



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+05210111 +01511111111 +00000000  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 180/20

# LES OTITES EXTERNES NÉCROSANTES : QUELLE ANTIBIOTHERAPIE PROPOSÉE ? (A propos de 12 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/12/2020

PAR

M.MOUDDOU Salah-Eddine

Né le 13 Février 1994 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Otite externe – Pseudomonas aeruginosa – Diabétiques – Fluoroquinolones

JURY

M. OUDIDI ABDELLATIF .....	PRESIDENT
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. ATTIFI HICHAM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. RIDAL MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. BEN MANSOUR NAJIB.....	
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. NADOUR KARIM.....	} MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. TOUIHEME NABIL.....	
Professeur assistant d'Oto-rhino-laryngologie	

# PLAN

<b>PLAN :</b>	<b>1</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS :</b>	<b>5</b>
<b>LISTE DES FIGURES :</b>	<b>6</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX :</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCTION :</b>	<b>7</b>
<b>PATIENTS ET METHODES :</b>	<b>10</b>
I. PATIENTS	11
II. METHODES	11
<b>RESULTATS :</b>	<b>13</b>
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	14
1. Age	14
2. Sexe	15
3. Terrain	16
4. Facteurs déclenchants	18
II. ETUDE CLINIQUE	19
1. Délai de consultation	19
2. Signes fonctionnels	19
3. Données de l'examen physique	22
4. Classification des patients	25
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	26
1. Bilan biologique	26
2. Prélèvement bactériologique	27
3. Examen anatomopathologique	28
4. Bilan radiologique	28
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	34
1. Hospitalisation	34
2. Traitement antalgique	34

3. Antibiothérapie générale .....	34
4. Traitement local et instrumental .....	36
5. Equilibre glycémique .....	36
6. Traitement chirurgical .....	36
V. RESULTATS DU TRAITEMENT .....	37
1. Surveillance .....	37
2. Evolution.....	37
<b>DISCUSSION :</b> .....	<b>40</b>
I.RAPPELS .....	41
II.HISTORIQUE .....	54
III.PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES .....	56
1.terrain .....	56
2.Germe .....	57
3.Facteurs iatrogènes .....	57
4.Vois d'extension de l'infection .....	59
5.mecanisme d'atteinte des paires crâniennes. ....	59
IV. EPIDEMIOLOGIE .....	60
1. Age .....	60
2. Sexe .....	61
3. Terrain .....	62
V. ETUDE CLINIQUE .....	65
1. Délai diagnostique .....	65
2. Signes fonctionnels .....	66
3. Données de l'examen physique .....	69
4. Classification .....	72
VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....	73
1. Bilan biologique .....	73

2. Bactériologie .....	75
3. Histologie .....	77
4. Bilan radiologique .....	77
VII. CRITERES DIAGNOSTIQUE .....	85
VIII. FORMES CLINIQUES .....	87
1. Forme du sujet HIV positif .....	87
2. Forme de l'enfant .....	87
3. Forme Aspergillaire .....	89
4. Forme de l'immunocompétent .....	90
5. Forme bilatérale .....	90
IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	91
X. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	93
1. But de traitement .....	93
2. Moyens thérapeutiques .....	93
3. Indications .....	102
4. Durée de traitement et critères de surveillance .....	104
XI. EVOLUTION .....	105
1. Guérison .....	105
2. Récidive .....	105
3. Séquelles .....	106
4. Mortalité .....	107
CONCLUSION & RECOMMANDATIONS .....	105
ANNEXES .....	111
RESUMES.....	119
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	125

## LISTE DES ABREVIATIONS :

A	: Aspergillus
C. Albicans	: Candida albicans
CAE	: Conduit auditif externe
CRP	: Protéine C-réactive
EVA	: Echelle visuelle analogique
FR	: Fonction rénale
GAJ	: glycémie à jeun
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HMMI	: Hôpital militaire moulay Ismail
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAE	: Méat acoustique externe
NFS	: Numération formule sanguine
OE	: Oreille externe
OEM	: Otite externe maligne
OEN	: Otite externe nécrosante
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
OM	: Oreille moyenne
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 GRAPHIQUES :**

Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge.

Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe.

Graphique 3 : Répartition selon le type du diabète.

Graphique 4 : Traitement habituel du diabète chez nos malades.

Graphique 5 : Répartition en fonction du côté atteint.

Graphique 6 : Les différentes associations d'antibiotiques utilisées dans notre série.

## **LISTE DES TABLEAUX :**

Tableau I : les différents symptômes retrouvés dans notre série.

Tableau II : Les résultats de l'otoscopie.

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

Tableau IV : Le dosage des différentes molécules utilisées dans notre série.

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

Tableau VI : Répartition des malades selon le sexe dans notre série et dans la littérature.

Tableau VII : Délai diagnostique selon les différentes séries de la littérature.

Tableau VIII : Valeur moyenne de la vitesse de sédimentation dans les différentes séries de la littérature.

Tableau IX : Les différentes associations d'antibiothérapie retrouvées dans la littérature.

# INTRODUCTION



L'otite externe nécrosante, anciennement appelée « otite externe maligne » par les premiers auteurs (1) devant la gravité de cette pathologie infectieuse mais non tumorale, est une ostéite de la base du crâne, dont le point de départ est le conduit auditif externe avec infection par contiguïté de l'os temporal pouvant se propager vers la base du crâne résultant une érosion osseuse progressive, déficit des nerfs crâniens, abcès voire le décès (2-3-4).

Elle survient très majoritairement chez des sujets âgés diabétiques ou chez des immunodéprimés mais de façon non exclusive (2).

Il s'agit d'une forme rare mais grave des otites externes, pouvant mettre en jeu le pronostic vital (2-3).

Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique (2-3).

L'agent pathogène en cause est souvent le *Pseudomonas aeruginosa* (90%), d'autres germes peuvent être incriminés notamment le *Candida* et l'*Aspergillus* (3-4). L'agressivité du *Pseudomonas* réside dans sa résistance aux antibiotiques et dans son pouvoir nécrosant.

Les progrès de l'imagerie et surtout la scintigraphie ont apporté un plus dans le diagnostic et le suivi de cette pathologie.

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 (3-4).

**L'objectif principal** de notre travail qui est une étude rétrospective réalisée au service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès était d'étudier les modalités thérapeutiques des patients atteints d'otite externe nécrosante afin de mettre en évidence les associations d'antibiothérapies recommandées et d'éviter les échecs thérapeutiques.

**Les objectifs secondaires étaient :**

- 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'apport du traitement médical.
- Décrire l'aspect évolutif.
- Définir les critères de guérison.

# PATIENTS

# ET METHODES

## **I. PATIENTS :**

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée au service d'Oto-rhino-laryngologie du centre hospitalier HMMI de Meknès sur une période de 6 ans allant de Janvier 2014 jusqu'à Décembre 2019, à-propos de 12 cas de patients souffrants d'une otite externe nécrosante.

## **II. METHODES :**

### **1.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.

### **2. 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.

### **3. Collecte des données :**

Notre étude s'est basée sur l'analyse des dossiers médicaux préétablis par le service ORL du Centre Hospitalier HMMI de Meknès, nous avons récolté 12 dossiers dans le but d'apprécier l'évolution en utilisant une fiche d'exploitation.

### **4. Fiche d'exploitation : (voir annexe I)**

### **5. Classifications : (voir annexe II)**

### **6. Analyse des données :**

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Office Word 2008 et celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Office Excel 2008.

### **7. Questions éthiques :**

Pour cette étude rétrospective, aucun accord n'était nécessaire de la part du comité d'éthique de l'institution. La base de données informatique cryptée était gardée sur un ordinateur de l'hôpital dans un lieu sécurisé, accessible uniquement avec un mot de passe.

# RESULTATS

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

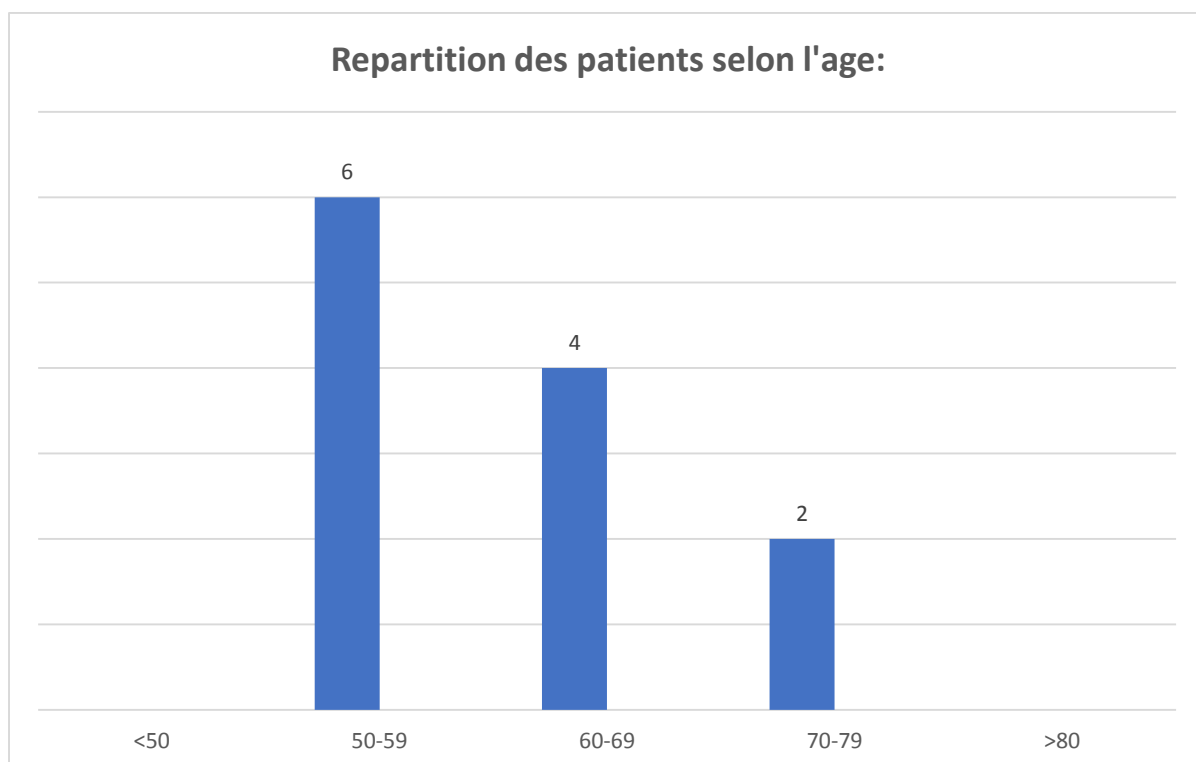
L'analyse des données recueillies de nos 12 patients nous a permis d'identifier les éléments suivants :

### 1. Age :

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 60 ans avec des extrêmes allant de 54 ans à 76 ans.

La répartition selon l'âge est la suivante :

- Inferieur à 50 ans : 00 cas
- Entre 50 et 59 ans : 06 cas
- Entre 60 et 69 ans : 04 cas
- Entre 70 et 79 ans : 02 cas
- Supérieur à 80 ans : 00 cas

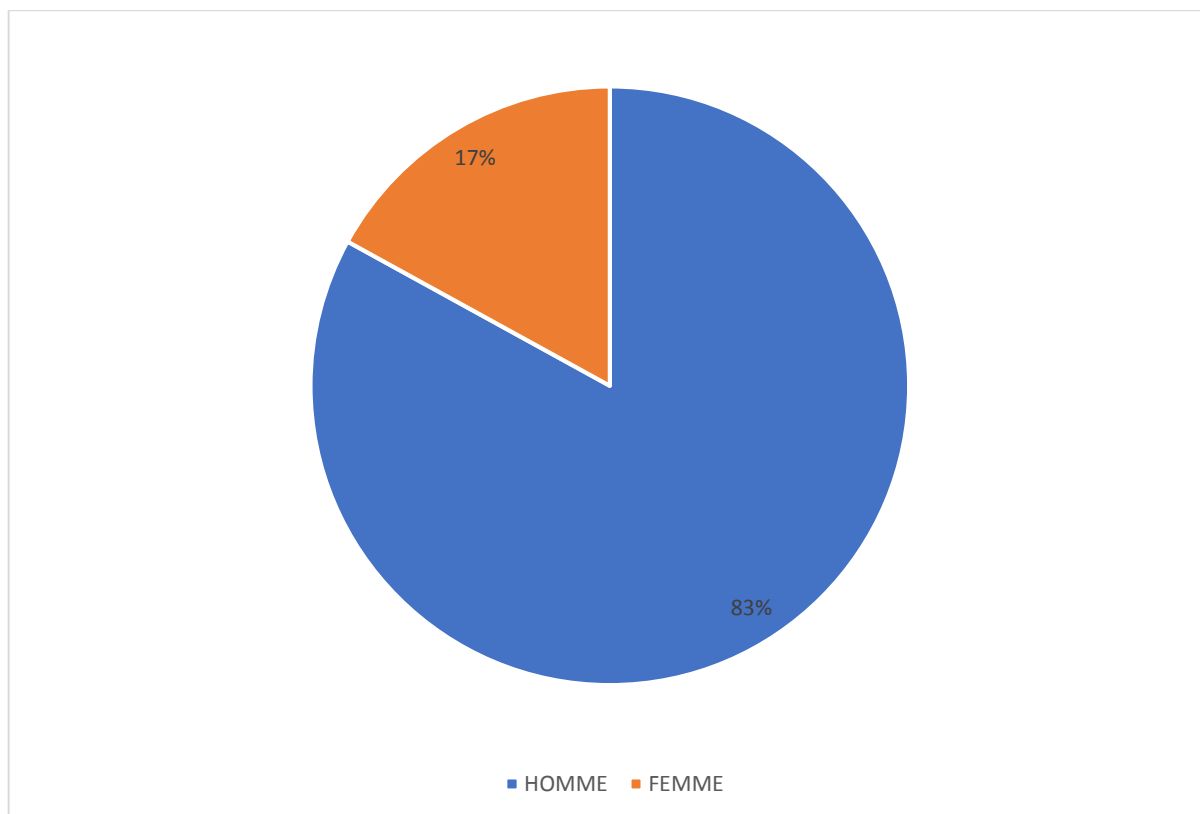


**Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge.**

Ce graphique montre que 50% des patients avaient un âge de plus de 60 ans et que le pic de fréquence était observé dans la tranche d'âge comprise entre 50 et 59 ans.

## 2. Sexe :

Nos patients se répartissaient en 10 hommes (83%) et 02 femmes (17%), soit un sex-ratio de 5 (10H/2F).



**Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe.**



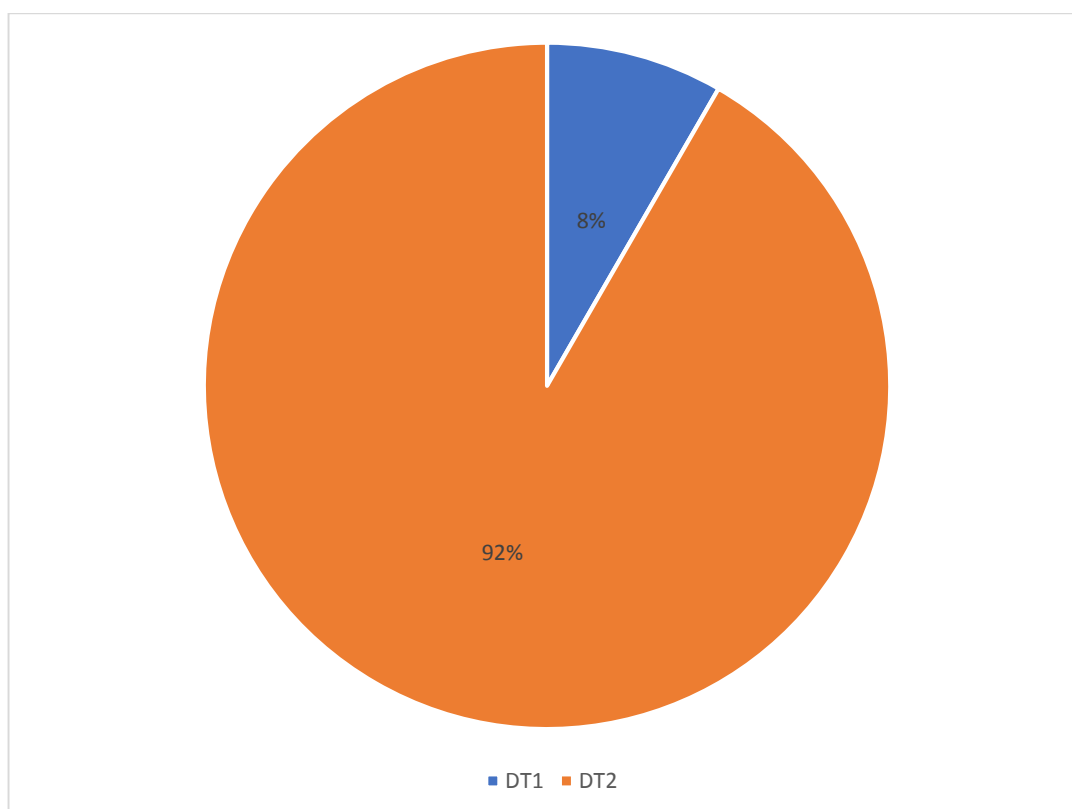
### 3. Terrain

#### 3.1. Diabète :

Le diabète était le facteur prédominant dans notre série. Il est présent chez 10 patients soit 83%.

##### a. Type du diabète

Tous nos patients diabétiques avaient un diabète type 2 sauf 1 patient qui avait un diabète type 1.



**Graphique 3 : Répartition selon le type du diabète.**

##### b. Equilibre et durée d'évolution du diabète :

Le diabète chez nos patients était ancien avec une durée d'évolution moyenne de 8 ans et des extrêmes allant de 1 mois jusqu'à 20ans.

