



UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521101+ | +052111+ A +00000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 272/18

LES OTITES EXTERNES MALIGNES (à propos de 10 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/12/2018

PAR

Mme. Mariya AIT BRAHIM

Née le 29 Décembre 1992 à Midelt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Otite externe-Pseudomonas aeruginosa-Diabète-Fluoroquinolone

JURY

- | | | |
|--|------------|--|
| M. BENMANSOUR NAJIB | PRÉSIDENT | |
| Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie | | |
| M. OUDIDI ABDELLATIF | RAPPORTEUR | |
| Professeur d'oto-rhino-laryngologie | | |
| M. ZAKI ZOUHEIR | } JUGES | |
| Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie | | |
| M. RIDAL MOHAMED | | |
| Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie | | |
| M. NADOUR KARIM | | |
| Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie | | |

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	4
LISTE DES TABLEAUX	5
INTRODUCTION	6
RAPPELS	9
I. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE	10
II. COMMENSALISME DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE	12
III. RAPPELS PHARMACOLOGIQUES	14
PATIENTS ET METHODES	21
I. PATIENTS	22
II. METHODES	22
III. OBSERVATIONS CLINIQUES	24
RESULTATS	49
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	50
II. ETUDE CLINIQUE.....	54
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	59
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	63
V. RESULTATS DU TRAITEMENT	66
DISCUSSION	70
I. HISTORIQUE	71
II. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES	72
III. EPIDEMIOLOGIE	76
IV. ETUDE CLINIQUE	82
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	90
VI. CRITERES DIAGNOSTIQUES	108
VII. FORMES CLINIQUES	110
VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	114
IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	116

X. EVOLUTION	127
CONCLUSION	130
ANNEXES	132
RESUMES.....	140
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	145

LISTE DES ABREVIATIONS

A	: Aspergillus
CAE	: Conduit auditif externe
C. Albicans	: Candida albicans
CRP	: Protéine C-réactive
EVA	: Echelle visuelle analogique
FR	: Fonction rénale
GAJ	: glycémie à jeun
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAE	: Méat acoustique externe
NFS	: Numération formule sanguine
OE	: Oreille externe
OEM	: Otite externe maligne
OEN	: Otite externe nécrosante
OM	: Oreille moyenne
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
P. Aeruginosa	: Pseudomonas aeruginosa
S.Aureus	: Staphylocoque aureus
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : tableau récapitulatif des observations de nos patients

Tableau II: les différents symptômes retrouvés dans notre série

Tableau III: Les résultats de l'otoscopie

Tableau IV: Tableau récapitulatif des résultats de la TDM du rocher chez nos patients

Tableau V : les différents antibiotiques utilisés dans notre série

Tableau VI: Historique des otites externes malignes

Tableau VII : Les différentes voies d'extension de l'infection selon MARSOT-DUPUCH.

Tableau VIII : l'âge moyen selon les différentes séries de la littérature

Tableau IX : Délai diagnostique selon les différentes séries de la littérature

INTRODUCTION

L'otite externe nécrosante progressive, anciennement appelée «otite externe maligne» est une pathologie infectieuse rare et grave qui se développe à partir du conduit auditif externe (CAE) et de l'os temporal pouvant se propager vers la base du crâne résultant d'une érosion osseuse progressive, déficit des nerfs crâniens, abcès voir le décès (1-2-3).

Elle survient majoritairement chez les personnes ayant un système immunitaire affaibli et chez les personnes âgées atteintes de diabète. Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique. (1-2)

L'agent pathogène en cause est souvent le *Pseudomonas aeruginosa* (90%), d'autres germes peuvent être incriminés notamment le *Candida* et l'*Aspergillus*(2-3).

L'agressivité du *Pseudomonas* réside dans sa résistance aux antibiotiques et dans son pouvoir nécrosant.

L'imagerie est d'un grand apport pour orienter le diagnostic, étudier l'extension aux espaces profonds et évaluer l'efficacité thérapeutique (1-3).

Le traitement repose sur une bi-antibiothérapie prolongée, mais dont les modalités et la durée ne sont pas établies, avec un risque d'échec thérapeutique.

Le pronostic a été amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *Pseudomonas* et de l'oxygénothérapie hyperbare ce qui a permis d'abandonner presque totalement toute chirurgie (2 -3)

A partir de notre expérience et après une revue de la littérature les objectifs de ce travail sont de :

- Décrire le profil épidémiologique de cette affection.
- Expliquer les mécanismes étiopathogéniques.
- Etudier les aspects cliniques.
- Préciser les modalités de prise en charge de cette pathologie en insistant sur l'intérêt de l'imagerie et sur l'apport du traitement médical.
- Décrire l'aspect évolutif.
- Définir les critères de guérison.

RAPPELS

I. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE

A. L'oreille externe : (4)

Elle comprend deux sous-parties : le pavillon ou l'auricule et le conduit auditif externe.

Elle représente une double entité fonctionnelle et esthétique.

Elle intervient dans la localisation et la transmission de l'onde sonore, et participe à l'amplification de certaines fréquences. L'oreille dérive de la partie toute supérieure de la première poche branchiale ectoblastique.

1. Le pavillon : placé latéralement sur le crâne, en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, formé de reliefs et de creux d'origine cartilagineuse.

En périphérie, un bourrelet, l'hélix, s'élargissant en bas pour former le lobule de l'oreille. Un relief concentrique, l'anthélix.

Le conduit auditif externe s'ouvre vers l'extérieur pour former la conque. Celle-ci est bordée du tragus en avant et de l'antitragus en arrière. Le pavillon capte et concentre les ondes sonores.

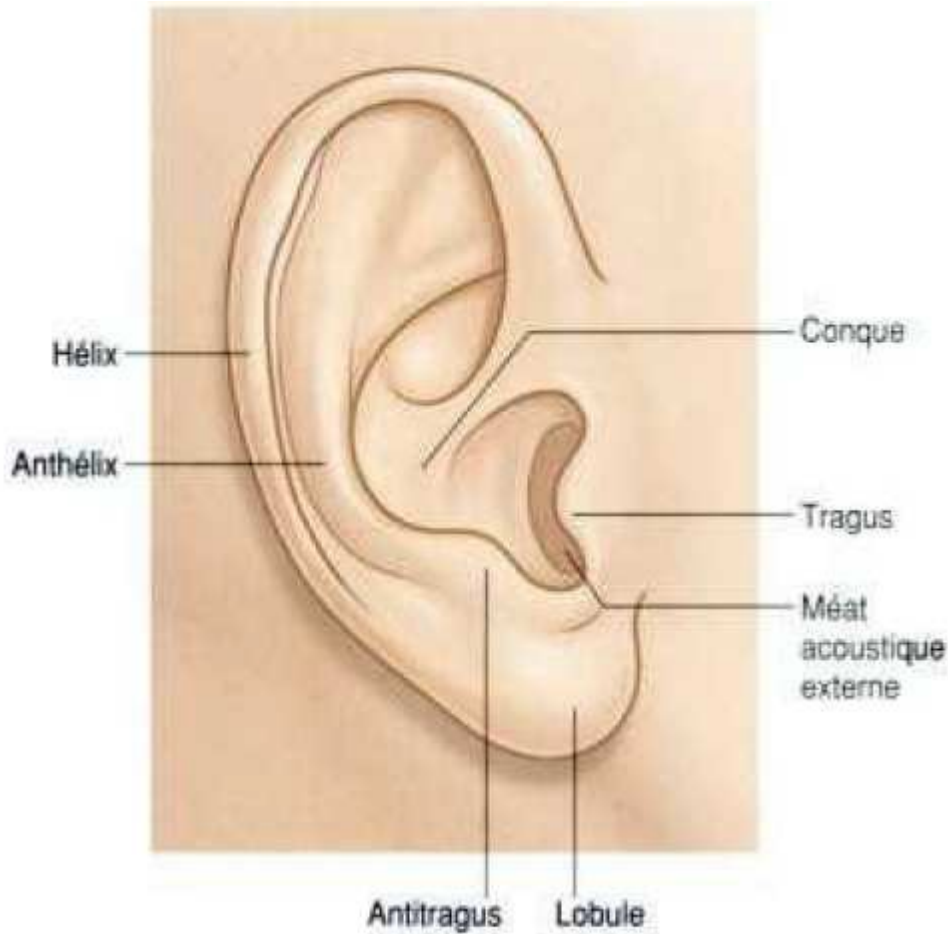


Figure 1 : Face latérale du pavillon droit (4)

2. Le canal auditif externe (CAE) : est un tuyau de 2 à 3 cm de long, creusé dans l'os temporal.

La partie externe est cartilagineuse recouverte d'une peau épaisse comprenant poils et glandes sébacées et cérumineuses.

La partie interne consiste en un tissu osseux recouvert d'une peau très fine sans poil ni glande. Cette peau se renouvelle en glissant vers l'extérieur, elle est arrêtée par les poils et se mélange au cérumen pour constituer ce que l'on appelle populairement la cire.

Le canal s'ouvre au niveau de la conque en dehors, le fond est fermé par la membrane du tympan parfois cartilagineuse en dehors, osseuse en dedans.

C'est par le conduit auditif externe que transitent les ondes sonores.

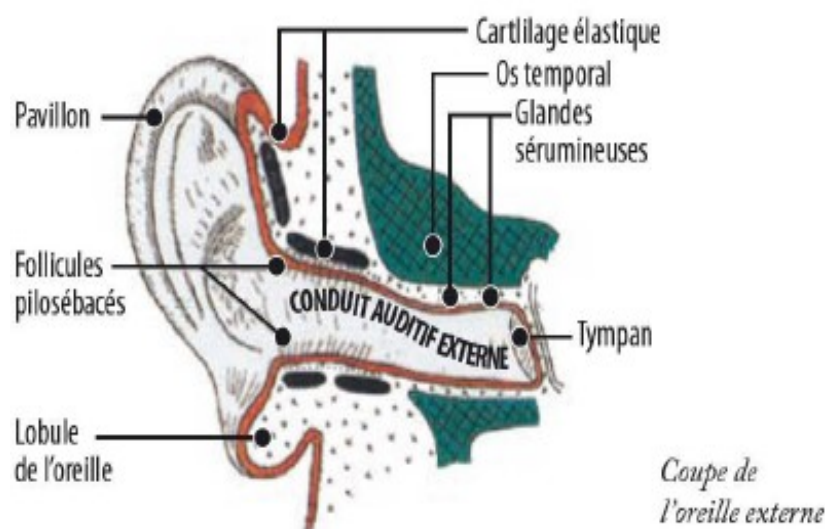


Figure 2 : Coupe coronale d'oreille externe droite en vue antérieure(4).

II. COMMENSALISME DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE : (5-6)

L'étude de l'écologie mycologique et microbienne cutanée permet de décrire un certain nombre de micro-organismes constituant la flore commensale du conduit auditif externe (7).

1. Différentes flores du CAE :

❖ Flores bactériennes :

Elles sont retrouvées dans 70 à 95 % des prélèvements de conduit auditif externe réalisés en l'absence d'anomalie clinique.

On distingue trois groupes de bactéries (7):

- Celles toujours présentes et non pathogènes dans le CAE :
Sont les staphylocoques coagulase négative et les diphtéroïdes aérobies.
- Celles inconstantes : sont les staphylococcus aureus.
- Celles isolées de manière plus rare: sont les streptococcus viridans.

❖ Flore mycosique

Ils sont fréquemment isolés dans le conduit auditif externe en l'absence d'infection patente. On distingue (7):

- le genre des micromycètes filamenteux de la famille des aspergillacés (groupe des *Aspergillus*) ;
- le genre des levuriformes de type *Pityrosporum* ovale.

En revanche, le caractère saprophyte des levures de type *Candida albicans*, reconnu au niveau du tube digestif, est plus discuté au niveau du conduit auditif externe.

2. Facteurs protecteurs du CAE :

Certains facteurs assurent la protection du CAE notamment :

- L'équilibre de sa flore bactérienne ;
- Sa structure anatomique: le tragus, le caractère sinueux du CAE, la présence de poils, de glandes sébacées et de cérumen.

En effet, le cérumen joue un rôle protecteur important pour la peau du CAE, il est composé des sécrétions des glandes sébacées et cérumineuses, de squames cornées, des débris cellulaires des canaux pilo-sébacés, de la tige sébacée et des glandes elles-mêmes. Son PH acide et sa nature cireuse constituent une barrière chimique avec une action antibactérienne, et permettent de piéger les corps étrangers.

Par ailleurs, il existe deux types de cérumen : sec de couleur grise, ou humide de couleur brun dorée.

3. Facteurs perturbants l'équilibre de la flore du CAE :

La flore bactérienne de l'oreille externe peut être modifiée par :

- L'humidité
- Un excès de sécrétions des glandes sébacées
- Les soins locaux répétés: antibiotiques, antiseptiques
- Les actes chirurgicaux

Ce déséquilibre favorise les infections.

III. RAPPELS PHARMACOLOGIQUES: (8)

1. Antibiotiques :

La famille des antibiotiques actifs sur le pseudomonas aeruginosa s'est élargie ces dernières années notamment : les fluoroquinolones, les céphalosporines de troisième génération, les pénicillines antipycyaniques et les aminosides.

1.1. Fluoroquinolones :

Les plus utilisées sont :

- Ciprofloxacine
- Ofloxacine

Ce sont des antibiotiques de la famille des fluoroquinolones, à activité fortement bactéricide par inhibition de l'ADN gyrase bactérienne empêchant la synthèse de l'ADN chromosomique bactérien.

▪ Spectre

- Aérobie Gram positif : Staphylocoque méticilline sensible.
- Aérobie Gram négatif : Hémophilus influenza, pseudomonas Aeruginosa, proteus mirabilis, klebsiella, entérobacter...
- Anaérobie.

Au cours du traitement d'infections à Pseudomonas aéruginosa et staphylocoque aureus, l'émergence de mutants résistants a été décrite et justifie l'association à un autre antibiotique. Une surveillance microbiologique d'une telle résistance doit être envisagée en particulier en cas d'échec.

❖ Indications

Dans les infections sévères à pyocyanique et staphylocoque sensible en particulier les infections ORL, respiratoires et osseuses.

En effet, les quinolones présentent une forte affinité tissulaire, le taux dans les tissus est supérieur aux concentrations sériques notamment au niveau du parenchyme

pulmonaire, glande salivaire, l'os, la peau, le muscle et la muqueuse oro-pharyngée.

❖ Contre-indications :

- Les antécédents de tendinopathie.
- Hypersensibilité à un produit de la famille des quinolones.
- Grossesse et allaitement.
- Enfant jusqu'à la fin de la période de croissance en raison d'une toxicité articulaire.

❖ Posologie :

Ciprofloxacinine :

- Voie intraveineuse : 200 mg 2 à 3 fois par jour, elle peut être portée à 400 mg 2 à 3 fois par jour selon la sévérité de l'infection.
- Voie orale : (d'emblée ou en relais à la voie intra veineuse) 500 à 700 mg deux fois par jour.

- Ofloxacinine :

- Voie intraveineuse : 400 mg en deux prises et peut être augmentée jusqu'à 600 à 800 mg par jour.
- Voie orale : 400mg par jour en deux prises.
- Cette posologie doit être adaptée à la fonction rénale.

❖ Effets indésirables : rares ++

Troubles digestifs, manifestations cutanées, tendinites, manifestations allergiques, thrombopénie, leucopénie (réversible à l'arrêt du traitement), manifestations rénales et hépatiques...

1.2. Céphalosporines de troisième génération :

Les plus utilisées sont :

- La Ceftriaxone
- La Ceftriaxone

Ce sont des antibiotiques de la famille des bêtalactamines, du groupe des céphalosporines de troisième génération injectables.

❖ Spectre

- Aérobies Gram positif : Streptocoque et pneumocoque.
- Aérobies Gram négatif : Entérobactérie, Pseudomonas Aeruginosa, proteus, hémophiles influenza....
- Anaérobies.

Leur diffusion est bonne dans les liquides et tissus suivants : l'os, le liquide pleural ; le parenchyme pulmonaire ; LCR inflammatoire.

Elles sont indiquées dans les infections sévères aux germes sensibles notamment dans les méningites à pseudomonas.

❖ Posologie

- Adulte : 3g par jour en moyenne (1g toute les 8 heures) elle peut être augmenté jusqu'à 6g /jour par voie intra veineuse.
- Enfant et nourrisson : 50mg/kg/jour.

❖ Contre-indications :

Surtout les allergies au groupe des bêta-lactamines.

❖ Les effets indésirables

- Manifestations allergiques ;
- Manifestations hématologiques transitoires : leucopénie, neutropénie
- manifestations hépatiques et rénales.

1.3. Pénicillines anti-pyocyaniques :

• Carboxypénicilline

Dont les plus utilisées sont :

- Carbénicilline .
- Ticarcilline .

- Ticarcilline et acide clavulanique .

Ce sont des antibiotiques de la famille des bêta-lactamines du groupe des aminopénicillines.

❖ spectre

- Les aérobies Gram positif : Listéria monocytogène, streptocoque, pneumocoque.
- Les aérobies Gram négatif : Pseudomonas aeruginosa, proteus mirabilis, hémophile influenza....
- Les anaérobies.

Elles ont une bonne diffusion dans le liquide interstitiel, le liquide bronchique, le parenchyme pulmonaire et l'os.

❖ Posologie

- Adulte : Ticarcilline : 15g par jour en 3 à 6 injections (perfusion lente de 20 à 30 minutes).
- Enfants : Ticarcilline : 225mg/kg/jour en 3 injections (perfusion lente de 20 à 30 minutes).

❖ Contre- indications :

Surtout les allergies au groupe des bêta-lactamines.

❖ Les effets indésirables

- Surtout les manifestations allergiques et digestives.
- Des convulsions peuvent survenir chez l'insuffisant rénal en cas de forte dose.

▪ Les urudopénicillines Les plus utilisées sont :

- La piperacilline
- La mézocilline .

Dont le spectre d'action et les contres indications sont comparables au

carboxypénicilline.

❖ Posologies :

- La mézocilline : Adulte et enfant : 300mg/kg/jour en 3 injections.
- La piperacilline : Adulte : 4g répétés 3 fois par jour en intra veineuse soit 12g.
Enfant : 240 à 300 mg/kg/jour sur 3 prises en intraveineuse.
- L'imipenème :

Antibiotiques antibactériens de la famille des bêtalactamines

❖ Indications

Elles sont limitées aux infections sévères dues aux germes sensibles à l'imipenème, notamment dans les manifestations : abdominales, broncho-pulmonaires, gynécologiques, septicémiques, génito-urinaires, ostéo-articulaires, cutanées et des parties molles, endocarditiques.

❖ Posologie

❖ Chez l'adulte :

1 à 2 g, répartis en 3 ou 4 perfusions par jour, mais dans certains cas, la posologie peut être augmentée jusqu'à 50mg/kg/jour.

❖ Chez l'enfant :

Les posologies recommandées chez l'enfant et le nourrisson sont les suivantes :

- chez l'enfant pesant 40 kg ou plus : la posologie recommandée est celle de l'adulte.
- chez l'enfant ou le nourrisson pesant moins de 40 kg : la posologie recommandée est de 60 mg/kg par jour, répartie en 4 perfusions. Des enfants âgés de 3 mois à 3 ans ont été traités à des posologies allant jusqu'à 100 mg/kg/j réparties en 4 perfusions, sans dépasser une posologie quotidienne de 2 g.

❖ contre-indications :

Hypersensibilité à l'un des constituants de ce médicament

❖ les effets indésirables

Manifestations allergiques, manifestations digestives, manifestations hématologiques, manifestations hépatiques, manifestations rénales, manifestations neurologiques, psychiatriques et manifestations sensorielles.

❖ Spectre

- Aérobie à Gram + : corynébactéries sauf *Corynebacterium jeikeium* et *Corynebacterium urealyticum*, entérocoques sauf *Enterococcus faecium*, *Listeria monocytogene*, *staphylococcus méti-S*, streptococcus, *Streptococcus pneumoniae*.
- Aérobie à Gram - : *Acinetobacter baumannii*, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Anaérobies.

1.4. Aminosides :

Surtout la Gentamycine, l'Amikacine et la Tobramycine.

Ils sont surtout utilisés en association avec les antibiotiques précédemment cités en raison d'une synergie d'action, et ceci pour limiter la sélection des souches résistantes.

2. Antifongiques :

En cas d'atteinte d'origine mycosique, le traitement fait appel aux antifongiques surtout l'amphotéricine B.

- Amphotéricine B :

Antimycosique à usage systémique.

Traitement des aspergilloses et des candidoses systémiques.

❖ posologie

La dose recommandée est de 5 mg/kg/jour, en perfusion intraveineuse à un

débit de 2,5 mg/kg/heure.

Compte tenu des risques allergiques, une dose-test initiale de 1 mg doit être administrée en IV lente (15 min) pour mettre en évidence une sensibilité.

❖ Contre-indications :

Hypersensibilité connue à l'un des constituants.

❖ effets indésirables

Les principaux effets indésirables rencontrés incluent les frissons, fièvre, nausée et vomissements, manifestation hématologiques et surtout toxicité rénale.

PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a été effectuée au service d'oto-rhino laryngologie au centre hospitalier universitaire HASSAN II de FES de 2010 jusqu'à 2017.

II. METHODES :

○ Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus tous les patients dont le diagnostic d'otite externe maligne a été défini par l'association des éléments suivants :

- Une otalgie profonde, persistante et sévère souvent aggravée la nuit.
- Une otorrhée purulente (nauséabonde).
- tissus de granulation ou un os exposé dans le conduit auditif (habituellement à la jonction du conduit auditif externe osseux et cartilagineux).
- Une otite externe réfractaire ou rebelle au traitement d'otite externe banale.
- Un terrain particulier (patient âgé, diabétique ou immunodéprimé).
- Eventuellement l'atteinte des paires crâniennes.

○ Critères d'exclusion :

On a exclu de cette étude les otites externes secondaires à une pathologie sous-jacente notamment :

- L'otite externe diffuse.
- La tuberculose du CAE.
- Les carcinomes du CAE.
- La granulomatose de Wegener.
- L'histiocytose langerhansienne

Collecte des données :

Notre étude s'est basée sur l'analyse des dossiers médicaux préétablis par le service ORL du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de FES dans le but d'apprécier l'évolution en utilisant une fiche d'exploitation.

1. Fiche d'exploitation : (voir annexe I)

Pour chaque malade, nous avons établi une fiche comportant

Les données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques, la surveillance et le profil évolutif.

2. Classification : (voir annexe II)

Nous avons adopté la classification de Corey pour classer nos patients.

3. Analyse des données :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Office Word 2007 et celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Office Excel 2007.

III. OBSERVATIONS CLINIQUES :

❖ Observation 1 :

Il s'agit de madame Y.E, originaire et habitant à Fès, âgée de 73 ans, mariée et mère de 4 enfants, de bas niveau socio-économique.

Elle a été hospitalisée au service d'ORL le 02/07/2014 pour une otalgie gauche intense et une otorrhée purulente, rebelles au traitement.

Dans ses antécédents on trouve :

- Diabète de type 2 mal équilibré, la patiente est mise actuellement sous insuline sans complications,

✓ L'examen clinique

- Examen général: on trouve une patiente en bon état général.

Consciente, bien orientée dans le temps

T°= 37°C, TA : 11/08.

- L'examen ORL :

L'examen à l'otoscope

- Oreille droite : d'aspect normal
- Oreille gauche : trouve un CAE inflammatoire sténosé avec l'issue d'otorrhée, la présence d'un polype sentinelle, le tympan était invisible.

Le reste d'examen ORL est sans particularité

✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :

- Le Bilan biologique : qui objective une CRP à 72 mg/l, GB : 9800 / μ l, glycémie à jeun : 1,97 g/l, urée ; 0.31 g/l créatinine : 8 mg/l

Le prélèvement bactériologique des otorrhées est en faveur d'une flore polymicrobienne.

- Bilan anatomo-pathologique :

La Biopsie de tissu de granulation : tissu inflammatoire non spécifique

- Bilan radiologique :

TDM des rochers : comblement du CAE, ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde avec atteinte des parties molles et extension à l'ATM.

