



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 127

Les otites externes malignes à propos de 20 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/07/2015

PAR

Mlle. **Hind SALAHDDINE**

Née Le 18 Février 1989 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Otite externe - Pseudomonas aeruginosa - Diabétiques - Fluoroquinolones

JURY

Mr. A. RAJI Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	PRESIDENT
Mr. L. ADERDOUR Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	RAPPORTEUR
Mr. B. BOUAITY Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	} JUGES
Mme. N. EL ANSARI Professeur agrégé d'Endocrinologie	
Mr. A. MATRANE Professeur agrégé de Médecine Nucléaire	



وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا

سورة الإسراء آية 80

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

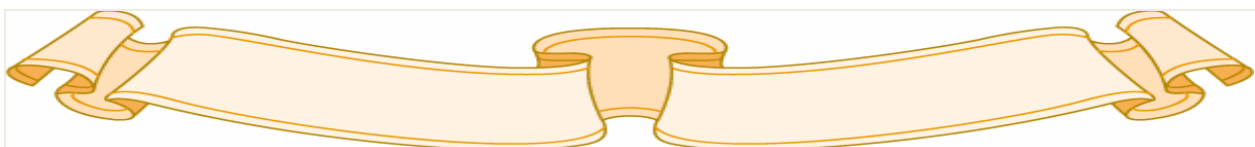
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

DEDICACES

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*



✿ Je dédie cette thèse ... ✍

A ma très chère maman Rachida,

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu es la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord. Ma mère est un puits inépuisable d'amour, un océan de tendresse et un ouragan d'émotions. Tu incarnes la bonté, le bonheur, la joie à vivre sans arrêter, tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Ce travail est la concrétisation de ton rêve le plus cher et le fruit de tes encouragements. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière ne suffirait aucunement. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher papa Youssry,

Tu as toujours été un vrai père pour moi. Depuis ma tendre enfance, tu m'as entouré d'attention, orienté dans la vie ; tu m'as chéri et protégé. Tu as cru en moi quand j'ai perdu espoir, tu m'as hissé vers le haut quand j'ai baissé mes bras. Cher papa, tu es un homme de cœur, je ne suis pas la seule à l'affirmer. Tu as toujours fait preuve d'humilité, d'honnêteté et de bonté. Je t'ai regardé en œuvres, papa, depuis toute petite. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu as fait la mienne.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver pour moi et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A ma très chère grand-mami Zohra

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Je n'arrive pas à imaginer ce qu'aurait pu être ma vie si tu n'y étais pas. Depuis ma petite enfance, tu as accompagné toutes mes joies, mes peurs et tous mes pleurs. J'ai tellement appris de toi, la foi, la patience, le respect, la modestie et la sincérité. Tu as été là pendant tous les moments durs et les périodes difficiles que j'ai traversé, Tu as toujours su trouver les mots pour me faire sourire quand je pleurais, et pour me motiver quand je baissais les bras. Je vous dédie ce travail en gage d'amour et de dévouement. Mamie, Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher grand-papi Mohammed

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Que Dieu, le tout puissant, Puisse te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chères sœurette Shourouk & Chaïma

Je ne pourrais jamais imaginer ma vie sans votre présence. Vous êtes ce petit rayon de soleil qui procure chaleur et tendresse. J'espère que je remplis correctement le rôle de grande sœur. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A ma chère tati Naïma et à mon cher oncle Omar

Toutes les expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance de m'avoir toujours considérée comme votre propre fille. Je vous dédie ce travail en espérant être une source de fierté pour vous. Que Dieu, le tout puissant, vous protège, et vous procure longue vie, santé et bonheur.

A mes chères tantes Hafida & Zineb

Parce que votre amour et votre présence me permettent d'avancer, que je ne saurais aujourd'hui dire à quel point je vous suis reconnaissante. Merci pour tous vos sacrifices, merci pour votre temps et vos conseils. Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon profond amour et de ma grande considération. Puisse Dieu vous protéger, vous bénir et vous accorder très longue vie.

A mes chers oncles Simohamed, Fares et Aziz

Merci pour votre amour. Vos encouragements et vos conseils m'ont été d'un grand soutien. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

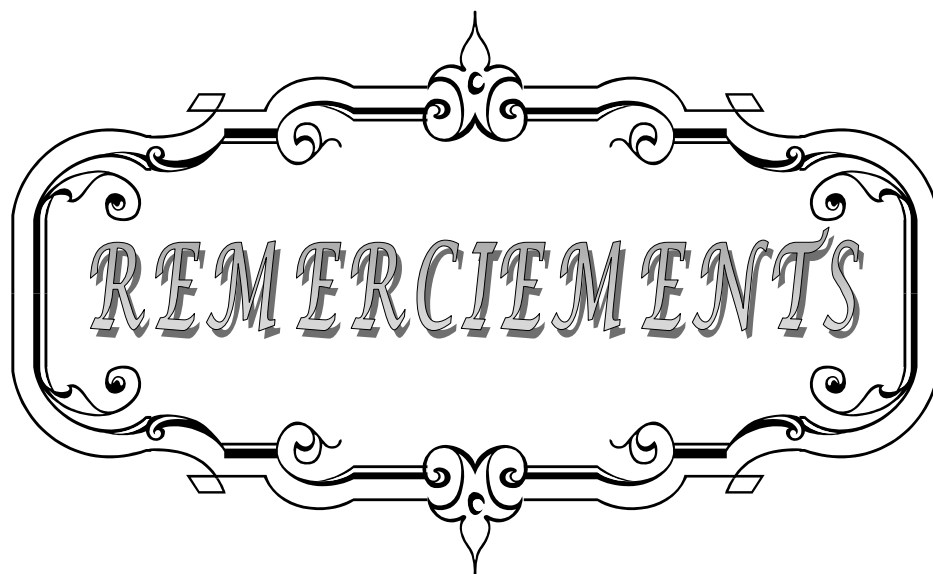
A mes chères cousines Sara, Hajar, Hafsa, Jamila & Hiba

Vous êtes mes meilleures amies ou pour ainsi dire mes plus vieilles amies, parce que savoir que vous croyez en moi, et vous avoir près de moi, toujours prêtes à m'écouter est le plus beau des cadeaux.

A mes chers ami(e)s,

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



A Notre Maître et Président de thèse :

Professeur A. RAJI

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse :

Professeur L. ADERDOUR

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A Notre Maître et Juge de thèse:

Professeur B. BOUAIY

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de juger ce travail. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie. Veuillez trouver ici, Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance

A Notre Maître et Juge de thèse:

Professeur N. EL ANSARI

Permettez-moi de vous exprimer, cher maître, toute ma gratitude pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail, Je vous suis profondément reconnaissante pour le grand intérêt que vous avez montré en recevant ce modeste travail, que j'espère cher maître être à la hauteur de vos attentes.

A Notre Maître et Juge de thèse:

Professeur A. MATRANE

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence.
Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur
nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre
profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre
estime et notre profond respect*

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

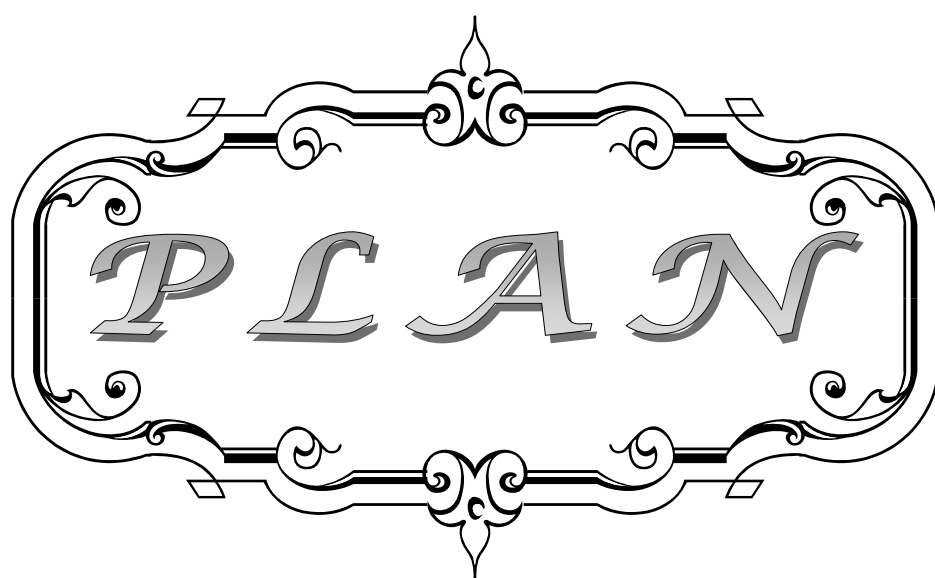


ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two parallel lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.


Liste des abréviations

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



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	8
1. Age	8
2. Sexe	8
3. Terrain	9
4. Facteurs iatrogènes	11
II. ETUDE CLINIQUE	11
1. Délai de consultation	11
2. Signes fonctionnels	12
3. Données de l'examen physique	14
4. Classification des patients	17
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	17
1. Bilan biologique	17
2. Prélèvement bactériologique	19
3. Examen anatomopathologique	20
4. Bilan radiologique	20
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	24
1. Hospitalisation	24
2. Traitement antalgique	24
3. Antibiothérapie générale	24
4. Traitement local et instrumental	26
5. Equilibre glycémique	26
6. Traitement chirurgical	27
V. RESULTATS DU TRAITEMENT	27
1. Surveillance	27
2. Evolution	27
DISCUSSION	31
I. HISTORIQUE	32
II. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES	32
III. EPIDEMIOLOGIE	37
1. Age	37
2. Sexe	38
3. Terrain	39
4. Facteurs iatrogènes	42

IV. ETUDE CLINIQUE	42
1. Délai diagnostique	42
2. Signes fonctionnels	43
3. Données de l'examen physique	46
4. Classification	49
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	49
1. Bilan biologique	49
2. Bactériologie	51
3. Histologie	53
4. Bilan radiologique	53
VI. CRITERES DIAGNOSTIQUE	62
VII. FORMES CLINIQUES	64
1. Forme du sujet HIV positif	64
2. Forme de l'enfant	65
3. Forme Aspergillaire	66
4. Forme de l'immunocompétent	67
5. Forme bilatérale	67
VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	68
IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	70
1. But de traitement	70
2. Moyens thérapeutiques	70
3. Indications	78
4. Durée de traitement et critères de surveillance	79
X. EVOLUTION	80
1. Guérison	80
2. Récidive	80
3. Séquelles	81
4. Mortalité	82
CONCLUSION & RECOMMANDATIONS	83
ANNEXES	85
RESUMES	126
BIBLIOGRAPHIE	130



INTRODUCTION

L'otite externe maligne, appelée également otite nécrosante progressive se définit par une véritable ostéite basicrânienne, typiquement à *Pseudomonas Aeruginosa*, dont le point de départ est le conduit auditif externe (CAE) [1].

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

Sa gravité tient au risque d'extension de l'infection aux tissus mous profonds de la face et au système nerveux central.

Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique [1].

La première description complète a été rapportée en 1959 par Meltzer et Kelemen.

Mais c'est à J.R. Chandler que revient le mérite en 1968 de décrire cette entité nosologique nommée « otite externe maligne ».

Le terme « maligne » employé pour la 1^{ère} fois par Chandler n'est pas lié à une quelconque étiologie néoplasique, mais à son évolution fatale [2].

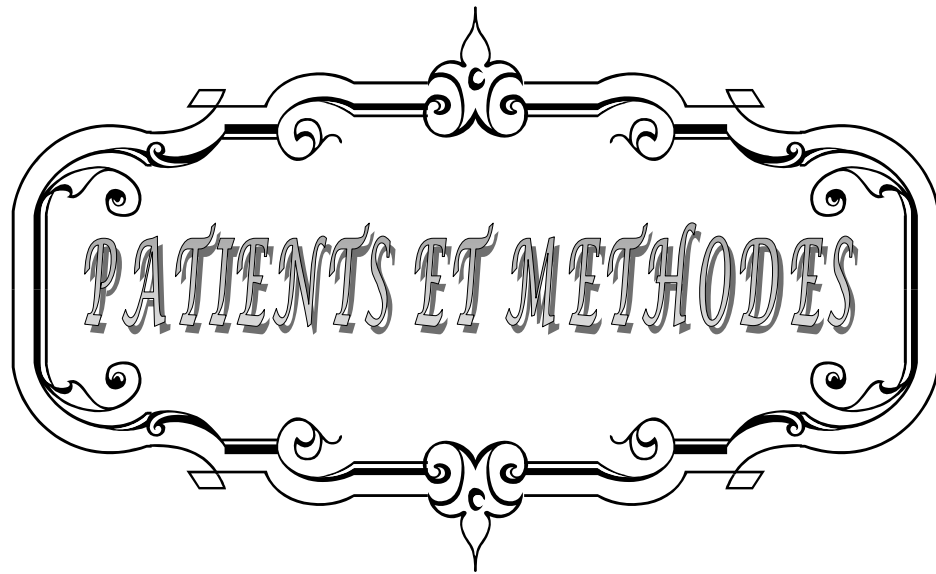
Elle survient très majoritairement chez des sujets âgés diabétiques ou chez des immunodéprimés mais de façon non exclusive.

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

Le pronostic a été amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *pseudomonas* et de l'oxygénothérapie hyperbare ce qui a permis d'abandonner presque totalement toute chirurgie [2].

L'objectif de notre travail était, à travers une série de 20 cas, de :

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



PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 7 ans, entre Janvier 2007 et Décembre 2014. La série comporte 20 malades ayant été hospitalisés pour une otite externe maligne dans le service d'oto-rhino-laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

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 otite externe réfractaire.
- ✓ Une otalgie sévère.
- ✓ La présence d'un tissu de granulation au niveau du conduit auditif externe.
- ✓ Un terrain particulier (patient âgé, diabétique ou immunodéprimé).
- ✓ Une tomodensitométrie positive.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de cette étude les otites externes dûes à une pathologie sous-jacente notamment :

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

3. Collecte des données :

Notre étude s'est basée sur l'analyse des dossiers médicaux préétablis par le service ORL du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, et sur la convocation des malades traités pour otite externe maligne afin d'apprécier l'évolution en utilisant une fiche d'exploitation.

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

Pour chaque malade, nous avons établi une fiche comportant les paramètres suivants :

- ✓ Les données épidémiologiques ;
- ✓ Les données cliniques ;
- ✓ Les données paracliniques ;
- ✓ La prise en charge thérapeutique ;
- ✓ La surveillance ;
- ✓ L'évolution.

5. Classification : (voir annexe II)

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

6. Analyse des données :

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

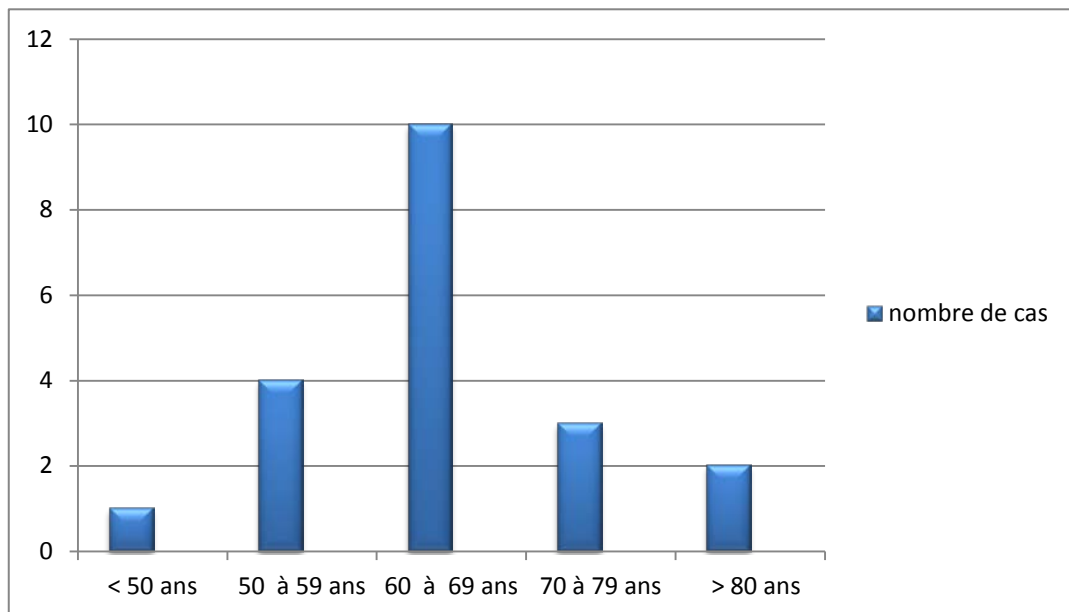


RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Age : (graphique 1)

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de **64 ,45** ans avec des extrêmes allant de 37 ans à 94 ans.

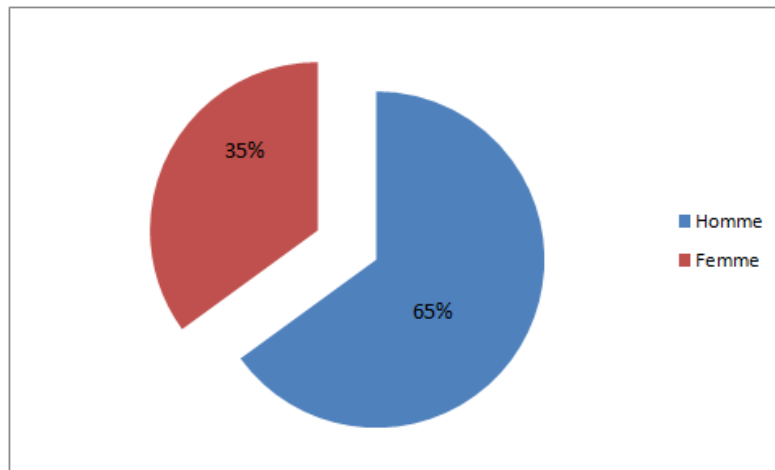


Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge

Ce graphique montre que 75 % 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 60 et 69 ans.

2. Sexe : (graphique 2)

Dans notre étude, nos patients se répartissaient en 13 hommes (65 %) et 7 femmes (35 %), soit un sexe ratio de 1,85 (13H/7F).



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Terrain :

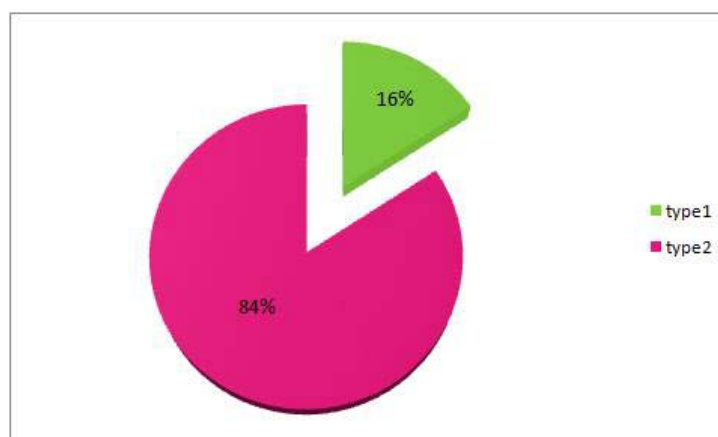
3-1 Diabète :

Le diabète était le facteur prédominant dans notre série chez 19 patients soit 95%.

a. Type du diabète : (graphique 3)

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

- Type 2 : 16 cas (84,2%)
- Type 1 : 3 cas (15,8%)



Graphique 3 : Répartition de nos patient selon le type du diabète

b. Equilibre et durée d'évolution du diabète :

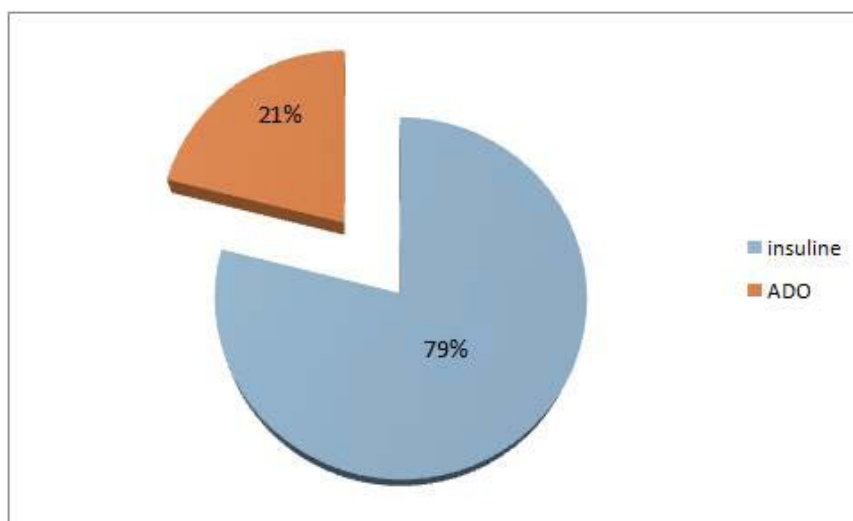
Le diabète chez nos patients était ancien avec une durée d'évolution moyenne de 16 ans et des extrêmes allant de 6 à 34 ans.

A l'admission le diabète était constamment mal équilibré avec une glycémie moyenne de 2,38g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9,5%.

c. Prise en charge du diabète :

Quinze patients étaient sous insuline (78,9%), alors que les autres patients étaient sous les antidiabétiques oraux (21,1%).

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 du diabète chez nos malades

d. Complications dégénératives et comorbidités :

Sur 19 patients diabétiques, on a noté que cinq cas étaient déjà au stade des complications dégénératives notamment :

- 2 cas de néphropathie diabétique dont un cas était au stade d'épuration extra-rénale et un cas au stade de microalbuminurie.
- 3 cas de rétinopathie diabétique.

Par ailleurs, les comorbidités retrouvées :

- une HTA chez 6 patients, soit 30%.
- une cardiopathie de type ischémique dans 3 cas, soit 15%.

3-2 Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) :

Il s'agissait d'un homme de 37 ans connu séropositif depuis 5 ans sous traitement par les antirétroviraux.

4. Facteurs iatrogènes :

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

II. ETUDE CLINIQUE

1. Délai de consultation :

La majorité de nos patients ont consulté dans un délai moyen de 6,5 semaines avec des extrêmes allant de 2 semaines à 11 semaines.

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 : (Tableau I)

2-1 Motifs de consultation :

a. **Otalgie** :

L'otalgie était constante (100 %). Elle était sévère et insomniant avec une valeur moyenne d'EVA initial à 8.

C'était une otalgie centrée sur la tempe à irradiation crânienne et cervicale, résistante aux antalgiques usuels. Elle augmentait à toute manœuvre de mobilisation (mastication–touchée..).

b. **Otorrhée** :

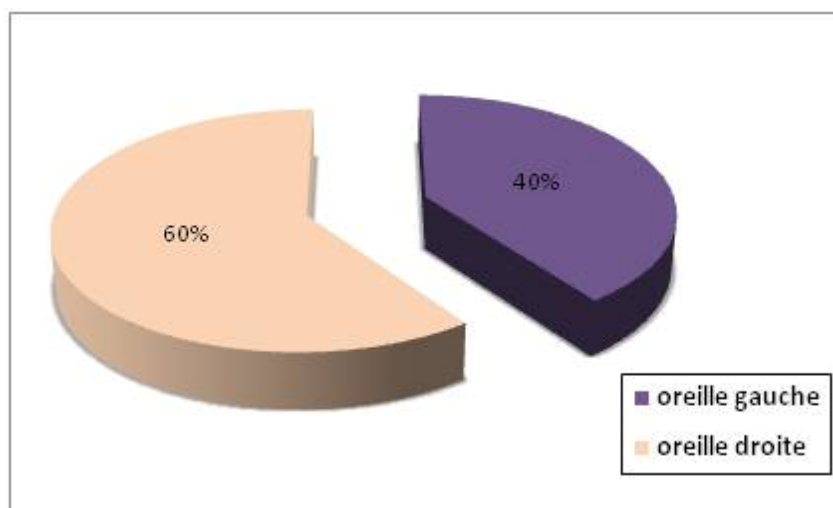
Il s'agissait d'une otorrhée purulente, profuse, présente chez 90% des cas ; elle constituait le 2^{ème} motif de consultation après les otalgies.

c. **Côté atteint** : (Graphique 5)

La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas.

- Oreille droite : 12 cas soit (60 %)
- Oreille gauche : 8 cas soit (40 %)

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



Graphique 5 : Répartition en fonction du côté atteint

2-2 Signes associés :

a. Asymétrie faciale :

Sur 20 cas, 4 patients se sont présentés aux urgences pour une paralysie faciale soit 20%.

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

b. Hypoacousie :

Cinq patients ont présenté une hypoacousie modérée, soit 25 %.

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

c. Trismus:

Deux patients avaient 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 15%.

e. Etat général:

Nous avons noté une altération de l'état général chez 3 patients.

Tableau I: les différents symptômes retrouvés dans notre série

Signes fonctionnels		Nombre de patients	Pourcentage(%)
Motifs de consultation	Otalgie	20	100
	Otorrhée	18	90
Signes associés	Asymétrie faciale	4	20
	Hypoacousie	5	25
	Trismus	2	10
	Fièvre	3	15

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 un seul cas (figure1).
- Une rougeur avec tuméfaction de la région rétro-auriculaire dans deux cas.
- Une otorrhée purulente présente chez 18 patients.



Figure 1: Patiente âgée de 61 ans qui présente une OEM avec une périchondrite du pavillon gauche.

3-2 Otoscopie : (Tableau II, figures 2,3)

Nous avons réalisé l'examen sous microscope chez tous les malades.

L'examen montrait :

- un conduit auditif externe (CAE) rétréci et congestif chez tous nos patients ;
- un tissu de granulation a été noté dans tous les cas.
- un écoulement auriculaire purulent, fétide a été retrouvé chez 18 malades, ces derniers ont bénéficié tous d'un prélèvement bactériologique.

On a noté également la difficulté de l'examen du tympan à cause de la douleur et de la sténose du CAE .Le tympan était invisible dans la majorité des cas soit 75 %, et d'aspect normal dans les 25 % des cas.

