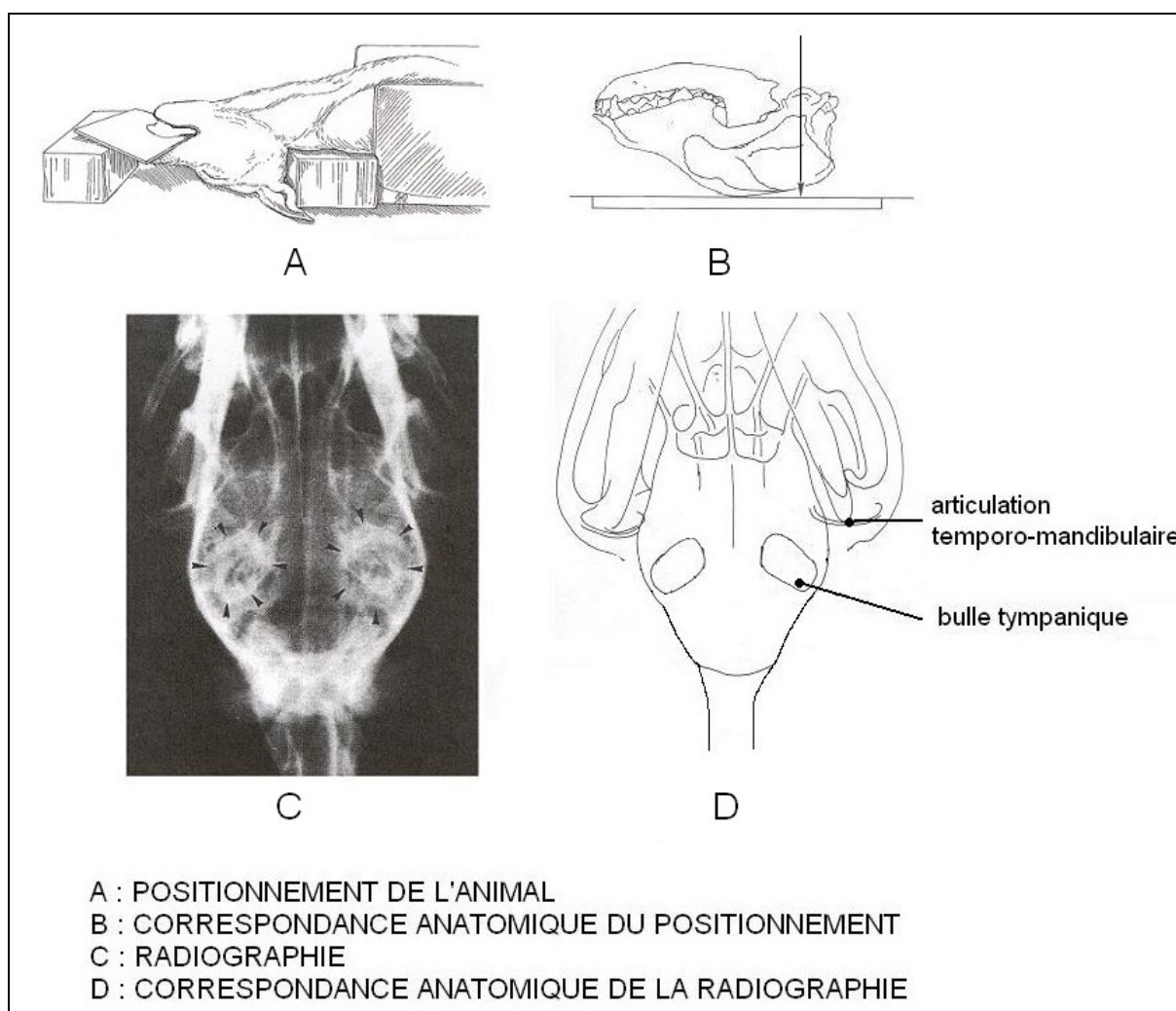


4.1.1.4. Incidence ventro-dorsale (Figure 24)

L'animal est placé en décubitus dorsal. La tête ne doit pas présenter de rotation. Le palais dur doit être parallèle à la table : pour cela, un support radio-transparent est placé sous la colonne cervicale, et/ou sous les maxillaires ; on peut également placer une bande de scotch sur le palais dur de manière à obtenir l'angulation nécessaire. Le centrage se fait à l'intersection entre la ligne sagittale et la ligne perpendiculaire à la première passant par la base des oreilles ^(9,30,49).

Le principal avantage de cette vue est l'obtention d'un cliché standard facilement reproductible ⁽⁴⁸⁾ ; elle permettrait également, selon certains auteurs, une meilleure visualisation des conduits auditifs externes que l'incidence dorso-ventrale ^(9,30). Son inconvénient est d'être inapplicable sur les brachycéphales, dont la crête sagittale proéminente fait obligatoirement basculer le crâne.

Figure 24 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence ventro-dorsale
D'après Hoskinson ⁽⁵¹⁾ et Biller ⁽⁸⁾

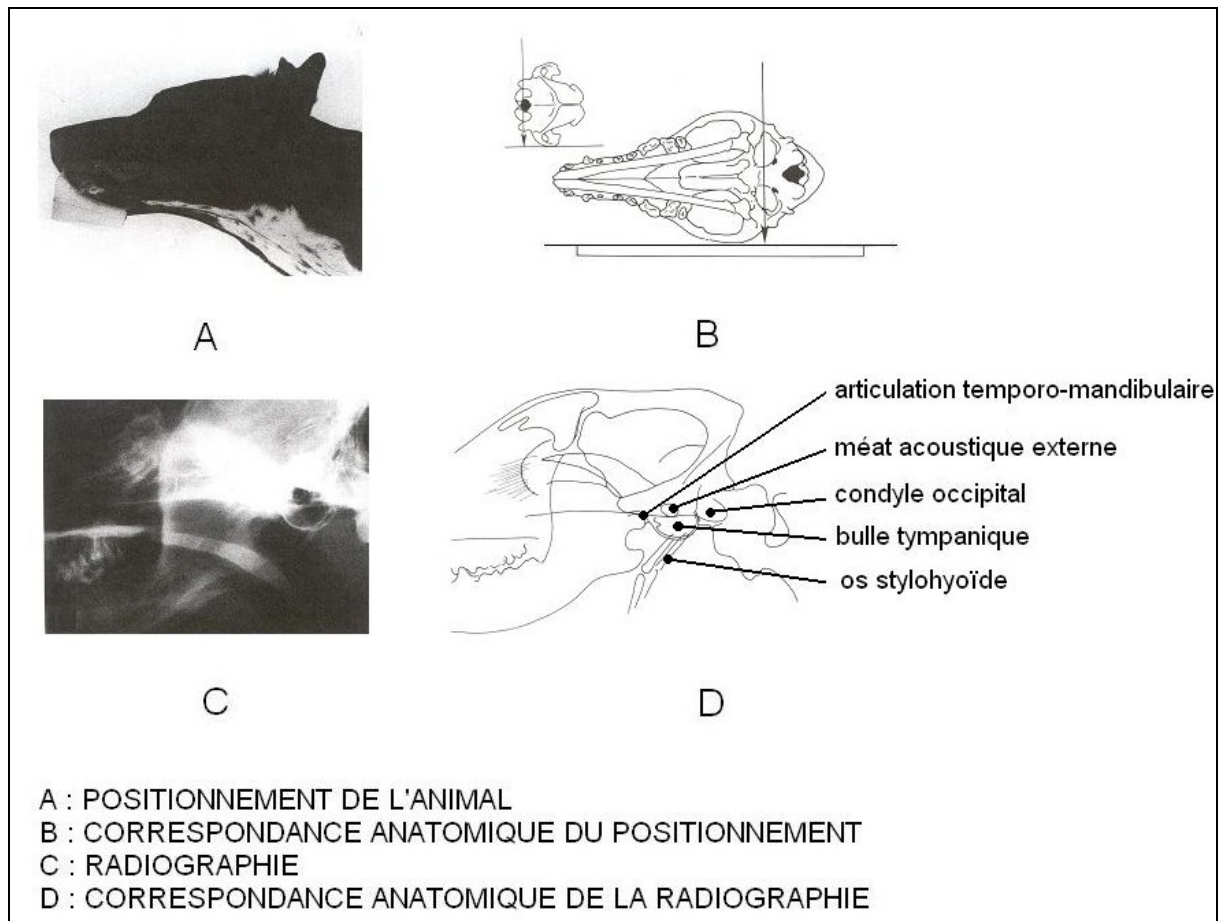


4.1.1.5. Incidence latérale (Figure 25)

L'animal est placé en décubitus latéral. Le chanfrein est surélevé de manière à ce que l'axe sagittal de la tête soit parallèle à la table ^(49,51). Le centrage se fait entre l'œil et l'oreille ⁽⁴⁹⁾.

L'avantage de cette vue est d'être standard : elle offre la possibilité de retrouver des clichés de l'animal de même incidence pouvant servir de comparaison ⁽⁴⁹⁾ ; elle permet également de voir nettement les contours du méat acoustique externe ⁽⁵¹⁾. L'inconvenient est la superposition des deux bulles ^(30,49).

Figure 25 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence latérale
D'après Hoskinson ⁽⁵¹⁾



4.1.2. Interprétation

Les clichés devront être pris avant tout rinçage du conduit ou de la bulle, car la persistance du liquide de rinçage peut conduire à un diagnostic de faux-positifs ⁽⁴⁷⁾.

Les bulles tympaniques étant une structure double, la comparaison des deux images peut être intéressante lorsque l'atteinte est unilatérale, ce qui est le plus souvent le cas, ou douteuse ^(17,19,35,47,49,73).

L'image d'une bulle tympanique normale est une structure cavitaire radio-transparente, délimitée par une paroi radio-opaque, fine et circulaire ^(19,47,49,65).

L'examen radiographique des bulles tympaniques présente une bonne sensibilité ; quelques faux-positifs peuvent cependant être diagnostiqués chez les animaux âgés, pour lesquels une sclérose sénile des bulles tympaniques peut être confondue avec des lésions prolifératives bilatérales ^(9,47,51,68). Il a au contraire une faible spécificité : les otites moyennes n'évoluant que depuis quelques semaines, et certaines otites chroniques avancées ne montrent aucune anomalie radiographique ^(17,19,47,68,73,74,80) ; on estime ainsi entre 25% et 30% le nombre de faux-négatifs ^(45,48,66). De plus, les densités radiographiques ne permettent pas de différencier la nature liquidienne ou tissulaire des lésions ^(19,49,73,74).

Enfin, il faut noter que la radiographie des bulles tympaniques permet d'évaluer la chronicité plutôt que la sévérité des lésions de la bulle tympanique ⁽¹³⁾.

4.1.2.1. Augmentation de la densité

Une minéralisation ou une sténose des conduits auditifs externes peuvent être notées lors d'otite externe chronique associée ^(9,19,30,47,51,73).

On peut observer un épaississement, une sclérose ^(30,47,49,51,80), des irrégularités intra- et extra-luminales ^(19,47) de la corticale osseuse de la bulle : ces images correspondent le plus souvent à une otite moyenne chronique, mais peuvent aussi être celles de polypes naso-pharyngiens ^(19,51). Lors de stade avancé, ces lésions prolifératives peuvent atteindre la partie pétreuse de l'os temporal et l'articulation temporo-mandibulaire ^(19,30,47,51,73,80).

Une augmentation d'opacité dans la bulle est souvent retrouvée et correspond à du liquide ou des tissus hyperplasiés, inflammatoires ou néoplasiques ^(9,19,30,47,49,51,65,80). On peut enfin noter des minéralisations, appelées otolithiases ⁽³⁰⁾, de la paroi interne de la bulle.