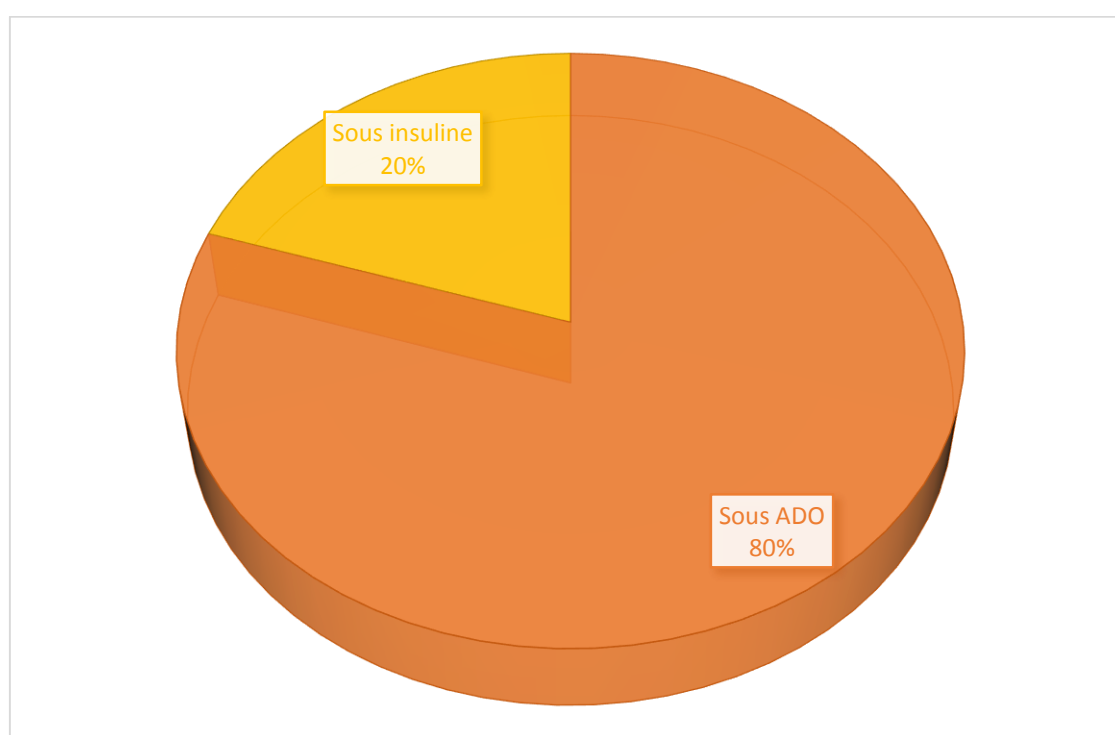
A l'admission le diabète était constamment mal équilibré avec une glycémie moyenne de 1,8 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 8,5%.

c. Prise en charge du diabète :

Traitement habituel :

8 patients diabétiques étaient sous antidiabétiques oraux (80%), alors que les autres patients étaient sous insuline (20%).

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 thérapeutiques et sur des régimes spécifiques adaptés à sa situation.



**Graphique 4 : Traitement habituel du diabète chez nos malades.**

Prise en charge :

Ces malades diabétiques ont bénéficié d'une prise en charge de leur diabète qui a consisté le passage à l'insulinothérapie en se basant sur des cycles glycémiques répétés. Cette équilibration a été assurée en collaboration avec le service d'endocrinologie.

d. Complications dégénératives et comorbidités :

Sur 10 patients diabétiques, on a noté que 3 cas étaient déjà au stade des complications dégénératives notamment :

- 2 cas de néphropathie diabétique au stade de microalbuminurie.
- 1 cas de rétinopathie diabétique.

Par ailleurs, les comorbidités retrouvées :

- Une HTA chez 3 patients, soit 25%.
- une cardiopathie de type ischémique dans 1 cas, soit 8%.

**4-Facteurs déclenchants :**

2 patients ont rapporté la notion du traumatisme de l'oreille, comme facteur déclenchant, au cours d'un lavage auriculaire.

### III. ETUDE CLINIQUE :

#### 1. Délai de consultation :

La majorité de nos patients ont consulté dans notre service dans un délai moyen de 30 jours avec des extrêmes allant de 15 jours et 45 jours.

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 le caractère de résistance au traitement, le terrain et l'âge que le diagnostic de l'otite externe maligne a été retenu.

#### 2. Signes fonctionnels :

##### 2.1. Motifs de consultation

###### a. Otalgie :

L'otalgie était présente chez 11 patients soit (92%).

Elle était sévère et insomniante, elle était centrée sur la tempe à irradiation crânienne et cervicale, résistante aux antalgiques usuels. Elle augmentait à toute manœuvre de mobilisation.

###### b. Otorrhée :

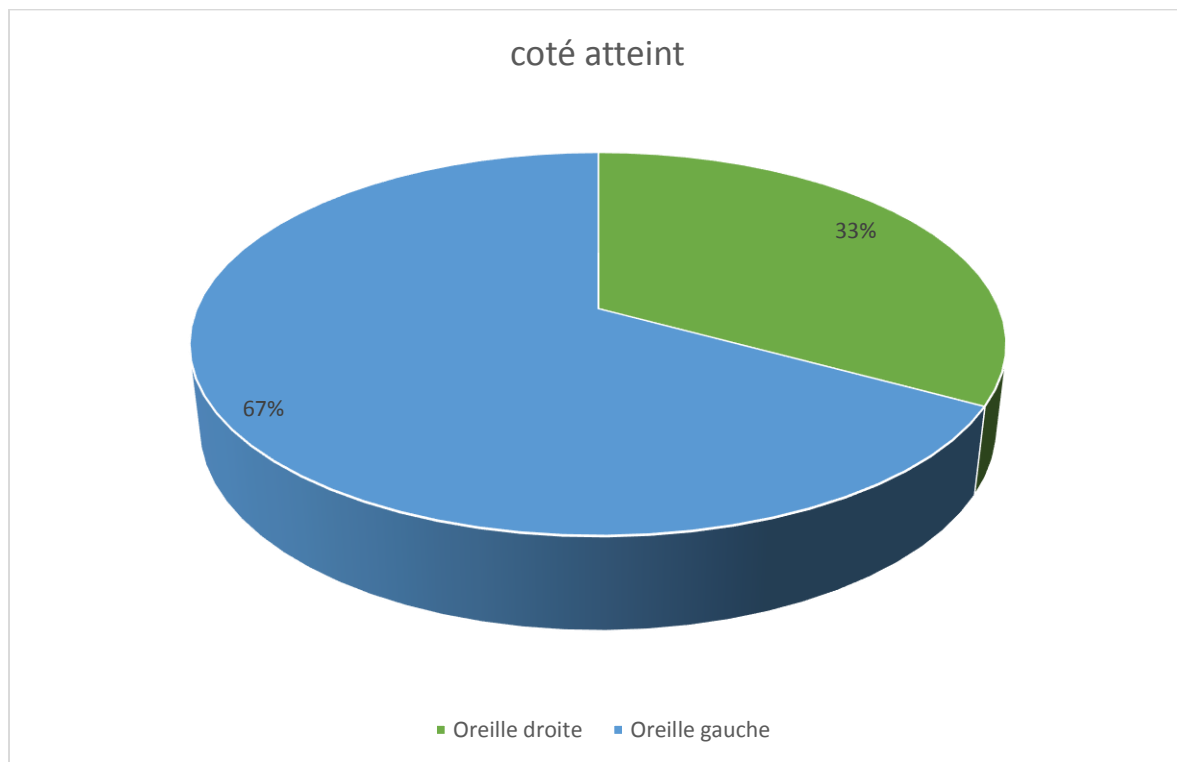
Il s'agissait d'une otorrhée purulente, profuse, présente chez 8 patients soit (67%) des cas ; elle constituait le 2ème motif de consultation après les otalgies.

###### c. Côté atteint :

La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas.

- Oreille gauche : 8 cas soit (67%)
- Oreille droite : 4 cas soit (33 %)

Nous n'avons noté aucun cas d'otite externe bilatérale simultanée



**Graphique 5 : Répartition en fonction du côté atteint.**

2-2 Signes associés :

a. Hypoacousie :

5 patients ont présenté une hypoacousie modérée, soit 42 %.

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

b. Paralysie faciale :

Sur 12 cas, 2 patients se sont présentés aux urgences pour une paralysie faciale soit 17 %.

Par contre, aucun malade n'a présenté des signes d'extension aux autres paires crâniennes.

c. Trismus :

1 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 3 patients, soit 25%.

e. Etat général :

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

**Tableau I : les différents symptômes retrouvés dans notre série.**

Signes fonctionnels		Nombre de patients	Pourcentage (%)
Motifs de consultation	Otalgie	11	92%
	Otorrhée	8	67%
Signes associés	Hypoacousie	5	42%
	Asymétrie faciale	2	17%
	Trismus	1	8%
	Fièvre	3	25%

### **3. Données de l'examen physique :**

#### **3-1. Inspection :**

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

- Une périchondrite dans 2 cas.
- Une rougeur avec tuméfaction de la région rétro-auriculaire dans 1 cas.
- Une otorrhée purulente présente chez 8 patients

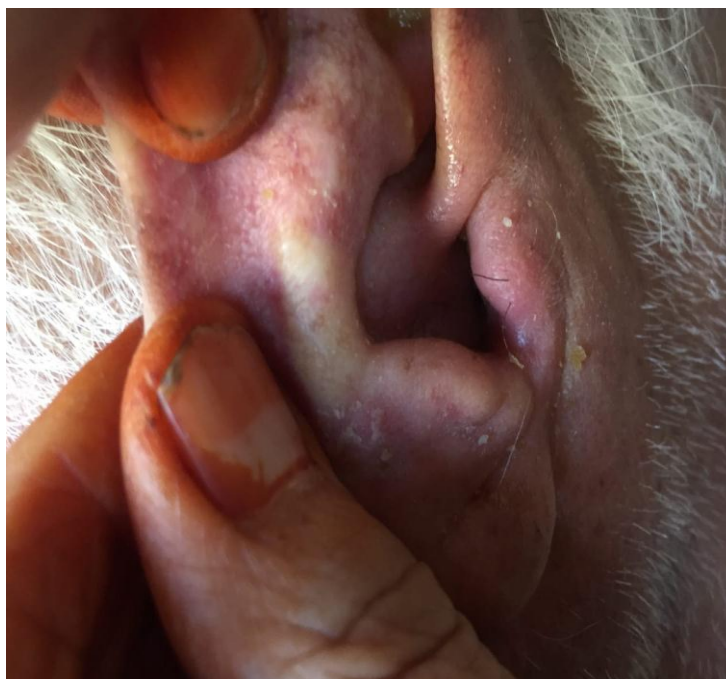


**Figure 1 : Aspect d'une périchondrite chez un patient de 55 (oreille gauche)**

**(Image du service d'ORL de l'HMMI-Meknès)**

### 3.2 Palpation :

Objectivant une douleur à la compression du tragus et à la traction du pavillon d'oreille chez la totalité des patients.



**Figure 2 : Aspect œdématié du méat auditif externe droit.**

**(Image du service d'ORL de l'HMMI-Meknès)**

### 3.3 Otoscopie :

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 5 cas.
- un écoulement auriculaire purulent, fétide a été retrouvé chez 8 malades, qui ont tous bénéficié d'un prélèvement bactériologique.

On a noté également la difficulté de l'examen du tympan, il était invisible dans la majorité des cas soit 70 %, et d'aspect normal dans 30 % des cas.





**Figure 3 : Image otoscopique montrant un CAE congestif et siège d'otorrhée purulente .**

**Tableau II : Les résultats de l'otoscopie**

		Nombre de cas	Pourcentage (%)
CAE congestif		10	83%
CAE rétréci		10	83%
Ecoulement purulent		8	67%
Tissu de granulation		5	42%
Aspect du tympan	Visible (normal)	4	30%
	Invisible	8	70%

### **3-4 Examen des paires crâniennes :**

Une paralysie faciale périphérique homolatérale d'emblée dès l'admission a été retrouvée chez 2 cas dont 1 patient avait un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, et l'autre cas avait un grade III.

### **3-5 Reste de l'examen neurologique :**

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

## **4. 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 : 10 cas (83%).
- Stade II-1 : 2 cas (17%).

### III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

#### 1. Bilan biologique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique au cours de leurs hospitalisations.

##### 1-1 Numération formule sanguine (NFS) :

Une légère hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN) a été notée dans 30 % des cas avec une moyenne de 11 000 éléments/mm.

##### 1-2 Vitesse de sédimentation (VS) :

Une VS faite chez 8 malades, elle était accélérée à la 1ère heure avec une moyenne de 75 et des extrêmes allant de 60 à 90.

##### 1-3 Protéine C- réactive (CRP) :

Une élévation de CRP a été notée chez 11 malades avec une moyenne de 18 mg /l.

##### 1-4 Glycémie à jeun (GAJ) :

Nous avons réalisé une glycémie à jeun chez tous les malades.

La glycémie moyenne était de 1,8 g/l au moment de l'hospitalisation.

L'équilibre glycémique était suivi par des cycles glycémiques répétés au cours de l'hospitalisation.

##### 1-5 Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

L'hémoglobine glyquée moyenne était de 8,5% au moment de l'hospitalisation.

##### 1-6 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 95ml/min.

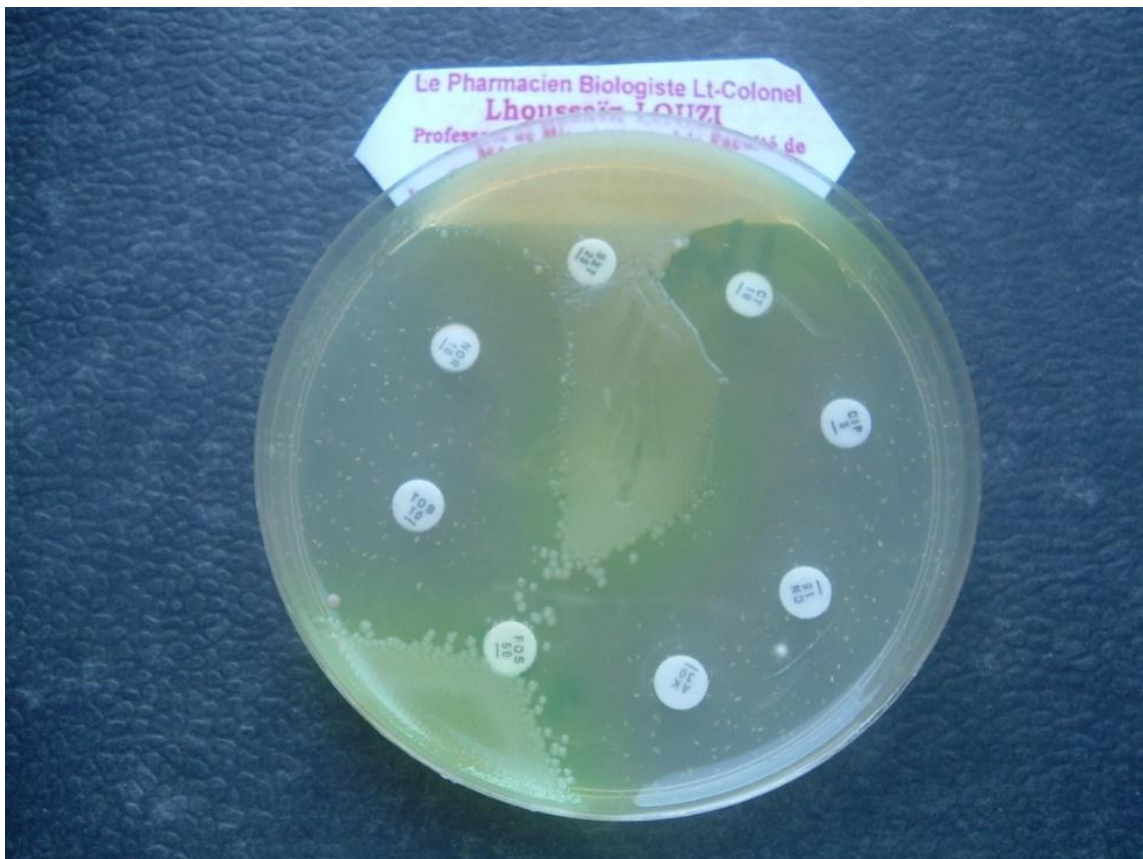
## 2. Prélèvement bactériologique

Des prélèvements à visée bactériologiques ont été faits chez 8 malades.

L'agent pathogène a été mis en évidence dans 6 cas :

- Un *Pseudomonas Aeruginosa* a été identifié chez 5 patients soit 62,5 % ;
- Dans un cas, il s'agissait d'une OEM à *Candida parapsilosis*.
- La culture était négative dans 2 cas.

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



**Figure 4 : Antibiogramme du pseudomonas aeruginosa isolé d'un prélèvement auriculaire.**

**(Image du service de microbiologie de l'HMMI de Meknès)**

### **3. Examen anatomopathologique :**

Une exérèse des tissus de granulation retrouvés à l'otoscopie a pu être réalisée chez tous les patients dont le résultat était un tissu inflammatoire non spécifique (5 patients). .