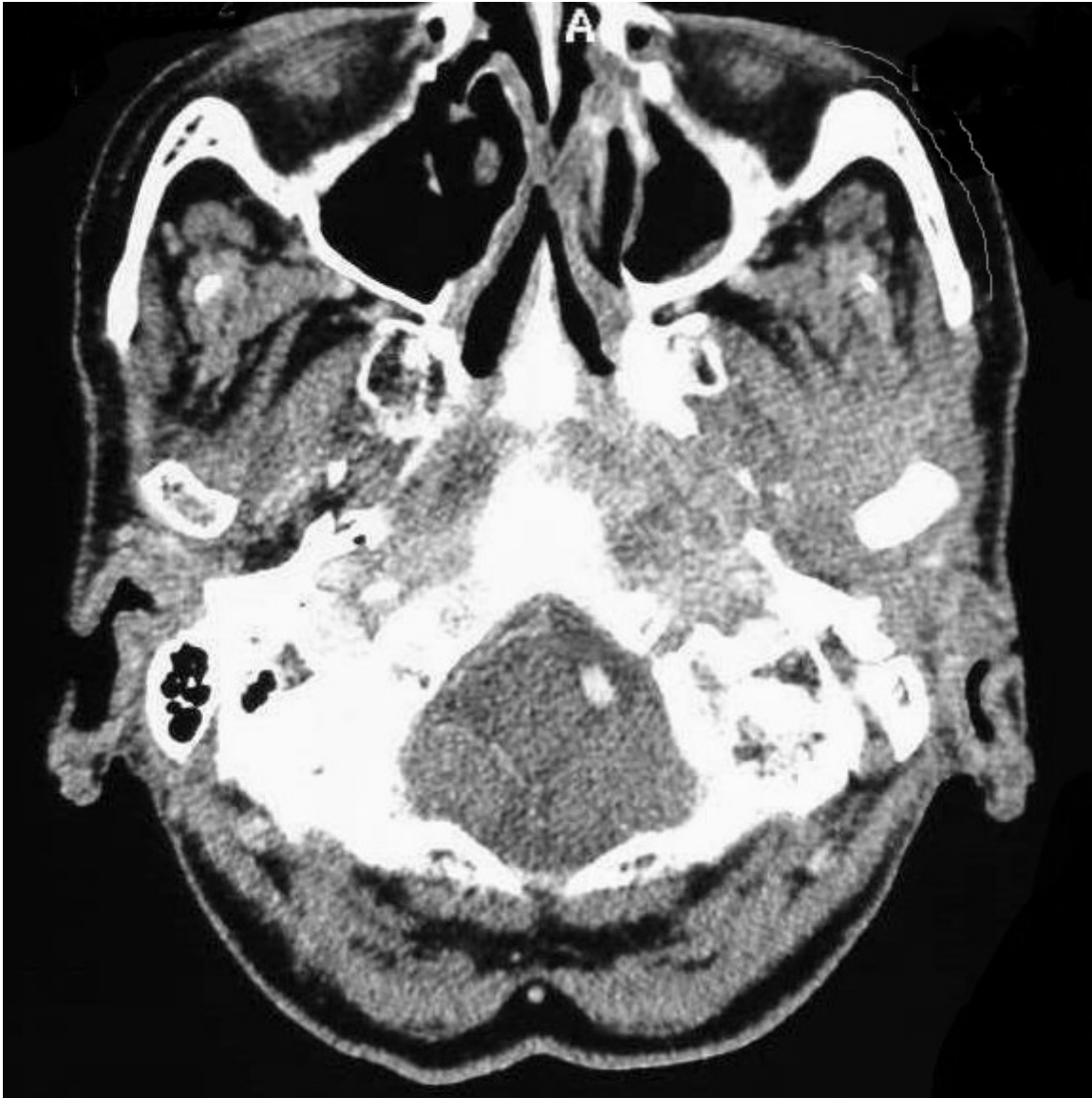
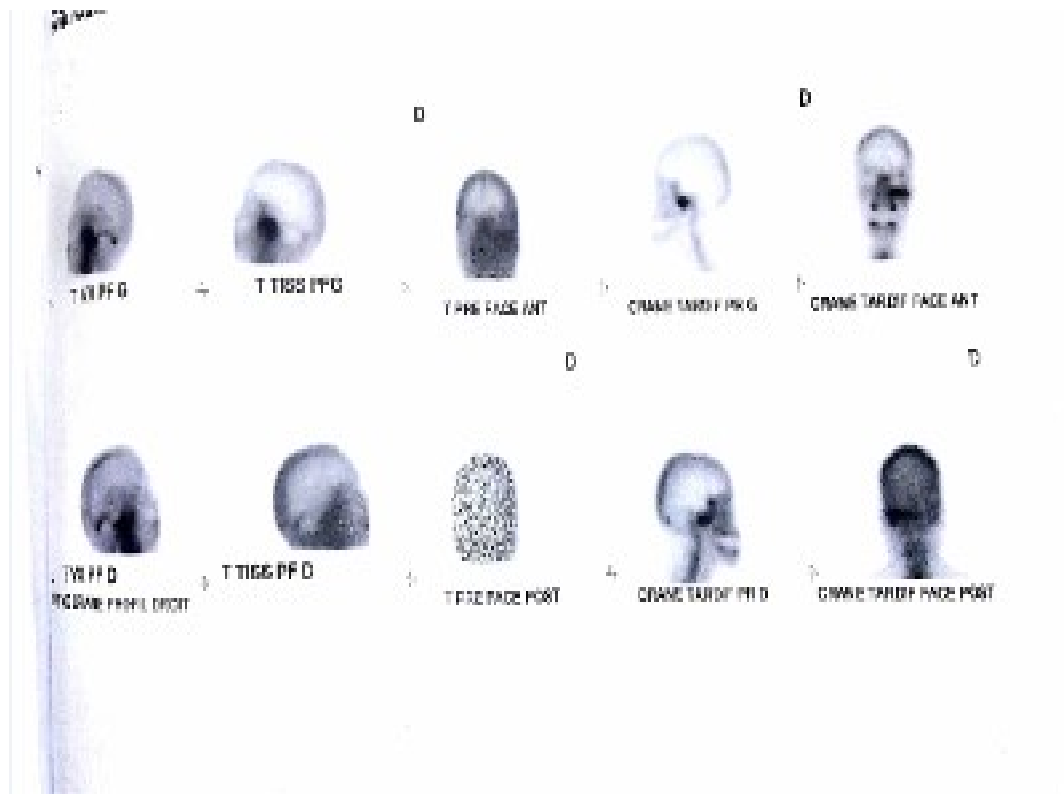


Figure 3 : coupe axiale passant par le rocher en Fenêtre parenchymateuse montrant une lyse osseuse avec atteinte des parties molles.

IRM : hyper signaux punctiformes de la substance blanche sus-tentorielle sans traduction pathologique.

Adénopathie latéro-cervicale gauche de 2 cm de grand axe.

- La scintigraphie osseuse au technétium : hyperfixation temporo-mandibulaire gauche (localisation septique)



Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

✓ Le traitement préconisé :

- Local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick
- général :
 - Bi-antibiothérapie : quinolone 500 mg /j et ceftriaxone 2g /j
 - antalgique injectable palier II.

✓ Evolution:

L'évolution a été marquée par la diminution des otalgies et des sécrétions et la régression de la sténose

Sortie le 25/07/14

La patiente a été suivie en consultation externe

Le recul est de 3 ans

❖ Observation 2

Il s'agit de madame F.E, originaire et habitant à Fès, âgée de 63 ans. Mariée et mère de 6 enfants, issue d'une famille de bas niveau socio-économique.

Elle a été hospitalisée au service d'ORL le 01/11/2016 pour une otalgie gauche d'intensité sévère d'irradiation temporo-mandibulaire rebelle au traitement antibiotique local.

Absence d'antécédents pathologiques notables.

✓ L'examen clinique :

Patiente en bon état général, consciente et bien orientée dans le temps et l'espace.

T : 39.5 °C, TA : 12/07

• Examen ORL :

A l'otoscopie :

Oreille droite : d'aspect normal

Oreille gauche : CAE inflammatoire et serré pas d'otorrhée visible

Paralysie faciale d'allure périphérique grade II - III selon la classification de HOUSE BRACKMAN

✓ Un bilan à été demandé et il a comporté :

• La biologie : CRP : 15 mg /l GB : 8740 / μ l, une glycémie à jeun: 1.63 g/l ; urée : 0.29g/l ; créatinine : 8 mg/l

• la radiologie :

• TDM des rochers est sans anomalies

• la scintigraphie n'est pas faite

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

✓ Le traitement préconisé :

▪ traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick

- traitement général :
 - antibiothérapie générale : quinolone 400 mg * 2/j + aminoside 80 mg /j + ceftriaxone 2g/j.
 - traitement antalgique injectable palier I,

✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par disparition des otalgies et d'otorrhée

CAE et tympan d'aspect normal

La patiente garde encore une paralysie faciale séquellaire de grade I.

Sortie le 16/11/2016

La patiente a été suivie en consultation externe régulièrement.

Le recul est d'un an.

❖ Observation 3 :

Il s'agit de l'enfant Z.B, originaire et habitant à Fès, fille âgée de 7 ans, élève en 2^{ème} année primaire, de bas niveau socio-économique.

Elle a été hospitalisée au service d'ORL le 08/05/2015 pour une otalgie droite intense et une otorrhée purulente, rebelles au traitement.

Pas d'antécédents pathologiques notables

✓ Examen clinique :

Patiente en bon état général, consciente et bien orientée dans le temps

T : 38 °C ; TA: 12/08

▪ L'examen ORL :

A l'otoscope :

Oreille droite : CAE sténosé inflammatoire avec tympan invisible, l'issue du pus.

Oreille gauche : aspect normal

Paralysie faciale d'allure périphérique grade IV selon HOUSE BRACKMAN

✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :

▪ La biologie : CRP : 51 mg/l GB : 16000 / μ g GAJ : 0.92 g/l

▪ Le prélèvement bactériologique: la culture était négative.

▪ La radiologie :

TDM des rochers : normale

▪ La scintigraphie : non faite

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

✓ Le traitement préconisé :

▪ Traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick

▪ Traitement général :

- antibiothérapie : ceftriaxone 2g/j + metronidazole 500 mg*2/j + aminoside 80 mg /j.

- traitement antalgique injectable palier I

✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par :

La disparition des otalgies et d'otorrhées,

CAE et tympan d'aspect normal.

Paralysie faciale stationnaire score de Freyss à 11/30

Sortie le 20/05/2015

La patiente a été suivie en consultation externe régulièrement

Le recul est de 2 ans

❖ Observation 4

Il s'agit de monsieur A.L, originaire et habitant à Fès, âgé de 44 ans marié et père de 2 enfants, de bas niveau socio-économique.

Il a été hospitalisé au service d'ORL le 30/11/2010 pour des otalgies gauches intenses associées à des otorrhées, rebelles au traitement dans ses antécédents, on trouve :

- diabète type 2 sous ADO
- tabagisme chronique depuis 20 ans

✓ Examen clinique :

On trouve un patient en bon état général, conscient, bien orienté dans le temps.

T : 38 °C ; TA : 13/07

- l'examen ORL :

A l'otoscopie :

Oreille droite : d'aspect normal

Oreille gauche: CAE inflammatoire stenosé avec l'issue d'écoulement purulent, tympan invisible.

Le reste de l'examen ORL est sans particularité.

✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :

- La biologie : CRP : 48.5mg/l, GB : 18360/ μ l, Glycémie à jeun : 2.17g/l, urée : 0.10g/ l, créatinine : 5.4mg

Le prélèvement bactériologique: a isolé une flore polymicrobienne.

- Sur le plan radiologique : TDM des rochers n'est pas faite

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

✓ Le traitement préconisé :

- Traitement local : aspiration des sécrétions, pop-oto-wick
- Traitement général :

Antibiothérapie : quinolone 400mg 1inj/j + ciprofloxacine 500 *2/j

Traitement antalgique injectable palier I

✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par :

La disparition des otalgies et des otorrhées

La diminution de la sténose et de l'inflammation.

Sorti le 06/12/2010

Le patient a été suivi en consultation externe régulièrement

Le recul est de 5 ans

❖ Observation 5

Il s'agit de madame E.F originaire et habitant à Fès, âgée de 62 ans, mère de 6 enfants, de bas niveau socio-économique,

Elle a été hospitalisée en service d'ORL le 20/05/2014 pour une otalgie intense droite et une otorrhée purulente, rebelles au traitement.

Dans ses antécédents on trouve :

- diabète type 1 depuis 24 ans actuellement sous insuline compliquée en insuffisance rénale préterminale,
 - L'hypertension sous ARA-II.
- ✓ L'examen clinique :

Patiente en bon état général, consciente, bien orienté dans le temps

- L'examen ORL :

A l'otoscope :

Oreille droite : CAE inflammatoire sténosé avec présence d'écoulement purulent et de tissu de granulation (polype), le tympan est invisible.

Oreille gauche : aspect normal

Paralysie faciale droite d'allure périphérique grade IV-III selon la classification de HOUSE BRAKMAN.

- ✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :
- Un Bilan biologique: un syndrome inflammatoire avec VS : 46 mm à la 1ère heure et 100mm à la 2ème heure, CRP : 38 mg/l, GB : 12170/ μ l, glycémie à jeun: 1,6 g/l, HbA1C : 6,5%

Le prélèvement bactériologique des otorrhées a mis en évidence une flore polymicrobienne.

- Bilan anatomo-pathologique :

La Biopsie de tissu de granulation : tissu inflammatoire non spécifique.

- La radiologie :

TDM des rochers : objectivant un comblement du CAE, une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde et une atteinte des parties molles.

IRM : foyers d'ostéite de la base du crâne avec infiltration de la fosse infra-temporale et de la région parotidienne.

- Scintigraphie : non faite

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

- ✓ Le traitement préconisé :

- Traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick

- Traitement général :

– antibiothérapie : métronidazole 500 mg*4/j + ceftriaxone 3g/j

– Traitement antalgique injectable palier II

- ✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par :

La persistance d'otalgie et d'otorrhée purulente

La visualisation d'un polype inflammatoire

Paralysie stationnaire grade II.

Sortie le 12/06/2014

La patiente a été suivie en consultation externe.

Le recul est de 2 ans.

❖ Observation 6 :

Il s'agit de madame H.Z, originaire et habitant à Fès, âgée de 84 ans, veuve et mère de 5 enfants, issue d'une famille de bas niveau socio-économique

Hospitalisée au service d'ORL le 16/11/2010 pour une otalgie droite intense et une otorrhée, rebelles au traitement d'otite externe banale

Dans ses antécédents on trouve :

- Diabète type 2 depuis 10 ans sous ADO,
- Hypertension sous bithérapie (IEC +IC).
- ✓ Examen clinique : patiente en état général altéré, consciente bien orientée dans le temps

T : 39°C, TA : 14/08

- Examen ORL :

Otoscopie :

Oreille droite: CAE inflammatoire sténosé avec l'issue d'écoulement purulent, Tympan invisible.

Oreille gauche : aspect normal

Paralysie faciale périphérique grade IV selon HOUSE BRAKCKMAN et 8/30 selon Freyss

- Un bilan a été demandé et il a comporté :

La biologie : CRP : 453mg/l, GB : 2700 / μ l ; Glycémie à jeun : 1.5g/l

Hémoglobine glyquée : 8,9%

Le prélèvement bactériologique des otorrhées a mis en évidence une flore polymicrobienne.

- La radiologie:

TDM : comblement de CAE et ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde.

- Scintigraphie : non faite

Le diagnostic d'otite externe nécrosante a été retenu

✓ Le traitement préconisé :

- Traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick
- Traitement général :
 - antibiothérapie : quinolone 400 mg /j +ceftazidine 4g/j
 - traitement antalgique palier II

✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par :

La disparition des otalgies.

La diminution des otorrhées

La persistance de sténose du CAE mais elle est moins serrée

Sortie le 30/11/2010

La patiente a été suivie en consultation externe

Le recul est de 3 ans.

❖ Observation 7 :

Il s'agit de madame Z.B, originaire et habitant à Fès âgée de 77 ans, mariée et mère de 3 enfants, de bas niveau socio-économique.

Elle a été hospitalisée le 11/09/2017 pour une otalgie gauche intense et une otorrhée, rebelles au traitement local.

Dans ses antécédents on trouve:

- diabète type 2 depuis 20 ans mal équilibré actuellement sous insuline compliqué en cécité bilatérale ,
- Une otite moyenne chronique depuis 5 mois.
- Une leucémie aigue myéloïde sous traitement.

✓ Examen clinique :

Patiente en état général altéré, consciente bien orientée dans le temps.

T : 38°C, TA : 13/08

▪ Examen ORL :

A l'otoscopie :

Oreille droite : d'aspect normal

Oreille gauche : CAE sténosé, inflammatoire, la présence de polype et des dépôts de pus, tympan invisible

Paralysie faciale grade V selon HOUSE BRACKMAN

✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :

▪ La biologie :

Syndrome inflammatoire avec une VS à 65 mm à la 1^{ère} heure et 131 mm à la 2^{ème} heure

CRP: 51 mg/l; GB: 9100/μl, GAJ: 0.7 g/l

Le prélèvement bactériologique: a isolé une flore polymicrobienne

▪ La radiologie :

TDM des rochers: comblement partiel du CAE avec oto-mastôidite moyenne gauche.

- Scintigraphie n'est pas faite

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

✓ Le traitement préconisé :

- Traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick
- Traitement général :
 - Antibiothérapie : Céphalosporine de 3^{ème} génération 250mg*3/j +quinolone 400mg/j
 - Traitement antalgique palier I

✓ Evolution

L'évolution a été marquée par :

La diminution d'otalgie et d'otorrhée

CAE de calibre réduit avec impossibilité de voir le tympan

Sortie le 03/10/2017

La patiente a été suivie en consultation externe d'une façon régulière chaque 15 jour.

Le recul est de 6 mois.

❖ **Observation 8** :

Il s'agit de monsieur M.AF, originaire et habitant à Ifrane, âgé de 73 ans, marié et père de 5 enfants, de bas niveau socio-économique.

Il a été hospitalisé au service d'ORL le 05/03/2017 pour une otalgie gauche intense et otorrhée purulente rebelles au traitement local.

Dans ses antécédents on trouve :

- Diabète type 2 mis actuellement sous insulinothérapie,
- pontage aorto-iliaque
- ✓ L'examen clinique : trouve un patient en bon état général, conscient bien orienté dans le temps.

T : 37°C, TA : 13/07

✓ Examen ORL :

A l'otoscopie :

Oreille droite : aspect normal

L'oreille gauche : CAE inflammatoire, tympan visible normal

Le reste d'examen ORL est sans particularités.

- ✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :
 - La biologique : CRP : 47 mg/l, GB : 6000/ μ l, glycémie à jeun : 1,97g/l, urée : 0.32g/l, créatinine : 10.40g/l
 - Le bilan radiologique : TDM des rochers : normale
 - Scintigraphie n'est pas faite

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

- ✓ Le traitement préconisé :
 - Traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick
 - Traitement général :
 - Antibiothérapie générale : ceftriaxone (2g/j) + metronidazole (500mg*3/j) +

aminoside (80mg/j)

- traitement antalgique palier I

✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par :

La disparition d'otalgie et d'otorrhée

La régression d'inflammation,

Sorti le 12/03/2016

Le recul est de 6 mois

❖ Observation 9 :

Il s'agit de monsieur D.L, originaire et habitant à Fès, âgé de 68 ans

Marié et père de 4 enfants, de bas niveau socio-économique.

Il a été hospitalisé au service d'ORL le 18/04/2016 pour une otalgie gauche lancinante, insomnante associée à une otorrhée, rebelles au traitement local.

Dans ses antécédents on trouve :

- Un asthme sous traitement symptomatique
- Tabagisme chronique depuis 20 ans sevré il y'a 2 mois
- ✓ L'examen clinique trouve un patient en bon état général, conscient bien orienté dans le temps

- Examen ORL:

Oreille droite : d'aspect normal

Oreille gauche : CAE inflammatoire avec des desquamations, otorrhée purulente membrane tympanique remaniée.

Paralysie faciale grade IV selon la classification de HOUSE BRACKMAN

- ✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :
 - La biologie : CRP: 2mg/l, GB : 8300/μl, glycémie à jeun: 1.52, urée : 0.19g/l, créatinine : 9mg/l
 - Le prélèvement bactériologique a été mis en évidence une flore polymicrobienne.
 - La radiologie :

TDM crânio-faciale : infiltration des parties molles auriculaire et péri-auriculaire sans individualisation d'une collection à ce niveau,

Absence de lyse osseuse du rocher.

Comblement partiel des cellules mastoïdiennes.

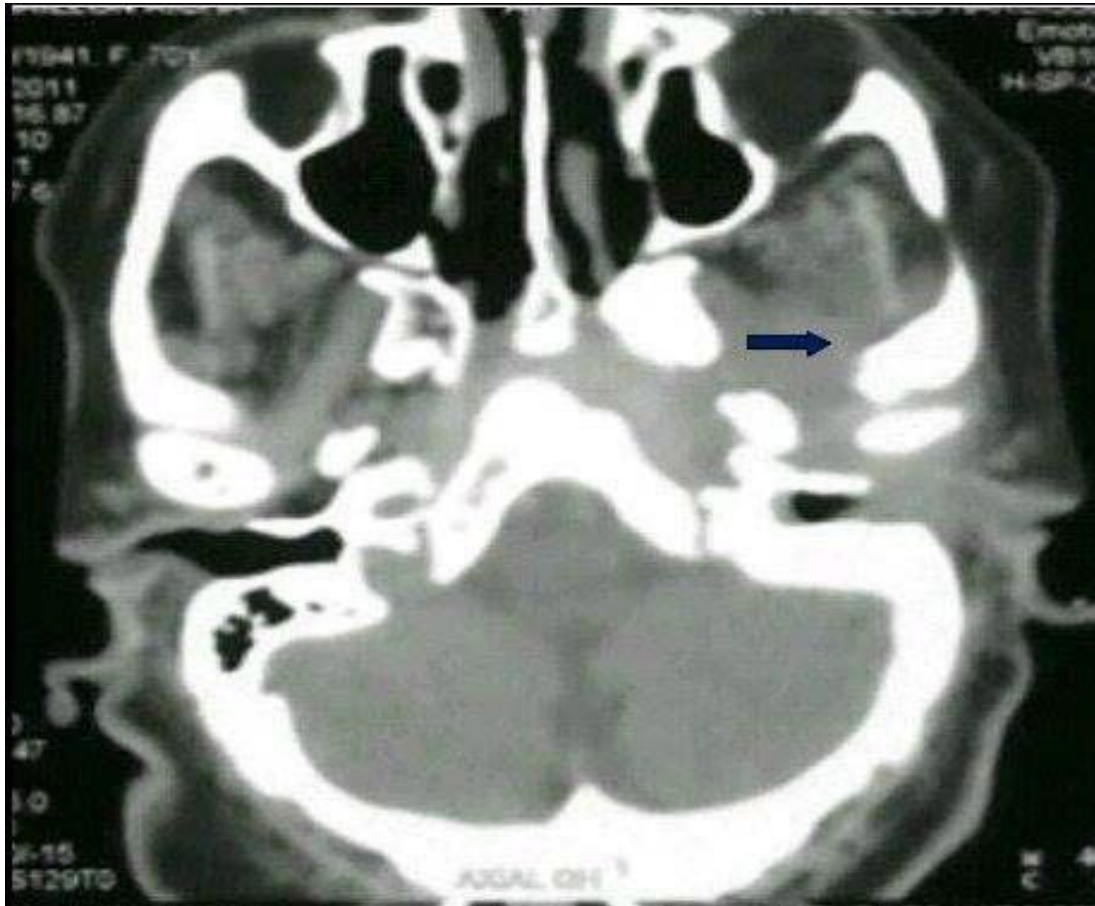


Figure 5: TDM faciale en coupe axiale en fenêtre osseuse objectivant: une ostéite tympanale gauche infiltrant les espaces profonds de la face (flèche bleue).

IRM : otite externe gauche avec diffusion dans l'oreille moyenne et interne.

Labyrinthite (névrite associée)

- la scintigraphie n'est pas faite

le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

✓ le traitement préconisé :

- traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick
- traitement général :
 - antibiothérapie quinolone (500mg /j) + ceftriaxone 2g/j
 - traitement antalgique (corticothérapie : cotipred 20 mg *3cp/j)

✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par

La disparition d'otalgie et d'otorrhée

La régression d'inflammation du CAE

Une paralysie faciale stationnaire de grade II

Sortie le 01/06/2016

Le patient a été suivi en consultation externe

Le recul est de 1 an.

❖ Observation 10

Il s'agit de madame N.A, originaire et habitant à Taounate, âgée de 26 ans, célibataire, issue d'une famille de bas niveau socio-économique

Elle a été hospitalisée au service d'ORL le 21/06/2016 pour une otalgie et otorrhée, rebelles au traitement.

Absence d'antécédents pathologiques notables

- ✓ L'examen clinique : patiente en bon état général, consciente et bien orientée dans le temps

T : 37°C, TA : 12/7

- EXAMEN ORL

A l'otoscopie :

Oreille droite : d'aspect normal.

Oreille gauche : CAE sténosé inflammatoire, tympan invisible

Le reste d'examen ORL est sans particularité

- ✓ Un bilan a été demandé et il a comporté :
 - la biologie : CRP à 65 mg/l, GB : 4770/ μ l, Glycémie à jeun : 0.85g/l , urée :0.20g/l ; créatinine : 7.6mg/l
 - Le prélèvement bactériologique a été mis en évidence une flore polymicrobienne
 - la radiologie :
 - TDM : objectivant un comblement de CAE et atteinte des parties molles
 - La scintigraphie n'est pas faite.