4.1.2.2. Diminution de la densité

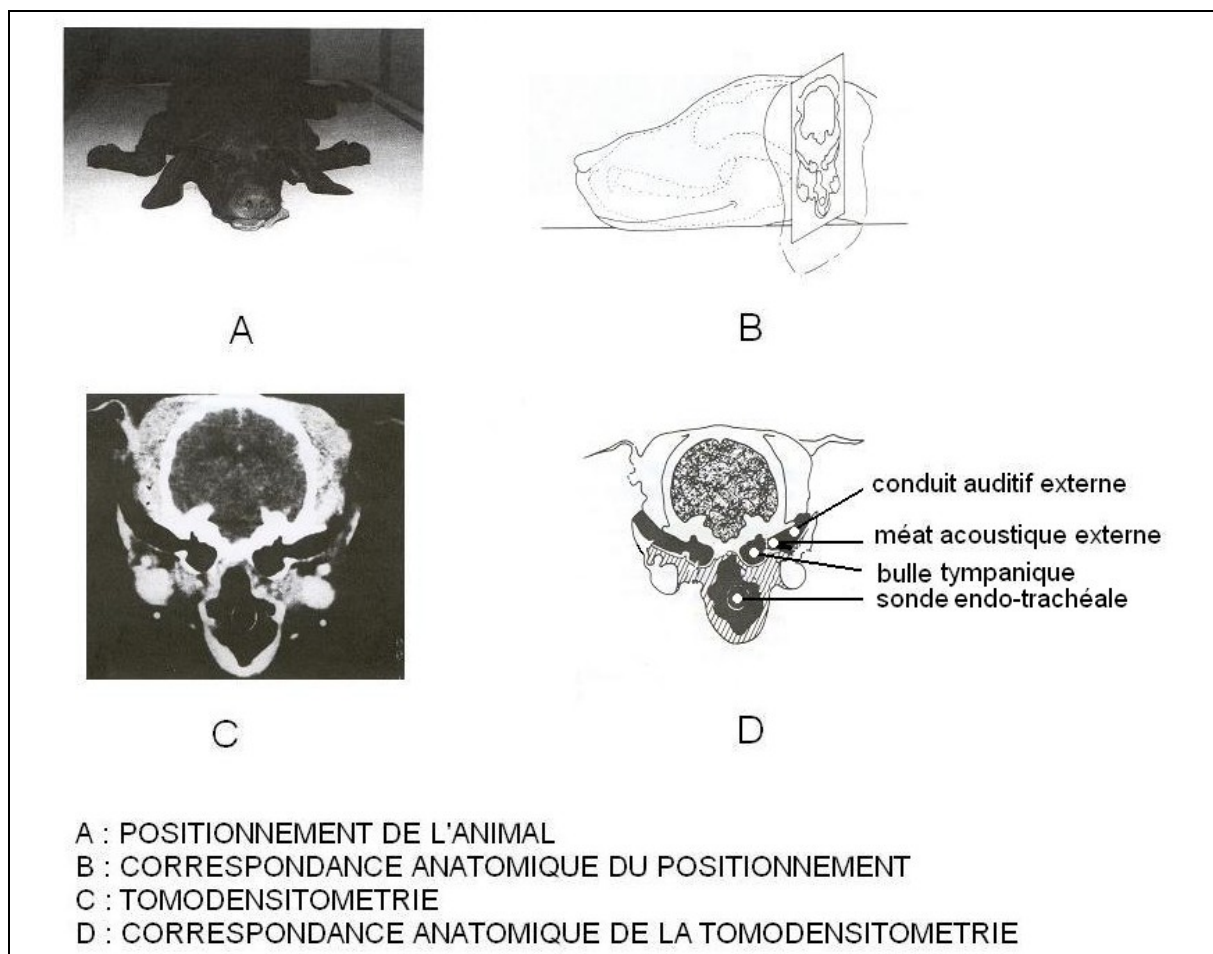
Plus rarement on observe une destruction ^(9,47,49,51,65,80) de la corticale de la bulle, qui peut aussi s'étendre aux structures osseuses adjacentes dans les cas les plus graves ^(19,49). Ces lésions lytiques de la bulle sont le plus souvent associées à une évolution néoplasique ^(49,51,65,74,80) ; on les rencontre également lors d'ostéomyélite sur des stades très avancés d'otite ^(19,49,51,65,73) : dans ce cas, les lésions sont plutôt localisées sur la paroi rostro-ventrale de la bulle ⁽⁴⁹⁾ et le pronostic doit rester réservé ⁽⁷³⁾.

4.2. Tomodensitométrie (Figure 26)

Cette technique a une meilleure sensibilité que la radiographie : on estime à 17% le nombre de faux-négatifs ^(35,48). En effet, la définition des images est très supérieure. De plus, les techniques d'acquisition permettent de faire varier les paramètres sur l'écran afin d'améliorer la résolution focale, de reconstruire les images dans les différents plans de l'espace, et de supprimer des structures superficielles pour observer isolément toutes les faces de l'oreille moyenne ^(36,49,51). Enfin, les coupes sont faites tous les 1 à 3 mm, ce qui permet d'observer les structures dans leur totalité ⁽⁵¹⁾. Cet examen est donc intéressant pour les bilans d'extension, car il permet une appréciation plus précise des atteintes osseuses de la bulle tympanique et des structures adjacentes ^(9,36,47,80). Cependant il ne permet pas plus que la radiographie de détecter des stades très précoces d'otites moyennes ^(36,49,58). Certaines études montrent par contre que la tomodensitométrie a une spécificité inférieure à la radiographie, avec environ 11% de faux-positifs ^(35,48,49).

Le positionnement est le même que pour l'incidence radiographique dorso-ventrale.

Figure 26 : Tomodensitométrie des bulles tympaniques
D'après Hoskinson ⁽⁵¹⁾



Ce bilan incite certains auteurs à ne pas préconiser cet examen pour la recherche d'otite moyenne, les informations supplémentaires étant trop faibles par rapport à l'investissement financier ^(49,58).

4.3. Imagerie par résonance magnétique

La résonance magnétique offre une excellente sensibilité pour les altérations des tissus mous ^(9,35,36,49) : elle permet une détection très précoce de faibles accumulations liquidiennes, de modifications minimales du revêtement interne ⁽⁸⁰⁾, et une différenciation entre tissu inflammatoire et fibreux ⁽⁴⁸⁾. Une étude expérimentale menée sur des chinchillas et des chats a montré que la résolution est améliorée par l'injection intraveineuse de gadolinium, qui met en évidence les tissus inflammés du fait de leur hypervascularisation ⁽⁴⁹⁾. Cette étude a également montré que le mode T2 permettait une définition plus fine des images ; cependant l'acquisition, et donc la durée de l'anesthésie générale, est plus longue pour ce mode : 20 minutes sont nécessaires, contre 5 minutes pour le mode T1 ⁽⁴⁹⁾. La spécificité de cet examen pour la détection des otites moyennes est proche de 100% ⁽⁴⁸⁾.

La résonance magnétique permet également un bilan d'extension neurologique très fiable. La qualité de l'endolymphe de l'oreille interne ainsi que l'extension d'un processus pathologique aux méninges peuvent être appréciées par injection de produit de contraste ⁽⁴⁷⁾. Cet examen est donc particulièrement indiqué pour les animaux présentant des troubles neurologiques ^(17,47).

Cependant cette technique est encore peu employée en médecine vétérinaire pour des raisons de coût et de disponibilité ^(9,47,49).

4.4. Echographie

L'échographie présente un intérêt pour la détection de liquide dans la bulle tympanique, qui est l'un des changements les plus fréquents lors d'otites moyennes ⁽³⁵⁾.

Le positionnement pour obtenir une image interprétable est difficile ; l'abord latéral est le plus informatif ⁽⁴⁸⁾.

Une bulle tympanique normale donne une ligne hyperéchogène superficielle, puis un artéfact de réverbération intense dans le plan profond du à la réflexion des ultrasons sur l'interface os-air. Une bulle tympanique contenant du liquide donne une ligne hyperéchogène superficielle, une zone hypoéchogène, et une ligne hyperéchogène curviligne en profondeur, due à la réflexion des ultrasons sur la paroi profonde ⁽⁴⁸⁾.

Cet examen présente les avantages d'être facilement accessible, non-invasif, et de pouvoir être pratiqué sur animal vigile. Mais son utilisation pour la détection d'otite moyenne est encore au stade expérimental ; les études menées sur des cadavres dont les bulles tympaniques ont été remplies de liquide donnent d'excellentes sensibilité et spécificité ; mais aucune étude clinique n'a permis d'évaluer l'intérêt de l'échographie sur des bulles remaniées ou incomplètement remplies de liquide ^(35,48).

5. Exploration de la fonction auditive

Chez l'animal, l'appréciation d'un déficit auditif est délicate. La diminution de réactivité et l'absence de mouvements des pavillons aux bruits, un changement de voix, voire un changement de comportement peuvent être des signes révélateurs ^(38,67). Mais les examens complémentaires pour le diagnostic de certitude sont difficiles à mettre en œuvre. L'audiométrie est peu interprétable chez l'animal : la réponse à un stimulus sonore dépend grandement du comportement du chien ^(49,56), et les signes de surdité n'apparaissent que lorsque l'atteinte est bilatérale et très avancée ⁽⁴⁷⁾. Le seul moyen de diagnostiquer un déficit auditif est alors l'examen des potentiels évoqués auditifs ^(18,49,75,80).

Cet examen consiste à étudier les potentiels électriques corticaux en regard des aires auditives lors de stimulation auditive. Deux stimulations sont pratiquées : une directement dans les conduits auditifs permet de tester la conduction aérique ; une autre sur le crâne, les conduits auditifs étant obturés, permet de tester la conduction osseuse. Cet examen détecte donc les déficits de conduction et de perception ^(18,49). Les potentiels sont enregistrés par des électrodes cutanées ou sous-cutanées ⁽⁵⁶⁾.

La réalisation de potentiels évoqués auditifs nécessite un matériel très perfectionné capable d'extraire les réponses des aires auditives du « bruit de fond » constitué par le reste de l'activité électrique cérébrale ^(18,56). Un tracé normal donne 5 ondes de réponse : les 2 premières proviennent du nerf vestibulo-cochléaire dans ses parties auditive puis intracrânienne, et les 3 dernières de l'encéphale ^(18,49). L'interprétation tient compte de l'intensité et du délai d'apparition de ces différentes ondes, ainsi que du niveau sonore nécessaire à leur formation ⁽⁴⁹⁾.

Un déficit de conduction, lors d'otite externe et moyenne, donne une augmentation des seuils de détection des sons et une latence supérieure pour la conduction aérique, mais un tracé conservé ; il faut cependant que l'atteinte soit sévère pour constater ce déficit ; le tracé par stimulation osseuse n'est pas affecté ^(18,49). Un déficit de perception par atteinte de l'oreille interne modifie significativement le tracé de toutes les ondes quelque soit la stimulation ; lors de déficit total, le tracé est isoélectrique ^(29,49).

Cet examen est toutefois peu effectué en raison de sa faible disponibilité ⁽⁸⁰⁾.

6. Exploration des complications neurologiques

6.1. Syndrome de Claude Bernard Horner (Tableau 1)

Le diagnostic d'un syndrome de Claude Bernard Horner est simple : l'observation de l'oeil et la réalisation des réflexes photomoteurs suffisent à le confirmer.

Une exploration plus minutieuse est cependant nécessaire pour localiser la lésion ; en effet, les fibres orthosympathiques suivent un trajet long et complexe partant du cerveau, descendant le long de la moelle épinière, remontant par le tronc orthosympathique, et émettant enfin les fibres effectrices pour la tête à partir du ganglion cervical crânial. Les signes cliniques associés et une instillation de néosynéphrine permettent de localiser l'atteinte. Lorsque ce syndrome est du à une otite moyenne, la lésion se situe sur le troisième neurone ^(22,23,29,49).

Tableau 1 : Localisation de la lésion lors de syndrome de Claude Bernard Horner ^(22,23,29,49,65)

	1^{er} neurone		2^{ème} neurone		3^{ème} neurone
Localisation	hypothalamus myélencéphale	moelle C1-C8	moelle T1-T3	tronc ortho T3-ganglion	ganglion-effecteurs
Signes associés	-conscience altérée -dyspnée -arythmie	-MNC antérieurs -MNC postérieurs	-MNP antérieurs -MNC postérieurs	-dysfonction oesophage -dysfonction larynx	-otite -déficit du nerf facial -syndrome vestibulaire périphérique
10% néosynéphrine	mydriase +/- en 60 à 90 min		mydriase +/- en 20 à 45 min		mydriase ++ en 5 à 20 min

6.2. Lésion du nerf facial

La recherche d'une atteinte motrice du nerf facial inclut une observation de la face et une stimulation des muscles de la tête, notamment le muscle orbiculaire de l'oeil par les réactions de clignements à la menace, les réflexes palpébraux et les réflexes cornéens ^(29,49,65).