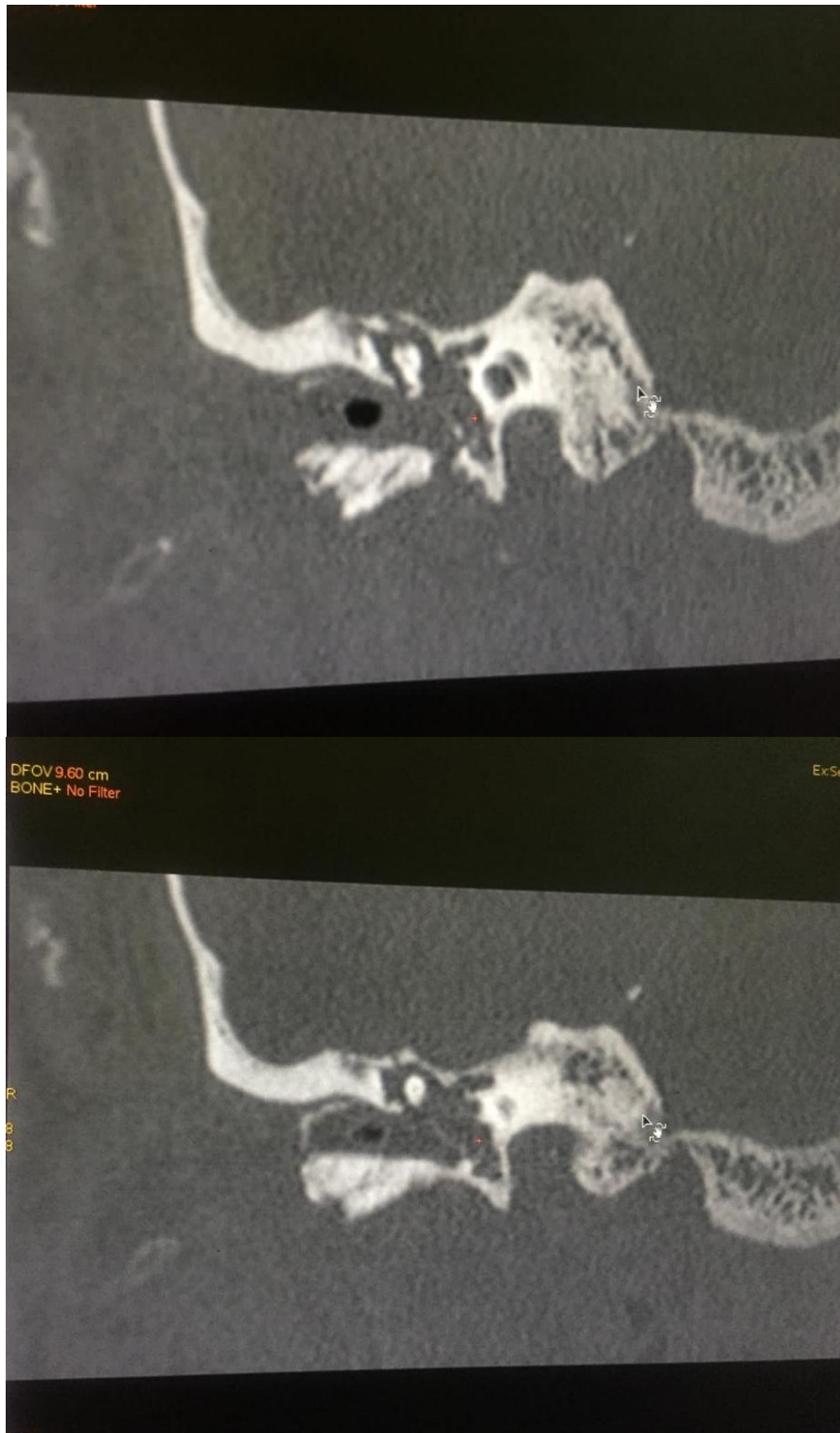
### **4. Bilan radiologique :**

#### **4.1. Tomodensitométrie**

Un examen tomodensitométrique en coupe axiale et coronale avec et sans injection de produit de contraste a été réalisé chez tous les patients.

Il a mis en évidence :

- Un comblement du conduit auditif externe chez 8 cas.
- Une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde chez 6 cas
- Une atteinte des parties molles péri auriculaires chez 4 cas.
- Un comblement des cellules mastoïdiennes chez 4 cas.
- Une infiltration des espaces profonds de la face chez AUCUN de nos patients.
- Une extension du processus inflammatoire vers l'ATM dans 1 cas.
- Une lyse de la coque de la 3ème portion du nerf facial dans AUCUN cas.



**Figure 5 : Scanner de l'os temporal gauche en coupe coronale passant par le conduit auditif externe. Montrant un comblement inflammatoire du conduit auditif externe droit et une lyse de la paroi antéromédiale de l'os tympanal gauche.**

**(Image du service d'ORL de L'HMMI de Meknès )**

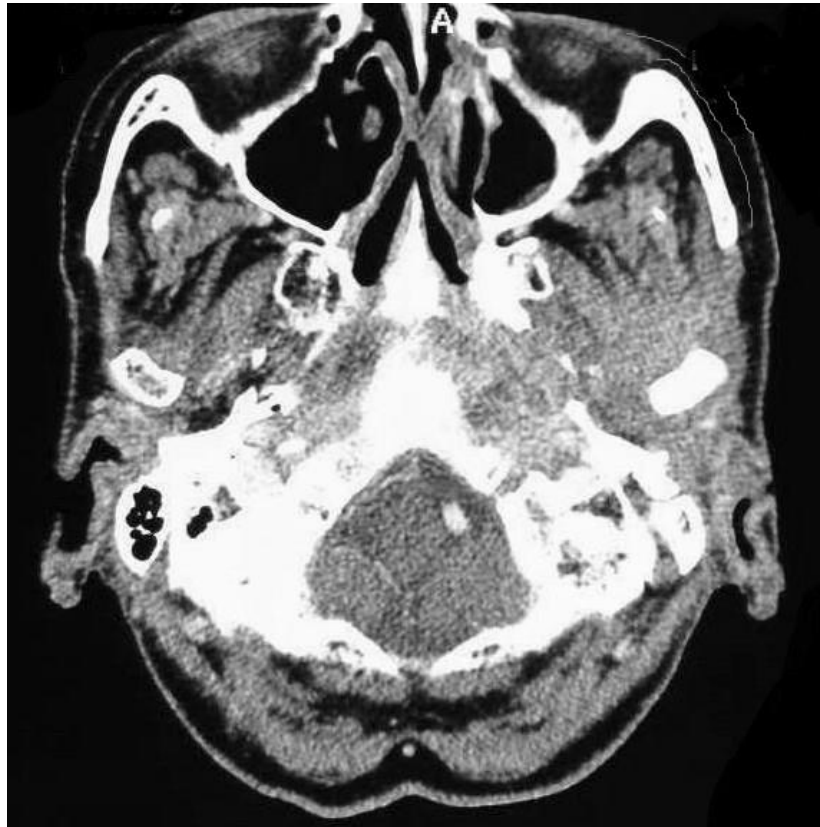
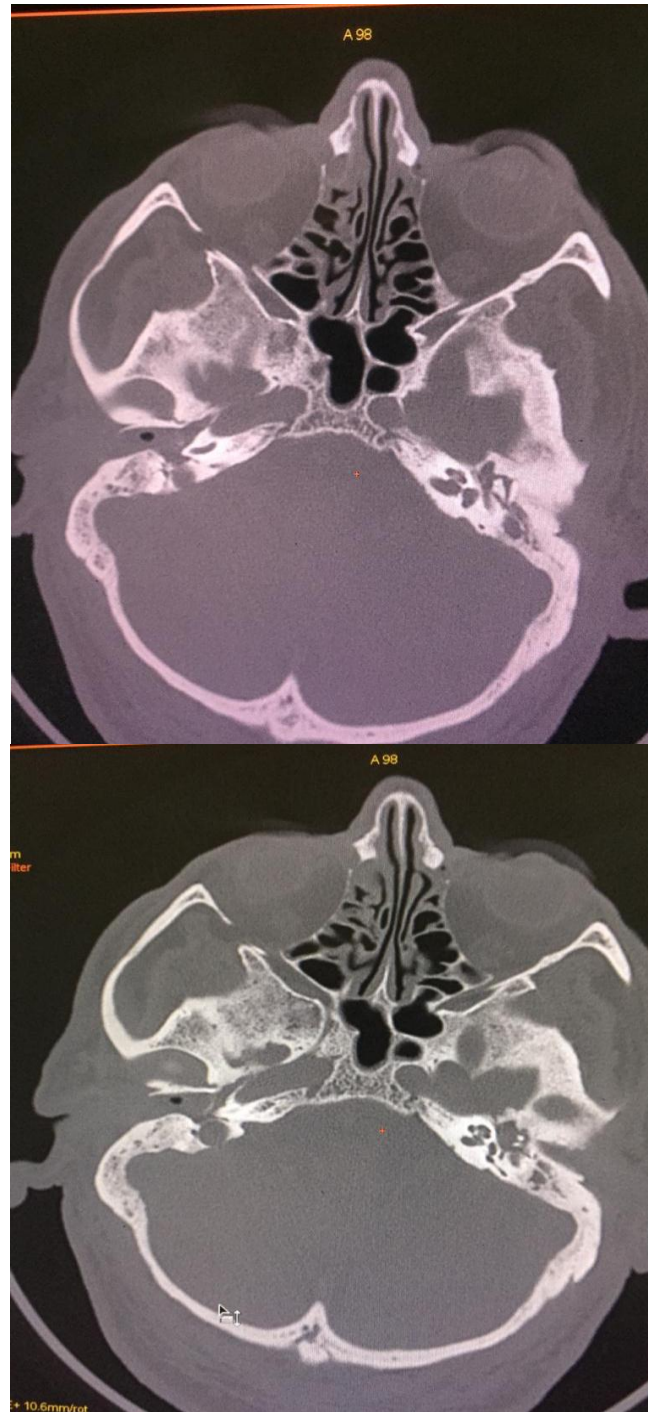


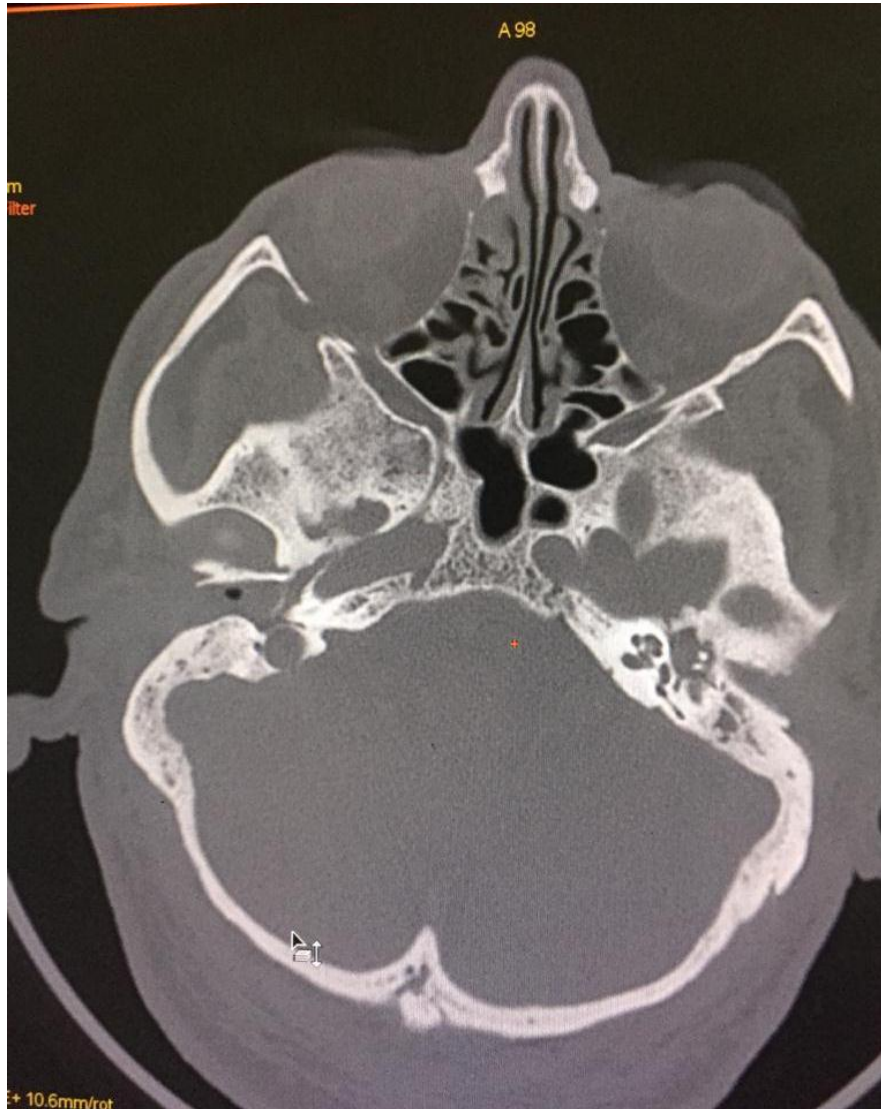
Figure 6 : coupe axiale passant par le rocher en Fenêtre parenchymateuse montrant une lyse osseuse avec atteinte des parties molles.



**Figure 7 : TDM du rocher cote droit en coupe axiale objectivant un comblement hypodense total du CAE et de l'oreille moyenne droite associant une lyse osseuse intéressant l'antre mastoïdien et la partie tympanique de l'os temporal homolatéral en rapport avec une ostéolyse.**

**(Image du service d'ORL de L'HMMI de Meknès )**





**Figure 8 : TDM du rocher en coupe axiale droite montrant également un aspect déminéralisé et lysé par endroit des différents osselets droits.**

**(Image du service d'ORL de L'HMMI de Meknès )**

**Tableau III : 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	8	67%
Ostéolyse de l'os tympanal et de la Mastoïde	6	50%
Atteinte des parties molles péri Auriculaires	4	33%
comblement des cellules mastoïdiennes	4	33%
Infiltration des espaces profonds de la face	0	0%
Extension du processus inflammatoire vers l'ATM	1	8%
Lyse de la coque de la 3ème portion du nerf facial	1	8%

4-2 Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Dans notre série, aucune IRM n'a été réalisée.

4-3 Scintigraphie osseuse au technétium99 :

On n'a pas pu la réaliser à cause de son indisponibilité.

## **IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **1. Hospitalisation :**

- Elle était systématique chez tous nos malades.
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 2,3 semaines avec des extrêmes allant de 1 à 6 semaines.
- Les objectifs d'hospitalisations étaient :
  - Sauver le patient.
  - Soulager le patient.
  - Assurer un traitement antalgique par voie parentérale.
  - Equilibration du 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 et de prés.
  - Prévenir la survenue de complications.

### **2. Traitement antalgique :**

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

Dans 10 cas, l'utilisation des antalgiques paliers I était suffisante. Alors que les 2 cas restants ont été mis sous antalgique palier II.

### **3. Antibiothérapie par voie générale :**

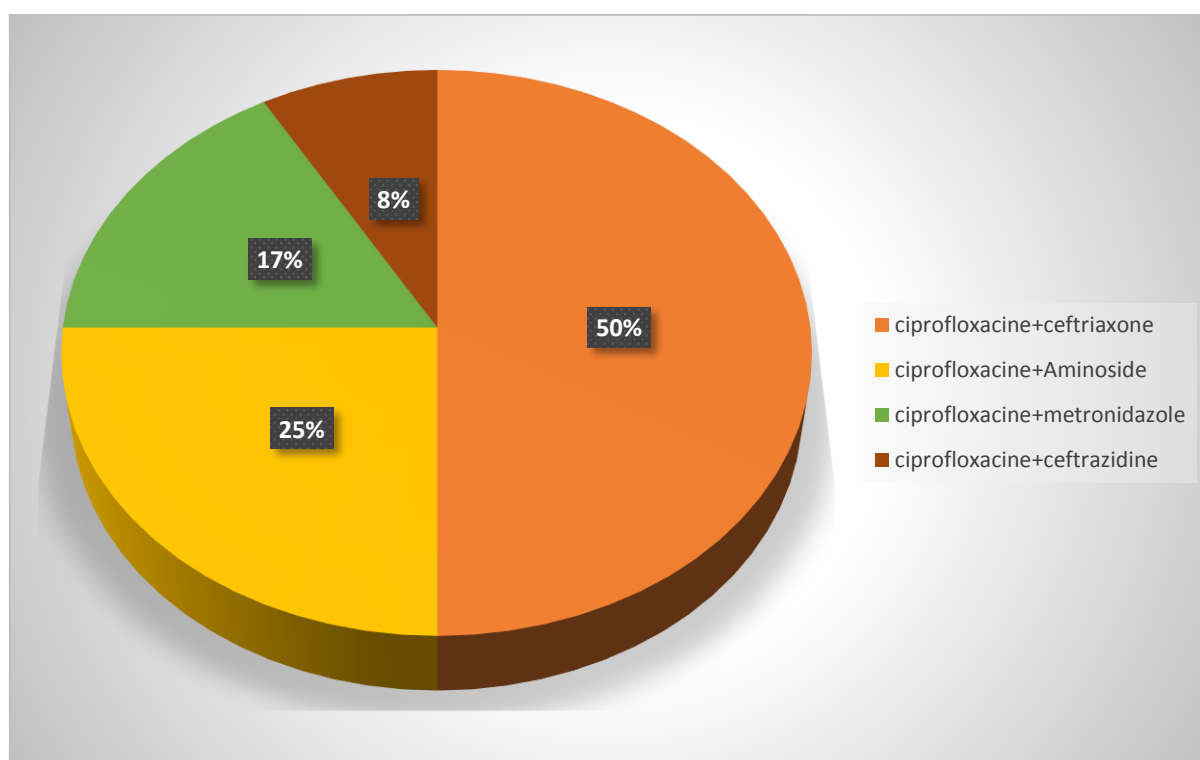
Tous les patients ont reçu une antibiothérapie générale par voie parentérale pendant une durée moyenne de 14 jours relayée ensuite par la voie orale à leur sortie.

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 plus au moins associée à d'autres molécules selon le terrain, le germe suspecté ou les particularités d'évolution.

Les différentes associations utilisées dans notre série :

- Ciprofloxacine + ceftriaxone : 6 cas
- Ciprofloxacine + aminoside : 3 cas
- Ciprofloxacine + métronidazole : 2 cas ou l'aspect otoscopique évoquait une origine mycosique.
- Ciprofloxacine + ceftazidime : 1 cas



**Graphique 6 : 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 IV : Le dosage des différentes molécules utilisées dans notre série.**

Antibiotique	Dosage	Nombre de patients
Ciprofloxacin	400 mg / j	12
Ceftriaxone	1g x 2 / j	6
Ceftazidime	1g x 3 / j	3
Gentamycine	3 mg / kg / j	2
Métronidazole	500 mg x 3 / j	1

La voie orale a été relayée dans la plupart des cas par la Ciprofloxacin 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 5 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 3 cas.
- Une antibiothérapie locale (quinolone)(OFLOCET 5gouttes/bain x2/jour).
- 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.

#### **6. Traitement chirurgical :**

Aucun malade n'a bénéficié du traitement chirurgical.

## **V. RESULTATS DU TRAITEMENT :**

### **1. Surveillance :**

Dans notre contexte, la surveillance s'est basée sur :

- Des critères cliniques : jugés sur une évaluation quotidienne de la douleur en se basant sur l'EVA et l'examen otoscopique du CAE.
- Des critères biologiques : basés sur l'évolution de la cinétique des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive.
- Le recul moyen de surveillance était de 2 ans

### **2. Evolution :**

L'évolution était favorable dans 84 % des cas, cependant nous déplorons un cas de mortalité, soit 8 % de la 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 2 ans.

### 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 dans la majorité des cas.

### d. Tomodensitométrie de contrôle :

Devant la disparition totale des signes fonctionnels et la restitution ad-integrum des lésions à l'otoscopie dans notre série, aucune TDM de contrôle n'a été réalisée.