Tableau II : Les résultats de l'otoscopie

		Nombre de cas	Pourcentage (%)
CAE congestif		20	100
CAE rétréci		20	100
Ecoulement purulent		18	90
Tissu de granulation		20	100
Aspect du tympan	Visible (Normal)	5	25
	Non visible	15	75



Figure 2. Conduit auditif externe congestif et siège d'otorrhée purulente
(Photo prise à j7 de traitement)

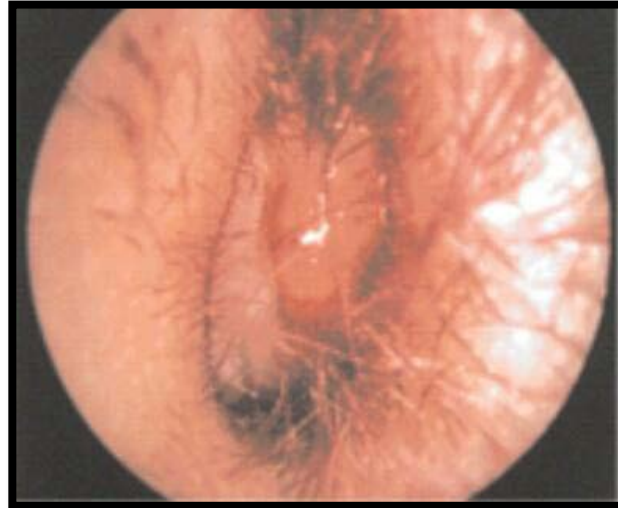


Figure 3 : présence de tissu de granulation à la jonction des portions cartilagineuses et osseuses du CAE

3-3 Examen des paires crâniennes :

Une paralysie faciale périphérique homolatérales d'emblée dès l'admission a été retrouvée chez 4 cas dont 2 patients avaient un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, alors que les deux autres cas avaient respectivement un grade II et III.

Par ailleurs, les autres paires crâniennes étaient indemnes.



Figure 4 .Patient âgé de 56 ans qui présente une OEM à P. Aeruginosa compliquée de paralysie faciale périphérique gauche.



Figure 5. Patiente âgée de 78 ans qui présente une OEM à P. Aeruginosa compliquée de paralysie faciale périphérique gauche.

3-4 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:** 16 cas (80%).
- **Stade II-1 :** 4 cas (20%).

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 55 % des cas avec une moyenne de 11 000 éléments/mm.

1-2 Vitesse de sédimentation (VS) :

Une VS accélérée à la 1^{ère} heure a été observée chez tous les patients avec une moyenne de 80 et des extrêmes allant de 65 à 100.

1-3 Protéine C- réactive (CRP) :

Une élévation de CRP a été notée chez tous les malades avec une moyenne de 15mg /l.

1-4 Glycémie à jeun (GAJ) :

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

La glycémie moyenne était de 2,38 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 9,5% au moment d'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. Ainsi, nous avons noté deux cas d'insuffisance rénale dont un était au stade terminal.

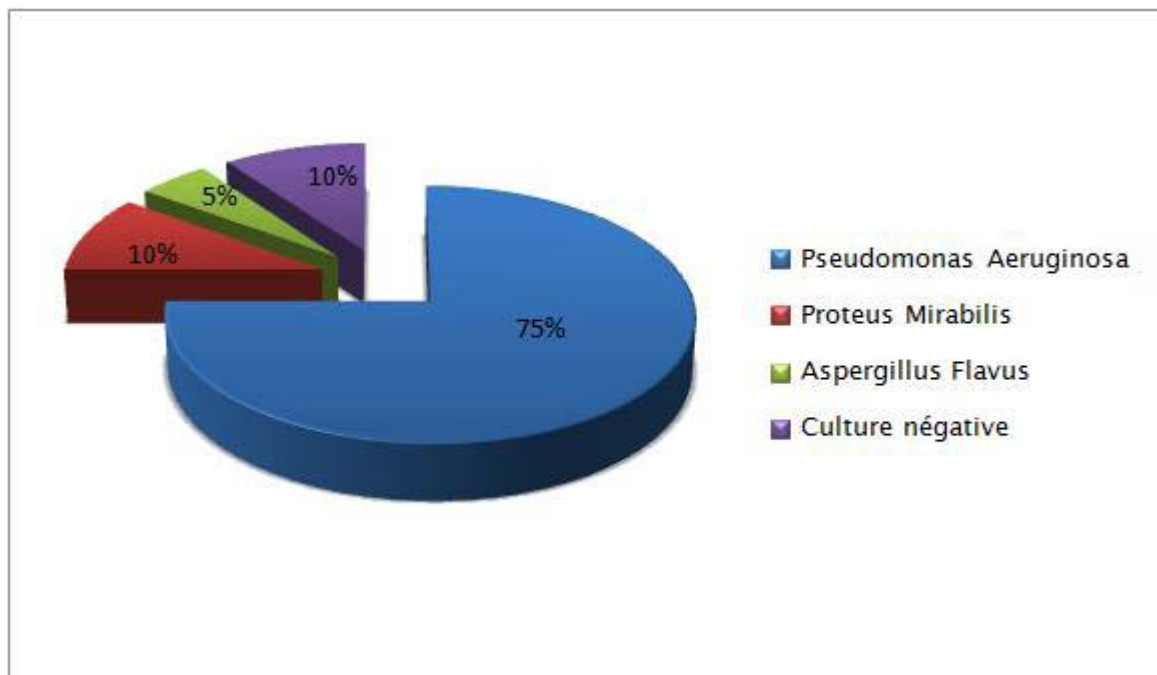
2. Prélèvement bactériologique : (graphique 6)

Des prélèvements à visée bactériologiques ont été faits chez tous les malades.

L'agent pathogène a été mis en évidence dans 18 cas :

- Un *Pseudomonas Aeruginosa* a été identifié chez 15 patients soit 75 % ;
- Chez deux patients, le germe isolé était le *Proteus mirabilis* ;
- Dans un cas, il s'agissait d'une OEM à *Aspergillus Flavus* ;
- La culture était négative dans 2 cas.

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



Graphique 6: Résultats des prélèvements bactériologiques

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. Les cas où l'anatomopathologie a révélé des étiologies spécifiques ou tumorales ont été exclus de notre étude.

4. Bilan radiologique :

4-1 Tomodensitométrie : (Tableau III; figures 6, 7, 8,9 et 10)

Dans notre série, l'étude scannographique du rocher en coupe axiale et coronale a été pratiquée chez tous les malades.

Elle a objectivé :

- Un comblement du conduit auditif externe dans tous les cas.
- Une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde chez tous les malades.
- Une atteinte des parties molles péri auriculaires chez 18 cas.
- Un comblement des cellules mastoïdiennes chez 16 cas.
- Une infiltration des espaces profonds de la face chez 3 patients.
- Une extension du processus inflammatoire vers l'ATM dans 2 cas.
- Une lyse de la coque de la 3^{ème} portion du nerf facial dans 4 cas.

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	20	100
Ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde	20	100
Atteinte des parties molles péri auriculaires	18	90
comblement des cellules mastoïdiennes	16	80
Infiltration des espaces profonds de la face	3	15
Extension du processus inflammatoire vers l'ATM	2	10
Lyse de la coque de la 3 ^{ème} portion du nerf facial	4	20



Figure 6. TDM du rocher droit en coupe axiale objectivant un comblement du conduit auditif externe (flèche noire), une ostéolyse de l'os tympanal (flèche blanche) avec comblement des cellules mastoïdiennes (étoile noire).

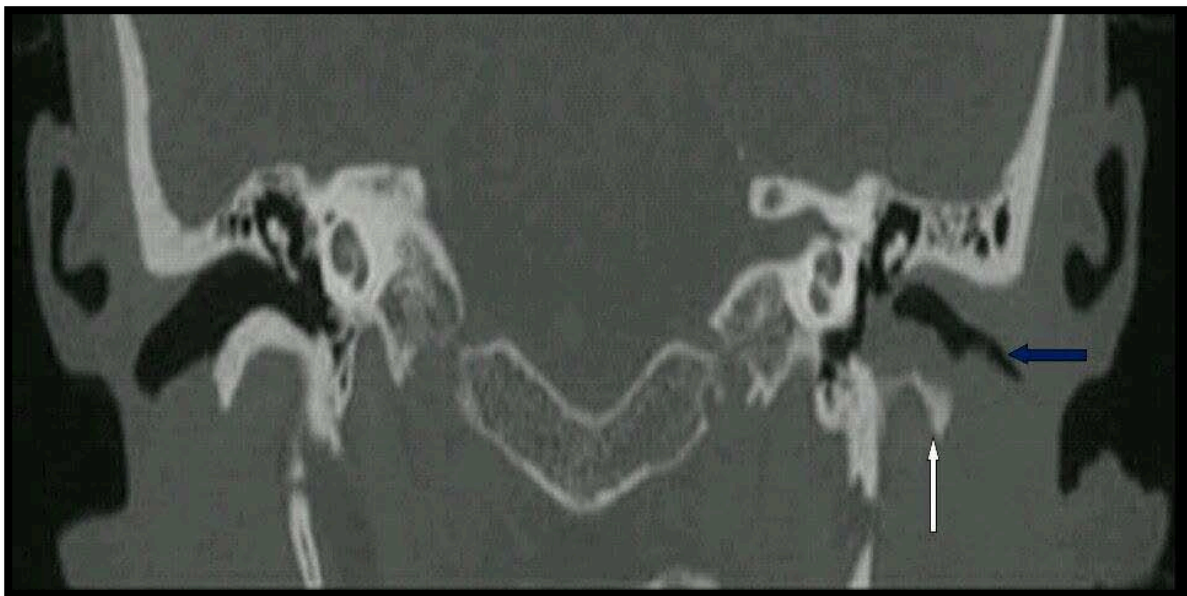


Figure 7 : Une coupe coronale de la TDM du rocher en fenêtre osseuse qui objective une ostéolyse de l'os tympanal gauche (flèche blanche), épaissement des parois et comblement du conduit auditif externe gauche (flèche bleue).



Figure 8 : TDM du rocher gauche en coupe axiale en fenêtre osseuse objectivant : Une extension des lésions vers l'ATM (étoile noire).

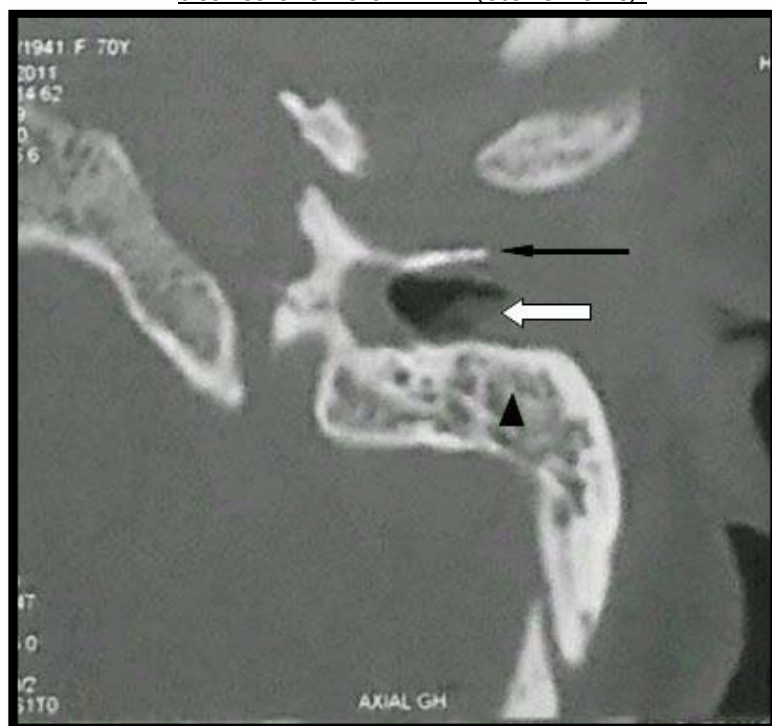


Figure 9 : TDM du rocher gauche en coupe axiale en fenêtre osseuse objectivant: un comblement du CAE (flèche blanche), une lyse de l'os tympanal (flèche noire) avec comblement des cellules mastoïdiennes (triangle noir).

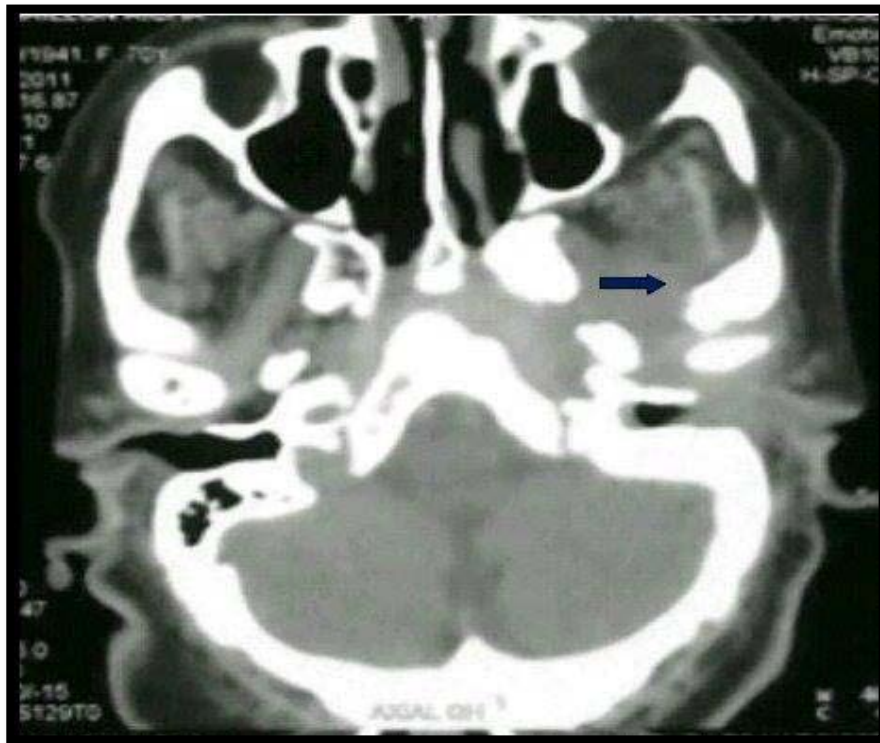


Figure 10 : TDM faciale en coupe axiale en fenêtre osseuse objectivant: une ostéite tympanale gauche infiltrant les espaces profonds de la face (flèche bleue).

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, 7 semaines avec des extrêmes allant de 2 à 5 semaines.
- **Les objectifs d'hospitalisations** étaient :
 - 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 près ;
 - Prévenir la survenue de complications.

2. Traitement antalgique :

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

- Dans 16 cas, l'utilisation des antalgiques paliers II était suffisante.
- Dans 4 cas, on a eu recours aux morphiniques (Muscontin*) pour les douleurs très intenses.

3. Antibiothérapie par voie générale :(graphique 7)

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie générale par voie parentérale pendant une durée moyenne de 3 semaines relayée ensuite par la voie orale à leur sortie.

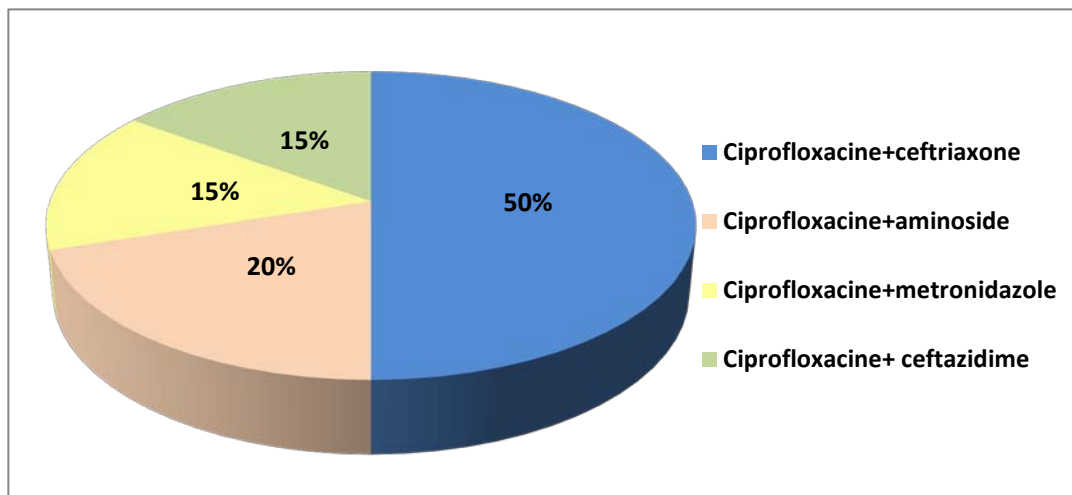
Chez tous nos patients l'antibiothérapie a été probabiliste au début puis adaptée aux résultats du prélèvement.

Le germe visé en probabiliste était le pseudomonas aeruginosa.

La ciprofloxacine était le chef du file des antibiotiques utilisés. Elle a été plus ou 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 : 10 cas
- Ciprofloxacine+aminoside : 4 cas
- Ciprofloxacine+métronidazole : 3 cas ou l'aspect otoscopique évoquait une origine mycosique.
- Ciprofloxacine+ ceftazidime : 3 cas



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

En effet, cette antibiothérapie a été par la suite réajustée avec administration de l'Amphotéricine B chez un patient devant les résultats de l'antibiogramme.

Par ailleurs, nous n'avons noté aucune résistance du pseudomonas à la ciprofloxacine.

Tableau IV : Le dosage des différentes molécules utilisées

Antibiotique	Dosage	Nombre de patient
Ciprofloxacine	400 mg / j	20
Ceftriaxone	1 g x 2 / j	10
Ceftazidime	1 g x 3 / j	3
Gentamycine	3 mg / kg / j	4
Métronidazole	500 mg x 3 / j	3
Amphotéricine B	1 mg/kg/j	1

La voie orale a été relayée dans la plupart des cas par la Ciprofloxacine en monothérapie pendant une durée moyenne de 6 semaines.

La durée moyenne du traitement total (voie parentérale et orale) était de 9 semaines avec des extrêmes allant de 7 semaines à 12 semaines.

4. Traitement local et instrumental:

Un traitement local quotidien a été assuré chez tous les malades qui consistait à :

- Une instillation auriculaire d'une ATB local (quinolone) ;
- Un calibrage du CAE par un pansement expansif (oto-wick) ;
- Un nettoyage avec aspiration de sécrétions purulentes.

5. Equilibre glycémique :

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.

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

6. Traitement chirurgical :

Aucun malade n'a bénéficié du traitement chirurgical.

V. RESULTATS DU TRAITEMENT

1. Surveillance :

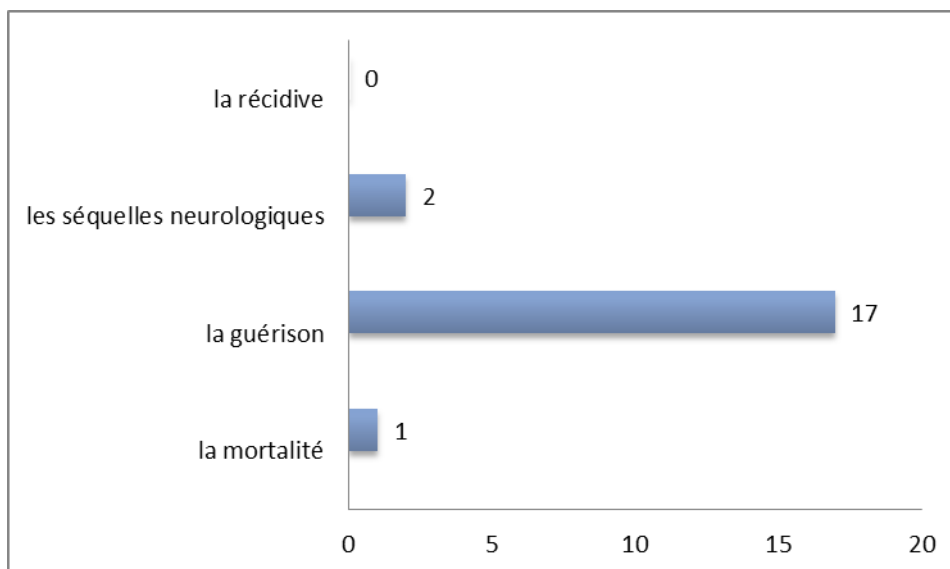
Dans notre contexte, la surveillance s'est basée sur :

- ✓ 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 3ans et 6mois.

2. Evolution : (graphique 8)

L'évolution était favorable dans 85% des cas, cependant nous déplorons un cas de mortalité, soit 5% de la série.



Graphique 8 : L'évolution dans notre série.

2-1 A court terme :

a. Evolution de la douleur sous traitement:

✓ A 48h :

Nous avons observé une régression de la douleur sous traitement avec une valeur moyenne d'EVA à 48h à 6 par rapport à la valeur moyenne d'EVA initial qui était à 8.

✓ A la sortie:

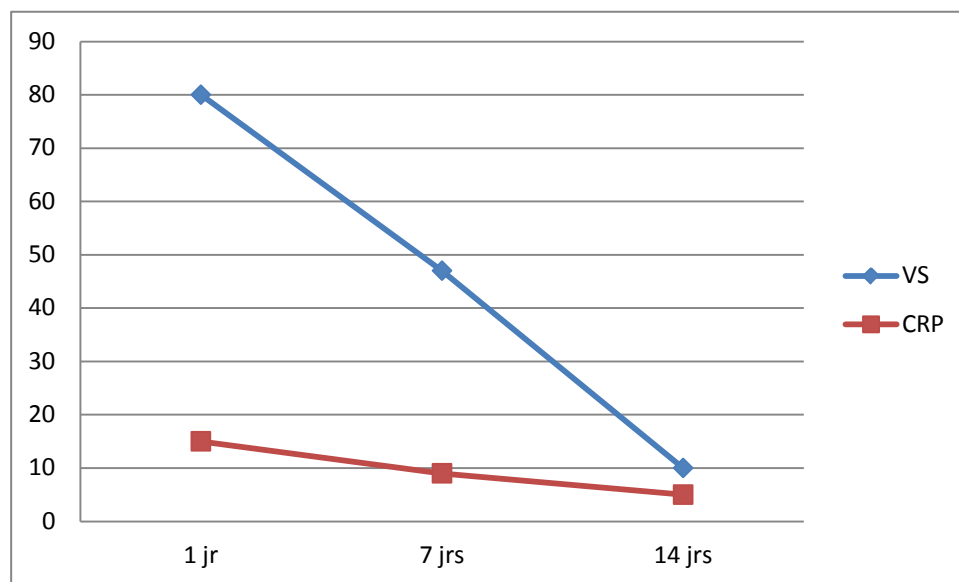
Dans notre travail, tous les malades ont gardé une légère douleur à la sortie avec une valeur moyenne d'EVA qui variait entre 1 et 3.

b. Atteinte des paires crâniennes :

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

c. Cinétique des indicateurs biologiques: (graphique 9)

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



Graphique 9 : La cinétique des marqueurs biologiques pendant l'hospitalisation.

2-2 A moyen et à long terme :

a. Recul moyen :

Le recul moyen au moment de l'étude était de 3 ans et 6 mois.

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.

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 1,5g/l.
- L'hémoglobine glyquée moyenne après le traitement était de 8%.

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 EL ANTAKI et du Centre Hospitalier Universitaire Med VI de Marrakech.

f. Profils évolutifs :

f.1 Guérison:

Nous avons obtenu un taux de guérison de 85%, qui a été défini dans notre pratique par :

- Des critères cliniques : sont basés sur la disparition de la douleur et des stigmates de l'infection à l'otoscopie.
- Des critères biologiques: sont jugés sur la normalisation des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine C-réactive.

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

f.2 Récidive:

Nous n'avons trouvé aucun cas de récurrence (recul moyen de 3ans et 6 mois).

f.3 Séquelles :

Des séquelles neurologiques ont été notées chez les deux patients ayant une paralysie faciale périphérique grade V.

Par ailleurs, on a observé une récupération totale dans les 2 cas ayant un grade II et III.

f.4 Mortalité:

Nous avons noté un seul cas de décès, il s'agissait de l'otite externe maligne Aspergillaire.

En fait, le patient est décédé d'un sepsis à *Aspergillus* au cours de son hospitalisation.



DISCUSSION

I. HISTORIQUE

En 1883 Toulmouche a décrit le premier cas d'ostéomyélite du temporal [3].

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 [4].

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 [5].

Par contre, Evans et Richard en 1973 puis Cohn en 1974, ont proposé le terme « **Otite nécrosante progressive** » qui a permis d'écartier toute confusion avec une affection de type néoplasique, cette nomination correspond mieux à la description histo-pathologique [6-7].

Le terme « **otite externe invasive** » a été également utilisé en 1981 par Doroghazi [8].

Pour Slattery, la dénomination la plus appropriée à la physiopathologie est « **Ostéite de la base du crâne** » [9-10].

Cependant, la majorité des auteurs continue à l'appeler otite externe maligne [2].

Tableau V: Historique des otites externes malignes.

Année	Auteurs	Nomination
1883	Toulmouche [3]	Ostéomyélite du temporal
1959	Meltzer et Kelmen [4]	Ostéomyélite à pyocyanique de l'os temporal
1968	Chandler [5]	Otite externe maligne
1973-1974	Evans et Cohn [6-7]	Otite nécrosante progressive
1981	Doroghazi [8]	Otite externe invasive
1996	Slattery [9]	Ostéite de la base du crâne

II. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES :

La pathogénie exacte de l'otite externe maligne demeure imprécise. Elle semble résulter de la conjonction d'un terrain prédisposé et de l'invasion du CAE par un germe virulent : le *Pseudomonas aeruginosa*.

En effet, **Le Pseudomonas aeruginosa** (bacille pyocyanique) est un bacille gram négatif (BGN) aérobic strict saprophyte ubiquitaire. Il est retrouvé dans l'eau, la terre, les plantes, saprophyte de l'homme et des animaux [11].

Il existe 10 % de porteurs sains qu'ils soient diabétiques ou non[12].

Sa virulence est expliquée par [13-14] :

- **Une importante toxicité tissulaire par:**
 - ✓ Ses exotoxines puissantes : hémolysine, cytotoxines, inhibiteur du système réticulo endothélial.
 - ✓ Ses nombreuses enzymes : protéolytiques, lipolytiques, élastolytiques et collagène-lytiques.
- **Un pouvoir particulier de résistance** aux antibiotiques et à l'activité de phagocytose des polynucléaires en produisant une mucopolysaccharide qui le protège contre les différents agents Immunitaires [11].

Les terrains prédisposant à l'infection sont principalement le sujet diabétique âgé et l'immunodéprimé qu'on a déjà discuté dans le chapitre terrain.

1. Voie d'extension de l'infection : [13-15-16-17]

L'otite externe maligne est une infection invasive du CAE et de la base du crâne qui se développe initialement au niveau des **fissures de Santorini**, entre les portions osseuses et cartilagineuses du conduit auditif externe : c'est le siège habituel des tissus de granulations.