Le diagnostic d'otite externe maligne a été retenu

- ✓ Le traitement préconisé :
 - Traitement local : aspiration des sécrétions et pop-oto-wick
 - Traitement général :

- Antibiothérapie : ceftriaxone (2g/j) + metronidazole (500mg*3/j) + aminoside (80 mg/j)
- traitement antalgique injectable palier I
- ✓ Evolution :

L'évolution a été marquée par :

La disparition d'otalgie et de sécrétions

La régression d'inflammation

Sortie le 06/09/16

La patiente a été suivie en consultation externe

Le recul est de 2 ans.

Tableau I : Récapitulatif des observations de nos malades

patient	âge/sexe	ATCD	Otoscopie	Para-clinique	traitement	recul	Evolution
1	73ans/F	Diabète	+OG : CAE inflammatoire et sténosé, otorrhée, tympan invisible	+Biologie : CRP:72mg/l, GB:9800/μl, GAJ:1.97g/l <u>+Prélèvement bactériologique</u> : une flore polymicrobienne <u>+Histologie</u> : tissu inflammatoires non spécifique <u>+Radiologie</u> : TDM : comblement du CAE, ostéolyse de l'os tympanal, atteinte des parties molles et extension vers l'ATM <u>+Scintigraphie</u> : hyperfixation temporo-mandibulaire.	-Traitement local -Traitement général : +antibiotique: quinolone+ceftriaxone +Traitement antalgique palier II	3ans	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +Régression d'inflammation (23Jours d'hospitalisation)
2	63ans/F	0	+ OG : CAE inflammatoire, serré +Paralysie faciale grade II-III	+Biologie : CRP : 15mg/l,GB :8740/μg, GAJ :1.63g/l <u>+Radiologie</u> : TDM : normale	-Traitement Local -traitement Général : +Antiothérapie : quinolone + ceftriaxone+ ciproxine +aminoside +traitement antalgique	1an	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +Régression d'inflammation (15 jours d'hospitalisation)
3	7ans/F	0	+OD: CAE sténosé inflammatoire+ otorrée, tympan Invisible +paralysie faciale grade IV	+Biologie: CRP:51 mg/l;GB:16000/μl; GAJ:0,92g/l, <u>+Prélèvement bactériologique</u> : culture négative <u>+radiologie</u> TDM: normale	-traitement local -Traitement général : +antibiotique : ceftriaxone + metronidazole + aminoside +Traitement antalgique palier I	2ans	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +Régression d'inflammation + paralysie faciale stationnaire stade 11/30 de FREYSS (12 jours d'hospitalisation)

4	44ans/H	Diabète	+ OG : CAE inflammatoire, otorrhée, tympan visible	+Biologie: CRP: 48mg/l; GB:18360/μl ; GAJ:2,17g/l +Prélèvement bactériologique : une flore polymicrobienne	-traitement local -traitement général: +antibiothérapie: quinolone+ ciprofloxacine, +antalgique palier I	5 ans	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +diminution de la sténose et d'inflammation (7jours d'hospitalisation)
5	62ans/F	diabète HTA	+ OD: CAE sténosé inflammatoire + otorrhée, tympan invisible +paralysie faciale grade III-IV	+Biologie: VS:46 mm à la 1 ^{ère} heure, CRP:38mg/l, GB:12170/μl, GAJ:1,6g/l, +Prélèvement bactériologique : une flore polymicrobienne +Histologie : tissu inflammatoires non spécifique +radiologie: -TDM: comblement de CAE, ostéolyse d'os tympanal et de la mastoïde et atteinte des parties molles -IRM: foyers d'ostéite de la base du crane	-traitement local, - traitement général: +antibiothérapie: Metronidazole + ceftriaxone + antalgique palier II	2ans	+persistance d'otalgie et d'otorrhée, polype inflammatoire, +paralysie faciale stationnaire grade II (22jours d'hospitalisation)
6	84ans/F	Diabète HTA	+ OD: CAE sténosé inflammatoire + tympan invisible +paralysie faciale grade IV	+Biologie: CRP:453mg/l, GB:2700/μl, GAJ:1,5g/l, +Prélèvement bactériologique : une flore polymicrobienne +radiologie: -TDM: comblement de CAE, ostéolyse d'os tympanal et de la mastoïde	-Traitement Local -traitement général : +Antibiothérapie : quinolone+ceftazidine +traitement antalgique palier II	3 ans	+diminution d'otalgie et d'otorrhée +persistance de la sténose (14 jours d'hospitalisation)
7	77ans/F	Diabète OMC LMC	+OG : CAE inflammatoire et sténosé, otorrhée, tympan invisible, +paralysie faciale grade V	+Biologie:VS:CRP:51 mg/l,GB :9100/μl,GAJ:0,7g/l, +Prélèvement bactériologique : une flore polymicrobienne +radiologie: -TDM: comblement de CAE	-traitement local -traitement général : +Antibiothérapie : quinolone+C3G +traitement antalgique palier I	6 mois	+diminution d'otalgie et d'otorrhée, +CAE de calibre réduit mais persistance d'inflammation (22 jours d'hospitalisation)

8	73ans/H	Diabète, pontage aorto-iliaque	+ OG: CAE inflammatoire et sténosé, otorrhée, tympan invisible, +paralysie faciale grade V	+Biologie: CRP:47mg/l, GB:6000/µl, GAJ: 1,97g/l, +Prélèvement bactériologique: une flore polymicrobienne +radiologie: TDM: normale	-traitement local -traitement général : +Antibiothérapie : ceftriaxone+metronidazole+aminoside +traitement antalgique palier I	6mois	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +Régression d'inflammation (7 jours d'hospitalisation)
9	68ans/H	Asthme	+ OG: CAE inflammatoire avec desquamations, otorrhée, membrane tympanique remaniée, +paralysie faciale grade IV	+Biologie: CRP:2mg/l, GB : 8300/µl, GAJ : 1.52g/l +Prélèvement bactériologique: une flore polymicrobienne +radiologie : -TDM : ostéolyse de La mastoïde et Atteinte des parties molles, -IRM: otite externe avec diffusion dans l'oreille moyenne et interne	-Traitement local -traitement général : +Antibiothérapie : quinolone+ceftriaxone +traitement antalgique	1an	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +Régression d'inflammation + paralysie faciale stationnaire grade II (42 jours d'hospitalisation)
10	26ans/F	0	+ OG: CAE sténosé inflammatoire+otorrhée, tympan invisible	+Biologie: CRP:65mg/l, GB : 4770/µl, GAJ : 0,85g/l +Radiologie : TDM : comblement du CAE, Atteinte des parties molles	-traitement local -traitement général : +Antibiothérapie : ceftriaxone+metronidazole+aminoside +traitement antalgique palier I	2ans	+disparition d'otalgie et d'otorrhée +Régression d'inflammation (69jours d'hospitalisation)

RESULTATS

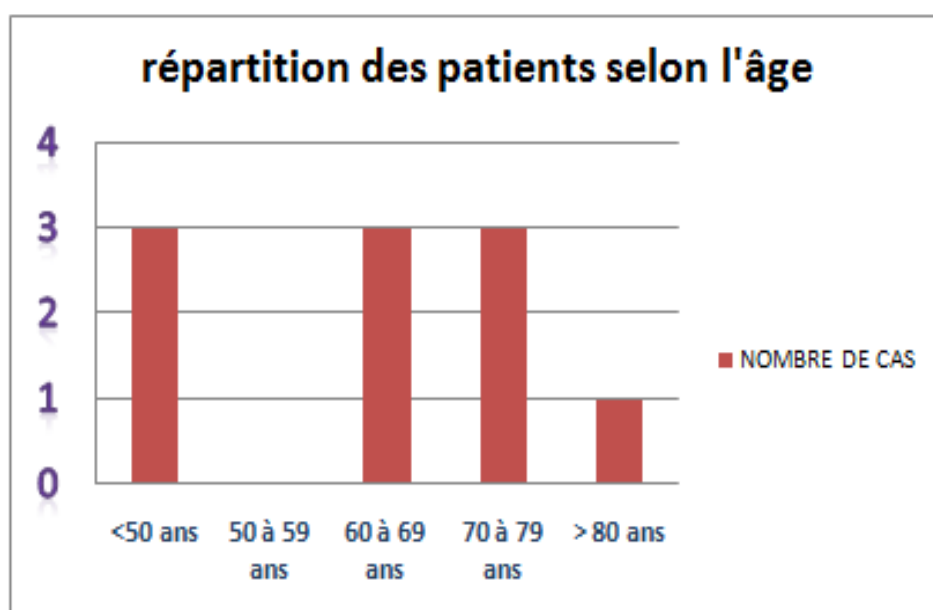
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES:

1. Age : (graphique 1)

L'âge moyen de nos patients était de 58 ans avec des extrêmes allant de 7ans à 84ans.

La répartition selon l'âge est la suivante:

- Inferieur à 50 ans : 3 cas
- Entre 50 et 59 ans : aucun cas
- Entre 60 et 69 ans : 3 cas
- Entre 70 et 79 ans : 3 cas
- Supérieur à 80 ans : 1 cas

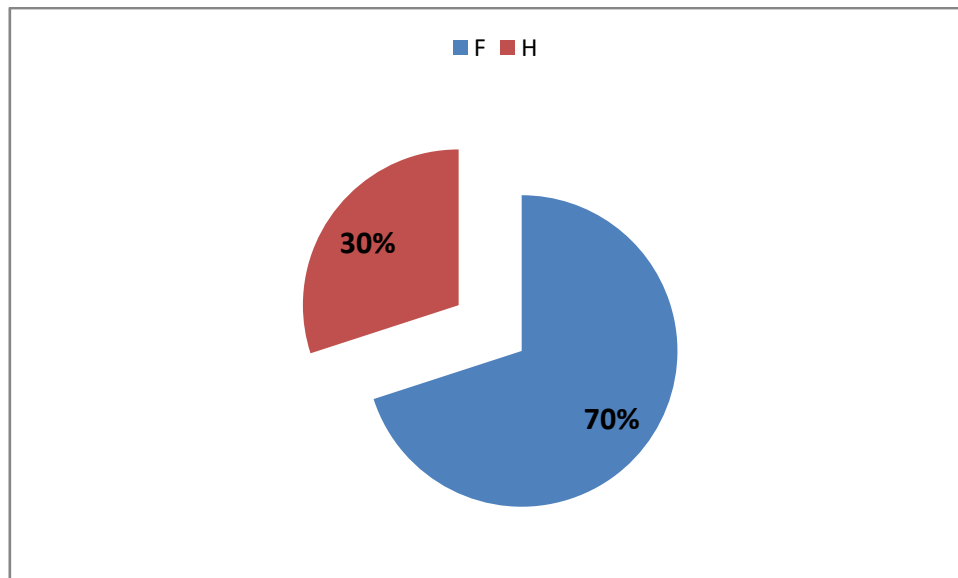


Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge

Ce graphique montre que 70% des patients avaient un âge de plus de 60 ans et que la fréquence de l'otite externe maligne s'observe de plus en plus lorsque l'âge est plus avancé.

2. Sexe : (graphique 2)

Nos patients se répartissaient en 3 hommes (30%) et 7 femmes (70%), soit un sex- ratio de 0 ,43 (3H/7F).



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Terrain :

3.1. Diabète:

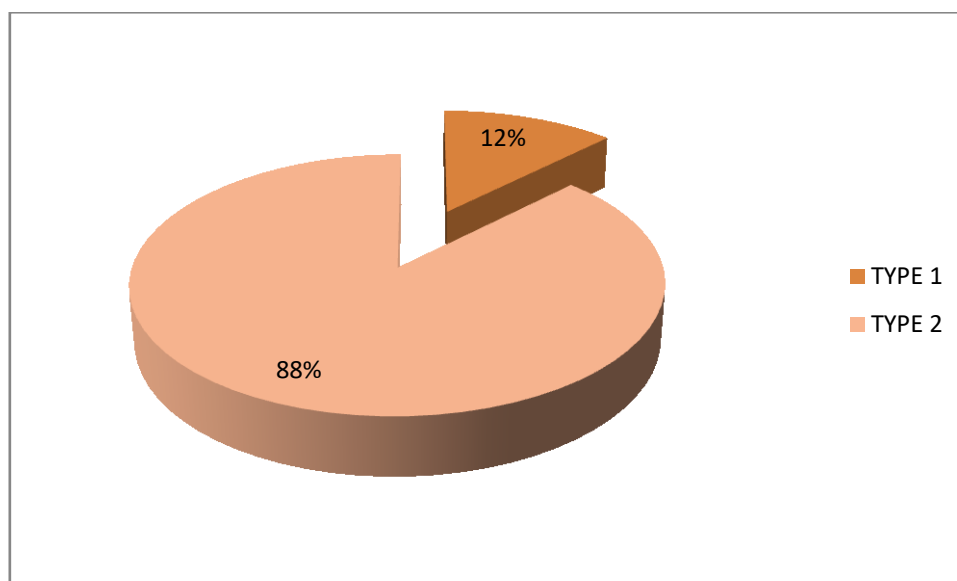
Le diabète était le facteur prédominant dans notre série. Il est présent chez 8 patients soit 80%.

a. Type du diabète : (graphique 3)

On a noté une prédominance du diabète type 2 par rapport au diabète type 1.

Type 2 : 7 cas (87,5 %)

Type 1 : 1 cas (12 ,5 %)



Graphique 3 : Répartition selon le type du diabète

b. Equilibre et durée d'évolution du diabète :

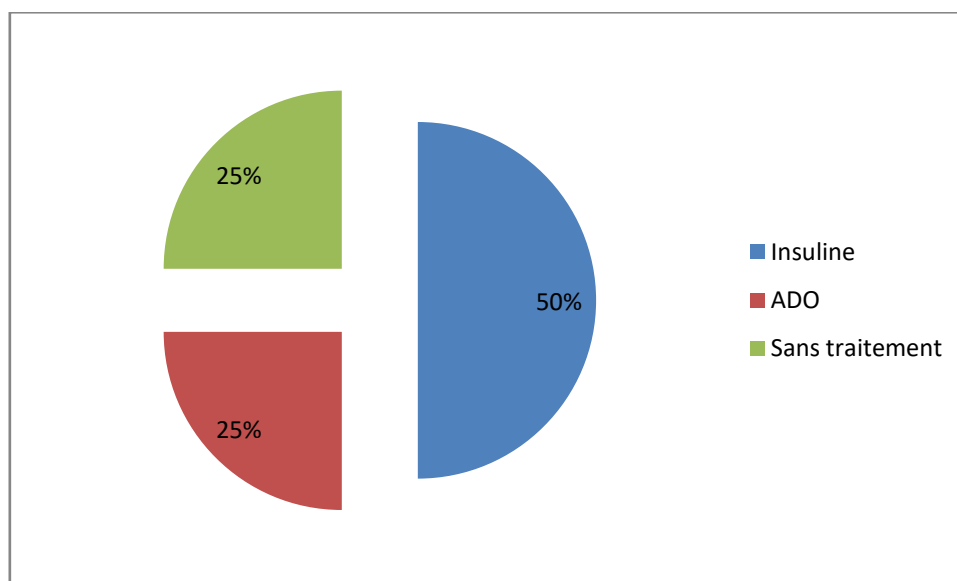
Le diabète était ancien chez 75% de nos malades avec une durée d'évolution moyenne de 16,25 ans et des extrêmes allant de 10 à 24 ans. Et on a noté une découverte fortuite du diabète chez 25% des patients.

L'équilibre du diabète a été jugé sur la moyenne des chiffres glycémiques retrouvée dans le dossier qui est une glycémie à jeun moyenne de 1,7 g/l. et une hémoglobine glyquée moyenne de 8,5%.

c. Prise en charge du diabète : (graphique 4)

4 patients étaient sous insuline (50%), alors que deux étaient sous les antidiabétiques oraux (25%). Et les 2 derniers (25%) sont sans aucun traitement vu que leur diabète à été découvert fortuitement.

Par ailleurs, aucun de nos patients n'a exprimé avoir bénéficié d'une éducation de leur diabète auparavant, ou avoir reçu des informations sur des programmes d'éducation thérapeutique et sur des régimes spécifiques adaptés à sa situation.



Graphique 4 : Traitement du diabète chez nos malades.

d. Complications dégénératives et comorbidités :

Sur 8 patients diabétiques, on a noté que 2 cas étaient déjà au stade des complications dégénératives notamment :

- 1 cas de néphropathie diabétique, il était au stade d'insuffisance rénale préterminale.
- 1 cas de cécité bilatérale d'origine diabétique.

Par ailleurs, les comorbidités retrouvées :

- Une HTA chez 2 patients, soit 20%.
- Une leucémie myéloïde aigue chez un cas, soit 10 %.
- Et un asthme chez un cas soit 10 %.

e. Facteurs déclenchants:

Aucun patient n'a rapporté la notion du traumatisme de l'oreille, au cours d'un lavage auriculaire pour l'extraction d'un bouchon de cérumen.

II. ETUDE CLINIQUE

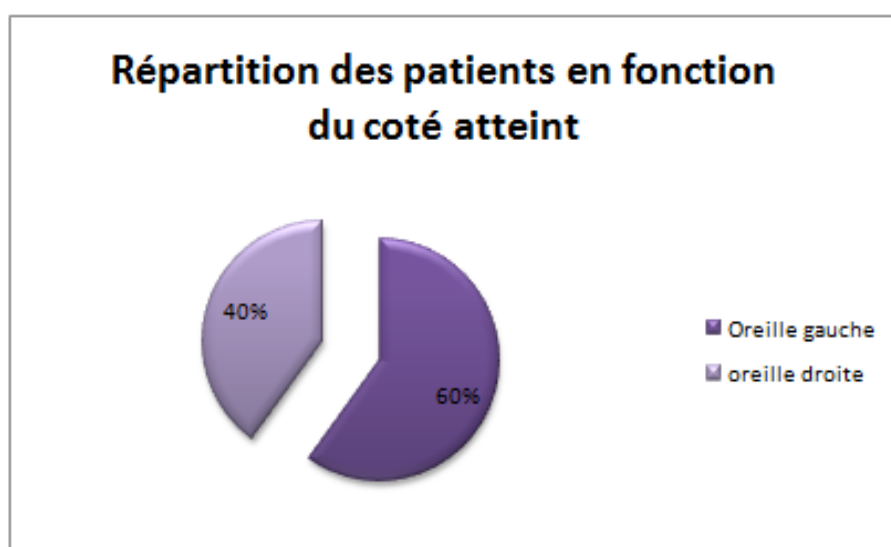
1. Délai de consultation:

Un délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation pour otite externe nécrosante était de 47 jours avec des extrêmes allant d'une semaine à 6 mois.

En fait, tous les patients ont déjà bénéficié d'un traitement antibiotique local et général pour une otite externe d'allure banale, c'est devant la résistance au traitement, l'âge et le terrain que le diagnostic de l'otite externe maligne a été évoqué.

2. Le coté atteint :

- Oreille droite : 4 cas (40 %)
- Oreille gauche : 6 cas (60%)



Graphique 5 : répartition des patients selon le côté atteint

3. Signes fonctionnels : (Tableau II)

3.1. Motifs de consultation :

a. Ootalgie :

L'otalgie était présente chez tous les patients (100%). Elle était sévère et insomnante, elle était centrée sur la tempe à irradiation crânienne et cervicale, résistante aux antalgiques usuels. Elle augmentait à toute manœuvre de mobilisation.

b. Otorrhée :

Il s'agissait d'une otorrhée purulente, profuse, présente chez 9 cas, elle constituait le 2^{ème} motif de consultation après les otalgies.

3.2. Signes associés :

a. Paralysie faciale :

Sur 10 cas, 6 patients se sont présentés aux urgences pour une paralysie faciale soit 60 %.

2 malades ont présenté des signes d'extension aux autres nerfs crâniens notamment les nerfs mixtes pour le 1^{er} cas et au nerf vague pour le 2^{ème}.

b. Hypoacousie :

2 patients ont présenté une hypoacousie modérée, soit 20 %.

En effet, il s'agissait d'une aggravation d'une hypoacousie antérieure du sujet âgé.

Trismus:

Un patient avait une limitation de l'ouverture de la bouche par extension du processus infectieux à l'articulation temporo-mandibulaire.

d. Fièvre:

Une fièvre modérée a été notée chez 5 patients, soit 50 % des cas.

e. Etat général:

Nous avons noté une altération de l'état général chez 2 patientes.

Tableau II: les différents symptômes retrouvés dans notre série

Signes fonctionnels		Nombre de patients	Pourcentage
Motif de consultation	Otalgie	10	100 %
	Otorrhée	9	90 %
Signes associés	paralysie faciale	6	60 %
	Hypoacousie	2	20 %
	Trismus	1	10 %
	Fièvre	5	50 %

4. Données de l'examen physique :

4.1. Inspection :

Nous avons trouvé lors de l'inspection du pavillon et du méat auditif externe :

- Une périchondrite dans 3 cas.
- Une rougeur avec tuméfaction de la région rétro-auriculaire dans un cas.
- Une otorrhée purulente présente chez 9 patients.

4.2. Otoscopie : (Tableau III)

L'otoscopie est généralement difficile à cause de la douleur et de la sténose du conduit auditif externe.

Cet examen a été réalisé pour tous nos malades sous microscope et il a été répété quotidiennement pour faire les soins locaux et suivre l'évolution.

L'examen montrait :

- un conduit auditif externe (CAE) rétréci et congestif chez 10 patients ;
- un tissu de granulation a été trouvé chez 2 cas.
- un écoulement auriculaire purulent, fétide a été retrouvé chez 9 malades, 8 entre eux ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique.

On a noté également la difficulté de l'examen du tympan à cause de la douleur et de la sténose du CAE .Le tympan était invisible dans la majorité des cas soit 60 %, et d'aspect normal dans les 40 % des cas

Tableau III : Les résultats de l'otoscopie

		Nombre de cas	Pourcentage(%)
CAE congestif		10	100%
CAE rétréci		10	100%
Ecoulement purulent		9	90%
Tissu de granulation		2	20%
Aspect du tympan	Visible (normal)	4	40%
	Invisible	6	60%

4.3. Examen des paires crâniennes :

Une paralysie faciale périphérique homolatérale d'emblée dès l'admission a été retrouvée chez 6 cas dont 2 patients avaient un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, deux cas avaient un grade IV alors que les deux autres cas avaient respectivement un grade II et III.

On a une atteinte du nerf vague chez un malade et l'atteinte des autres nerfs mixtes chez le 2^{ème} malade.

4.4. Reste de l'examen neurologique:

Dans notre série, nous n'avons retrouvé aucune complication centrale notamment un syndrome méningé.

5. Classification des patients:

Au terme de cet examen clinique, nous avons utilisé la classification de Corey (voir annexe II) pour définir la sévérité de l'affection, cette dernière a permis de classer nos patients en deux catégories cliniques :

Stade I: 4 cas (40%).

Stade II :

- II-1 : 4 cas (40%).
- II-2 : 2 cas (20%)

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Bilan biologique :

Un bilan biologique standard a été effectué systématiquement pour tous les patients; et répété plusieurs fois au cours de l'hospitalisation.

1.1. Numération formule sanguine (NFS):

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles(PNN) a été notée chez 3 malades soit 30 % des cas avec une moyenne de 15 510 éléments/mm.

Une neutropénie à 2700 éléments/mm a été observée chez une patiente atteinte d'une leucémie myéloïde aigue.

1.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

Une VS faite chez 2 malades, elle était accélérée à la 1^{ère} heure avec une moyenne de 55,5mm et des extrêmes allant de 46 à 65mm. Et à la 2^{ème} heure avec une moyenne de 115mm et des extrêmes allant de 100 à 131mm.

1.3. Protéine C- réactive (CRP) :

Une élévation de CRP a été notée chez 9 malades soit 90% avec une moyenne de 82.3 mg /l.

1.4. Glycémie à jeun (GAJ) :

Nous avons réalisé une glycémie à jeun chez 8 malades.

La glycémie moyenne était de 1.7g/l au moment de l'hospitalisation.

L'équilibre du diabète était jugé et suivi par des cycles glycémiques répétés permettant d'ajuster les doses de traitement.

1.5. Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

L'hémoglobine glyquée moyenne était de 8.5% au moment d'hospitalisation.

1.6. Sérologie du VIH :

La sérologie du VIH a été faite chez 2 patients devant la survenue d'infections à répétition, mais elle était négative.

1.7. Fonction rénale:

Dans le cadre du bilan pré-thérapeutique, la fonction rénale a été demandée chez tous les patients dont la clairance de créatinine moyenne était de 90,9ml/min. Nous avons noté un cas d'insuffisance rénale au stade préterminal.

2. Prélèvement bactériologique :

Des prélèvements à visée bactériologique ont été faits pour 8 malades

La culture était positive dans 87% des cas : il s'agissait d'une OEN à flore polymicrobienne.

Dans 13% des cas, la culture était négative à cause d'un traitement antibiotique préalable reçu avant l'hospitalisation.

L'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques était systématique pour ajuster l'antibiothérapie.

3. Examen anatomopathologique :

Une exérèse des tissus de granulation retrouvés à l'otoscopie a pu être réalisée chez 2 patients dont le résultat était un tissu inflammatoire non spécifique. Les cas où l'anatomo-pathologie a révélé des étiologies spécifiques ou tumorales ont été exclus de notre étude.