### 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 7,9%.

#### *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 de l'hôpital HMMI de Meknès.

### f. Profils évolutifs :

#### *f.1. Guérison :*

Nous avons obtenu un taux de guérison de 67% (8 cas), qui a été défini dans notre pratique par :

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

Des critères biologiques : 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 1 cas de récurrence (recul moyen de 2 ans).

*f.3. Séquelles :*

Des séquelles neurologiques ont été notées chez les 2 patients ayant une paralysie faciale périphérique.

*f.4. Mortalité :*

Nous avons noté 1 cas de décès.



# DISCUSSION

## I. RAPPELS :

### 1. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE (5) :

L'oreille externe, composée du pavillon et du méat acoustique externe, est dotée de plusieurs fonctions : amplification et localisation spatiale de l'onde sonore, rôle de protection de l'oreille moyenne, auquel il convient d'ajouter une importance dans l'esthétique céphalique.

Elle correspond au premier organe acoustique, situé en dehors de l'oreille moyenne et de l'oreille interne (Figure9).

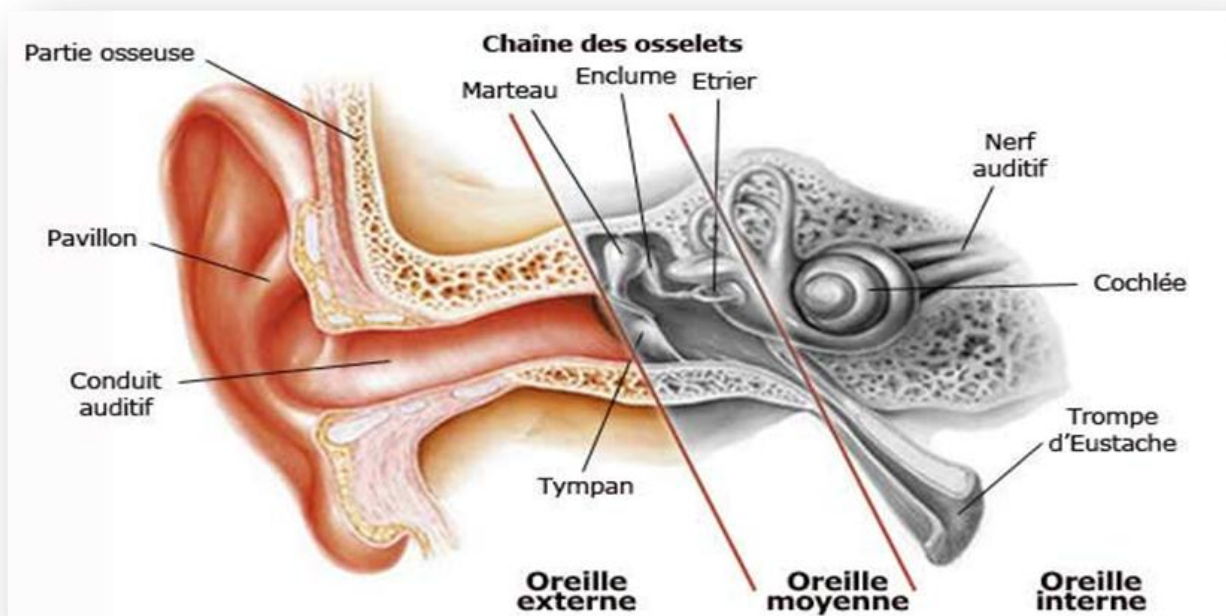
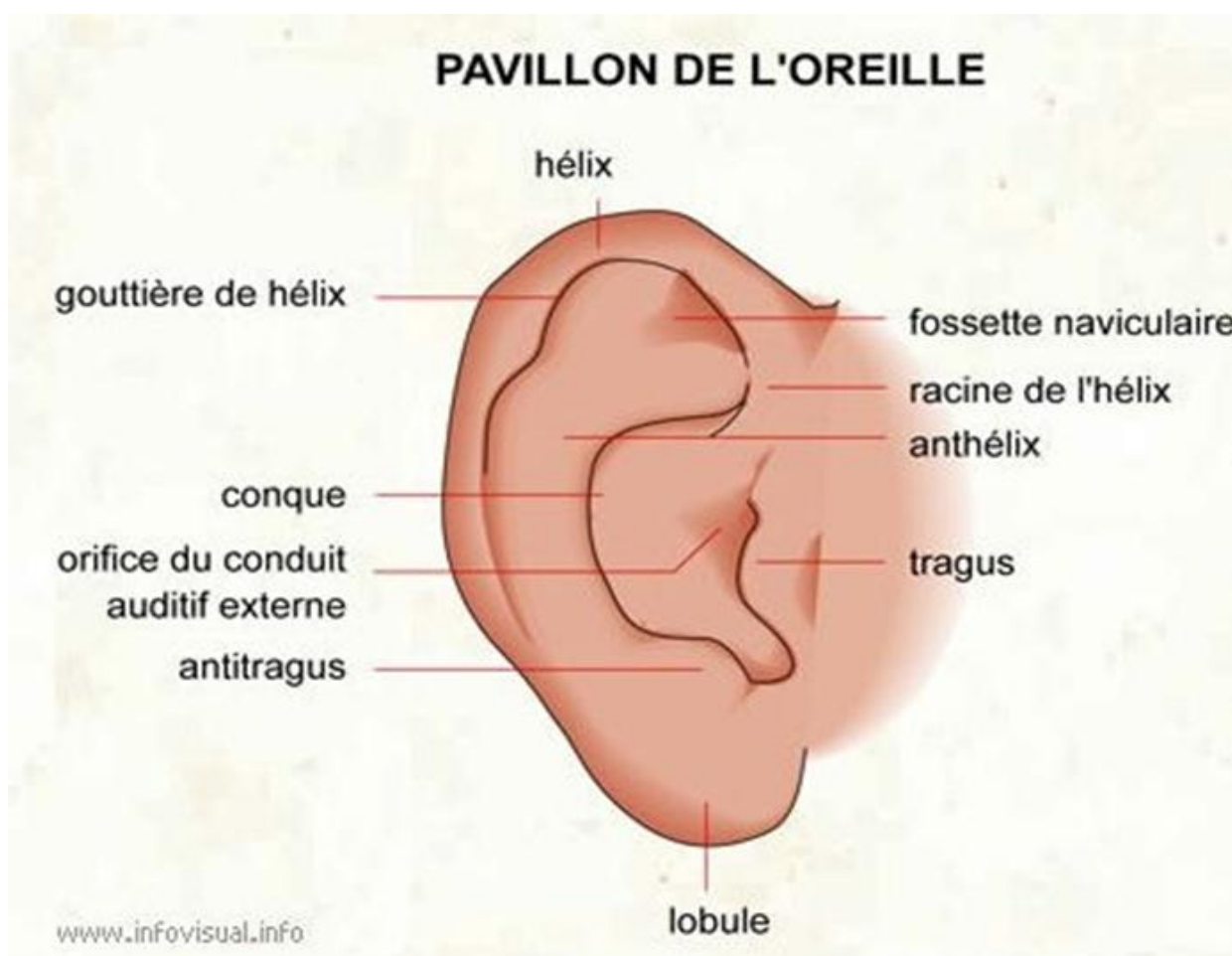


Figure 9 : Anatomie de l'oreille (5).

**a. Le pavillon :**

Le pavillon est la partie externe et visible de l'oreille. Il est principalement constitué d'un cartilage flexible, élastique et recouvert sur ses deux faces par de la peau. Seule la partie inférieure, ou lobule de l'oreille, est privée de cartilage. Ses dimensions et sa forme sont très variables. Le pavillon, qui a même servi à identifier des individus, possède de nombreuses irrégularités de surface qui portent chacune un nom. Les plus importantes sont : l'hélix, l'anthélix, le tragus et la conque, endroit où s'ouvre le conduit auditif externe (figure10).



**Figure 10 : pavillon de l'oreille (5)**

**b. Le canal auditif externe (CAE) :**

Le conduit auditif externe s'étend du fond de la conque (appelée aussi cavum) au tympan. D'un diamètre très variable (de 4 à 10 mm), il présente deux courbures physiologiques, une postéro-antérieure et une supéro-inférieure, rendant parfois son examen difficile. Sa longueur est en moyenne de 25mm. Complètement recouvert de peau, il se divise en deux parties : la première, externe, est cartilagineuse. Elle est reconnaissable à ses annexes cutanées avec des poils et des glandes (figure11), dont celles qui produisent notamment le cérumen.

La deuxième partie, interne, est osseuse et lisse (figure12). Elle ne contient pas d'annexes cutanées et ne produit donc pas de cérumen. Le fond du conduit auditif externe est le tympan. Le conduit est innervé par un rameau du nerf facial dans sa partie externe, par un rameau du nerf vague et par une petite branche du nerf auriculo-temporal pour le reste.



**Figure 11 : partie cartilagineuse conduit auditif externe.**



**Figure 12 : partie osseuse conduit auditif externe.**

### **c. Rapports du conduit auditif externe : (96-97)**

**La paroi antérieure** répond à l'articulation temporo- mandibulaire (figure 13).

- en dedans, la mince lame osseuse de l'os tympanal est séparée des 2/3 internes du condyle de la mandibule par du tissu cellulo-graisseux.
- en dehors, le conduit cartilagineux est séparé du 1/3 externe du condyle mandibulaire par un prolongement parotidien ; le nerf facial s'épanouit à ce niveau.

**La paroi postérieure** est séparée des cellules mastoïdiennes par une cloison osseuse d'épaisseur variable. De fins canalicules vasculaires relient ces cellules au conduit.

La troisième portion du canal facial descend dans la partie interne de ce massif osseux qui la prolonge : c'est le massif du facial (deGellé). La paroi postérieure du CAE entre en rapport avec la moitié inférieure du canal facial. Une épaisseur d'os de 3 à 4 mm sépare le nerf facial de l'angle postéro-inférieur du conduit osseux dans sa portion tout interne.

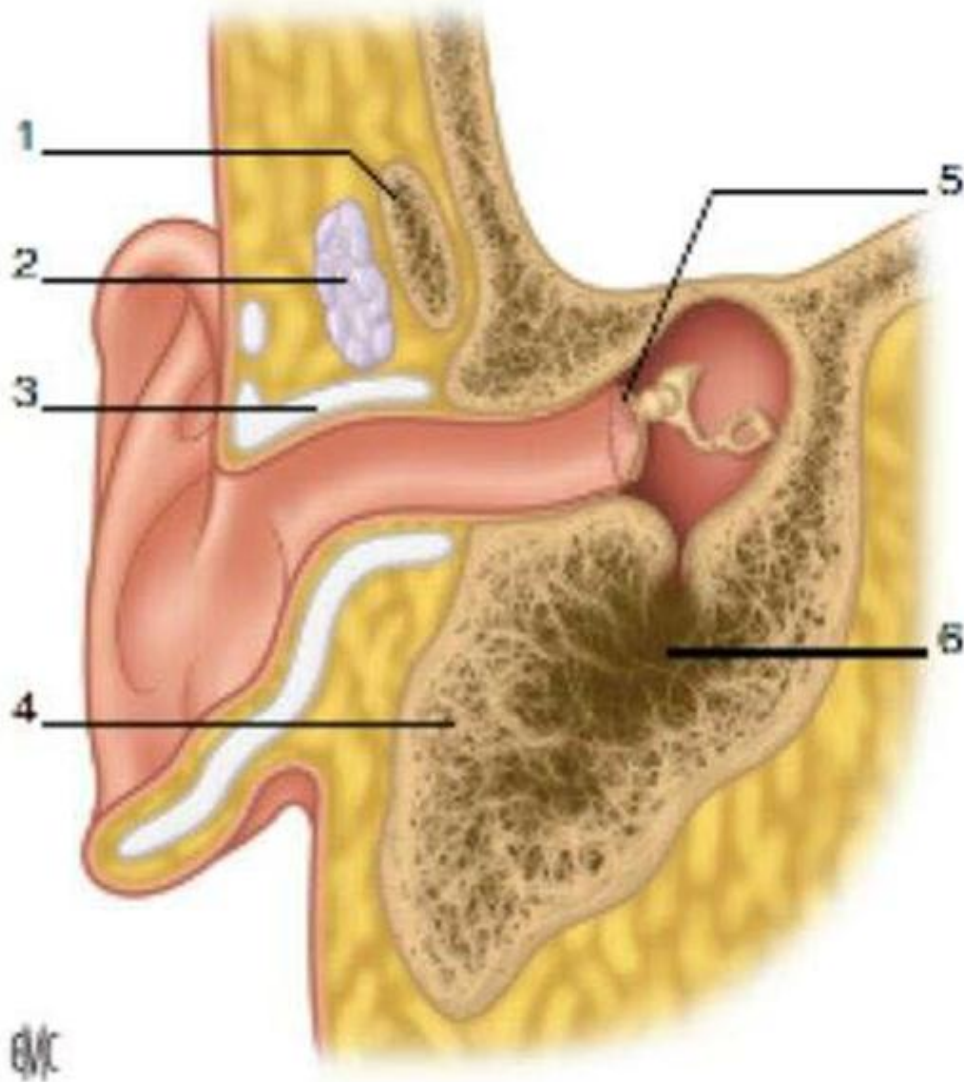
**La paroi supérieure** répond :

- en dehors, dans son segment chondromembraneux, à la région temporale Immédiatement sus-jacente.
- en dedans, dans son segment osseux, à l'étage moyen de la base du crâne.

**La paroi inférieure** répond à la parotide dont la capsule adhère au périchondre.

**L'extrémité externe** est un orifice ovalaire qui s'ouvre dans la conque.

**L'extrémité interne** est un orifice circulaire fermé par la membrane Tympanique.



1. Mandibule ;

2. parotide ;

3.conduit fibrocartilagineux ;

4.mastoïde ;

5.tympanal ;

6.antre.

**Figure 13 : Les rapports antérieurs et postérieurs du CAE (93).**

## 2. COMMENSALISME DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE (6-7-8-9) :

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. (6)

Parmi eux se trouvent des bactéries et des champignons (ou micromycètes). Les micromycètes appartiennent au règne végétal. Ce sont des tallophytes, c'est-à-dire qu'ils ne comportent ni tiges, ni feuilles, ni racines ; l'absence de système chlorophyllien en fait des saprophytes obligatoires. Mais tout saprophytisme n'impose pas nécessairement un caractère pathogène, et il faut donc interpréter à leur juste valeur les résultats des prélèvements mycobactériologiques réalisés sur la peau du conduit auditif. Sans confrontation à l'examen clinique, un prélèvement réalisé dans cette zone a peu de valeur pathologique (7) : il peut refléter une population de microorganismes saprophytes ou être simplement le témoin d'une contamination extérieure.

L'étude de la flore saprophyte du conduit auditif externe (commensalisme) montre que les bactéries et les micromycètes sont présents et cohabitent en grande quantité.

### **Micromycètes commensaux**

Ils sont fréquemment isolés dans le conduit auditif externe en l'absence d'infection patente. On peut en distinguer deux classes (8) :

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

Le caractère saprophyte des levures de type *Candida albicans*, qui est reconnu dans le tube digestif, est plus discuté dans le conduit auditif externe.

Tout déséquilibre de la flore cutanée saprophyte du conduit auditif externe peut être à l'origine d'une infection de l'oreille. En effet, une destruction élective de la flore bactérienne entraîne une augmentation anormale de la proportion des agents fongiques, ce qui leur confère un caractère invasif et pathogène.

### **Bactéries commensales**

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

Les germes les plus fréquemment retrouvés peuvent être classés en quatre groupes (9) :

- les staphylocoques à coagulase négative sont les plus nombreux ; ils font partie du groupe des Cocci Gram positif classiquement agencés en petits amas ; parmi eux, les deux principaux sont *Staphylococcus auricularis* (spécifique du conduit auditif externe) et *Staphylococcus capitis* (non spécifique); aucun rôle pathogène n'a été décrit pour ces staphylocoques coagulase négative dans le conduit auditif externe ;
- les diphtéroïdes aérobies ou corynéformes sont fréquemment retrouvés dans le conduit auditif externe ; en forme de bâtonnets, ils font partie du groupe des bacilles à Gram positif ; certains d'entre eux sont particulièrement lipophiles et se développent dans les régions riches en glandes sébacées ;
- les diphtéroïdes anaérobies sont retrouvés de façon moins fréquente ; il s'agit surtout du groupe des *Propionibacterium* ;
- d'autres bactéries comme *Escherichia coli*, *Proteus* et *Pseudomonas aeruginosa* sont retrouvées de façon sporadique dans le conduit auditif externe sain.



## 2. RAPPELS PHARMACOLOGIQUES:(10)

### a. 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 anti-pyocyaniques et les aminosides.

#### a.1. Fluoroquinolones

Les plus utilisées sont :

- Ciprofloxacin
- Ofloxacin

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 aeruginosa* 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...

a.2. Céphalosporines de troisième génération :

Les plus utilisées sont :

- La Ceftazidime

- La Ceftriaxone

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

- ❖ Spectre :

- Aérobie Gram positif : Streptocoque et pneumocoque.
- Aérobie 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 bêtalactamines.

- ❖ Les effets indésirables :

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

### a.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 :
  - o Les aérobies Gram positif : *Listéria monocytogène*, streptocoque, pneumocoque.
  - o 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, bronchopulmonaires, gynécologiques, septicémiques, génito-urinaires, ostéo articulaires, cutanées et des parties molles, endocardiques.

– 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 pneumoniae*.

- Aérobie à Gram - : *Acinetobacter baumannii*, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*.

- Anaérobies.

#### a.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.

#### b. 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, manifestations hématologiques et surtout toxicité rénale.

## **II. HISTORIQUE :**

### **1. Otites externes nécrosantes et antibiothérapie :**

#### **a. Otites externes nécrosantes :**

En 1883 Toulmouche a décrit le premier cas d'ostéomyélite du temporal (11).

Il a fallu attendre ensuite les travaux de Meltezer et Kelemen en 1959 pour la première description clinique, bactériologique et histologique d'une ostéomyélite à pyocyanique de l'os temporal chez un sujet diabétique (12).

Mais c'est à J.R. Chandler que revient le mérite en 1968 de décrire cette entité nosologique qu'il va nommer « otite externe maligne », à propos de 13 patients (1).

Par contre, Evans et Richard en 1973 puis Cohn en 1974, ont proposé le terme « Otite nécrosante progressive » qui a permis d'écarter toute confusion avec une affection de type néoplasique, cette nomination correspond mieux à la description histopathologique (13-14).

Le terme « otite externe invasive » a été également utilisé en 1981 par Doroghazi (15).