La recherche d'une atteinte parasympathique du nerf facial inclut un examen de la truffe, une observation à l'ophtalmoscope de la cornée, un test de Schirmer, et la recherche de souffrance ou d'ulcères cornéens par dessiccation ^(29,49,73,74).

6.3. Syndrome vestibulaire périphérique

L'observation statique renseigne sur le port de tête et l'équilibre : l'animal semble désorienté et peut chuter ou rouler du côté lésé ⁽²⁹⁾.

Il faut également faire une observation dynamique en laissant le chien libre, puis en le faisant courir en ligne droite afin de rechercher une ataxie asymétrique. Si les signes cliniques sont douteux, ils peuvent être accentués en masquant les yeux pour empêcher la compensation du trouble par la vision ⁽⁴⁹⁾.

L'observation de la position et des mouvements des yeux, au repos puis en extension forcée de la tête, renseigne sur un nystagmus pathologique et un strabisme vestibulaire ^(17,29,49). Le nystagmus pathologique est différencié du physiologique par sa latence, puisqu'il apparaît en 10 à 15 secondes après un changement de position de la tête, son adaptation, c'est-à-dire qu'il persiste pendant quelques secondes, et sa fatigabilité car il disparaît en cas de stimulations répétées ⁽⁴⁹⁾.

Un examen neurologique complet doit être pratiqué pour exclure une atteinte centrale : en cas de syndrome vestibulaire périphérique, l'état de conscience et les proprioceptions consciente et inconsciente ne doivent pas être altérés ^(17,24,49).

7. Diagnostic étiologique

Les otites moyennes étant toujours secondaires, le diagnostic étiologique est très important à établir ^(2,47,76).

Il faut dans un premier temps rechercher la voie de contamination : l'examen clinique et les examens complémentaires appropriés permettent d'objectiver la présence d'une otite externe, d'une affection des voies respiratoires supérieures, d'une septicémie ou d'un processus néoplasique de l'oreille moyenne.

Lorsque l'association d'une otite externe est confirmée, son étiologie doit être recherchée. La mise en évidence de facteurs prédisposants, les analyses bactériologique, cytologique et histologique du conduit permettent d'identifier et de traiter la cause.

TRAITEMENT

1. Traitement médical

Le traitement des otites moyennes est basé sur l'administration de principes actifs antimicrobiens et anti-inflammatoires pour lutter contre l'infection et l'inflammation. Cependant deux obstacles sont rencontrés dans le traitement de l'oreille moyenne : l'ototoxicité et la voie administration.

1.1 Ototoxicité

L'ototoxicité d'une substance désigne sa propension à affecter les fonctions de l'oreille interne ^(17,38,47) : une molécule ototoxique provoque une rigidification des cils vestibulaires et cochléaires, qui deviennent non fonctionnels ⁽⁴⁷⁾, et une destruction des cellules nerveuses par augmentation de leur perméabilité ^(38,67) ; ceci se manifeste par un syndrome vestibulaire périphérique et un déficit auditif ^(17,38,47,67).

L'ototoxicité est accrue lors d'administration systémique concomitante à une insuffisance rénale, qui ralentit l'élimination des principes actifs ⁽³⁸⁾.

1.1.1. Molécules contre-indiquées

1.1.1.1. Traitement par voie locale

Lors de traitement topique, l'oreille interne peut être atteinte par les fenêtres ronde et ovale : c'est le cas lorsqu'un principe actif est administré dans le conduit auditif externe alors que le tympan est perforé, ou directement dans la bulle tympanique ⁽⁴⁷⁾. De plus le passage des principes actifs est facilité lors d'otite moyenne, car l'inflammation rend les membranes de ces fenêtres plus perméables ⁽⁴⁷⁾.

Le choix du topique devra donc toujours être raisonné car, paradoxalement, de nombreuses spécialités auriculaires contiennent des molécules ototoxiques ⁽³⁸⁾ : les aminoglycosides ^(17,38,45,47,67,74), les polymyxines ^(17,38,45,47,67), le chloramphénicol ^(73,74), la chlorhexidine ^(17,38,47,73,74), les préparations alcoolisées et iodées ^(38,45,73,74) sont contre-indiqués si l'intégrité tympanique est douteuse. Les céruminolyses devront également être évités ^(2,47,80), à l'exception de ceux composés de squalène ⁽⁴⁷⁾.

1.1.1.2. Traitement par voie systémique

Lors de traitement systémique, l'oreille interne est atteinte par voie hématogène ^(17,47). Ce mode d'administration inclut les traitements pour d'autres indications que l'otite moyenne ; ainsi le cisplatine, les salicylates, et dans une moindre mesure le furosémide présentent un potentiel ototoxique ^(17,38,67).

1.1.1.3. Manifestations de l'ototoxicité

Les effets d'une molécule ototoxique sont très variables et peu prévisibles, car ils dépendent de plusieurs facteurs : molécule, dose, durée du traitement, voie d'administration, affections associées ⁽³⁸⁾. On peut ainsi observer une diminution temporaire de l'équilibre et/ou de l'audition, mais aussi l'apparition irréversible de troubles vestibulaires graves et/ou d'une surdité totale ⁽¹⁷⁾.

Certaines données permettent cependant de s'orienter. L'ototoxicité de la gentamycine est mixte ^(17,38,67), mais elle atteint plutôt la cochlée par voie systémique, et plutôt l'appareil vestibulaire par voie topique ⁽¹⁷⁾. La tobramycine et l'érythromycine provoquent une atteinte mixte ^(38,67). La streptomycine atteint exclusivement le vestibule ^(17,38,67). La néomycine, la kanamycine et l'amikacine atteignent préférentiellement la cochlée ^(38,47,64,67). La polymyxine B atteint la cochlée ^(38,67). Enfin, les manifestations ototoxiques des antiseptiques locaux sont le plus souvent irréversibles ⁽³⁸⁾.

1.1.2. Molécules indiquées

Quelques molécules seulement peuvent être administrées localement sans risque d'ototoxicité. La première précaution est d'utiliser exclusivement des topiques aqueux ^(12,47).

Pour les antibactériens, sont utilisables des fluoroquinolones, notamment l'enrofloxacin, des pénicillines G, quelques céphalosporines telles que la ceftazidime, la cefmenoxime ^(17,47,66,80), et l'association triméthoprime-sulfamide ^(66,73,74) ; cette dernière ne devra cependant pas être administrée en cas d'atteinte du nerf facial, car elle peut aggraver la kératite sèche ⁽⁷⁴⁾. Le Tris EDTA est un produit de rinçage à activité antiseptique utilisable ^(2,45,47).

Pour les anti-fongiques, on peut utiliser des azolés tels que le clotrimazole et le miconazole, la nystatine, et le tolnaftate ^(47,64).

Les anti-inflammatoires stéroïdiens peuvent être utilisés lorsqu'ils sont en préparation aqueuse ⁽⁴⁷⁾.

1.2. Voie d'administration

La voie d'administration pour le traitement de l'oreille moyenne nécessite un compromis, et il est impératif d'utiliser simultanément un traitement systémique et topique ^(19,47,64,65).

Pour certains auteurs, le traitement systémique peut parfois ne pas atteindre la concentration minimale efficace localement ⁽⁴⁷⁾. Pour d'autres, la muqueuse de la bulle tympanique est suffisamment vascularisée pour permettre une bonne efficacité des principes actifs ⁽⁶⁴⁾. Les études cliniques montrent de toute façon qu'un traitement systémique est toujours nécessaire à la rémission complète d'une otite moyenne ^(64,65).

Le traitement topique suscite également de nombreuses controverses. L'administration locale dans la bulle tympanique nécessitant une anesthésie générale, elle sera envisagée avec le traitement chirurgical.

1.3.Traitement antimicrobien

1.3.1. Antibactériens

Le traitement antibiotique doit être long : 4 à 6 semaines minimum sont indispensables pour assainir l'oreille moyenne ^(17,19,47,66,73,80) ; parfois plus de 8 semaines peuvent être nécessaires ^(64,65).

La posologie peut se baser sur la recommandation maximale, afin d'optimiser la dose efficace de l'antibiotique dans la bulle tympanique ^(47,49,66).

Pour un traitement à long terme comme celui-ci, le choix de la molécule s'appuie impérativement sur l'antibiogramme des prélèvements ^(12,16,17,19,45,49,65,73,76) : les problèmes de multi-résistance sont particulièrement fréquents et de plus en plus souvent observés avec les germes isolés dans l'oreille moyenne ^(53,64). Cependant, dans l'attente des résultats, on pourra utiliser un antibiotique par voie systémique choisi empiriquement, connaissant les germes les plus fréquemment retrouvés lors d'otite moyenne ; les céphalosporines et les fluoroquinolones sont de bonnes indications dans ce cas ^(17,49,74,80) : 70% des germes isolés dans l'oreille moyenne sont sensibles aux céphalosporines, et 90% à l'association amoxicilline-acide clavulanique ⁽⁴⁵⁾ ; de même, 96% à 100% des *Staphylococcus spp* isolés sont sensibles à la céphalotine et l'enrofloxacin ^(17,80).

L'isolement de *Pseudomonas spp* pose souvent problème, car on assiste ces dernières années au développement d'une multi-résistance de ce germe aux antibactériens ^(27,64,65). Le traitement systémique est alors basé sur des injections de méropenem, de ticarcilline ou de ceftazidime, problématique en raison de leur fréquence d'administration et de leur coût prohibitif ⁽⁶⁴⁾. Une alternative efficace consisterait en l'administration de sulfadiazine deux fois par jour dans le conduit auditif externe, après un parage de la bulle tympanique initial ; cette solution permet un traitement par le propriétaire et à un prix plus abordable ⁽⁶⁴⁾. Enfin, un traitement basé sur des fluoroquinolones peut quand même être entrepris ; en effet, les résultats des antibiogrammes sont fondés sur la méthode des disques de Kirby-Bauer, avec laquelle la concentration minimale inhibitrice n'est pas toujours atteinte ^(28,64) ; l'antibiogramme peut donc montrer une résistance du germe in vitro alors que les concentrations atteintes in vivo le rendent sensible ⁽²⁸⁾.

1.3.2. Lutte contre les autres agents infectieux

Le traitement pour lutter contre les champignons et les acariens de l'oreille est administré localement.

1.4. Traitement anti-inflammatoire

1.4.1. Anti-inflammatoires stéroïdiens

L'utilisation des glucocorticoïdes par voie systémique est controversée ; pour certains, ils sont une bonne indication lors d'otite moyenne, car ils permettent aussi de traiter la cause lorsque celle-ci est secondaire à une otite externe, et les facteurs favorisants lorsqu'une dermatite atopique est associée ⁽⁴⁷⁾. Pour d'autres, leur potentiel immunosuppresseur favorise le développement et l'entretien de l'infection ^(66,73). Ils devront donc impérativement être associés à une thérapeutique antimicrobienne adaptée ^(17,49).

Les glucocorticoïdes sont recommandés à une dose anti-inflammatoire élevée. La prednisolone par voie orale est prescrite à dose dégressive : entre 0,5 et 1 mg/kg par jour pendant 2 semaines, puis tous les deux jours pendant 2 semaines ^(47,49,66). On peut aussi administrer de la dexaméthasone par voie injectable une fois par semaine, ce qui implique une visite de contrôle permettant d'évaluer l'efficacité du traitement et d'assurer son observance ⁽⁴⁷⁾.

Des précautions sont cependant nécessaires avant leur prescription. L'état général de l'animal doit être évalué pour rechercher d'éventuelles contre-indications aux glucocorticoïdes ⁽⁴⁷⁾.

1.4.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Par voie systémique, les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont beaucoup moins efficaces que les glucocorticoïdes ⁽¹⁷⁾ et ne présentent pas d'intérêt ⁽⁶⁴⁾.