4. Bilan radiologique :

4.1. Tomodensitométrie (Tableau IV)

Un examen tomodensitométrique en coupe axiale et coronale avec et sans injection de produit de contraste a pu être réalisé chez 8 patients.

Il a mis en évidence:

Un comblement du conduit auditif externe chez 4 cas.

Une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde chez 3 malades.

Une atteinte des parties molles péri auriculaires chez 2 cas.

Un comblement des cellules mastoïdiennes chez 2 cas.

Une extension du processus inflammatoire vers l'ATM dans 1 cas.

Aucun cas d'infiltration des espaces profonds de la face et de lyse de la coque de la 3^{ème} portion du nerf facial.

Tableau IV: Tableau récapitulatif des résultats de la TDM du rocher chez nos patients

Résultats de la TDM du rocher	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Comblement du CAE	4	50%
Ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde	3	37%
Atteinte des parties molles péri auriculaires	2	25%
comblement des cellules mastoïdiennes	2	25%
Infiltration des espaces profonds de la face	0	0%
Extension du processus inflammatoire vers l'ATM	1	13%
Lyse de la coque de la 3 ^{ème} portion du nerf facial	0	0%

4.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Réalisée uniquement chez trois patients de notre série :

Elle a montré chez le premier patient : des foyers d'ostéite de la base du crâne avec infiltration de la fosse infra-temporale et de la région parotidienne.

Et chez le 2^{ème} patient elle a objectivé des hyper signaux punctiforme de la substance blanche sus tentorielle sans traduction pathologique et la présence d'une adénopathie latero-cervicale gauche de 2 cm de son grand axe.

Et chez le dernier cas : on a noté une otite externe gauche avec diffusion vers l'oreille moyenne et interne. Ainsi que la présence d'une labyrinthite (névrite associée).

4.3. La scintigraphie osseuse au technétium 99 :

La scintigraphie osseuse a été réalisée chez un seul malade montrant une hyperfixation temporo-mandibulaire du coté atteint évoquant une localisation septique.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

1. Hospitalisation :

Elle était systématique chez tous nos malades.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours avec des extrêmes allant de 5 à 43 jours.

Les objectifs d'hospitalisations étaient :

- Assurer un traitement antalgique par voie parentérale.
- Equilibrer le diabète.
- Instaurer une antibiothérapie générale efficace par voie parentérale empirique puis adaptée aux résultats de l'antibiogramme.
- Assurer un traitement instrumental et local.
- Surveillance régulière.
- Prévenir la survenue de complications.

2. Traitement antalgique :

Dans notre série, tous les patients étaient mis de façon systématique sous un traitement antalgique :

Dans 7 cas, l'utilisation des antalgiques paliers I était suffisante. Alors que les 3 cas restants ont été mis sous antalgique palier II.

3. Antibiothérapie par voie générale :(graphique 7)

Une antibiothérapie par voie parentérale a été instituée pour tous les patients pendant une durée moyenne de 24 jours relayée ensuite par la voie orale à leur sortie.

Chez tous nos patients l'antibiothérapie a été probabiliste au début puis adaptée aux résultats du prélèvement.

Le germe visé en probabiliste était le pseudomonas aeruginosa.

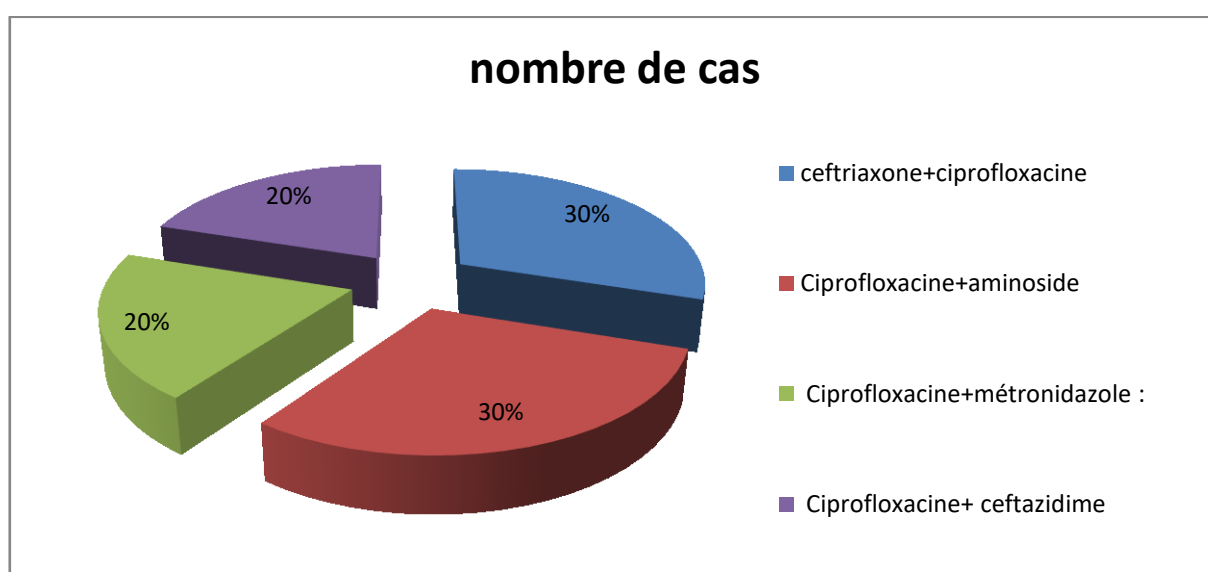
La ciprofloxacine était le chef du file des antibiotiques utilisés .Elle a été

associée à d'autres molécules selon le terrain, le germe suspecté et les particularités d'évolution.

Les différentes associations utilisées dans notre série:

- Ciprofloxacine + ceftriaxone : 3 cas
- Ciprofloxacine + aminoside : 3 cas
- Ciprofloxacine + métronidazole : 2 cas ou l'aspect otoscopique évoquait une origine mycosique.

Ciprofloxacine+ ceftazidime : 2 cas.



Graphique 7 : Les différentes associations d'antibiotiques utilisées dans notre série.

En effet, cette antibiothérapie a été par la suite réajustée chez les patients devant les résultats de l'antibiogramme.

Tableau V : les différents antibiotiques utilisés dans notre série

Antibiotique	Dosage	Nombre de patients
Ciprofloxacine	400 mg / j	8
Ceftriaxone	1 g x 2 / j	4
Ceftazidime	1 g x 3 / j	2
Gentamycine	3 mg / kg / j	4
Métronidazole	500 mg x 3 / j	2

La voie orale a été relayée dans la plupart des cas par la Ciprofloxacine en monothérapie pendant une durée moyenne de 4 semaines.

La durée moyenne du traitement total (voie parentérale et orale) était de 6 semaines avec des extrêmes allant de 3 semaines à 11 semaines

4. Traitement local et instrumental:

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement local quotidien comportant:

- Une aspiration des sécrétions purulentes.
- Un nettoyage avec aspiration du conduit auditif externe.
- débridement du tissu de granulation dans 2 cas.
- Une antibiothérapie locale (quinolone).
- Un calibrage du conduit auditif externe utilisant un pansement expansif par la mèche de pop-oto-wick.

5. Equilibre glycémique :

L'équilibration du diabète a été faite en ajustant les doses d'insuline par des cycles glycémiques répétés et en collaboration avec le service d'endocrinologie.

V. RESULTATS DU TRAITEMENT

1. Surveillance :

La guérison de la maladie a été jugée dans notre série sur des critères :

- cliniques ;
- biologiques ;
- radiologiques
- ✓ les critères cliniques :

Ces critères sont évalués quotidiennement et sont basés sur :

- ❖ L'interrogatoire : la disparition de l'otalgie a été considérée comme un élément en faveur de la guérison.
- ❖ Les données de l'otoscopie : régression des signes inflammatoires locaux, de l'otorrhée et de la sténose du conduit auditif.
- ✓ Des critères biologiques : basés sur l'évolution de la cinétique des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive.
- ✓ Critères bactériologiques :

Jugés sur des prélèvements bactériologiques répétés plusieurs fois au cours du traitement jusqu'à la négativation.

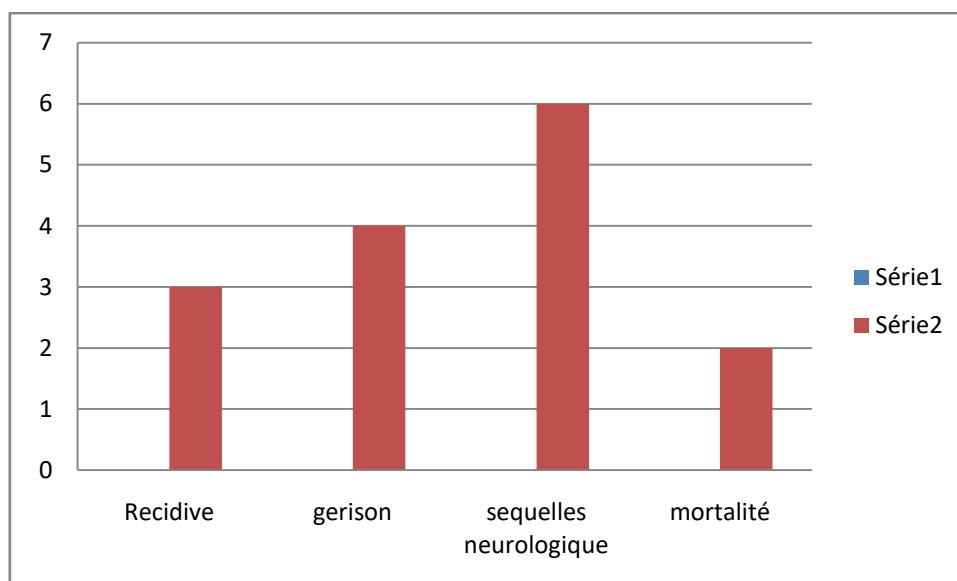
- ✓ Critères radiologiques (la scintigraphie au Gallium) :

La normalisation de la scintigraphie au gallium était considérée chez ces patients comme un bon critère en faveur de la guérison permettant l'arrêt de l'antibiothérapie.

Le recul moyen de surveillance était de 3 ans.

2. Evolution : (graphique 8)

L'évolution était favorable dans 70% des cas, cependant nous déplorons 2 cas de mortalité, soit 20% de la série.



Graphique 8 : L'évolution dans notre série.

2.1. A court terme :

a. Evolution de la douleur sous traitement:

✓ A 48h :

Nous avons observé une régression de la douleur sous traitement chez tous les cas

✓ A la sortie:

Dans notre travail, tous les malades ont gardé une légère douleur à la sortie

b. Atteinte des paires crâniennes :

Aucune paralysie faciale secondaire n'a été notée au cours de l'évolution.

c. Cinétique des indicateurs biologiques:

L'évolution a été marquée par la diminution de la cinétique des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine c réactive.

2.2. A moyen et à long terme :

a. Recul moyen :

Le recul moyen au moment de l'étude était de 3ans.

b. Douleur :

La disparition de la douleur a été notée chez tous les patients.

c. Etat local :

Nous avons constaté une disparition des signes inflammatoires locaux avec une réépithélialisation du CAE chez la majorité des cas (70%)

d. Tomodensitométrie de contrôle :

Une TDM de contrôle a été réalisée chez un seul cas objectivant la lyse de la paroi antéro-inferieure du conduit auditif.

e. Prise en charge du diabète :

e.1. Equilibre glycémique :

Nous avons remarqué une amélioration du contrôle glycémique :

- La glycémie moyenne après le traitement était de 1,4g/l.
- L'hémoglobine glyquée moyenne après le traitement était de 7 ,5%.

e.2. Traitement du diabète:

Tous nos patients ont été mis sous une insulinothérapie temporaire afin d'optimiser l'équilibration du diabète.

e.3. Education du diabétique :

Tous nos malades ont bénéficié d'une éducation de leur diabète, cette dernière a été assurée par l'équipe d'endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de FES.

f. Profils évolutifs :**f.1. Guérison:**

Nous avons obtenu un taux de guérison de 70%, qui a été défini dans notre pratique par :

Des critères cliniques : sont basés sur la disparition de la douleur et des stigmates de l'infection à l'otoscopie.

Des critères biologiques: sont jugés sur la normalisation des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine C-réactive.

Par ailleurs, les critères radiologiques : notamment la scintigraphie n'a pas été réalisée.

f.2. Récidive:

Nous avons trouvé 3 cas de récurrence (recul moyen de 3 ans).

f.3. Séquelles :

Des séquelles neurologiques ont été notées chez les 6 patients ayant une paralysie faciale périphérique et paralysie des autres paires crâniennes.

f.4. Mortalité:

Nous avons noté 2 cas de décès.

DISCUSSION

I. HISTORIQUE

L'otite externe maligne (MOE) a été rapportée pour la première fois dans la littérature par Toulmouche en 1838. (5)

En 1959, Meltzer et Kelemen identifièrent un cas d'ostéomyélite de l'os temporal due à des pseudomonas, mais ce sont les travaux de Chandler en 1968 qui ont permis de définir cette infection et lui attribuer le terme d'otite externe maligne du fait de sa gravité et de son évolution souvent fatale(9,10)

Le terme de « nécrosante » a été donné par Evans et Richard (11), en 1973, puis Cohn(12) a ajouté l'adjectif de « progressive», alors que Doroghazi(13) en 1982 a remplacé « nécrosante » par « invasive ».

La dénomination la plus appropriée à la physiopathologie Pour Slattery(14) est «L'ostéite de la base du crâne ».

La majorité des auteurs continue, cependant, à l'appeler otite externe maligne.

Tableau V: Historique des otites externes malignes

Année	Auteur	Nomination
1838	Toulmouche (5)	Ostéomyélite de l'os temporal
1959	Meltzer et Kelemen(9)	Ostéomyélite à pyocyanique de l'os temporal
1968	Chandler(10)	Otite externe maligne
1973 à 1974	Evans et Cohn (11-12)	otite nécrosante progressive
1981	Doroghazi(13)	otite externe invasive
1996	Slattery(14)	ostéite de la base du crane

II. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES :

L'OEM sur le plan physiopathologique résulte de la conjonction d'un terrain prédisposé et de l'invasion du CAE par un germe opportuniste, le *Pseudomonas aeruginosa* (90 % des cas) (7).

1. Le terrain :

Il est représenté essentiellement par le sujet diabétique âgé (supérieur à 90% des cas) (5) :

Il a été démontré que l'âge avancé et le diabète sont tous les deux associés à une altération des défenses immunitaires, mais le mécanisme exact de ce dysfonctionnement immunitaire n'est pas clairement établi.

Il peut s'agir d'une altération de la fonction de phagocytose ou d'une perturbation de l'activité migratoire des polynucléaires neutrophiles (2).

Par ailleurs, la microangiopathie diabétique permet mieux d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe nécrosante.

En fait, l'étude histopathologique des capillaires de la peau et des tissus sous cutanés autour de l'os temporal a montré chez le diabétique un épaissement de la membrane basale sous endothéliale (2), ce qui donne une hypoperfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager de proche en proche.

Il existe toujours un terrain débilisé propice au développement de l'infection et tout état qui peut induire une diminution des défenses immunitaires peut aboutir au développement de l'OEN (2) :

- Les hémopathies
- Les cancers
- La malnutrition
- Le SIDA

CHANDLER (10) insiste particulièrement sur le rôle de l'athérosclérose qui par l'ischémie, prive la région de ses défenses.

Pour EVANS (11) ça serait l'équivalent de la nécrose diabétique des membres secondairement surinfectés.

L'OEM peut se voir rarement chez des sujets immunocompétents, et la clinique et l'évolution sont comparables à celles des sujets diabétiques.

2. Germe :

Le *Pseudomonas Aëuroginosa* (bacille pyocyanique) est un bacille gramme négatif aérobic strict saprophyte ubiquitaire, retrouvé dans l'eau, la terre, les plantes, saprophyte de l'homme et des animaux (8).

Il existe 10 % de porteurs sains qu'ils soient diabétiques ou non (15).

Sa virulence est expliquée par (2) :

1. Sa toxicité tissulaire par:

- Ses exotoxines puissantes : hémolysine, cytotoxines, inhibiteur du système réticulo-endothélial.
- Ses nombreuses enzymes : protéolytiques, lipolytiques, élastolytiques et collagéno-lytiques.

2. Un pouvoir particulier de résistance aux antibiotiques et à l'activité de phagocytose des polynucléaires en produisant une mucopolysaccharide qui le protège contre les différents agents immunitaires (8)

3. Facteurs iatrogènes :

Le point de départ de l'OEM pour certains auteurs peut être iatrogène due à un traumatisme du conduit par irrigation lors de l'extraction d'un bouchon de cérumen (2).

En effet, cette hypothèse suppose que l'introduction forcée de l'eau non stérile (pouvant contenir du pyocyanique) dans le conduit auditif d'un patient âgé diabétique,

créé un environnement favorable pour une infection locale et une invasion microbienne qui va être disséminée de proche en proche vers l'os et le cartilage.

Dans notre série, la notion de traumatisme du conduit par extraction d'un bouchon de cérumen n'a pas été retrouvée chez nos patients.

4. Voie d'extension de l'infection (16-17):

L'infection se développe tout d'abord au niveau des fissures de Santorini, situées entre les portions osseuses et cartilagineuses du conduit auditif externe : c'est le siège habituel des tissus de granulation.

A partir de là, l'infection va entraîner une nécrose des tissus mous qui va progresser de dehors en dedans, donnant une cellulite sous cutanée, une périchondrite, une ostéite du tympanal, et enfin du temporal pouvant diffuser vers les structures de voisinage avec :

1. Extension antérieure : vers l'articulation temporo-mandibulaire et la région parotidienne englobant le nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien
2. Extension postérieure : vers la région mastoïdienne et donc la troisième portion du facial puis vers le sinus latéral, le golfe de la jugulaire et enfin elle peut donner une thrombose du sinus caverneux.
3. Extension vers l'apex pétreux et la base du crâne
4. Enfin à partir du conduit l'infection peut se propager vers la caisse comme témoigne l'atteinte du tympan des osselets.

Tableau VI : Les différentes voies d'extension de l'infection selon MARSOT-DUPUCH(2).

direction	mode de diffusion	Région
avant	fissures de santorini	ATM Parotide espaces masticateurs
arrière	par contigüité suture pétro-tympanique	Mastoïde
dedans	trempe d'eustache fascia pharyngo-basilaire	espace prévertébral espace para-pharyngé
haut	foramen vasculo-nerveux	base du crâne
bas	abcès prévertébral voie hématogène	1 ^{ère} vertèbre cervicale Occipitale

3. mécanisme d'atteinte des paires crâniennes

La pathogénie de l'atteinte des paires crâniennes est encore discutée.

Certains auteurs pensent que cette atteinte est due à une ostéite de la base du crâne(16).

En cas d'absence de traitement, l'ostéite va progresser sur la face inférieure du rocher, l'inflammation plus que la compression est responsable de l'atteinte des paires crâniennes. (16)

Cette nécrose inflammatoire est responsable d'un blocage de conduction nerveuse qui peut être irréversible si l'infection n'est pas jugulée à temps(2).

III. EPIDEMIOLOGIE :

L'otite externe maligne est une affection rare, peu courante, et peu connue. Seulement 200 cas ont été publiés sur 30 ans (2).

Dernièrement, cette pathologie parait être de plus en plus fréquente et ceci est grâce au fait qu'elle est de plus en plus connue et diagnostiquée par les médecins généralistes (18).

1. Age :

L'OEM est une affection grave qui survient à tout âge mais elle prédomine chez le sujet âgé diabétique (90 %des cas) (19-20).

L'âge moyen dans notre série était de 58 ans, Dans la littérature il varie entre 57 et 73 ans.

Tableau VII : l'âge moyen selon les différentes séries de la littérature

Auteur	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
CHANDLER (10)	73	35 - 87
MARTEL (6)	68	23 - 90
BEN CHEIKH (21)	57	45 - 88
BEN GAMRA(22)	64	50 - 77
FACON (23)	68	-
CHEN (24)	63	40-78
GASSAB (25)	62	21-82
Notre série	58	7-84

L'OEM est également retrouvée sur d'autres terrains immunodéprimés notamment dans les hémopathies, les patients sous immunosuppresseurs et les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) (2). Dans ce dernier cas, l'OEN survient chez des patients plus jeunes et tardivement au cours de l'évolution de la maladie (4 ans en moyenne). En effet, la moyenne d'âge dans cette population est inférieure à celle des patients non sidéens. Elle varie de 30 à 38 ans (2).

Aucun cas atteint de SIDA dans notre série n'a été rapporté

Chez l'enfant, les cas rapportés sont rares et isolés. Il s'agit surtout d'enfants diabétiques, anémiques, malnutris ou des enfants sous chimiothérapie essentiellement. Le diagnostic est difficile, et les germes sont de plus en plus variés (6-26-27)

Dans notre série, nous avons noté un cas d'OEN chez un enfant de 7ans.

2. Sexe : (Tableau VIII)

Une prédominance masculine est notée par la majorité des auteurs (24-28-29), ceci peut s'expliquer par une mauvaise observance du traitement du diabète chez les hommes plus que les femmes et aussi par la présence d'un PH moins acide du cérumen chez l'homme (30).

EMIN KARMEN (28), dans une série de 10 cas, comptait 7 hommes et 3 femmes.

LAMBORT (31) avait également une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 4,4.

BRUNO (29) dans une série de 11 patients avait 10 hommes et une seule femme.

MARTEL (6), dans une série de 22 cas, comptait 17 hommes et 5 femmes.

RACHIDI(32) avait également une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 2.

Par contre, certaines séries avaient une prédominance féminine :

BEN GAMRA (22) avait une série de 15 patients dont 7 hommes et 8 femmes.

CHNITIR(2) avait une série de 45 cas dont 25 femmes et 20 hommes

SLIM (33) avait aussi une nette prédominance féminine.

Dans notre série, nous avons noté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,4

3. Terrain :

Le rôle du terrain est prépondérant dans la survenue de l'otite externe maligne (25).

Il est essentiellement représenté par le sujet diabétique âgé (supérieur à 90 % des cas) (19-27).

En effet, il a été démontré que l'âge avancé et le diabète sont tous les deux associés à une altération des défenses immunitaires, mais le mécanisme exact de ce dysfonctionnement immunitaire n'est pas clairement établi. Il peut s'agir d'une altération de la fonction de phagocytose ou d'une perturbation de l'activité migratoire des polynucléaires neutrophiles (2-5).

3.1. Diabète :

Le diabète constitue le principal facteur prédisposant au développement de l'otite externe nécrosante(OEN). Il est présent dans 75 à 95 % des cas selon les grandes séries de la littérature (6-18- 24 - 25 -26-27).

Dans notre série, il a été noté dans 80% des cas.

a. Type du diabète :

La plupart des auteurs note La prédominance du diabète de type II (6-29-34) ; cela concorde avec les résultats de notre série où il était présent dans 88 % des cas.

b. Equilibre et durée d'évolution du diabète :

L'ancienneté du diabète est retenue par la majorité des auteurs (35).

Nous avons retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète de 16 ans. Parfois, le diabète est révélé par l'OEN (7).

La survenue ou la sévérité de l'OEN ne sont pas corrélées au déséquilibre du diabète (2-18). Par contre l'OEN déséquilibre volontiers le diabète, ce qui explique les chiffres glycémiques généralement élevés chez les patients présentant une OEN.

Dans notre étude, le diabète de nos patients était déséquilibré à l'admission avec une GAJ moyenne à 1.7g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 8,5%.

c. Traitement du diabète :

Dans la série de Kaltoum (37), les ADO étaient le seul traitement antidiabétique.

En fait ; ces patients se caractérisent par une mauvaise observance du traitement du diabète (30).

d. Complications dégénératives:

IBN Hachicha (37), dans une série de 44 patients, a noté 19 cas étaient déjà au stade des complications dégénératives ; quant à notre étude, elles étaient présentes dans 2 cas.

RUBIN (38) pense que l'hyperglycémie n'est pas un facteur intervenant dans la pathogénie de la maladie mais plutôt les complications vasculaires du diabète (microangiopathie).

Ainsi, la microangiopathie diabétique permet mieux d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe nécrosante. En fait l'étude histopathologique des capillaires de la peau et des tissus sous cutanés autour de l'os temporal a montré chez le diabétique un épaissement de la membrane basale sous endothéliale(2), ce qui donne une hypoperfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager de proche en proche (5).

En outre, on pense que le pH élevé du cérumen chez les diabétiques serait également incriminés dans la physiopathologie de l'infection (26–34).

3.2. Syndrome d'immunodéficience acquise:

La genèse d'OEM chez le patient atteint par le VIH est multifactorielle, d'une part liée à la prescription d'antibiotiques qui entraîne une modification de la flore bactérienne local, et d'autre part à l'immunodépression elle-même qui ne concerne pas seulement l'immunité à médiation cellulaire mais aussi l'immunité non spécifique avec une neutropénie multifactorielle (Infection par le VIH, administration d'antiviraux, l'insuffisance médullaire) (39).