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

- ✓ **Extension antérieure** : vers l'articulation temporo-mandibulaire et la région parotidienne englobant le nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien.

- ✓ **Extension postérieure** : vers la région mastoïdienne et donc la troisième portion du facial puis vers le sinus latéral, le golfe de la jugulaire et enfin elle peut donner une thrombose du sinus caverneux.
- ✓ **Extension vers l'apex pétreux et la base du crâne.**
- ✓ Enfin à partir du conduit l'infection peut se propager **vers la caisse** comme témoigne l'atteinte du tympan (Figures 11, 12 et 13).

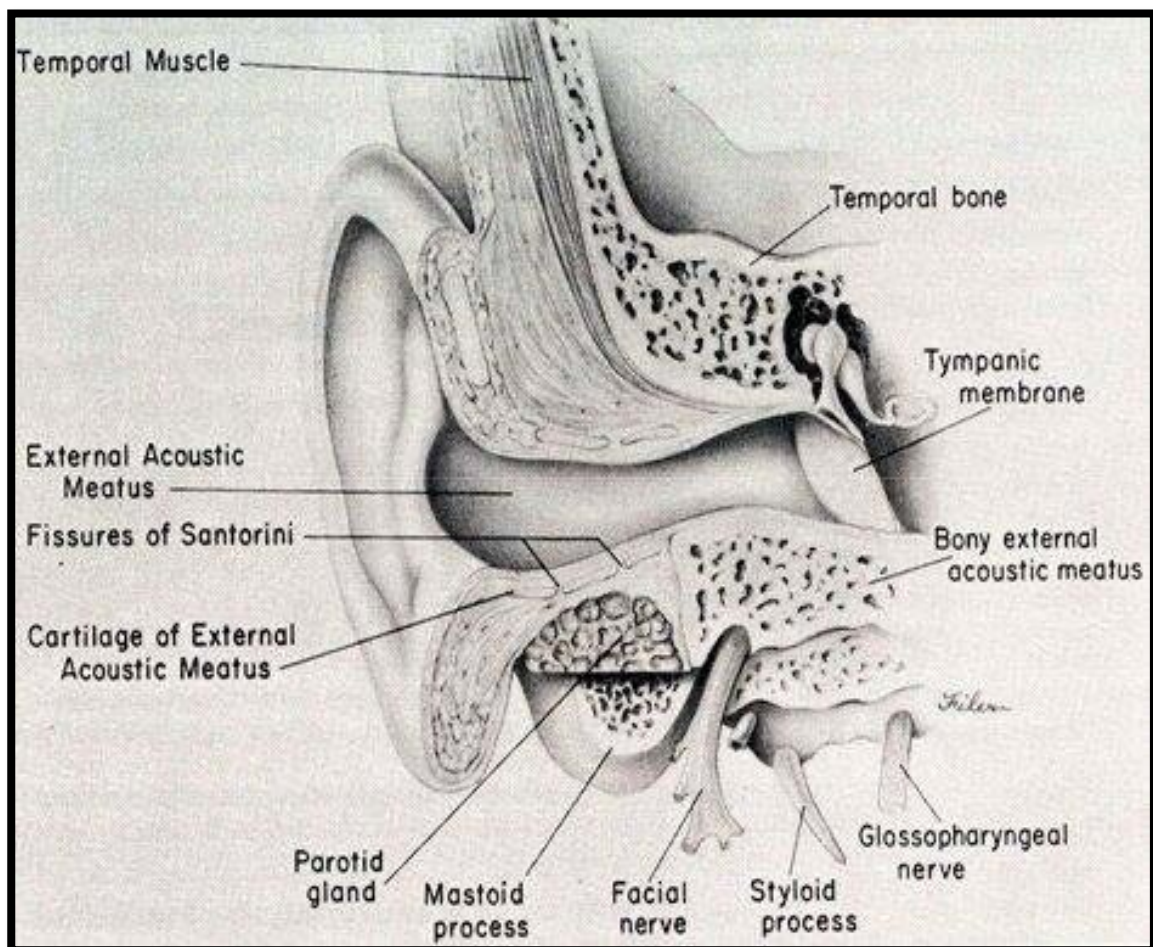


Figure 11. Voie d'extension de l'infection : l'infection commence au niveau du CAE, atteint l'os tympanal puis l'os temporal et arrive à la mastoïde et la base du crâne en traversant les fissures de Santorini[18].

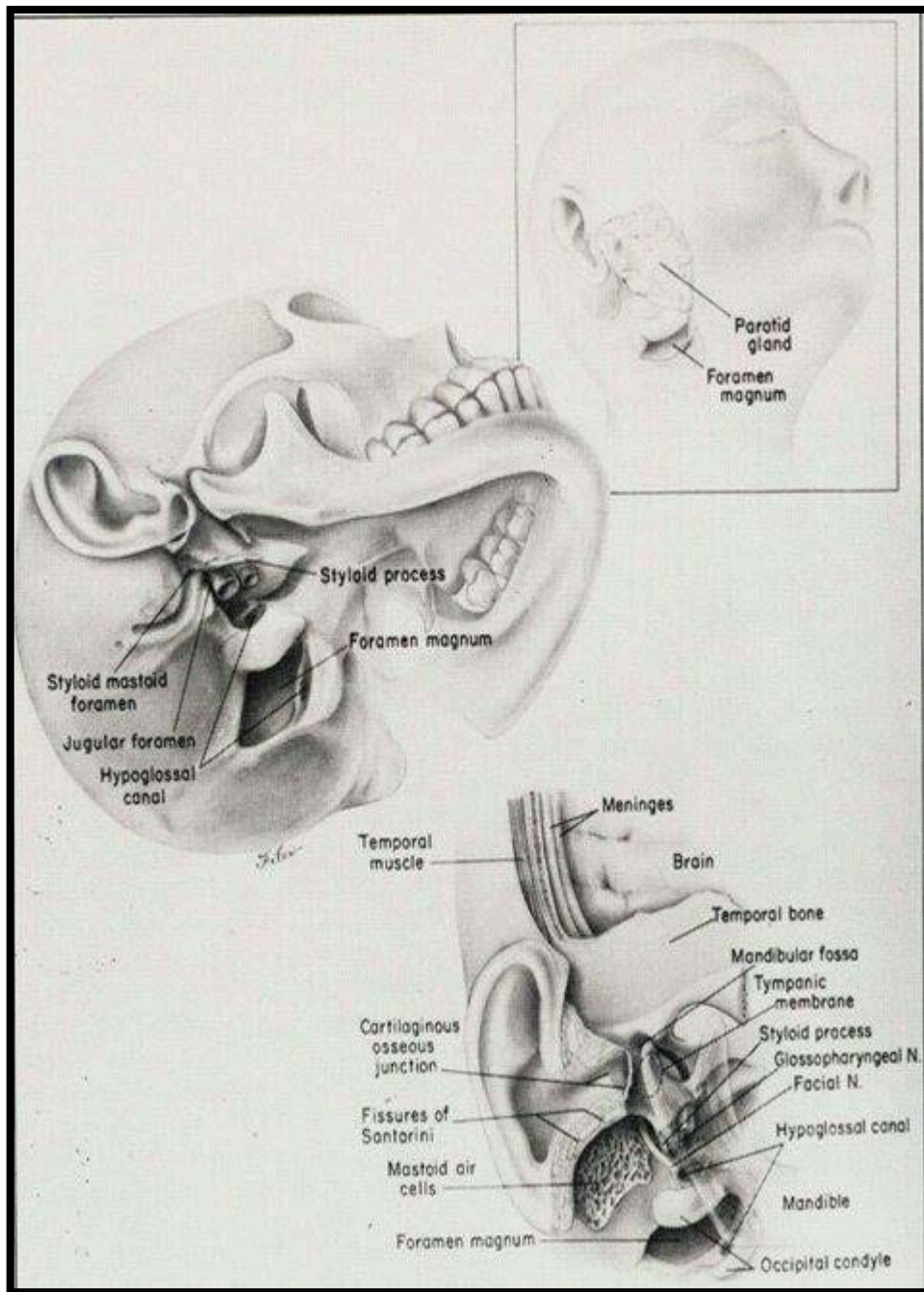


Figure 12. Les différents sites de l'infection : l'infection commence au niveau du CAE, traverse la jonction ostéo-cartilagineuse vers l'os temporal et les structures de voisinage [18].

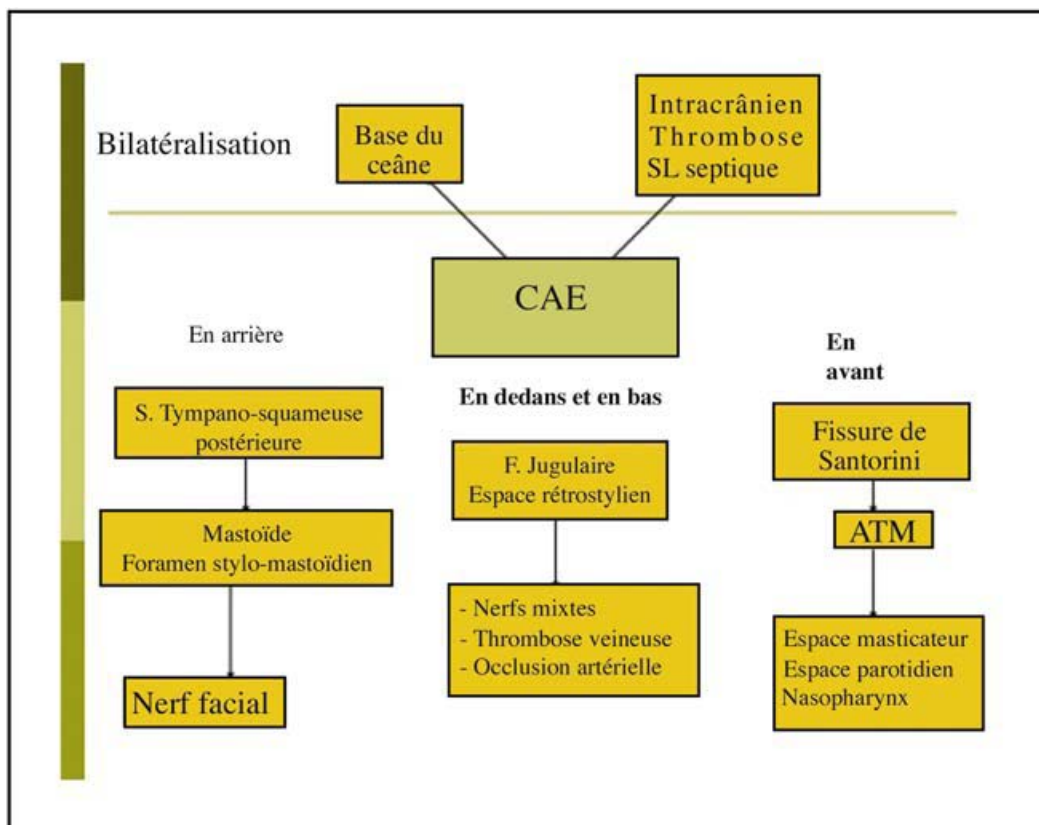


Figure 13. Extension des otites externes nécrosantes [19].

MARSOT-DUPUCH [20] a récapitulé les différentes voies de diffusion de l'infection dans un tableau (Tableau VI) :

Tableau VI: Les différentes voies d'extension de l'infection selon MARSOT-DUPUCH [20].

direction	Mode de diffusion	Région
avant	Fissures de Santorini	ATM Parotide Espaces masticateurs
arrière	Par contiguïté Suture pétro tympanique Postéro inférieure	Mastoïde
dedans	Trompe d'Eustache Fascia pharyngo-basilaire	Espace pré - vertébral Espace para - pharyngé
haut	Foramen vasculo-nerveux	Base du crâne
bas	Abcès pré vertébral Voie hématogène	Première vertèbre cervicale Occipital

2. Mécanisme de l'atteinte des paires crâniennes :

La pathogénie de l'atteinte des paires crâniennes est encore discutée. DORGHASI [8] pense que cette atteinte est due à une ostéite de la base du crâne.

En absence de traitement, l'ostéite va progresser sur la face inférieure du rocher, et c'est probablement l'inflammation beaucoup plus que la compression osseuse liée à l'ostéite, qui est responsable de l'atteinte des paires crâniennes par atteinte inflammatoire de leurs gaines [15- 16].

Cette nécrose inflammatoire est responsable d'un blocage de la conduction nerveuse qui peut être irréversible si l'infection n'est pas jugulée à temps (nécrose du nerf) [21].

III. EPIDEMIOLOGIE :

L'otite externe nécrosante (OEN) est une affection peu courante, bien que son incidence ne soit pas bien connue ; seul 200 cas ont été publiés sur 30 ans [22].

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 [18].

1. Age : (Tableau VII)

L'otite externe nécrosante se voit classiquement chez **le sujet âgé** diabétique (90 %des cas) [23-24].

L'âge moyen dans notre série était de **64,45 ans**, cela rejoint les données de la littérature (Tableau VII).

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

	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
MARTEL [2]	68	23-90
CHEN [25]	63,7	40-78
LAMBORT [26]	64	50-80
GASSAB [27]	62	21-82
Notre série	64,45	37-94

Cependant, cette affection n'est pas l'apanage seulement des sujets âgés, elle peut se voir également chez les jeunes [23].

Il s'agit souvent des patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) [2 – 28].

En effet, la moyenne d'âge dans cette population est inférieure à celle des patients non sidéens [29] ; Elle varie de 30 à 38 ans [28]

Dans notre série, nous avons noté un cas d'OEM âgé de 37 ans connu séropositif depuis 5 ans.

Chez l'enfant, les cas rapportés sont rares et isolés. Il s'agit surtout d'enfants diabétiques, anémiques, malnutris ou des enfants sous chimiothérapie [2–29–30].

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas d'OEN chez l'enfant.

2. Sexe : (Tableau VIII)

La plupart des auteurs notent une prédominance masculine [26–31–32], ceci peut s'expliquer par une mauvaise observance du traitement du diabète chez les hommes plus que les femmes [33].

EMIN KARMEN [31], dans une série de 10 cas, comptait 7 hommes et 3 femmes.

LAMBORT [26] avait aussi une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 4,4.

BRUNO [32] dans une série de 11 patients avait 10 hommes et une seule femme.

Dans notre série, nous avons retrouvé également cette prédominance masculine avec 65% hommes et 35% femmes.

Par contre, d'autres séries avaient une légère prédominance féminine :

BEN GAMRA [34] avait une série de 15 patients dont 7 hommes et 8 femmes.

SLIM [35] avait aussi une nette prédominance féminine.

Tableau VIII : 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
Notre série	20	13	7	1,85

3. Terrain :

Le rôle du terrain est prépondérant dans la survenue de l'otite externe maligne [27].

Il est essentiellement représenté par le sujet diabétique âgé (supérieur à 90 % des cas) [23–30].

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 [3–8–36].

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 [2–18–26–27–29–32].

Dans notre série, il a été noté dans 95% des cas.

a. Type du diabète :

La prédominance du diabète de type II ou gras a été retrouvée par la plupart des auteurs [2–32–37–38] ; cela concorde avec les résultats de notre série où il était présent dans 84,2 % des cas.

b. Equilibre et durée d'évolution du diabète :

L'ancienneté du diabète est retenue par la majorité des auteurs [39].

Nous avons retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète de **16 ans**. Parfois, le diabète est révélé par l'OEN [37 - 40-41].

La survenue ou la sévérité de l'OEN ne sont pas corrélées au déséquilibre du diabète [18-41]. 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 hémoglobine glyquée moyenne de 9,5%.

c. Traitement du diabète :

Dans notre série, la plupart de nos patients étaient sous insuline dans 15 cas (78,9%) contre 4 cas étaient uniquement sous les ADO ; 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 [33].

d. Complications dégénératives:

IBN Hachicha [43], 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 5 cas.

RUBIN [41] 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 cutané autour de l'os temporal a montré chez le diabétique un épaissement de la membrane basale sous endothéliale [41], ce qui donne une hypoperfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager de proche en proche [3].

En outre, on pense que le pH élevé du cérumen chez les diabétiques serait également incriminés dans la physiopathologie de l'infection [29–36–38].

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) [44].

Dans notre série, nous avons retrouvé un seul cas, il s'agissait d'un homme jeune de 37 ans connu séropositif depuis 5 ans sous les antirétroviraux.

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 [29–30] :

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

CHANDLER [45] insiste particulièrement sur le rôle de l'athérosclérose qui par l'ischémie, prive la région de ses défenses.

Pour EVANS [6] ça serait l'équivalent de la nécrose diabétique des membres secondairement surinfectés pour l'os temporal.

Dans notre série, les autres tares retrouvées étaient une HTA dans 6 cas (30%), une cardiopathie de type ischémique dans 3 cas (15%).

4. Facteurs iatrogènes :

Pour certains auteurs, le point de départ de l'OEN peut être iatrogène [41] secondaire à un traumatisme du conduit par irrigation lors de l'extraction d'un bouchon de cérumen [3-30-38-46-47].

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

Dans notre série, la notion de traumatisme du conduit auditif par les lavages pour l'extraction d'un bouchon de cérumen a été retrouvée chez 5 patients uniquement.

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai diagnostique : (Tableau IX)

Le début de l'otite externe nécrosante est souvent insidieux ce qui explique le délai diagnostique [2-34-48].

Dans notre série, le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation des malades pour OEN était de 6,5 semaines (extrême entre 2 et 11 semaines).

Ce délai est comparable à celui retrouvé dans la littérature [2-27-49].

Tableau IX: 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
Notre série	45	6,5semaines

2. Signes fonctionnels : (Tableau X)

2-1 Motifs de consultation :

a. Otalgie:

C'est le signe le plus constant [13].

Il s'agit du motif de consultation le plus commun retrouvé dans toutes les séries [26-50-51].

L'otalgie était le premier motif de consultation pour tous nos patients. Elle était caractéristique et différente de l'otalgie retrouvée dans l'otite externe banale et dans l'otite moyenne chronique par son intensité, son caractère insupportable, faisant déjà évoquer le diagnostic [18-27-29].

Elle est d'exacerbation nocturne empêchant le sommeil.

L'otalgie peut être associée à des céphalées, qui sont aussi reconnaissables par leur intensité et leur caractère continu [13].

b. Otorrhée :

Elle est typiquement purulente, verdâtre (couleur de la pyocyanine élaborée par le Pseudomonas) et nauséabonde [27-40-52], parfois elle peut être bleutée ou même hémorragique [13].

Son abondance est variable et tend à se tarir après quelques jours du traitement antibiotique.

Elle résiste au traitement antibiotique habituel de l'otite externe banale [13].

Dans notre série, elle constituait le 2^{ème} motif de consultation après les otalgies chez 18 patients, ces derniers ont bénéficié tous d'un prélèvement bactériologique.

c. Côté atteint :

Dans notre série, La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas dont le côté droit a été le plus affecté dans 60% des cas contre 40% côté gauche; cela rejoint les résultats de Lela [33].cette dernière a émis l'hypothèse que cette prédominance pourrait être attribuée au fait que près de 90% des adultes humains sont des droitiers.

2-2 Signes associés :

a. Atteinte nerveuse (asymétrie faciale – dysphonie – trouble de la déglutition) :

L'atteinte nerveuse peut apparaître dès le début de la maladie (première semaine) [41] et constituer ainsi un des motifs de consultation. Mais généralement, cette atteinte est tardive et n'apparaît pas avant deux mois au cours de l'évolution.

En effet, elle constitue la complication la plus redoutable [27].

L'atteinte du nerf facial est la plus fréquente et la plus précoce en raison de la proximité du foramen stylo-mastoidien [26], elle est retrouvée dans 20 à 50 % des cas selon les séries.

Cela rejoint les résultats de notre travail, où l'asymétrie faciale a été observée dans 20% des cas.

Par contre, l'atteinte des autres paires crâniennes se voit dans 15 à 30 % des cas et signe l'extension vers la base du crâne [2-37-41-53].

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].

b. Hypoacousie :

Elle est inconstante et modérée, due à l'obstruction du conduit auditif externe(CAE) [2-26-38].

Dans notre travail, elle était présente dans 25% des cas.

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) [38-54-55].

Deux de nos patients avaient une limitation à l'ouverture de la bouche.

RACHIDI [37] a noté une limitation de l'ouverture de la bouche chez 4 patients sur 19.

MARDINGER [54] 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 rarement constatée, il faut souligner que les signes habituels de l'infection sont absents dans l'otite externe nécrosante [15-29-54] et les patients sont généralement apyrétiques.

Cependant, dans notre série, une fièvre modérée a été notée chez 3 patients soit dans 15 % des cas.

e. Etat général :

L'état général est longtemps conservé [56].

Dans notre étude, nous avons trouvé une altération de l'état général chez 3 patients.

Tableau X: Les différents motifs de consultation dans notre série et dans la littérature

	Chandler [5]	Martel [2]	Bruno [32]	Hariga [38]	Lambort [26]	Notre Série
Otalgie	100 %	100 %	100 %	94,7%	100 %	100 %
Otorrhée	77 %	100 %	72,7%	94,7 %	81,5 %	100 %
Hypoacousie	-	18 %	-	36,8%	77,8%	25%
Asymétrie faciale	32 %	18 %	27,2 %	31,5 %	25,9 %	20 %
Atteinte des autres paires crâniennes	57 %	45 %	9 %	-	7,4%	-
Trismus	-	-	27,2%	5,2%	-	10%

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 d'une de nos patients [13 -57].

3-2 Palpation du pavillon :

On peut noter une douleur à la compression du tragus et à la traction du pavillon d'oreille [27].

3-3 Otoscopie (examen sous microscope) :

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

Elle permet aussi l'aspiration du pus, parfois des séquestres osseux et cartilagineux [8-16].

Elle montre généralement la présence de tissu de granulation qui siège habituellement dans la jonction ostéo-cartilagineuse (siège des fissures de Santorini) [58], et dont la biopsie

doit être systématique pour éliminer toute autre lésion spécifique ou maligne du conduit auditif externe [34] (**Tableau XI**).

Dans ce contexte la présence de tissu de granulation est très évocatrice (quasi pathognomonique) du diagnostic de l'otite externe nécrosante [27-34- 59].

L'examen otoscopique de nos patients a montré un conduit rétréci et congestif avec un tissu de granulation dans 100% des cas.

Tableau XI : Pourcentage des patients présentant un tissu de granulation dans les différentes séries

	Nombre de cas dans la série	Tissu de granulation
CHANDLER [5]	12	100%
LAMBOR [26]	27	92,6%
EMIN KARMEN [31]	10	100%
BRUNO [32]	11	100%
HARIGA [38]	19	52,6%
NOTRE SERIE	45	100%

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 75% des cas et d'aspect normal dans les 25 % où il était visible, le tympan était normal.

Il est généralement complet avec aspect de myringite [2-18], il peut être même granuleux dans sa partie inférieure mais il est intact [15].

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.

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 [3-60].

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

Elle représente 90 % des atteintes nerveuses.

Dans notre travail, une paralysie faciale périphérique (PFP) a été retrouvée chez 4 cas à l'examen initial dont 2 patients avaient un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, alors que les deux autres cas avaient respectivement un grade II et III.

Emin Karmen [33], 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 [15-29 -60].

L'examen doit rechercher : une **déviaton du voile**, une **paralyse des cordes vocales** ou une **asymétrie des épaules**.

Ensuite, apparaît l'atteinte du nerf grand hypoglosse XII au niveau de son foramen avec à l'examen : une **déviaton de la langue vers le côté de l'otalgie** [15].

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 [15].

Les autres 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 [44-60].

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 [61] :

- Stade I : chez 16 patients soit 80%
- Stade II-1 : chez 4 patients soit 20%

Néanmoins, Emin Karmen a classé ses patients selon la classification de Thakar [62] (voir annexe II) en deux stades :

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

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Bilan biologique :

1-1 Numération formule sanguine (NFS):

Paradoxalement, les signes typiques de l'infection sont généralement absents et le chiffre des globules blancs est autour de la normale [3-29].

Quant à notre étude, on a constaté une hyperleucocytose à PNN chez 60% des cas, cela rejoint les résultats de HARIGA [38].

1-2 Vitesse de sédimentation (VS) : (Tableau XII)

C'est un examen biologique non spécifique, mais sa contribution est essentielle dans le diagnostic et le suivi [15-18-29-63].

En effet, la vitesse de sédimentation est un bon indicateur de l'activité de la maladie [49]. 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 [2-15]. Dans notre série, nous avons trouvé une vitesse de sédimentation toujours élevée avec une moyenne de 80 mm / 1ère h, cela rejoint les données de la littérature [15-27-32-50].

Tableau XII : 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
Notre SERIE	80

1-3 Protéine C-Réactive (CRP):

Le syndrome inflammatoire est inconstant [2].

Dans notre série, une élévation de CRP a été notée chez tous les malades avec une moyenne de 15mg /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 [41].

Dans notre série, la glycémie moyenne était de 2,38g/l avec une hémoglobine glyquée moyenne de 9,5%.

Les cycles glycémiques reflètent mieux l'équilibre du diabète sur les 24 heures, permettant alors d'ajuster le traitement [39].

RUBIN [41] suggère de faire un test de provocation (épreuve d'hyperglycémie provoquée) chez tout patient non diabétique ayant une OEN.

SHPITIZER [64] 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
- ✓ Un dosage de fructosamine.

1-5 Fonction rénale :

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 [44].

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

2. Bactériologie : (Tableau XIII)

Le prélèvement bactériologique doit se faire le plus précocement possible avant de commencer le traitement antibiotique [15-46-65].

La technique de référence est celle du prélèvement à la seringue d'insuline montée sur un cathéter de téflon [66].

Cet examen permet d'identifier le germe en cause et d'adapter le traitement antibiotique (Antibiogramme) [3].

Dans notre série, le prélèvement bactériologique a isolé un *Pseudomonas aeruginosa* dans 75% des cas.

Selon la littérature, il constitue le germe incriminé dans plus de 95% des cas [1-49-67].

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 [10].

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

D'autres germes ont été rapportés comme pouvant être responsables de l'OEN [68-69-70] :

- Le Staphylocoque Aureus ou Epidermis ;
- Le Proteus Mirabilis a été également retrouvé dans notre étude chez 2 patients.
- Le Klebsiella Oxytoca ;
- L'Aspergillus Fumigatus ou Flavus : rencontré surtout chez les patients au stade de SIDA. Dans notre travail nous avons noté un cas d'OEN à Aspergillus chez un séropositif.