1.5. Résultats

Une prise en charge précoce permet généralement une amélioration de l'état clinique en 2 à 14 jours ⁽⁴⁹⁾.

Un syndrome vestibulaire associé est un bon moyen d'évaluer l'efficacité du traitement. Les cas favorables montrent une diminution de l'ataxie dans les 2 à 5 premiers jours ⁽⁶⁶⁾. Le nystagmus disparaît en 3 à 4 jours ⁽⁶⁶⁾, mais cette régression doit persister plusieurs jours pour être interprétable, car le cerveau et la vision compensent souvent suffisamment le déficit ; au contraire, la persistance du nystagmus est un signe défavorable ⁽⁴⁹⁾. Enfin le redressement du port de tête est le dernier signe à régresser ⁽⁴⁹⁾, et il s'observe dans les 2 semaines ⁽⁶⁶⁾.

Cependant, le traitement des otites moyennes nécessite le plus souvent l'association d'une intervention chirurgicale plus ou moins invasive, selon la durée d'évolution de l'affection et sa gravité.

2. Traitement chirurgical

2.1. Décompression du tympan

Une myringotomie diminue la pression exercée sur le tympan par les fluides accumulés dans la bulle tympanique ^(19,47,73). Cet acte permet une atténuation de la douleur ^(19,47) et un drainage de la cavité par le conduit auditif pendant quelques jours suivant l'intervention ^(47,73).

Cependant l'accès à la bulle tympanique est insuffisant pour pratiquer un rinçage ou l'instillation de principes actifs ; enfin, l'orifice crée cicatrise très rapidement et ne permet que rarement un drainage suffisant par le conduit auditif externe ^(13,49,73). Ainsi cette intervention n'est satisfaisante que dans les stades précoces et non compliqués d'otites moyennes ^(12,13).

2.2. Parage de la bulle tympanique

2.2.1. Conditions de réalisation

Le parage de la bulle tympanique permet l'élimination d'un maximum de débris et de tissus pathologiques, ainsi que l'injection locale de principes actifs antimicrobiens et anti-inflammatoires. Il s'effectue sous contrôle vidéo-endoscopique après avoir pratiqué une myringotomie ^(2,47), de préférence curviligne ^(13,49).

L'anesthésie générale et l'intubation endo-trachéale sont dans ce cas obligatoires : le risque de broncho-pneumonie, par aspiration de débris mis en suspension et descendant dans les voies respiratoires via la trompe auditive, est en effet majoré ^(2,26,47,69).

L'accès à la bulle tympanique peut être difficile car elle est très ventrale par rapport au site d'incision tympanique, et la tubulure du cathéter bute souvent sur le support osseux de la cavité mésotympanique avant d'atteindre la bulle ; cet obstacle peut être évité en donnant au cathéter une forme incurvée vers le bas avant de l'introduire dans la bulle ; pour cela, une broche orthopédique est glissée dans la tubulure, puis courbée à son extrémité, et l'ensemble est plongé quelques minutes dans de l'eau bouillante ⁽⁶⁹⁾.

2.2.2. Rinçage et curetage

Après avoir pratiqué la myringotomie, une sonde urinaire de petit calibre est insérée dans la bulle tympanique, et le matériel contenu dans la bulle est aspiré ⁽¹²⁾. Un rinçage est ensuite effectué par plusieurs cycles de rinçage-aspiration avec une solution saline tiédie, jusqu'à obtention d'un liquide limpide ^(11,26,69,73,80). Le rinçage dans la bulle tympanique doit se faire sous pression contrôlée ^(2,12,47,63,73,80) : les risques d'un rinçage trop agressif sont une douleur importante, des complications neurologiques, une otite interne iatrogène et une surdité de conduction et/ou de perception ; ces complications sont le plus souvent temporaires, mais des lésions irréversibles sont possibles ^(2,12,14,26). La pression doit cependant être suffisante pour un parage efficace ⁽⁴⁷⁾.

Un curetage à l'aide de curettes insérées dans le canal de travail est pratiqué en parallèle ^(2,14,69).

La bulle tympanique est ensuite asséchée au maximum à la fin de l'examen, car l'humidité favorise le développement microbien ^(2,80).

2.2.3. Administration de principes actifs

2.2.3.1. *Sujet de controverses*

L'injection de principes actifs directement dans la bulle tympanique est très controversée.

Pour de nombreux auteurs, elle est totalement contre-indiquée, y compris avec des principes actifs non-ototoxiques. En effet, la bulle tympanique a une position très déclive par rapport aux orifices s'ouvrant dans la caisse du tympan : les liquides injectés tombent dans la bulle et sont difficilement éliminés par le tympan ou la trompe auditive ; la stagnation des principes actifs au contact des tissus fragilisés entretient et majore l'inflammation ^(2,15,17,65). De plus, le revêtement de la bulle tympanique est particulièrement sensible, et l'administration topique majore le risque d'ototoxicité, y compris par des molécules non-ototoxiques ^(17,38). Enfin, un traitement topique serait parfois inefficace, car les germes peuvent être inaccessibles lorsqu'un tissu granulomateux dense envahit la bulle tympanique ⁽⁴⁷⁾.

Pour d'autres, elle est le moyen le plus efficace de traiter une otite moyenne. Le faible drainage de la bulle tympanique est au contraire bénéfique car il permet une action de plusieurs jours et à une concentration élevée, alors qu'une administration systémique n'offre qu'une faible diffusion dans l'oreille moyenne. De plus, l'administration par le clinicien est une assurance de l'observance du traitement. La condition reste cependant l'utilisation de principes actifs ne présentant pas d'ototoxicité ^(12,47).

2.2.3.2. Réalisation

Les injections sont pratiquées une fois par semaine jusqu'à assainissement de la bulle tympanique ; aucune étude ne permet d'estimer le nombre moyen d'interventions nécessaires. En diminuant l'infection et l'inflammation, cette intervention fait progressivement augmenter le volume de la bulle : pour une meilleure efficacité, la quantité de liquide injectée dans la bulle peut être augmentée en fonction du volume libre de la bulle ; lors de la première intervention, une quantité maximale de 1 mL sera administrée ⁽⁴⁷⁾.

2.2.3.2.1. Antimicrobiens

Différents principes actifs antimicrobiens sont référencés. Certains auteurs préconisent l'utilisation d'acides borique, salicylique, malique ou acétique ⁽²⁾, mais ces molécules seraient irritantes et génératrices de douleur ⁽⁴⁷⁾. L'enrofloxacin ⁽⁶⁹⁾ diluée à partir de la solution injectable ⁽⁶⁴⁾ et le tris-EDTA semble être des compromis acceptables ^(2,47). Lorsque ceci est possible, il est plus efficace d'utiliser la même molécule que celle administrée par voie systémique ⁽⁶⁵⁾.

Un compromis thérapeutique doit souvent être adopté lors d'isolement de Pseudomonas spp. Si ce germe a longtemps été sensible aux fluoroquinolones, on estime désormais que 87,5% des souches sont actuellement résistantes à la néomycine ⁽⁶⁴⁾. Cette bactérie est donc le plus souvent multirésistante et sensible exclusivement aux aminoglycosides, antibiotique à fort potentiel ototoxique ^(27,28,38,47). Dans ce cas cependant, un topique à base de gentamycine peut être utilisé : des études ont montré que le risque ototoxique par administration locale était inférieur à celui par voie systémique ⁽⁴⁷⁾, voire surestimé ^(64,65), et que le bénéfice à traiter l'infection était supérieur au risque d'apparition d'une ototoxicité ^(47,80). Les préparations topiques ophtalmiques de tobramycine peuvent aussi être employées lors d'impasse thérapeutique ⁽⁶⁵⁾, car 85% des souches y seraient sensibles ⁽²⁷⁾. Par contre, aucun compromis ne doit se baser sur une administration de néomycine, qui est très irritante localement ⁽⁶⁴⁾.

En cas d'isolement fongique, on utilise en première intention un azolé lors d'isolement de Malassezia pachydermatis, et de la nystatine lors d'isolement de Candida spp ⁽⁶⁴⁾.

2.2.3.2.2. Anti-inflammatoires

Des anti-inflammatoires sont aussi indiqués. Ils permettent un meilleur drainage en fluidifiant les sécrétions, et en augmentant le calibre de l'orifice de la trompe auditive. Les glucocorticoïdes sont les plus adaptés car ils associent des effets anti-oedémateux, anti-fibrotique, anti-prolifératif et anti-prurigineux ^(61,64) ; la dexaméthasone sodium phosphate peut être utilisée en solution à 4 mg/mL ⁽⁴⁷⁾.

Le seul anti-inflammatoire non stéroïdien indiqué est le diméthyl sulfoxyde (DMSO), pour son activité anti-fibrotique ; il est utilisé en solution à 60% et en association avec la fluocinolone à 0,01% ⁽⁶⁴⁾.

2.2.4. Résultats

Cette intervention donne environ 50% de résultats positifs à court-terme, mais des rechutes sont notées ⁽¹⁴⁾.

Elle permet une approche moins invasive que la trépanation de la bulle. Cependant les anesthésies générales répétées peuvent constituer un obstacle majeur à ce procédé. De plus, les complications neurologiques sont beaucoup plus fréquentes, et plus souvent irréversibles en raison de la mauvaise visualisation du site d'intervention ⁽¹⁴⁾. Un rinçage trop agressif peut ainsi conduire à un syndrome de Claude Bernard Horner ⁽¹³⁾, un syndrome vestibulaire périphérique ^(2,13), une lésion du nerf facial, une surdité ou une otite interne iatrogène ⁽²⁾.

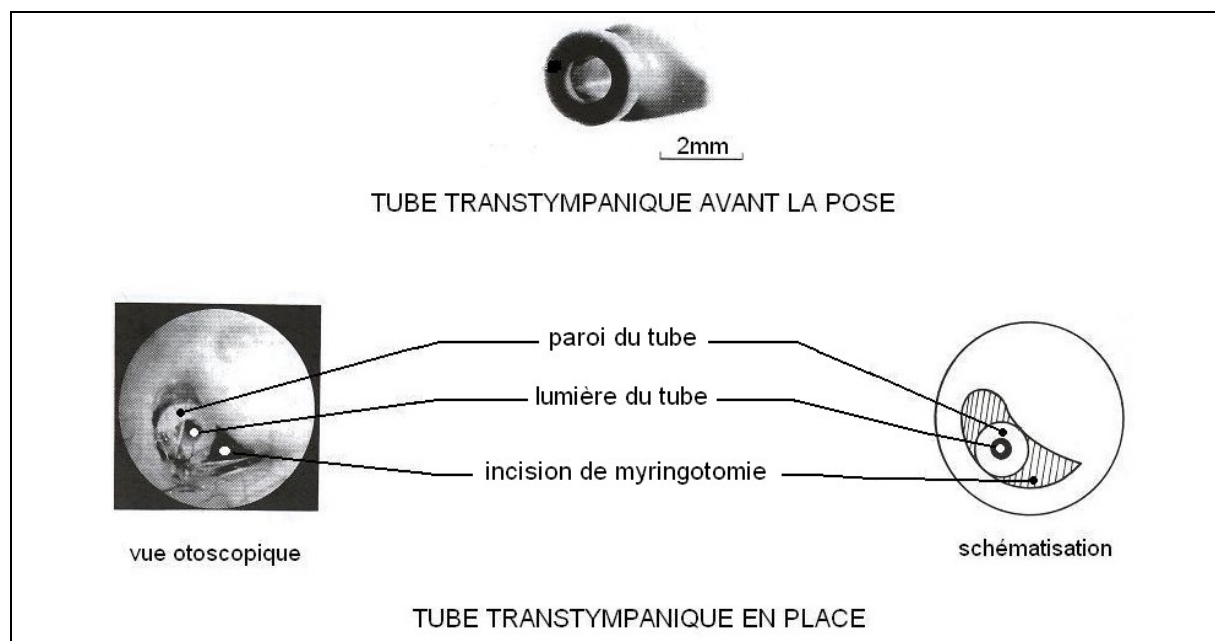
2.3. Tube transtympanique d'aération (Figure 27)

Cette technique consiste à placer un dispositif annulaire dans la partie ventrale du tympan, permettant une ventilation permanente de la bulle tympanique au travers de cette ouverture définitive ^(19,47).