Pour Slattery, la dénomination la plus appropriée à la physiopathologie est « Ostéite de la base du crâne » (16-17).

Cependant, la majorité des auteurs continue à l'appeler otite externe maligne (18).

**b. Antibiothérapie :**

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) (3-18).

Depuis 1980, l'avènement de nouvelles familles d'antibiotiques surtout les quinolones et les céphalosporines de troisième génération 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 (3-19-20-21).

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) (22).



### III. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES NECROSANTES :

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).

#### 1. Le terrain :

Il est représenté essentiellement par le sujet diabétique âgé (supérieur à 90% des cas) (11)

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. (11-15-23)

Cependant, cette affection n'est pas l'apanage seulement des sujets âgés, elle peut se voir également chez les jeunes (19). Il s'agit souvent des patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)(18-24).

Chez l'enfant, les cas rapportés sont rares et isolés. Il s'agit surtout d'enfants diabétiques, anémiques, malnutris ou des enfants sous chimiothérapie (18-25-21)

L'OEM peut se voir rarement chez des sujets immunocompétents, et la clinique et l'évolution sont comparables à celles des sujets diabétiques (18).

Notre étude retrouve le profil de patient classique pour cette pathologie, à savoir un homme âgé d'environ 60 ans, souvent diabétique.

Nous n'avons pas eu de cas de patient jeune immunodéprimé, ni de cas pédiatrique.

## **2. Germe :**

Le *Pseudomonas Aëuroginosa* (bacille pyocyanique) bacille gram négatif saprophyte ubiquitaire mais exceptionnellement commensal du conduit auditif externe (27)(28). Les autres germes rencontrés sont *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*, *Proteus mirabilis*, entre autres, voire une infection fongique (*Aspergillus fumigatus* ou *flavus*) (29).

Il existe 10 % de porteurs sains qu'ils soient diabétiques ou non (26).

Le *Pseudomonas aeruginosa* est capable de mutations sur les enzymes de réplication (DNA gyrase et topoisomérase), cibles des quinolones, ce qui les rend inactives. Il peut devenir également résistant par la production d'un biofilm isolant de polysaccharides empêchant la diffusion des antibiotiques (30). Ceci va justifier donc la réalisation systématique d'un prélèvement et d'un antibiogramme, ainsi qu'une bi antibiothérapie pour prévenir l'émergence de résistance.

Le *Pseudomonas aeruginosa* restait impliqué dans 62,5% de nos cas (76,2% des cas dans l'étude de Mahdyoun et al(27)), sans cas de résistance à la Ciprofloxacine retrouvé.

## **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 (3).

En effet le traumatisme local du conduit auditif externe (lavage, coton-tige, appareil auditif...) responsable d'une effraction de la barrière céruménoépithéliale 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 (3).

Dans notre série, la notion de traumatisme du conduit par extraction d'un bouchon de cérumen a été retrouvée chez 2 de nos patients.

#### 4. Voie d'extension de l'infection :(31-32)

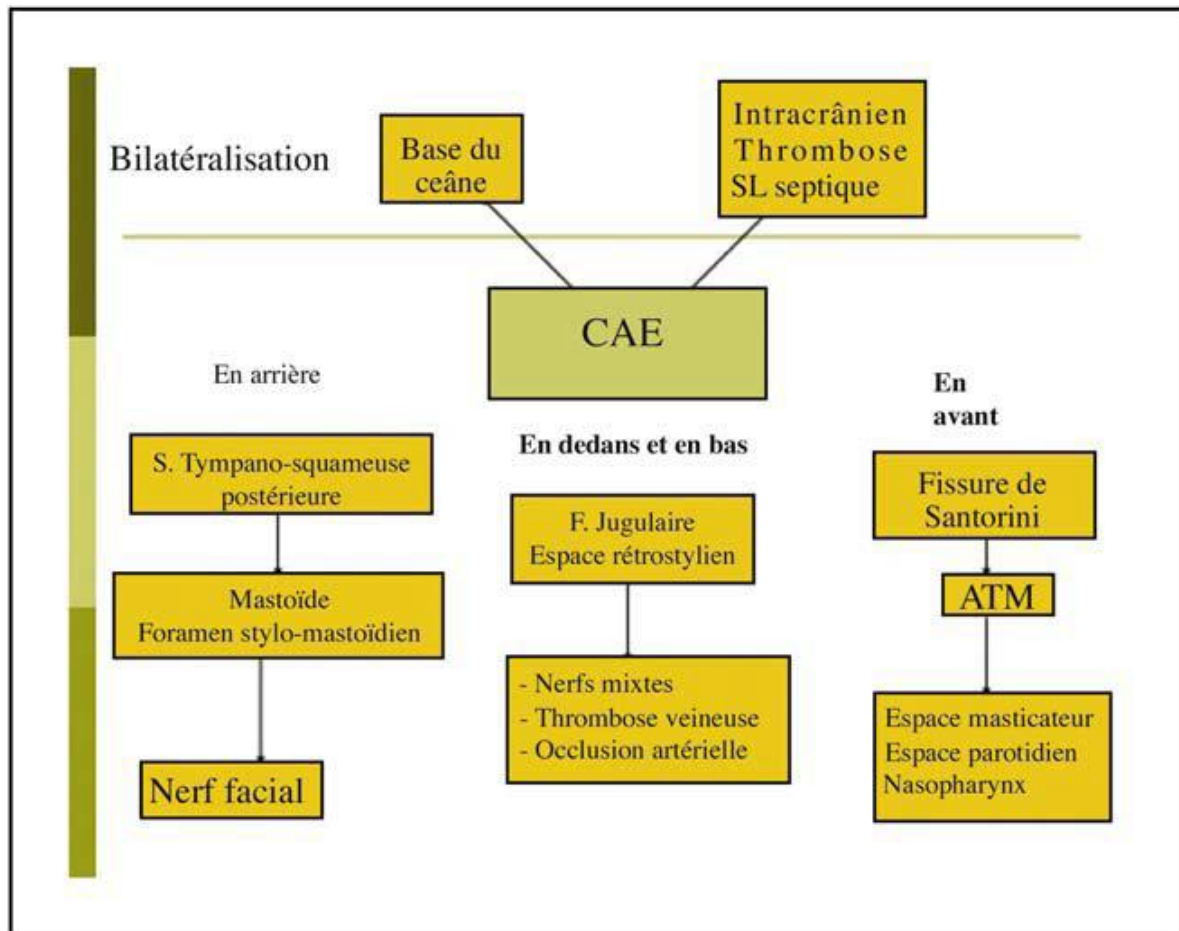


Figure 14. Extension des otites externes nécrosantes (31).

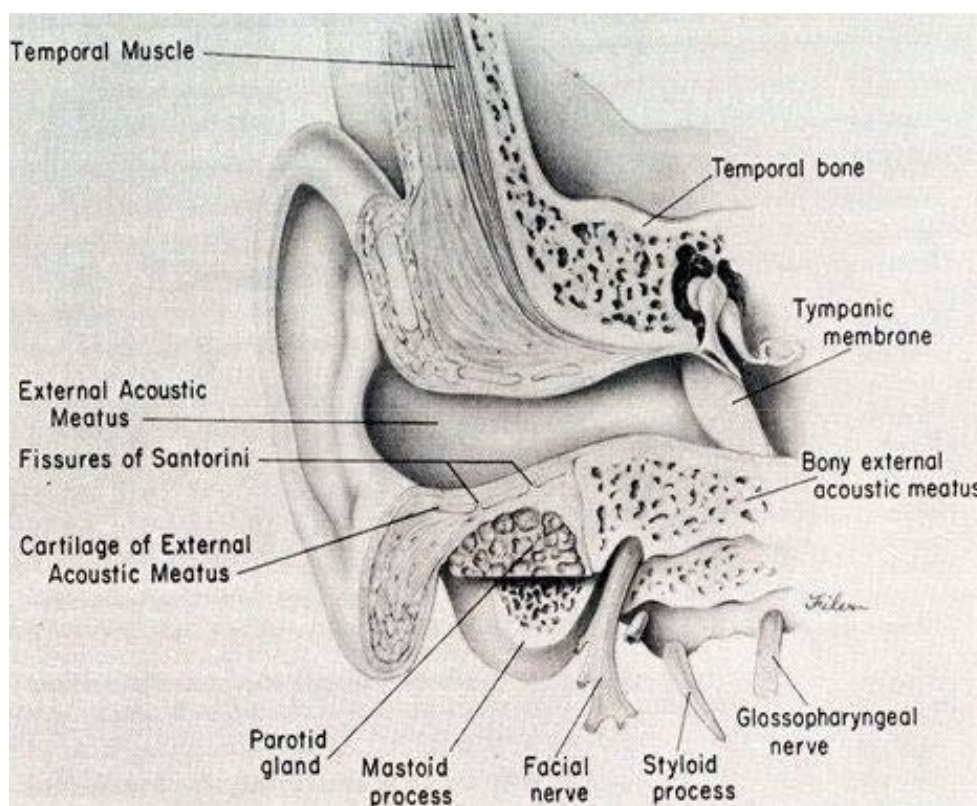
L'otite externe maligne est une infection invasive du CAE et de la base du crâne qui se développe initialement à partir de l'effraction cutanée, tout d'abord au niveau des fissures de Santorini, entre les portions osseuses et cartilagineuses du conduit auditif externe, formant parfois un tissu de granulation visible en otoscopie (polype sentinelle), puis vers les structures péri-temporales(32) :

Antérieurement : via l'articulation temporo-mandibulaire et la fosse infra-temporale.

Postérieurement : via la mastoïde.

Inférieurement : via les espaces cervicaux profonds.

Médialement : via l'apex pétreux et la base du crâne avec atteinte possible des nerfs crâniens. (32)



**Figure 15. Voie d'extension de l'infection : l'infection commence au niveau du CAE, atteint l'os tympanal puis l'os temporal et arrive à la mastoïde et la base du crâne en traversant les fissures de Santorini (28).**

## **5. Mécanisme de l'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 (33).

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. (33)

Cette nécrose inflammatoire est responsable d'un blocage de conduction nerveuse qui peut être irréversible si l'infection n'est pas jugulée à temps (3).

## **IV. EPIDEMIOLOGIE :**

L'otite externe nécrosante (OEN) est une affection de faible prévalence, bien que son incidence ne soit pas bien connue ; seul 200 cas ont été publiés sur 30 ans (34).

Actuellement, cette pathologie paraît être de plus en plus fréquente et ceci est due au fait qu'elle est de plus en plus connue et diagnostiquée par les médecins généralistes (28).

### **1. Age :**

L'OEM est une affection grave qui survient à tout âge mais elle prédomine chez le sujet âgé diabétique (90 %des cas) (19-35).

L'âge moyen dans notre série était de 60 ans, Dans la littérature il varie entre 54 et 76 ans.

L'OEN survient chez des patients plus jeunes notamment les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) 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 (4).

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 (18-25-21).

**Tableau V : l'âge moyen selon les différentes séries de la littérature.**

	<b>Age moyen (ans)</b>	<b>Extrêmes (ans)</b>
MARTEL [2]	68	28-90
LAMBORT [26]	64	50-80
CHEN [25]	68,7	40-78
GASSAB [27]	62	21-82
Mariya (94)	58	7-84
BEN GAMRA(42)	64	50-77
SALAHDDINE(22)	64,45	37-94
Notre serie	60	54-76

## 2. Sexe :

Une prédominance masculine est notée par la majorité des auteurs (36–37–38), 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 (39).

EMIN KARMEN (37), dans une série de 10 cas, comptait 7 hommes et 3 femmes.

LAMBORT (40) avait également une nette prédominance masculine avec un sexratio de 4,4.

BRUNO (38) dans une série de 11 patients avait 10 hommes et une seule femme.

MARTEL (18), dans une série de 22 cas, comptait 17 hommes et 5 femmes.

RACHIDI (41) avait également une nette prédominance masculine avec un sexratio de 2.

Par contre, certaines séries avaient une prédominance féminine :

BEN GAMRA (42) avait une série de 15 patients dont 7 hommes et 8 femmes

CHNITIR (4) avait une série de 45 cas dont 25 femmes et 20 hommes

SLIM (43) avait aussi une nette prédominance féminine

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine (10 hommes,2femmes) avec un sex-ratio de 5.

**Tableau VI : Répartition des malades selon le sexe dans notre série et dans la littérature**

	Nombre de cas	Hommes	Femmes	Sexe ratio
LAMBORT [26]	27	22	5	4,4
KARMEN [31]	10	7	3	2,33
BRUNO [32]	11	10	1	10
BEN GAMRA [34]	15	7	8	0,87
SLIM [35]	18	6	12	0,5
MARIYA(94)	10	3	7	0,4
SALAHEDDINE(22)	20	13	7	1,85
Notre série	12	10	2	5

### **3. Terrain :**

Le rôle du terrain est prépondérant dans la survenue de l'otite externe maligne (44).

Il est essentiellement représenté par le sujet diabétique âgé (supérieur à 90 % des cas) (19-21).

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 (11-15-23).

L'OEM est également retrouvée sur d'autres terrains immunodéprimés dans les hémopathies, les patients sous immunosuppresseurs notamment les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) (3)

#### **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 (18 -28- 40 - 44 -25-38).

Dans notre série, il a été noté dans 83% des cas.

##### **a. Type du diabète :**

La prédominance du diabète de type II ou gras a été retrouvée par la plupart des auteurs (18-38-41-46) ; cela concorde avec les résultats de notre série où il était présent dans 92% des cas.

##### **b. Equilibre et durée d'évolution du diabète :**

L'ancienneté du diabète est retenue par la majorité des auteurs (45).

Nous avons retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète de 8 ans.

Parfois, le diabète est révélé par l'OEN (22).

La survenue ou la sévérité de l'OEN ne sont pas corrélées au déséquilibre du diabète (3–28). 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 1.8g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 8,5%.

#### c. Traitement du diabète :

Dans notre série, la plupart de nos patients étaient sous ADO, chez 8 cas (67%) contre 2 cas étaient sous insulinothérapie ; cependant dans la série de Kaltoum (42), les ADO étaient le seul traitement antidiabétique. En fait ; ces patients se caractérisent par une mauvaise observance du traitement du diabète (39).

#### d. Complications dégénératives :

IBN Hachicha (47), 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 3 cas.

RUBIN (48) 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 (3), ce qui donne une hypoperfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager de proche en proche (49).



### **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) (50).

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 (25-21) :

- 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 3 cas (25%), une cardiopathie de type ischémique dans 1 cas (8%).

## V. 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 qu'il existe toujours un retard diagnostique (18-42-51)

Dans notre série, le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation des malades pour OEN était de 30 jours (extrêmes entre 15J et 45J). Ce délai est comparable à celui retrouvé dans la littérature.

**Tableau VII : Délai diagnostique selon les différentes séries de la littérature.**

	Nombre de cas dans la série	Délai diagnostique
MARTEL [2]	22	6 semaines
ELYES GASSAB [27]	36	6 semaines
Shaun Loh [49]	15	6,79 semaines
MARIYA(94)	10	6 semaines
BENGAMRA(42)	15	4 semaines
CHNITIR(3)	45	4 semaines
Notre série	12	4,28 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).

La clinique de cette pathologie reste donc aspécifique (otalgie, otorrhée) d'où probablement le retard diagnostique persistant dans les études (32)

#### **a. Otalgie :**

C'est le principal motif de consultation et le signe le plus constant (3) retrouvé dans toutes les séries (22-36-52).

L'otalgie était le premier motif de consultation pour 92% de 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 (28-44-25).

Elle est d'exacerbation nocturne empêchant le sommeil.

L'otalgie peut être associée à des céphalées, reconnaissables par leur intensité et leur caractère continu (3).

#### **b. Otorrhée :**

D'abondance variable mais classiquement purulente, verdâtre (couleur de la pyocyanine élaborée par le Pseudomonas) et nauséabonde (44-53), parfois elle peut être hémorragique ou bleutée (3).

Elle résiste au traitement antibiotique habituel de l'otite externe banale (3).

Dans notre série, elle constituait le 2ème motif de consultation après les otalgies, elle est présente chez 8 patients soit (67%) des cas.

c. Côté atteint :

La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas de notre série, dont le côté gauche a été le plus affecté dans 67% des cas contre 33% du côté droit ; cela rejoint les résultats de CHNITIR (3). Cette dernière avait une prédominance du côté gauche 58% contre 42% du côté droit.

2.2. Signes associés :

a. Hypoacousie :

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

C'est un signe inconstant (18- 36-46).

Dans notre travail, elle était présente dans 42% des cas.

b. 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) (22) ; ou tardivement et apparaît au moins après deux mois d'évolution.

- **paralysie faciale**

En effet, elle constitue la complication la plus redoutable (44).

L'atteinte du nerf facial est la plus fréquente et la plus précoce en raison de la proximité du foramen stylo-mastoïdien (36), elle est retrouvée dans 20 à 50 % des cas selon les séries.

**atteinte des autres paires crâniennes :**

L'atteinte des autres paires crâniennes se voit dans 15 à 30 % des cas et signe l'extension vers la base du crâne (18-37-41-54).

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 (41)

Cependant, malgré un retard diagnostique, peu de nos patients présentaient initialement des complications (17% des cas), avec comme seul nerf crânien atteint, le nerf facial.

c. Trismus :

C'est un symptôme relativement rare et il signe l'irritation du masséter et l'extension de l'inflammation vers l'articulation temporo -mandibulaire (ATM) (46-55-56).

1 de nos patients avait une limitation à l'ouverture de la bouche.

RACHIDI (41) a noté une limitation de l'ouverture de la bouche chez 4 patients sur 19.

MARDINGER (55) 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 qu'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 un signe inconstant, souvent les symptômes habituels de l'infection sont absents dans l'otite externe nécrosante (33-25-55) et les patients sont généralement apyrétiques.

Cependant, dans notre série, une fièvre a été notée chez 3 patients soit dans 25% des cas.

e. Etat général :

L'état général est longtemps conservé (22).

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, on observe une périchondrite du pavillon associée à l'otite externe nécrosante comme c'est le cas de 2 de nos patients (57 –58).

#### **3-2 Palpation du pavillon :**

On peut noter une douleur à la compression du tragus et à la traction du pavillon d'oreille (44)

#### **3-3 Otoscopie (examen sous microscope) :**

Elle permet 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) (3), et dont la biopsie doit être systématique pour éliminer toute autre lésion spécifique ou néoplasique du conduit auditif externe (43).