Ainsi, l'OEM peut être polymicrobienne [29-32].

Tableau XIII: Les différents germes responsables de l'OEM.

	Nombre de cas	Culture positive		Culture négative
		pyocyanique	autres	
EMIN Karmen [31]	10	9 cas	Enterococcus foecalis : 1 cas	0 cas
Perez [23]	08	3 cas	-C. albicans : 2 cas -A. flavus : 1 cas	2 cas
Soudry [71]	57	29 cas	-S. aureus : 3 cas -Enterococcus : 4 cas -klebsiella: 2 cas -E.coli :1 -A. flavus : 1 cas	17 cas
Elyes Gassab [27]	36	27 cas	-S. aureus : 1 cas -Proteus. mirabilis : 1 cas -C. tropicalis : 1 cas	6 cas
Notre série	20	15 cas	-Proteus mirabilis : 2 cas -A. flavus : 1 cas	2 cas

3. Histologie :

L'examen histologique montre des lésions inflammatoires non spécifiques.

Dans notre série, une biopsie avec étude anatomopathologique a été réalisée dans tous les 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 [26–27–29].

4. Bilan radiologique :

4-1 Explorations radiologiques conventionnelles :

a. Radiographie standard et tomographie du temporal et de la mastoïde : [66]

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 [72–73 – 74].

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

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

Il peut être utile au diagnostic en montrant une ostéolyse du tympanal, tout particulièrement

Sur la paroi antérieure et la corticale mastoïdienne, associée à une tuméfaction des parties molles du conduit auditif externe [2-75].

Il permet surtout de juger l'extension au massif pétreux, aux espaces sous temporaux, péricrâniens, parapharyngés et à l'articulation temporo-mandibulaire [2-18-75].

GRANDIS [76] 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 tomographiques 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% [2-55-75].

D'autre part, ces images peuvent persister longtemps après la guérison, ce qui fait que la tomographie est d'intérêt limité dans le suivi [2-18-55-77].

En plus, les images tomographiques ne sont pas spécifiques et ne peuvent pas éliminer un diagnostic différentiel tel qu'un carcinome épidermoïde [55-75-77].

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 18 cas, une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde chez tous les malades, une infiltration des espaces profonds de la face chez 3 patients, une atteinte de l'ATM dans 2 cas et une lyse de la coque de la 3^{ème} portion du nerf facial dans 4 cas.

MARTEL [2], dans une série de 22 cas, a pratiqué un examen tomographique 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 tomographie précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du conduit auditif externe.

GRANDIS [18-76], 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 (**Tableau XIV**).

c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Réalisée en coupe axiale et coronale en Spin-Echo T1 et T2 avec et sans injection de GADOLINIUM [35].

Elle a un haut pouvoir de résolution pour les parties molles et la médullaire osseuse [2-75-78].

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 [27-38-75-78].

Sa spécificité est aussi faible comme pour la tomodensitométrie, ne permettant pas de distinguer une lésion tumorale d'une lésion infectieuse [2-18-55-75].

Son intérêt dans le suivi est discuté vu que l'aspect morphologique reste longtemps inchangé [2-55-79-80].

MARTEL [2] 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 [55] 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.

Tableau XIV: Etude comparative entre l'IRM et la TDM selon GRANDIS [76].

	TDM	IRM
Comblement du conduit auditif externe	100%	100%
Erosion de la corticale osseuse	71%	0
Comblement mastoïdien	57%	100%
Atteinte de la fosse sub-temporale	57%	57%
Destruction de l'apex petro occipital	28%	28%
Opacité de la trompe d'Eustache	14%	14%
Extension au nasopharynx	14%	14%
Atteinte de l'espace para pharyngé	14%	14%
Erosion du clivus	14%	14%
Atteinte de la médullaire osseuse	0	28%

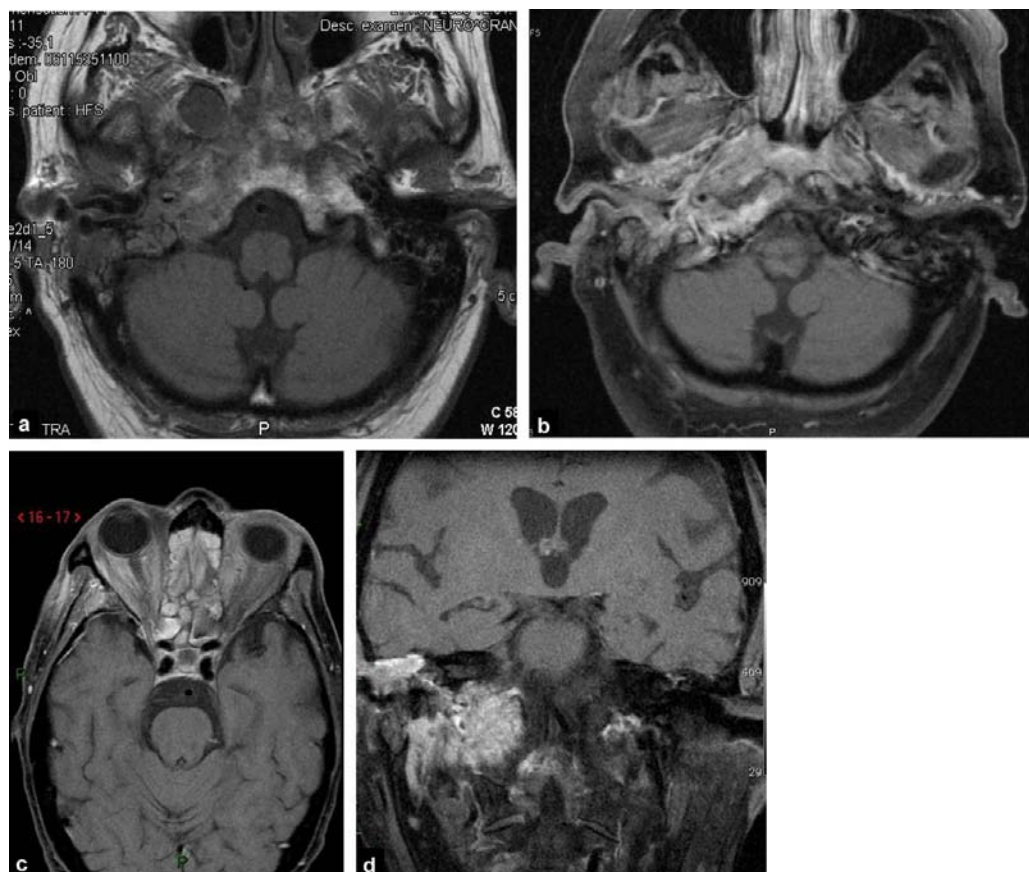


Figure 14. IRM : Coupes axiales sans (a) et avec injection (b et c). Coupe coronale T1 Gado Fat Sat (d).

Otite externe nécrosante droite avec infiltration du clivus (disparition de l'hypersignal graisseux en T1), épaissement des tissus mous nasopharyngés et prise de contraste méningée temporale droite [19].

4-2 Scintigraphie :

La scintigraphie occupe une place importante dans le diagnostic et le suivi des otites externes nécrosantes [2-38-78]. Elle peut être réalisée au Technétium 99m, au Galium 67 ou aux leucocytes marqués.

a. Scintigraphie osseuse au Technétium 99m :

L'exploration scintigraphique du squelette utilise comme traceurs des biphosphonates marqués au technétium 99m (99mTc) [22]. Ces molécules se fixent sur les cristaux d'hydroxyapatite et la fixation est plus intense sur les zones qui ont une activité ostéoblastique augmentée.

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

La scintigraphie osseuse est un examen complémentaire d'indication fréquente en pathologie osseuse. Elle permet un diagnostic topographique lésionnel, de quantifier un processus évolutif et d'en assurer le suivi [35].

A l'heure actuelle, l'imagerie hybride (TEMP- TDM) donne manifestement un souffle nouveau à la Médecine Nucléaire. La TEMP-TDM (SPECT-CT) permet l'acquisition successive de l'étude fonctionnelle (TEMP) et de l'étude morphologique (TDM) sans changement de la position du patient, ce qui permet la génération d'images fusionnées dans lesquelles chaque lésion est caractérisée par sa captation du radiotraceur et son apparence morphologique. La TEMP-TDM permet une amélioration de la qualité des images (du fait de la correction d'atténuation qui utilise les images TDM), une localisation anatomique précise des lésions détectées, une augmentation de la sensibilité (du fait d'un nombre plus grand de lésions détectées, et une amélioration de la spécificité, en différenciant plus aisément les lésions bénignes des lésions malignes et en identifiant les structures physiologiques (vessie, uretères, structures péri-osseuses...) [75].

La scintigraphie osseuse au technétium est un examen clé pour le diagnostic précoce des otites externes malignes [81– 82].

Mais son inconvénient majeur est sa faible spécificité : elle donne une hyperfixation dans tous les processus responsables d'un remaniement osseux (processus inflammatoire, néoplasie, traumatisme) [2– 55]. Elle pourrait même selon certains auteurs être positive dans certaines otites externes sévères [83].

Une meilleure spécificité peut être améliorée par la réalisation de clichés tardifs (24h), permettant ainsi d'éliminer en cas de négativité une otite externe banale [22].

L'autre inconvénient de la scintigraphie osseuse est le fait qu'elle demeure positive de 9 mois jusqu'à plusieurs années après la guérison de la maladie, d'où son inefficacité dans le monitoring de la réponse au traitement [55–84– 85].

KARANTANAS [55] et CEREUSE [22] montrent l'absence de corrélation entre l'étendue de la fixation et le stade de la maladie, d'où l'apport limité de la scintigraphie osseuse dans le bilan d'extension de la maladie.

Dans notre étude, aucune scintigraphie osseuse n'a été réalisée.

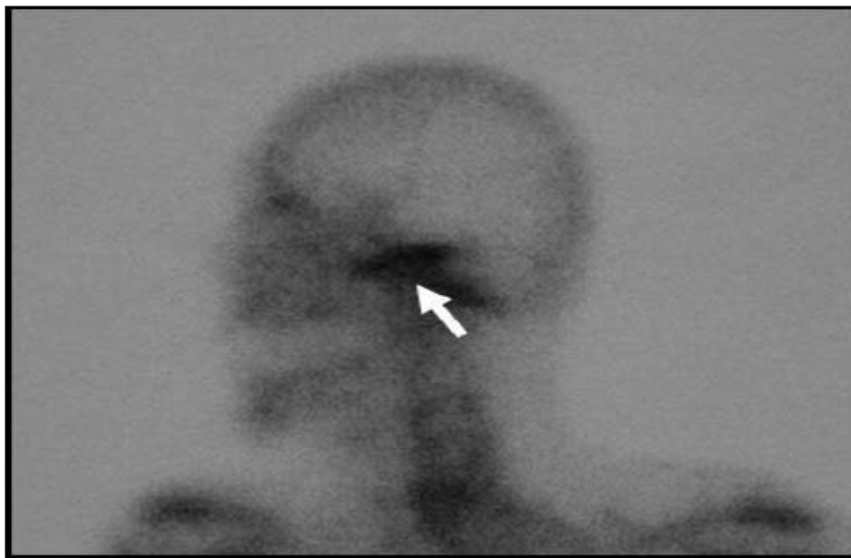


Figure 15. Scintigraphie osseuse au technétium 99m : présence d'une hyperfixation au niveau de l'os temporal gauche (flèche) [27].



Figure 16. Scintigraphie osseuse : hyperfixation étendue à la base du crâne [75].

b. Scintigraphie au Gallium 67 :

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

Le citrate de $^{67}\text{Gallium}$ se lie principalement à une beta-globuline, la transferrine (responsable du transport du fer dans le sang) et à la lactoferrine présente, entre autres, dans les neutrophiles. La présence de lactoferrine dans les neutrophiles fait du $^{67}\text{Gallium}$ un marqueur in vivo des globules blancs, d'où son utilisation pour mettre en évidence les foyers infectieux occultes. Après injection intraveineuse, le gallium-67 se lie à la transferrine circulante, est extravasé au niveau du foyer inflammatoire par augmentation du flux sanguin et de la perméabilité capillaire, puis il est capté par les tissus inflammatoires (par l'intermédiaire de la lactoferrine) ou par les bactéries (grâce aux sidérophores) [2-18].

La majorité des auteurs s'accordent sur son intérêt dans le suivi de la maladie et considèrent **sa négativité comme un critère majeur pouvant confirmer la guérison** et permettre l'arrêt de l'antibiothérapie [55- 81-85]. Une autre étude comparative effectuée par STOKKEL en

1996 a permis de prouver l'avantage de la scintigraphie au gallium par rapport à la TDM dans le diagnostic précoce et le suivi du traitement [85].

La sensibilité de l'examen est évaluée entre 89 - 100 % [86- 87- 88]. Par contre, sa spécificité peut être améliorée par l'imagerie hybride.

Des cas de récurrence de la maladie après une scintigraphie au Gallium négative avaient été publiés dans la littérature [89].

En pratique, une première scintigraphie doit être réalisée lors du bilan initial, généralement 48 heures après l'administration de citrate de gallium 67, en mode planaire et ou tomographique. Un index de fixation est calculé à partir de régions d'intérêt tracées sur la zone lésionnelle hyperfixante et son symétrique et servira de référence pour le suivi. Les scintigraphies seront répétées toutes les 3 à 6 semaines environ, jusqu'à normalisation de l'index [90].

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

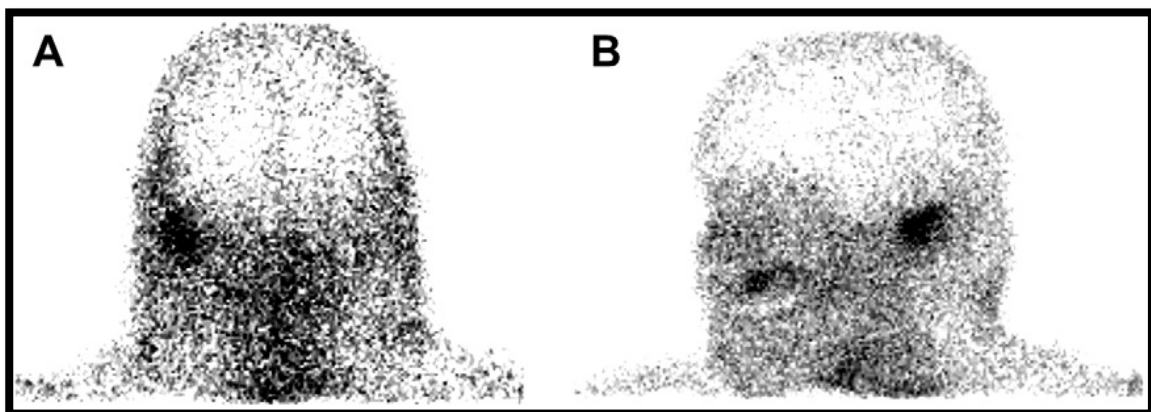


Figure 17. Scintigraphie au gallium 67 montre une hyperfixation de la mastoïde gauche [29].

- A. Vue postérieure.
- B. vue latérale.

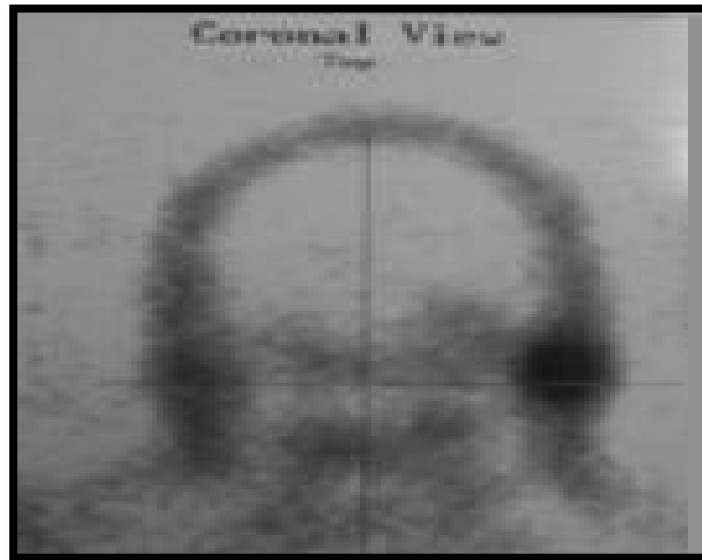


Figure 18. Scintigraphie au gallium 67 objective une hyperfixation persistante du rocher gauche [75].

c. Scintigraphie aux leucocytes marqués : [35]

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

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

EPSETİN a montré en 1992 l'intérêt de cette technique dans le suivi des OEN en permettant d'apprécier la guérison de l'ostéomyélite d'une façon plus précoce que les autres moyens d'imagerie [35].

Néanmoins, REDEALF en 1994 a publié des cas de normalisation de cette scintigraphie malgré la persistance du processus infectieux. Ceci peut être expliqué par la diminution du flux sanguin à cause de la nécrose, des séquestres osseux et de la microangiopathie diabétique [35].

VI. 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 [38-61]:
 - ✓ 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** [32-53] 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** [91-92] 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.

Le **tableau XV** illustre la fréquence relative des différents critères diagnostiques de **LEVENSON** dans notre série et dans les différentes séries de la littérature.

Tableau XV: Critères diagnostiques de LEVENSON

	EMIN KARMEN [31]	ELYAS GASSAB [27]	LAMBORT [26]	BRUNO [32]	NOTRE SERIE
Otite externe réfractaire	100%	100%	100%	100%	100%
Otalgie sévère	100%	100%	100%	100%	100%
Exsudat purulent	100%	72%	81,5%	72,7%	90%
Tissu de granulation	100%	61%	92,6%	100%	100%
Présence de Pseudomonas	90%	75%	41,7%	81,8%	75%
Terrain particulier	100%	100%	100%	100%	100%
Scintigraphie positive	40%	25%	-	27,2%	-

VII. FORMES CLINIQUES :

1. Forme du sujet HIV positif : [28-93-94-95]

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 [28] 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 : [29-96-97-98-99-100-101]

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 [96] rapporte un cas d'OEN avec paralysie faciale chez un enfant âgé de 10 ans ayant un déficit immunitaire sélectif en Ig A ; 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 [97–98].

Plus récemment, PACINI [99] 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 : [46–67–102–103–104]

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 [102–104].

Cependant, Un cas d'OEN à *Aspergillus* chez un sujet immunocompétent a été publié par CUNNINGHAM [46] en 1988.

Plus récemment, l'utilisation abusive de gouttes auriculaires à base de fluoroquinolones a été considérée comme l'un des facteurs favorisant l'apparition des atteintes mycosiques de l'oreille externe [104].

Elle se caractérise par une participation très fréquente de l'atteinte mastoïdienne et de l'oreille moyenne [105].

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 [67–69].

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* [70].

Il est actuellement recommandé de commencer le traitement par l'Amphotéricine B à forte dose 1mg/kg/j par voie parentérale pendant les deux à trois premières semaines, suivi d'une consolidation par l'itraconazole à la dose 300mg/j. la durée totale optimale du traitement varie de trois à six mois selon les auteurs[69-84 -106-107].

Le pronostic est réservé, et le taux de mortalité est élevé [18 - 108].

Nous avons noté un cas d'otite externe nécrosante à *Aspergillus* chez un jeune de 37 ans connu séropositif depuis 5 ans sous les antirétroviraux dans notre série. Le diagnostic était suspecté devant la non amélioration sous les anti-pyocyaniques puis retenu devant la culture positive.

Le patient a été mis sous Amphotéricine B à la dose de 1mg/kg/jour.

L'évolution a été marquée par le décès de ce patient, il s'agissait du seul cas de décès dans notre série.

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 [2-109].

5. Forme bilatérale :

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

TRAVIS [100] a rapporté un cas d'OEN bilatérale au cours d'une récurrence qui a bien évolué sous traitement.

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

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [2-26-27-44]

1. Otite externe sévère :

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

Mais :

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

2. Otite tuberculeuse :

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

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

3. Otite moyenne cholestéatomateuse :

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

4. Granulomatoses :

4-1 Granulomatose de Wegener :

C'est un collagénose caractérisé 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.



Figure 19. Scanner du rocher objectivant un Comblement bilatéral de l'oreille Moyenne chez un Enfant de 2 ans ayant une histiocytose langerhansienne [110].

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 :

Révolutionné 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 2,7 semaines tandis que Lambort[26] dans une série de 27 cas a noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,3 semaines.

1. But de traitement :

Le but principal du traitement est de :

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

2. Moyens thérapeutiques:

2-1 Traitement antalgique :

L'otalgie était le signe le plus fréquemment noté dans les otites externes nécrosantes, il était caractéristique par sa violence et son exacerbation nocturne [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.

➤ Choix des antibiotiques :

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

Ce traitement était efficace, mais au prix d'une longue hospitalisation et d'une morbidité élevée liée à la toxicité de ces antibiotiques (néphrotoxicité et ototoxicité) [2- 41-108-111].

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

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'utilisation des quinolones dans le traitement des otites externes nécrosantes à pseudomonas [18-26-32- 41-112].

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 rénal sachant l'état précaire de la fonction rénale chez le diabétique [37-113].

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) [114].

Les différentes associations utilisées dans notre série comportent un quinolone :

- ✓ Dans 3 cas en association avec la Ceftazidime ;
- ✓ Dans 10 cas en association avec la Ceftriaxone ;
- ✓ Dans 4 cas en association avec l'Aminoside;
- ✓ dans 3 cas en association avec le **Métronidazole**.

HARIGA [38] dans une série de 19 cas a utilisé les associations suivantes :

- ✓ la Ceftazidime avec la gentamycine : 3 cas
- ✓ l'ofloxacine avec la gentamycine : 3 cas
- ✓ la Ceftazidime avec l'ofloxacine : 13 cas

LANG [115] 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 [116] 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 B, 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 [29-49-117-118].

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

Berenholz[117] en 2002 a noté 33% de cas de résistance du pseudomonas à la ciprofloxacine dans une série de 28 cas d'otite externe nécrosante.

En conclusion, le traitement actuellement recommandé par la plupart des publications récentes [2-15-18-38] c'est l'association par voie parentérale d'une fluoroquinolone

(ciprofloxacine ou ofloxacine) à une céphalosporine de troisième génération (ceftazidime ou ceftriaxone), avec relais par une quinolone par voie orale dès l'amélioration clinique.

D'autres associations ont été citées dans la littérature :

- ✓ L'association de Ciprofloxacine et de Rifampicine [2-15-30-119].
- ✓ L'association de Ceftazidime et d'un Aminoside [120-121].
- ✓ l'association de Ciprofloxacine et de Métronidazole [122].
- ✓ D'autres, utilisent encore l'association des Pénicillines semi-synthétiques avec un Aminoside, mais leurs toxicités potentielles ne semblent pas justifier leur utilisation sauf en cas de multirésistances prouvée par L'antibiogramme [2].
- ✓ Une autre association est actuellement indiquée dans le traitement des otites externes nécrosantes c'est : l'association de l'Imipénème (Tienam®) 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 [123].

Cependant, certains auteurs préconisent une mono-antibiothérapie d'emblée (céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolones parentérale ou per qui donnerait d'excellents résultats dans les formes limitées d'OEM [124-125].

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 [2-3-17-27-38-41].

Ces soins doivent être bi ou même pluri quotidiens.

RACHIDI [37] 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 [2-13-16-27 - 37] :

- ✓ L'aspiration des sécrétions purulentes ;
- ✓ Le débridement local des tissus de granulation ;

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

Par contre, RUBIN [41] 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 [37] 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 :

- Une instillation auriculaire d'une ATB local (quinolone) ;
- Un calibrage du CAE ;
- 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 [3 - 10-30].

« Le passage à l'insulinothérapie est obligatoire quelque soit l'équilibre du Diabète » [37 - 41-126].

Une collaboration avec le service de diabétologie est nécessaire.

RUBIN [41] 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 [37] avait aussi une prédominance nette du diabète non insulino-dépendant : 18 patients sur 19, avec recours systématique à l'insulinothérapie.

CERUSE [127] avait six patients diabétiques sur sept dans sa série dont trois non-insulino-dépendants. Le passage à l'insulinothérapie temporaire n'a été nécessaire que chez deux patients.

2-5 Traitement chirurgical :

La place de la chirurgie est réduite aujourd'hui. Elle consistait à réaliser une mastoïdectomie voire une pétrectomie subtotale (selon l'étendue des lésions), avec décompression du nerf facial [2-15-37-60].

Ses indications étaient selon RAINES [60] 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 [60].

Cependant, les résultats de cette chirurgie agressive étaient décevants et inefficaces puisqu'il est souvent impossible de réaliser une exérèse complète des lésions. D'autre part, on reproche à cette chirurgie d'ouvrir de nouvelles voies d'extension favorisant ainsi la propagation de l'infection et augmentant la morbidité [2-32-37-128].

La décompression du nerf facial a été aussi abandonnée [3-15].

Actuellement, son rôle est limité à des gestes purement locaux notamment une exérèse des séquestres osseux, un débridement des tissus infectés et un drainage des collections purulentes [2-10-27-38].

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

2-6 Traitement adjuvant :

❖ Oxygénothérapie hyperbare (OHB):

L'oxygénothérapie hyperbare est une modalité thérapeutique d'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique standard (1 bar ou 1 atmosphère absolue [ATA]). Elle est définie comme l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100 %) par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymère, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 ATA) pendant au moins 90 minutes [129].

Elle est surtout utilisée comme traitement adjuvant dans l'otite externe [2-32-37-128].

Son intérêt dans cette pathologie est au même titre que dans les ostéomyélites chroniques [2- 90].

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 [29-130-131-132].

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 [133] 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 [134] 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 [130] 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 [2] 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 [27-29-135].

Le protocole utilisé comprend 10 à 30 séances à 2.5 atmosphères de façon quotidienne [2].

Cependant, GILLAN [130] 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 [130]. 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[136].

3. Indications :

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

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

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

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

FACON [126] 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 [15] 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:
 - ❖ On peut prescrire une fluoroquinolone en monothérapie
 - Ciprofloxacine : à la dose de 1500mg/j

- Ofloxacine : jusqu'à la dose de 800mg /j
- ❖ Durée minimale d'un mois pour prévenir la survenue de complications nerveuses.
- Si le patient est vu au stade d'ostéite du rocher et de paralysie faciale :
 - Hospitalisation
 - Mettre en route une bithérapie par voie parentérale :
 - (Ciprofloxacin + Ceftazidime ou Rifampicine)
 - Puis relais par une fluoroquinolone par voie orale ;
 - Pendant une durée minimale de 3 mois.