Dans notre série, aucun cas n'a été retrouvé.

3.3. Autres tares :

Il existe toujours un terrain de débilité propice au développement de l'infection et tout état qui peut induire une diminution des défenses immunitaires peut aboutir au développement de l'OEN (26–27) :

- L'âge avancé
- Les hémopathies
- Les cancers
- La malnutrition
- La splénectomie
- La chimiothérapie
- Les immunosuppresseurs

Dans notre série, les autres tares retrouvées étaient une HTA dans 2 cas (20%), une leucémie myéloïde aigue dans un cas (10%), et un cas d'asthme (10%)

4. Facteurs iatrogènes :

Pour certains auteurs, le point de départ de l'OEN peut être iatrogène (2) secondaire à un traumatisme du conduit par irrigation lors de l'extraction d'un bouchon de cérumen (5-7-34-39).

En effet, cette hypothèse suppose que l'introduction forcée de l'eau non stérile (pouvant contenir du pyocyanique) dans le conduit auditif d'un patient âgé diabétique, crée un environnement favorable pour une infection locale et une invasion microbienne qui va être disséminée de proche en proche vers l'os et le cartilage.

Dans notre série, aucun cas n'a présenté la notion du traumatisme du conduit auditif par les lavages pour l'extraction d'un bouchon de cérumen.

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai diagnostique :

La symptomatologie de l'otite externe nécrosante est discrète au début, puis elle va progressivement s'intensifier. Ce début insidieux explique le délai diagnostique (6-22-40).

Dans notre série, le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation des malades pour OEN était de 6 semaines (extrêmes entre 1 et 26 semaines).

Ce délai est comparable à celui retrouvé dans la littérature.

Tableau VIII : Délai diagnostique selon les différentes séries de la littérature

	Nombre de cas dans la série	Délai diagnostique
MARTEL(6)	22	6 semaines
FACON(23)	3	10 semaines
BENGAMRA(22)	15	4 semaines
CHNITIR(2)	45	4 semaines
SALAHDDINE(4)	20	6,5 semaines
Notre série	10	6 semaines

2. Signes fonctionnels :

2.1. Motifs de consultation :

D'emblée prise à tort, comme une otite externe banale et traitée le plus souvent comme telle, le diagnostic d'une otite externe maligne survient en général après un long itinéraire thérapeutique caractérisé par une résistance au traitement local (au-delà de 15 jours de traitement bien conduit). Ceci augmentant de façon considérable le délai du diagnostic dont la moyenne était 6 semaines dans notre série

a. la douleur :

C'est le principal motif de consultation et le signe le plus constant (2) retrouvé dans toutes les séries (7-24-41).

L'otalgie était le premier motif de consultation pour tous nos patients. Elle était caractéristique et différente de l'otalgie retrouvée dans l'otite externe banale et dans l'otite moyenne chronique par son intensité, son caractère insupportable, faisant déjà évoquer le diagnostic (18-25-26).

Elle est d'exacerbation nocturne empêchant le sommeil.

L'otalgie peut être associée à des céphalées, reconnaissables par leur intensité et leur caractère continu (2).

b. Otorrhée :

D'abondance variable mais classiquement purulente, verdâtre (couleur de la pyocyanine élaborée par le Pseudomonas) et nauséabonde (25-42), parfois elle peut être hémorragique ou bleutée (2).

Elle résiste au traitement antibiotique habituel de l'otite externe banale (2).

Dans notre série, elle constituait le 2^{ème} motif de consultation après les otalgies, elle est présente chez 9 patients.

c. Côté atteint :

La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas de notre série, dont le côté gauche a été le plus affecté dans 60% des cas contre 40% côté droit; cela rejoint les résultats de CHNITIR (2).cette dernière avait une prédominance du coté gauche 58% contre 42% du coté droit.

2.2. Signes associés :**a. Atteinte nerveuse (paralysie faciale ; dysphonie ; trouble de la déglutition):**

L'atteinte nerveuse constitue également un motif de consultation peu fréquent, qui peut apparaître dès le début de la maladie (première semaine) (7). ou tardivement et apparaît au moins après deux mois d'évolution.

En effet, elle constitue la complication la plus redoutable (25).

L'atteinte du nerf facial est la plus fréquente et la plus précoce en raison de la proximité du foramen stylo-mastoïdien (24), elle est retrouvée dans 20 à 50 % des cas selon les séries.

Dans notre travail, la paralysie faciale a été observée dans 60 % des cas.

Alors que l'atteinte des autres paires crâniennes se voit dans 15 à 30 % des cas et signe l'extension vers la base du crâne (6). Cela rejoint les résultats de notre série, où l'atteinte des paires crâniennes a été observée chez 2 cas soit (20%) (Dont le 1^{er} cas présente l'atteinte du nerf vague X alors que l'autre patient présente une atteinte des nerfs mixtes)

Ceci s'explique par le délai diagnostique. En effet, la plupart des patients étaient suivis et traités pendant plusieurs semaines pour otite externe banale avant que le diagnostic d'otite externe nécrosante ne soit posé (2).

b. Hypoacousie

Généralement modérée, secondaire à l'obstruction du conduit auditif externe(CAE)

C'est un signe inconstant (6– 24–34).

Dans notre travail, elle était présente dans 20% des cas.

c. Trismus :

Il signe l'irritation du masséter et l'extension de l'inflammation vers l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), C'est un symptôme relativement rare (34–43–44).

Un seul patient dans notre série avait une limitation à l'ouverture de la bouche (10%)

RACHIDI (32) a noté une limitation de l'ouverture de la bouche chez 4 patients sur 19.

MARDINGER (43) a retrouvé une atteinte de l'ATM au cours de l'OEN chez 14 % de ses patients (6 cas sur 42), et il a noté uniquement 16 cas d'atteinte de l'ATM au cours de l'otite externe nécrosante ont été publiés dans la littérature depuis 1959.

d. Fièvre :

La fièvre est signe inconstant, souvent les symptômes habituels de l'infection sont absents dans l'otite externe nécrosante (16–26–43) et les patients sont généralement apyrétiques.

Cependant, dans notre série, une fièvre a été notée chez 5 patients soit dans 50% des cas.

e. Etat général :

L'état général est longtemps conservé (7).

Dans notre étude, nous avons trouvé 2 cas d'altération de l'état général.

3. Données de l'examen physique :

3.1. Inspection :

On peut observer une extension de l'inflammation vers la région péri-auriculaire, avec un œdème de la région mastoïdienne ou la région parotidienne.

Parfois, une périchondrite du pavillon associée à l'otite externe nécrosante peut être observée.

Dans notre travail, 3 patients ont une périchondrite.

3.2. Palpation du pavillon :

On peut noter une douleur à la compression du tragus et à la traction du pavillon d'oreille (25).

3.3. Otoscopie (examen sous microscope) :

Elle permet de faire le diagnostic de l'otite externe en montrant un conduit sténosé par l'œdème, très inflammatoire et douloureux.

Elle permet aussi l'aspiration du pus, parfois des séquestres osseux et cartilagineux.

Elle montre généralement la présence de tissu de granulation qui siège habituellement dans la jonction ostéo-cartilagineuse (siège des fissures de Santorini) (2), et dont la biopsie doit être systématique pour éliminer toute autre lésion spécifique ou néoplasique du conduit auditif externe (33).

Dans ce contexte la présence de tissu de granulation est très évocatrice (quasi pathognomonique) du diagnostic de l'otite externe nécrosante (25-33).

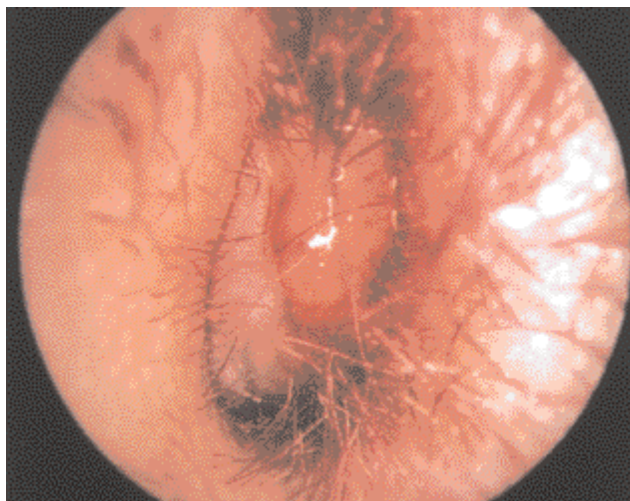


Figure 6 :l'examen otoscopique mis en évidence un polype sentinelle(45)

L'examen otoscopique de nos patients a montré un conduit rétréci et congestif dans tous les cas avec un tissu de granulation dans 2 cas.

Le tympan est généralement non vu au début à cause de la sténose, de l'écoulement auriculaire et de la présence de polypes, comme c'est le cas dans notre série où il était invisible dans 60 % des cas et d'aspect normal dans les 40 % où il était visible, le tympan était normal.

Il est généralement complet avec aspect de myringite (6-18), il peut être même granuleux dans sa partie inférieure mais il est intact (16).

3.4. Examen des paires crâniennes :

L'examen de toutes les paires crâniennes doit être systématique.

L'atteinte nerveuse est le signe d'un stade évolué de la maladie, et il serait inconcevable de nos jours d'attendre l'atteinte des paires crâniennes pour faire le diagnostic de cette pathologie qui doit être bien connue (5-16-46).

Par ordre de fréquence et d'apparition, on observe :

a. Paralyse faciale périphérique (20 à 50 % des cas):

Par atteinte de la septième paire crânienne, généralement au niveau de la troisième portion par inflammation des tissus autour du trou stylo mastoïdien (5).

C'est l'atteinte la plus fréquente et la plus précoce.

Elle représente 90 % des atteintes nerveuses.

Dans notre travail, une paralysie faciale périphérique (PFP) a été retrouvée chez 6 cas à l'examen initial dont 2 patients avaient un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, deux autres cas avaient un grade IV, alors que les deux derniers ont respectivement un grade II et III.

Emin Karmen (28), dans une série de 10 patients a noté 4 PFP dont 2 cas avaient un grade II selon HOUSE BRACKMAN, un cas grade IV et un autre cas grade V.

b. Paralysie des autres paires crâniennes :

L'atteinte du nerf facial est généralement suivie par l'atteinte des nerfs mixtes au niveau du foramen jugulaire (extension vers la base du crâne) : le glossopharyngien IX, le vague X, et le spinal XI : syndrome condylo-déchiré postérieur (16-46).

L'examen doit rechercher : une déviation du voile, une paralysie des cordes vocales ou une asymétrie des épaules.

Ensuite, apparaît l'atteinte du nerf grand hypoglosse XII au niveau de son foramen avec à l'examen : une déviation de la langue vers le côté de l'otalgie (16).

Lorsque l'extension du processus se fait vers le haut (Apex pétreux), un syndrome de Gradeniguo peut être observé associant une paralysie du VI avec diplopie et une paresthésie faciale globale par atteinte du ganglion du Gasser ou partielle par atteinte d'une ou plusieurs des trois branches de division du trijumeau (16).

Dans notre série 2 patients avaient une atteinte d'autres nerfs crâniens (1^{er} cas a une atteinte de nerf vague et le 2^{ème} avait une atteinte des nerfs mixtes).

3.5. Reste de l'examen neurologique :

Recherche un syndrome méningé ou un signe de localisation neurologique, évoquant la présence d'une autre complication centrale rare mais très grave (souvent fatale) : abcès cérébral ou une thrombose du sinus latéral (39)

Dans notre étude, nous n'avons noté aucune complication centrale.

4. Classification :

Dans notre série, nos patients se répartissaient en deux stades cliniques selon la classification de Corey (47) :

1. Stade I: 4 cas (40%).
2. Stade II-1 : 4 cas (40%).
3. Stade II-2 : 2 cas (20%)

Néanmoins, Emin Karmen(28) a classé ses patients selon la classification de Thakar (48) (voir annexe II) en deux stades :

- Stade I : chez 6 patients soit 60%
- Stade II-1 : chez 4 patients soit 40%

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Bilan biologique :

1.1. Numération formule sanguine (NFS):

Contrairement aux autres maladies infectieuses, les signes typiques de l'infection sont généralement absents dans l'OEN et le chiffre des globules blancs est autour de la normale (5-46).

Quant à notre étude, on a constaté une hyperleucocytose à PNN chez 3 malades (30%), HARIGA dans son étude de 20 cas a trouvé une leucocytose de 52.6% (34).

1.2. Vitesse de sédimentation (VS) : (Tableau XII)

C'est un examen biologique non spécifique, mais sa contribution est essentielle dans le diagnostic et le suivi (16-18-46-49).

En effet, la vitesse de sédimentation est un bon indicateur de l'activité de la maladie (51). Elle va rapidement diminuer en cas d'efficacité du traitement, et sa réascension est le premier signe objectif de récurrence.

Néanmoins, ce paramètre ne peut pas à lui seul confirmer la guérison, d'autant plus que des cas de récurrences ont été observés malgré la normalisation de la vitesse de sédimentation (5-6). Dans notre série, nous avons réalisé la vitesse de sédimentation chez nos cas, elle est élevée avec une moyenne de 55.5 mm / 1ère h, cela rejoint les données de la littérature (16-25-29-41).

1.3. Protéine C-Réactive (CRP):

Le syndrome inflammatoire est inconstant (6).

Dans notre série, une élévation de CRP a été notée chez 90% des malades avec une moyenne de 82.3 mg /l.

1.4. Bilan glycémique :

Il doit être systématique chez tous les malades.

Les chiffres glycémiques sont généralement élevés, et il s'agit plutôt d'une conséquence et non pas une cause directe de l'infection (2).

Dans notre série, la glycémie moyenne était de 1,7 g/l avec une hémoglobine glyquée moyenne de 8,5 %.

Les cycles glycémiques reflètent mieux l'équilibre du diabète sur les 24 heures, permettant alors d'ajuster le traitement (35).

RUBIN (38) suggère de faire un test de provocation (épreuve d'hyperglycémie provoquée) chez tout patient non diabétique ayant une OEN.

SHPIZTER (51) trouve dans sa série un grand nombre de patients non diabétiques présentant une otite externe maligne, et recommande de faire systématiquement Une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale, un dosage de l'hémoglobine glycosylée et un dosage de fructosamine.

1.5. Fonction rénale :

Effectué dans le cadre du bilan pré thérapeutique, Le dosage de l'urée sanguine et de la créatinémie est nécessaire chez des patients dont la fonction rénale peut être précaire (39).

Dans notre travail, la clairance de créatinine moyenne était de 90,9ml/min.

2. Bactériologie :

Le prélèvement bactériologique doit se faire le plus précocement possible avant de commencer le traitement antibiotique (16-52).

La technique de référence est celle du prélèvement à la seringue d'insuline montée sur un cathéter de téflon (2).

Cet examen permet d'identifier le germe en cause et d'adapter le traitement antibiotique (Antibiogramme) (5).

Dans notre série, le prélèvement bactériologique été pratiqué chez 8 patients et il a isolé une flore polymicrobienne dans 87 % des cas.

Selon la littérature, le *Pseudomonas aeruginosa* constitue le germe incriminé dans plus de 95% des cas (49–53). Même si les mécanismes de l'agressivité et de la virulence de cette bactérie sont clairement établis, aucune explication n'a été retrouvée dans la littérature du fait qu'elle soit majoritairement l'agent responsable de l'OEN, d'autant plus qu'elle ne fait pas partie de la flore saprophyte habituelle de la peau du conduit (17).

GRANDIS (18) pense que cette prédominance du pyocyanique (qui est un bacille gramme négatif pouvant être retrouvé dans l'eau) est un argument en faveur de l'origine iatrogène de l'OEN suite à l'irrigation du conduit auditif externe (au cours des lavages auriculaires) et il trouve ce facteur chez deux tiers de ces patients.

D'autres germes ont été rapportés comme pouvant être responsables de l'OEN (54–55) :

- Le *Proteus Mirabilis*
- Le *Staphylocoque Aureus* ou *Epidermis* ;
- Le *Klebsiella Oxytoca* ;
- L'*Aspergillus Fumigatus* ou *Flavus* : rencontré surtout chez les patients au stade de SIDA.

Ainsi, l'OEM peut être polymicrobienne (29–46).

3. Histologie :

L'examen histologique montre des lésions inflammatoires non spécifiques.

Dans notre série, une biopsie avec étude anatomopathologique a été réalisée chez deux cas où un tissu de granulation a été objectivé à l'examen. La biopsie systématique du tissu de granulation au niveau du CAE permet d'éliminer certains diagnostics différentiels tels qu'une otite tuberculeuse ou cholestéatomateuse, une granulomatose de Wegener, une Histiocytose mais surtout l'épithélioma du CAE qui peut être une source d'erreur diagnostique grave (24-25-26).

4. Bilan radiologique :

4.1. Explorations radiologiques conventionnelles :

a. Radiographie standard et tomographie du temporal et de la mastoïde : (2)

Elles sont peu utiles au diagnostic, et peuvent être normales même au stade d'atteinte crânienne.

Elles peuvent montrer des anomalies de type : érosion osseuse avec des images de densification irrégulière de la région mastoïdienne. Mais ces images lytiques n'apparaissent que lorsque le taux de déminéralisation osseuse est supérieur à 50 %.

Cet examen n'a pas été utilisé dans notre série.

b. Tomodensitométrie : (TDM)

Réalisée avec ou sans injection de produit de contraste en coupe millimétrique axiale et coronale, en fenêtre osseuse et parenchymateuse de la base du crâne (2).

C'est l'examen idéal permettant de montrer les lésions d'érosion osseuse (18).

Il doit être réalisé systématiquement en cas d'otite externe nécrosante, avec un double intérêt :

Il peut être utile au diagnostic en montrant une ostéolyse du tympanal, tout particulièrement sur la paroi antérieure et la corticale mastoïdienne, associée à une

tuméfaction des parties molles du conduit auditif externe (6-56).

Il permet surtout de juger l'extension au massif pétreux, aux espaces sous temporaux, péritubaires, parapharyngés et à l'articulation temporo- mandibulaire (6-18-56).

GRANDIS (18) dans une étude prospective a montré que les images d'érosion osseuse et l'atteinte des parties molles dans la fosse infra temporale sont les meilleurs critères tomодensitométriques en faveur de l'otite externe nécrosante.

Mais les images d'ostéite peuvent être absentes à un stade précoce de la maladie, puisqu'elles n'apparaissent que quand le taux de lyse osseuse au niveau de l'os trabéculaire atteint au moins 30% (6-44- 56).

D'autre part, ces images peuvent persister longtemps après la guérison, ce qui fait que la tomодensitométrie est d'intérêt limité dans le suivi (7 -19 - 57-58).

En plus, les images tomодensitométriques ne sont pas spécifiques et ne peuvent pas éliminer un diagnostic différentiel tel qu'un carcinome épidermoïde (56-57-58).

Dans notre série, une étude scannographique du rocher en coupe axiale et coronale a été pratiquée chez 80% des malades, elle a mis en évidence une atteinte caractéristique des parties molles du CAE dans 2 cas, une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde chez 3 malades, une atteinte de l'ATM dans 1 cas, aucun de nos malades n'a présenté une infiltration des espaces profondes de la face ou une lyse de la coque de la 3ème portion du nerf facial.

MARTEL (6), dans une série de 22 cas, a pratiqué un examen tomодensitométrique chez 21 patients (95%), cet examen a permis de mettre en évidence des signes d'ostéite chez 19 patients (81%) et chez les deux autres patients ayant bénéficié d'une tomодensitométrie précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du conduit auditif externe.

GRANDIS (18), dans une étude prospective comparative entre la TDM et l'IRM, a conclu que la TDM est meilleure dans le diagnostic initial en montrant les érosions de la corticale osseuse, alors que l'IRM est meilleure dans la détermination des changements tissulaires sous traitement et de l'atteinte de la médullaire osseuse de la base du crâne.



Figure 7 : TDM du rocher droit en coupe axiale objectivant un comblement du conduit auditif externe (flèche noire), une ostéolyse de l'os tympanal (flèche blanche) avec comblement des cellules mastoïdiennes (étoile noire) (59).

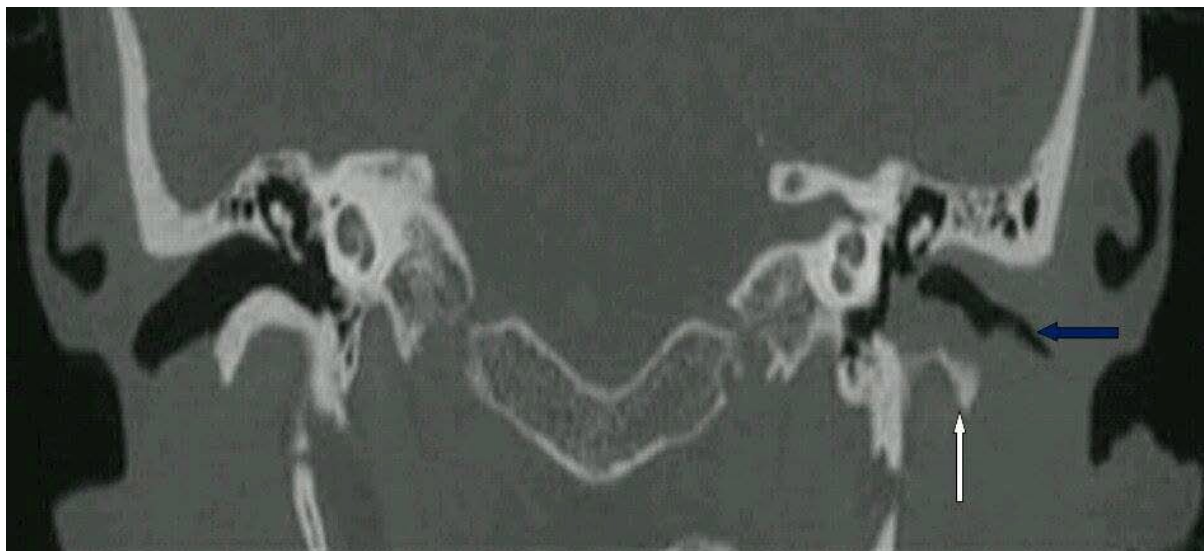


Figure 8 : Une coupe coronale de la TDM du rocher en fenêtre osseuse qui objective une ostéolyse de l'os tympanal gauche (flèche blanche), épaissement des parois et comblement du conduit auditif externe gauche (flèche bleue) (60).



Figure 9: TDM du rocher gauche en coupe axiale en fenêtre osseuse objectivant : Une extension des lésions vers l'ATM (étoile noire) (59).

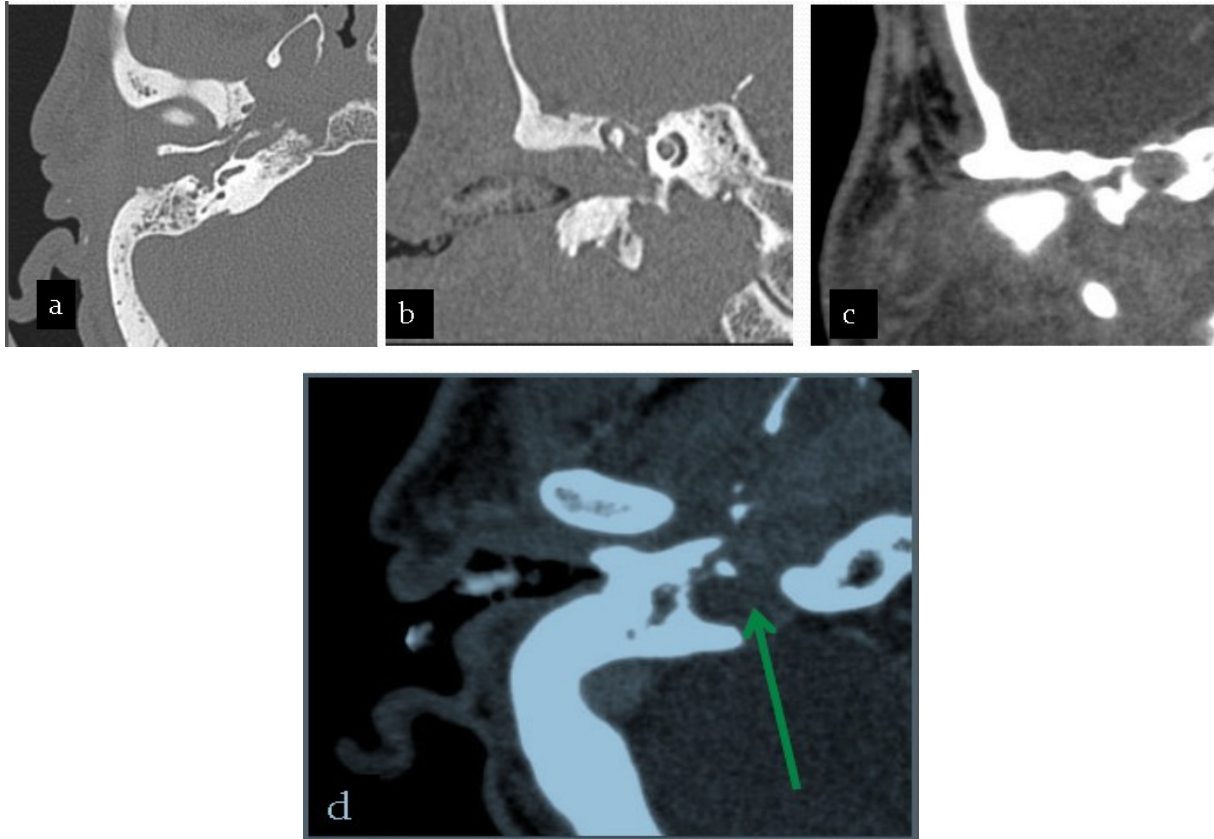


Figure 10 : TDM du rocher droit en coupes axiales et coronales en fenêtrage osseux (a) et (b) et parties molles (c) et (d): otite externe nécrosante avec atteinte de l'oreille moyenne et ostéite de la base du crâne, extension aux espaces profonds de la face et thrombose de la veine jugulaire interne homolatérale (flèche verte) (60).