Ce dispositif est indiqué lorsque l'otite moyenne s'est installée par la trompe auditive, et au contraire contre-indiqué lors d'atteinte secondaire à l'extension d'une otite externe : il présente donc très peu d'indications en pratique vétérinaire, contrairement à la médecine humaine. Les rares expériences menées sur cette technique sont ainsi une adaptation de la chirurgie humaine ^(32,49).

La pose du tube se fait sous contrôle d'un vidéo-otoscope et d'un microscope opératoire. Une myringotomie est pratiquée, et le tube est placé dans la lumière ⁽³²⁾.

Figure 27 : Tube transtympanique d'aération
D'après Cox, Slack et Cox ⁽³²⁾



La présence du tube ne gêne pas l'animal, mais une récidive d'otite moyenne est possible soit par désinsertion du tube, soit par évolution d'une otite externe, progressant facilement vers l'oreille moyenne via la perforation artificielle du tympan ⁽³²⁾.

En raison du faible pourcentage d'indications et de la forte probabilité de rechutes, cette intervention reste très rare en pratique vétérinaire ⁽³²⁾.

2.4. Trépanation de la bulle tympanique

2.4.1. Indications

La trépanation de la bulle est une intervention douloureuse et dont les complications peuvent être graves ; elle est donc pratiquée en dernier recours, lorsque aucune amélioration n'est observée dans les 3 à 4 semaines ⁽⁴⁵⁾ suivant la mise en place des traitements médicaux et endoscopiques moins invasifs ^(11,13,14,15,19,77). Cependant les risques per- et post-opératoires augmentent proportionnellement à l'évolution de l'otite, ce qui doit faire éviter de réserver la chirurgie aux cas extrêmes ⁽⁷⁷⁾. Un traitement antibiotique pré-opératoire de 1 à 2 semaines est de toute façon toujours nécessaire pour diminuer la charge microbienne du site chirurgical, ce qui permet d'évaluer la réponse au traitement ⁽⁴⁹⁾.

Elle est parfois indiquée en première intention lors d'images d'ostéomyélite de la bulle, ou encore lorsqu'une forte suspicion de processus néoplasique est émise par l'imagerie ou l'analyse histologique ^(13,14,16,19,63,77).

Cette intervention offre un accès direct à la bulle tympanique, ce qui lui confère un intérêt diagnostique et thérapeutique ^(12,13). Elle permet une exploration in situ ^(13,15) et la réalisation de prélèvements non contaminés de la bulle ^(12,13). Elle permet également un curetage des débris et tissus anormaux et un rinçage de la bulle ^(12,13,45). Enfin, la pose d'un drain et l'association d'une myringotomie autorisent un drainage pendant quelques jours suivant l'opération ^(15,45).

2.4.2. Considérations pré-opératoires

2.4.2.1. Bilan lésionnel

Il doit être établi avec précision, afin prendre une décision thérapeutique adaptée et avec le consentement éclairé des propriétaires ^(12,13,45,47,49,76).

L'association d'une otite externe, la nature et l'intensité de l'atteinte de la bulle tympanique vont déterminer la voie d'abord et l'agressivité de la chirurgie ⁽¹³⁾.

La présence de troubles neurologiques pré-opératoires permettra de les différencier de complications chirurgicales ^(45,49,53).

Enfin le déficit auditif doit être évalué un minimum en présence des propriétaires : ceux-ci rendent très souvent l'opération responsable de l'apparition d'une surdité complète, alors que le déficit auditif était déjà présent ; ce fait est à considérer, car il est une source importante de malentendus avec les clients ^(53,76).

2.4.2.2. Analgésie

La chirurgie de l'oreille est douloureuse : une analgésie pré-, per- et post-opératoire est indispensable ^(45,53).

L'oxymorphone est l'analgésique donnant les meilleurs résultats sur ce type d'intervention ; elle est utilisée à la posologie de 0,05 à 0,1 mg/kg, par voies intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée ; les injections sont faites au cours de la prémédication, puis 3 à 4 heures après la fin de la chirurgie ⁽⁵³⁾.

Une analgésie locale est également conseillée en fin de chirurgie ; après le temps osseux, de la bupivacaine est versée sur le site opératoire sans dépasser 2 mg/kg, puis rincée avant la suture, minimum 20 minutes après le dépôt ⁽⁴⁴⁾. Par contre, les blocs d'anesthésie locale des nerfs abordés n'ont montré aucune efficacité sur la diminution de la douleur ⁽⁵³⁾.

Un patch de fentanyl peut aussi être posé 12 à 24 heures avant l'intervention ⁽⁵³⁾.

2.4.2.3. Antibio prophylaxie

En raison du contexte le plus souvent septique, une antibio prophylaxie à large spectre est pratiquée avant l'intervention.

2.4.3. Techniques chirurgicales

2.4.3.1. Abord latéral (Figure 28 et Tableau 2)

Le principal avantage de cet abord est de pouvoir pratiquer une ablation du conduit auditif dans le même temps opératoire ; il est ainsi fréquemment indiqué compte tenu de la majorité d'otite moyenne secondaire à une otite externe ⁽¹⁴⁾. Ainsi ces deux gestes sont le plus souvent associés, et la trépanation de la bulle est faite après l'ablation du conduit ^(12,14,15,20,45,49). L'abord de la bulle n'est pas modifié par ce geste préalable ; il est au contraire facilité par une laxité des tissus permettant une meilleure visualisation ^(14,49), et une rétraction plus aisée et moins risquée des faisceaux vasculo-nerveux ⁽⁴⁹⁾.

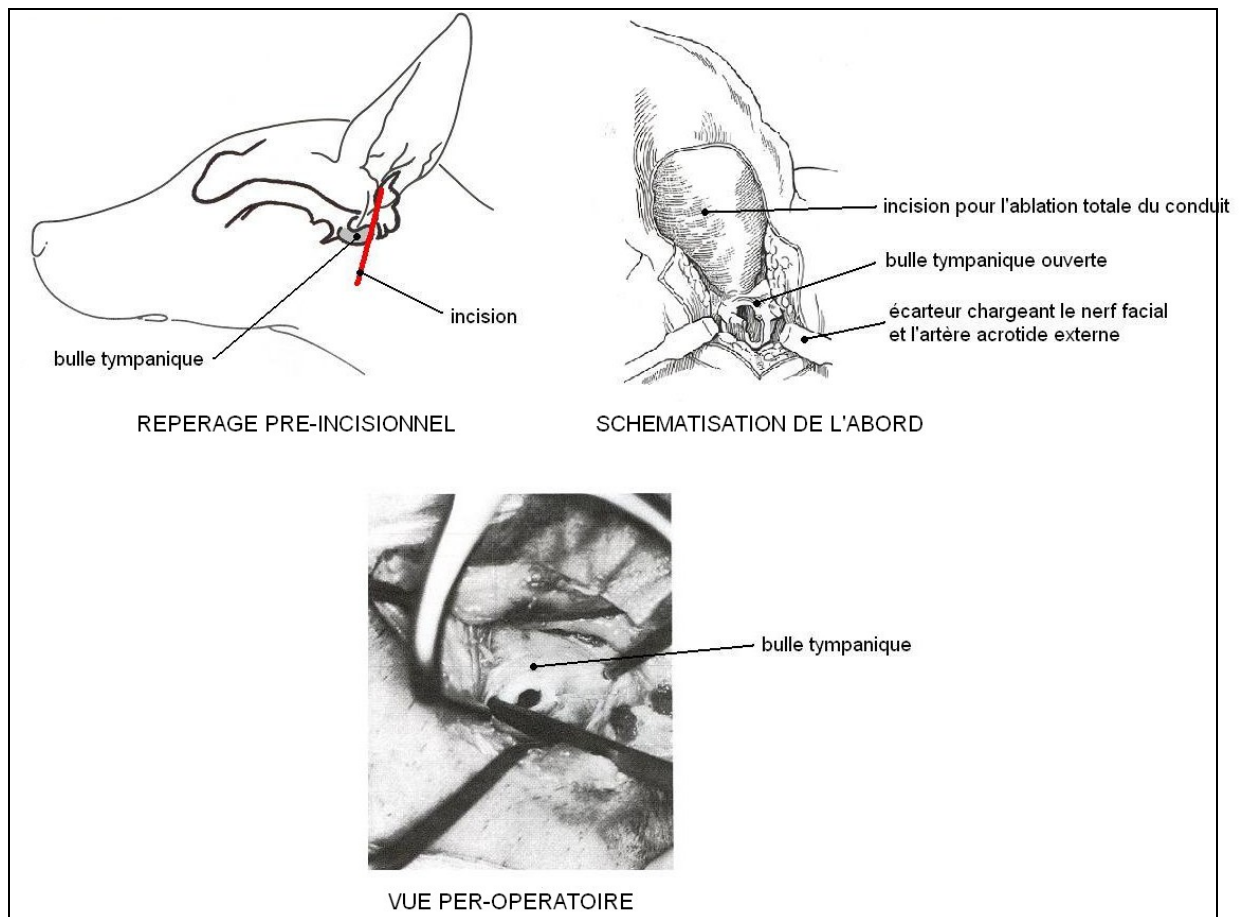
L'animal est placé en décubitus latéral. La partie latérale de la tête et du cou est tondu et nettoyée selon les règles d'antisepsie chirurgicales ⁽¹²⁾.

Une incision cutanée est faite en suivant la projection du conduit auditif externe vertical, et en s'arrêtant ventralement à la partie horizontale du conduit ^(12,13,14). Le muscle platysma est incisé, puis une dissection fine est pratiquée entre la glande parotide et la portion ventrale du conduit auditif externe horizontal : le nerf facial est repéré à sa sortie du foramen stylo-mastoidien ⁽⁴⁹⁾ et récliné ventro-caudalement ^(12,13,14,49). La bulle est alors repérée, dorsalement à la partie profonde de la glande parotide, ventralement à la partie horizontale du conduit auditif, et rostralement à l'émergence du nerf facial sur le site opératoire ⁽¹⁴⁾. L'artère carotide externe est repérée ventralement à la bulle pour être préservée ^(45,76,77). Les tissus mous masquant la bulle sont réclinés avec un écarteur ; la bulle est alors ouverte en enfonçant manuellement dans la paroi latérale, et dans une direction caudo-latérale, une broche d'ostéocentèse montée sur un mandrin manuel ^(12,49). Ce geste doit être progressif et contrôlé afin de ne pas atteindre la chaîne des osselets et les fenêtres ronde et ovale ^(14,49,76) ; de plus, l'otite moyenne peut provoquer une augmentation ou une diminution de densité osseuse, pouvant conduire à une mauvaise maîtrise de la résistance ^(13,14,49). L'ouverture est ensuite élargie ventralement avec une petite pince gouge ou à l'aide d'une fraise. Une fois la caisse du tympan découverte, des prélèvements bactériologique, cytologique et histologique sont effectués ^(12,13,14) ; cette étape doit être faite avec précaution, car la contamination des tissus mous adjacents peut provoquer un abcès puis une fistule en regard de la plaie ⁽⁴⁹⁾. La bulle est ensuite rincée avec une solution saline tiédie ⁽¹²⁾, jusqu'à ce que le liquide réaspiré soit clair ⁽¹⁴⁾. Un curetage superficiel est pratiqué à l'aide de petites curettes ou de compresses afin d'éliminer les débris et les tissus anormaux ; il doit être doux, et limité à la partie ventrale de la bulle pour ne pas provoquer de lésions des osselets ou des formations nerveuses ^(12,13,14,49). Cependant, quelques chirurgiens préconisent l'exérèse des osselets : ils seraient fréquemment atteints d'ostéomyélite responsable d'abcès et de fistules post-opératoires ^(53,77) ; l'incidence de cet acte sur la fonction auditive et la diminution des complications de fistules n'a toutefois pas été évaluée cliniquement ⁽⁵³⁾.