4. Durée de traitement et critères de surveillance :

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

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

Ces critères sont d'ordre [2-27] :

- ✓ **Clinique** : sédation de toute algie et disparition de tout signe inflammatoire
- ✓ **Biologique** : normalisation de la vitesse de sédimentation.
- ✓ **Bactériologique** : stérilisation du prélèvement bactériologique.
- ✓ **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 [2-15-37-85].

MARTEL [2] 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 7 à 12 semaines.

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

GEHANO [15] insiste aussi sur l'intérêt de la scintigraphie comme critère majeur de guérison et impose une durée minimale de 3 mois de traitement antibiotique en cas d'atteinte nerveuse.

X. EVOLUTION: (Tableau XVI)

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

1. Guérison :

Les patients sont considérés comme guéris en cas d'évolution favorable prolongée 12 mois après l'arrêt du traitement [2].

Nous avons obtenu un taux de guérison de 85% sans récurrence avec un recul moyen de 13,6 mois, 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 [2-27-32-38].

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 [2].

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, [2-23-27] ce qui nécessite une surveillance régulière et prolongée.

Ces récurrences peuvent être parfois massives, avec atteinte de la base du crâne [41].

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas de récurrence dans un recul moyen de 3ans et 6 mois.

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 persister [15].

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 aphagie totale définitive[15].

Nous avons 4 cas de paralysie faciale périphérique dont l'évolution était comme suit :

- Récupération totale dans les 2 cas ayant un grade II et III (50 %) ;
- Absence de récupération dans les 2 cas ayant un grade V (50 %).

MARTEL [2] 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 [27-38].

Nous avons noté un seul cas de décès, il s'agissait de l'otite externe maligne Aspergillaire.

En fait, le patient est décédé d'une septicémie à *Aspergillus* au cours de son hospitalisation.

Tableau XVI: l'évolution selon les différentes séries de la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Guérison	Récidive	Séquelle	Mortalité
MARTEL [2]	22	85%	10 %	13,6%	5 %
HARIGA [38]	19	73,7%	15,8%	36,8 %	10,5%
BRUNO [32]	11	91%	0	9%	9%
ELYES GASSAB [27]	36	86 %	11,3 %	8 %	2,7%
Notre série	20	85%	0	10%	5%



*CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS*

Au terme de notre travail, nous pouvons conclure que le diagnostic d'otite externe nécrosante repose sur un faisceau d'arguments cliniques, bactériologiques et radiologiques.

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

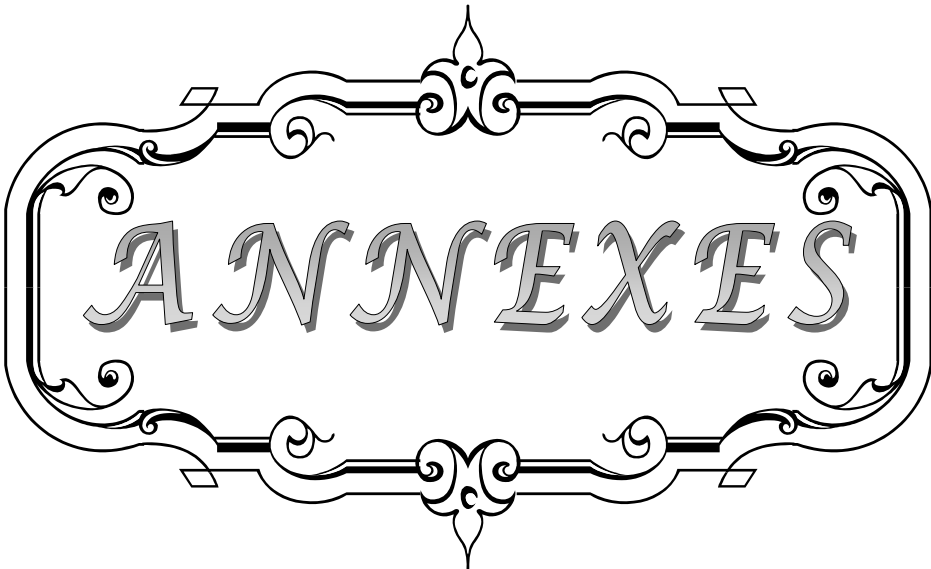
Le pronostic de cette pathologie est d'autant meilleur que le diagnostic sera posé précocement.

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

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

Ainsi, nous **recommandons** pour notre contexte :

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



ANNEXES

ANNEXE I

Fiche d'exploitation

Identité

- Nom-Prénom :
- Age :
- Sexe : F M

Antécédents pathologiques

- **Médicaux :**
 - Diabète : Oui Non Type :
Equilibré : Oui Non Durée d'évolution :
Traitement du diabète : ADO insuline régime
Complications dégénératives :
 - HTA : Oui Non
 - Cardiopathie : Oui Non
 - Néphropathie : Oui Non
 - VIH : Oui Non
 - Contage TBK : Oui Non
 - Hémopathie : Oui Non
 - Maladie de système Oui Non, Laquelle
 - Prise médicamenteuse : Oui Non, Laquelle
 - Traumatisme auriculaire : Oui Non
- **Chirurgicaux :**
 - Chirurgie antérieure :

Etude clinique :

- **Délai de consultation :**
- **Signes fonctionnels :**
 - Otalgie : Oui Non
Intensité : valeur d'EVA=
 - Otorrhée : Oui Non
Aspect :
 - Hypoacousie : Oui Non
 - Autres : Fièvre Trismus Céphalée
- **Coté atteint :** Unilatérale bilatérale
Si unilatérale : OD OG

➤ **Données de l'examen clinique**

- Inspection du pavillon et du méat auditif externe :
 - Périchondrite autre :
- Otoscopie faite : Oui Non
Résultats : CAE inflammé CAE stenosé Ecoulement purulent
 Séquestres osseux Tissu de granulation

Aspect du tympan : visible invisible
Si visible : normale congestif perforé
- Examen de paires crâniennes :
 - Paralysie faciale périphérique : Oui Non
 - Isolé associée
 - Immédiate secondaire
 - Côté atteint : G D
 - Grade selon HOUSE BRACKMAN :
 - Atteinte des autres nerfs crâniens oui non
Lequel :
- Le reste de l'examen neurologique:
 - Syndrome méningé oui non
 - Autres :

➤ **Classification des patients selon Corey**

- Stade 1 :
- Stade 2 :
- Stade 3 :

Examens complémentaires :

➤ **Biologie :**

- VS : normale accélérée non faite valeur :
- CRP : normale anormale non faite valeur :
- NFS-PQ faite : oui non Résultats des GB :
- GAJ faite : oui non Résultats :
- Hémoglobine glyquée faite : oui non. résultats :
- Autres :

➤ **Bactériologie :**

- Prélèvement bactériologique fait : oui non
- Résultats : négative
 - Positive Pseudomonas aeruginosa
 - Staphylocoque aureus
 - Aspergillus
 - Autre :

➤ **Examen anapath :**

- Biopsie de tissu de granulations faite : oui non
- Résultats : tissu inflammatoire non spécifique
 Autre

➤ **Bilan radiologique**

- 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
- IRM faite : oui non
Résultats :
- Scintigraphie osseuse au technétium faite : oui non
Résultats :
- Scintigraphie osseuse au Gallium faite : oui non
Résultats : positive négative

Prise en charge thérapeutique :

- **Hospitalisation : systématique** oui non
- **Durée d'hospitalisation :**
- **Objectifs d'hospitalisation :**
- **Moyens thérapeutiques :**
 - 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 :**
- VS normale accélérée non faite
 - CRP normale anormale non faite
- **Bactériologique :**
- Positive négative non faite
- **Radiologique :**
- Tomodensitométrie faite : oui non
 - Scintigraphie osseuse au Gallium : positive négative non faite

Evolution :

- **A court terme :**
- La douleur sous TT à 48h : EVA =..... ; à la sortie : EVA=.....
 - 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 [61-62-91]

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

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

1. Classification de COREY: [61]

Elle est basée essentiellement sur des 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: [91]

Levenson a proposé une classification combinée 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: [62]

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)

ANNEXE III : RAPPELS

- A. Anatomie de l'os temporal et de l'oreille externe
- B. Commensalisme du CAE
- C. Pharmacologie

A. ANATOMIE DE L'OS TEMPORAL ET DE L'OREILLE EXTERNE :

1. Os temporal : [137-138]

L'**ostéomyélite de l'os temporal** ne peut être envisagée sans une bonne connaissance de son anatomie descriptive.

Il s'agit d'une pièce importante du squelette crânien, il participe tout à la fois à la constitution de la voûte crânienne et à la base du crâne [139-140].

Au cours de L'embryogenèse il est constitué de la réunion de trois pièces osseuses : la **partie pétreuse** ou **rocher**, la **partie squameuse** ou **écaille**, et la **partie tympanique** de l'**os temporal** anciennement dénommée tympanal. De formes et de tailles différentes, ces trois éléments participent à l'élaboration des cavités de l'oreille moyenne (OM). Une fois l'ossification du crâne terminée, le temporal se présente comme un os absolument indivisible, dont il est difficile de préciser les limites des trois constituants inauguraux. Seules les nombreuses fissures, qui sont de véritables points de soudure, témoignent de l'aspect initial de l'os temporal (**figures 20-23**).

1-1 Partie pétreuse ou rocher :

C'est la portion la plus complexe de l'os temporal, elle a la forme d'une pyramide quadrangulaire dont le grand axe est oblique en avant et en dedans. Sa base est située en dehors et en arrière et son apex, tronqué, est dirigé vers l'avant et en dedans. Deux de ses faces

sont supérieures et endocrâniennes : la face antéro-supérieure est en rapport avec le cerveau, la face postéro-supérieure est en rapport avec le cervelet. La rencontre de ses deux faces forme le bord supérieur du rocher. Les deux autres faces sont inférieures et exocrâniennes. La face postéro-inférieure est en rapport avec la surface extérieure de la base du crâne. La dernière face, la face antéro-inférieure dont il n'existe pas de terminologie spécifique dans la Nomina Anatomica (NA), est en grande partie masquée sur un temporal entier par la superposition des deux autres pièces de l'os temporal. Si l'on enlève la partie squameuse et la partie tympanique de l'os temporal, la portion cachée de cette face est exposée (**figure 22**). Elle est constituée d'une zone périphérique adhérente aux deux constituants osseux retirés et d'une partie centrale libre et excavée correspondant à la partie médiale des cavités de l'OM. Le fond de cette cavité correspond aux faces internes de la caisse du tympan, des annexes mastoïdiennes et de la partie osseuse de la trompe auditive.

1-2 Partie squameuse ou écaille :

Elle est située en avant et superficiellement par rapport à la partie pétreuse. Elle se présente sous la forme d'une lame osseuse, avec une portion supérieure verticale et une portion inférieure horizontale, séparées par une longue apophyse : le processus zygomatique. La portion verticale présente un segment rétroméatique qui vient s'unir à la partie pétreuse au niveau de la région mastoïdienne. Elle constitue la face externe des cavités antéro-mastoïdiennes et présente sur sa face exocrânienne le relief de l'épine supraméatique que la NA place au niveau de la partie tympanique. En arrière de l'épine, on reconnaît souvent une région creusée de nombreux orifices vasculaires, la zone criblée rétroméatique, en rapport en profondeur avec l'antre mastoïdien. Le bord interne de la partie horizontale est adossé au tegmen tympani de la partie pétreuse et prend part à la formation du toit de l'antre et de la caisse du tympan. La suture de la partie squameuse et de la partie pétreuse forme la fissure pétrosquameuse visible dans la région mastoïdienne et sur la face endocrânienne de l'os temporal.

1-3 Partie tympanique de l'os temporal :

C'est le plus petit élément de l'os temporal. Elle est positionnée en avant de la face antéro-inférieure de la partie pétreuse, en dessous du segment horizontal de la partie squameuse qu'elle croise transversalement. Elle a la forme d'un demi-cornet ouvert vers le haut et dirigée selon le même axe que le méat acoustique externe (MAE). Elle forme les parois antérieures, inférieure et une portion de la paroi postérieure du MAE, au fond duquel on retrouve le sillon tympanique (sulcus tympanicus) dans lequel s'enclasse l'anneau tympanique. L'espace vacant entre les deux extrémités supérieures du demi-cornet, grande et petite épines tympaniques, est comblé par la partie cupulaire de la partie squameuse.

Le bord supérieur s'articule avec la partie squameuse et la partie pétreuse et réalise la scissure de Glaser qui sépare la fosse mandibulaire en deux segments, dont le seul segment antérieur est articulaire (**figure 23**). Latéralement, le bord supérieur est en contact avec la partie squameuse et crée la partie postérieure ou latérale de la scissure de Glaser ou fissure tympano-squameuse. Plus en dedans, un prolongement inférieur du tegmen tympani de la partie pétreuse, ou hernie du rocher [140], vient s'intercaler entre les deux os précédents et dédoubler la partie antérieure ou médiale de la scissure de Glaser en une fissure pétro-tympanique en arrière et une fissure pétrosquameuse en avant. Au niveau de la fissure pétro-tympanique, il existe deux orifices qui donnent accès à la caisse du tympan. Le plus latéral est le plus large et laisse passer l'artère tympanique antérieure et le ligament antérieur du marteau. En position plus médiale, on trouve le canal de Huguier dans lequel chemine la corde du tympan. Du fait de sa constitution, le terme de fissure pétro-tympano-squameuse devrait être retenu pour désigner la scissure de Glaser [140].

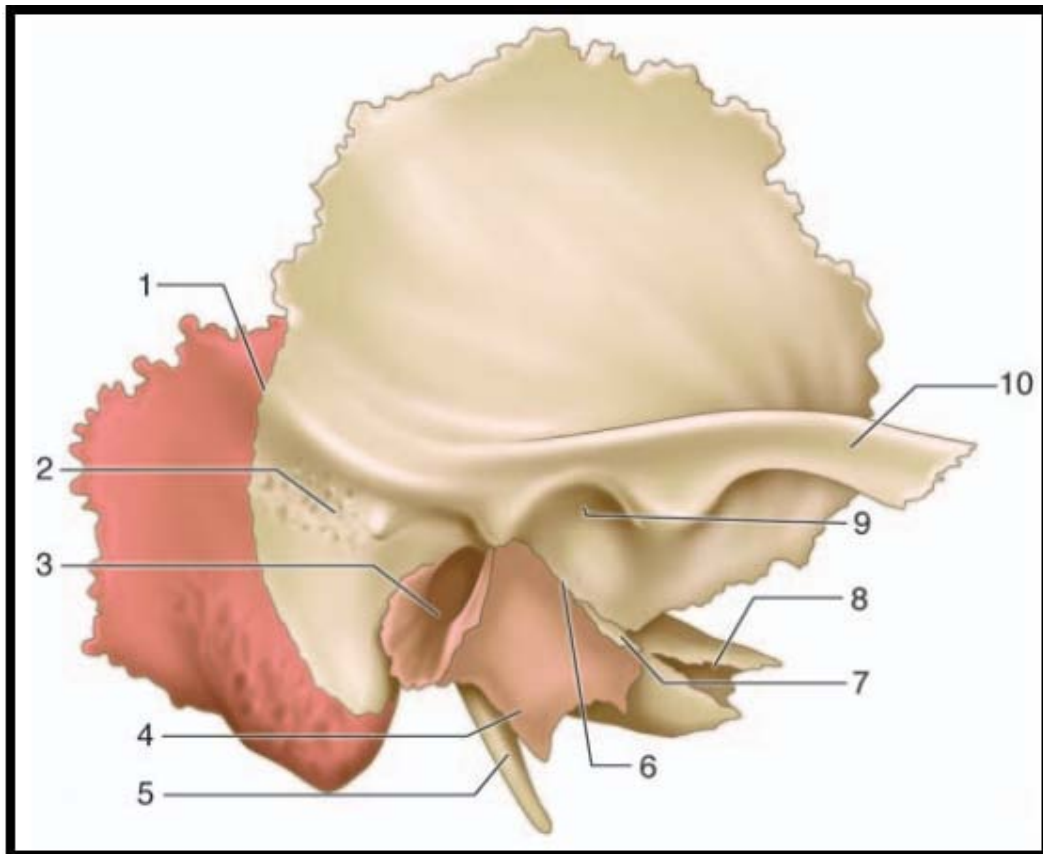


Figure 20. Vue latérale de l'os temporal droit. [141]

1. Fissure pétro-squameuse ; 2. Epine supra-méatique et en arrière zone criblée rétroméatique ; 3. MAE ; 4. Crête vaginale ; 5. Processus styloïde ;
6. Fissure pétro tympano-squameuse (scissure de Glaser) ; 7. Prolongement inférieur du tegmen tympani ; 8. Canal carotidien ; 9. Fosse mandibulaire ; 10. Processus zygomatique.

Les trois portions constitutives de l'os temporal sont représentées par des couleurs différentes (la partie squameuse en beige, la partie tympanique en rouge clair, la partie pétreuse en rouge foncée).

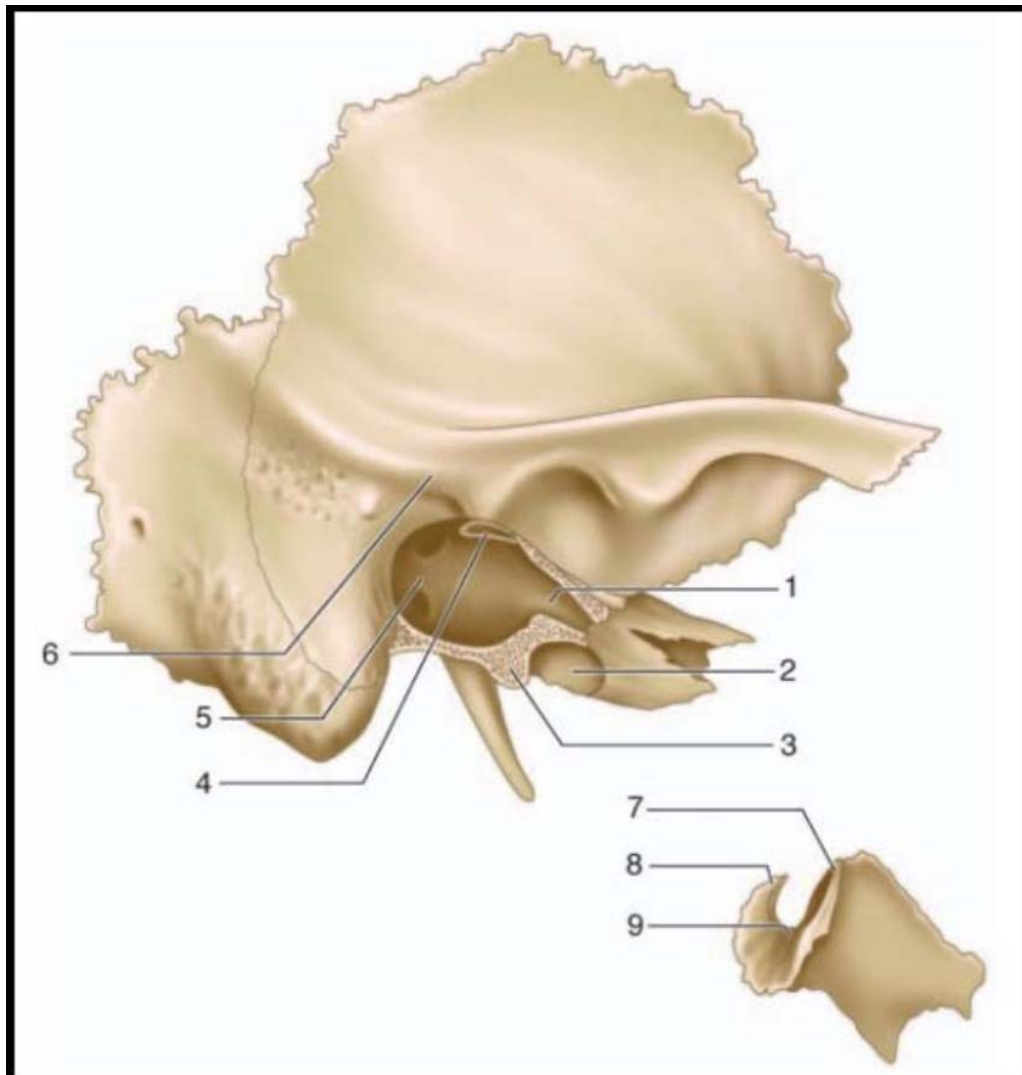


Figure 21. Vue latérale de l'os temporal droit, la partie tympanique est Retirée. [141]

1. Partie osseuse de la trompe auditive ; 2. Canal carotidien ; 3. Zone de contact entre la partie pétreuse et la partie tympanique de l'os Temporal ; 4. Canal du muscle tenseur du tympan ; 5. Caisse du tympan ; 6. Partie cupulaire de la partie squameuse de l'os temporal ; 7. Grande Épine tympanique; 8. Petite épine tympanique; 9. Sillon tympanique.

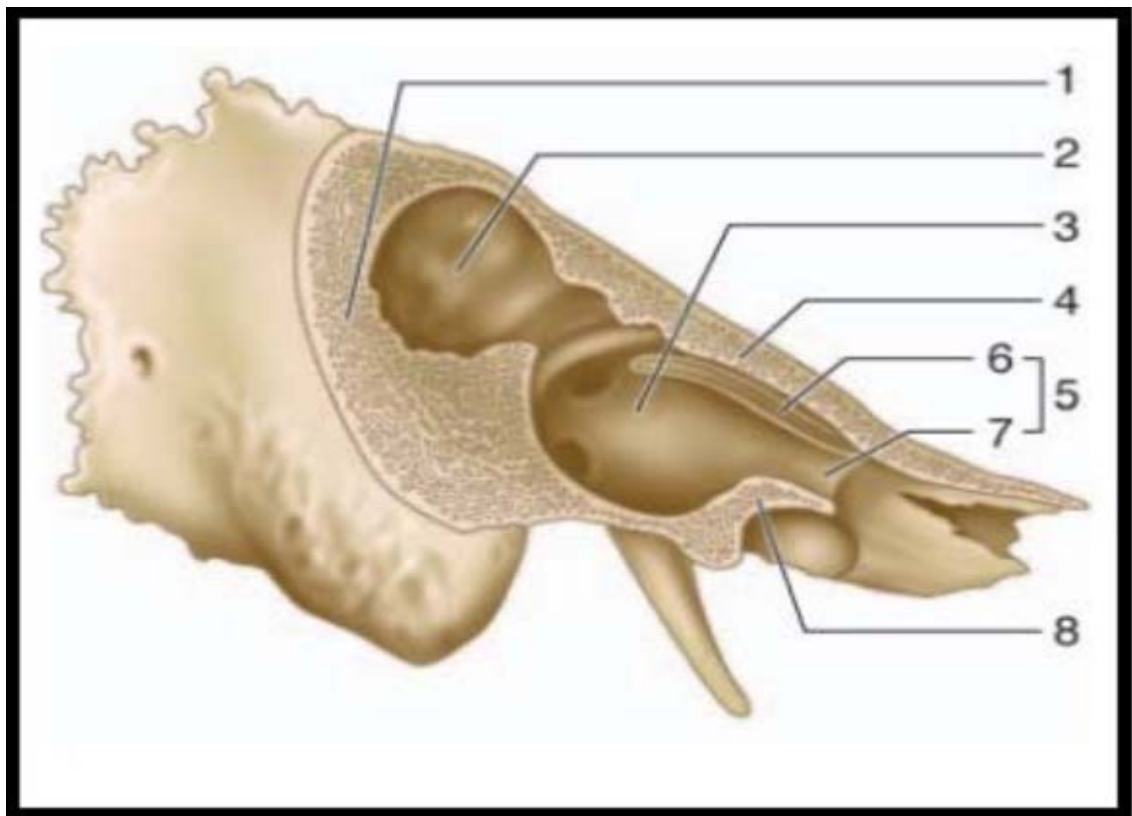


Figure 22. Vue latérale de l'os temporal droit "partie pétreuse" ; [141]

La partie tympanique et la partie squameuse retirées.

1. Zone de contact entre la partie pétreuse et la partie squameuse au niveau de la région mastoïdienne de l'os temporal ; 2. Antrum mastoïdien ; 3. Caisse du tympan ; 4. Tegmen tympani (zone de contact entre la partie pétreuse et (6) la partie squameuse de l'os temporal) ; 5. Partie osseuse de la trompe auditive – canal musculo-tubaire : gouttière du muscle tenseur du tympan et gouttière du tube auditif (7) ; 8. Zone de contact entre la partie pétreuse et la partie tympanique de l'os temporal.

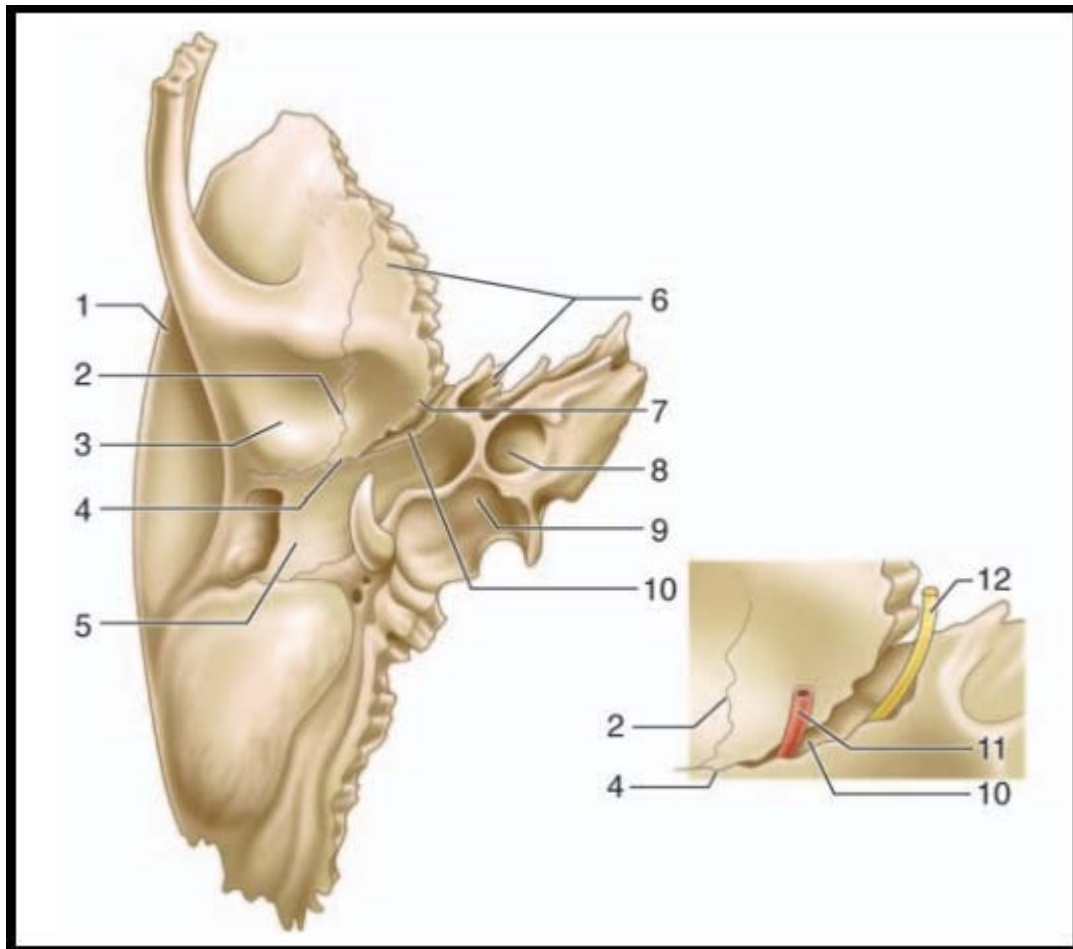


Figure 23. Vue inférieure de l'os temporal droit [137].