Figure 11 : TDM du rocher droit en coupes axiales en fenêtrage osseux (a) et (b) et parties molles (c) : otite externe nécrosante avec lyse du tympanal, atteinte de l'oreille moyenne et extension à l'ATM homolatérale (60).

c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Réalisée en coupe axiale et coronale en Spin-Echo T1 et T2 avec et sans injection de GADOLINIUM (33).

Elle a un haut pouvoir de résolution pour les parties molles et la médullaire osseuse (6-56-59).

L'IRM n'est pas un examen de première intention dans l'otite externe nécrosante; son intérêt est surtout dans les formes évoluées où elle permet de déterminer précocement l'extension vers les espaces parapharyngés, les foramens nerveux, la médullaire osseuse de la base du crâne et les méninges (26-34-56-61).

Sa spécificité est faible comme pour la tomodensitométrie, ne permettant pas de distinguer une lésion tumorale d'une lésion infectieuse (6-18- 44-56).

Son intérêt dans le suivi est discuté vu que l'aspect morphologique reste longtemps inchangé (6-44).

MARTEL (6) a pratiqué une IRM dans 3 cas sur 22 en montrant chez deux patients une ostéomyélite de la base du crâne et chez un patient une pachyméningite localisée à la face postérieure du rocher.

Dans notre série, on a réalisé aussi une IRM chez 3 cas montrant chez :

1. Le 1^{er} cas :

- ❖ otite externe gauche avec diffusion dans l'oreille moyenne et interne.
- ❖ Labyrinthite gauche avec névrite associée.

2. Le 2^{ème} cas : adénopathie latero-cervicale gauche de 2 cm

3. Le 3^{ème} cas : foyers d'ostéite de la base du crane avec infiltration de la fosse infra temporale et de la région parotidienne.

KARANTANAS (44) en pratiquant des IRM répétées chez quatre patients présentant une otite externe nécrosante, a trouvé une bonne corrélation entre les images de l'IRM et l'amélioration clinique sous traitement chez deux patients ; et chez

les deux autres, il a noté une persistance des images pathologiques 12 mois après la stabilisation clinique.

L'intérêt de l'IRM dans le bilan d'extension des cas évolués est retenu par la plupart des auteurs. Des études supplémentaires doivent être faites pour déterminer le délai de positivité de l'IRM après la guérison de la maladie (59-60).



Figure 12 :IRM des rochers montrant la présence d'un hyper signal T2 et d'une prise de contraste du rocher droit et de la base du crâne, les espaces para et rétro pharyngés sont libres (59).

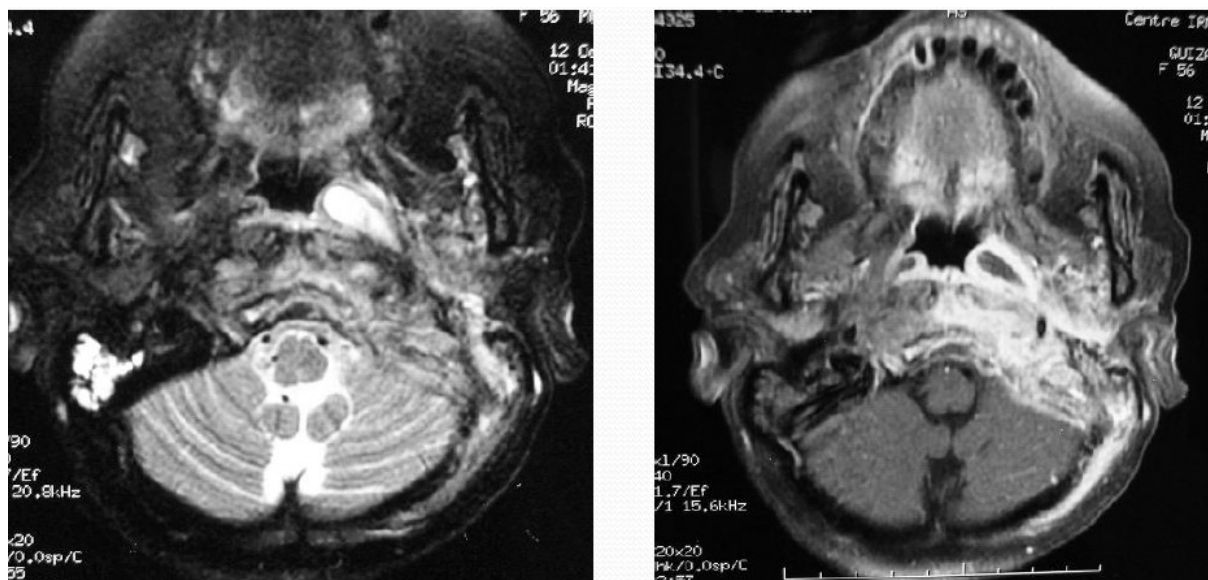


Figure 13 : IRM cérébrale en coupes axiales T2 et T1 avec injection de Gadolinium: otite externe nécrosante avec ostéite de la base du crane et réaction méningée et atteinte des cervico-faciaux profonds (59).

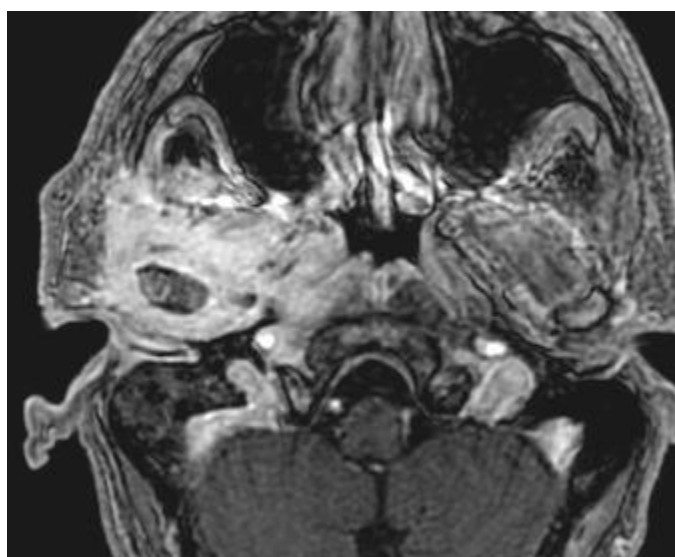


Figure 14 : IRM séquences T1 après injection de gadolinium, coupes axiale et coronale, montrant une otite externe nécrosante droite avec arthrite de l'articulation temporomandibulaire et atteinte de l'espace masticateur droit (59).

4.2. Scintigraphie :

La scintigraphie occupe une place importante dans le diagnostic et le suivi des otites externes nécrosantes (6–34–61). Elle peut être réalisée au Technétium 99m, au Gallium 67 ou aux leucocytes marqués.

a. Scintigraphie osseuse au Technétium 99m :

L'exploration scintigraphique du squelette utilise comme traceurs des biphosphonates marqués au technétium 99m (99mTc) (7). Ces molécules se fixent sur les cristaux d'hydroxyapatite et la fixation est plus intense sur les zones qui ont une activité ostéoblastique augmentée.

Toute augmentation de l'activité ostéoblastique va produire une hyperfixation lors de la scintigraphie. Selon la pathologie elle sera locale ou diffuse. Au contraire lorsque l'activité ostéoblastique est anormalement diminuée et celle des ostéoclastes augmentée, on obtient une image d'hypofixation.

La scintigraphie osseuse est un examen complémentaire d'indication fréquente en pathologie osseuse. Elle permet un diagnostic topographique lésionnel, de quantifier un processus évolutif et d'en assurer le suivi (37).

A l'heure actuelle, l'imagerie hybride (TEMP- TDM) donne manifestement un souffle nouveau à la Médecine Nucléaire. La TEMP-TDM (SPECT-CT) permet l'acquisition successive de l'étude fonctionnelle (TEMP) et de l'étude morphologique (TDM) sans changement de la position du patient, ce qui permet la génération d'images fusionnées dans lesquelles chaque lésion est caractérisée par sa captation du radiotraceur et son apparence morphologique. La TEMP-TDM permet une amélioration de la qualité des images (du fait de la correction d'atténuation qui utilise les images TDM), une localisation anatomique précise des lésions détectées, une augmentation de la sensibilité (du fait d'un nombre plus grand de lésions détectées, et une amélioration de la spécificité, en différenciant plus aisément les lésions bénignes des lésions

malignes et en identifiant les structures physiologiques (vessie, uretères, structures péri-osseuses...) (56).

La scintigraphie osseuse au technétium est un examen clé pour le diagnostic précoce des otites externes malignes (2). Mais son inconvénient majeur est sa faible spécificité : elle donne une hyperfixation dans tous les processus responsables d'un remaniement osseux (processus inflammatoire, néoplasie, traumatisme) (6-44). Elle pourrait même selon certains auteurs être positive dans certaines otites externes sévères.

Une meilleure spécificité peut être améliorée par la réalisation de clichés tardifs (24h), permettant ainsi d'éliminer en cas de négativité une otite externe banale (2).

L'autre inconvénient de la scintigraphie osseuse est le fait qu'elle demeure positive de 9 mois jusqu'à plusieurs années après la guérison de la maladie, d'où son inefficacité dans le monitoring de la réponse au traitement (42-62).

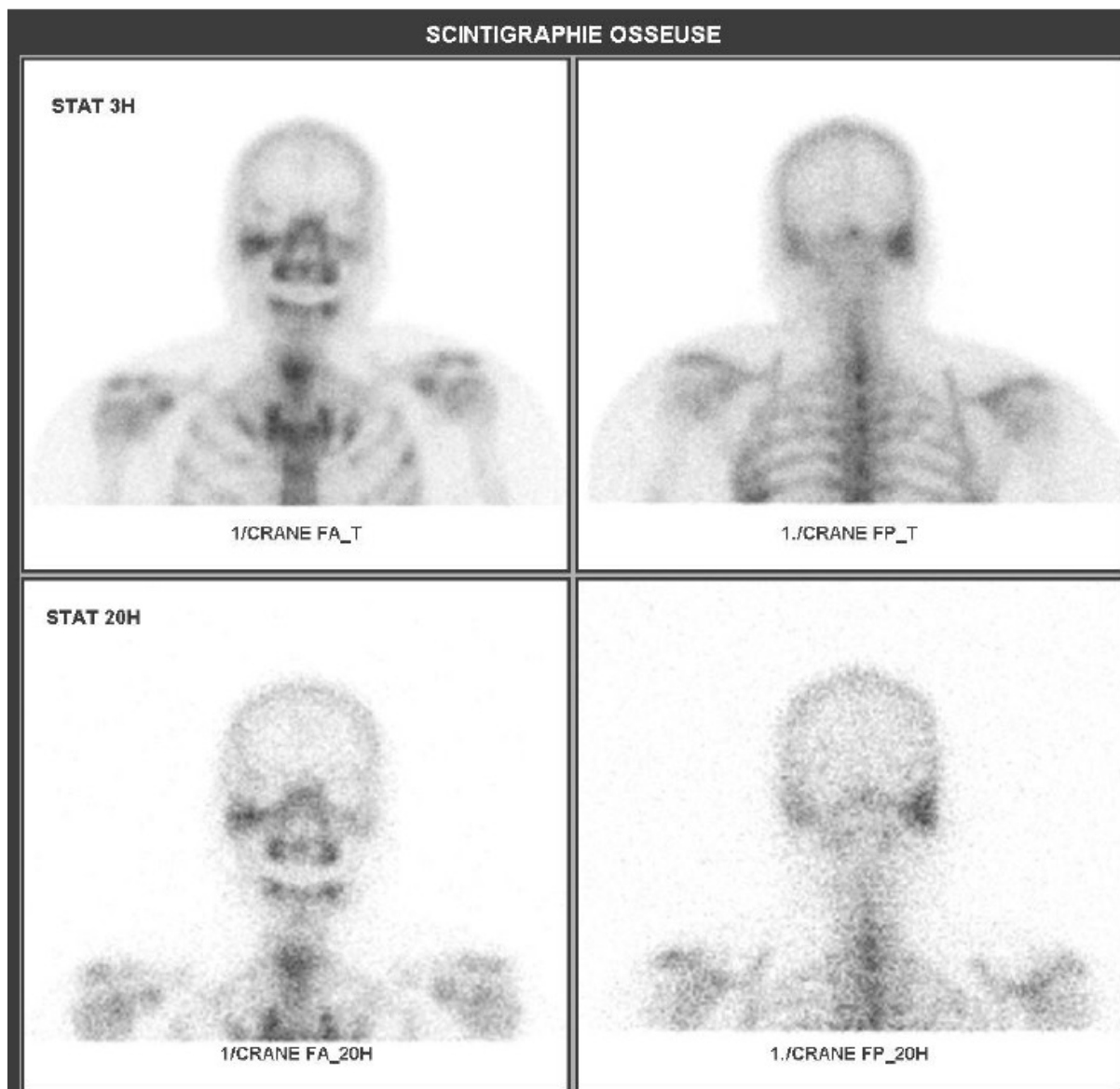


Figure 15 : Otite externe nécrosante droite avec augmentation de la fixation du rocher(2).

KARANTANAS (44) et CEREUSE (63) montrent l'absence de corrélation entre l'étendue de la fixation et le stade de la maladie, d'où l'apport limité de la scintigraphie osseuse dans le bilan d'extension de la maladie.

Dans notre étude, une scintigraphie osseuse a été réalisée dans un cas objectivant une hyperfixation temporo-mandibulaire gauche.

b. Scintigraphie au Gallium 67 :

La scintigraphie au gallium est un examen d'imagerie en médecine nucléaire qui emploie un radio-isotope appelé citrate de gallium (^{67}Ga) à la recherche d'une infection ou une inflammation dans des régions du corps.

Le citrate de ^{67}Ga se lie principalement à une beta-globuline, la transferrine (responsable du transport du fer dans le sang) et à la lactoferrine présente, entre autres, dans les neutrophiles. La présence de lactoferrine dans les neutrophiles fait du ^{67}Ga un marqueur in vivo des globules blancs, d'où son utilisation pour mettre en évidence les foyers infectieux occultes. Après injection intraveineuse, le gallium-67 se lie à la transferrine circulante, est extravasé au niveau du foyer inflammatoire par augmentation du flux sanguin et de la perméabilité capillaire, puis il est capté par les tissus inflammatoires (par l'intermédiaire de la lactoferrine) ou par les bactéries (grâce aux sidérophores) (6-18).

La majorité des auteurs s'accordent sur son intérêt dans le suivi de la maladie et considèrent sa négativité comme un critère majeur pouvant confirmer la guérison et permettre l'arrêt de l'antibiothérapie (44). Une autre étude comparative effectuée par STOKKEL en 1996 a permis de prouver l'avantage de la scintigraphie au gallium par rapport à la TDM dans le diagnostic précoce et le suivi du traitement (7). La sensibilité de l'examen est évaluée entre 89 - 100 %. Par contre, sa spécificité peut être améliorée par l'imagerie hybride.

Des cas de récurrence de la maladie après une scintigraphie au Gallium négative avaient été publiés dans la littérature.

En pratique, une première scintigraphie doit être réalisée lors du bilan initial, généralement 48 heures après l'administration de citrate de gallium 67, en mode planaire et ou tomographique. Un index de fixation est calculé à partir de régions d'intérêt tracées sur la zone lésionnelle hyperfixante et son symétrique et servira de

référence pour le suivi. Les scintigraphies seront répétées toutes les 3 à 6 semaines environ, jusqu'à normalisation de l'index (62).

Dans notre série, cet examen n'a pas été réalisé vu son indisponibilité.

c. Scintigraphie aux leucocytes marqués : (22)

Parmi les techniques d'imagerie, la Scintigraphie aux leucocytes marqués peut apporter une aide appréciable notamment en récusant le diagnostic d'infection ostéo-articulaire en présence d'une scintigraphie osseuse strictement négative.

Elle utilise le comportement naturel des polynucléaires à migrer et à se localiser au niveau des sites infectieux. Les leucocytes des patients sont isolés par sédimentation et centrifugation du sang total, puis marqués par un complexe lipophile, le ^{99}Tc -HMPAO (Hexa Méthyl Propylène Amine Oxime ou examétazime marqué au $^{99\text{m}}\text{Tc}$) qui traverse leur membrane, sans modifier leurs propriétés fonctionnelles, notamment de chimiotactisme ou de phagocytose. Après réinjection de culot marqué au patient, il est possible d'obtenir une cartographie de la cinétique de distribution des leucocytes marqués. Une accumulation focalisée et croissante de leucocytes durant 24h signe un sepsis ou une pathologie infectieuse locale.

EPSETİN a montré en 1992 l'intérêt de cette technique dans le suivi des OEN en permettant d'apprécier la guérison de l'ostéomyélite d'une façon plus précoce que les autres moyens d'imagerie (22).

Néanmoins, REDEALF en 1994 a publié des cas de normalisation de cette scintigraphie malgré la persistance du processus infectieux. Ceci peut être expliqué par la diminution du flux sanguin à cause de la nécrose, des séquestres osseux et de la microangiopathie diabétique (22).

VI. CRITERES DIAGNOSTIQUES :

Le diagnostic d'otite externe nécrosante doit être évoqué devant un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Des critères diagnostiques ont été établis par certains auteurs :

- COHEN (12) a divisé les critères en signes majeurs, dont la présence est obligatoire dans l'otite externe nécrosante (100% d'apparition), et signes mineurs dont la présence est occasionnelle et n'est pas obligatoire.
 1. Signes majeurs
 2. Douleur.
 3. Exsudat.
 4. Œdème.
 5. Tissus de granulation.
 6. Micro abcès.
 7. Scintigraphie au technétium 99 positive.
 8. Signes mineurs
 9. Pseudomonas dans le prélèvement.
 10. Une radiographie positive incluant la tomodensitométrie.
 11. Présence d'un diabète.
 12. Atteinte des paires crâniennes.
 13. Un terrain de débilité.
 14. Sujet âgé
- COREY en 1985 a proposé cinq critères pour définir l'otite externe nécrosante (34) :
 1. Otite externe persistante.
 2. Tissus de granulation dans le conduit auditif externe.

3. Mastoïdite ou une ostéomyélite de la base du crâne mise en évidence radiologiquement.
 4. Paralyse des nerfs crâniens.
 5. Pseudomonas au niveau du prélèvement bactériologique.
- a. Les critères diagnostiques les plus récents sont ceux établis par LEVENSON (64) en 1991 et associent :
6. Une otite externe réfractaire.
 7. Une otalgie sévère.
 8. Un exsudat purulent.
 9. La présence d'un tissu de granulation dans le plancher du conduit auditif externe.
 10. La présence de Pseudomonas Aeruginosa à la culture de l'exsudat.
 11. Un terrain particulier (patient âgé, diabétique ou immunodéprimé).
 12. Une fixation pétreuse à la scintigraphie au technétium 99 aux temps tardifs.

VII. FORMES CLINIQUES :

1. Forme du sujet HIV positif : (7)

L'otite externe nécrosante se voit de plus en plus chez les patients porteurs du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dans ces cas, elle apparaît tardivement dans l'évolution de la maladie (>4 ans).

Elle se différencie de la classique otite externe nécrosante du diabétique par plusieurs points :

1. Elle survient chez des sujets plus jeunes et non diabétiques ; l'âge moyen de cette population étant de 38,1 ans.
2. Le tissu de granulation qui est quasi pathognomonique de l'otite externe nécrosante du sujet diabétique, est généralement absent chez les sidéens et ceci peut être expliqué par l'inhibition du processus de réparation qui est responsable de l'apparition de ces granulomes inflammatoires.
3. Une plus grande variété de germes peut être isolée. En effet, le *Pseudomonas* n'est pas le germe prédominant.

RESS (2) explique ceci par la large utilisation des Fluoroquinolones par voie orale dans cette population soit pour lutter contre les infections communautaires, soit à cause de la profondeur de l'immunodépression.

L'*Aspergillus* est retrouvé de façon plus fréquente, avec des formes fulminantes et invasives.

4. Le pronostic est plus sévère avec un taux de mortalité plus élevé (42%).

2. Forme de l'enfant : (26-65-66)

L'otite externe nécrosante peut se voir chez l'enfant diabétique ou immunodéprimé (anémie, malnutrition, chimiothérapie).

Elle se caractérise par :

- Un diagnostic plus difficile.
- Des germes sont plus variés mais le *Pseudomonas* prédomine comme chez l'adulte.
- L'atteinte plus fréquente et plus rapide des paires crâniennes (surtout la paralysie faciale).
- L'extension de l'infection vers l'oreille moyenne avec la destruction de la membrane tympanique se voit de manière plus fréquente que chez l'adulte.
- Vu la rapidité de l'atteinte crânienne, le traitement doit être institué le plus rapidement possible, utilisant une Pénicilline anti *Pseudomonas* ou une céphalosporine de troisième génération en association avec un aminoside et un traitement local (aspiration, débridement et antibiothérapie locale).
- Les quinolones sont contre indiqués à cause de leur toxicité articulaire.
- La guérison est obtenue plus rapidement, 2 à 3 semaines de traitement sont généralement suffisantes.
- Les récurrences sont rares.

Les cas publiés sont rares et isolés. Il s'agit presque toujours d'enfant présentant un état d'immunodépression :

Dans notre série nous avons noté un cas d'OEN chez un enfant de 7ans avec une paralysie faciale.mis sous aminoside 80mg/jour associé au ceftriaxone 2g /jour (pendant 3semaines) avec une bonne réponse au traitement.

PAUL (67) rapporte un cas d'OEN avec paralysie faciale chez un enfant âgé de 10

ans ayant un déficit immunitaire sélectif en IgA ; qui a été traité par la Ciprofloxacine (à la dose de 20 mg/ kg/ jour pendant 06 semaines) avec une bonne réponse.

Des cas d'OEN chez des enfants sous chimiothérapie ont été rapportés dans la littérature.

Plus récemment, PACINI (67) rapporte le cas d'une OEN révélatrice d'une leucémie aiguë : c'est le seul cas survenant dans le cadre d'une leucémie sans chimiothérapie.

3. Forme Aspergillaire : (68-69-70)

L'atteinte mycosique est actuellement de plus en plus rapportée chez des sujets jeunes immunodéprimés, notamment atteint du Sida ou présentant une neutropénie secondaire à une chimiothérapie pour leucémie aiguë ou chronique. (68-69)

Cependant, Un cas d'OEN à *Aspergillus* chez un sujet immunocompétent a été publié par CUNNINGHAM (43) en 1988.

Plus récemment, l'utilisation abusive de gouttes auriculaires à base de fluoroquinolones a été considérée comme l'un des facteurs favorisant l'apparition des atteintes mycosiques de l'oreille externe (70).

Elle se caractérise par une participation très fréquente de l'atteinte mastoïdienne et de l'oreille moyenne (71).

Le diagnostic devra être suspecté devant la résistance au traitement anti pyocyanique ; cependant la confirmation repose la culture positive et la présence de filament mycélien à l'examen histologique du tissu de granulation (55-68).

La recherche de cristaux d'oxalate de calcium permet d'affiner encore plus le diagnostic, en effet ; la production d'oxalate de calcium a été fréquemment notée dans les infections à *A.niger* (2).

Il est actuellement recommandé de commencer le traitement par l'Amphotéricine B à forte dose 1mg/kg/j par voie parentérale pendant les deux à trois premières

semaines, suivi d'une consolidation par l'itraconazole à la dose 300mg/j. la durée totale optimale du traitement varie de trois à six mois selon les auteurs (55 –72–73).

Le pronostic est réservé, et le taux de mortalité est élevé (18).

4. Forme de l'immunocompétent :

Il est intéressant de noter que l'OEN peut se voir rarement chez des sujets immunocompétents, la clinique et l'évolution sont comparables à celles des sujets diabétiques (6).

5. Forme bilatérale :

Quelques cas d'OEN bilatérales ont été publiés dans la littérature mondiale.

TRAVIS (66) a rapporté un cas d'OEN bilatérale au cours d'une récurrence qui a bien évolué sous traitement.