Un drainage passif à foyer fermé est ensuite mis en place. L'extrémité proximale est placée dans la bulle et fixée aux tissus mous adjacents ; l'extrémité distale est ressortie par une incision cutanée adjacente au site opératoire et passant dans le site d'ostéotomie ⁽⁴⁵⁾. Les deux fixations sont suturées par du fil résorbable de décimale 4 à 6 ^(12,14). Le drainage n'est cependant pas nécessaire si l'hémostase a été soignée, et si la bulle paraît correctement parée à la fin de l'intervention ^(49,53,76) : dans ce cas, le taux de réussite est le même avec ou sans drainage ⁽⁶³⁾. Par ailleurs, la pose d'un drain rigide peut léser la chaîne des osselets ⁽¹³⁾.

Les sutures des plans sous-cutané et cutané sont faites avec un fil monobrin respectivement résorbable et irrésorbable, et après rinçage abondant du site opératoire ^(14,48). Il est nécessaire de ne laisser aucun espace mort, car les collections sont importantes dans ce type de chirurgie ⁽⁴⁹⁾.

Figure 28 : Abord latéral de la bulle tympanique
D'après Booth ^(13,14) et Fossum ⁽⁴⁵⁾



2.4.3.2. Abord ventral (Figure 29 et Tableau 2)

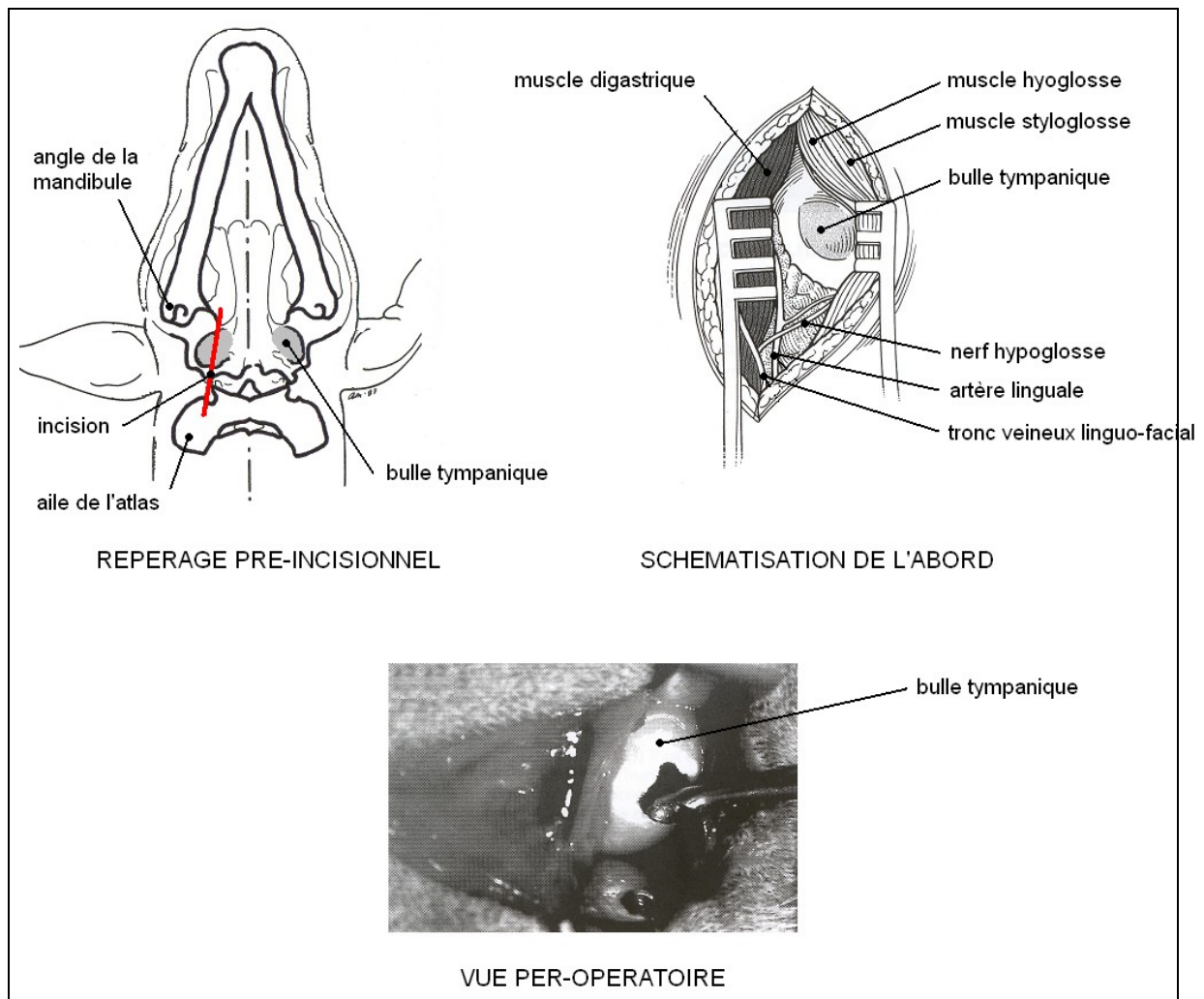
L'animal est placé en décubitus dorsal. La zone située entre le milieu des mandibules et quelques centimètres derrière les ailes de l'atlas est tondue et nettoyée selon les règles d'antisepsie chirurgicales ⁽¹²⁾.

Une incision cutanée de 7 à 10 centimètres est faite entre l'angle de la mandibule et l'aile de l'atlas, 2 centimètres latéralement à l'axe longitudinal du cou ^(15,45). Le muscle platysma est incisé ^(45,63). Le tronc veineux linguo-facial est mis en évidence sur le muscle digastrique ⁽⁶³⁾ et récliné médialement ^(14,45,49,63). Le nerf hypoglosse est identifié sur la face latérale du muscle hyoglosse, et récliné médialement avec précaution ^(12,13,15,45,49). L'artère linguale est repérée sur le muscle digastrique et rétractée latéralement ⁽⁶³⁾. L'artère carotide externe est mise en évidence sous le muscle digastrique ⁽⁶³⁾. Une dissection fine permet de séparer le muscle digastrique, latéral, des muscles hyoglosse et styloglosse, médiaux. Ces muscles sont réclinés pour découvrir la bulle tympanique ^(14,15,45,49). Le muscle jugulohyoïde, très fin, est élevé pour dégager complètement la bulle ^(12,15). La paroi ventrale de la bulle est ouverte de la même manière et avec les mêmes précautions que pour l'abord latéral. L'ouverture est ensuite élargie avec une petite pince gouge. Les prélèvements sont alors effectués. Le rinçage et le curetage de la bulle sont pratiqués avec les mêmes précautions que pour l'abord latéral ^(15,45).

Un drainage passif à foyer fermé est mis en place sur le site opératoire par la pose d'un drain de Penrose ; l'extrémité déclive ressort par une incision cutanée dans la partie cervicale ventrale ^(12,14,15,45). On peut aussi utiliser un drainage actif par le biais d'une tubulure de perfusion fenestrée : les fenestrations sont alors placées dans la bulle, et l'extrémité proximale est insérée dans le conduit auditif externe au travers du tympan ^(14,15). Les deux extrémités doivent impérativement être suturées avec un fil résorbable de décimale 4 à 6 ⁽⁴⁵⁾, car l'absence de suture conduit toujours à un délogement précoce du drain ^(14,15). Ce type de drainage permet un rinçage quotidien de la bulle.

La fin de l'intervention est identique à celle de l'abord latéral.

Figure 29 : Abord ventral de la bulle tympanique
D'après Booth ⁽¹⁵⁾, Fossum ⁽⁴⁵⁾ et Harvey ⁽⁴⁹⁾



2.4.4. Soins post-opératoires

2.4.4.1. Soins locaux

Un pansement collé absorbant est placé sur la cicatrice cutanée, puis un bandage maintenu par les pavillons et masquant le drain est placé autour de la tête et du cou ^(45,49,53,76,77). Ce type de pansement, s'il est trop serré, peut provoquer des difficultés respiratoires au moment du réveil ^(45,53,77) ; de plus, ces troubles sont majorés par la douleur et l'inflammation pharyngée pouvant progresser par la trompe auditive, surtout si l'intervention est bilatérale ^(49,53,76,77) ; la surveillance post-opératoire doit donc être rapprochée pendant les premières vingt-quatre heures ^(45,49,53,77).

La douleur et la facilité d'accès à l'oreille avec les postérieurs rendent le carcan obligatoire pour cette chirurgie ^(12,13,45).

Le drain est laissé 3 à 14 jours selon la quantité de liquide récupéré ^(12,13,14,15,45,49,66) ; si des signes d'atteinte de l'oreille interne ou d'ostéomyélite étaient présents en période pré-opératoire, le drainage doit être maintenu 10 jours minimum ^(11,63). Lors de drainage actif, un rinçage bi-quotidien de la bulle tympanique est pratiqué ^(14,15,63). Si le drain est ressorti par le conduit auditif externe lors d'abord ventral, l'opération est facilitée car elle s'effectue sur un animal debout ou assis ^(14,15). On peut utiliser pour ce rinçage une solution saline tiédie, ou un antibiotique non ototoxique et de spectre adapté aux résultats d'analyses ⁽¹⁴⁾.

Des larmes artificielles sont administrées préventivement pendant 5 jours après l'intervention, pour limiter un dessèchement cornéen par étirement du nerf facial ^(74,77).

La suture cutanée est retirée 10 à 14 jours après l'intervention ⁽⁴⁵⁾.

La paroi de la bulle tympanique se reforme quelque temps après l'intervention, ce qui permet de conserver un maximum d'acuité auditive ⁽¹⁵⁾.

2.4.4.2. Traitement systémique

L'administration de glucocorticoïdes est recommandée pour limiter l'inflammation post-chirurgicale. La prednisolone est administrée à dose anti-inflammatoire entre 0,5 à 1 mg/kg par jour pendant 3 jours après l'intervention ⁽⁴⁹⁾.

Le traitement analgésique doit être maintenu. Pendant les 2 premiers jours suivant l'intervention, l'administration intraveineuse d'opioïdes en bolus ou en perfusion est recommandée ⁽⁵³⁾. Puis un relais peut être fait avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens jusqu'à une semaine post-opératoire ⁽⁵³⁾ ; cependant, ils ne devront pas être administrés en même temps que les glucocorticoïdes pour limiter le risque de troubles gastro-intestinaux ⁽⁴⁹⁾.

L'antibiothérapie par voie générale est maintenue pendant 3 à 4 semaines après l'intervention ^(12,13,16,45,49,76,77), voire 6 à 8 semaines si une ostéomyélite sévère de la bulle a été constatée au cours de l'exploration chirurgicale ⁽⁵³⁾.

2.4.5. Complications (Tableau 2)

2.4.5.1. Lésions des tissus mous

Des collections en regard de la plaie sont fréquentes lors de trépanation de la bulle, surtout lors d'abord ventral ⁽²⁰⁾. Elles sont partiellement traitées par le drainage. L'application de compresses chaudes, pendant 5 à 10 minutes 3 fois par jour, peut faciliter l'élimination du liquide inflammatoire ^(49,53). Si ces mesures sont insuffisantes, les derniers points de la partie ventrale de la plaie sont retirés pour faciliter le drainage ^(49,76,77).

Un abcès de la bulle tympanique peut se développer si les tissus infectés n'ont pas été suffisamment retirés ^(16,49,53,76), et plus rarement lors d'ostéomyélite des osselets ; la réduction de calibre de la trompe auditive, suite à l'inflammation de son revêtement ou à une compression par lésion de la glande parotide, peut faciliter le développement du processus septique ^(53,77). L'abcès se manifeste à partir d'une semaine après la chirurgie, et par un tableau clinique d'otite moyenne suraiguë ⁽⁷⁷⁾. Il peut aussi évoluer à bas bruit et créer une fistule chronique qui apparaît dans les 3 à 24 mois suivant l'intervention. Cette complication est plus fréquente avec l'abord ventral ^(45,63) et intervient dans 10% des cas ^(16,52,53,77). Elle est grave, car les signes cliniques sont parfois plus gênants que l'otite initiale et nécessitent une reprise chirurgicale plus invasive ^(16,49,53,77). Le choix de l'abord est alors à réfléchir : une voie latérale est conseillée si le conduit auditif est très anormal ; une voie ventrale est recommandée dans les autres cas pour améliorer la visualisation et le drainage ⁽⁷⁷⁾. Cependant cette reprise, si elle est gérée de façon efficace, permet une guérison définitive dans 85% des cas ^(16,49,77).