En cartouche fissure pétro–tympano–squameuse (scissure de Glaser).

1. Partie squameuse de l'os temporal ; 2. Fissure pétrosquameuse ; 3. Fosse mandibulaire ; 4. Fissure tympanosquameuse ; 5. Partie tympanique de l'os temporal ; 6. Partie pétreuse de l'os temporal ; 7. Prolongement inférieur du tegmen tympani (hernie du rocher) ; 8. Canal carotidien ; 9. Fosse jugulaire ; 10. Fissure pétrotympanique ; 11. Artère tympanique antérieure ; 12. Corde du tympan.

2. Oreille externe : [142]

L'oreille externe (OE) est composée du pavillon et du méat acoustique externe (**figure 24**). Elle représente une double entité fonctionnelle et esthétique.

Cet organe d'architecture complexe intervient en effet dans la localisation et la transmission de l'onde sonore, et participe à l'amplification de certaines fréquences. De plus,

l'OE possède une position stratégique dans l'esthétique et l'harmonie de la face, et occupe de ce fait une place importante dans le domaine de la chirurgie réparatrice.

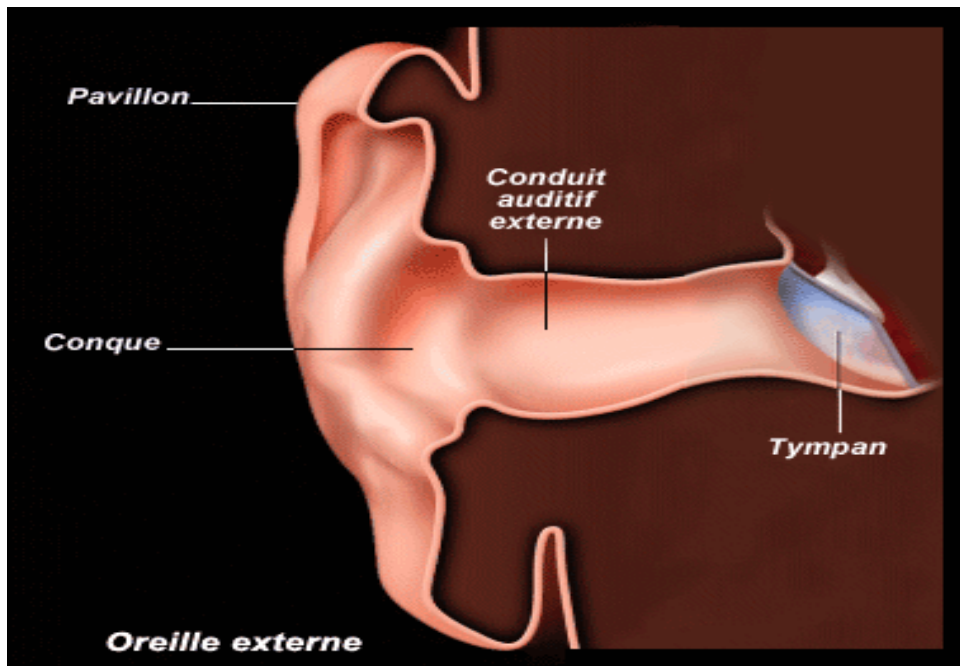


Figure 24. Coupe frontale de l'oreille externe droite vue antérieure. [143]

2-1 Anatomie du pavillon (auricule):

a. Situation générale du pavillon :

Le pavillon de l'oreille est un organe pair, situé en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et de la région parotidienne, en avant de la mastoïde, au-dessous de la région temporale (**figure 25**).

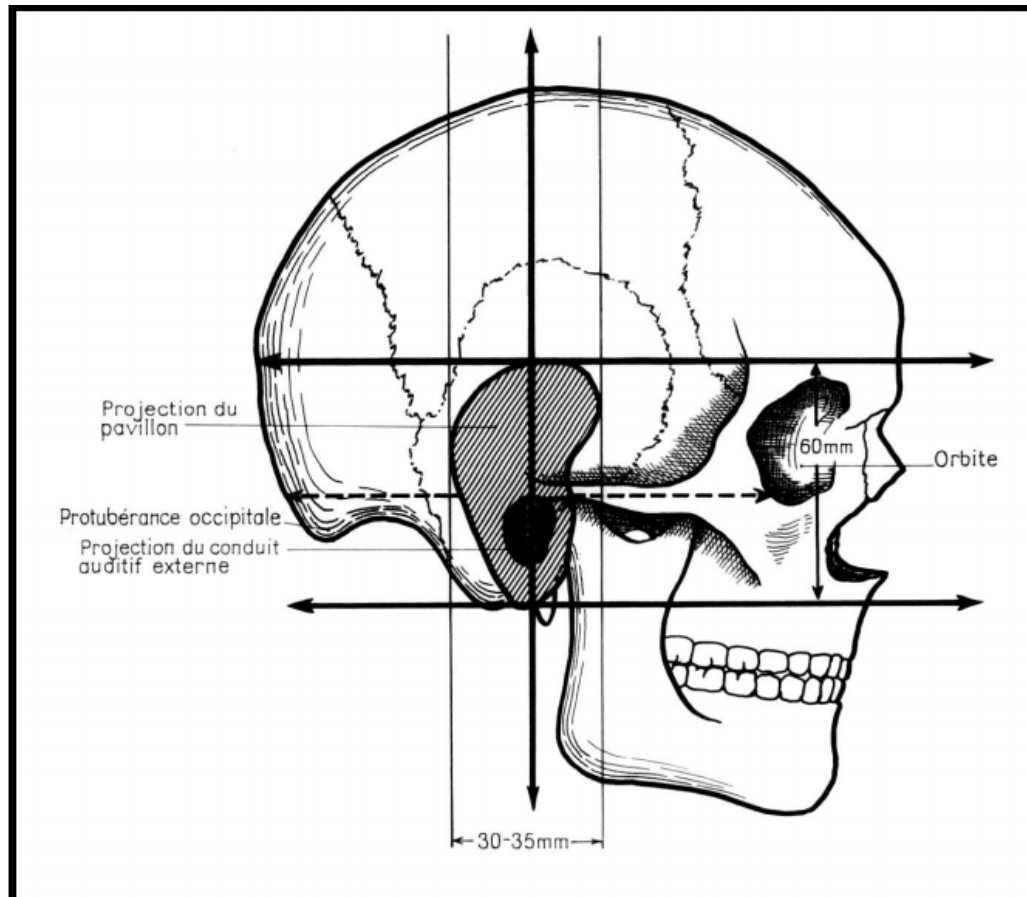


Figure 25. Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio- facial (Vue latérale). [144]

b. Forme du pavillon :

On lui décrit une face latérale, un bord libre et une face médiale.

b-1 Face latérale :

Elle est constituée par les saillies et dépressions du cartilage du pavillon moulée par le revêtement cutané, et du lobule sans armature cartilagineuse. Ces saillies circonscrivent la dépression de la conque et du MAE (anciennement nommé conduit auditif externe). Les saillies retrouvées de manière constante sont l'hélix, l'anthélix, le tragus et l'antitragus (**figure 26**).

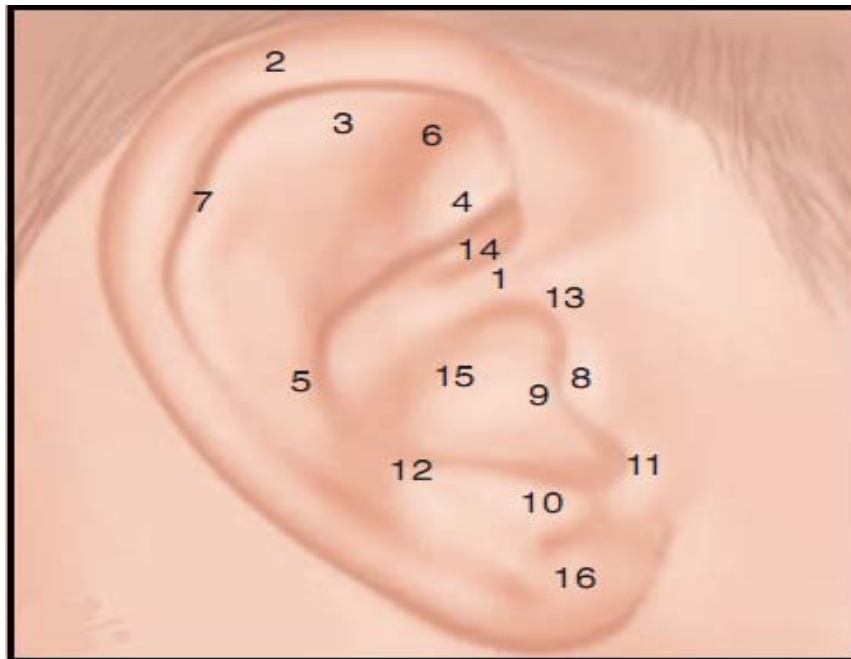


Figure 26. La face latérale du pavillon droit. [142]

1. Racine de l'hélix ; 2. Hélix ; 3. Racine supérieure de l'anthélix ; 4. Racine inférieure de l'anthélix ; 5. Anthélix ; 6. fossette naviculaire ; 7. Scapha ; 8. Tragus ; 9. MAE ; 10. Antitragus ; 11. Echancrure de la conque ; 12. Incisure de l'anthélix ; 13. Incisura anterior auris ; 14. Cymba conchae ; 15. Cavum conchae ; 16. Lobule.

– **L'hélix** : réalise la périphérie des deux tiers supérieurs du pavillon. Il naît au niveau de la partie antérieure de la conque et au-dessus du MAE par une racine qui se porte en avant et en haut pour ensuite s'incurver en formant un arc à concavité inférieure. Il se termine dans la partie postéro-supérieure du lobule.

– **L'anthélix** : est une saillie bifide concentrique à l'hélix, duquel il est séparé par la gouttière scaphoïde de l'hélix ou scapha, il naît parallèlement à la racine de l'hélix, s'incline en haut et en avant pour se diviser en deux saillies, les racines antérieure et postérieure de l'anthélix. La zone délimitée par ces deux racines et l'hélix est nommée fossette naviculaire.

– **Le tragus** : est une saillie de forme triangulaire, inclinée en arrière et en dehors, à l'aplomb du MAE. Son bord libre peut être convexe ou d'aspect légèrement bituberculeux. Il est séparé de l'hélix par un sillon nommé incisura anterior auris.

– **L'antitragus** : est une petite saillie en avant de la naissance de l'anthélix et répond au tragus, dont il est séparé par une échancrure à concavité postéro-supérieure nommée échancrure de la conque ou intertragiennne.

– On décrit également une petite dépression située entre l'antitragus et l'anthélix nommée **sillon postérieur du pavillon ou incisure de l'anthélix** [145].

– **La conque** : est une dépression limitée par l'anthélix en arrière et en haut, la racine de l'hélix et le tragus en avant, l'antitragus en bas. Elle est divisée en deux parties par la racine de l'hélix : *cymba conchae* en haut et en arrière, *cavum conchae* en avant et en bas.

– **Le lobule** : simple repli cutané sans armature cartilagineuse, fait suite à l'hélix et au tragus.

b-2 Face médiale :

On lui décrit une partie antérieure adhérente et une partie postérieure libre. La partie libre représente les deux tiers de la largeur du pavillon. Elle est constituée par le négatif des reliefs de la face latérale. La saillie représentée par la dépression de la conque forme l'*eminentia conchae*. En arrière le sillon nommé *fossa anthelialis* répond au relief de l'anthélix, et l'*eminentia scaphae* à la gouttière scaphoïde. La partie antérieure répond au pourtour du MAE. La zone d'adhérence déborde : en arrière sur la région mastoïdienne sur environ 10mm, en haut sur la racine du zygoma sur cette même distance [146]. La jonction des deux zones est marquée par le sillon rétroauriculaire (**Figure 27**)

c. Charpente cartilagineuse :

La structure cartilagineuse de l'OE est responsable des reliefs et dépressions du pavillon, à l'exception notable du lobule, et lui assure son élasticité. C'est un cartilage réticulé, entouré d'un périchondre épais et nacré, d'une épaisseur de 0,5 à 1mm, maximale au niveau de la conque (**figure 27**).

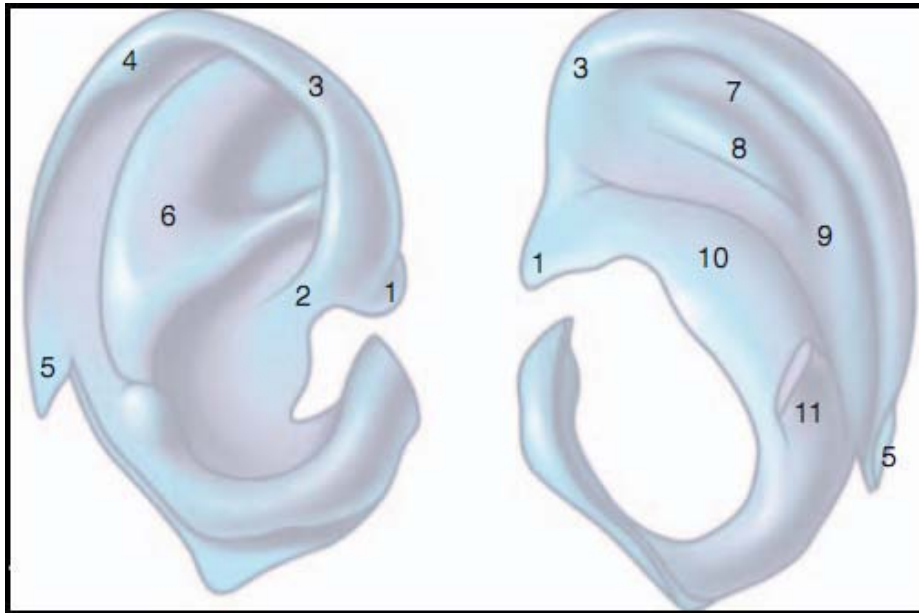


Figure 27. Vues latérale et médiale du cartilage du pavillon droit. [142]

1. Epine de l'hélix. 2. Racine de l'hélix ; 3. Hélix ; 4. Tuberculum auriculae ; 5. queue de l'hélix ; 6. Anthélix ; 7. Eminentia scapha ; 8. Fossa anthélicis ; 9. Sillon postérieur de l'anthélix ; 10. Eminentia conchae ; 11. ponticulus .

d. Revêtement cutané :

La peau épouse parfaitement l'ensemble des reliefs des deux faces du pavillon. Très fine et adhérente au plan cartilagineux sur la face latérale, elle est plus épaisse et moins adhérente sur la face médiale et sur la mastoïde, avec la présence de quelques îlots adipeux.

e. Système musculo-ligamentaire :

C'est un système atélique par excellence. L'appareil musculo-ligamentaire du pavillon de l'oreille peut être divisé en deux groupes, intrinsèque et extrinsèque.

e-1 Ligaments :

Les ligaments extrinsèques de Valsalva assurent, conjointement aux muscles du même ordre, l'adhérence du pavillon à ses points d'insertion crânienne [146].

- Le ligament antérieur part de l'aponévrose du muscle temporal au dessus de l'arcade zygomatique, puis du tubercule de l'arcade et se termine au niveau de l'épine de l'hélix, au bord supérieur du tragus.
- Le ligament postérieur unit la corticale mastoïdienne à la convexité postérieure de la conque.
- pour Valsalva, il existe un ligament supérieur qui unit le bord supérieur du MAE à l'épine de l'hélix.

Les ligaments intrinsèques du pavillon très rudimentaire comblent les différentes incisures et unissent les languettes cartilagineuses. Au niveau de la face latérale, deux ligaments combles le sillon postérieur du pavillon et l'incisura anterior auris. Sur la face médiale, deux ligaments extrêmement grêles surplombent la fossa anthelialis et l'eminentia scaphae.

e-2 Muscles extrinsèques :

Ils sont associés au groupe des muscles pauciers de la face .on décrit (**figure 28**) :

- Le muscle auriculaire antérieur [147] : est un faisceau très grêle, naissant de l'aponévrose épicroânienne au niveau de la racine du zygoma et se terminant sur l'épine de l'hélix et le bord antérieur de la conque ;
- Le muscle auriculaire supérieur est plus épais, mieux individualisable. Ses fibres naissent de l'épicrâne au-dessus du pavillon, se réunissent en un tendon qui se termine sur la fossa anthelialis ;
- Le muscle auriculaire postérieur : naît de l'apophyse mastoïde, au-dessous des fibres de l'occipital, en deux ou trois faisceaux qui se terminent au niveau du ponticulus de la conque ;

Certaines descriptions classiques font état d'un quatrième muscle extrinsèque, le muscle temporal superficiel, extrêmement mince, situé entre le muscle auriculaire antérieur et le bord

postérieur de l'orbiculaire des paupières, permettant théoriquement de porter le pavillon en haut et en bas.

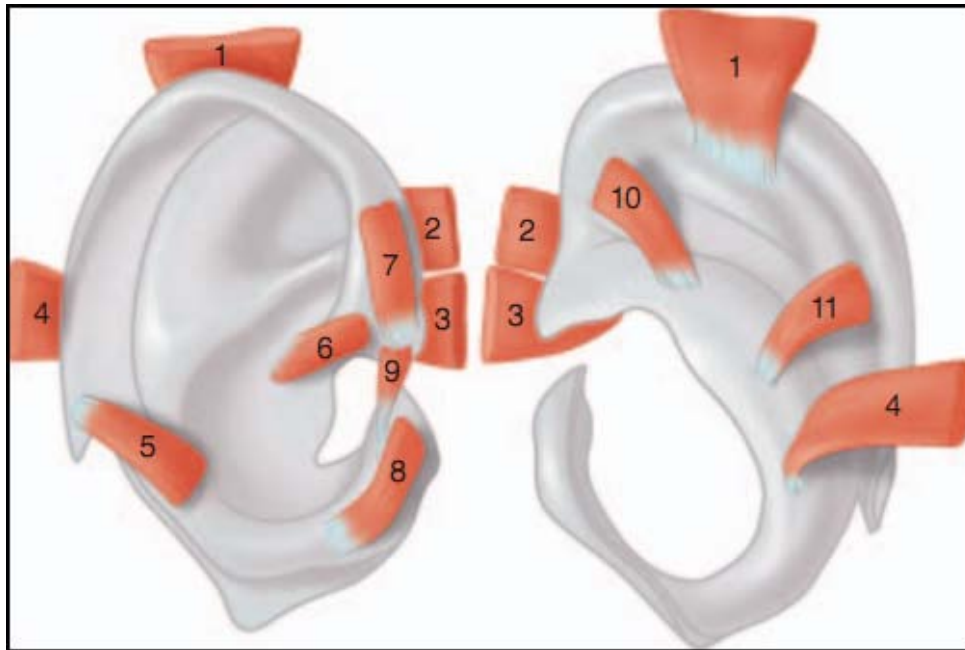


Figure 28. Les muscles du pavillon. [142]

1. Muscle auriculaire supérieur ; 2. Muscle temporal superficiel ; 3. Muscle auriculaire antérieur ; 4. Muscle auriculaire postérieur ; 5 muscle de l'antitragus ; 6. Petit muscle de l'hélix ; 7. Grand muscle de l'hélix ; 8. Muscle du tragus ; 9. Muscle pyramidal ; 10. Muscle oblique ; 11. Muscle transverse.

e-3 Muscles intrinsèques :

Ils sont rudimentaires :

- Le grand muscle de l'hélix, reliant verticalement l'épine de l'hélix à la peau du bord antérieur de l'hélix ;
- Le petit muscle de l'hélix, situé à la face latérale de la racine de l'hélix ;
- Le muscle du tragus de Valsalva, formé de fibres situées à la face latérale du cartilage tragien ;
- Le muscle pyramidal de Jung, très inconstant, est constitué par le prolongement de certaine fibres du muscle du tragus vers l'épine de l'hélix;

- Le muscle de l'antitragus, unit l'antitragus au rebord postéro-inférieur de l'hélix [148];
- Le muscle transverse, situé à la face médiale du pavillon, unit la partie moyenne de l'eminentia conchae à la convexité postérieure de la fossette naviculaire ;
- Le muscle oblique, réalise un trajet similaire au muscle transverse en avant de ce dernier.

2-2 Anatomie du méat acoustique externe :

Il s'agit d'un canal aérien grossièrement cylindrique, aplatis d'avant en arrière, limité en dedans par la membrane tympanique, et ouvert à l'air libre en dehors. Il est formé en dehors d'une portion cartilagineuse, et en dedans d'une portion osseuse (**figure 29**).

a. Dimensions :

Ce canal mesure environ 25mm, et adopte une direction légèrement oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant, formant avec l'axe sagittal du rocher un angle de 80°. Il a une forme sigmoïde à concavité postérieure et inférieure. Sa section, très variable, est en moyenne de 8mm ; elle diminue au niveau de la jonction entre les deux tiers externes et le tiers interne. Ce segment plus étroit est appelé isthme, situé à environ 20mm de l'orifice externe.

Du fait de l'inclinaison de la membrane tympanique en bas, en avant et en dedans, la paroi inférieure du MAE mesure environ 5mm de plus que la paroi supérieure [145].

b. Morphologie :

Du fait de sa forme sigmoïde, on peut décrire trois segments au MAE :

- Un segment latéral, oblique en dedans et en avant, suivant l'axe du cartilage tragien ;
- Un segment moyen, formant un coude à concavité postérieure très marquée, au niveau de la jonction entre segment cartilagineux et segment osseux ;

- Un segment médial, réalisant une seconde inflexion antérieure jusqu'au tympan.

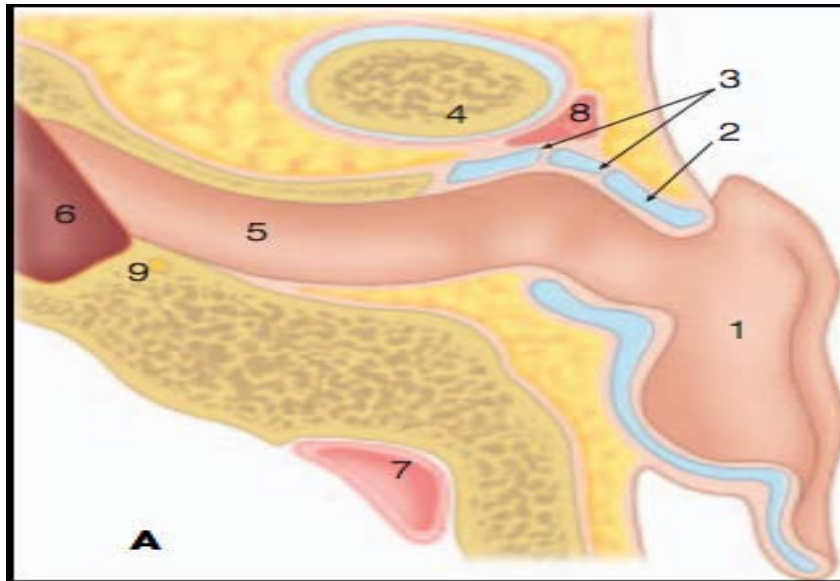


Figure 29.A coupe transversale du MAE. [142]

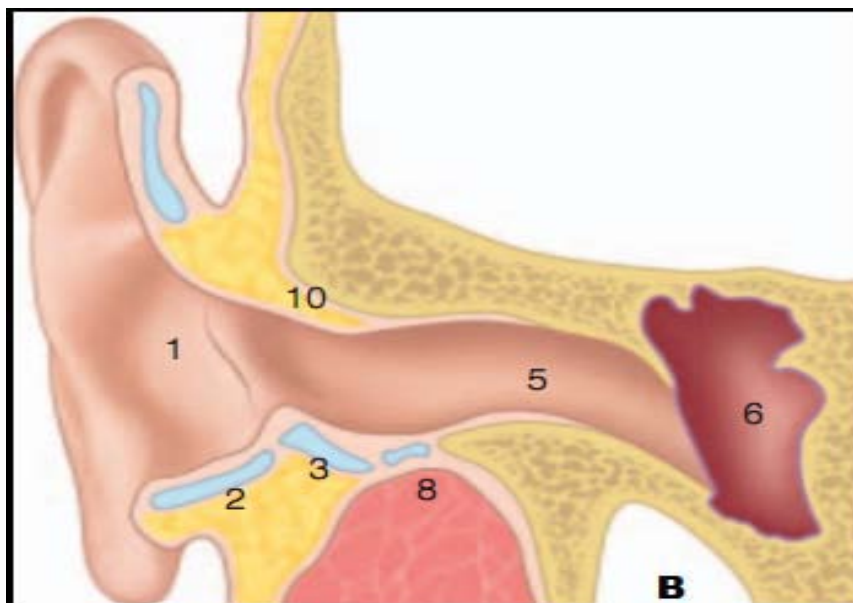


Figure 29.B coupe coronale du MAE. [142]

1. conque ; 6. Caisse du tympan ; 2. Tragus ; 7. Sinus latéral ; 3. Incisures cartilagineuse di MAE ; 8. Prolongement parotidien ; 4. Condyle mandibulaire ; 9. Nerf facial(troisième portion) ; 5. Méat acoustique externe ; 10. Pars cupularis (mur de la logette).

b-1 Portion fibro-cartilagineuse :

Cette portion est en continuité avec la charpente cartilagineuse du pavillon. D'une longueur de 8-9mm, elle est formée par l'union d'une gouttière antéro-inférieure cartilagineuse et d'une gouttière postéro-supérieure fibreuse.