Cependant, dans notre étude, nous n'avons retrouvé aucun cas d'OEN bilatérale.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (6-24-25-39)

1. Otite externe sévère :

Peut poser un problème de diagnostic différentiel surtout que Symptomatologie est la même que dans l'OEN dans son début.

Mais :

- les tissus de granulation sont généralement absents ;
- l'évolution est généralement favorable après 10 jours de traitement habituel ;
- La négativité de la scintigraphie osseuse aux clichés tardifs de 24 heures.

2. Otite tuberculeuse :

Elle peut donner une paralysie faciale avec des séquestres osseux, mais :

- il existe souvent dans ce cas des lésions de l'oreille moyenne.
- le prélèvement bactériologique et l'étude histologique permettent de faire le diagnostic.

3. Otite moyenne cholestéatomateuse :

Elle peut poser un problème de diagnostic quand elle est associée à une otite externe. Mais l'examen otoscopique sous microscope permet généralement de faire la part en montrant des signes directs et indirects de cholestéatome.

4. Granulomatoses :

4.1. Granulomatose de Wegener :

C'est une collagénose caractérisée par la triade :

1. Lésion granulomateuse nécrosante des voies respiratoires ;
2. Vascularite nécrosante généralisée ;
3. Glomérulonéphrite.

Elle peut provoquer une destruction étendue du temporal avec atteinte des paires crâniennes.

L'examen histologique trouve une vascularite nécrosante.

4.2. Histiocytose Langerhansienne :

Rare, une forme purement otologique avec présence d'un granulome inflammatoire peut inaugurer la maladie .L'examen histologique permet de faire le diagnostic

5. Epithélioma du conduit auditif externe :

Pose un vrai problème de diagnostic différentiel vu la même symptomatologie, la fréquence de l'atteinte nerveuse et les mêmes images radiologiques d'où l'intérêt de l'étude histologique des tissus de granulation.

IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Révolutionnée depuis 1980 par l'utilisation des antibiotiques actifs sur le *Pyocyanique*.

En effet, la prise en charge des patients atteints d'OEM doit se faire en milieu spécialisé et doit être la plus précoce possible.

Dans notre série, La durée moyenne d'hospitalisation était de 2, 3 semaines tandis que Lambort(24) dans une série de 27 cas a noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,3 semaines.

1. But de traitement :

Le but principal du traitement est de :

- s'opposer à la dissémination locale et systémique de l'infection,
- prescrire un traitement adapté au germe en cause,
- éviter les séquelles.

2. Moyens thérapeutiques:

2.1. Traitement antalgique :

L'otalgie était le signe le plus fréquemment noté dans les otites externes nécrosantes, il était caractéristique par sa violence et son exacerbation nocturne (25) d'où la nécessité des antalgiques (5).

Dans notre série, tous les patients étaient mis de façon systématique sous traitement antalgique par voie parentérale.

2.2. Antibiothérapie par voie générale :

En raison de la gravité des otites externes malignes, un traitement antibiotique précoce probabiliste doit être instauré dans l'attente des résultats microbiologiques puis réévalué selon la sensibilité de la souche après antibiogramme.

1. Choix des antibiotiques :

Depuis sa description en 1968, le traitement des otites externes nécrosantes reposait sur une association d'antibiotiques par voie parentérale, utilisant une pénicilline semi synthétique (surtout la carboxypénicilline) et un aminoside.

Ce traitement était efficace, mais au prix d'une longue hospitalisation et d'une morbidité élevée liée à la toxicité de ces antibiotiques (néphrotoxicité et ototoxicité) (2-6).

Depuis 1980, l'avènement de nouvelles familles d'antibiotiques surtout les céphalosporines de troisième génération et les quinolones a bouleversé le pronostic de cette pathologie.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'utilisation des quinolones dans le traitement des otites externes nécrosantes à pseudomonas (2-19-23-27).

En effet, ce sont des antibiotiques qui ont un large spectre d'action en particulier contre le pseudomonas, sa concentration osseuse et cartilagineuse est 7 fois supérieure à celle sérique. Leur toxicité est faible, notamment rénale sachant l'état précaire de la fonction rénale chez le diabétique.

Ainsi, il apparaît que les quinolones constituent une alternative thérapeutique dont le rapport efficacité clinique et bactériologique/tolérance est nettement supérieur à celui des autres traitements existants (pénicillines et céphalosporines anti pyocyaniques, aminosides) (7).

Les différentes associations utilisées dans notre série comportent une quinolone:

1. Dans 3 cas en association avec la Ceftazidime ;
2. Dans 10 cas en association avec la Ceftriaxone ;
3. Dans 4 cas en association avec l'Aminoside;
4. dans 3 cas en association avec le Métronidazole.

HARIGA (34) dans une série de 19 cas a utilisé les associations suivantes :

1. la Ceftazidime avec la gentamycine : 3 cas
2. l'ofloxacine avec la gentamycine : 3 cas
3. la Ceftazidime avec l'ofloxacine : 13 cas

LANG (74) en 1990 dans une série de 23 cas d'otite externe nécrosante, a utilisé la ciprofloxacine par voie orale à la dose de 750mg à 1000mg deux fois par jour pendant une durée moyenne de cinq semaines. Il a obtenu une guérison complète dans 21 cas (91,3%) et une résistance au traitement dans les deux autres cas ; ce qui a nécessité l'utilisation de pénicilline semi synthétique en association avec un aminoside.

SADE (75) en 1989 dans une étude comparative entre deux groupes de patients :

Un groupe A de 61 cas traité par l'association de Gentamycine et de pénicilline par voie parentérale et un groupe B traité par la Ciprofloxacine par voie orale pendant six semaines.

Il a remarqué une grande tolérance à la Ciprofloxacine dont les effets indésirables étaient absents ou minimes, avec un taux de mortalité nul ; par contre, dans le groupe A, il a noté un taux de mortalité de 4,9% avec des effets secondaires présents dans 45,9%.

Cependant, des études récentes ont montré l'apparition de plus en plus de souches de pseudomonas résistantes à la ciprofloxacine (26-76-77).

GRANDIS (18) explique ceci par la large utilisation de cette molécule dans les otites moyenne et dans les infections du tractus respiratoire.

Berenholz(77) en 2002 a noté 33% de cas de résistance du pseudomonas à la ciprofloxacine dans une série de 28 cas d'otite externe nécrosante.

En conclusion, le traitement actuellement recommandé par la plupart des publications récentes (6-16-18-34) c'est l'association par voie parentérale d'une fluoroquinolone(ciprofloxacine ou ofloxacine) à une céphalosporine de troisième génération (ceftazidime ou ceftriaxone), avec relais par une quinolone par voie orale

dès l'amélioration clinique.

D'autres associations ont été citées dans la littérature :

1. L'association de Ciprofloxacine et de Rifampicine (2-26-78).
2. L'association de Ceftazidime et d'un Aminocide (2).
3. L'association de Ciprofloxacine et de Métronidazole (2).
4. D'autres, utilisent encore l'association des Pénicillines semi-synthétiques avec un Aminocide, mais leurs toxicités potentielles ne semblent pas justifier leur utilisation sauf en cas de multirésistances prouvée par L'antibiogramme (6).
5. Une autre association est actuellement indiquée dans le traitement des otites externes nécrosantes c'est : l'association de l'Imipénème à la dose de 500 mg quatre fois par jour, avec la Ciprofloxacine à la dose de 200 à 400 mg 3 fois par jour (23).

Cependant, certains auteurs préconisent une mono-antibiothérapie d'emblée (céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolones parentérale ou per-os qui donnerait d'excellents résultats dans les formes limitées d'OEM (2).

2.3. Traitement local et instrumental:

L'importance des soins locaux dans le traitement de l'otite externe nécrosante a été soulignée par tous les auteurs (5-6-17-24-34).

Ces soins doivent être bi ou même pluri quotidiens.

RACHIDI(32) considère le traitement local comme étant un pilier de traitement de l'otite externe nécrosante dont « la négligence peut constituer un point d'ensemencement et un foyer douloureux permanent ».

Ce traitement comprend (6-25):

1. L'aspiration des sécrétions purulentes ;
2. Le débridement local des tissus de granulation ;

3. L'ablation des séquestres osseux ou cartilagineux lorsqu'ils existent ;
4. Le drainage d'un éventuel abcès ;
5. Et enfin, un bon calibrage du conduit avec instillation de goutte d'antibiotique local ; les produits les plus fréquemment utilisés sont la Polyméxine associée à la Néomycine, la Colistine, la Gentamycine et l'Ofloxacin (en cas d'un tympan intact).

Par contre, RUBIN (38) pense que le traitement local doit se limiter au débridement et à l'excision des polypes et des séquestres et que l'antibiothérapie locale n'a aucun rôle dans le traitement de cette infection invasive à pyocyanique

RACHIDI (32) signale l'efficacité du traitement local, en utilisant la mèche de pope imbibée par la colymicine, dont les avantages sont : la dilatation in situ avec conformation des parois du conduit auditif externe et l'imbibition du foyer infectieux par l'antibiotique.

Quant à notre étude, le traitement local quotidien a été assuré chez tous les malades qui consistait à :

1. Une instillation auriculaire d'une ATB local (quinolone)
2. Un calibrage du CAE ;
3. Un nettoyage avec aspiration de sécrétions purulentes.

2.4. Traitement du terrain :

Le traitement du terrain consiste essentiellement au contrôle du diabète ;

En effet, il constitue une pierre angulaire dans l'arsenal thérapeutique (5- 27-79).

« Le passage à l'insulinothérapie est obligatoire quelque soit l'équilibre du Diabète » (2).

Une collaboration avec le service de diabétologie est nécessaire.

RUBIN (38) pense que si l'hyperglycémie n'est pas un facteur direct dans la

genèse de la maladie, l'obtention de chiffres glycémiques corrects semble être un facteur indispensable à la guérison.

Dans notre service, tous les malades diabétiques ont bénéficié d'une prise en charge de leur diabète qui a consisté à une insulinothérapie intensive en se basant sur des cycles glycémiques répétés.

Cette équilibration a été assurée en collaboration avec le service d'endocrinologie.

RACHIDI(32) avait aussi une prédominance nette du diabète non insulino-dépendant : 18 patients sur 19, avec recours systématique à l'insulinothérapie.

CERUSE (63) avait six patients diabétiques sur sept dans sa série dont trois non-insulino-dépendants. Le passage à l'insulinothérapie temporaire n'a été nécessaire que chez deux patients.

2.5. Traitement chirurgical :

La place de la chirurgie est réduite aujourd'hui. Elle consistait à réaliser une mastoïdectomie voire une pétrectomie subtotal (selon l'étendue des lésions), avec décompression du nerf facial (2-34-78-80).

Ses indications étaient selon RAINES (80) en 1980 :

1. La persistance du foyer infectieux évolutif et de tissu de granulation ;
2. Le développement d'une atteinte nerveuse ;
3. L'absence d'amélioration des symptômes après un traitement médical bien conduit pendant deux semaines.

Son avantage serait, selon cet auteur, la possibilité de drainage des abcès profonds (notamment dans l'espace sous temporal) qui ne sont pas accessibles au traitement médical et qui peuvent être responsables du développement d'une atteinte nerveuse et de la résistance au traitement (80).

Cependant, les résultats de cette chirurgie agressive étaient décevants et

inefficaces puisqu'il est souvent impossible de réaliser une exérèse complète des lésions. D'autre part, on reproche à cette chirurgie d'ouvrir de nouvelles voies d'extension favorisant ainsi la propagation de l'infection et augmentant la morbidité (2-28-34)

La décompression du nerf facial a été aussi abandonnée (3-78).

Actuellement, son rôle est limité à des gestes purement locaux notamment une exérèse des séquestres osseux, un débridement des tissus infectés et un drainage des collections purulentes (2-24-35).

Dans notre série, le traitement chirurgical n'a pas eu lieu.

2.6. Traitement adjuvant :

1. Oxygénothérapie hyperbare (OHB):

L'oxygénothérapie hyperbare est une modalité thérapeutique d'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique standard (1 bar ou 1 atmosphère absolue [ATA]). Elle est définie comme l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100 %) par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymère, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 ATA) pendant au moins 90 minutes (2).

Elle est surtout utilisée comme traitement adjuvant dans l'otite externe (6-29).

Son intérêt dans cette pathologie est au même titre que dans les ostéomyélites chroniques (6- 80).

En effet, l'oxygénothérapie hyperbare a un grand bénéfice dans le traitement des lésions ischémiques et infectieuses réfractaires, et ceci en entraînant une hyperoxygénation tissulaire, une diminution de l'oedème et une augmentation de l'activité bactéricide des globules blancs, elle permet aussi la cicatrisation de l'os et des tissus mous tout en augmentant l'angiogenèse (26).

Ses risques sont les barotraumatismes et les embolies gazeuses.

Ses contre-indications sont : les antécédents de pneumothorax, de chirurgie otologique, l'hypertension artérielle sévère, les coronarites évolutives, la mauvaise tolérance

de l'OHB, l'état hémodynamique instable et la claustrophobie.

MADER (81) en s'appuyant sur plusieurs travaux sur le lapin visant à tester l'efficacité de l'OHB dans le traitement des otites externes nécrosantes, a utilisé cette thérapeutique en 1982 avec succès chez un patient ayant une OEN sans paralysie faciale.

SHUPAC (82) l'a utilisé ensuite en 1989 dans deux cas dont l'un avait une paralysie faciale et ceci après échec de la thérapeutique classique.

GILLAN (83) rapporte aussi le cas d'un sujet diabétique de 71 ans présentant une otite externe nécrosante avec paralysie faciale, qui a bien évolué après utilisation de l'OHB comme traitement adjuvant.

En 2000 MARTEL (6) a utilisé l'OHB avec succès dans 10 cas sur 22 après avoir éliminé les contre-indications.

En effet : elle est surtout indiquée dans les formes évoluées avec une atteinte significative de la base du crâne et une extension intracrânienne et en cas de récurrence ou d'absence de réponse au traitement médical (2-25-26).

Le protocole utilisé comprend 10 à 30 séances à 2.5 atmosphères de façon quotidienne (6).

Cependant, GILLAN (83) a réduit le rythme des séances à 3 fois par semaine avec un total de 15 séances.

Dans notre série, son indisponibilité a limité son utilisation.

En conclusion l'oxygénothérapie hyperbare aussi bien par son mécanisme d'action au niveau des tissus et des leucocytes, qu'en raison des résultats rapportés

dans la littérature, doit être considérée comme une thérapeutique à part entière de l'otite externe nécrosante. Il reste à déterminer le moment de son introduction dans l'évolution de la maladie ; doit-on y recourir dès que le diagnostic soit posé ou attendre l'échec des autres moyens thérapeutiques. Des études supplémentaires doivent être effectuées pour répondre à cette question, mais ce qui est certain c'est que l'OHB doit incontestablement faire partie de l'arsenal thérapeutique des cliniciens amenés à prendre en charge cette pathologie (2). Même si PHILIPS pense qu'on ne dispose pas de données claires démontrant l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare en comparaison avec le traitement antibiotique ou chirurgical (2).

3. Indications :

La prise en charge des otites externes nécrosantes a beaucoup évolué depuis l'abandon de la chirurgie aux profits d'un traitement médical adapté et prolongé (2).

Cette prise en charge doit se faire en milieu hospitalier et doit être basée sur les trois volets essentiels du traitement :

1. l'équilibration du diabète ;
2. les soins locaux répétés ;
3. une antibiothérapie efficace ;

Certains auteurs ont essayé d'adapter la conduite thérapeutique en fonction du stade évolutif de l'affection.

FACON (23) a utilisé la classification de COREY :

2. Stade I : Il permet d'instaurer un traitement ambulatoire per os ou intraveineux en fonction de l'état du patient.
3. Stade II : une hospitalisation s'impose avec un traitement intraveineux par Fluoroquinolone pouvant être associée à une céphalosporine de troisième génération. Une oxygénothérapie hyperbare est conseillée.

4. Stade III : un geste chirurgical de détersion des tissus nécrosés et infectés doit être associé.

GEHANNO (16) signale que le traitement antibiotique est la seule thérapeutique actuellement admise dans le traitement des otites externes malignes et distingue deux stades :

- Si le malade est vu au stade de début : c'est-à-dire au stade d'otite externe débutante chez un sujet dont le terrain est débilité avec élévation importante de la vitesse de sédimentation ; c'est le cas d'une otite externe potentiellement maligne:

1. On peut prescrire une fluoroquinolone en monothérapie

- Ciprofloxacin : à la dose de 1500mg/j
- Ofloxacin : jusqu'à la dose de 800mg /j

2. Durée minimale d'un mois pour prévenir la survenue de complications nerveuses.

- Si le patient est vu au stade d'ostéite du rocher et de paralysie faciale :
 - Hospitalisation
 - Mettre en route une bithérapie par voie parentérale :
 - (Ciprofloxacin + Ceftazidime ou Rifampicine)
 - Puis relais par une fluoroquinolone par voie orale ;
 - Pendant une durée minimale de 3 mois.

4. Durée de traitement et critères de surveillance :

Il est illogique de fixer une durée prédéterminée du traitement antibiotique.

Cette durée devrait être adaptée selon la réponse au traitement et les critères de surveillance.

Ces critères sont d'ordre (6-25) :

1. Clinique : sédation de toute algie et disparition de tout signe inflammatoire
2. Biologique : normalisation de la vitesse de sédimentation.
3. Bactériologique : stérilisation du prélèvement bactériologique.
4. Scintigraphique : normalisation de la scintigraphie au gallium.

La plupart des auteurs s'accordent sur l'importance du critère scintigraphique, vu que les critères cliniques et biologiques ne sont pas toujours fiables (6-16).

MARTEL (6) pense qu'une surveillance régulière jusqu'à guérison clinique complète et normalisation de la scintigraphie de gallium est nécessaire avant l'arrêt de l'antibiothérapie. La durée moyenne du traitement dans sa série était de 04 à 06 semaines par voie parentérale avec un relais par voie orale pendant 06 semaines en moyenne.

Dans notre travail, la durée moyenne du traitement parentérale et orale variait de 3 à 11 semaines.

Nous nous sommes basés dans notre surveillance sur des critères cliniques et biologiques notamment la sédation de la douleur, la normalisation de l'otoscopie et la chute des marqueurs biologiques surtout la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive.

GEHANO (16) insiste aussi sur l'intérêt de la scintigraphie comme critère majeur de guérison et impose une durée minimale de 3 mois de traitement antibiotique en cas d'atteinte nerveuse.

X. EVOLUTION: (Tableau XVI)

Le pronostic comme nous l'avons déjà signalé a beaucoup changé ces dernières années, grâce à une meilleure connaissance de la maladie d'où un diagnostic précoce et un traitement adapté.

1. Guérison :

Les patients sont considérés comme guéris en cas d'évolution favorable prolongée 12 mois après l'arrêt du traitement (6).

Nous avons obtenu un taux de guérison de 70% sans récurrence avec un recul moyen 3 ans, en se basant sur les critères cliniques et biologiques qu'on a déjà discutés avant.

Ce taux est comparable à celui retrouvé dans la littérature (6-25-29).

2. Récurrence :

Malgré l'amélioration du pronostic vital, les récurrences qui ont aussi nettement régressé restent encore fréquentes dans cette pathologie et varient de 10 à 25 % selon les séries (6).

Ces récurrences se caractérisent par la reprise de l'otalgie et parfois de l'otorrhée avec réascension de la vitesse de sédimentation.

Elles peuvent survenir jusqu'à douze mois après l'arrêt des antibiotiques, (6-19-25) ce qui nécessite une surveillance régulière et prolongée.

Ces récurrences peuvent être parfois massives, avec atteinte de la base du crâne(2).

Dans notre série, nous avons noté 3 cas de récurrence dans un recul moyen de 3 ans.

3. Séquelles :

Ces séquelles s'observent surtout en cas de paralysie des paires crâniennes qu'une fois installées vont dans l'immense majorité des cas persiste (16).

Ces paralysies sont responsables de séquelles esthétiques et fonctionnelles invalidantes :

- La paralysie faciale est inesthétique, gênant la phonation et l'alimentation, et peut engendrer des lésions cornéennes par défaut d'occlusion palpébrale.
- L'atteinte des nerfs mixtes est grevée de lourdes séquelles avec possibilité d'une paralysie récurrentielle ou de paralysie du constricteur du pharynx qui peut même être responsable d'une aphasie totale définitive(16).

Nous avons 6 cas de paralysie faciale périphérique dont l'évolution était comme suit :

- Récupération partielle dans tous les cas

Autres paires crâniennes : récupération partielle.

MARTEL (6) avait 04 cas d'atteinte des paires crâniennes dans sa série, et il a noté:

- Un cas de récupération totale (25 %) ;
- Un cas de récupération partielle (25 %) ;
- Deux cas de non récupération (50 %).

4. Mortalité :

Le terme « maligne » a été proposé par CHANDLER en 1968 pour souligner l'évolution souvent fatale de la maladie.

Le taux de mortalité qui était de 50 % au moment de sa description a beaucoup chuté jusqu'à 2 à 3 % voire même 0 % dans les publications récentes.

La mortalité pourrait être liée à des complications intracrâniennes ou à des complications secondaires au traitement antibiotique prolongé telles qu'une aplasie médullaire (25-34).

Nous avons noté 2 cas de décès

CONCLUSION

En général, le diagnostic d'otite externe nécrosante est l'ensemble d'arguments cliniques, bactériologiques et radiologiques.

L'apport de l'imagerie est fondamental dans le diagnostic positif, le bilan d'extension et le monitoring de la réponse au traitement.

Le pronostic de cette pathologie est d'autant meilleur que le diagnostic sera posé précocement.

Il est inconcevable de nos jours d'attendre le stade de complications nerveuses pour poser le diagnostic d'otite externe nécrosante, Il faut y penser devant toute otite externe traînante chez un sujet âgé diabétique ou immunodéprimé.

La prévention est toujours d'actualité en évitant toutes manoeuvres traumatiques du conduit auditif externe, dans ce sens l'hygiène du conduit auditif externe du diabétique doit revêtir le même intérêt que l'hygiène du pied du diabétique.

Ainsi, nous recommandons pour notre contexte :

- Une surveillance, en se basant sur la clinique et les marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive, pourrait se passer du bilan d'imagerie de contrôle. Cette attitude nous paraît justifiée en égard aux coûts élevés de ces examens paracliniques et au contexte socio-économique de notre pays.
- Une éducation du diabétique sur les complications et les comorbidités ORL.
- Une sensibilisation des médecins sur la fréquence et la gravité de l'otite externe maligne chez le diabétique.
- Etablissement d'un protocole de prise en charge de l'otite externe maligne chez le diabétique ainsi qu'un itinéraire d'hospitalisation et de suivi adapté à notre contexte.

ANNEXES

ANNEXE I

Fiche d'exploitation

1. Identité :

1. Nom et Prénom :

2. IP :

1. Age : Sexe : F M

2. Date d'entrée : Date de sortie :

2. Antécédents pathologiques :

1. Médicaux :2. Diabète : Oui Non Type : Equilibré : Oui NonDurée d'évolution : Traitement du diabète: ADO insuline régime

Complications dégénératives :

3. HTA : Oui Non4. Cardiopathie : Oui Non5. Néphropathie : Oui Non6. VIH : Oui Non7. Contage TBK : Oui Non8. Hémopathie : Oui Non9. Maladie de système : Oui Non, Laquelle :10. Prise médicamenteuse : Oui Non, Laquelle :11. Traumatisme auriculaire : Oui Non1. chirurgicaux: Chirurgie antérieure :

3. Etude clinique :

1. Signes fonctionnels :Otalgie : Oui Non caractère : irradiation :

Otorrhée : Oui Non Aspect :

Hypoacousie : Oui Non

Autres :

Fièvre Trismus Céphalée

Coté atteint : Unilatérale bilatérale Si unilatérale : OD OG

Données de l'examen clinique

Inspection :

1. de la région péri-auriculaire et parotidienne :

2. du pavillon et du méat auditif externe: Périchondrite : oui non

Otoscopie faite : Oui Non

CAE : inflammatoire sténosé

Ecoulement : purulent Séquestres osseux Tissu de granulation

Aspect du tympan : visible invisible

Si visible : normal congestif perforé

Examen de paires crâniennes :

- Paralysie faciale périphérique : Oui Non

Isolé associée

Immédiate secondaire

Côté atteint : G D :

- Atteinte des autres nerfs crâniens oui non Lequel :

Le reste de l'examen neurologique:

Classification des patients selon Corey :

Stade 1 Stade 2 Stade3

3. Examens complémentaires :

1. Biologie :

1. VS : normale accélérée non faite valeur :

2. CRP : normale anormale non faite valeur :

3. NFS-PQ faite : oui non Résultats des GB :

4. GAJ faite : oui non Résultats :

5. Hémoglobine glyquée faite : oui non . résultats :

1. Autres :

2. Bactériologie :

Prélèvement bactériologique fait : oui non

Résultats : négative

Positive Pseudomonas aeruginosa

Staphylocoque aureus

Aspergillus

Autre :

Examen anapathologique :

Biopsie de tissu de granulations faite : oui non

1. Résultats : tissu inflammatoire non spécifique

Autre

Bilan radiologique

2. TDM du rocher faite : oui non

Résultats : comblement du CAE

Ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde

Atteinte des parties molles

Extension à l'ATM

Extension aux espaces profonds de la face

Ostéite de la base du crâne

3. IRM faite : oui non Résultats :

4. Scintigraphie osseuse au technétium faite : oui non

Résultats :

Scintigraphie osseuse au Gallium faite : oui nonRésultats : positive négative

Prise en charge thérapeutique :

Hospitalisation : systématique oui non

Durée d'hospitalisation :

1. Objectifs d'hospitalisation

2. Moyens thérapeutique:

Traitement antalgique : oui non Palier selon OMS :Equilibration du diabète : oui non

Traitement local et instrumental :

 Nettoyage du CAE avec aspiration des sécrétions ATB local, laquelle : Calibrage du CAE

1. Antibiothérapie par voie générale :

 Monothérapie bithérapie Voie parentérale Voie orale

Molécules utilisées :

 Fluoroquinolone +ceftriaxone Fluoroquinolone+aminoside Fluoroquinolone+métronidazole Autres :

Dose utilisée : Durée :

Oxygénothérapie hyperbare Faite : oui nonTraitement chirurgical : Indiqué : oui non Le geste :

Surveillance :

Clinique :

Disparition des otalgies : oui non

Aspect de l'otoscopie :

Biologique :

2. VS normale accélérée non faite

3. CRP normale anormale non faite

Bactériologique :

Positive négative non faite

Radiologique :

1. Tomodensitométrie faite : oui non

2. Scintigraphie osseuse au Gallium : positive négative non faite

Evolution :

A court terme :

La douleur sous TT à 48h:

À la sortie :

La cinétique des indicateurs biologiques :

VS J1= ; J7= ; J 14=

CRP J1= ; J7= ; J 14=

A moyen et à long terme

La douleur : l'état local : La TDM de contrôle :

La prise en charge du diabète :

Les profils évolutifs : Guérison Récidive Décès Séquelle neurologique.