Dans ce contexte la présence de tissu de granulation est très évocatrice (quasi pathognomonique) du diagnostic de l'otite externe nécrosante (44-43).

L'examen otoscopique de nos patients a montré un conduit rétréci et congestif chez 10 cas avec un tissu de granulation dans 5 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 70 % des cas et d'aspect normal dans les 30 % où il était visible.

Il est généralement complet avec aspect de myringite (18-28), il peut être même granuleux dans sa partie inférieure mais il est intact (33).



**Figure 16 : Polype sentinelle à l'examen otoscopique(32).**

### **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 (49-33-25).

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 (49).

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

Elle représente 90 % des atteintes nerveuses.

Dans notre travail, Une paralysie faciale périphérique homolatérale d'emblée dès l'admission a été retrouvée chez 2 cas dont 1 patient avait un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, et l'autre cas avait un grade III.

Emin Karmen (37), 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. Paralyse 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 (33-25 -59).

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 (33).

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 (33).

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

Ces nerfs crâniens étaient indemnes dans notre étude.

#### 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 (50-59).

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 (60) :

- Stade I : 10 cas (84%).
- Stade II-1 : 2 cas (16%).

Néanmoins, Emin Karmen (37) a classé ses patients selon la classification de Thakar (61) (voir annexe II) en deux stades :

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

## **VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

### **1. Bilan biologique :**

#### 1-1 Numération formule sanguine (NFS) :

Paradoxalement, les signes typiques de l'infection sont généralement absents et le chiffre des globules blancs est autour de la normale (11-25).

Quant à notre étude, on a constaté une hyperleucocytose à PNN chez 30 % des cas, cela rejoint les résultats de HARIGA (46).

#### 1.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

C'est un examen biologique non spécifique, mais sa contribution est essentielle dans le diagnostic et le suivi (33-28-25-62).

En effet, la vitesse de sédimentation est un bon indicateur de l'activité de la maladie (63). 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 (49-18).

Dans notre série, nous avons réalisé la vitesse de sédimentation chez 2 de nos cas, elle est élevée avec une moyenne de 75 mm / 1ère h, cela rejoint les données de la littérature (33-44-38-52).

**Tableau VIII : Valeur moyenne de la vitesse de sédimentation dans les différentes séries de la littérature.**

	Vitesse de sédimentation mm/h
GEHANO [15]	100
EIYAS GASSAB [27]	95
BRUNO [32]	71,6
ALI [50]	88
MARIYA(94)	55,5
SALAHEDDINE(22)	80
Notre série	75

### 1.3. Protéine C-Réactive (CRP) :

Le syndrome inflammatoire est inconstant (18).

Dans notre série, une élévation de CRP a été notée chez 92% des malades avec une moyenne de 18 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 (3).

Dans notre série, la glycémie moyenne était de 1,8 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 (45).

RUBIN (48) suggère de faire un test de provocation (épreuve d'hyperglycémie provoquée) chez tout patient non diabétique ayant une OEN.

SHPIZTER (63) 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 (50).

Dans notre travail, la clairance de créatinine moyenne était de 95ml/min.

## 2. Bactériologie :

Le prélèvement bactériologique doit se faire le plus précocement possible avant de commencer le traitement antibiotique (33–64).

Cet examen permet d'identifier le germe en cause et d'adapter le traitement antibiotique (Antibiogramme) (49)

Dans notre série, le prélèvement bactériologique été pratiqué chez 8 patients et l'agent pathogène a été mis en évidence dans 6 cas.



**Figure 17 : Antibiogramme du pseudomonas aeruginosa isolé à partir d'un prélèvement auriculaire .L'antibiogramme montre une sensibilité à la ceftazidime ,l'IMP, et aux aminosides et une résistance aux fluoroquinolones .**

**(Image du service de microbiologie de l'HMMI de Meknès)**

Selon la littérature, le *Pseudomonas aeruginosa* constitue le germe incriminé dans plus de 95% des cas (62–65).

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 (66).

Le *Pseudomonas aeruginosa* restait impliqué dans plus de la moitié de nos cas 62,5%.

GRANDIS (28) 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 (67–68) :

- 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 (38–25).

### **3. Histologie :**

L'examen histologique montre des lésions inflammatoires non spécifiques.

Dans notre série, une biopsie avec étude anatomopathologique a été réalisée chez 5 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 (36-44-25).

### **4. Bilan radiologique :**

#### **4.1. Explorations radiologiques conventionnelles :**

##### **a. Radiographie standard et tomographie du temporal et de la mastoïde : (3)**

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 (3).

C'est l'examen idéal permettant de montrer les lésions d'érosion osseuse (28).

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 (18-69).

Il permet surtout de juger l'extension au massif pétreux, aux espaces sous temporaux, péritubaires, parapharyngés et à l'articulation temporo-mandibulaire (18-28-69).

GRANDIS (28) 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 tomodensitométriques 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% (18-56-69).

D'autre part, ces images peuvent persister longtemps après la guérison, ce qui fait que la tomodensitométrie est d'intérêt limité dans le suivi (22-19-56-70).

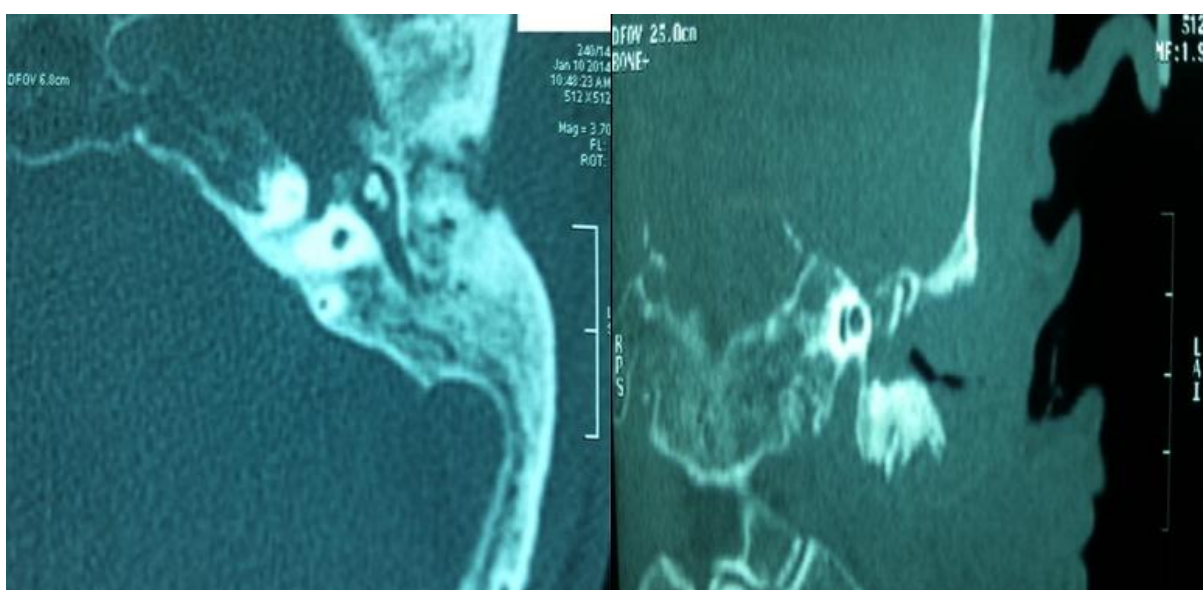
En plus, les images tomodensitométriques ne sont pas spécifiques et ne peuvent pas éliminer un diagnostic différentiel tel qu'un carcinome épidermoïde (69-56-70).

Dans notre série, une étude scannographique du rocher en coupe axiale et coronale a été pratiquée chez tous les malades, elle a mis en évidence une atteinte caractéristique des parties molles du CAE dans 8 cas, une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde chez 6 malades, une atteinte de l'ATM dans 1 cas, aucun de nos malades n'a présenté une infiltration des espaces profonds de la face ou une lyse de la coque de la 3<sup>ème</sup> portion du nerf facial.

MARTEL (18), dans une série de 22 cas, a pratiqué un examen tomodensitométrique 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 tomodensitométrie précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du conduit auditif externe.

GRANDIS (28), 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 18. TDM des rochers: comblement total du CAE et de la caisse du tympan avec érosion du mur de la logette et des tegmens tympani et antri, la chaîne ossiculaire est respectée(92).**

### c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Réalisée en coupe axiale et coronale en Spin-Echo T1 et T2 avec et sans injection de GADOLINIUM (43).

Elle a un haut pouvoir de résolution pour les parties molles et la médullaire osseuse (18-69-71).



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 (25-46-69-72).

Sa spécificité est faible comme pour la tomodensitométrie, ne permettant pas de distinguer une lésion tumorale d'une lésion infectieuse (18-28-56-69).

Son intérêt dans le suivi est discuté vu que l'aspect morphologique reste longtemps inchangé (18-56).

MARTEL (18) 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.

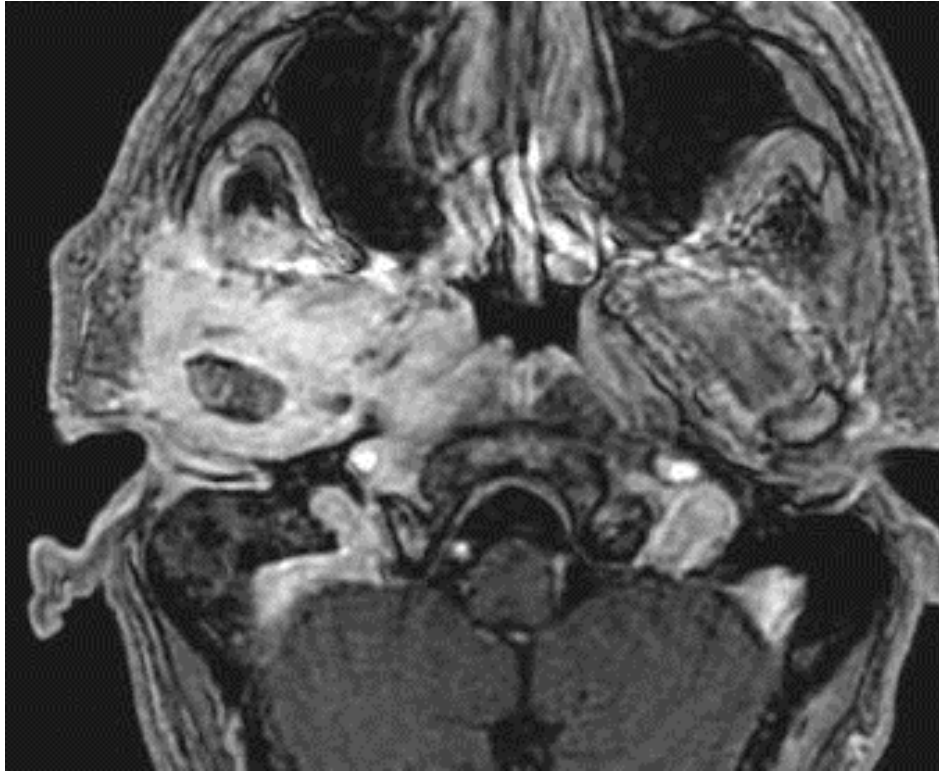
Dans notre série, aucune IRM n'a été réalisée.

KARANTANAS (56) 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.

Donc si 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 (32).



Figure 19 : 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 (71).

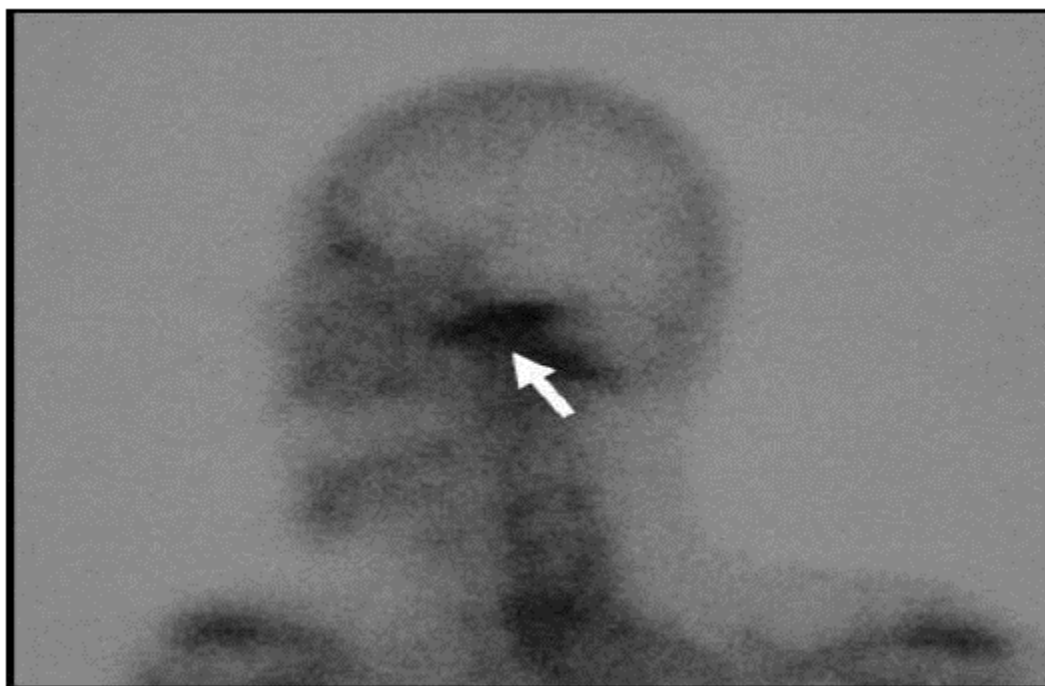


**Figure 20: IRM séquences T1 Fat Sat après injection de gadolinium, coupes axiale et coronale, montrant une otite externe nécrosante droite avec arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire et atteinte de l'espace masticateur à droite(71)**

#### 4-2 Scintigraphie :

Les explorations isotopiques peuvent également être utilisées.

La scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au Technétium 99 (99mTc) permet un diagnostic plus précoce que la TDM d'une ostéomyélite du rocher et de la base du crâne en soulignant l'activité ostéoblastique mais manque de résolution spatiale (32).



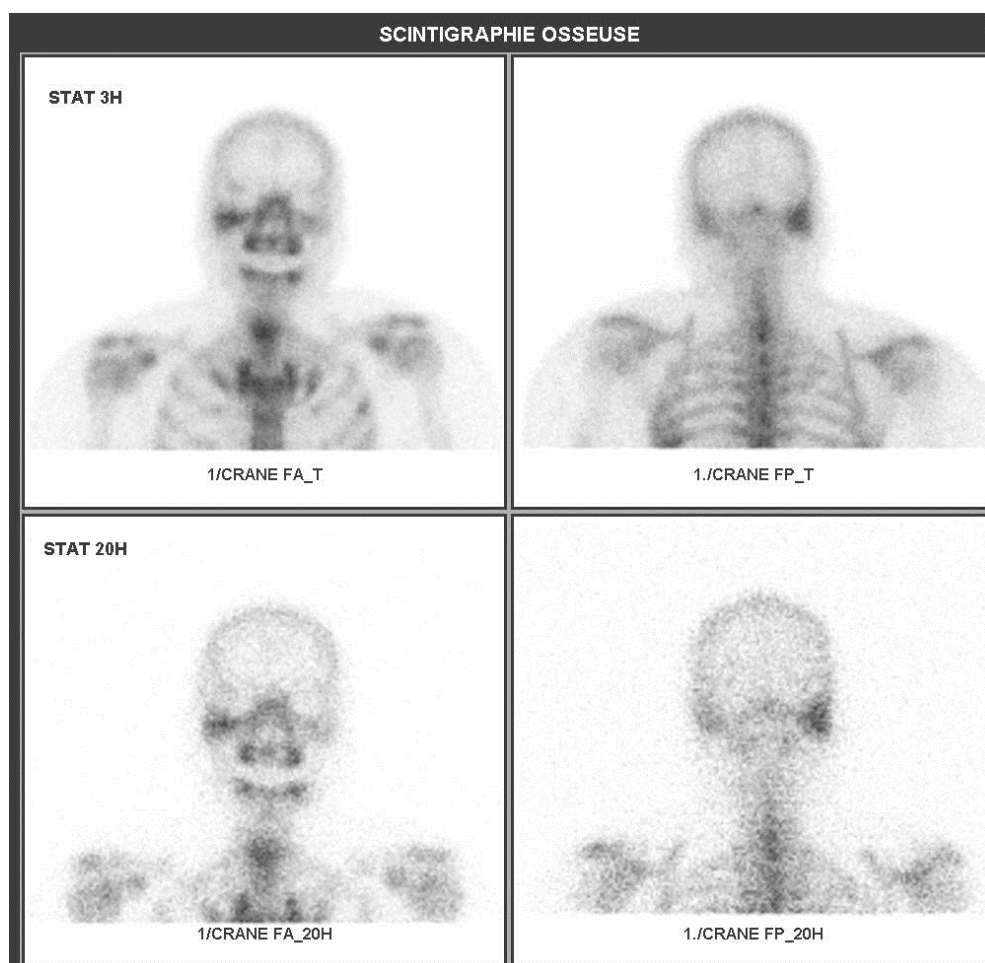
**Figure 21. Scintigraphie osseuse au technétium 99m : présence d'une hyperfixation au niveau de l'os temporal gauche (flèche) [44].**

Par ailleurs, la scintigraphie aux leucocytes marqués à l'hexaméthylpropylène amine oxime (l'HMPAO) couplé au 99mTc permet de mettre en évidence une accumulation des leucocytes marqués dans les sites infectés. Elle présente un intérêt pour le diagnostic et le suivi thérapeutique. La procédure est cependant longue avec un examen pré et post thérapeutique (prélèvement des leucocytes du patient et marquage à l'HMPAO 99mTc, de succès inconstant, avant réinjection), nécessitant une coopération adéquate du patient. (32)

Aucune étude n'a évalué sa validité dans les otites externes nécrosantes. (32)

La scintigraphie aux anticorps anti-leucocytes marqués (Leukoscan), moins lourde techniquement car les anticorps anti-leucocytes marqués préparés à l'avance n'ont qu'à être injectés, est également utilisée mais n'a pas l'Autorisation de Mise sur le Marché(AMM) dans cette indication (32).