Une cellulite aigue et une déhiscence de plaie sont également des complications observées ^(16,52,53,63). L'antibiothérapie, une ouverture et un parage de la plaie, puis des soins locaux suffisent la plupart du temps à la rémission de ces symptômes ^(53,77).

2.4.5.2. Lésions neurologiques

Ces complications sont très fréquentes lors de trépanation de la bulle tympanique. Elles sont la conséquence de l'étirement, voire de lésions des fibres nerveuses lors de leur rétraction ⁽⁴⁵⁾. La plupart du temps, les symptômes régressent en 2 semaines ^(20,76,77), mais dans 10% des cas l'atteinte est irréversible ⁽⁴⁹⁾.

Quelque soit l'abord, l'ensemble des troubles neurologiques secondaires à une atteinte de l'oreille peuvent être observés ^(45,49) pendant les quelques semaines post-opératoires ⁽⁴⁹⁾. Un syndrome vestibulaire périphérique du à un curetage trop agressif de la bulle ^(52,53) est observé dans 2 à 30% des cas ^(11,53), mais il régresse le plus souvent en 7 à 10 jours ⁽⁴⁷⁾ ; il est plus fréquemment observé avec l'abord ventral ⁽⁶³⁾. A l'inverse de ce qui est observé chez le chat, le syndrome de Claude Bernard Horner reste une complication extrêmement rare chez le chien ^(16,49,53).

Le risque majeur de l'abord latéral est une atteinte mixte du nerf facial. C'est la complication la plus fréquente de cette intervention : elle survient entre 22 à 58% des cas ⁽⁵²⁾. Dans 90% des cas, les symptômes régressent en moins de 4 semaines ^(49,53,77). Si les signes persistent au-delà, les chances de récupération sont nulles ^(49,77). Les conséquences d'une lésion définitive sont cependant faibles ; le principal risque est lié au dessèchement cornéen, mais il est facilement pallié par l'administration de larmes artificielles ^(12,49,53,77).

Le principal risque de l'abord ventral est une lésion du nerf hypoglosse ^(14,15). Elle se manifeste par un écoulement de salive et une dysphagie ⁽⁴⁹⁾. Ce trouble est toujours temporaire, et aucun traitement spécifique n'est disponible pour le traiter en attendant la rémission ⁽⁴⁹⁾.

2.4.5.3. Déficit auditif

Le déficit auditif est une complication encore mal documentée de la trépanation de la bulle tympanique : une évaluation rigoureuse nécessiterait l'étude des potentiels évoqués auditifs pré- et post-opératoires, mais cet examen est très peu utilisé en pratique ; de plus, il faudrait les estimer lors de trépanation isolée, hors l'association presque systématique d'otite externe chez le chien conduit le plus souvent à pratiquer une ablation du conduit auditif ⁽⁵²⁾. L'apparition d'une surdité ne doit pourtant pas être négligée car elle est la principale appréhension des propriétaires ^(76,77).

Certains auteurs montrent que la plupart des trépanations de la bulle, même associées à une ablation totale du conduit, n'altère pas significativement l'audition, déjà très diminuée par la chronicité des otites ^(16,75,76). D'autres ont montré que la conduction osseuse n'est jamais modifiée, mais que 33% à 85% des chiens qui présentaient une conduction aérique avant la chirurgie n'en présentaient plus après ⁽⁵²⁾. Enfin, l'abord ventral préserverait plus l'audition que l'abord latéral ^(15,63).

Le bilan semble indiquer que cette complication doit être mentionnée lors de l'entretien pré-opératoire avec les propriétaires ⁽⁴⁹⁾.

2.4.6. Résultats

Le résultat de l'opération dépend essentiellement de la durée d'évolution de l'otite au moment de l'intervention : la réponse est le plus souvent partielle lorsque l'atteinte de l'oreille évolue depuis plusieurs mois ^(12,15). Il dépend également de la sévérité des lésions pré-opératoires et de la sensibilité des germes aux antibiotiques disponibles ⁽¹³⁾.

En cas de lésion neurologique pré-opératoire, l'intervention ne permet pas d'assurer la disparition des signes cliniques ⁽⁵³⁾.

Un résultat immédiat est possible ; le pourcentage de récurrence est alors nettement diminué ^(12,13).

Cependant, aucun moyen ne permet d'évaluer le risque de troubles neurologiques post-opératoires, leur réversibilité et leur durée de persistance ⁽¹³⁾, mais le taux de réussite global de cette intervention de 90% reste encourageant ^(14,15,63).

2.4.7. Comparaison des deux abords (Tableau 2)

**Tableau 2 : Comparaison des abords latéral et ventral
lors de trépanation de la bulle tympanique**

	Abord latéral	Abord ventral
Indications	otite externe	- néoplasme - polypes - intervention bilatérale
Technique	- visualisation < - drainage < - ablation du conduit sans repositionnement	- visualisation > - drainage > - intervention bilatérale sans repositionnement
Complications	- collections, abcès, fistules < - lésion VII > - syndrome vestibulaire < - déficit auditif >	- collections, abcès, fistules > - lésion VII < - syndrome vestibulaire > - lésion XII - déficit auditif <

< : inférieur par rapport à l'autre abord

> : supérieur par rapport à l'autre abord

3. Traitement étiologique

En l'absence d'élimination de la cause, les traitements s'avèrent inefficaces. Il est donc indispensable d'associer un traitement étiologique ^(19,49,64,73,74,76).

Le traitement médical de l'otite externe le plus souvent associée se fait par l'administration, pendant 2 semaines minimum, d'un nettoyant auriculaire et d'un topique antimicrobien et anti-inflammatoire dans le conduit auditif externe, compatibles avec la perforation tympanique ^(64,66). Le traitement médical inclut également une prise en charge des facteurs prédisposants à l'otite externe, notamment dermatologiques, si ceux-ci sont identifiés ^(66,76).

Enfin, le traitement chirurgical consiste en un abaissement, voire une ablation du conduit auditif externe lors d'otite externe réfractaire au traitement médical ^(16,45,49,53,63).

4. Pronostic

Les otites moyennes peuvent être classées en trois grades ^(49,66).

Les stades débutants n'ayant pas encore été traités sont, dans un premier temps, gérés médicalement. Un diagnostic et un traitement précoces assurent généralement un excellent pronostic pour l'oreille ^(19,49,73). Lors d'atteinte neurologique associée, un léger trouble peut persister mais l'adaptation de l'animal est possible ⁽⁴⁹⁾.

Le stade suivant inclut les échecs de traitement médicaux initiaux. Ils nécessitent une exploration diagnostique plus approfondie, et une prise en charge plus agressive incluant une myringotomie, un parage et des irrigations hebdomadaires de la bulle ; le pronostic dépend alors de la réponse au traitement ^(49,66).

Dans les cas réfractaires aux traitements précédents, ou en première intention lors du diagnostic d'un processus néoplasique ou d'une ostéomyélite, une trépanation est indiquée, le plus souvent associée à une ablation du conduit auditif externe. ^(13,14,16,19,63,77). Le pronostic est alors globalement bon, mais il reste toujours très réservé lors d'ostéomyélite de la bulle et des structures osseuses adjacentes : le traitement est dans ce cas plus difficile, et une infection ascendante est parfois observée, suivant les trajets des nerfs facial et vestibulo-cochléaire : elle provoque alors une méningite ou un abcès cérébral, conduisant systématiquement au décès de l'animal ⁽⁴⁹⁾.

CONCLUSION

A tous les niveaux de la démarche clinique, l'approche des otites moyennes est un véritable défi pour le praticien.

Tout d'abord, le diagnostic est difficile. Cliniquement, la symptomatologie est le plus souvent identique à la cause primaire qu'est l'otite externe, et nécessite des examens complémentaires approfondis. Il faut tout d'abord rechercher une rupture tympanique par un examen otoscopique ou une canalographie, seul signe de certitude d'une otite moyenne. L'imagerie est également indispensable pour apprécier les modifications des bulles tympaniques : la radiologie est l'examen le plus accessible, mais des images tomodensitométriques voire par résonance magnétique offrent une sensibilité supérieure et un bilan d'extension loco-régional. Les analyses de laboratoire en cytologie, bactériologie et histologie sont également nécessaires au choix thérapeutique. Enfin, l'exploration des déficits auditif et neurologiques secondaires peut être proposée.

La thérapeutique pose également problème. En raison de la difficulté diagnostique, le traitement est souvent mis en place tardivement, ce qui implique alors une approche d'emblée chirurgicale. Il convient en premier lieu de traiter l'affection primitive, qui est le plus souvent une otite externe. Seules les otites moyennes accompagnées d'un processus néoplasique ou d'une ostéomyélite requièrent une trépanation en première intention ; les autres cas sont traités médicalement dans un premier temps, puis par myringotomie, parage et irrigation hebdomadaires en cas de réponse inadaptée, et enfin par une trépanation si l'otite est toujours réfractaire.

Une solution d'avenir serait la mise en place de traitements moins invasifs, qui permettraient une prise en charge plus précoce, plus efficace et moins risquée des otites moyennes. La vidéo-otoscopie a déjà offert une nette amélioration dans l'approche diagnostique et thérapeutique de ces affections, mais elle reste limitée par la difficulté d'accès de la bulle tympanique. L'abord de la bulle par une chirurgie mini-invasive vidéo-assistée permettrait, en limitant les risques per-opératoires et la douleur associée à des abords larges, d'opter plus précocement pour une décision chirurgicale et donc plus efficace. Mais l'endoscopie, dont l'utilisation se généralise de plus en plus dans l'exercice vétérinaire, est potentiellement une solution d'avenir pour l'approche des otites moyennes. Les communications de l'oreille moyenne avec l'extérieur, par le conduit auditif externe et la trompe auditive, laissent envisager des abords de la bulle par les voies naturelles, donc moins invasives ; de plus, l'instrumentalisation de cette technique offre une possibilité thérapeutique très vaste, sous réserve de disposer d'un matériel adapté. Ainsi l'application de l'endoscopie à l'oreille moyenne semble être un moyen de pallier les obstacles actuellement rencontrés dans l'approche des otites moyennes ; cependant son potentiel nécessite encore à l'heure actuelle d'être évalué en clinique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.** ANDERSON W.D., ANDERSON B.G. *Atlas of Canine Anatomy*. Philadelphia : Lea and Febiger, 1994, 1230p.
- 2.** ANGUS J.C., CAMPBELL K.L. Uses of Indications for Video-Otoscopy in Small Animal Practice. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2001, **31**(4), 809-828.
- 3.** BARONE R. *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 1 : Ostéologie*. 4^{ème} ed. Paris : Vigot Frères, 1999, 762p.
- 4.** BARONE R. *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie*. 4^{ème} ed. Paris : Vigot Frères 1999, 1022p.
- 5.** BARONE R. *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 3 : Splanchnologie 1*. 3^{ème} ed. Paris : Vigot Frères 1997, 853p.
- 6.** BARONE R. *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 5 : Angiologie*. Paris : Vigot Frères 1996, 904p.
- 7.** BENSIGOR E, RIVIERE C. Les Cockers présentent des Prédispositions aux Otites. *La Semaine Vétérinaire*, 2003, (1094), 18.
- 8.** BILLER D.S., GOGGIN J.M. Radiographic and Ultrasonographic Techniques. In : BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. *Saunders Manual of Small Animal Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 50-53.
- 9.** BISCHOFF M.G., KNELLER S.K. Diagnostic Imaging of the Canine and Feline Ear. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 437-457.
- 10.** BOJRAB J., CONSTANTINESCU G.M. Treatment of Otitis Externa. In : BOJRAB J., ELLISON G.W., SLOCUM B. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 98-101.
- 11.** BOJRAB J., ROBERTSON J.J. Traitement Chirurgical de l'Oreille Moyenne et de l'Oreille Interne. In : BOJRAB J. *Techniques Actuelles de Chirurgie des Petits Animaux : Tome 1, Tissus Mous*. Paris : Vigot Frères, 1987, 127-129.
- 12.** BOOTHE H.W. Surgery for Otitis Media and Otitis Interna. In : BIRCHARD S.J., SHERDING R.G. *Saunders Manual of Small Animal Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2000, 439-442.
- 13.** BOOTHE H.W. Surgery of the Tympanic Bulla (Otitis Media and Nasopharyngeal Polyps). *Problems in Veterinary Medicine*, 1991, **3**(2), 254-269.
- 14.** BOOTHE H.W. Surgical Management of Otitis Media and Otitis Interna. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 1988, **18**(4), 901-910.