- La gouttière cartilagineuse : elle est en continuité avec le cartilage du tragus, en dedans de l'os tympanal ;

- La gouttière fibreuse : elle ferme en haut et en arrière la portion latérale du MAE. Elle est en relation : en dehors avec le cartilage du pavillon, et en dedans avec le conduit osseux au niveau de l'épine de Henle.

b.2 Portion osseuse :

Mesurant en moyenne 16mm de longueur, aplatie d'avant en arrière, elle constitue les deux tiers internes du conduit. Elle est constituée par l'os tympanal et la portion sous-zygomatique de l'écaille de l'os temporal.

On décrit classiquement quatre parois et deux orifices au MAE:

- **La paroi antérieure** : Elle est constituée par le bord antérieur de l'os tympanal. Cette paroi, concave de haut en bas, se raccorde à angle aigu avec la membrane tympanique. D'une faible épaisseur (2 mm), elle est en rapport en avant avec l'ATM et le prolongement sous-condylien de la glande parotide.
- **La paroi inférieure** : Elle est également formée par la gouttière de l'os tympanal, avec une concavité inférieure dans le sens transversal.
- **La paroi postérieure** : Elle est formée : en dehors par l'apophyse mastoïde du temporal, en dedans par la gouttière du tympanal. Elle réalise la séparation entre les cavités mastoïdiennes et le MAE. Elle est parcourue par la scissure tympano-squameuse. Ses principaux rapports sont : en arrière, les cellules mastoïdiennes et la troisième portion du nerf facial, en bas en avant la partie postérieure de l'atrium.
- **La paroi supérieure** : Formée par la partie squameuse de l'os temporal, elle adopte une concavité inférieure dans le sens sagittal. À sa partie médiale, elle s'incline

fortement en bas et en dedans pour former le mur de la logette (pars cupularis). Ce mur osseux s'affine de haut en bas et limite en dehors l'épitympanum. Son principal rapport supérieur est la méninge temporale et le lobe temporal.

- **L'orifice médial** : Il répond à l'insertion de la membrane tympanique dans son sulcus.
- **L'orifice latéral** : Il correspond à la jonction entre les deux composantes osseuse et fibrocartilagineuse du MAE. On rappellera un caractère osseux très constant au niveau de la zone de jonction postéro-supérieure, l'épine supraméatique de Henle.

b-3 Revêtement :

Le revêtement cutané du MAE est en continuité avec celui du pavillon, et adhère fortement avec le périchondre et le périoste de ses deux portions ce qui explique qu'une simple épidermite peut évoluer facilement vers une ostéite. L'épaisseur cutanée diminue de dehors en dedans, puis ce revêtement participe à la formation de la membrane tympanique.

La portion fibrocartilagineuse du MAE est dotée d'appareils pilosébacés, ce qui favorise la survenue des furoncles à ce niveau.

2-3 Rapports du conduit auditif externe : [149-150]

- **La paroi antérieure** répond à l'articulation temporo-mandibulaire (**figure 30**).
 - 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.

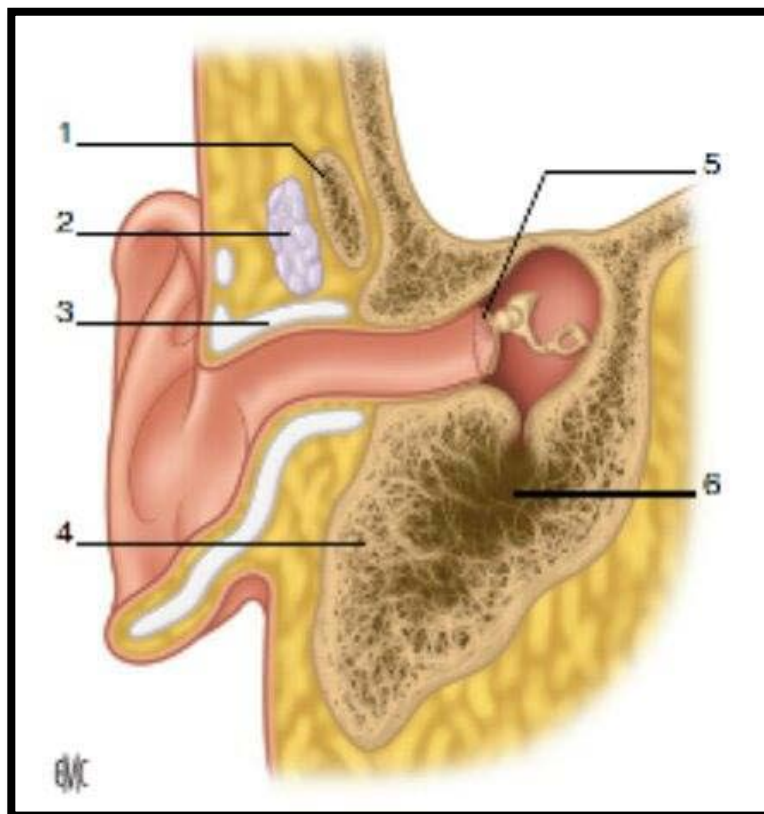


Figure 30. Rapports antérieurs et postérieurs du conduit auditif externe [151].

1. Mandibule ; 2. parotide ; 3.conduit fibrocartilagineux ; 4.mastoïde ; 5.tympanal ; 6.antre.

2-4 Vascularisation de l'oreille externe :

a. Vascularisation artérielle :

Le réseau artériel est d'origine carotidienne externe [152–153]. On peut décrire deux axes vasculaires (**figure 31 A et B**):

– **un réseau antérieur** : issu de l'artère temporale superficielle (ATS). L'artère auriculaire, branche de l'ATS, longe lors d'un trajet ascendant le bord antérieur du tragus et de l'hélix. Elle donne plusieurs branches, le plus souvent au nombre de trois, à destination : de la partie antérieure de l'hélix, de la fossette naviculaire, des racines de l'anthélix, du tragus et du lobule.

– **un réseau postérieur** : dépendant de l'artère auriculaire postérieure (AAP), née de la carotide externe ou de l'occipitale. L'AAP Possède un trajet ascendant au bord antérieur de l'apophyse mastoïde, au niveau du sillon rétro auriculaire, en avant du muscle rétro auriculaire. Elle se divise en plusieurs branches destinées à la face médiale du pavillon, et en trois ou quatre branches perforantes. Ces branches perforantes réalisent un réseau anastomotique avec le réseau antérieur issu de l'ATS, très dense au niveau de la conque.

L'AAP est en charge de la vascularisation des deux tiers postérieurs de l'hélix, du scapha, de l'anthélix et de l'ensemble de la conque ; elle n'intervient pas dans la vascularisation du lobule.

La vascularisation du MAE est également le fait de la carotide externe : sa portion cartilagineuse dépend des branches de l'ATS et de l'AAP ; la portion osseuse dépend de la maxillaire interne par ses branches tympanique antérieure et auriculaire profonde, à un degré moindre par l'artère stylomastoïdienne issue de l'occipitale ou de l'AAP.

Par ailleurs, la vascularisation du cartilage de pavillon est assurée par **imbibition** à partir du périchondre.

b. Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de l'OE se fait par deux réseaux principaux (**figure 32**) :

– Un réseau antérieur se drainant dans la veine temporale superficielle puis dans la veine jugulaire externe ;

- Un réseau postérieur, se drainant via les veines auriculaire postérieure et occipitale superficielle dans le réseau jugulaire externe ; dans les sinus veineux intracrâniens via la veine émissaire mastoïdienne.

Le drainage du MAE osseux suit ces deux axes et celui de la veine maxillaire interne.

c. Drainage lymphatique :

La connaissance de drainage lymphatique de l'OE prend tout son sens dans la chirurgie carcinologique du pavillon. Celui-ci concerne le pavillon et la portion cartilagineuse du MAE. Il s'effectue par trois voies de drainage (**figure 33**) :

- **une voie antérieure** : drainant le tiers antérieur de l'hélix, le tragus, la partie antérieure et supérieure du MAE, au niveau du groupe ganglionnaire préauriculaire ou prétragien ;

- **une voie postérieure** : qui draine l'anthélix et le lobule ainsi qu'une partie de la conque. Les collecteurs lymphatiques effectuent un premier relais ganglionnaire mastoïdien au-dessus de l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien(SCM) ;

- **une voie inférieure** : qui assure le drainage de la conque, de la majeure partie de l'hélix et de la paroi inférieure du MAE. Les relais s'effectuent au niveau des ganglions parotidiens et latéraux profonds du cou.

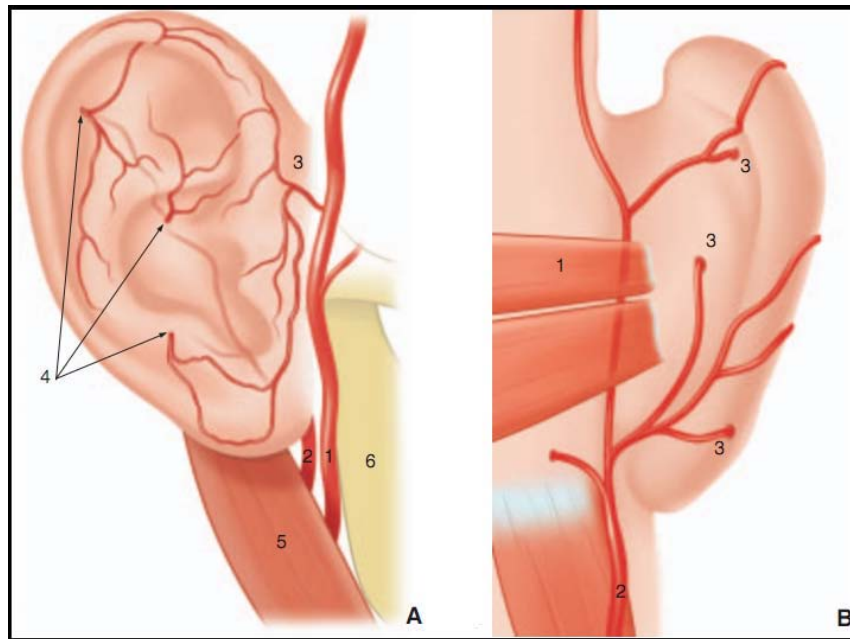


Figure 31. [142]

A. Réseau artériel du pavillon de l'oreille, vue latérale.

1. Artère temporale superficielle (ATS) ; 2. Artère auriculaire postérieure ; 3. Branche auriculaire de l'ATS ; 4. Branches perforantes ; 5. Muscle digastrique ; 6. Angle mandibulaire.

B. Réseau artériel du pavillon, vue postérieure.

1. Muscle auriculaire postérieur ; 2. Artère auriculaire postérieure ; 3. Branches perforantes.

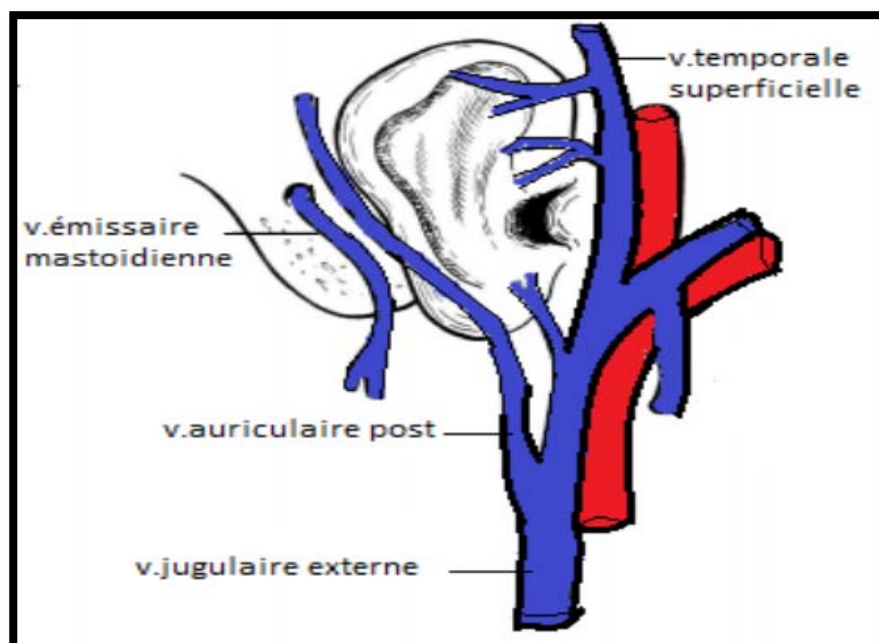


Figure 32. La Vascolarisation veineuse de l'oreille externe. [144]

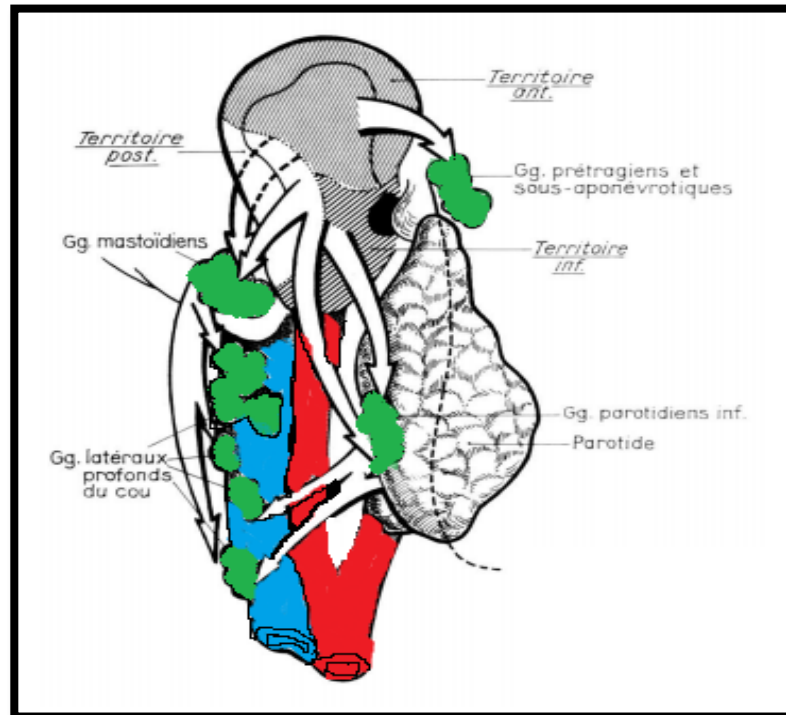


Figure 33. Drainage lymphatique de l'oreille externe. [144]

2-5 **Innervation de l'oreille externe :**

L'innervation sensitive complexe de l'oreille externe est très riche ce qui explique la physiologie des otalgies, elle est assurée par quatre nerfs (**figure 34**) :

– **Le nerf intermédiaire de Wrisberg** : Il réunit les fibres sensibles de la zone de Ramsey-Hunt, comprenant la conque, la partie antérieure de l'anthélix, la racine de l'hélix, la fossette triangulaire, les faces postérieure et inférieure du MAE et du tympan.

– **Le nerf auriculo temporal** : branche du nerf mandibulaire, qui innerve le tragus, la portion ascendante de l'hélix, la face antérieure du MAE et du tympan ;

– **La branche postérieure du nerf grand auriculaire** : issu des racines C2 et C3 du plexus cervical superficiel ; elle innerve le lobule, le tiers postérieur du pavillon à sa face externe ainsi que toute sa face médiale .

– **Le rameau auriculaire du nerf vague (rameau de la fosse jugulaire)** : qui pénètre dans l'aqueduc du facial par l'ostium introitus, s'anastomose temporairement au VII, sort dans

l'espace rétrostylien par le canaliculus mastoideus, s'anastomose à la branche auriculaire postérieure du facial, et se distribue à la face postérieure du pavillon et du MAE [154].

L'innervation motrice est, quant à elle, dévolue du nerf facial.

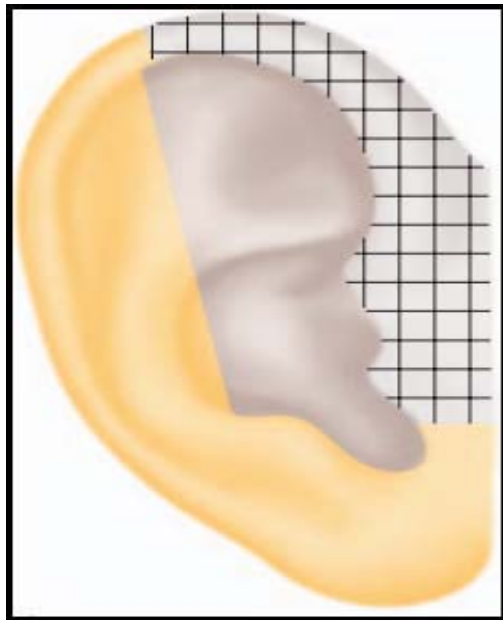


Figure 34. Innervation du pavillon de l'oreille. [142]

En hachuré : nerf trijumeau ; en jaune : plexus cervical superficiel ; en gris : nerf intermédiaire de Wrisberg.

B. COMMENSALISME DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE : [151-155]

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 [156].

1. Différentes flores du CAE :

❖ Flores bactérienne :

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

on distingue trois groupes de bactéries [151]:

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

❖ **Flore mycosique :**

Ils sont fréquemment isolés dans le conduit auditif externe en l'absence d'infection patente. On distingue [157]:

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

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

2. Facteurs protecteurs du CAE :

Certains facteurs assurent la protection du CAE notamment :

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

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

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

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

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

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

Ce déséquilibre favorise les infections.

C. RAPPELS PHARMACOLOGIQUES: [1 58]

1. Antibiotiques :

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

1-1 Fluoroquinolones :

Les plus utilisés sont :

- Ciprofloxacine (Ciflox®)
- Ofloxacine (Oflocet®)

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 :**

- Aérobies Gram positif : Staphylocoque méticilline sensible.
- Aérobies Gram négatif : Hémophilus influenza, pseudomonas aeruginosa, proteus mirabilis, klebsiella, entérobacter...
- Anaérobies.

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 oropharyngée.

❖ **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.

❖ **Posologies :**

- Ciprofloxacine :

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.

– Ofloxacin :

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

1-2 Céphalosporines de troisième génération :

Les plus utilisées sont : La Ceftazidime (Furtum®)

La Ceftriaxone (Claforan®)

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

❖ **Spectre** :

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

Leurs 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.

❖ **Posologies :**

- 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.

❖ **Effets indésirables :**

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

1-3 Pénicillines antipyocyaniques :

❖ **Carboxypénicilline :**

Dont les plus utilisées sont :

- Carbénicilline (Pyopen®).
- Ticarcelline (Ticarpen®).
- Ticarcelline et acide clavulanique (Timentin®).

Ce sont des antibiotiques de la famille des bêtalactamines du groupe des aminopénicillines.

❖ **Spectre :**

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

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

❖ **Posologies :**

- 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 bêtalactamines.

❖ **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 (Pipéracilline®)

La mézocilline (Baypen®).

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

❖ **Posologies :**

- Baypen® : Adulte et enfant : 300mg/kg/jour en 3 injections.
- Pipéracilline® : Adulte : 4g répété 3 fois par jour en intra veineuse soit 12g.

Enfant : 240 à 300 mg/kg/jour sur 3 prises en intraveineuse.

❖ **L'imipenème (Tienam®) :**

Antibiotiques antibactériens de la famille des bêtalactamines

❖ **Indication :**

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

❖ **Posologie :**

Chez l'adulte :

1 à 2 g, répartis en 3 ou 4 perfusions par jour.

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 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.

❖ **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 monocytogenes*, *Staphylococcus méti-S*, streptocoque, *Streptococcus pneumoniae*.
- Aérobie à Gram - : *Acinetobacter baumannii*, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Anaérobies.

1-4 Aminosides :

Surtout la Gentamycine (Gentalline®) l'Amikacine (Amiklin®) et la Tobramycine (Nebcine®).

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

2. Antifongiques :

En cas d'atteinte d'origine mycosique, le traitement fait appel aux antifongiques notamment : l'amphotéricine B et l'itraconazole.

2-1 Amphotéricine B :

Antimycosique à usage systémique.

❖ **Indications :**

Traitement des aspergilloses et des candidoses systémiques.

❖ **Posologies :**

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 frissons, fièvre, nausée et vomissements, manifestation hématologiques et surtout **toxicité rénale**.

2-2 Capofungin :

Antimycosiques pour usage systémique.

❖ **Indications :**

Traitement de l'aspergillose invasive chez les patients adultes réfractaires ou intolérants à l'amphotéricine B.

L'état réfractaire est défini par la progression de l'infection ou par l'absence d'amélioration après un minimum de 7 jours d'un traitement antifongique efficace aux doses thérapeutiques.

❖ **Posologies :**

Une dose de charge unique de 70 mg doit être administrée le premier jour de traitement ; le traitement sera poursuivi à la dose de 50 mg par jour à partir du deuxième jour. Pour les

patients pesant plus de 80 kg, après la dose de charge initiale de 70 mg, l'administration ultérieure de Caspofungin 70 mg est recommandée.

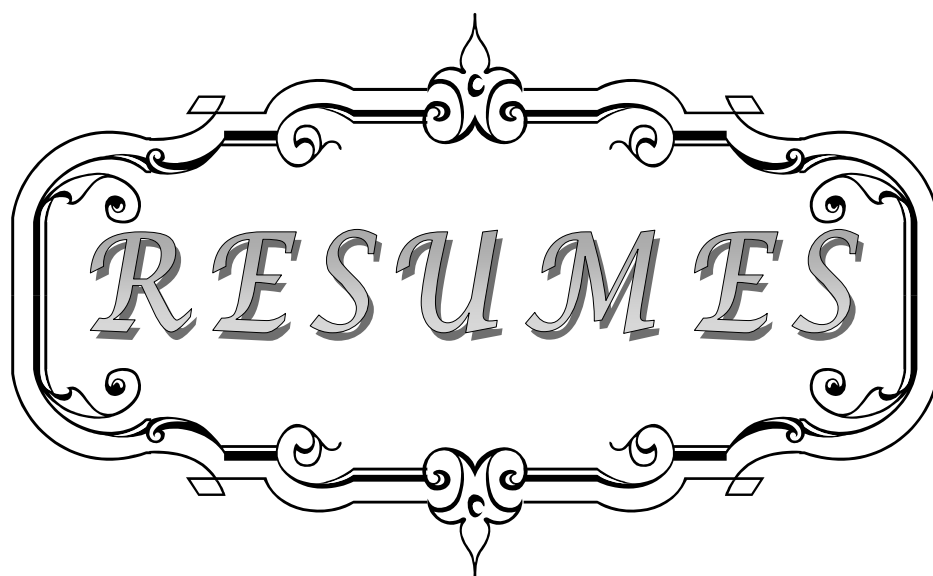
L'acétate de caspofungine n'a pas été étudié chez l'enfant. Son utilisation chez les patients de moins de 18 ans n'est pas recommandée.

❖ **Contre-indications :**

Hypersensibilité à l'acétate de Caspofungine ou à l'un des excipients.

❖ **Effets indésirables :**

Fièvre, céphalées, douleurs abdominales, douleurs, nausées, diarrhées, vomissements, manifestations hépatiques, manifestations hématologiques (anémie).



RESUMES

RESUME

L'otite externe maligne est une affection gravissime, potentiellement létale dont le diagnostic et la prise en charge constituent un défi pour tout spécialiste. Elle survient volontiers chez les sujets âgés diabétiques ou les immunodéprimés.

Le but de notre travail est de discuter à travers une étude rétrospective d'une série de 20 cas d'otites externes malignes colligées au service d'ORL du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 7 ans allant de janvier 2007 à décembre 2014, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de l'otite externe maligne.

L'âge moyen de notre population était de 64,45 ans avec une prédominance masculine. Tous nos patients étaient diabétiques sauf un qui présentait un syndrome d'immunodéficience acquise.

Le tableau clinique était dominé dans tous les cas par une otalgie sévère et trainante. L'otorrhée purulente était le 2eme motif de consultation dans 90% des cas. Une paralysie faciale périphérique a été notée dans 4 cas (20%). L'otoscopie montrait un conduit auditif stenosé et congestif avec un tissu de granulation chez tous les malades. Le prélèvement bactériologique a isolé le *Pseudomonas aeruginosa* dans 75% des cas.

La tomodensitométrie a été demandée afin de confirmer le diagnostic et de juger l'extension.

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

Dans notre contexte, la surveillance des malades a été basée sur des critères cliniques et biologiques.

Nous rapportons un taux de guérison estimé à 85% avec un seul cas de décès. Le pronostic de cette pathologie semble être amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *pseudomonas*.

ABSTRACT

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

Our aim is to discuss through a retrospective study of a series of 20 cases of malignant otitis externa collected at the ENT department of the University Hospital Mohamed VI of Marrakech over 7 years from January 2007 to December 2014, the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolution aspects of the disease.

The average age of our population was 64.45 years with male predominance. All patients were diabetic with the exception of one who was HIV infected.

The clinical picture was dominated in all cases by a severe and drawling otalgia. The purulent otorrhea was the second reason for consultation in 90% of cases. Facial palsy was observed in 4 cases (20%). Otoscopy examination showed a stenosis and congested of the external auditory canal with granulation tissue in all patients. The *Pseudomonas aeruginosa* was isolated in 75% of cases.

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

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

In our context, the follow-up of patients was based on clinical and biological criteria. We report a cure rate estimated at 85% with only one death. The prognosis of this disease seems to be improved dramatically with the advent of new molecules active on *Pseudomonas*

ملخص

يعد التهاب الأذن الخارجية الخبيث مرضاً خطيراً جداً و مميتاً حيث يشكل تشخيصه و علاجه تحدياً لكل متخصص. عادة يصيب الأشخاص المسنين و المصابين بداء السكري أوالذين يعانون من نقصان المناعة الذاتية.

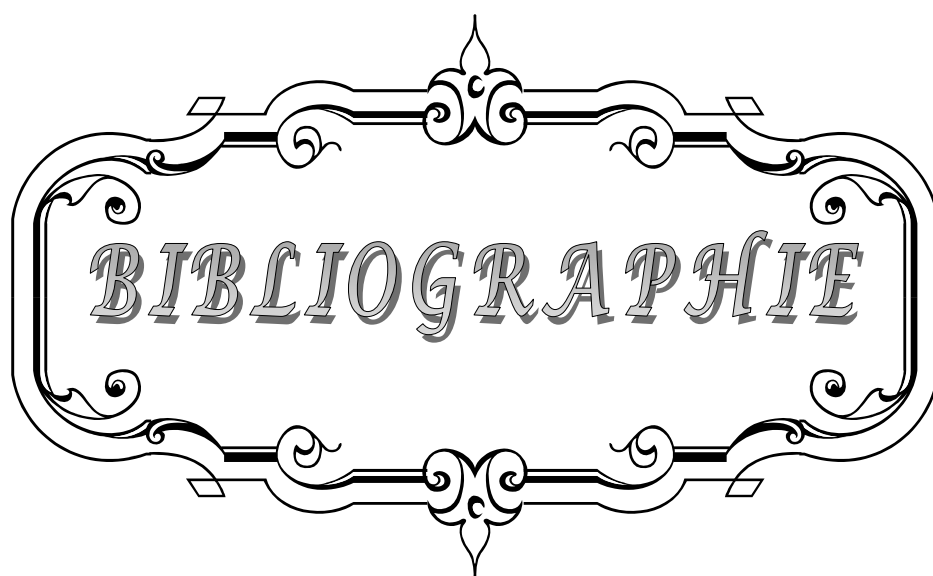
هدفنا من هذا البحث هو مناقشة الخصائص الوبائية و السريرية و المكلمة والعلاجية والتطورية من خلال دراسة إستيعادية تضم 20 حالة لإلتهاب الأذن الخارجية الخبيث و التي تمت بمصلحة جراحة الأنف و الأذن و الحنجرة للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال 7 سنوات من يناير 2007 إلى دجنبر 2014 .

وقد بلغ متوسط عمر المرض 64,45 سنة مع سيادة نسبة الذكور. حيث كانوا جميعاً مصابين بداء السكري باستثناء شخص واحد كان مصاباً بفيروس نقص المناعة المكتسبة. و يعد ألم الأذن العرض الرئيسي عند كل المرضى حيث تميز بحدته ،يليه تدفق الأذن الصديدي بنسبة 90%. أما شلل الوجه فقد لوحظ عند 4 حالات (20%). وقد أظهر فحص تنظير الأذن تضيق و التهاب القناة السمعية الخارجية وتواجد النسيج الحبيبي في جميع الحالات. وتم عزل الزائفة الزنجارية بنسبة 75%.

أما طلب الأشعة المقطعية فقد كان للتأكد من التشخيص وتحديد امتداد العدوى. وقد تم استشفاء جميع المرضى حيث خضعوا لعلاج موضعي يومي بالإضافة إلى المسكنات وموازنة داء السكري والمضادات الحيوية باستخدام الفلوروكوينولونات. في سياقنا، كان متابعة المرضى مبنية على المعايير السريرية والبيولوجية

.ولقد سجلنا نسبة شفاء مقدرة ب 85% مع حالة وفاة واحدة فقط. ويبدو أن توقع هذا المرض قد

عرف تحسناً بشكل كبير مع ظهور جزيئات جديدة نشطة على الزائفة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Stanislas B, Maurin O, Quentin L, Raynale M, Lepage P, Pons Y.**
L'otite externe nécrosante : place de l'imagerie.
La presse médicale, tome 43, n° 12, décembre 2014.
2. **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.
3. **Illing E , Olaleye O .**
Malignant otitis externa: A Review of Aetiology, Presentation, Investigations and Current Management Strategies.
Webmed central OTORHINOLARYNGOLOGY 2011; 2(3):WMC001725.
4. **Meltzer PE, Kelemen G.**
Pyocyanous osteomyelitis of the temporal bone, mandible and zygoma.
Laryngoscope 1959;69:1300_16.
5. **Chandler JR.**
Malignant external otitis.
Laryngoscope 1968;78:1257_94.
6. **Evans I, Richard S.**
Necrotizing otitis externa.
Journal laryngé 1973; 87:13-20.
7. **Cohn A.**
Progressive necrotizing otitis. Malignant external otitis.
Arch Otolaryngol 1974; 99: 136-9.
8. **Dorghazi R, Nadol J, Hystop N.**
Invasive external otitis. Report of 21 cases and review literature.
Am J Med 1981; 71:603-14.
9. **Slattery WH III, Brackmann DE.**
Skull base osteomyelitis. Malignant external otitis.
Otolaryngol Clin North Am 1996;29:795-806.

10. **Handzel O, Halperin D.**
Necrotizing (malignant) external otitis.
Am Fam Physician 2003;68:309-12.
11. **Giamarellou H.**
Therapeutic guide lines for pseudomonas aeruginosa infections.
International journal of antimicrobial agents 2000; 16:103-6.
12. **Duvvi S, Lo S, Kumar R& Blanshard J.**
Malignant External Otitis With Multiple Cranial Nerve Palsies: The Use Of Hyperbaric Oxygen.
The Internet Journal of Otorhinolaryngology. 2005; 4:1.
13. **Chamoul PH, Pessey JJ, Lacomme Y.**
Otite externe nécrosante des diabétiques : à propos d'un cas.
JFORL 1981; 30:407-12.
14. **O'Sullivan TJ, Dickson RI, Blockmanis A, Roberts FJ, Kaan K.**
The pathogenesis, differential diagnosis, and treatment of malignant otitis externa. *J Otolaryngol 1978;7:297-303.*
15. **Gehanno P.**
Otite externe maligne.
Concours médical 2000; 11:761-3.
16. **Chandon G, Morice M, Leeray G.**
Otite externe maligne.
Cah ORL , 1986, 2:110-118.
17. **Schultz.P, Riehm.S, Boivin.G**
Otite externe nécrosante (otite maligne externe) et diabète.
Médecine des maladies métaboliques-février 2011-Vol.5-N° 1.
18. **Grandis JR, Bransteher BF, Yu VL.**
The changing face of Malignant (necrotizing).
External otitis: Clinical, radiological and anatomic correlations.
The Lancet Infectious Diseases 2004; 44:34-9.

19. **Benoudiba.F, Toulgoat.F.**
Ostéite de la base du crâne.
Journal de radiologie (2011) 92, 987–994.
20. **Marsot-Dupuch K, Tiyriboz A, Meyer B et al.**
Otite externe maligne. Quand et quelle imagerie.
Ann Oto Laryngol 1991; 108:325–31.
21. **Chandler JR, GrobmanL, Quencer R, Serafini A .**
Osteomyelitis of the base of the skull.
Laryngoscope 1986; 96:245–51.
22. **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.
23. **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.
24. **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.
25. **Chun-Nan Chen, Yuh-Shyang Chen, Te-Huei Yeh, Chuan-Jen HSU & Fen-Yu Tseng.**
Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality.
Acta Oto-Laryngologica, 2010; 130: 89_94.
26. **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.
27. **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.

28. **Ress BD, Luntz M, Telischi FF, Balkany TJ, Whiteman MLH.**
Necrotizing external otitis in patients with AIDS.
Laryngoscope 1997; 107:456-60.
29. **Matthew J. Carfrae, MD, Bradley W. Kesser, MD.**
Malignant Otitis Externa
Otolaryngol Clin N Am 41 (2008) 537-549.
30. **Hollis S, Evans K.**
Management of malignant (necrotising) otitis externa.
The Journal of Laryngology & Otology (2011), 125, 1212-1217.
31. **Karman Emin, MD, Mehmet Yilmaz, MD, Metin Ibrahimov, MD, Yusuf Hacıyev, MD, and Ozgu'n Enver, MD.**
Malignant Otitis Externa.
J Craniofac Surg 2012;23: 1748Y1751.
32. **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.
33. **Lela M , Lipshitz N, Dagan E, Wolf M.**
Is laterality of malignant otitis externa related to handedness?
Medical Hypotheses 81 (2013) 142-143.
34. **Ben Gamra O, Zribi S, Zaïnino R, Hriga I, Mbarek Ch, Elkhdim A.**
L'otite externe nécrosante progressive.
Journal Tunisien d'ORL 2003; 11:5-9.
35. **Slim I.**
Explorations isotopiques des otites externes malignes.
Thèse de médecine ,Tunis ; 2002.
36. **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.

37. **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.
38. **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.
39. **Ben Yahya M.**
L'oreille et diabète.
Thèse de médecine, Tunis ; 2002.
40. **Legend F, Guitraucourt A, Warcy PH.**
Le conduit auditif externe, méat acoustique externe:Otite externe nécrosante.
Rapport de la société française d'ORL 1995:119-28.
41. **Rubin J, Yu V.**
Malignant external otitis; insights into pathogenesis, clinical manifestation, diagnosis and therapy.
The American journal of medicine 1988; 85:391-8.
42. **kaltoum.O, Chadli.A, El Aziz.S, El Ghomari.H, Farouqi.A.**
L'otite maligne externe chez le diabétique.
Diabetes & metabolism volume 37 issue 1-suppl-S1 2011.
43. **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.
44. **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.
45. **Chandler JR**
Pathogenesis and treatment of facial paralysis due to malignant external otitis.
Ann oto-laryng 1972; 81:648-58.

46. **Cunningham M, Yu VL, Turner J, Curtin H.**
Necrotizing otitis externa due to *Aspergillus* in an immunocompetent patient.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988; 114:554-6.
47. **Wilson DF, Pupec JL, Linthicin FH.**
Malignant external otitis.
Arch otolaryngol 1971; 93: 419-22.
48. **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.
49. **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 volume148 issue 6 2013;991-996.
50. **Ali T, Meade K, Anari S, Elbadawey MR, Zammit-Maempel I.**
Malignant external otitis: case series.
J Laryngol Otol 2010;124: 846-851.
51. **Ennouri A, Ben Abdallah N, Bouzouita K, Marrakchi H, Atallah M.**
Malignant external otitis in diabetics.
Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1989;110:9-12.
52. **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.
53. **Cohen D, Friedman P.**
The diagnostic criteria of malignant external otitis.
J Laryngol Otol 1987;101 : 216-21.
54. **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.

55. **Karantanos AH.**
CT and MRI in malignant external otitis.
Computerized medical imaging and Graphics 2003; 27:27-34.
56. **Sauvage.E,Gayet.M,De la croix,Raffi.F,Beauvillain.C,De Montreuil.**
Otite externe maligne.
Les cahiers d'ORL, 1998,33,6 :309-316.
57. **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.
58. **David W. Leonard, MD, Chris B. Mawn, MD, and Frank C, MD, Bethesda, Maryland.**
Ear canal granulation in malignant external otitis.
Otolaryngol Head Neck Surg 1999;121:506.
59. **Joachims HZ.**
Malignant external otitis in children.
Arch Otolaryng USA, 1976; 102:236-237.
60. **Raines JM, Schindler RA.**
The surgical management of recalcitrant malignant external otitis.
Laryngoscope 1980; 10:369-78.
61. **Corey JP, Levandowsky Ra, Pauwalker Al.**
Prognostic implication of therapy for necrotizing external otitis.
Am J otol 1985; 6:353-8.
62. **Thakar A, Kacker SK, Bahadur S.**
Malignant external otitis.
Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck surgery. 1996;48:114-120.
63. **Marzo ST, Lonnetti J.P.**
Invasive fungol and bacterial infections of temporal bone.
Laryngoscope 2003; 113:153-7.
64. **Shpitizer T, Stern Y, Cohen O.**
Malignant external otitis in non diabetic patients.
Ann otol Rhinol Laryngol 1993; 102:870-2.

65. **Harbaoui I**
L'otite externe nécrosante à propos de 19 cas.
Thèse de médecine ;Tunis ,2007.
66. **Bourdon N.**
L'otite externe nécrosante à propos de deux cas.
Thèse de médecine CAEN 1999 (France).
67. **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.
68. **Joshua BZ, Sulkes J, Raveh E, Bishara J, Nageris BI.**
Predicting outcome of malignant external otitis.
Otol Neurotol. 2008; 29:339-43.
69. **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.
70. **Shelton JC, Antonelli PJ, Hackett R.**
Skull base fungal osteomyelitis in an immunocompetent host
Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126:76-78.
71. **Soudry E, Yaniv H, Preis M, Benzion J, Hadar T, and Ben I. Nageris,**
Malignant External Otitis: Analysis of Severe Cases.
Otolaryngology- Head and Neck Surgery Surgery Foundation 2011- 144(5) 758-762.
72. **Bokowy C, Cadot M, Le lièvre G.**
Pathologie acquise de l'oreille externe.
Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-070-A-10, 1995 p14.
73. **Bourjat P, Kahn JL, Veillon F.**
Imagerie en ORL.
Cahiers de Radiologie. Paris. Masson 1996 : 1-22.
74. **Chakeres DW, Kapila A, Masters D.**
Soft-tissue abnormalities of the external auditory canal: subject review of CT findings
Radiology 1985; 156: 105-9.

75. **BENZARTI.S, R. BENMHAMED, A. BOUZAYANI, N.MEZZI, N.MATHLOUTHI.**
Otites externes nécrosantes: apport de l'imagerie isotopique
J. TUN ORL - N° 24 JUIN 2010.
76. **Grandis JR, Curtin HD, Yu VL.**
Necrotizing (malignant) external otitis: prospective comparison of CT and MR imaging in diagnosis and follow-up.
Radiology 1995; 196: 499-504.
77. **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.
78. **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.
Congrés 2011.
79. **Amorosa L, Modugno GC, Pirodda A.**
Malignant external otitis: review and personal experience.
Acta Otolaryngol 1996; 521:3-16.
80. **Omassin J IM, Nioulin G, Epron JP Vivaret , Perrin L, Bizeau A.**
Imagerie de l'oreille moyenne normale et pathologique.
EMC oto-rhino-laryngologie, 1997, 20004 8A 10.
81. **Gold S, Som PM, Lucente FE, Lawson W, Mendelson M, Parisier Sc.**
Radiographic findings in progressive necrotizing "malignant" external otitis.
Laryngoscope 1984; 94:363-6.
82. **Parisier SC, Lucente FE, Som PM, Hirschman SZ.**
Nucléar scanning in necrotizing progressive external otitis.
Laryngoscope 1982; 92:1016-20.
83. **Levin WJ, Shary JH, Nichols LT, Lucente FE.**
Bone scanning in severe external otitis.
Laryngoscope 1986; 96:1193-5.

- 84. Finer G, Greenberg D, Leibovitz E, Leiberman A.**
Conservative treatment of malignant external otitis caused by *Aspergillus flavus* with oral Itraconazole solution in neutropenic Patient.
Scand journal Infect Dis 2001; 34:227-9.
- 85. Stokkel MPM, Boot ICN, Van Eck-Smit BLF.**
SPECT gallium scintigraphy in malignant external otitis : initial staging and follow-up. Case reports.
Laryngoscope 1996; 106:338-40.
- 86. Mendelson DS, Som PM, Mendelson MH, Parisier Sc.**
Malignant external otitis : the role of computed tomography and radionuclides in evaluation.
Radiology 1983; 149:745-9.
- 87. Strashum Am, Nejatheim M, Goldsmith S.**
Malignant external otitis : early scintigraphic detection.
Radiology 1984; 150:541-5.
- 88. Uri N, Gips S, Front A, Meyer SW, Hardoff R.**
Quantitative bone and Ga scintigraphy in the differentiation of necrotizing external otitis from severe external otitis.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117:623-6.
- 89. Ghuerini SG, Brackman DE, Bradley WG.**
Magnetic resonance imaging and computerized tomography in malignant external otitis.
Laryngoscope 1986; 96:542-8.
- 90. Zaier F.**
Otite externe maligne et oxygénothérapie hyperbare : à propos de 3 cas.
Mémoire de fin d'étude du mastère spécialisé en médecine subaquatique et hyperbare. Tunis 2004.
- 91. 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.

92. **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.
93. **Hern JD, Almeyda J, Thomas DM, et al.**
Malignant otitis externa in HIV and AIDS.
J Laryngol Otol 1996;110:770-5.
94. **Rivas Lacarte MP, Pumarola Segura F.**
Malignant otitis externa and HIV antibodies. A case report.
An Otorrinolaringol Ibero Am 1990; 17: 505-12.
95. **Reiss P, Hadderingh R, Schot LJ, Danner SA.**
Invasive external otitis caused by *Aspergillus fumigatus* in two patients with AIDS.
AIDS 1991; 5: 605-06.
96. **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.
97. **Rubin J, Yu V, Stool SE.**
Malignant external otitis in children.
The journal of pediatrics 1988;9 :112-8.
98. **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.
99. **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.
100. **Travis William Leahy, Chady Sader.**
A rare case of bilateral malignant otitis externa and osteomyelitis with lower cranial nerve sequelae.
BMJ Case Reports 2011.

- 101. Vijay chourdia .**
Malignant external otitis in immunodeficient infant.a case report & review of the literature.
Indian journal of Otolaryngology and head and neck surgery vol.52 no.4,October–december 2000.
- 102. 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.
- 103. Harley WB,Dummer JS,Anderson TL,Goodman S**
Malignant external otitis due to aspergillus flavus with fulminant dissemination to the lungs.
Clin Infect Dis 1995;20:1052–4.
- 104. Shrader N,Isaacson G.**
Fungal otitis externa.its association with fluoroquinolone eardrops.
pediatr 2003;111:112.
- 105. Yao M,Messner AH.**
Fungal malignant otitis externa due to scedosporium apiospermum.
Ann otol rhinol laryngol 2001;110:377–807–80.
- 106. Chai F,Auret K,Christiansen K,Yuen PW,Gardam D.**
Malignant otitis externa by Malassezia sympodialis.
Head neck 2000;22:87–9.
- 107. Gordon G,Gidding NA.**
Invasive otitis externa due to Aspergillus species:case report and review.
Clin Infect Dis 1994;19:866–70.
- 108. Kraus DH, Rehm SJ, Kinney SE.**
The evolving treatment of necrotizing external otitis.
Laryngoscope 1988; 98:934–9.
- 109. Rubin J, Yu V.**
Aural irrigation with water: a potential pathogenic mechanism for including malignant externa otitis.
Ann otol rhinol laryngol 1990; 99:117–9.

110. **LAHMAR.I, MAHJOUR.B, JERBI.S, BERKAOUI.A, BAHRI.W, MIGHRI.K.**
Histiocytose Langerhansienne multiviscérale avec atteinte auriculaire bilatérale à propos d'une observation.
J. TUN ORL – N° 19 DÉCEMBRE 2007.
111. **Helen Giamarefloa.**
Review : Malignant otitis externa: the therapeutic evolution of a lethal infection
Journal of Antimicrobial Chemotherapy (1992) 30, 745-751.
112. **Wiseman LR, Balfour JA.**
Ciprofloxacin. A review of its pharmacological profile and therapeutic use in the elderly.
Drugs Aging 1994; 4: 145-73.
113. **Barza M.**
Pharmacokinetics and efficacy of the new quinolones in infections of the eye, ear, nose, and throat.
Rev Infect Dis 1988; 10 (suppl 1): S241-7.
114. **P. GEHANNO.**
La ciprofloxacine dans le traitement des otites malignes externes
Med Mal Infect. 1993 ; 23, Spécial : 32-7.
115. **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.
116. **Sade Y, Long R, Goshen S.**
Ciprofloxacin treatment of malignant external otitis.
American journal of medicine 1989; 30:1385-415.
117. **Berenholz L, Katzenell U, Harell M.**
Evolving resistant pseudomonas to ciprofloxacin in malignant otitis externa.
Laryngoscope 2002;112:1619-22.
118. **Gilbert D, Tig AD, March PIC.**
Oral ciprofloxacin therapy for chronic contagious osteomyelitis caused by aerobic.
Am J med 1987; 82:5254-8.

119. **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.
120. **Johnson MP, Ramphal R.**
Malignant external otitis: report on therapy with ceftazadime and review of therapy and prognosis.
Rev Infect Dis 1990;12:173-80.
121. **Kimmelman CP, Lucente FE.**
Use of ceftazidime for malignant external otitis.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 98:721-5.
122. **Yang TH, Kuo ST, Young YH.**
Necrotizing external otitis in a patient caused by *Klebsiella pneumoniae*
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006 Apr;263(4):344-6.
123. **Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Sande MA.**
The sanford guide to antimicrobial therapy 2005.
Trent cinquième édition, Portland, Sanford Guide, 2005 : 6.
124. **Leggett JM, Prendergast K.**
Malignant external otitis: the use of oral ciprofloxacin
J Laryngol Otol 1988 ; 102 : 53-4.
125. **Levy R, Shpitzer T, Shvero J, Pitlik SD.**
Oral ofloxacin as treatment of malignant external otitis: a study of 17 cases.
Laryngoscope 1990 ; 100 : 548-51.
126. **Facon F, Braccini F, Ayache S, Lauren P.**
Otite externe maligne approche diagnostique et thérapeutique.
JFORL 2000; 49:270-5.
127. **Ceruse P, Colleaux B, Truy E, Disant F, Morgan AH, Lahneche B.**
Les otites malignes externes. A propos de sept cas récents.
Ann Oto-Laryng 1993; 110:332-6.
128. **Lamas G, Poignonec S, Bosquet F, Daoui B, Bokowy C, Halimi P.**
Lésions pétreuses graves dues au *Pseudomonas aeruginosa*.
Ann Oto-Laryng 1990; 107:341-4.

129. **Haute Autorité de Santé (HAS).**
OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE : JANVIER 2007.
130. **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.
131. **Whef F, Mathien D, Neviere R.**
Les indications de l'oxygénothérapie hyperbare. Organisation d'une unité de traitement. Formation des personnels.
Bull Acad Natle Med 1996 ; 180:949-64.
132. **Narozny W, Kuczkowski J, Stankiewicz C, et al.**
Value of hyperbaric oxygen in bacterial and fungal malignant external otitis treatment.
Eur Arch Otorhinolaryngol 2006;263:680-4.
133. **Mader JT, love JT.**
Molignant external otitis. Cure with Adjunctive hyperbaric oxygen therapy.
Arch oto lanyngol 1982; 108:38-9.
134. **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.
135. **Sreepada Gs, kwartler JA.**
Skull base osteomyelitis secondary to malignant otitis externa.
Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;11:316-23.
136. **Phillips JS, Jones SE.**
Hyperbaric oxygen as an adjuvant treatment for malignant otitis externa.
Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD004617.
137. **Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C.**
Anatomie de l'oreille moyenne.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10, 2008.
138. **Muren C, Wadin K, Wilbrand H.**
Anatomic variations of the chorda tympani canal.
Acta Otolaryngol 1990;110:262-5.

- 139. Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine. ICON Learning Systems; 1997 (525p).
- 140. Sobotta J.**
Atlas d'anatomie humaine. Tome 4. Nomenclature anatomique française. Paris: Maloine; 1977 (310p).
- 141. Testut L, Latarjet A.**
Traité d'anatomie humaine. Tome III. Paris: Doin; 1994 (87p).
- 142. Delas B., Dehesdin D.**
Anatomie de l'oreille externe.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-010-A-10, 2008.
- 143. A. Dancer, S. Blatrix, P. Minary**
Extraite du site "Promenade autour de la Cochlée"
http://www.neuroreille.com/promenade/plan_site.htm. Par R Pujol et coll, NeurOreille, Montpellier. Consulté le 11 mars 2013.
- 144. F .Legent, L.Perlemuter, C.Vandenbrouck.**
Cahiers d'anatomie d'ORL. 4^{ème} Edition. Masson III.
- 145. Rouvière H.**
In : Anatomie Humaine. Paris : Masson ; 1940.p.354-62.
- 146. Testut J.**
Précis-atlas de dissection des régions. Paris : Octave Doin ; 1921.
- 147. Gray H.**
Anatomy of the human body. Vol 10. Philadelphia : Lea and Febiger ; 1918, Bartleby.com ; 2000.
- 148. Bennett SP, Dagash H, McArthur PA.**
The role of the antitragicus muscle in plical folding of the pinna.
Plast reconstr Surg 2005 ; 115 :1266-8.
- 149. 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.

- 150. LEGENT F;PERLEMUTRE ; VANDENBROUCK C.**
Oreille externe, anatomie descriptive et rapports.
Cahiers d'anatomie ORL, quatrieme edition, Avril 1984, p : 16-32.
- 151. 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.
- 152. Park C, Lineaweaver WC, Rumly TO, Buncke HJ.**
Arterial supply of the anterior ear.
Plast Reconstr Surg 1992 ; 90 :38-44.
- 153. Pinar YA, Govsa F.**
Anatomy of the superficial temporal artery and its branches : its impotence for surgery.
Surg Radiol anat 2006 ; 28 : 248-53.
- 154. Lazorthes G**
Le système nerveux périphérique. Paris : Masson ; 1955(152p).
- 155. 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.
- 156. Garcia MP,Delgado D,Marin P,Mira J.**
Analysis of 40 cases of otomycosis.
Enferm infec microbial clin 1993; 11:487-9.
- 157. Chander J,Maini S,Subrahmanyan S,Handa A.**
Otomycosis—a clinico-mycological study and efficacy of mercurochrome in its treatment.
Mycopathologia 1996;135:9-12.
- 158. Vidal dictionnaire médical.Paris.Vidal.2007.**



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِدْلَالٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

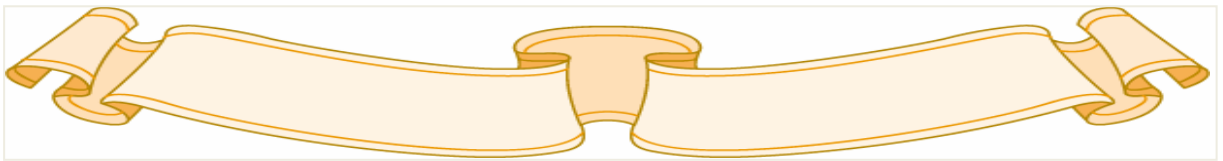
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَدَائِهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 127

سنة 2015

إلتهابات الأذن الخارجية الخبيثة حول 20 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 14 / 07 / 2015

من طرف

الآنسة **هند صلاح الدين**

المزداة في 18 فبراير 1989 بالدار البيضاء

نيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إلتهاب الأذن الخارجية – الزائفة الزنجارية – مرضى داء السكري - الفلوروكوينولونات.

اللجنة

الرئيس	ع. الراجي السيد
	أستاذ في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة
المشرف	ل. أضرصور السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة
الحكام	ب. بو عيطي السيد
	أستاذ في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة
	ن. الأنصاري السيدة
	أستاذة مبرزة في طب أمراض الغدد
	أ. مطران السيد
	أستاذ مبرز في الطب النووي