Plus récemment, les traceurs TEP de l'inflammation et de l'infection (18F FDG et prochainement le Gallium 68) ont été proposés pour le diagnostic et la surveillance thérapeutique de par leur forte valeur prédictive négative, bénéficiant à défaut de la spécificité du traceur d'une meilleure sensibilité et résolution spatiale des caméras TEP (32)



**Figure 22 : Otite externe nécrosante droite avec augmentation de la fixation du rocher droit (32).**

## **VII. CRITERES DIAGNOSTIQUE :**

Le diagnostic d'otite externe nécrosante doit être suspecté devant un faisceau d'argument clinique, biologique et radiologique.

Des critères diagnostiques ont été établis par certains auteurs :

- COREY en 1985 a proposé cinq critères pour définir l'otite externe nécrosante (46-60) :
- Otite externe persistante.
- Tissus de granulation dans le conduit auditif externe.
- Mastoïdite ou une ostéomyélite de la base du crâne mise en évidence radiologiquement.
- Paralysie des nerfs crâniens.
- Pseudomonas au niveau du prélèvement bactériologique
- COHEN (38-54) 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.

### **Signes majeurs :**

- Douleur.
- Exsudat.
- Œdème.
- Tissus de granulation.
- Micro abcès.
- Scintigraphie au technétium 99 positive.

### **Signes mineurs :**

- Pseudomonas dans le prélèvement.
- Une radiographie positive incluant la tomodensitométrie.
- Présence d'un diabète.
- Atteinte des paires crâniennes.

- Un terrain débilisé.
- Sujet âgé
- Les critères diagnostiques les plus récents sont ceux établis par LEVENSON (73-74) en 1991 et associent :
  - Une otite externe réfractaire.
  - Une otalgie sévère.
  - Un exsudat purulent.
  - La présence d'un tissu de granulation dans le plancher du conduit auditif externe.
  - La présence de *Pseudomonas Aeruginosa* à la culture de l'exsudat.
  - Un terrain particulier (patient âgé, diabétique ou immunodéprimé).
  - Une fixation pétreuse à la scintigraphie au technétium 99 aux temps tardifs.

## **VIII.FORMES CLINIQUES :**

### **1. Forme du sujet HIV positif :(22)**

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 (3) 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 :(25-75-76)**

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 n'avons pas noté de cas d'OEN chez l'enfant.

PAUL (75) 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 (48-77).

Plus récemment, PACINI (78) 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 : (79-80-81)**

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. (79-80)

Cependant, Un cas d'OEN à *Aspergillus* chez un sujet immunocompétent a été publié par CUNNINGHAM (83) en 1988.

Plus récemment, l'utilisation abusive de gouttes auriculaires à base de fluoriquinolones a été considérée comme l'un des facteurs favorisant l'apparition des atteintes mycosiques de l'oreille externe (81).

Elle se caractérise par une participation très fréquente de l'atteinte mastoïdienne et de l'oreille moyenne (82).

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 (68-79).

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* (3).

Il est actuellement recommandé de commencer le traitement par l'Amphotéricine B à forte dose 1 mg/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 (68 - 31-84).

Le pronostic est réservé, et le taux de mortalité est élevé (28).

#### **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 (18).

#### **5. Forme bilatérale :**

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

TRAVIS (76) a rapporté un cas d'OEN bilatérale au cours d'une récurrence qui a bien évolué sous traitement.

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

## **IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (18-36-44-50)**

### **1. Otite externe sévère :**

Peut poser un problème de diagnostic différentiel surtout que la 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 :**

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.

La prise en charge a été 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 (36) dans une série de 27 cas a noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,3 semaines.

### **1. But du traitement :**

Le but principal du traitement est de :

- Soulager le patient.
- S'opposer à la dissémination locale et systémique de l'infection.
- Prescrire un traitement adapté au germe en cause.
- Eviter 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 (27) d'où la nécessité des antalgiques (3).

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.

Une documentation microbiologique est nécessaire pour adapter l'antibiothérapie de l'OEN, une antibiothérapie documentée, débutée quand le prélèvement bactériologique est positif, à posologie maximale, à bonne diffusion osseuse, en bithérapie initiale pour diminuer les risques d'échec et de développement de résistance, doit être entreprise en collaboration avec un infectiologue.

Du fait de l'errance diagnostique, on constate ainsi la prescription de nombreuses antibiothérapies probabilistes dont le spectre ne correspond pas à l'épidémiologie bactérienne des otites externes nécrosantes (par exemple amoxicilline—acide clavulanique et pristinamycine, auxquels le pyocyanique est résistant naturellement). Ces antibiothérapies sont donc le plus souvent inutiles dans l'hypothèse d'une otite externe bénigne, et inappropriées et de durée insuffisante dans l'hypothèse d'une OEN (32).

En effet, l'antibiothérapie d'une OEN est un traitement long, difficile et prolongé d'ostéite. De plus, de multiples traitements antibiotiques locaux sont dans le même temps utilisés, ce qui favorise le développement de bactéries résistantes (notamment à la ciprofloxacine (14,21), mais également et plus récemment à la ceftazidime (22)) et le risque de prélèvements bactériologiques négatifs (23).

### 1. Choix des antibiotiques :

Les infectiologues recommandaient généralement une association de céphalosporines actives sur le *Pseudomonas aeruginosa* et de ciprofloxacine (de la famille des fluoroquinolones) pour une durée initiale de 6 semaines, ce qui est le plus souvent retrouvé dans la littérature (3).

Malgré les nombreux germes associés au *Pseudomonas aeruginosa* ou son absence sur les prélèvements, l'antibiothérapie ciblée sur le *Pseudomonas aeruginosa* semble rester la plus efficace dans notre étude.

Les différentes associations utilisées dans notre série comportent une quinolone :

1. Dans 1 cas en association avec la Ceftazidime.
2. Dans 6 cas en association avec la Ceftriaxone.
3. Dans 3 cas en association avec l'Aminoside.
4. dans 2 cas en association avec le Métronidazole.

HARIGA (46) 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 (85) 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 (86) 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 (25-65-87).

GRANDIS (28) explique ceci par la large utilisation de cette molécule dans les otites moyenne et dans les infections du tractus respiratoire.

Berenholz (87) en 2002 a noté 33% de cas de résistance du pseudomonas à la ciprofloxacine dans une série de 28 cas d'otite externe nécrosante.

D'autres associations ont été citées dans la littérature :

1. L'association de Ciprofloxacine et de Rifampicine (3-25-88).
2. L'association de Ceftazidime et d'un Aminoglycoside (3).
3. L'association de Ciprofloxacine et de Métronidazole (3).
4. D'autres, utilisent encore l'association des Pénicillines semi-synthétiques avec un Aminoglycoside, mais leurs toxicités potentielles ne semblent pas justifier leur utilisation sauf en cas de multirésistances prouvée par L'antibiogramme (18).

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 (20).

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 (3).

**Tableau IX : Les différentes associations d'antibiothérapie retrouvées dans la littérature.**

Séries	Nombre de cas	Associations utilisées
HARIGA (46)	19	Ceftazidime+Gentamycine:3cas. Ofloxacin+Gentamycine :3cas. Ofloxacin+Ceftazidime : 13cas.
LANG (85)	23	– Ciprofloxacine(vo) 750 à1000mg x2/j :21 cas. – penicilline semisynthétique+aminoside :2cas résistants.
SADE (86)	61	Gentamycine+penicilline :grp A Ciprofloxacine(vo) :grp B
SALAHEDDINE (22)	20	Ciprofloxacine+ceftriaxone : 10 cas. Ciprofloxacine+aminoside : 4 cas. Ciprofloxacine+métronidazole : 3 cas . Ciprofloxacine+ ceftazidime : 3 cas.
MARIA (94)	10	Ciprofloxacine + ceftriaxone : 3 cas. Ciprofloxacine + aminoside : 3 cas . Ciprofloxacine + métronidazole : 2 cas. Ciprofloxacine+ ceftazidime : 2 cas.
Notre série	12	Ciprofloxacine + ceftriaxone : 6 cas. Ciprofloxacine + aminoside : 3 cas . Ciprofloxacine + métronidazole :2cas. Ciprofloxacine+ ceftazidime : 1cas.

En conclusion : le traitement actuellement recommandé par la plupart des publications récentes (18-33-28-46) c'est l'association par voie parentérale d'une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacin) à une céphalosporine de troisième génération (ceftazidime ou ceftriaxone), avec relais par une quinolone par voie orale dès l'amélioration clinique.

### 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 (49-18-66-36-46).

Ces soins doivent être bi ou même pluri quotidiens.

RACHIDI (41) 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 (18-25) :

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 Polymyxine associée à la Néomycine, la Colistine, la Gentamycine et l'Ofloxacin (en cas d'un tympan intact).

Par contre, RUBIN (48) 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 (41) 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 (49-21- 17).

« Le passage à l'insulinothérapie est obligatoire quel que soit l'équilibre du Diabète » (3).

RUBIN (48) 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 (41) avait aussi une prédominance nette du diabète non insulino dépendant : 18 patients sur 19, avec recours systématique à l'insulinothérapie.

CERUSE (34) avait six patients diabétiques sur sept dans sa série dont trois non insulino dépendants.

Le passage à l'insulinothérapie temporaire a été nécessaire chez tous les patients pour obtenir un équilibre glycémique optimal.

#### **2.5. Traitement chirurgical :**

La place de la chirurgie est réduite aujourd'hui.

Elle consistait à réaliser une mastoïdectomie voire une pétrectomie subtotale (selon l'étendue des lésions), avec décompression du nerf facial (3-46-88-59).

Ses indications étaient selon RAINES (59) 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 (59).

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 (3-37-46)

La décompression du nerf facial a été aussi abandonnée (4-88).

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 (3-36-45).

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 (O<sub>2</sub> 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 (3).

Elle est surtout utilisée comme traitement adjuvant dans l'otite externe (18-38).

Son intérêt dans cette pathologie est au même titre que dans les ostéomyélites chroniques (18–59).

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'œdème 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 (25).

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 (89) 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 (90) 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 (91) 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 (18) 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 (3–44–25).

Le protocole utilisé comprend 10 à 30 séances à 2.5 atmosphères de façon quotidienne (18).

Cependant, GILLAN (91) 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 (3). 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 (3).

### **3. Indications :**

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

FACON (20) a utilisé la classification de COREY :

- Stade I : Il permet d'instaurer un traitement ambulatoire per os ou intraveineux en fonction de l'état du patient.
- 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.

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

GEHANNO (33) 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 ;

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 (3).

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.



#### **4. Durée de traitement et critères de surveillance :**

Il est difficile de fixer une durée prédéterminée du traitement antibiotique. Cette durée devrait être adaptée selon la réponse au traitement et les critères de surveillance.

Les critères d'arrêt du traitement antibiotique ne sont toujours pas bien protocolisés, notamment sur le plan de l'imagerie.

Ces critères sont d'ordre (18-44) :

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 (18-33).

MARTEL (18) 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 5 à 11 semaines.

L'arrêt de la thérapeutique dans notre étude était décidé en fonction de la clinique et de la biologie, de façon empirique en l'absence de critères de guérison validés dans la littérature.

La TDM ne semble pas intéressante pour le suivi et la validation de l'arrêt de la thérapeutique, puisque les scanners restaient pathologiques à la fin du traitement dans tous les cas : également, dans l'étude de Al Noury et al. (95), les images étaient toujours pathologiques à 1 an du début des symptômes chez des patients considérés guéris.

GEHANO (33) 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 :**

De nos jours, depuis l'avènement de l'antibiothérapie active sur le *Pseudomonas aeruginosa*, le taux de mortalité de cette pathologie s'est considérablement amélioré (il était historiquement de 50% avant les traitements antibiotiques antipycyaniques).

### **1. Guérison :**

Les patients sont considérés comme guéris en cas d'évolution favorable prolongée 12 mois après l'arrêt du traitement (18).

Nous avons obtenu un taux de guérison de 67% sans récurrence avec un recul moyen 2 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 (18-44-38).

### **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 (18).

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, (18-19-44) ce qui nécessite une surveillance régulière et prolongée.

Ces récurrences peuvent être parfois massives, avec atteinte de la base du crâne (3).

Dans notre série, nous avons noté 1 cas de récurrence dans un recul moyen de 2 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 persistées (33).

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 (33).
- Nous avons 2 cas de paralysie faciale périphérique dont l'évolution était comme suit :
  - Absence de récupération dans le cas ayant le grade V.
  - récupération partielle dans le cas ayant le grade III.
- MARTEL [18] 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 (44-46).

De nos jours, depuis l'avènement de l'antibiothérapie active sur le *Pseudomonas aeruginosa*, le taux de mortalité de cette pathologie s'est considérablement amélioré.

Nous avons noté un seul cas de décès dans notre série.

# CONCLUSION

L'otite externe maligne ou otite externe nécrosante progressive est une infection grave du sujet le plus souvent âgé diabétique.

Il faut savoir la prévenir en évitant toutes les manœuvres traumatiques du CAE, et surtout y penser devant toute otite externe trainante chez un immunodéprimé afin d'instituer le plus précocement possible, une prise en charge thérapeutique adéquate.

Le profil clinique des patients a tendance à rester stable : personnes âgées diabétiques. Des cas restent décrits dans la littérature chez des personnes plus jeunes immunodéprimées (SIDA...).

Il existe toujours un retard diagnostique (30 jours dans notre étude) car de présentation clinique peu spécifique, il est difficile d'évoquer rapidement le diagnostic.

Le *Pseudomonas aeruginosa* reste le principal pourvoyeur de ces otites externes nécrosantes, sans franche modification de son antibiogramme dans notre étude (sensibilité conservée à la Ciprofloxacine).

Le bilan initial peut reposer sur la réalisation d'un scanner retrouvant la lyse osseuse et une IRM mettant en évidence l'ostéite et précisant l'extension aux tissus mous. Peuvent se discuter également la scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au Technétium 99 pour le diagnostic précoce sans lyse osseuse au scanner (mais l'IRM retrouve aussi le plus souvent l'ostéite) ou la scintigraphie aux leucocytes marqués, mais de réalisation délicate chez des patients âgés fragiles.

La prise en charge d'une otite externe nécrosante est un véritable challenge car non codifiée. Il reste difficile d'établir un protocole thérapeutique devant sa faible prévalence, le peu de récurrences, et la variabilité des prises en charge suivant les centres. Notre étude et la revue de la littérature permettent de relever plusieurs points intéressants.

Une antibiothérapie active sur le *Pseudomonas aeruginosa* par une association de céphalosporines et de ciprofloxacine pour une durée initiale de 6 semaines semble être l'attitude thérapeutique la plus pertinente. L'oxygénothérapie hyperbare et la chirurgie n'ont pas leur place en première intention.

# ANNEXES



**ANNEXE I :****FICHE D'EXPLOITATION :****1. Identité :**

1. Nom et Prénom :

2. Age :

3. Sexe :  F  M

4. Date d'entrée :

Date de sortie :

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

Complications dégénératives :

2. HTA :  Oui  Non3. Cardiopathie :  Oui  Non4. Néphropathie :  Oui  Non5. VIH :  Oui  Non6. Contage TBK :  Oui  Non7. Hémopathie :  Oui  Non8. Maladie de système :  Oui  Non, Laquelle :9. Prise médicamenteuse :  Oui  Non, Laquelle :10. Traumatisme auriculaire :  Oui  Non**chirurgicaux:**

Chirurgie antérieure :

**3. Etude clinique :**1. Délai de consultation :2. Signes fonctionnels :Otalgie :  Oui  Non caractère : irradiation :Otorrhée :  Oui  Non Aspect :Hypoacousie :  Oui  Non

Autres :

 Fièvre  Trismus  CéphaléeCôté atteint :  Unilatérale  bilatérale Si unilatérale :  OD  OG3. Données de l'examen clinique :

- Examen ORL
- Examen de l'oreille
- Inspection :

1. de la région péri-auriculaire et parotidienne :

2. du pavillon et du méat auditif externe :

Périchondrite :  oui  nonOtoscopie faite :  Oui  NonCAE :  inflammatoire  sténoséEcoulement :  purulent  Séquestres osseux  Tissu de granulationAspect du tympan :  visible  invisibleSi visible :  normal  congestif  perforé

- Le reste de l'examen ORL
- Examen de paires crâniennes :
- Paralysie faciale périphérique :  Oui  Non
  - Isolé  associée
  - Immédiate  secondaire
- Atteinte des autres nerfs crâniens  oui  non Lequel :

- L'examen neurologique :

Classification des patients selon Corey :

Stade 1     Stade 2     Stade3

#### 4. Examens complémentaires :

##### 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 :

Autres :

##### 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

1. 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

2. IRM faite :  oui  non Résultats :

3 . Scintigraphie osseuse au technétium faite :  oui  non

Résultats :

Scintigraphie osseuse au Gallium faite :  oui  non

Résultats :  positive  négative

## 5. Prise en charge thérapeutique :

Hospitalisation : systématique  oui  non

Durée d'hospitalisation :

- Objectifs d'hospitalisation
- 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

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       non

Traitement 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 (3)

L'analyse des données anatomo-clinique 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 : (60)**

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 : (73)**

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 : (61)

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



**RESUMES :**

L'otite externe nécrosante est une maladie rare, de diagnostic difficile, souvent grave, c'est une ostéite de la base du crâne, dont le point de départ est le conduit auditif externe avec infection par contiguïté de l'os temporal pouvant se propager vers la base du crâne résultant une érosion osseuse progressive, déficit des nerfs crâniens, abcès voire le décès.

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.

L'objectif principal de notre travail est de discuter à travers une étude rétrospective d'une série de 12 cas d'otites externes malignes colligées au service d'ORL de l'HMMI de Meknès sur une période de 6 ans allant de janvier 2014 à décembre 2019, les modalités thérapeutiques des patients atteints d'otite externe nécrosante afin de mettre en évidence les associations d'antibiothérapies recommandées et d'éviter les échecs thérapeutiques.

Les objectifs secondaires étaient d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et évolutives de l'otite externe maligne.

L'âge moyen de nos patients est de 60 ans (extrêmes entre 54 et 76 ans) Le sex-ratio est de 5 (10 hommes et 2 femmes). 83% de nos malades étaient diabétiques.

Le tableau clinique était dominé par une otalgie sévère et insomniante.

L'otorrhée purulente était un motif de consultation dans 67 % des cas.

Une paralysie faciale périphérique a été notée dans 2 cas (17%).

L'otoscopie montrait un conduit auditif sténosé et congestif avec un tissu de granulation chez tous les malades.

Le prélèvement bactériologique a isolé le *Pseudomonas aeruginosa* dans 62,5% des cas.