- 15.**BOOTHE. H.W.Ventral Bulla Osteotomy : Dog and Cat. *In* : BOJRAB J., ELLISON G.W., SLOCUM B. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 109-111.
- 16.**BOUVY B. La Chirurgie est une Solution pour les Otites Irréversibles. *La Semaine Vétérinaire*, 2000, (994), 22.
- 17.**BRISSOT H., BOUVY B., CAUZINILLE L. Syndrome Vestibulaire dû à une Otite Moyenne. *Le Point Vétérinaire*, 2004, **35**(248), 64-68.
- 18.**BRUGERE H. *Système nerveux, Fascicule 1*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie-Thérarpeutique, 2003, 62p.
- 19.**BRUYETTE D.S., LORENZ D. Otitis Externa and Otitis Media : Diagnosis and Medical Aspects. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1993, **8**(1), 3-9.
- 20.**CACHON T., COLLARD F. La Trépanation Ventrale de la Bulle Tympanique. *Le Point Vétérinaire*, 2005, **36**(260), 56-57.
- 21.**CHAMNESS C.J. Introduction to Veterinary Endoscopy ans Endoscopic Instrumentation. *In* : MAC CARTHY T.C. *Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner*. Saint Louis Missouri : Elsevier Saunders, 2005, 1-20.
- 22.**CHAMNESS C.J. Endoscopic Instrumentation. *In* : TAMS T.R. *Small Animal Endoscopy*. 2nd ed. Saint Louis : Mosby, 1999, 1-15.
- 23.**CHATELAIN E. *Système Nerveux Périphérique. Innervation de la tête*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Laboratoire d'Anatomie, 1993, 83p.
- 24.**CHESTER D.K. Medical Management of Otitis Externa. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 1988, **18**(4), 799-811.
- 25.**CLERC B. *Sémiologie et Notions de Pharmacologie Oculaires*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service d'Ophtalmologie, 1999, 47p.
- 26.**COLE L.K. Otoscopic Evaluation of the Ear Canal. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 397-410.
- 27.**COLE L.K., KWOCKHA K.W., KOWALSKI J.J., HILLIER A. Microbial Flora and Antimicrobial Susceptibility Patterns of Isolated Pathogens from the Horizontal Ear Canal and Middle Ear in Dogs with Otitis Media. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1998, **212**(4), 534-538.
- 28.**COLOMBINI S., MERCHANT S.R., HOSGOOD G. Microbial Flora and Antimicrobial Susceptible Patterns from Dogs with Otitis Media. *Veterinary Dermatology*, 2000, **11**(2), 235-239.
- 29.**COOK L.B. Neurologic Evaluation of the Ear. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 425-435.

- 30.**COUTURIER L. Le crâne. *In : MAÏ W. Guide Pratique de Radiographie Canine et Féline.* Paris : Edition Med'com, 2003, 324-350.
- 31.**COX C.L., PAYNE-JOHNSON C.E. Aural Cholesterol Granuloma in a Dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1995, **36**(1), 25-28 .
- 32.**COX C.L., SLACK R.W.T., COX G.J. Insertion of a Transtympanic Ventilation tube for the Treatment of Otitis Media with Effusion. *Journal of Small Animal Practice*, 1989, **30**(9), 517-519.
- 33.**DAVINDSON C.B. Removal of a cholesteatoma in a dog, using a caudal auricular approach. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1997, **211**(12), 1549-1553.
- 34.**DEGUEURCE C. *L'oreille.* Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service d'Anatomie, 2002, 17p.
- 35.**DICKIE A.M., DOUST R., CROMARTY L., JOHNSON V.S., SULLIVAN M., BOYD J.S. Comparison of Ultrasonography, Radiography and a Single Computed Tomography Slice for the Identification of Fluid within the Canine Tympanic Bulla. *Research in Veterinary Science*, 2003, **75**(3), 209-216.
- 36.**DVIR E., JIRBERGER R.M., TERBLANCHE A.G. Magnetic Resonance Imaging of Otitis Media in a Dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2000, **41**(1), 46-49.
- 37.**DYCE K.M., SACK W.O, WENSING C.J.G. *Textbook of Veterinary Anatomy.* Philadelphia : WB Saunders, 1987, 840p.
- 38.**ENRIQUEZ B., TISSIER R., PERROT S. Ototoxicité Potentielle de Certains Médicaments. *Le Point Vétérinaire*, 2005, **36**(255), 28-31.
- 39.**EOM K.D., LEE H.C., YOON J.H. Canalography Evaluation of the External Ear Canal in Dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2000, **41**(2), 231-234.
- 40.**EVANS H.E. The Ear. *In : Miller's Anatomy of the Dog.* 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 988-1008.
- 41.**EVANS H.E. The Skeleton. *In : Miller's Anatomy of the Dog.* 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 122-218.
- 42.**EVANS H.E., HERMANSON J.W. Muscles of the Head. *In : Miller's Anatomy of the Dog.* 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 953-987.
- 43.**EVANS H.E., KITCHELL R.L. Cranial Nerves and Cutaneous Innervation of the Head. *In : Miller's Anatomy of the Dog.* 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1993, 1113p.
- 44.**FAN T.M., DE LORIMER L.P. Inflammatory Polyps and Aural Neoplasia. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 489-505.

- 45.**FOSSUM T.H. *Small Animal Surgery*. Saint Louis Missouri : Mosby, 2002, 1536p.
- 46.**GORTEL K. Otic Flushing. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 557-565.
- 47.**GOTTHELF L.N. Diagnosis and Treatment of Otitis Media in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 469-487.
- 48.**GRIFFITHS L.G., SULLIVAN M., O'NEILL T. Ultrasonography versus Radiography for Detection of Fluid in the Canine Tympanic Bulla. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 2003, **44**(2), 210-213.
- 49.**HARVEY R.G., HARARI J., DELAUCHE A.J. *Ear Diseases of the Dog and Cat*. London : Manson Publishing, 2001, 606p.
- 50.**HEINE P.A. Anatomy of the Ear. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 379-395.
- 51.**HOSKINSON J.J. Imaging Techniques in the Diagnosis of Middle Ear Disease. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1993, **8**(1), 10-15.
- 52.**JACQUES D., BOUVY B. Un cas de Cholestéatome Auriculaire chez un Chien traité par Ablation Total du Conduit Auditif Externe associé à une Ostéotomie Latérale de la Bulle Tympanique. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1999, **34**(1), 67-72.
- 53.**LANZ O.I., WOOD B.C. Surgery of the Ear. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 576-595.
- 54.**LAYTON C.E. The Role of Lateral Ear Resection in Management Chronic Otitis Externa. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1993, **8**(1), 24-29.
- 55.**LECOINDRE P., CADORE J.L. *Manuel d'Endoscopie vétérinaire*. Paris : Med'com Editions, 2001, 159p.
- 56.**LEFEBVRE H.P. Exploration Fonctionnelle de l'Audition chez le Chien : Possibilités Actuelles. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1993, **28**(2), 105-121.
- 57.**LITTLE C.J., LANE J.G., PEARSON G.R. Inflammatory Middle Ear Disease of the Dog : the Pathology of Otitis Media. *The Veterinary Record*, 1991, **128**(13), 293-296.
- 58.**LOVE N.E., KRAMER R.W., SPODNICK G.J., THRALL D.E. Radiographic and Computed Tomographic Evaluation of Otitis Media in the Dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 1995, **36**(5), 375-379.

- 59.**LUNEMANN H.J. Endoscopic documentation. Endoscopic Instrumentation. *In* : TAMS T.R. *Small Animal Endoscopy*. 2nd ed. Saint Louis : Mosby, 1999, 17-24.
- 60.**MARIGNAC G. *Dermatologie des Carnivores Domestiques*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Parsitologie-Mycologie, 2003, 233p.
- 61.**MARIGNAC G. Gestion Médicale d'une Otite Sténotique. *Le Point Vétérinaire*, 2001, **32**(219), 44-46.
- 62.**MARIGNAC G., PASQUIER A., POLACK B. La Video-Otoscopie : un Examen Auriculaire Plus Facile et Plus Sûr. *Le Point Vétérinaire*, 2003, **34**(240), 12-13.
- 63.**MOISSONNIER P., VIATEAU V. *Chirurgie de l'Oreille*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Chirurgie, 2003, 10p.
- 64.**MORRIS D.O. Medical Therapy of Otitis Externa and Otitis Media. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, 2004, **34**(2), 541-553.
- 65.**NEER T.M. Diseases of the Middle and Inner Ear. *In* : MORGAN R.V. *Handbook of Small Animal Practice*. 2nd ed. New York : Churchill Livingstone, 1992, 1157-1161.
- 66.**PARKER A.J., CHRISTMAN C.L. How do I treat? Otitis Media-Interna in Dogs and Cats. *Progress in Veterinary Neurology*, 1995, **6**(4), 139-141.
- 67.**PICKRELL J.A., OEHME F.W., CASH W.C. Ototoxicity in Dogs and Cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1993, **8**(1), 42-49.
- 68.**REMEDIOS A.M., FOWLER J.D., PHARR J.W. A Comparison of Radiographic Versus Surgical Diagnosis of Otitis Media. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1991, **27**(2), 183-188.
- 69.**ROSYCHUK R.A.W. Video-otoscopy. *In* : MAC CARTHY T.C. *Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner*. Saint Louis Missouri : Elsevier Saunders, 2005, 387-411.
- 70.**RUBERTE J., SAUTET J. NAVARRO M., CARRETERO A., PONS J. *Atlas d'Anatomie du Chien et du Chat. Tome 1 : Tête et Cou*. Barcelona : Multimedica, 1995, 112p.
- 71.**SAURET J., BRUNET E. *Guide de Dissection des Mammifères Domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Tête*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'Anatomie, 1989, 111p.
- 72.**SAURET J., BRUNET E. *Guide de Dissection des Mammifères Domestiques (équidés, ruminants, carnivores). Région de l'encolure et du thorax*. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Laboratoire d'Anatomie, 1988, 109p.

- 73.**SHELL L.J. Otitis Media and Otitis Interna : Etiology, Diagnosis, and Medical Management. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 1988, **18**(4), 901-911.
- 74.**SHELL L.J., BIRCHARD S.J. Otitis Media and Otitis Interna. *Saunders Manual of Small Animal Practice*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders, 1999, 435-438.
- 75.**SIMEON L., MONNEREAU L. Les Causes de Surdit  chez le Chien et le Chat. *Le Point Vétérinaire*, 2005, **36**(259), 18-23.
- 76.**SMEAK D.D. Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy. *In* : BOJRAB J., ELLISON G.W., SLOCUM B. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998, 102-109.
- 77.**SMEAK D.D., KERPSACK S.J. Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy for Management of End-Stage Otitis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1993, **8**(1), 30-41.
- 78.**SOYER C., MAC CARTHY R.J. Traitement Chirurgical des Otites Externes chez le Chien et le Chat. *Le Point Vétérinaire*, 1994, **26**(161), 69-79.
- 79.**TROWER N.D., GREGORY S.P., RENFREW H., LAMB C.R. Evaluation of the Canine Tympanic Membrane by Positive Contrast Ear Canalography. *Veterinary Record*, 1998, **142**(4), 78-81.
- 80.**WHITE R.A.S. Middle Ear. *In* : SLATTER B. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd ed. Philadelphia : WB Saunders, 2003, 1757-1767.

LESAICHOT V.

LES OTITES MOYENNES CHEZ LE CHIEN

2006