ANNEXE II

CLASSIFICATIONS DES OTITES EXTERNES MALIGNES(2)

L'analyse des données anatomo-cliniques et radiologiques a permis d'établir plusieurs classifications, mais aucune n'est universellement reconnue.

L'intérêt de ces classifications est de permettre une distinction entre les 2 stades de la maladie précoce et tardive.

1. Classification de COREY: (47)

Elle prend en compte les éléments cliniques :

- Stade I : Infection des tissus mous et osseux du conduit auditif externe sans atteinte des paires crâniennes.

- Stade II : Atteinte des paires crâniennes :

- 1-Atteinte du nerf facial ;

- 2-Atteinte des autres paires crâniennes.

- Stade III : Complications graves :

- 1-Méningite ;

- 2-Empyème épidual ;

- 3-Empyème sous dural ;

- 4-abcès cérébral.

2. Classification de LEVENSON: (64)

C'est une classification radio-clinique :

- Stade I : Pré otite externe maligne avec

- 1-Otite externe traînante ;

- 2-Otalgie sévère surtout nocturne ;

- 3-Otorrhée purulente ;

- 4-Présence de Pseudomonas ;

- 5-Tissus de granulation ;

- 6-Sujet âgé, diabétique ou immunodéprimé.

- Stade II : Otite externe nécrosante limitée :

C'est le stade de pré otite externe avec scintigraphie au technétium 99 positive.

- Stade III : Otite externe centrale :

Correspond au stade II avec extension de l'infection vers :

1-L'articulation temporo- mandibulaire.

2-La base du crâne.

3-L'espace parapharyngé.

4-La fosse infra temporale.

3. Classification de THAKAR et al: (48)

Il s'agit d'une classification clinique :

- Stade I : Otite externe nécrosante (Otalgie persistante, os nu au niveau du CAE, absence de paralysie faciale)
- Stade II : Ostéomyélite de la base du crâne limitée (atteinte du nerf facial)
- Stade III : Ostéomyélite de la base du crâne extensive (atteinte du foramen jugulaire, extension intracrânienne).

RESUMES

RESUME

L'otite externe maligne est une infection grave dont le point de départ est le conduit auditif externe (CAE), Elle diffuse par la suite vers la base du crâne réalisant une véritable ostéomyélite et met ainsi en jeu le pronostic vital, Il s'agit d'une infection qui survient essentiellement sur un terrain débilisé tel que les sujets immunodéprimés, ou le plus souvent les sujets âgés diabétiques. Le *Pseudomonas aeruginosa* est responsable de l'infection dans 90% cas

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 10 cas d'otite externe nécrosante colligés au service ORL du centre hospitalier universitaire Hassan II, sur une période de 8 ans : de 2010 à 2017.

L'âge moyen de nos patients est de 58 ans (extrêmes entre 7 et 84 ans) Le sex-ratio est de 0,43 (3 hommes et 7 femmes). 80% de nos malades étaient diabétiques.

Le tableau clinique était dominé dans tous les cas par une otalgie intense et traînante.

L'otorrhée purulente était un motif de consultation dans 90 % des cas. Une flore polymicrobiennes a été isolé dans le prélèvement bactériologique dans 87 % des cas. Une paralysie faciale périphérique a été notée dans 6 cas,

L'examen tomodensitométrique était fait chez 80% pour juger l'extension. Le suivi des malades est basé sur la clinique, la biologie et la radiologie.

Tous nos malades ont bénéficié d'une hospitalisation avec des soins locaux quotidiens, d'une équilibration du diabète et d'un traitement antibiotique utilisant principalement les fluroquinolones.

L'évolution de l'otite était favorable dans 70 % des cas. Le taux de récurrence était de 30 %.

L'atteinte des paires crâniennes étaient partiellement réversible sous traitement.

Le but de notre travail est de discuter les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et surtout insister sur l'aspect évolutif de la maladie qui a été bouleversé par l'utilisation des antibiotiques actifs sur le pseudomonas, ce qui a permis de transformer radicalement le pronostic et d'abandonner presque totalement toute chirurgie.

ABSTRACT

Malignant otitis externa is a very serious, potentially lethal disease, which diagnosis and management is a challenge for any specialist. It occurs typically in elderly diabetic or immunocompromised individuals.

Our aim is to discuss through a retrospective study of a series of 10 cases of malignant otitis externa collected at the ENT department of the University Hospital HASSAN II of FES over 8 years from January 2010 to December 2017, the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolution aspects of the disease.

The average age of our population was 58 years with female predominance. 8 patients were diabetic.

The clinical picture was dominated in all cases by a severe and drawling otalgia. The purulent otorrhea was the second reason for consultation in 90% of cases. Facial palsy was observed in 6 cases (60%). Otoscopy examination showed a stenosis and congested of the external auditory canal with granulation tissue in all patients. The Polymicrobial flora was isolated in 87% of cases.

Computed tomography was requested to confirm the diagnosis and determine the extension of infection.

All patients underwent hospitalization with daily local treatment, analgesics, control of diabetes mellitus and antibiotic treatment using fluoroquinolones.

In our context, the follow-up of patients was based on clinical and biological criteria. We report a cure rate estimated at 70% with only 2 death. The prognosis of this disease seems to be improved dramatically with the advent of new molecules active on *Pseudomonas*

ملخص

يعتبر الالتهاب الخبيث للأذن الخارجية مرضا خطيرا حيث انه يبدأ من الأذن الخارجية لينتشر فيما بعد في قاعدة الجمجمة محدثا بذلك التهاب عظميا خطيرا يهدد حياة المريض .حيث يشكل تشخيصه و علاجه تحديا لكل متخصص هذا المرض في غالب الأحيان ما يصيب الأشخاص المسنين أو مرضى السكري أو الذين يعانون من نقصان المناعة الذاتية.

هدفنا من هذا البحث هو مناقشة الخصائص الوبائية و السريرية و المكملة والعلاجية والتطورية من خلال دراسة إستيعادية تضم 10 حالات لالتهاب الأذن الخارجية الخبيث و التي تمت بمصلحة جراحة الأنف و الأذن و الحنجرة للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال 8 سنوات من يناير 2010 إلى دجنبر 2017 وقد بلغ متوسط عمر المرض 58 سنة مع سيادة نسبة الإناث .حيث كان ثمانية منهم مصابين بمرض السكري.

و يعد ألم الأذن العرض الرئيسي عند كل المرضى حيث تميز بحدته ،يليه تدفق الأذن الصديدي بنسبة .90% أما شلل الوجه فقد لوحظ عند 6 حالات .(60%) وقد أظهر فحص تنظير الأذن تضيق و التهاب القناة السمعية الخارجية وتواجد النسيج الحبيبي في حالتين .وتم عزل فلورة متعددة الميكروبات بنسبة 87% أما طلب الأشعة المقطعية فقد كان للتأكد من التشخيص وتحديد امتداد العدوى.

وقد تم استشفاء جميع المرضى حيث خضعوا لعلاج موضعي يومي بالإضافة إلى المسكنات وموازنة داء السكري والمضادات الحيوية باستخدام الفلوروكوينولونات و كانت متابعة المرضى مبنية على المعايير السريرية والبيولوجية

.ولقد سجلنا نسبة شفاء مقدرة ب 70% مع حالتين وفاة فقط .ويبدو أن توقع هذا المرض قد عرف تحسنا بشكل كبير مع ظهور جزيئات جديدة نشطتي على الزائفق.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Otite externe maligne: le paradigme changeant du traitement
Daniel A. Carlton, Enrique E. Perez, Eric E. Smouha
14 mai 2017
- [2]. CHNITIR S.
L'otite externe maligne à propos de 45 cas
Thèse médecine Tunis 2005.
- [3]. L'otite externe nécrosante progressive : ce que le radiologue attend de l'imagerie.
Le 41^{ème} congrès annuel de la société française de neuroradiologie,
Service de neuroradiologie- Hôpital de spécialités de Rabat,2014
- [4]. Afaf MAAROUF , LES OTOMYCOSES A L'HOPITAL MILITAIRE
D'INSTRUCTION MOHAMED V, *THESE N°: 112.2014*
- [5]. Malignant otitis externa: A Review of Aetiology, Presentation, Investigations and Current Management Strategies.
Webmed central OTORHINOLARYNGOLOGY 2011; 2(3):WMC001725.
- [6]. Martel J, Duclos J, Darrouzet V, Guyot M, Bébéar JP.
Otites externes « malignes » ou nécrosantes progressives. Expérience d'une prise en charge de 22 cas.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac ,2000; 117:5,291–298.
- [7]. Hind SALAHDDINE ; Otite externe maligne
These de medecine FMPM, Thèse N° 127, 2015.
- [8]. Giamarellou H. Therapeutic guide lines for pseudomonas aeruginosa infections.
International journal of antimicrobial agents 2000; 16:103–6.
- [9]. Meltzer PE, Kelemen G.
Pyocyanous osteomyelitis of the temporal bone, mandible and zygoma.
Laryngoscope 1959;69:1300_16.

- [10]. Chandler JR.
Malignant external otitis.
Laryngoscope 1968;78:1257-94.
- [11]. Evans I, Richard S.
Necrotizing otitis externa.
Journal laryngé 1973; 87:13-20.
- [12]. Cohn A.
Progressive necrotizing otitis. Malignant external otitis.
Arch Otolaryngol 1974; 99: 136-9.
- [13]. Dorghazi R, Nadol J, Hystop N.
Invasive external otitis. Report of 21 cases and review literature.
Am J Med 1981; 71:603-14.
- [14]. Slattery WH III, Brackmann DE.
Skull base osteomyelitis. Malignant external otitis.
Otolaryngol Clin North Am 1996;29:795-806.
- [15]. Duvvi S, Lo S, Kumar R & Blanshard J.
Malignant External Otitis With Multiple Cranial Nerve Palsies: The Use Of Hyperbaric Oxygen
Internet Journal of Otorhinolaryngology. 2005; 4:1.
- [16]. Gehanno P.
Otite externe maligne.
Concours médical 2000; 11:761-3.
- [17]. Schultz P, Riehm S, Boivin G.
Otite externe nécrosante (otite maligne externe) et diabète.
Médecine des maladies métaboliques - février 2011 - Vol.5 - N° 1.

- [18]. Grandis JR, Bransteher BF, Yu VL.
The changing face of Malignant (necrotizing).
External otitis: Clinical, radiological and anatomic correlations.
The Lancet Infectious Diseases 2004; 44:34–9.
- [19]. Pérez P, Maria J. Ferrer, Aranzazu B, Rafael Ramírez, Vicente S, Javier G.
Malignant otitis externa. Our experience.
Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61(6):437–440.
- [20]. Thiagarajah R, Chapman P, Irvine A.
Malignant otitis externa or malignancy: Report of two cases.
European journal of radiology extra [electronic resource. 2008;67:9–12.
- [21]. Ben Cheikh Tawher.
L'otite externe nécrosante.
Thèse médecine Monastir 2003.
- [22]. Ben Garmora O, Zribi S, Zainino R, Hriga I, Mbarek Ch, Elkhdim A.
L'otite externe nécrosante progressive.
Journal Tunisien d'ORL 2003; 11:5–9.
- [23]. Facon F, Braccini F, Ayache S, Lauren P.
Otite externe maligne approche diagnostique et thérapeutique.
JFORL 2000; 49:270–5.
Acta Oto-Laryngologica, 2010; 130: 89_94.
- [24]. Chun-Nan Chen, Yuh-Shyang Chen, Te-Huei Yeh, Chuan-Jen HSU & Fen-Yu Tseng.
Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality.
- [25]. Gassab Elyes, Krifa N, Sayah N, Khaireddine N, Koubaa J.
L'otite externe nécrosante progressive: à propos de 36 cas.
La Tunisie Médicale – 2011 ; Vol 89 (n°02) : 151 – 156.

- [26]. Matthew J. Carfrae, MD, Bradley W. Kesser, MD.
Malignant Otitis Externa
Otolaryngol Clin N Am 41 (2008) 537-549.
- [27]. Hollis S, Evans K.
Management of malignant (necrotising) otitis externa.
The Journal of Laryngology & Otology (2011), 125, 1212-1217.
- [28]. Karman Emin, MD, Mehmet Yilmaz, MD, Metin Ibrahimov, MD, Yusuf Hacıyev, MD, and Ozgu'n Enver, MD.
Malignant Otitis Externa.
J Craniofac Surg 2012;23: 1748Y1751.
- [29]. Bruno G, Valentina KM, Santoro R, Cammaroto G, Galletti F, Cascio A.
MALIGNANT EXTERNAL OTITIS.A CASE SERIES FROM AN ITALIAN TERTIARY-CARE HOSPITAL.
Acta Medica Mediterranea, 2014, 30: 1317.
- [30]. Lela M , Lipshitz N, Dagan E, Wolf M.
Is laterality of malignant otitis externa related to handedness?
Medical Hypotheses 81 (2013) 142-143.
- [31]. Lambor DV, Das CP, Goel HC, Tiwari M, Lambort SD, Fegade MV.
Necrotising otitis externa: clinical profile and management protocol.
The Journal of Laryngology & Otology (2013), 127, 1071-1077.
- [32]. Rachidi-Aloui F, Benchekroun L, Lazrek A, Kzardi M.
Les otites externes malignes : à propos de 19 cas.
Rev Laryngol Otol Rhinol 1995; 116:315-9.
- [33]. Slim I.
Explorations isotopiques des otites externes malignes.
Thèse de médecine ,Tunis ; 2002.

- [34]. Hariga I, Mardassi A, Belhaj Younes F , Ben Amor M , Zribi S , Ben Gamra O .
Necrotizing otitis externa: 19 cases' report
Eur Arch Otorhinolaryngol (2010) 267:1193–1198.
- [35]. Ben Yahya M.
L'oreille et diabète.
Thèse de médecine, Tunis ; 2002.
- [36]. kaltoum.O, Chadli.A, El Aziz.S, El Ghomari.H, Farouqi.A.
L'otite maligne externe chez le diabétique.
Diabetes & metabolism volume 37 issue 1–supp–S1 2011.
- [37]. Hachicha.T ,Koubaa.M, Rekik.K, Sellami.k, Marrakchi.C, Abid. M.
Particularités de l'otite externe maligne chez les sujets diabétiques.
Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 372–405.
- [38]. Rubin J, Yu V.
Malignant external otitis; insights into pathogenesis, clinical manifestation,
diagnosis and therapy.
The American journal of medicine 1988; 85:391–8.
Rubin J, Stoehr G, Yu VL, Muder RR, Matador A, Kamerer DB.
Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampicin for treatment of malignant external
otitis.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:1063–9.
- [39]. Bouhouch F.
Etude prospective des otites externes malignes à propos de 10 cas colligés à
l'Hopital Mohamed V de Meknes.
Thèse pharm, Dakar;2007.

- [40]. Laura M. Jacobson, BS, BA and Patrick J. Antonelli, MD.
Errors in the diagnostic and management of necrotizing otitis externa.
The laryngoscope volume 120 issue supplement s4 2010.
- [41]. Ali T, Meade K, Anari S, Elbadawey MR, Zammit-Maempel I.
Malignant external otitis: case series.
J Laryngol Otol 2010;124: 846-851
- [42]. Eleftheriadou A, Ferekidis E, Korres S et al.
Necrotizing otitis externa: an often unsettling disease in rural and remote Greek areas. The crucial role of family physicians in prevention and treatment.
Rural Remote Health 2007;7:629.
- [43]. Mardinger O, Rosen D, Minkon B, Tulzinsky Z, Ophir D, Hirsberg.
Temporomandibular joint involvement in malignant external otitis.
Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod ,2003;96:398-403.
- [44]. Karantanos AH.
CT and MRI in malignant external otitis.
Computerized medical imaging and Graphics 2003; 27:27-34.
- [45]. Apports de l'imagerie dans les otites externes nécrosantes
A, Zrig, K. Harrathi, O. Karmani, W. Mnari, A. Ben Nsir, M. Boughamoura, M. Golli
Monastir, TUNISIE, 2013.
- [46]. Matthew J. Carfrae, MD, Bradley W. Kesser, MD.
Malignant Otitis Externa
Otolaryngol Clin N Am 41 (2008) 537-549.
- [47]. Corey JP, Levandowsky Ra, Pauwalker Al.
Prognostic implication of therapy for necrotizing external otitis.
Am J otol 1985; 6:353-8.

- [48]. Thakar A, Kacker SK, Bahadur S.
Malignant external otitis.
Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck surgery. 1996;48:114–120.
- [49]. Marzo ST, Lonnetti J.P.
Invasive fungal and bacterial infections of temporal bone.
Laryngoscope 2003; 113:153–7.
- [50]. Eleftheriadou A, Ferekidis E, Korres S et al.
Necrotizing otitis externa: an often unsettling disease in rural and remote Greek areas. The crucial role of family physicians in prevention and treatment.
Rural Remote Health 2007;7:629
- [51]. Shpitizer T, Stern Y, Cohen O.
Malignant external otitis in non diabetic patients.
Ann otol Rhinol Laryngol 1993; 102:870–2.
- [52]. Harbaoui I
L'otite externe nécrosante à propos de 19 cas.
Thèse de médecine ;Tunis ,2007.
- [53]. Shaun Loh, MBBS, MRCS1, and Woei Shyang Loh, MBBS, FRCS.
Malignant Otitis Externa: An Asian Perspective on Treatment Outcomes and Prognostic Factors.
Otolaryngology- Head and Neck Surgery volume 148 issue 6 2013;991–996.
- [54]. Joshua BZ, Sulkes J, Raveh E, Bishara J, Nageris BI.
Predicting outcome of malignant external otitis.
Otol Neurotol. 2008; 29:339–43.
- [55]. Bellini C, Antonini P, Ermanni S, Dolina M, Passega E, Bernasconi.
Malignant otitis externa due *Aspergillus niger*.
Scand J Infect Dis 2003; 35:284–288.

[56]. Shelton JC, Antonelli PJ, Hackett R.

Skull base fungal osteomyelitis in an immunocompetent host

Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126:76–78.

[57]. Karantanos AH.

CT and MRI in malignant external otitis.

Computerized medical imaging and Graphics 2003; 27:27–34.

[58]. Sudhoff H, rajagopal S, mani N, moumoulidis I, axon Pr, moffat D.

Usefulness of CT scans in malignant external otitis: effective tool for the diagnosis, but of limited value in predicting outcome.

Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:53– 56.

[59]. Imagerie des otites externes malignes à propos de 19 cas

H.LOUIZI, K .BENMAHFOUD,R.GHARIANI,H.DHOUB

CHU SFAX TUNISIE.

[60]. Imagerie des otites externes malignes à propos de 23 cas,

Service d'imagerie médicale CHU FARHAT HACHED SOUSSE,H ROMDHANE.

[61]. Laf hel S, J abderrahim, Fikri M, Echerrif El Kettani N , EL EL Hassani MR.

APPORT DE L'IMAGERIE DANS L'OTITE MALIGNE EXTERNE : A PROPOS DE 12 CAS.

Congrès 2011.

[62]. Zaier F. Otite externe maligne et oxygénothérapie hyperbare : à propos de 3 cas.

Mémoire de fin d'étude du mastère spécialisé en médecine subaquatique et hyperbare. Tunis 2004.

[63]. Ceruse P, Mohammedi I, Muller P, Vautrin R, Truy E.

Critères diagnostiques des otites externes nécrosantes progressives. Faut-il remettre en question la scintigraphie ?

Press Méd 1998; 27:11–4

[64]. Levenson JM, Parisier SC, Dolitsky J, Bindra G.

Ciprofloxacin: drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO).

Laryngoscope 1991; 101:821–4.

[65]. Paul AC, Justus A, Belarj A, Job A.

Malignant otitis externa in an infant with selective Ig A deficiency: a case report. International Journal of pediatric otorhinolaryngology 2001; 60:141–5.

[66]. Travis William Leahy, Chady Sader.

A rare case of bilateral malignant otitis externa and osteomyelitis with lower cranial nerve sequelae.

BMJ Case Reports 2011.

[67]. Pacini D, Barsow WJ, Birk HG.

Malignant external otitis as the presentation of childhood acute lymphoblastic leukaemia.

Pediatr Infect Dis J. 1996; 15:1132–4.

[68]. Mani R, Malek Belcadhi, Krifa N, Abdelkefi M, Ben Said M, Bouzouita K.

Otite externe nécrosante d'origine mycosique.

Annales d'oto laryngologie et de chirurgie cervico-faciale 125(2008) 40–45.

[69]. Klossek JM, Serrano E.

Les mycoses en ORL.

Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou, 2003 ; 96–112..

[70]. Shrader N, Isaacson G.

Fungal otitis externa. Its association with fluoroquinolone eardrops.

pediatr 2003;111:112.

- [71]. Yao M, Messner AH.
Fungal malignant otitis externa due to *scedosporium apiospermum*.
Ann otol rhinol laryngol 2001;110:377–807–80.
- [72]. Benoudiba.F, Toulgoat.F.
Ostéite de la base du crâne.
Journal de radiologie (2011) 92, 987—994.
- [73]. Chai F, Auret K, Christiansen K, Yuen PW, Gardam D.
Malignant otitis externa by *Malassezia sympodialis*.
Head neck 2000;22:87–9.
J. TUN ORL – N° 19 DÉCEMBRE 2007
- [74]. Lang R, Goshen S, Cohen RIC, Sade J.
Successful treatment of Malignant external otitis with oral ciprofloxacin: Report of experience with 23 patients.
Journal Infectious diseases 1990; 161:537–40.
- [75]. Sade Y, Long R, Goshen S.
Ciprofloxacin treatment of malignant external otitis.
American journal of medicine 1989; 30:1385–415.
- [76]. Shaun Loh, MBBS, MRCS1, and Woei Shyang Loh, MBBS, FRCS.
Malignant Otitis Externa: An Asian Perspective on Treatment Outcomes and Prognostic Factors.
Otolaryngology– Head and Neck Surgery volume 148 issue 6 2013;991–996.
- [77]. Berenholz L, Katzenell U, Harell M.
Evolving resistant *pseudomonas* to ciprofloxacin in malignant otitis externa.
Laryngoscope 2002;112:1619–22.

- [78]. Malard O, Beauvillain de Montreuil C, Legent F
Pathologie acquise de l'oreille externe.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-070-A-10, 2005.
- [79]. Handzel O, Halperin D.
Necrotizing (malignant) external otitis.
Am Fam Physician 2003;68:309-12.
- [80]. Raines JM, Schindler RA.
The surgical management of recalcitrant malignant external otitis.
Laryngoscope 1980; 10:369-78.
- [81]. Mader JT, Love JT.
Malignant external otitis. Cure with adjunctive hyperbaric oxygen therapy.
Arch Otolaryngol 1982; 108:38-9.
- [82]. Shupak A, Greeberg E, Hardoff R, Gordon C, Melamed Y, Meyer Ws.
Hyperbaric oxygenation for necrotizing (malignant) otitis externa.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115:1470-5.
- [83]. Gilian L, Labroue M, Aidan D, Ragu M P, Planquart X, Peynegré R.
Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'otite externe maligne. A propos d'un cas.
Ann Oto-Laryng 1993; 110:50-4.