La tomodensitométrie a été demandée afin de confirmer le diagnostic et de 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 fluoroquinolones.

L'évolution de l'otite était favorable dans 67 % des cas. Le taux de récurrence était de 8 %. L'atteinte des paires crâniennes étaient partiellement réversible sous traitement chez un patient.

Le pronostic de cette pathologie semble être amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le Pseudomonas.

**ABSTRACT**

Necrotizing otitis externa is a rare disease, difficult to diagnose, often serious, it is an osteitis of the base of the skull, the starting point of which is the external auditory canal with contiguous infection of the temporal bone that can spread towards the base of the skull resulting in progressive bone erosion, cranial nerve deficit, abscess or even death.

This is an infection that mainly occurs in debilitated areas such as immunocompromised individuals, or more often elderly diabetics. *Pseudomonas aeruginosa* is responsible for the infection in 90% of cases.

The main objective of our work is to discuss through a retrospective study of a series of 12 cases of malignant otitis externa collected at the ENT department of the HMMI in Meknes over a period of 6 years from January 2014 to December 2019, the therapeutic modalities of patients with necrotizing otitis externa in order to highlight the recommended antibiotic combinations and to avoid treatment failures.

The secondary objectives were to study the epidemiological, clinical, paraclinical, and evolutionary aspects of malignant otitis externa.

The average age of our patients is 60 years (range between 54 and 76) The sex ratio is 5 (10 men and 2 women). 83% of our patients were diabetic.

The clinical picture was dominated in all cases by severe earache and insomnia.

Purulent otorrhea was a reason for consultation in 67% of cases.

Peripheral facial paralysis was noted in 2 cases (17%). Otoscopy showed a stenotic and congestive ear canal with granulation tissue in all patients.

The bacteriological sample isolated *Pseudomonas aeruginosa* in 62.5% of cases.

Computed tomography was ordered to confirm the diagnosis and to judge the extension.

Patient follow-up is based on clinical, biology and radiology.

All of our patients benefited from hospitalization with daily local care, diabetes balancing and antibiotic treatment mainly using fluoroquinolones.

The course of otitis was favorable in 67% of cases. The recurrence rate was 8%. The damage to the cranial pairs was partially reversible on treatment.

The prognosis of this pathology appears to be dramatically improved with the advent of new molecules active in pseudomonas.

## ملخص

التهاب الأذن الخارجية الناخر مرض نادر يصعب تشخيصه ، وغالبًا ما يكون خطيرًا ، وهو التهاب عظم في قاعدة الجمجمة ، ونقطة انطلاقه هي القناة السمعية الخارجية مع إصابة متجاورة بالعظم الصدغي والتي يمكن أن تنتشر نحو قاعدة الجمجمة مما يؤدي إلى تآكل العظام التدريجي ، وعجز الأعصاب القحفية ، والخراج أو حتى الموت. هذه عدوى تحدث بشكل رئيسي للأفراد الذين يعانون من نقص المناعة ، أو في كثير من الأحيان مرضى السكري المسنين .

الهدف الرئيسي من عملنا هو المناقشة من خلال دراسة بأثر رجعي لسلسلة من 12 حالة من حالات التهاب الأذن الخارجية الخبيث التي تم جمعها في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مكناس على مدى 6 سنوات من يناير 2014 إلى ديسمبر 2019، من أجل تسليط الضوء على الطرق العلاجية لمرضى التهاب الأذن الخارجية الناخر و على مجموعات المضادات الحيوية الموصى بها وتجنب فشل العلاج. الأهداف الثانوية هي دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية والتطورية لالتهاب الأذن الخارجية الخبيث. متوسط عمر مرضانا 60 سنة ، تتراوح الأعمار بين 54 و 76 . 10 رجال وامرأتان، 83% من مرضانا مصابون بالسكري.

سيطر على الصورة السريرية في جميع الحالات آلام الأذن الشديدة والأرق. كان الإسهال القيحي سببًا للاستشارة في 67% من الحالات. لوحظ شلل الوجه المحيطي في حالتين 17% . أظهر تنظير الأذن وجود قناة أذن ضيقة واحتقانية مع نسيج حبيبي في جميع المرضى. أمر التصوير المقطعي لتأكيد التشخيص والحكم على التمديد. تعتمد متابعة المريض على الطب السريري وعلم الأحياء والأشعة. استفاد جميع مرضانا من الاستشفاء من خلال الرعاية المحلية اليومية وموازنة مرض السكري والعلاج بالمضادات الحيوية باستخدام الفلوروكينولونات بشكل أساسي. كان مسار التهاب الأذن مواتياً في 67% من الحالات . كان معدل التكرار 8% . كان الضرر الذي لحق بأزواج الجمجمة قابلاً للانعكاس جزئياً أثناء العلاج.

يبدو أن تشخيص هذه الحالة المرضية قد تحسن بشكل كبير مع ظهور جزيئات جديدة نشطة في الزائفة.

# REFERENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Chandler JR.  
Malignant external otitis.  
Laryngoscope 1968;78:1257-1294
- [2]. Otite externe maligne: le paradigme changeant du traitement  
Daniel A. Carlton, Enrique E. Perez, Eric E. Smouha  
14 mai 2017
- [3]. CHNITIR S.  
L'otite externe maligne à propos de 45 cas  
Thèse médecine Tunis 2005.
- [4]. L'otite externe nécrosante progressive : ce que le radiologue attend de l'imagerie.  
Le 41ème congrès annuel de la société française de neuroradiologie,  
Service de neuroradiologie- Hôpital de spécialités de Rabat,2014
- [5]. Afaf MAAROUF,  
LES OTOMYCOSES A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V, THESE N°:  
112.2014
- [6] Garcia MP, Delgado D, Marìn P, Mira J. Analysis of 40 cases of otomycosis.  
Enferm Infecc Microbiol Clin 1993;11:487-9.
- [7] Carrat X, Bordure P, Dutronc H, Lacher G, Malard O.  
Otomycosis. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2001;122:137-43.
- [8] Chander J, Maini S, Subrahmanyam S, HandaA. Otomycosis – a clinicomycological study and efficacy of mercurochrome in its treatment. Mycopathologia 1996;135:9-12.
- [9] Cavallo GP, Cavallo R.  
Bacterial flora of the external ear: preliminary data. G Bacteriol Virol Immunol 1988;81:129-31.
- [10]. Giamarellou H.  
Therapeutic guide lines for pseudomonas aeruginosa infections.  
International journal of antimicrobial agents 2000; 16:103-6.

- [11]. Illing E , Olaleye O .Malignant otitis externa: A Review of Aetiology, Presentation, Investigations and Current Management Strategies. Webmed central OTORHINOLARYNGOLOGY 2011; 2(3):WMC001725.
- [12]. Meltzer PE, Kelemen G.  
Pyocyanous osteomyelitis of the temporal bone, mandible and zygoma.  
Laryngoscope 1959;69:1300\_16.
- [13]. Evans I, Richard S.  
Necrotizing otitis externa.  
Journal laryngé 1973; 87:13–20.
- [14]. Cohn A.  
Progressive necrotizing otitis. Malignant external otitis.  
Arch Otolaryngol 1974; 99: 136–9.
- [15]. Dorghazi R, Nadol J, Hystop N.  
Invasive external otitis. Report of 21 cases and review litterature.  
Am J Med 1981; 71:603–14.
- [16]. Slattery WH III, Brackmann DE.  
Skull base osteomyelitis. Malignant external otitis.  
Otolaryngol Clin North Am 1996;29:795–806.
- [17]. Handzel O, Halperin D.  
Necrotizing (malignant) external otitis.  
Am Fam Physician 2003;68:309–12.
- [18]. 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.
- [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]. Facon F, Braccini F, Ayache S, Lauren P.  
Otite externe maligne aproche diagrostique et thèropentique.  
JFORL 2000; 49:270–5.  
Acta Oto–Laryngologica, 2010; 130: 89\_94.
- [21]. Hollis S, Evans K.  
Management of malignant (necrotising) otitis externa.  
The Journal of Laryngology & Otology (2011), 125, 1212–1217.
- [22]. Hind SALAHDDINE ; Otite externe maligne  
These de medecine FMPM, Thèse N° 127, 2015.
- [23]. Driscoll PV, Ramachandrula A, Drezner DA, et al.  
Characteristics of cerumen in diabetic patients: a key to understanding malignant external otitis.  
Otolaryngol Head Neck Surg 1993;109:676–9.
- [24]. Ress BD, Luntz M, Telischi FF, Balkany TJ, Whiteman MLH.  
Necrotizing external otitis in patients with AIDS.  
Laryngoscope 1997; 107:456–60.
- [25]. Matthew J. Carfrae, MD, Bradley W. Kesser, MD.  
Malignant Otitis Externa  
Otolaryngol Clin N Am 41 (2008) 537–549.
- [26]. Duvvi S, Lo S, Kumar R& Blanshard J.  
Malignant External OtitisWith Multiple Cranial Nerve Palsies: The Use Of Hy The  
Internet Journal of Otorhinolaryngology. 2005; 4:1. perbaric Oxygen
- [27]. Mahdyoun P, Pulcini C, Raffaelli C et al. Necrotizing otitis externa: a systematic review. Otol  
Neurotol 2013 Jun ;34(4):620–9

- [28]. Rubin Grandis J, Branstetter BF, Yu VL The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations  
Lancet Infect Dis, 4 (2004), pp. 34–39
- [29]. de Régloix SB, Maurin O, Lisan Q, Raynal M, Lepage P, Pons Y. Necrotizing external otitis: interest imaging. Presse Med. 2014 Dec;43(12 Pt 1):1388–90
- [30]. Bernstein JM, Holland NJ, Porter GC, et al. Resistance of Pseudomonas to ciprofloxacin: implications for the treatment of malignant otitis externa. J Laryngol Otol 2007;121(2): 118–23
31. Benoudiba.F, Toulgoat.F.  
Ostéite de la base du crâne.  
Journal de radiologie (2011) 92, 987—994.
- [32]. CHABBERT Sophie Claire Emmanuelle  
thèse : OTITE EXTERNE NECROSANTE : EVALUATION GLOBALE D'UNE PRISE EN CHARGE DANS UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE AVEC ANALYSE DES ECHECS THERAPEUTIQUES , UFR de MEDECINE LYON-EST,2017
- [33]. Gehanno P.  
Otite externe maligne.  
Concours médical 2000; 11:761–3.
- [34]. 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.
- [35]. 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.

- [36]. Chun–Nan Chen, Yuh–Shyang Chen, Te–Huei Yeh, Chuan–Jen HSU & Fen–Yu Tseng.  
Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality.
- [37]. Karman Emin, MD, Mehmet Yilmaz, MD, Metin Ibrahimov, MD, Yusuf Hacıyev, MD, and Ozguñ Enver, MD.  
Malignant Otitis Externa.  
J Craniofac Surg 2012;23: 1748Y1751.
- [38]. 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.
- [39]. Lela M , Lipshitz N, Dagan E, Wolf M.  
Is laterality of malignant otitis externa related to handedness?  
Medical Hypotheses 81 (2013) 142–143.
- [40]. 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.
- [41]. 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.
- [42]. Ben Garmora O, Zribi S, Zaïnino R, Hriga I, Mbarek Ch, Elkhdim A.  
L’otite externe nécrosante progressive.  
Journal Tunisien d’ORL 2003; 11:5–9.
- [43]. Slim I.  
Explorations isotopiques des otites externes malignes.  
Thèse de médecine ,Tunis ; 2002.

- [44]. 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.
- [45]. Ben Yahya M.  
L'oreille et diabète.  
Thèse de médecine, Tunis ; 2002
- [46]. 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.
- [47]. 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.
- [48]. 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.
- [49]. Malignant otitis externa: A Review of Aetiology, Presentation, Investigations and  
Current Management Strategies.  
Webmed central OTORHINOLARYNGOLOGY 2011; 2(3):WMC001725.
- [50]. 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.

- [51]. 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.
- [52]. Ali T, Meade K, Anari S, Elbadawey MR, Zammit–Maempel I.  
Malignant external otitis: case series.  
J Laryngol Otol 2010;124: 846–851
- [53]. 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.
- [54]. Cohen D, Friedman P.  
The diagnostic criteria of malignant external otitis.  
J Laryngol Otol 1987;101 : 216–21.
- [55]. 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.
- [56]. Karantanos AH.  
CT and MRI in malignant external otitis.  
Computerized medical imaging and Graphics 2003; 27:27–34.
- [57]. Chamoul PH, Pessey J.J, Lacomme Y.  
Otite externe nécrosante des diabétiques : à propos d'un cas.  
JFORL 1981; 30:407–12.
- [58]. Cudennec Y, Poncet JL, Verdalle P, Buffe P.  
Complications locorégionales des otites.  
Encycl Méd Chir Oto–rhino–laryngologie, 20–135–A–10, 1995,12 p.
- [59]. Raines JM, Schindler RA.  
The surgical management of recalcitrant malignant external otitis.  
Laryngoscope 1980; 10:369–78.

- [60]. Corey JP, Levandowsky Ra, Pauwaker AI.  
Prognostic implication of therapy for necrotizing external otitis.  
Am J otol 1985; 6:353–8.
- [61]. Thakar A, Kacker SK, Bahadur S.  
Malignant external otitis.  
Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck surgery. 1996;48:114–120.
- [62]. Marzo ST, Lonnetti J.P.  
Invasive fungal and bacterial infections of temporal bone.  
Laryngoscope 2003; 113:153–7.
- [63]. Shpitizer T, Stern Y, Cohen O.  
Malignant external otitis in non diabetic patients.  
Ann otol Rhinol Laryngol 1993; 102:870–2.
- [64]. Harbaoui I  
L'otite externe nécrosante à propos de 19 cas.  
Thèse de médecine ;Tunis ,2007.
- [65]. 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.
- [66]. Schultz.P, Riehm.S, Boivin.G  
Otite externe nécrosante (otite maligne externe) et diabète.  
Médecine des maladies métaboliques–février 2011–Vol.5–N° 1
- [67]. Joshua BZ, Sulkes J, Raveh E, Bishara J, Nageris BI.  
Predicting outcome of malignant external otitis.  
Otol Neurotol. 2008; 29:339–43.
- [68]. 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.

- [69]. Shelton JC, Antonelli PJ, Hackett R.  
Skull base fungal osteomyelitis in an immunocompetent host  
Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126:76–78
- [70]. 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.
- [71]. Imagerie des otites externes malignes à propos de 19 cas  
H.LOUIZI, K .BENMAHFOUD,R.GHARIANI,H.DHOUB  
CHU SFAX TUNISIE.
- [72]. 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
- [73]. 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.
- [74]. Mariam T. Nawas, BA, Vistasp J. Daruwalla, MBBS, David Spierer, MD, Alan G. Alexander J.  
Complicated necrotizing otitis externa.  
American journal oto Laryngology – Head and Neck Medicine and surgery 34 (2013) 706 – 709
- [75]. 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.
- [76]. Travis William Leahy, Chady Sader.  
A rare case of bilateral malignant otitis externa and osteomyelitis with lower cranial nerve sequelae.  
BMJ Case Reports 2011.

[77]. Sobie S, Brodsky L, Stanievich JF.

Necrotizing external otitis in children: report of two cases and review of the literature.

Laryngoscope 1987;97:598-601.

[78]. 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.

[79]. Mani R, malek belcadhi, krifa N, Abdelkefi M, ben said M, bouzouita K.

Otite externe necrosante d'origine mycosique.

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

[80]. 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..

[81]. Shrader N, Isaacson G.

Fungal otitis externa.its association with fluoroquinolone eardrops.

pediatr 2003;111:112.

[82]. Yao M, Messner AH.

Fungal malignant otitis externa due to scedosporium apiospermum.

Ann otol rhinol laryngol 2001;110:377-807-80.

[83]. 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.

[84]. 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



[85]. 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.

[86]. Sade Y, Long R, Goshen S.

Ciprofloxacin treatment of malignant external otitis.

American journal of medicine 1989; 30:1385-415.

[87]. Berenholz L, Katzenell U, Harell M.

Evolving resistant pseudomonas to ciprofloxacin in malignant otitis externa.

Laryngoscope 2002;112:1619-22.

[88]. 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.

[89]. Mader JT, love JT.

Malignant external otitis. Cure with Adjunctive hyperbaric oxygen therapy.

Arch oto laryngol 1982; 108:38-9.

[90]. 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.

[91]. Gilian L, Labroue M, Aidan D, Ragu M P, Planquart X, peynegre 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.

92. S Ouraini, M Sahli ,A Jahidi, N Errami, F Benariba

Service ORL, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, Maroc

- [93]. Vincent N, Mahdyoun P, Pulcini C, Raffaelli C, Castillo L, Guevara N.  
Pathologie acquise de l'oreille externe.  
EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-050-A-10, 2014.
- [94]. Mariya AIT BRAHIM  
LES OTITES EXTERNES MALIGNES (à propos de 10 cas)  
Thèse de médecine, FMPF, Thèse N° 272, 2018.
- [95]. Al-Noury K, Lotfy A. Computed tomography and magnetic resonance imaging findings before and after treatment of patients with malignant external otitis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2011 Dec;268(12):1727-34.
- [96]. DE SEVIN E, ANDRIEU-GUITRANCOURT.  
Anatomie de l'oreille externe.  
Encycl Med Chi, Oto-rhino-laryngologie 20-010-A-10, 1995, p: 1-2-3.
- [97]. LEGENT F; PERLEMUTRE ; VANDENBROUCK C.  
Oreille externe, anatomie descriptive et rapports.  
Cahiers d'anatomie ORL, quatrième édition, Avril 1984, p : 16-32.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+04240141 +0151151+ 8 +060X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/180

سنة 2020

## إلتهابات الأذن الخارجية الناخرة : المضادات الحيوية المقترحة ؟ ( بصدد 12 حالة )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/03

من طرف

السيد صلاح الدين مودو

المزداد في 1994/02/13 بمكناس

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

إلتهاب الأذن الخارجية - الزائفة الزنجارية - مرضى داء السكري - الفلوروكوينولونات  
اللجنة

الرئيس ..... السيد عبد اللطيف أوديدي.....  
أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

المشرف ..... السيد هشام عاطفي.....  
أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

الأعضاء { ..... السيد محمد ريدال .....  
أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

..... السيد نجيب بن منصور .....  
أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

..... السيد كريم نظور .....  
أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

عضو مساعد ..... السيد نبيل تويهم .....  
أستاذ مساعد علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة