



Année 2025

Thèse N°057/25

OTITE EXTERNE NECROSANTE
EXPÉRIENCE DU SERVICE d'ORL DE L'HÔPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNÈS
(À propos de 13 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/02/2025

PAR

Mme. ASSINI HANAA

Née le 21 Octobre 1998 à Ain Dorij

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Otite externe - Diabète - Pseudomonas aeruginosa - Fluoroquinolones

JURY

M. EL BOUKHARI ALI.....PRÉSIDENT

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

M. TOUIHEME NABILRAPPORTEUR

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

M. ATTIFI HICHAM

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

M. ATOINI FOUAD } JUGES

Professeur de chirurgie thoracique

M. CHOUMI FAICAL

Professeur de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale



PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	5
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES GRAPHIQUES.....	13
LISTE DES TABLEAUX	14
INTRODUCTION	15
PATIENTS ET METHODES.....	19
I. PATIENTS :	20
II. METHODES :	20
RESULTATS	23
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	24
1. Répartition selon l'âge.....	24
2. Répartition selon le sexe	25
3. Répartition selon les années d'étude	26
4. Répartition selon les facteurs de risque	27
II. DONNEES CLINIQUES	32
1. Délai diagnostique	32
2. Côté atteint	32
3. Signes fonctionnels	33
4. Données de l'examen physique	35
III. CLASSIFICATION DES PATIENTS	38
IV. DONNEES PARACLINIQUES	38
1. Examens biologiques	38
2. Examen bactériologique	39
3. Examen anatomopathologique	40
4. Examens radiologiques	41
V. DONNEES THERAPEUTIQUES	45
1. Hospitalisation	45
2. Equilibre glycémique	45
3. Traitement médical	46
a. Traitement antalgique	46
b. Antibiothérapie générale	46
c. Antibiothérapie locale	48
d. Soins locaux	48
4. Traitement chirurgical	48
5. Oxygénothérapie hyperbare	48
VI. RESULTATS DU TRAITEMENT	49

1. Surveillance.....	49
2. Evolution	49
DISCUSSION	54
I. RAPPELS	55
A. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE	55
B. Commensalisme du CAE.....	74
II. HISTORIQUE	76
III. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES NECROSANTES	77
1. Terrain.....	77
2. Germe.....	79
3. Voies d'extension de l'infection.....	81
4. Mécanismes d'atteinte des paires crâniennes	83
IV. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	84
1. Incidence	84
2. Age	84
3. Sexe	86
4. Facteurs de risque.....	87
V. DONNEES CLINIQUES	91
1. Délai diagnostique	91
2. Signes fonctionnels	91
3. Côté atteint.....	97
4. Données de l'examen physique	97
VI. CLASSIFICATION.....	102
VII. DONNEES PARACLINIQUES	102
1. Examens biologiques	102
2. Examen bactériologique	104
3. Examen anatomopathologique	107
4. Examens radiologiques	107
VIII. CRITERES DIAGNOSTIQUES	121
IX. FORMES CLINIQUES	124
1. Forme du sujet HIV positif	124
2. Forme de l'enfant	125
3. Forme Aspergillaire	127
4. Forme de l'immunocompétent	128
5. Forme bilatérale	128
X. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	129
1. Otite externe sévère	129

2. Herpès Zoster Oticus	129
3. Otite tuberculeuse	130
4. Otite moyenne cholestéatomateuse	132
5. Granulomatoses	133
6. Carcinome épidermoïde du CAE	134
XI. DONNEES THERAPEUTIQUES.....	135
1. But de traitement	135
2. Rappels pharmacologiques	136
3. Moyens thérapeutiques	144
4. Indications	155
5. Durée du traitement et critères de surveillance	156
XII. DONNEES EVOLUTIVES	157
1. Critères de surveillance	157
2. Evolution	159
XIII. CONDUITE A TENIR PRATIQUE DEVANT UNE OEN.....	162
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	163
RESUME	166
ANNEXES	173
BIBLIOGRAPHIE.....	182

LISTE DES ABREVIATIONS

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
C. tropicalis	: Candida tropicalis
E. coli	: Escherichia coli
EVA	: Echelle visuelle analogique
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAE	: Méat acoustique externe
NFS	: Numération formule sanguine
OE	: Oreille externe
OEM	: Otite externe maligne
OEN	: Otite externe nécrosante
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
P. Aeruginosa	: Pseudomonas aeruginosa
S. Aureus	: Staphylococcus aureus
S. epidermidis	: Staphylococcus epidermidis
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise

TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positrons
VZV	: Varicelle Zoster Virus
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

- Figure 1: Aspect d'une périchondrite du pavillon gauche chez un patient qui présente une OEN gauche du service d'ORL de l'HMMI-Meknès.... 35
- Figure 2. Image otoscopique montrant un CAE congestif et sténosé siège d'otorrhée purulente..... 37
- Figure 3. Paralysie faciale périphérique gauche secondaire à l'OEN chez une patiente qui présente une OEN gauche du service d'ORL de l'HMMI-Meknès..... 37
- Figure 4. Coupes axiales et coronales de l'os temporal passant par le conduit auditif externe, montrant un comblement total oto-mastoïdien prédominant au niveau de l'oreille externe, fusant au niveau des parties molles adjacentes qui sont épaissies et infiltrées . Il s'y associe une lyse de l'os tympanal et de la paroi antérieure de l'os mastoïde. (Image du service d'ORL de l'HMMI de Meknès). 42
- Figure 5. Coupes axiales et coronales passant par le rocher montrant un comblement du conduit auditif externe droit par du matériel de densité des parties molles, réduisant la lumière, érodant discrètement le plancher canalaire. (Image du service d'ORL de l'HMMI)..... 43
- Figure 6. TDM du rocher montrant un épaississement cutané et des parties molles sous-cutanées, responsable d'un rétrécissement du calibre du méat auditif externe droit, une déminéralisation osseuse avec érosion par endroit de la paroi inféro-externe de la mastoïde, et un comblement partiel de quelques cellules mastoïdiennes inférieures

avec bonne pneumatisation de l'aditus ad antrum et de l'antrum mastoïdien.....	44
Figure 7. Anatomie de l'oreille	55
Figure 8. Les principales structures anatomiques de l'oreille externe	56
Figure 9. Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio-facial (vue latérale).....	57
Figure 10. La face latérale du pavillon droit.....	58
Figure 11. Vues latérale et médiale du cartilage du pavillon droit.	59
Figure 12. Les muscles du pavillon	61
Figure 13. Coupe axiale passant par le conduit auditif externe. On note la forme en « S » italique du conduit et ses rapports antérieurs avec l'articulation temporo-mandibulaire et postérieurs avec la mastoïde.	63
Figure 14. Image otoscopique de la partie cartilagineuse (A) et la partie osseuse (B) du CAE.....	65
Figure 15. Les différents rapports du conduit auditif externe.....	67
Figure 16. Les différents rapports du conduit auditif externe.....	68
Figure 17. Vue postérieure d'une coupe frontale passant par le méat acoustique externe.	69
Figure 18. Vascularisation artérielle de l'oreille externe : (A) Branches antérieures de l'artère temporale superficielle ; (B) Branches de l'artère auriculaire postérieure.	71
Figure 19. Vascularisation veineuse de l'oreille externe.	71
Figure 20. Drainage lymphatique de l'oreille externe.....	72
Figure 21. Innervation sensitive de l'oreille externe.....	73

Figure 22. Sites anatomiques de l'infection dans l'otite externe nécrosante.

L'infection commence dans le CAE, traverse la jonction ostéo-cartilagineuse vers l'os temporal et l'articulation temporo-mandibulaire et arrive à la mastoïde et la base du crâne en traversant les fissures de Santorini. Une propagation contiguë aux méninges, au cerveau, aux sinus et à la parotide peut rarement se produire. 81

Figure 23. La base du crâne et les différentes paires crâniennes pouvant être touchées par l'OEN. 95

Figure 24. Bourgeonnement situé sur le plancher du conduit auditif externe 99

Figure 25. Polype sentinelle à l'examen otoscopique 99

Figure 26. Antibiogramme du *Pseudomonas aeruginosa* montrant une sensibilité à la Ceftazidime, la Pipéracilline, l'imipénème, les aminosides et les fluoroquinolones. Et une résistance à la ticarcilline 105

Figure 27. TDM des rochers en coupe frontale et transversale montrant une ostéolyse de l'ATM droite (flèches banches) et de l'os tympanal avec aspect mité de l'apophyse basilaire de l'os occipital et du trou stylomastoïdien (tête de flèche blanche) en rapport avec une ostéomyélite de la base du crâne 109

Figure 28. TDM du rocher droit en coupe axiale : épaissement des parties molles du CAE (flèche fine) et lyse de l'os tympanal (flèche épaisse). 110

Figure 29. Coupe axiale d'une TDM cérébral et de Rocher oto-mastoïdite gauche agressive avec lyse osseuse mastoïdienne (flèche) et de l'os

tympanal qui s'étend à la paroi du golf de la jugulaire, au mur de la logette et au clivus associé à un aspect déminéralisé de la coque de la deuxième portion du nerf facial(étoile) 110

Figure 30. A. Scanner de l'os temporal gauche en coupe axiale passant par le conduit auditif externe. 1 = comblement inflammatoire du conduit auditif externe gauche. 2 = ostéite avec lyse de la paroi antéro-médiale de l'os tympanal gauche. B. Coupe coronale du rocher gauche passant par le conduit auditif externe. 1 = comblement inflammatoire du conduit auditif externe gauche. 2 = lyse ostéitique de la longue apophyse de l'enclume. 3 = comblement inflammatoire de l'attique. 111

Figure 31. TDM axiale montrant une extension de l'OEN avec érosion de l'articulation temporo-mandibulaire avec atteinte du condyle mandibulaire (flèche blanche)..... 111

Figure 32. IRM des rochers montrant la présence d'un hyper signal T2 et d'une prise de contraste du rocher droit et de la base du crâne, les espaces para et rétro pharyngés sont libres..... 113

Figure 33. IRM séquences T1 après injection de gadolinium, coupes axiale et coronale, montrant une otite externe nécrosante droite avec arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire et atteinte de l'espace masticateur droit 114

Figure 34. Coupe axiale T1 fat sat après injection de chélates de gadolinium montrant une otite externe nécrosante droite avec infiltration inflammatoire péri mastoïdienne droite étendue au foramen jugulaire droit ; pas de collection organisée. Atteinte de contiguïté

- du nerf facial droit à hauteur du foramen stylo mastoïdien droit
(flèche sur le foramen stylo-mastoïdien) 114
- Figure 35. IRM en coupe coronale (a) et axiale (b), après contraste, chez un patient atteint d'une otite externe nécrosante, montrant un rehaussement dural intense dû à l'extension méningée de la maladie. Noter l'extension le long du tentorium gauche (a ; flèche), et le long du méat auditif interne gauche et de la citerne prépontique (b ; flèche et pointe de flèche, respectivement) 115
- Figure 36. (a) Vues antéro-postérieure et (b) latérale droite d'une scintigraphie osseuse au technétium 99m chez un patient souffrant d'une otite externe nécrosante, montrant une hyperfixation au niveau de la région de la base du crâne (flèches) 117
- Figure 37. Scintigraphie osseuse au technétium 99m montrant une hyperfixation au niveau de l'os temporal droit..... 117
- Figure 38. Scintigraphie au gallium 67 montre une hyperfixation de la mastoïde gauche : vue postérieure (A), vue latérale (B)..... 119
- Figure 39. Scintigraphie au gallium 67 objective une hyperfixation persistante du rocher gauche..... 119
- Figure 40. (A) TDM montrant une érosion osseuse limitée à la mastoïde droite ; (B) TEP TDM démontrant une fixation du traceur par l'os temporal atteignant la ligne médiane..... 120
- Figure 41. Nourrisson présentant une OEN compliquée de paralysie faciale périphérique droite avec une sténose complète du méat auditif externe, un pavillon déformé et un tragus absent..... 126

Figure 42. (A) zona de la région de Ramsay Hunt droite ; (B) paralysie faciale périphérique droite chez un patient âgé de 25 ans	129
Figure 43. Zona de la région de Ramsay Hunt gauche chez une patiente du service d'ORL.....	130
Figure 44. Tissu de granulation au niveau de la partie postéro-supérieure du conduit auditif externe.....	131
Figure 45. TDM montrant un rétrécissement du conduit auditif externe gauche	131
Figure 46. (a) Examen histopathologique montrant la formation de granulomes avec nécrose caséuse ; (b) Coloration Ziehl-Nielsen à partir d'échantillons de biopsie montrant des bacilles acido- résistants.....	131
Figure 47. Présence de squames d'épiderme au niveau du CAE en faveur d'une otite cholestéatomateuse.	132
Figure 48. Scanner du rocher objectivant un comblement bilatéral de l'oreille moyenne chez un enfant de 2 ans ayant une histiocytose langerhansienne	133
Figure 49. (a) et (b) carcinome épidermoïde du conduit auditif externe associé à une ulcération et à une inflammation.....	134

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1. Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	24
Graphique 2. Répartition des patients selon le sexe.....	25
Graphique 3. Répartition de nombre des cas selon les années de l'étude. ...	26
Graphique 4. Cas de diabète dans notre étude.	27
Graphique 5. Répartition des patients selon le type du diabète	28
Graphique 6. Répartition des patients selon le traitement du diabète.....	29
Graphique 7. Les différents facteurs déclenchants retrouvés dans notre série.	31
Graphique 8. Répartition des patients selon le côté atteint.	32
Graphique 9. Les différents symptômes retrouvés dans notre série.....	34
Graphique 10. Résultats des prélèvements bactériologiques.....	40
Graphique 11. Les différentes associations d'antibiotiques utilisées dans notre série	47
Graphique 12. Répartition des patients selon l'évolution.	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Les résultats du constat otoscopique chez nos patients.....	36
Tableau 2. Tableau récapitulatif des résultats de la TDM du rocher chez nos patients.	41
Tableau 3. Les différentes molécules d'antibiotiques utilisées dans notre série	47
Tableau 4. Historique des otites externes nécrosantes	77
Tableau 5. les différentes voies d'extension de l'infection selon MARSOT-DUPUCH.....	83
Tableau 6. L'âge moyen selon les différentes séries de la littérature	85
Tableau 7. Répartition des malades selon le sexe dans notre série et dans des séries de la littérature	87
Tableau 8. Délai diagnostique selon les différentes séries de la littérature ..	91
Tableau 9. Les différents motifs de consultation dans notre série et dans la littérature.....	97
Tableau 10. Pourcentage des patients présentant un tissu de granulation dans les différentes séries	99
Tableau 11. Valeur moyenne de la vitesse de sédimentation dans les différentes séries de la littérature.	103
Tableau 12. les différents germes responsables de l'OEN selon les différentes séries de la littérature	106
Tableau 13. Étude comparative entre l'IRM et la TDM selon DRANDIS	113
Tableau 14. Les critères diagnostiques de l'OEN adaptés par Cohen D, Friedman P	121
Tableau 15.critères diagnostiques consensuels des parties prenantes de l'étude de consensus Delphi du COSNOE pour l'OEN du 2024	123
Tableau 16. Les différentes associations d'antibiothérapie retrouvées dans la littérature.....	147
Tableau 17. Oxygénothérapie hyperbare indiquée dans le traitement de l'OEN	153
Tableau 18. Durée de traitement des otites externes nécrosantes et résultats	157



L'otite externe nécrosante, anciennement appelée « otite externe maligne », par les premiers auteurs [1], devant la gravité de cette pathologie infectieuse mais non tumorale.

Il s'agit d'une infection relativement rare mais grave dont le point de départ est le conduit auditif externe (CAE) avec infection par contiguïté de l'os temporal, pouvant se propager vers la base du crâne réalisant ainsi une véritable ostéomyélite, responsable d'une érosion osseuse progressive, un déficit des nerfs crâniens, un abcès voire le décès [1], [2], [3], [4], [5]. Il s'agit donc d'une affection gravissime pouvant mettre en jeu le **pronostic vital** et **fonctionnel**.

Bien que son tableau clinique soit bien connu et amène à une prise en charge adaptée et immédiate, des difficultés diagnostiques peuvent survenir ce qui constitue un vrai défi pour tout spécialiste, notamment dans les stades précoces de la maladie amenant à des traitements initiaux inadaptés, retardant ainsi et compliquant la prise en charge ultérieure.

Elle survient essentiellement sur un terrain débilisé tel que les sujets immunodéprimés, ou le plus souvent les sujets âgés diabétiques. Cependant, elle ne se limite pas à cette population et a été signalée chez des patients qui n'ont pas de diabète et ne sont pas immunodéprimés. [2], [5], [6], [7]

Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique [2], [8].

Le *Pseudomonas Aeruginosa* est responsable de l'infection dans 90% des cas. D'autres germes peuvent être en cause notamment le *Candida* et l'*Aspergillus*. L'agressivité du *Pseudomonas* réside dans sa résistance aux antibiotiques et dans son pouvoir nécrosant.[1], [5], [9]

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

Une approche multi-disciplinaire doit être préconisée incluant la contribution des chirurgiens ORL, des infectiologues, des microbiologistes, des endocrinologues et des neuroradiologues, dans le but de produire une ligne directrice consultée par toutes les spécialités impliquées dans le traitement de cette pathologie. [10]

Le traitement repose essentiellement sur une bi-antibiothérapie prolongée, mais dont les modalités et la durée ne sont pas établies, avec un risque d'échec thérapeutique. [6], [7]

Le pronostic a été amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *Pseudomonas* (notamment la Ceftazidime et les Fluoroquinolones) et de l'oxygénothérapie hyperbare ce qui a permis d'abandonner presque totalement toute chirurgie. [3], [11]

La mortalité globale de l'affection est aujourd'hui de moins de 20%, alors qu'au début, elle avoisinait les 50%. [12]

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

- ▲ Décrire le profil épidémiologique de l'otite externe nécrosante ;
- ▲ Expliquer les mécanismes étiopathogéniques ;
- ▲ Analyser les aspects cliniques ;
- ▲ Déterminer les différentes techniques d'imagerie et leur intérêt dans l'affirmation du diagnostic et le suivi des patients ;

- ▲ Mettre le point sur les actualités thérapeutiques de cette affection en insistant essentiellement sur les associations d'antibiothérapies recommandées afin d'éviter les échecs thérapeutiques ;
- ▲ Analyser les aspects évolutifs de cette affection et préciser les critères de guérison.



I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a été effectuée au sein du service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI), portant sur 13 malades hospitalisés pour une otite externe nécrosante, colligés sur une période de 6 ans s'étalant de 2017 jusqu'à 2023.

II. METHODES :

1. Critères d'inclusion:

Notre étude a inclus tous les patients admis au service d'ORL de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI), et chez qui une otite externe nécrosante a été retenue devant les critères suivants :

Une otite externe réfractaire ou rebelle à un traitement local bien conduit d'une otite externe banale.

- ✦ Une otalgie profonde, persistante et sévère souvent accentuée la nuit.
- ✦ Une otorrhée purulente (nauséabonde).
- ✦ Un terrain débilité (patient âgé, diabétique ou immunodéprimé).
- ✦ La présence d'un tissu de granulation ou de séquestres osseux sur la jonction os-cartilage du conduit auditif externe.
- ✦ Eventuellement l'atteinte des paires crâniennes.
- ✦ Un germe pyocyanique à l'examen bactériologique.
- ✦ Une TDM positive.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les otites externes secondaires à une pathologie sous-jacente notamment :

- ⤴ Une otite externe simple diffuse.
- ⤴ Une otite externe tuberculeuse.
- ⤴ Un carcinome épidermoïde du CAE.
- ⤴ Une granulomatose de Wegener.
- ⤴ Une histiocytose Langerhansienne.

Ont été également exclus de cette étude les notions suivantes :

- ⤴ Les patients perdus de vue.
- ⤴ Les dossiers médicaux incomplets des patients.

3. Collecte des données:

Le département des archives et le service d'ORL de HMMI de Meknès ont été consultés pour avoir accès aux bases de données concernant les malades atteints d'une otite externe nécrosante, pendant la période précitée. Et à partir de ces deux bases, les dossiers ont été extraits pour l'exploitation, en prenant en considération les règles globales d'éthique.

Le recueil des données a été fait à partir :

- ⤴ Des registres des entrants.
- ⤴ Des dossiers d'hospitalisation.
- ⤴ Des comptes rendus des examens bactériologiques et anatomopathologiques.
- ⤴ Des données de l'imagerie.
- ⤴ Des fiches de protocoles thérapeutiques et de suivi.

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 para-cliniques ;
- ▲ La prise en charge thérapeutique ;
- ▲ La surveillance ;
- ▲ Le profil évolutif.

5. Classifications: (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 2010 et celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Office Excel 2010.

7. Considerations éthiques:

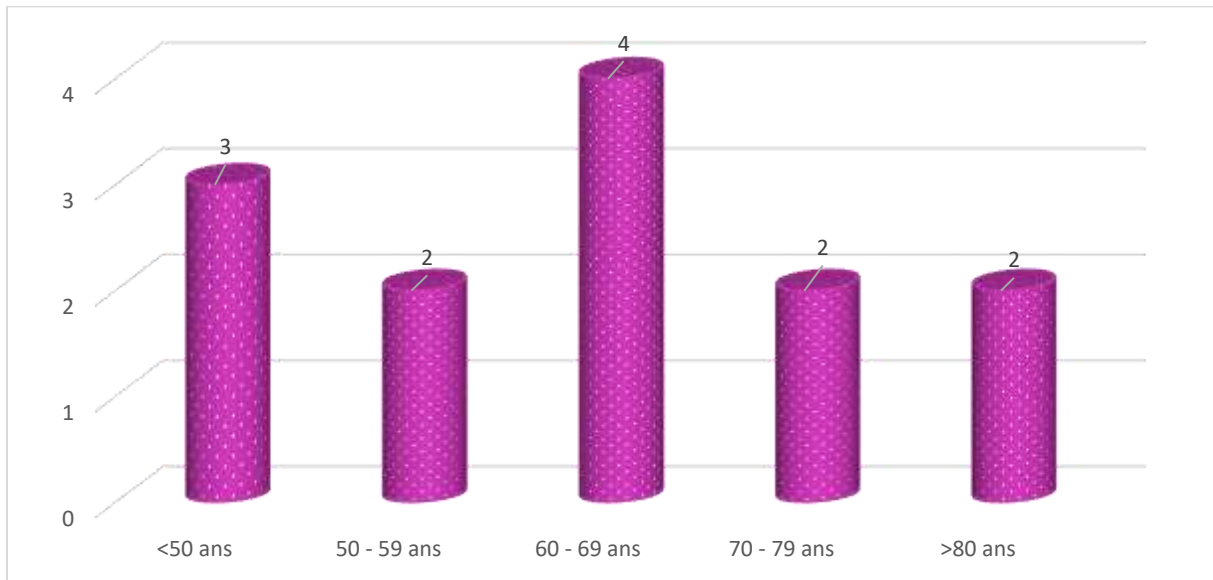
Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Répartition selon l'âge : (graphique 1)

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de **60.69** ans avec des extrêmes allant de 25 à 84 ans.

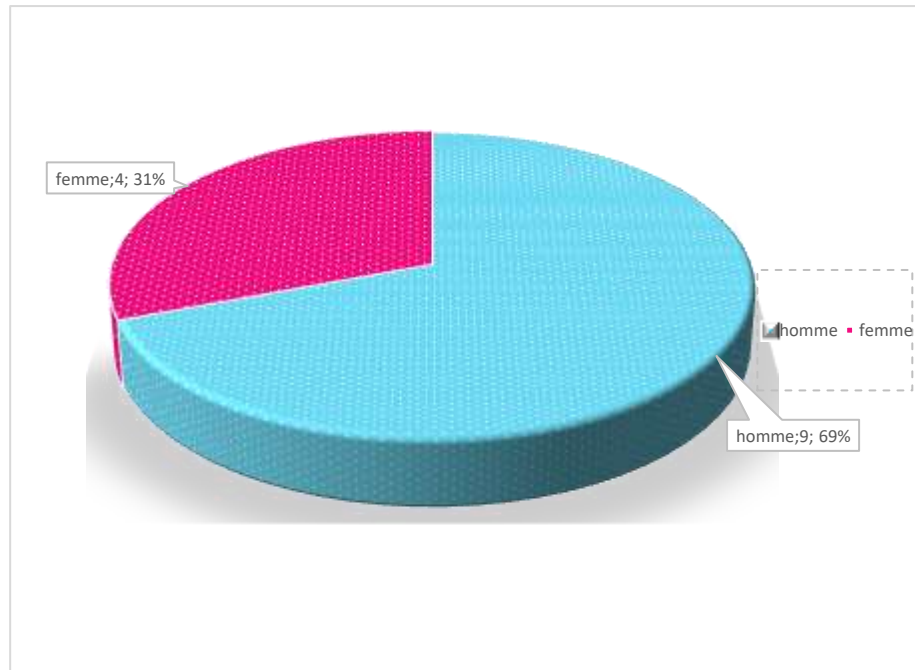


Graphique 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Ce graphique montre que 62% des patients avaient un âge de plus de 60 ans avec une prédominance chez la tranche d'âge comprise entre 60 et 69 ans (31% des cas).

2. Répartition selon le sexe : (graphique 2)

Dans notre série, nous constatons une nette prédominance masculine avec une répartition en 9 hommes (69%) et 4 femmes (31%), soit un sexe ratio de 2.25 (9H/4F).

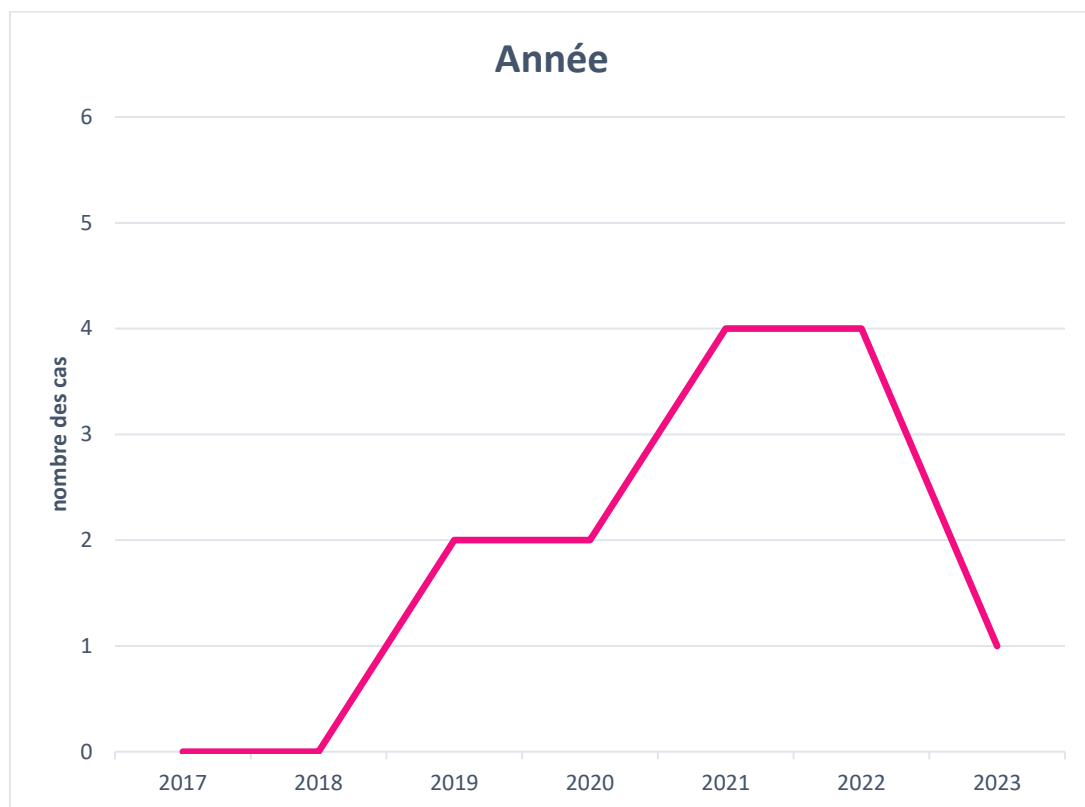


Graphique 2. Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition selon les années d'étude : (graphique 3)

Sur une période de 6 ans, notre étude a révélé une augmentation légèrement croissante du nombre de cas atteints d'otite externe nécrosante allant de 2 cas en 2019 et 2020 à 4 cas en 2021 et 2022, puis l'incidence de cette maladie a diminué considérablement jusqu'à 1 seul cas en 2023.

Par ailleurs aucun cas n'a été observé en 2017 et 2018.



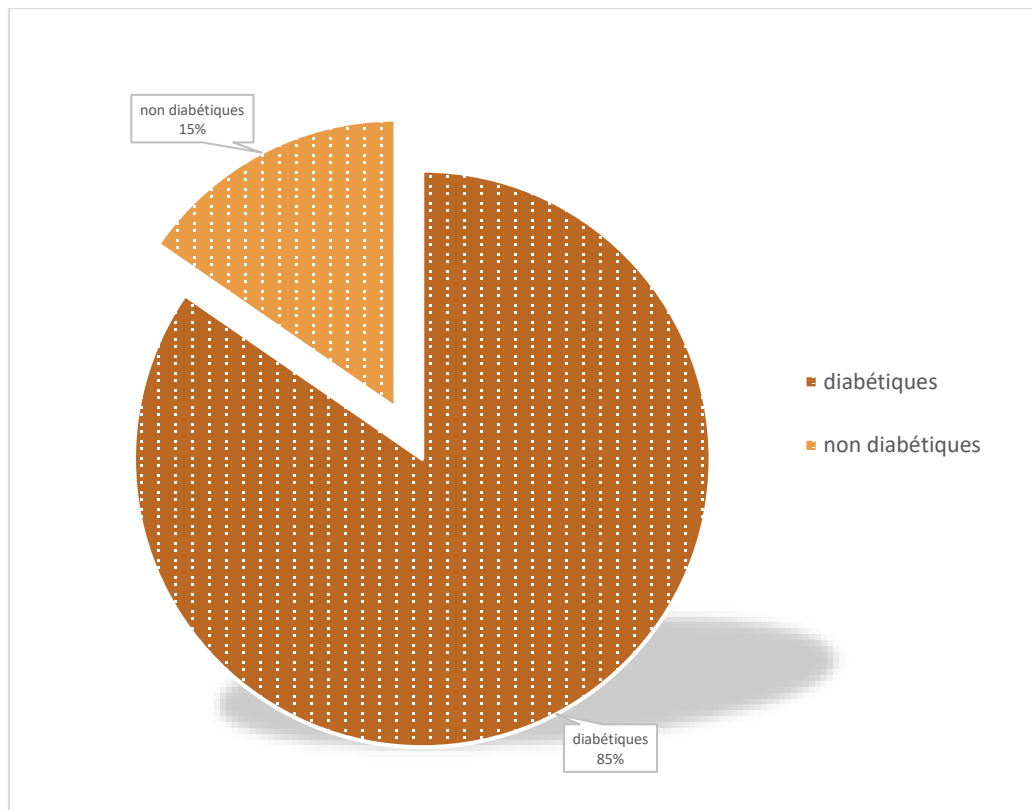
Graphique 3. Répartition de nombre des cas selon les années de l'étude.

4. Répartition selon les facteurs de risque :

4.1. Facteurs liés au terrain :

4.1.1. Diabète :

Le diabète était présent chez 11 patients, soit 85% (2 patients non diabétiques soit 15%).

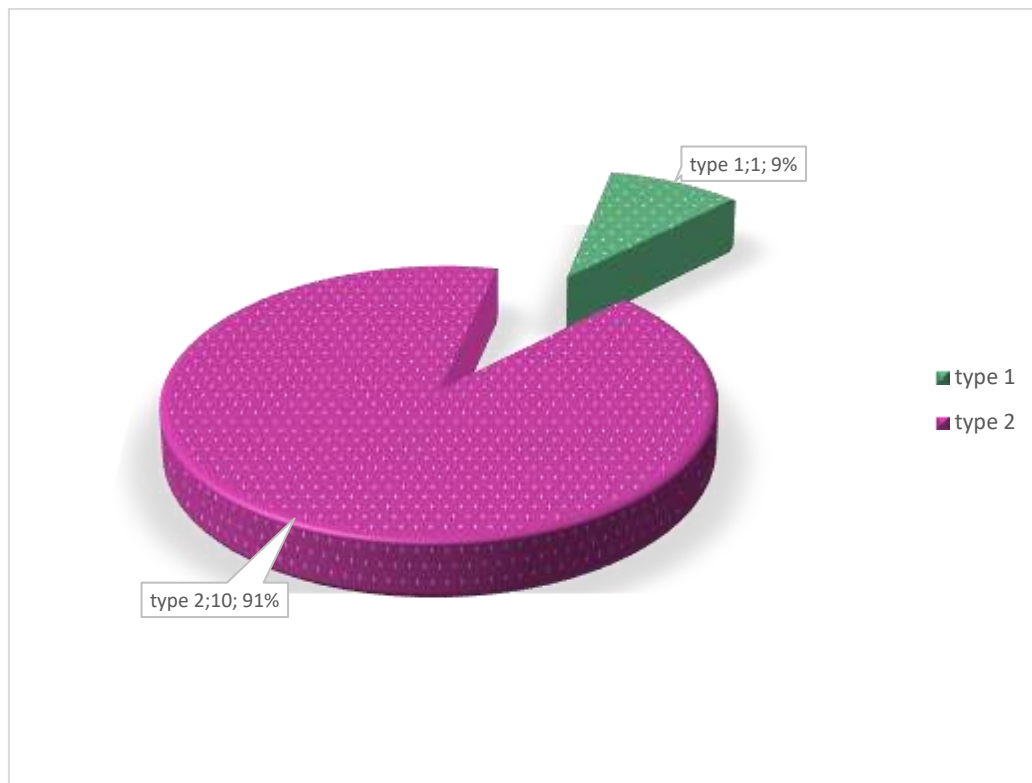


Graphique 4. Cas de diabète dans notre étude.

➤ Type de diabète (graphique 5) :

Nous avons noté une prédominance du diabète type 2 par rapport au diabète type 1.

- Type 2 : 10 cas (91%).
- Type 1 : 1 cas (9%).



Graphique 5. Répartition des patients selon le type du diabète

➤ **Durée d'évolution du diabète :**

Le diabète était ancien chez 91% de nos patients (10 cas) avec une durée moyenne d'évolution de 15 ans et des extrêmes allant de 3 à 37 ans.

A noter que le diabète a été découvert fortuitement chez seulement 9% des patients (1 cas).

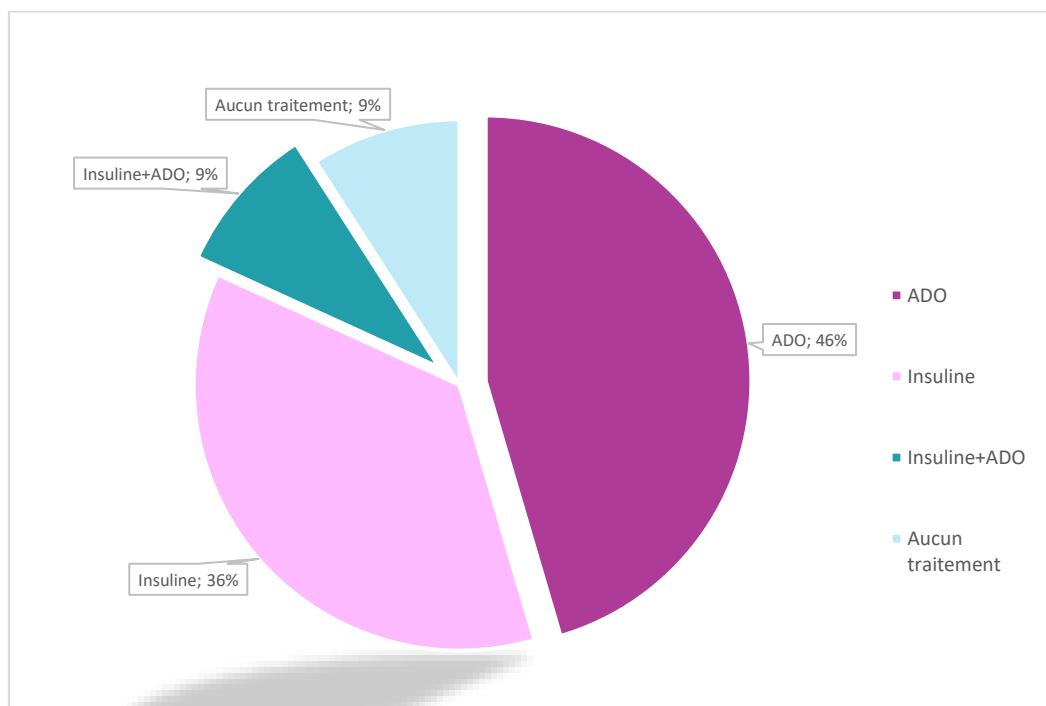
➤ **Prise en charge du diabète : (graphique 6)**

5 patients étaient sous les antidiabétiques oraux (46%).

4 patients étaient sous insulinothérapie (36%).

1 patient était sous l'association insulinothérapie et ADO (9%).

1 patient était sous aucun traitement vu que son diabète a été découvert fortuitement (9%).



Graphique 6. Répartition des patients selon le traitement du diabète.

➤ **Suivi du diabète et équilibre :**

Le diabète était suivi chez seulement 3 patients (27%) et non suivi chez les 8 autres patients (73%) avec une mauvaise observance thérapeutique et une absence de surveillance régulière de la glycémie.

Le diabète a été retrouvé mal équilibré chez la majorité des patients à leur admission avec une glycémie à jeun moyenne de 2.04 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9.5%.

➤ **Complications dégénératives et comorbidités :**

Sur 11 patients diabétiques, on a noté 8 patients étaient déjà au stade des complications dégénératives notamment :

- ▲ 7 cas de néphropathie diabétique dont un cas était au stade d'insuffisance rénale préterminale.
- ▲ 1 cas de rétinopathie diabétiques.
- ▲ Par ailleurs, on a noté les comorbidités suivantes :
- ▲ Une hypertension artérielle chez 3 patients.
- ▲ Une cardiopathie de type ischémique chez 2 patients.
- ▲ Une dyslipidémie chez un patient.

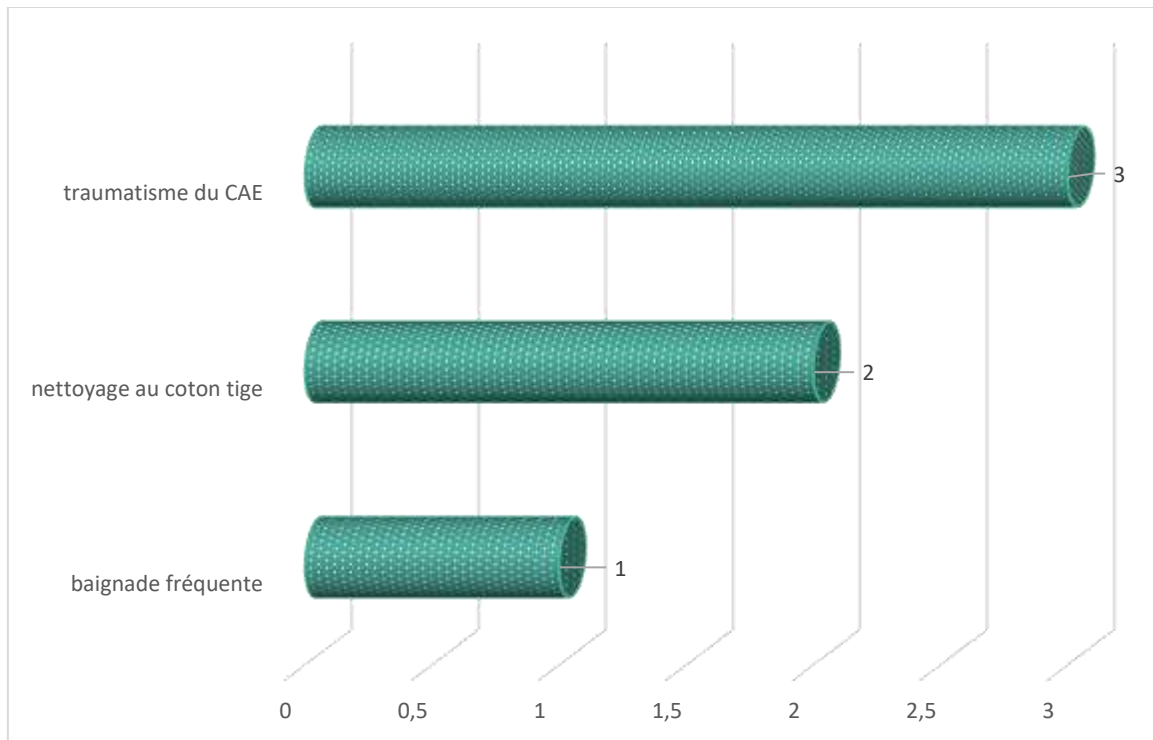
4.1.2. Défaillance immunologique :

On a noté un seul cas de chimiothérapie chez une patiente suivie pour un cancer du sein.

4.2. Facteurs déclenchants : (graphique 7)

- ▲ 3 patients ont rapporté un antécédent de traumatisme du CAE lors d'un lavage auriculaire pour aspiration d'un bouchon de cérumen.
- ▲ Une notion de nettoyage au coton tige a été rapportée par 2 patients.
- ▲ Une notion de baignade fréquente a été rapportée par un seul patient.

Par ailleurs, aucun de nos patients n'avait un antécédent d'intervention otologique.



Graphique 7. Les différents facteurs déclenchants retrouvés dans notre série.

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai diagnostique :

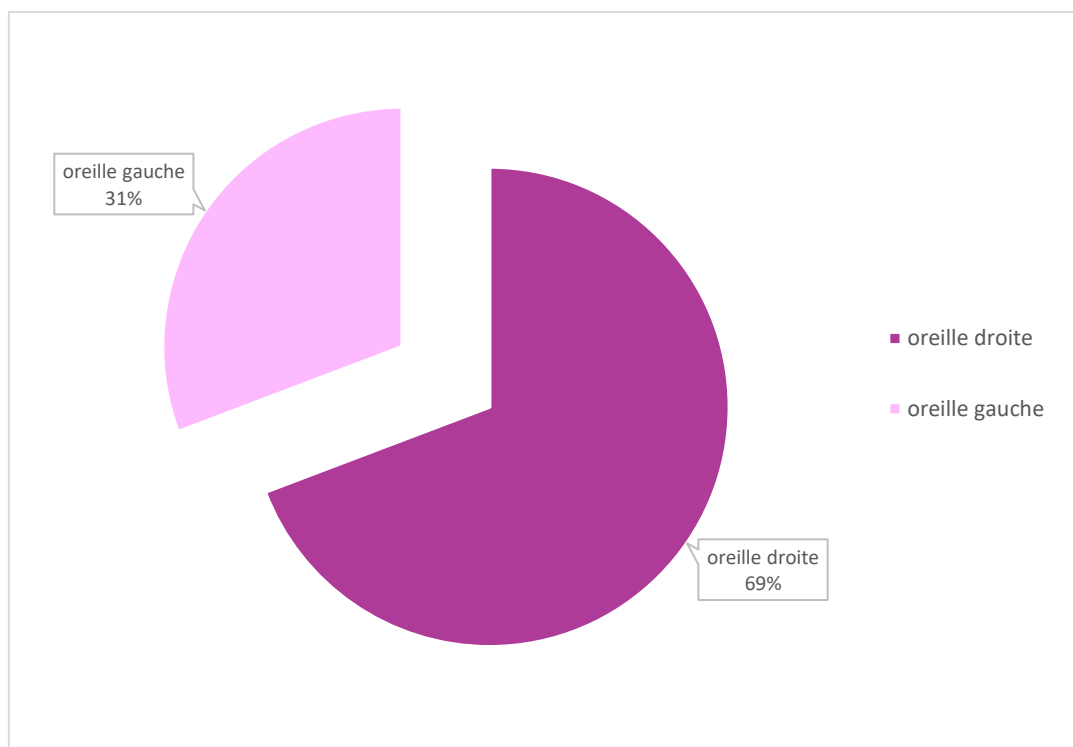
Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la confirmation du diagnostic est souvent trop long avec des extrêmes allant d'1 semaine à 8 semaines, avec un délai moyen de 3.5 semaines.

Vu la méconnaissance des symptômes de l'otite externe nécrosante, la totalité de nos patients ont déjà été traités initialement pour une otite externe aigue simple par une antibiothérapie locale associée parfois à une antibiothérapie générale ou une corticothérapie, sans aucune amélioration.

2. Côté atteint : (graphique 8)

La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas :

- ▲ Oreille droite : 9 cas soit 69%.
- ▲ Oreille gauche : 4 cas soit 31%.



Graphique 8. Répartition des patients selon le côté atteint.

Par ailleurs, nous n'avons noté aucun cas d'otite externe nécrosante bilatérale simultanée.

3. Signes fonctionnels :

3.1. Motifs de consultation :

a. Otalgie :

L'otalgie constituait le 1^{er} motif de consultation, elle était constante chez tous nos patients (100%). Elle était insomniante, d'intensité croissante, irradiante le plus souvent vers la mandibule et la région temporale et rebelle aux traitements antalgiques habituels.

b. Otorrhée :

Elle était présente d'une manière quasi-constante chez nos patients (77% des cas). Elle était purulente d'abondance variable et nauséabonde.

3.2. Les signes associés :

a. Asymétrie faciale :

Une asymétrie faciale a été retrouvée chez 2 patients soit 15%.

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

b. Hypoacousie :

4 patients se sont présentés pour une hypoacousie modérée, soit 31%.

c. Acouphènes :

La notion des acouphènes a été rapportée par 3 patients, soit 23%.

d. Trismus :

Une limitation de l'ouverture de la bouche a été notée chez seulement un patient (soit 8%) suite à une extension du processus infectieux à l'articulation temporo-mandibulaire.

e. Fièvre :

Une fièvre légèrement élevée était présente chez 3 patients, soit 23%.

f. Prurit :

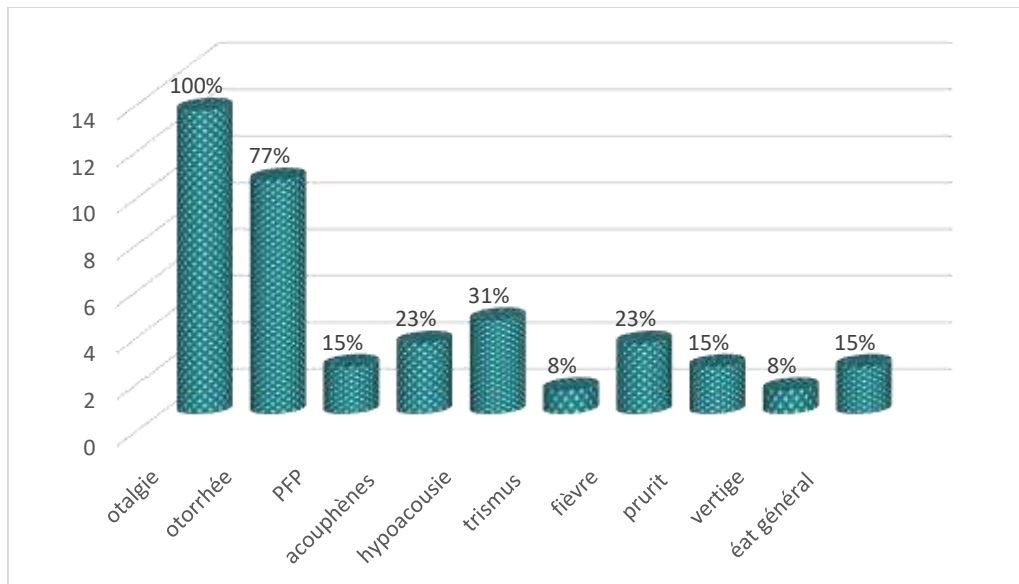
Nous avons noté un prurit avec sensation de démangeaisons dans le conduit auditif externe chez 2 patients, soit 15%.

g. Vertige :

Un patient qui s'est présenté pour des crises vertigineuses, soit 8%.

h. Etat général :

2 patients ont présenté une altération de l'état général, soit 15%.



Graphique 9. Les différents symptômes retrouvés dans notre série.

4. Données de l'examen physique :

4.1. Inspection :

L'inspection du pavillon et du méat auditif externe a objectivé les éléments suivants :



Figure 1: Aspect d'une périchondrite du pavillon gauche chez un patient qui présente une OEN gauche du service d'ORL de l'HMMI-Meknès.

- ⤴ Une périchondrite dans 1 cas (figure 1).
- ⤴ Une rougeur avec tuméfaction de la région mastoïdienne dans 2 cas.
- ⤴ Un écoulement purulent était présent chez 10 patients.
- ⤴ Une atteinte de la région temporo-mandibulaire se manifestant par un trismus a été notée dans un seul cas.

4.2. Palpation :

Une douleur provoquée à la palpation du tragus et à la traction du pavillon de l'oreille a été observée chez la totalité des patients (100% des cas).

4.3. Otoscopie : (Tableau 1, figure 2,3)

Un examen otoscopique a été réalisé chez tous nos patients avec un contrôle otoscopique quotidien pour suivre l'évolution.

L'examen objectivait :

- ▲ Un conduit auditif externe (CAE) rétréci et inflammé chez la totalité des patients.
- ▲ Un tissu de granulation a été retrouvé dans seulement 2 cas.
- ▲ Une otorrhée purulente fétide chez 10 patients ayant bénéficié d'un prélèvement bactériologique.

La visualisation du tympan était initialement difficile à cause de la sténose du CAE et de la présence des otorrhées, celui-ci était :

- ▲ Invisible dans 10 cas.
- ▲ Normal dans 4 cas.
- ▲ Congestif dans 3 cas.

Tableau 1. Les résultats du constat otoscopique chez nos patients.

Résultats		Nombre de cas	Pourcentage
Inflammation et sténose du CAE		13	100%
Tissu de granulation		2	15%
Otorrhées purulentes		10	77%
Examen du tympan	Invisible	6	46%
	Normal	4	31%
	Congestif	3	23%



Figure 2. Image otoscopique montrant un CAE congestif et sténosé siège d'otorrhée purulente.

4.4. Examen neurologique :

➤ Examen des paires crâniennes :

Une paralysie faciale périphérique homolatérale a été retrouvée à l'admission chez 2 patients dont un patient avait un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, alors que l'autre patient avait un grade II.

Par contre, les autres paires crâniennes étaient intactes.



Figure 3. Paralysie faciale périphérique gauche secondaire à l'OEN chez une patiente qui présente une OEN gauche du service d'ORL de l'HMMI-Meknès.

➤ **Reste de l'examen neurologique :**

Dans notre, nous avons trouvé un seul cas de complication centrale suite à une extension du processus infectieux type crise épileptique mis sous tégrétol.

III. CLASSIFICATION DES PATIENTS :

A partir des données de l'examen clinique, la classification de COREY a été appliquée dans le but de définir la sévérité de l'affection et expliquer son évolution.

Cette classification a permis de classer nos patients en deux catégories :

- ♣ **Stade I** : 11 cas (85%).
- ♣ **Stade II-1** : 2 cas (15%).

IV. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Examens biologiques :

Un bilan biologique a été réalisé systématiquement chez tous nos patients. Un bilan biologique de contrôle a été maintenu tout au long de leur hospitalisations.

1.1. Numération formule sanguine (NFS) :

La NFS était normale chez la plupart des patients. Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles (PNN) a été notée chez seulement 4 patients soit 31% des cas avec une moyenne de 12 412 éléments/mm³.

1.2. Vitesse de sédimentation (VS)

Une VS était anormale chez 3 patients, elle était accélérée à la 1^{ère} heure avec une moyenne de 51 mm et des extrêmes allant de 30 à 78 mm. Et à la 2^{ème} heure avec une moyenne de 116.3 mm et des extrêmes allant de 98 à 130 mm.

1.3. Protéine C-réactive (CRP) :

Une élévation de la CRP a été observée chez 4 patients avec une moyenne de 62.77 mg/l.

1.4. Bilan glycémique :

Un bilan glycémique a été effectué chez tous nos patients, montrant :

- ▲ Une glycémie à jeun (GAJ) moyenne de 2.04 g/l, avec des extrêmes allant de 1.21g/l à 3.06g/l.
- ▲ Une hémoglobine glyquée (HbA1c) moyenne de 9.55%, avec des extrêmes allant de 6.73% à 13.5%.

Des cycles glycémiques ont été réalisés régulièrement permettant d'ajuster les doses du traitement et d'assurer ainsi un équilibre du diabète.

2. Examen bactériologique : (graphique 10)

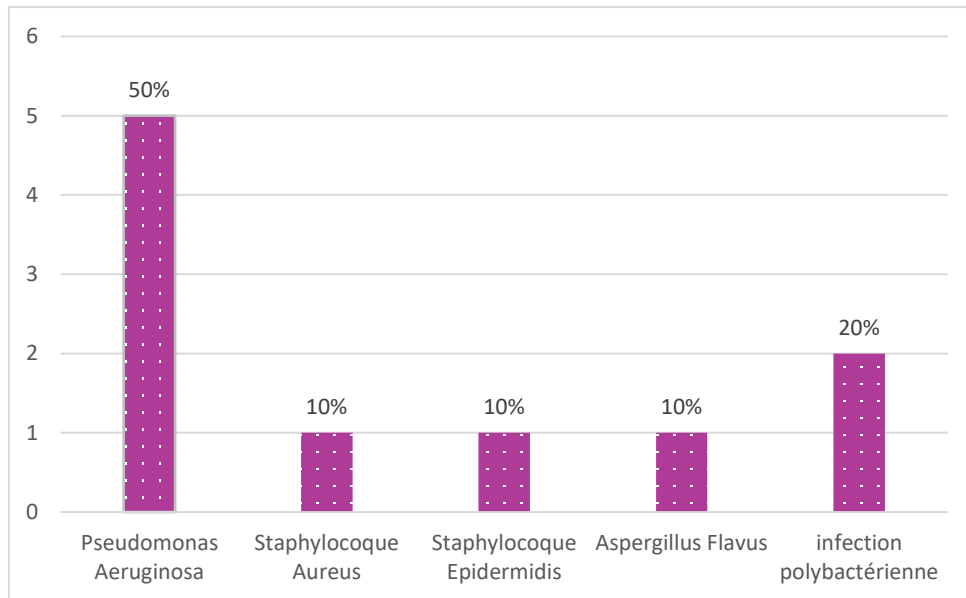
Sur le plan de l'analyse bactériologique, 10 patients ont eu un prélèvement local par une micro-aspiration protégée du conduit auditif externe ou par écouvillonnage.

Cela a isolé les germes suivants :

- ▲ Pseudomonas Aeruginosa chez 5 patients, soit 50%
- ▲ Staphylocoque Aureus chez 1 patient, soit 10%
- ▲ Staphylocoque Epidermidis chez 1 patient, soit 10%
- ▲ Aspergillus Flavus chez 1 patient, soit 10%

Nous avons noté une infection polybactérienne chez 2 patients (contenant des entérobactéries comme Escherichia Coli), soit 20%.

Par ailleurs, l'antibiogramme a été réalisé systématiquement pour adapter l'antibiothérapie.



Graphique 10. Résultats des prélèvements bactériologiques.

3. Examen anatomopathologique :

2 patients ont bénéficié d'une exérèse des tissus de granulation observés à l'otoscopie objectivant la présence d'un tissu inflammatoire non spécifique.

4. Examens radiologiques :

4.1. Tomodensitométrie : (Tableau 2, Figures 4,5,6)

Dans notre série, l'étude scanographique du rocher en coupe axiale et coronale a été pratiquée chez tous nos patients :

Elle a objectivé :

- ▲ Un comblement du CAE responsable d'un rétrécissement de ce dernier dans tous les cas.
- ▲ Une déminéralisation osseuse du tympanal et de la corticale mastoïdienne dans tous les cas.
- ▲ Une atteinte des parties molles péri auriculaires chez 1 cas.
- ▲ Un comblement des cellules mastoïdiennes chez 2 cas.
- ▲ Une extension du processus inflammatoire vers l'ATM dans 1 cas.
- ▲ Une lyse de la coque de la 3^{ème} portion du nerf facial dans 2 cas.

Tableau 2. 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	13	100%
Ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde	13	100%
Atteinte des parties molles péri-auriculaires	1	8%
Comblement des cellules mastoïdiennes	2	15%
Extension du processus inflammatoire vers l'ATM	1	8%
Lyse de la coque de la 3 ^{ème} portion du nerf facial	2	15%

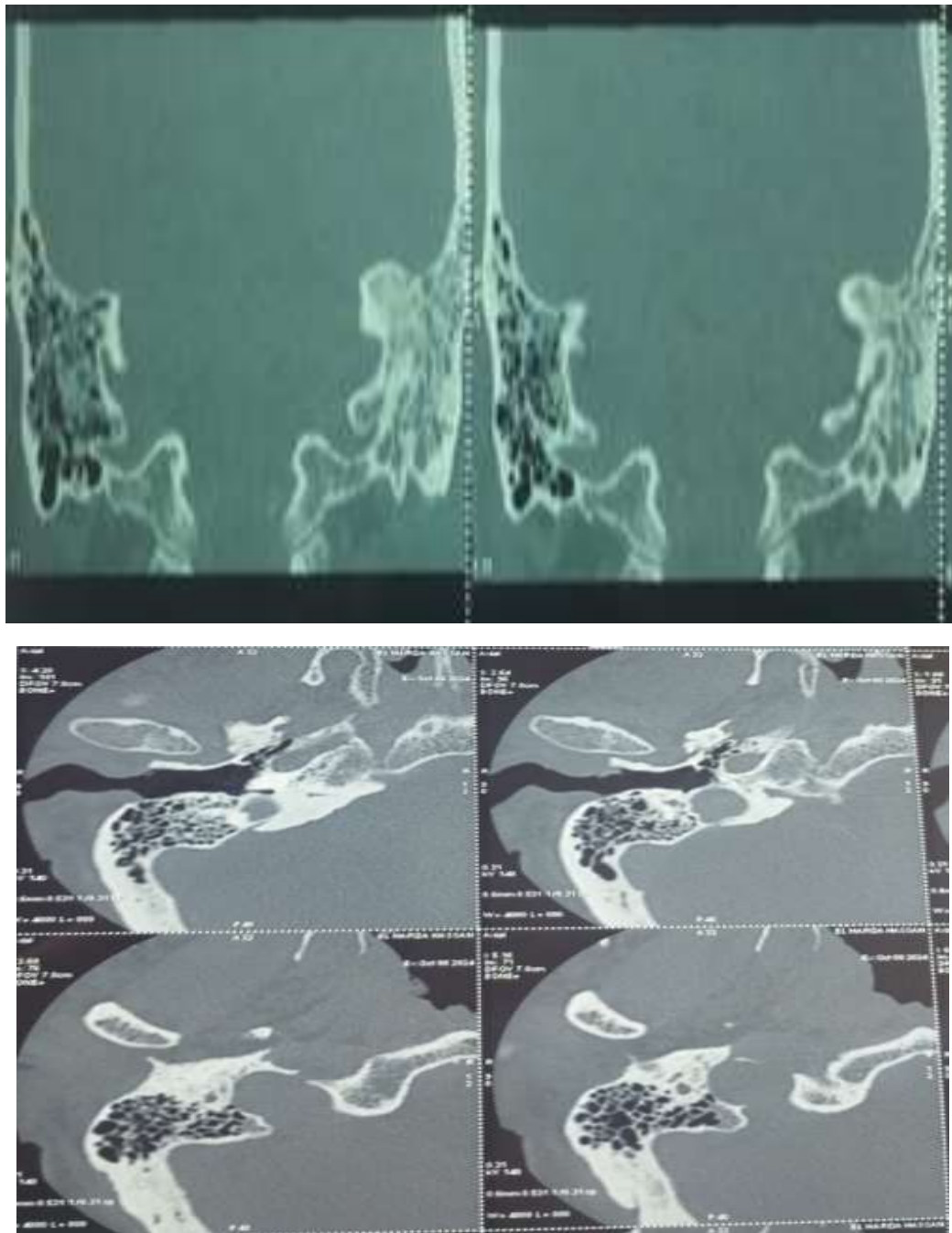


Figure 4. Coupes axiales et coronales de l'os temporal passant par le conduit auditif externe, montrant un comblement total oto-mastoïdien prédominant au niveau de l'oreille externe, fusant au niveau des parties molles adjacentes qui sont épaissies et infiltrées . Il s'y associe une lyse de l'os tympanal et de la paroi antérieure de l'os mastoïde. (Image du service d'ORL de l'HMMI de Meknès).

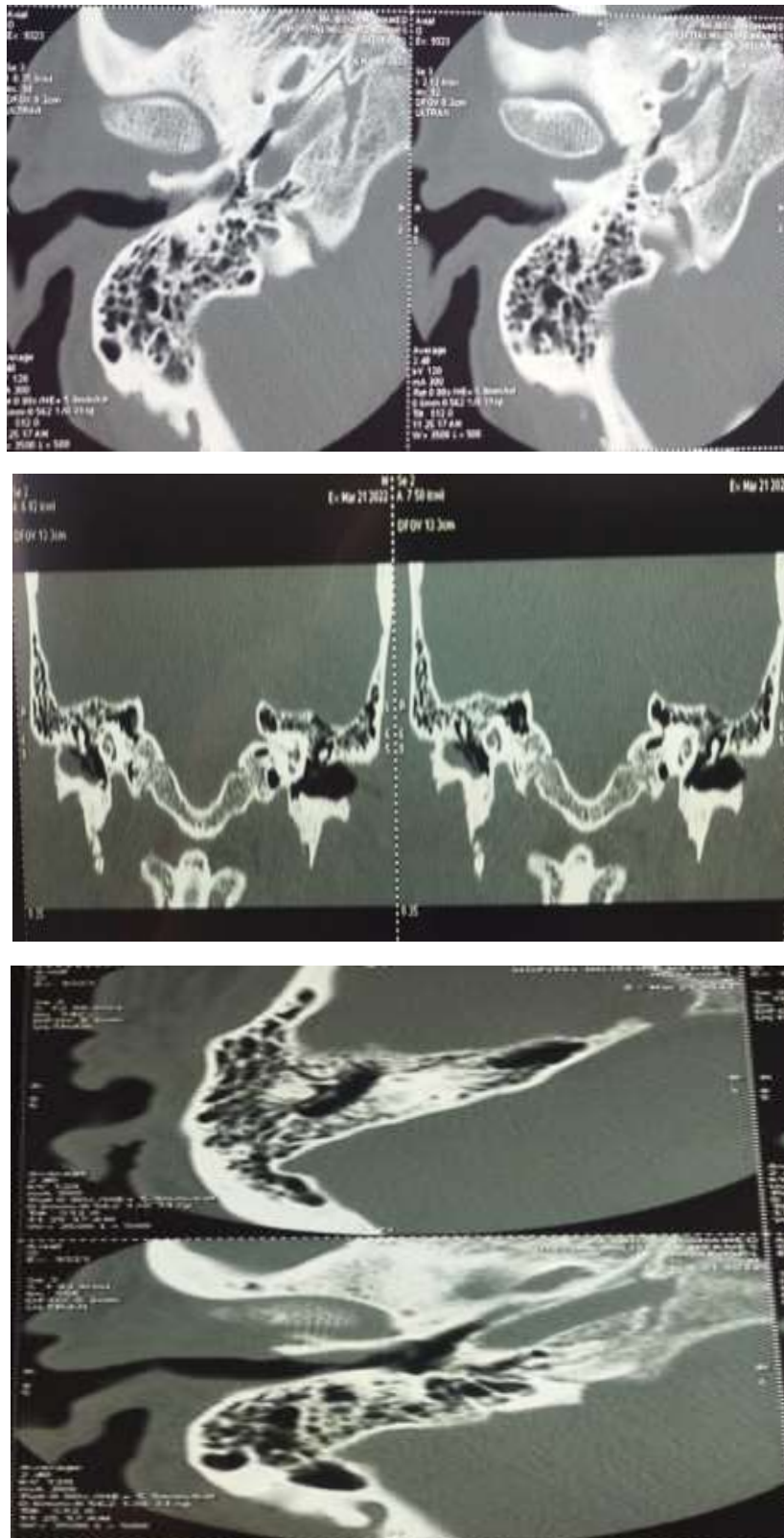


Figure 5. Coupes axiales et coronales passant par le rocher montrant un comblement du conduit auditif externe droit par du matériel de densité des parties molles, réduisant la lumière, érodant discrètement le plancher canalaire. (Image du service d'ORL de l'HMMI).

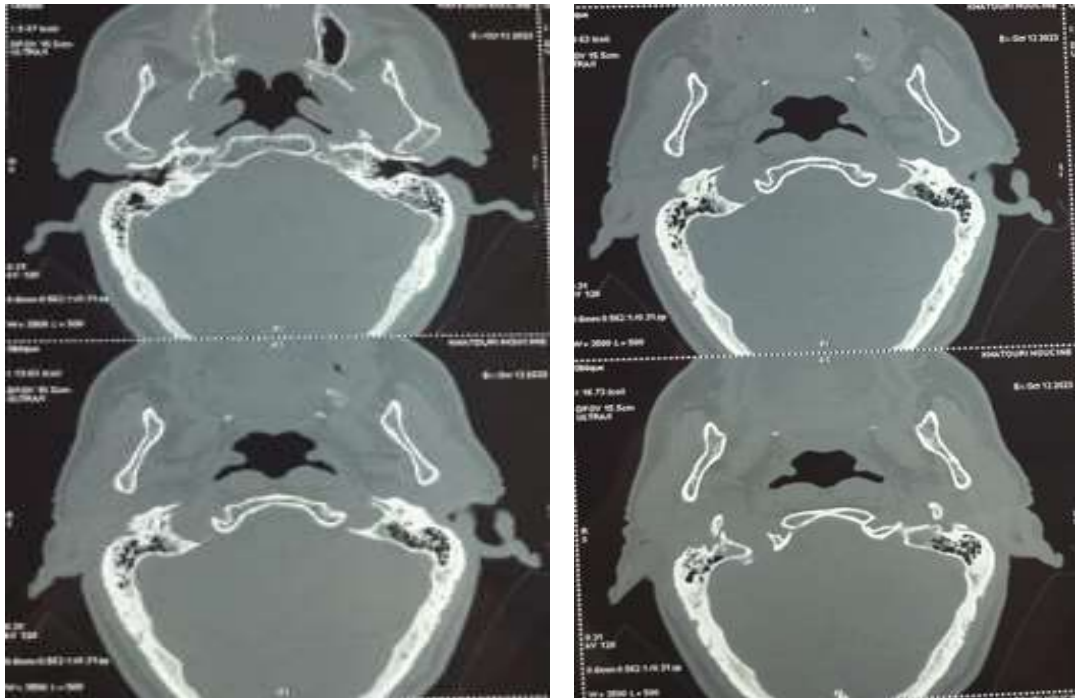


Figure 6. TDM du rocher montrant un épaississement cutané et des parties molles sous-cutanées, responsable d'un rétrécissement du calibre du méat auditif externe droit, une déminéralisation osseuse avec érosion par endroit de la paroi inféro-externe de la mastoïde, et un comblement partiel de quelques cellules mastoïdiennes inférieures avec bonne pneumatisation de l'aditus ad antrum et de l'antra mastoïdien. (Image du service d'ORL de l'HMMI de Meknès)

4.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

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

4.3. Scintigraphie osseuse au technétium 99 :

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une scintigraphie osseuse au technétium 99 vu son indisponibilité.

V. DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Hospitalisation :

Elle était systématique chez tous nos patients.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 2.4 semaines, avec des extrêmes allant de 1 à 4 semaines.

Les buts d'hospitalisations étaient :

- ▲ Instaurer le plus tôt possible un traitement antalgique avec une antibiothérapie générale efficace par voie parentérale.
- ▲ Equilibrer le diabète et des autres tares associés.
- ▲ Assurer un traitement instrumental et local.
- ▲ Assurer une surveillance régulière clinique, biologique et radiologique.
- ▲ Prévenir et guetter la survenue d'éventuelles complications.

2. Equilibre glycémique :

Tous nos patients diabétiques ont bénéficié d'un suivi rigoureux de leur diabète en instaurant une insulinothérapie intensive avec des contrôles réguliers par des cycles glycémiques.

Cette équilibration a été assurée en sollicitant l'avis des endocrinologues à maintes reprises.

3. Traitement médical :

a. Traitement antalgique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique d'une manière systématique.

Dans 10 cas, l'utilisation des antalgiques paliers I était suffisante, par contre les 3 cas restants le recours aux antalgiques palier II était nécessaire.

b. Antibiothérapie générale :

La mise en route d'une antibiothérapie par voie intra-veineuse, avec une durée moyenne de 3 semaines, était systématique chez tous nos patients et elle a été maintenue durant toute leur période d'hospitalisation avec un relais par voie orale à leur sortie.

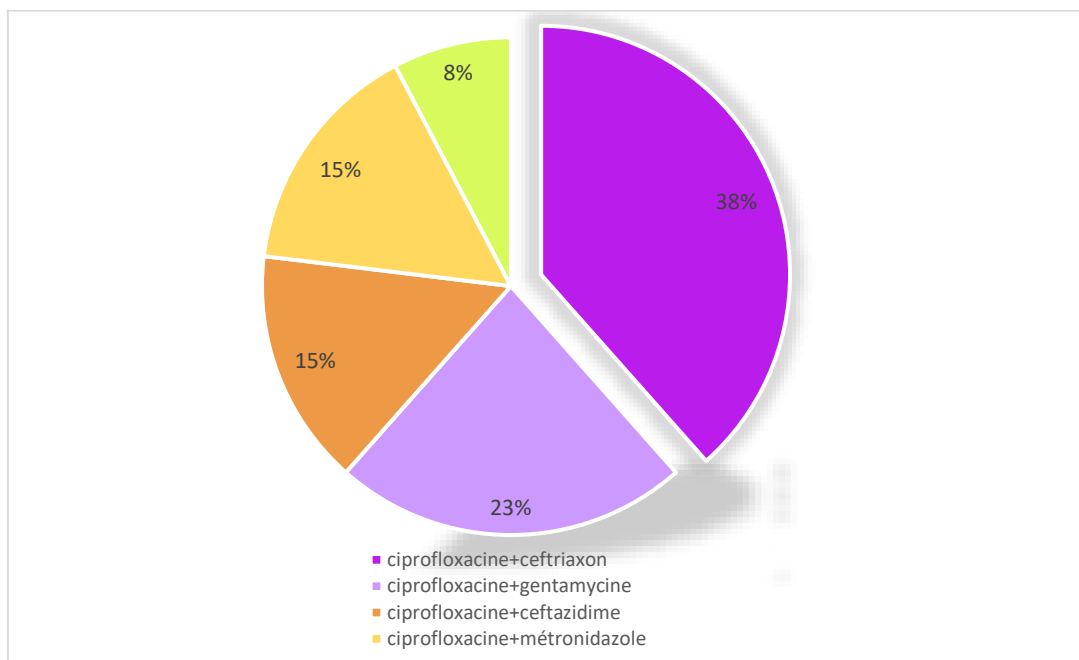
Initialement l'antibiothérapie a été probabiliste, visant au premier lieu le *P.aeruginosa*, puis réajustée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

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 et les particularités d'évolution.

Le recours à une bi-antibiothérapie était fréquent avec l'utilisation des associations suivantes :

- ▲ Ciprofloxacine + ceftriaxone : dans 5 cas.
- ▲ Ciprofloxacine + gentamycine : dans 3 cas.
- ▲ Ciprofloxacine + ceftazidime : dans 2 cas.
- ▲ Ciprofloxacine + métronidazole : dans 2 cas.

Nous avons noté l'association de tri-antibiothérapie à base de ciprofloxacine + ceftriaxone + métronidazole chez un seul patient.



Graphique 11. Les différentes associations d'antibiotiques utilisées dans notre série

Tableau 3. Les différentes molécules d'antibiotiques utilisées dans notre série

Antibiotiques	Dosage	Nombre de cas
Ciprofloxacine	400 mg/j	13
Ceftriaxone	1g x 2 / j	6
Ceftazidime	1g x 3 / j	2
Gentamycine	3mg / kg / j	3
Métronidazole	500mg x 3 / j	3

L'antibiothérapie a été poursuivie par voie orale chez la majorité des patients par la Ciprofloxacine seule en monothérapie pendant une durée moyenne de 4 semaines.

La durée moyenne d'antibiothérapie totale (voie parentérale et orale) était de 7 semaines.

c. Antibiothérapie locale :

Le traitement topique par une instillation auriculaire d'une antibiothérapie locale à base d'Ofloxacine avec des corticoïdes locaux a été pratiqué chez tous nos patients.

d. Soins locaux :

Tous nos patients bénéficiaient de soins locaux quotidiens contenant :

- ▲ Un nettoyage et un débridement des tissus mous infectés et des séquestres osseux.
- ▲ Un calibrage du CAE par un pansement expansif par la mèche de pop-oto-wick.

4. Traitement chirurgical :

Aucun malade n'a bénéficié du traitement chirurgical.

5. Oxygénothérapie hyperbare :

Dans notre étude, l'oxygénothérapie hyperbare a été réalisée chez un seul malade.

VI. RESULTATS DU TRAITEMENT :

1. Surveillance :

Dans notre série, tous nos patients ont été évalués régulièrement et leur surveillance repose sur les critères suivants :

❖ Cliniques :

La disparition de l'otalgie et le tarissement des otorrhées comme étant un élément important en faveur de la guérison.

Amélioration de l'état local avec élargissement du CAE et disparition du tissu de granulation à l'otoscopie.

❖ Biologiques :

Basés sur l'évolution de la cinétique des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive.

❖ Bactériologiques :

Basés sur la réalisation de plusieurs prélèvements bactériologiques jusqu'à la négativation.

❖ Radiologiques :

Jugés sur la normalisation de la TDM du rocher (2 cas).

Nous avons noté que la durée moyenne de surveillance était de 2 ans et 4 mois.

2. Evolution :

L'évolution de nos patients était comme suit :

Favorable dans 10 cas soit 77%.

Récidive a été notée dans 2 cas soit 15%.

Des séquelles neurologiques ont été observées dans 1 seul cas soit 8%.

2.1. A court terme :**a. Evolution de la douleur sous traitement :****❖ A 48h :**

Nous avons noté une nette amélioration des otalgies sous traitement chez tous nos patients.

❖ A la sortie :

Dans notre série, la douleur a disparu chez la plupart des patients, 3 parmi eux ont gardé une légère douleur à leur sortie.

b. Le tarissement des otorrhées sous traitement :

Après 1 semaine, les otorrhées ont régressé chez la plupart de nos patients.

c. Atteinte des paires crâniennes :

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

d. Cinétique des marqueurs biologiques :

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

2.2. A moyen et à long terme :**a. Douleur :**

La disparition de la douleur a été observées chez tous nos patients.

b. Etat local :

Nous avons noté une disparition des signes inflammatoires locaux avec une nette réépithélialisation du CAE chez la plupart des cas (77%).

c. Tomodensitométrie de contrôle :

Dans notre série 2 patients ont bénéficié d'un contrôle scanographique revenant sans aucune anomalie.

d. Prise en charge du diabète**d-1. Equilibre glycémique :**

Nous avons obtenu une nette équilibration glycémique, avec :

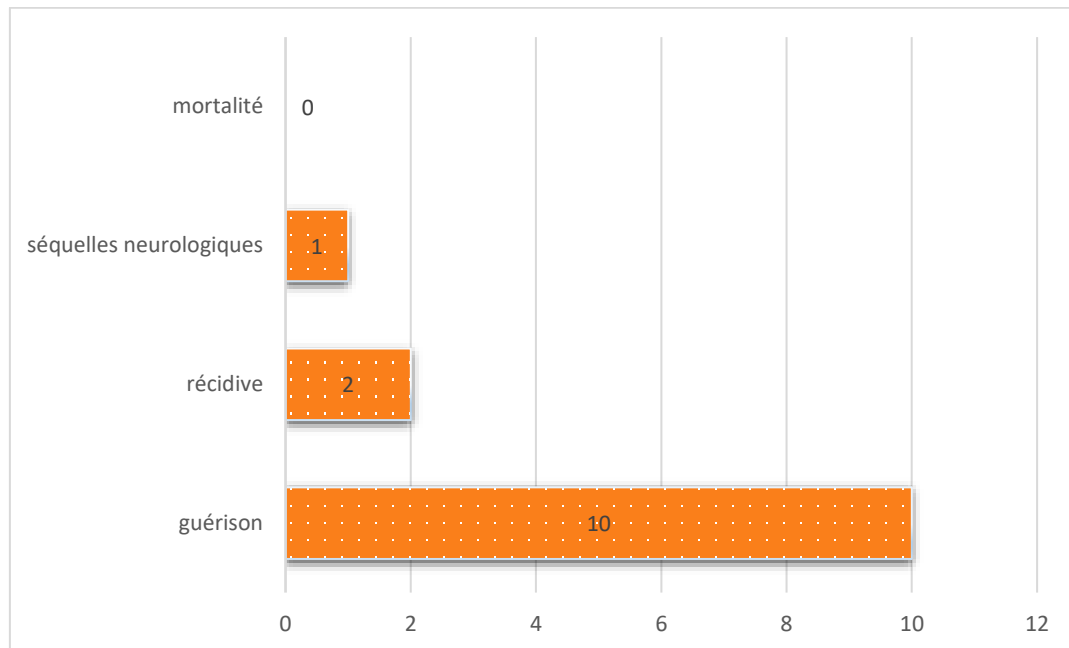
- ⤴ Une glycémie à jeun moyenne après le traitement de 1.2g/l.
- ⤴ Une hémoglobine glyquée moyenne après le traitement de 7.3%.

d-2. Traitement du diabète :

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

d-3. Education du diabétique :

Une éducation thérapeutique de nos patients diabétiques était nécessaire, cette dernière a été assurée en collaboration avec l'équipe d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

e. Profils évolutifs :

Graphique 12. Répartition des patients selon l'évolution.

e-1. Guérison :

Une guérison totale de la maladie sans récurrence a été observée chez 10 patients (77%), elle a été jugée en se basant sur les critères suivants :

- ▲ Cliniques : après la disparition totale de la douleur et après un constat normal de l'otoscopie.
- ▲ Biologiques : après la normalisation des indicateurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine C-réactive.
- ▲ Radiologiques : après la normalisation de la TDM du rocher.
- ▲ Par ailleurs, la scintigraphie n'a pas été réalisée vu son indisponibilité.

e-2. Récurrence :

Malgré un traitement médical bien conduit, 2 cas de récurrences (15%) ont été notées dans notre série avec un délai de récurrence qui était de 8 semaines pour le premier patient et de 12 semaines pour le deuxième.

Cette récurrence a été reconnue par la réapparition des otalgies et des otorrhées homolatérales chez les 2 patients avec la présence des anomalies à la TDM du rocher.

Leur prise en charge a nécessité une réhospitalisation avec la reprise du traitement médical.

e-3. Séquelles neurologiques :

Des séquelles neurologiques ont été notées chez un seul patient (8%) ayant une paralysie faciale périphérique grade V.

Par ailleurs, on a observé une récupération totale chez le patient ayant un grade II.

e-4. Mortalité :

Aucun cas de mortalité n'a été noté dans notre étude.



I. RAPPELS :

A. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE : [13]

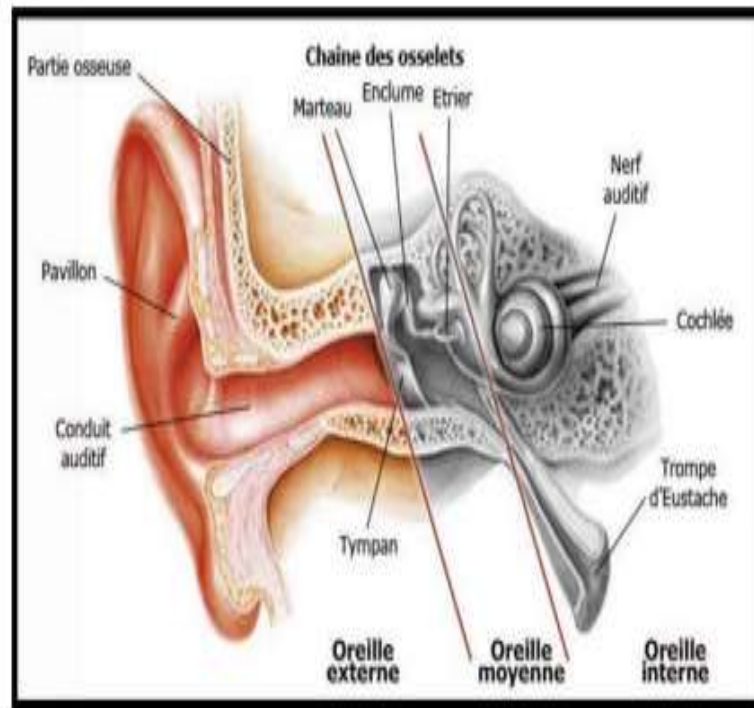


Figure 7. Anatomie de l'oreille [13]

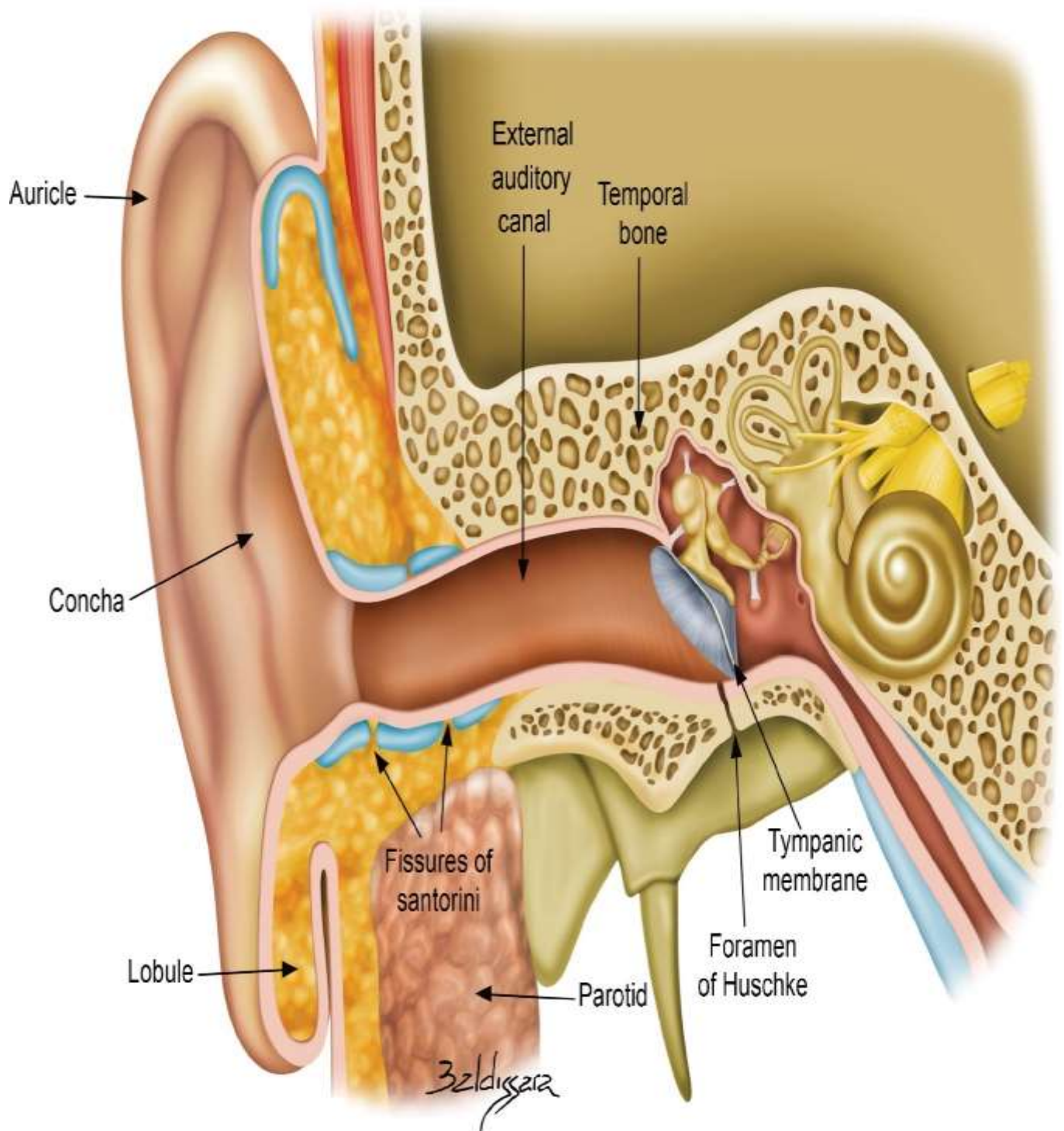


Figure 8. Les principales structures anatomiques de l'oreille externe [14]

1.1. Anatomie du pavillon (auricule) :

a. Situation générale du pavillon:

Le pavillon est la partie externe et visible de l'oreille. C'est un organe pair, placé latéralement sur le crâne, 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 9)[13] [15]

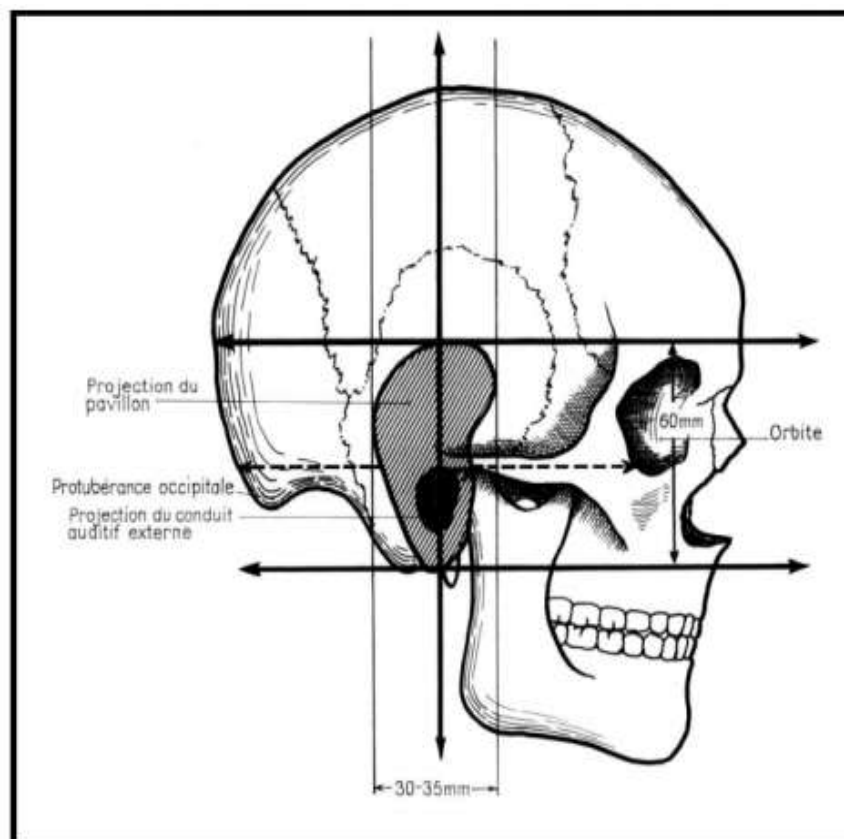


Figure 9. Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio-facial (vue latérale). [15]

b. Forme du pavillon :

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

➤ Face latérale :

Elle sous forme de nombreux reliefs séparés par des excavations d'origine cartilagineuse moulés par de la peau, sauf la partie inférieure, ou le lobule de l'oreille, qui est dépourvue de cartilage.

Ainsi, on distingue plusieurs parties [13] :

- L'hélix, l'anthélix, le tragus, l'antitragus,
- On décrit également une petite dépression située entre l'antitragus et l'anthélix nommée **sillon postérieur du pavillon ou incisure de l'anthélix** [16].
- La conque et le lobule

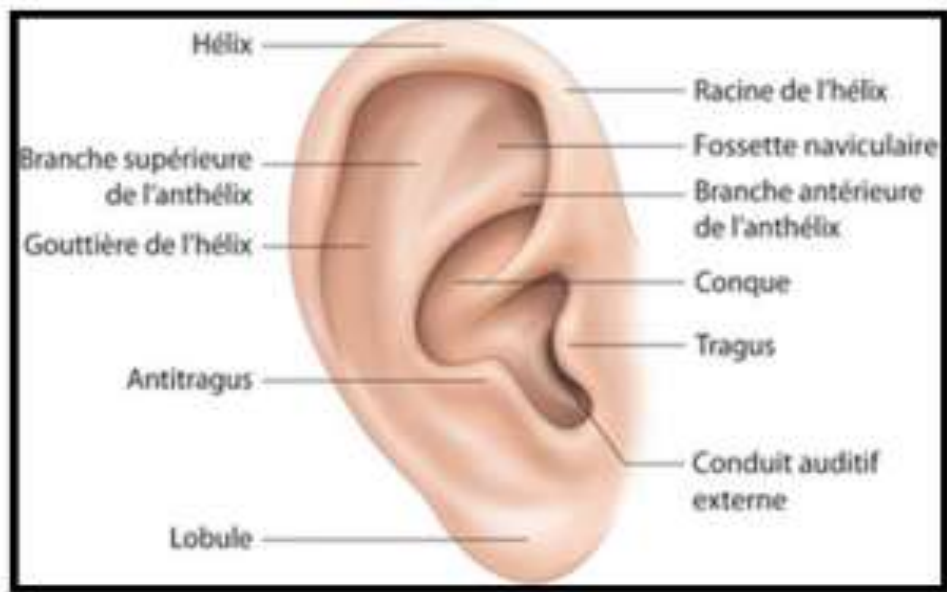


Figure 10. La face latérale du pavillon droit [13]

➤ **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 [17]. La jonction des deux zones est marquée par le sillon rétro-auriculaire.

c. Charpente cartilagineuse :

Le pavillon est constitué par des cartilages réunis par des ligaments et maintenus par des muscles. C'est un cartilage flexible et élastique qui est bordé d'un périchondre épais et nacré sur ses deux faces, d'une épaisseur de 0.5 à 1 mm, maximale au niveau de la conque (figure 11).

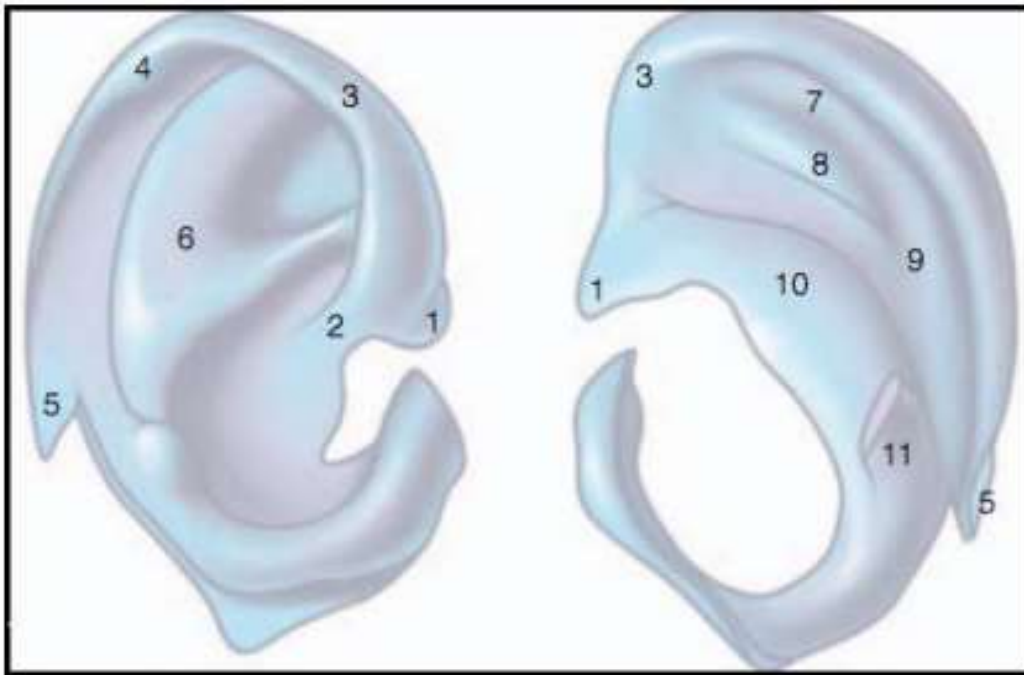


Figure 11. Vues latérale et médiale du cartilage du pavillon droit. [18]

1. Epine de l'hélix. 2. Racine de l'hélix ; 3. Hélix ; 4. Tuberculum auriculæ ; 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 [17].

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 anthelicis et l'eminentia scaphae.

e-2. Muscles extrinsèques :

Ils sont associés au groupe des muscles peauciers de la face. On décrit (figure 12) :

- Le muscle auriculaire antérieur [19] : 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'épicroâne au-dessus du pavillon, se réunissent en un tendon qui se termine sur la fossa anthelicis;

- 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.

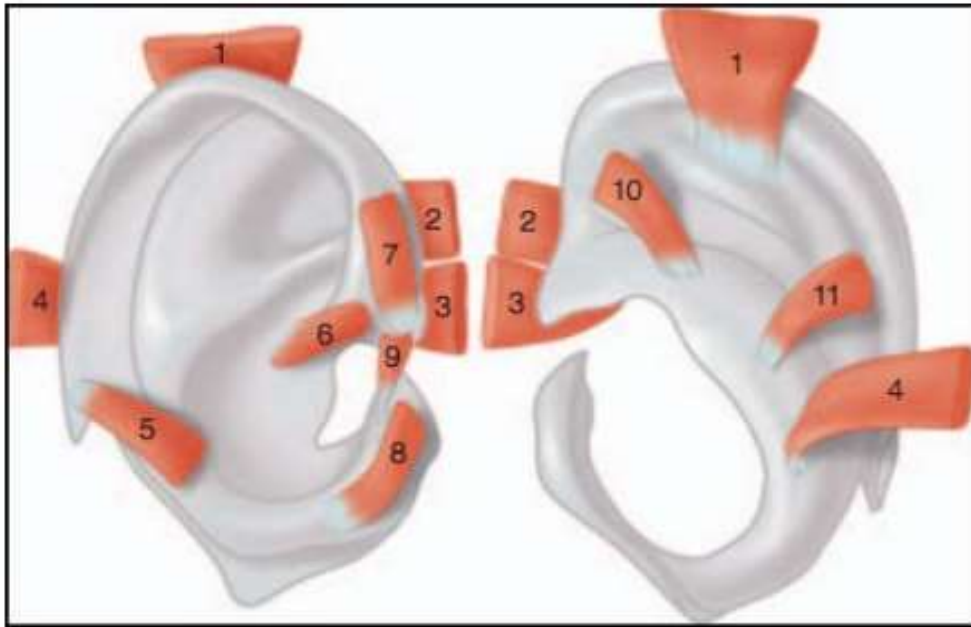


Figure 12. Les muscles du pavillon [18]

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 certaines 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 [20] ;
- Le muscle transverse, situé à la face médiale du pavillon, unit la partie moyenne de l'eminencia conchae à la convexité postérieure de la fossette naviculaire ;
- Le muscle oblique, réalise un trajet similaire au muscle transverse en avant de ce dernier.

1.2. Anatomie du méat acoustique externe :

C'est un tube creux, aéré, aplati d'avant en arrière, orienté comme l'axe du rocher. Limité en dedans par la membrane tympanique, et ouvert à l'air libre en dehors. Il est formé en dehors d'une portion fibro-cartilagineuse, et en dedans d'une portion osseuse. (Figure 13)

a. Dimensions :

Il mesure environ 25 mm de long et 8 à 10 mm de diamètre. Son trajet est sinueux, en forme de « S » italique : un segment externe oblique, un segment moyen transversal ; ces deux segments constituent la portion fibrocartilagineuse du CAE ; un segment interne, osseux. La paroi supérieure de CAE est horizontale puis devient concave vers le bas en dedans. Sa paroi inférieure est concave vers le haut. [21]

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 [16].

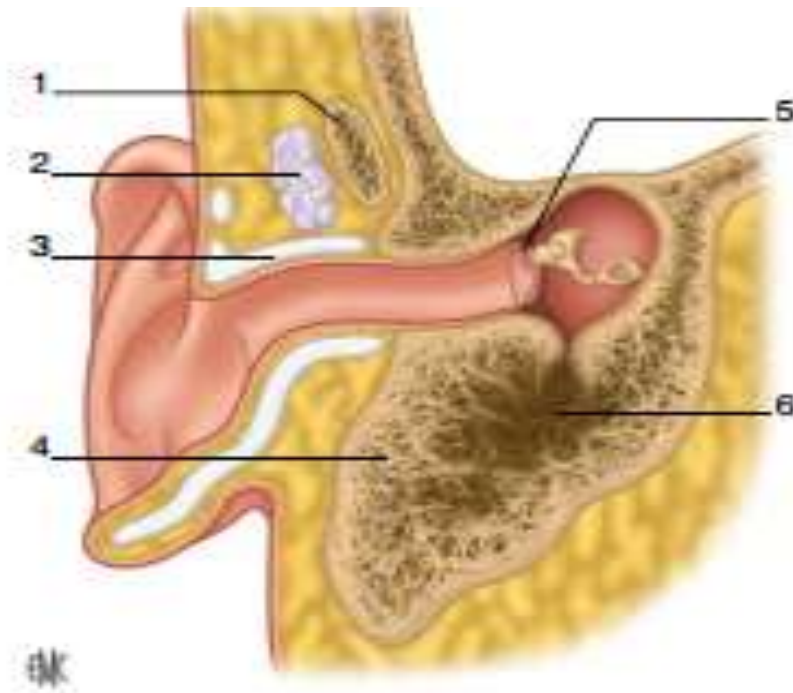


Figure 13. Coupe axiale passant par le conduit auditif externe. On note la forme en « S » italique du conduit et ses rapports antérieurs avec l'articulation temporomandibulaire et postérieurs avec la mastoïde.[21]

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

b. Morphologie :

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

- Un segment latéral, oblique en dedans et en avant;
- Un segment moyen, au niveau de la jonction entre segment cartilagineux et segment osseux ;
- Un segment médial, réalisant une seconde inflexion antérieure jusqu'au tympan.

Le conduit auditif externe se divise en deux parties [18] :

b-1. Portion fibro-cartilagineuse :

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.

Cette portion est reconnaissable à ses annexes cutanées avec des poils et des glandes (figure 20), dont celles qui produisent notamment le cérumen.

b-2. Portion osseuse :

Mesurant 16mm de longueur. Elle est constituée par l'os tympanal et la portion sous zygomatique de l'écaille de l'os temporal. (figure 14)

On décrit classiquement quatre parois et deux orifices au CAE [18] :

- **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. 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. 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. À sa partie médiale, elle forme 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.

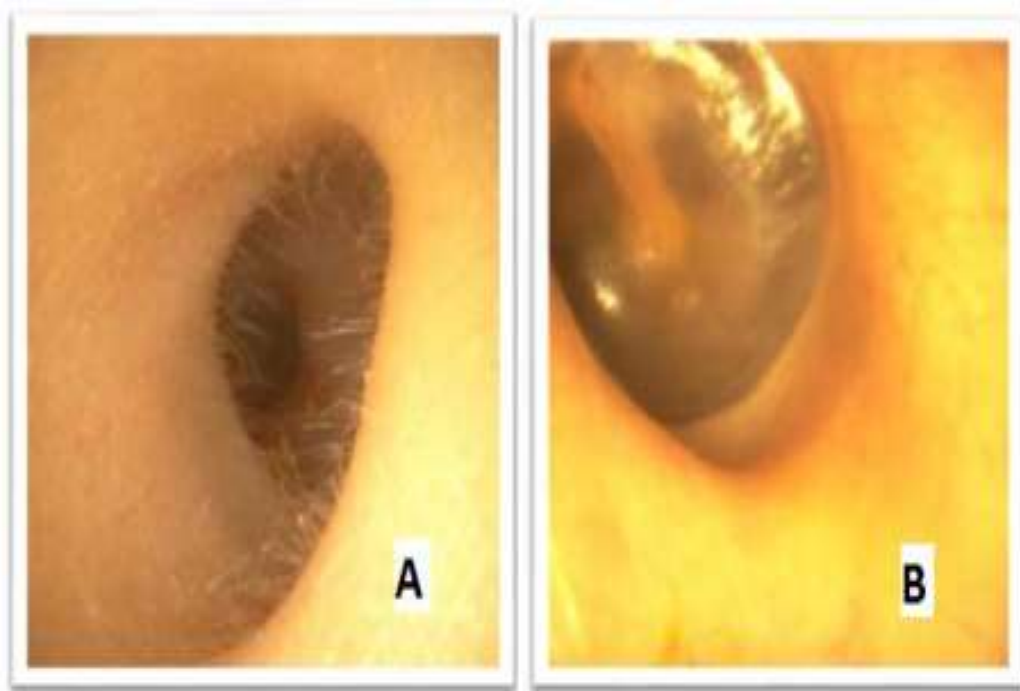


Figure 14. Image otoscopique de la partie cartilagineuse (A) et la partie osseuse (B) du CAE.

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.

1.3. Rapports du méat acoustique externe [15], [22]_[21]:

- **La paroi antérieure** répond à l'articulation temporo- mandibulaire (figure 15).
 - 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-grasieux.
 - 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. Cette cloison est traversée, le long de la scissure tympano-squameuse, par de fins canalicules vasculaires qui rendent plus intimes les connexions entre le conduit auditif et les cavités mastoïdiennes.

La troisième portion du canal facial (l'aqueduc de Fallope) descend dans la partie interne de ce massif osseux qui la prolonge : c'est le massif du facial (deGellé). La partie profonde de la paroi postérieure du CAE entre en rapport avec la troisième portion 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 chondro-membraneux, à la région temporale Immédiatement sus-jacente.
 - En dedans, dans son segment osseux, à l'étage moyen de la base du crâne. Sachant qu'elle n'est séparée de la dure-mère

recouvrant le lobe temporal que par une fine lamelle osseuse et l'on conçoit qu'une otite externe occupant la paroi supérieure puisse se compliquer de **méningoencéphalite**.

- **La paroi inférieure** répond à la limite supérieure de la loge parotidienne dont la capsule adhère au périchondre.
- **L'extrémité externe** est un orifice ovalaire qui s'ouvre dans la conque.
- **L'extrémité interne** se continue avec l'oreille moyenne selon un plan très oblique en bas et en dedans constituant un plan fermé par la membrane tympanique.

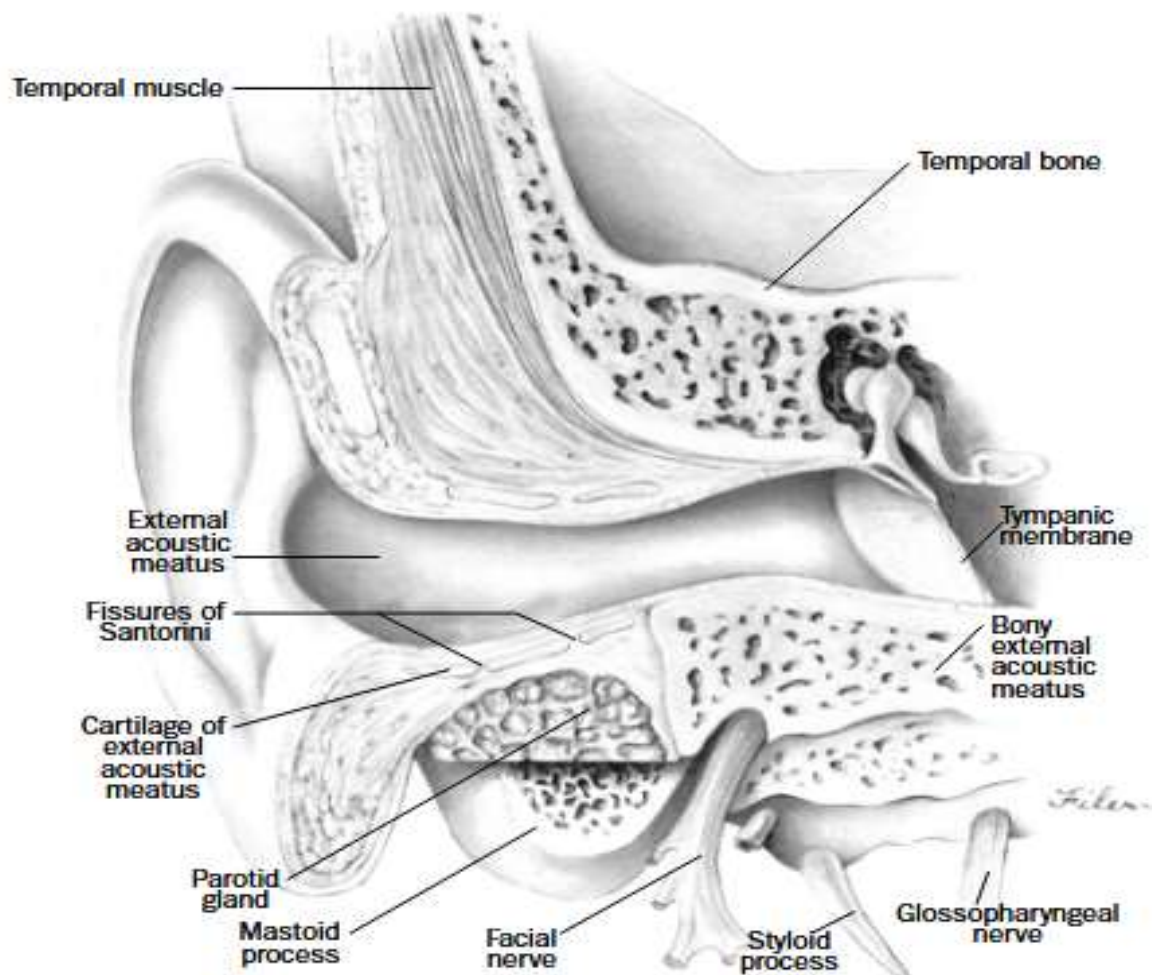


Figure 15. Les différents rapports du conduit auditif externe [23]

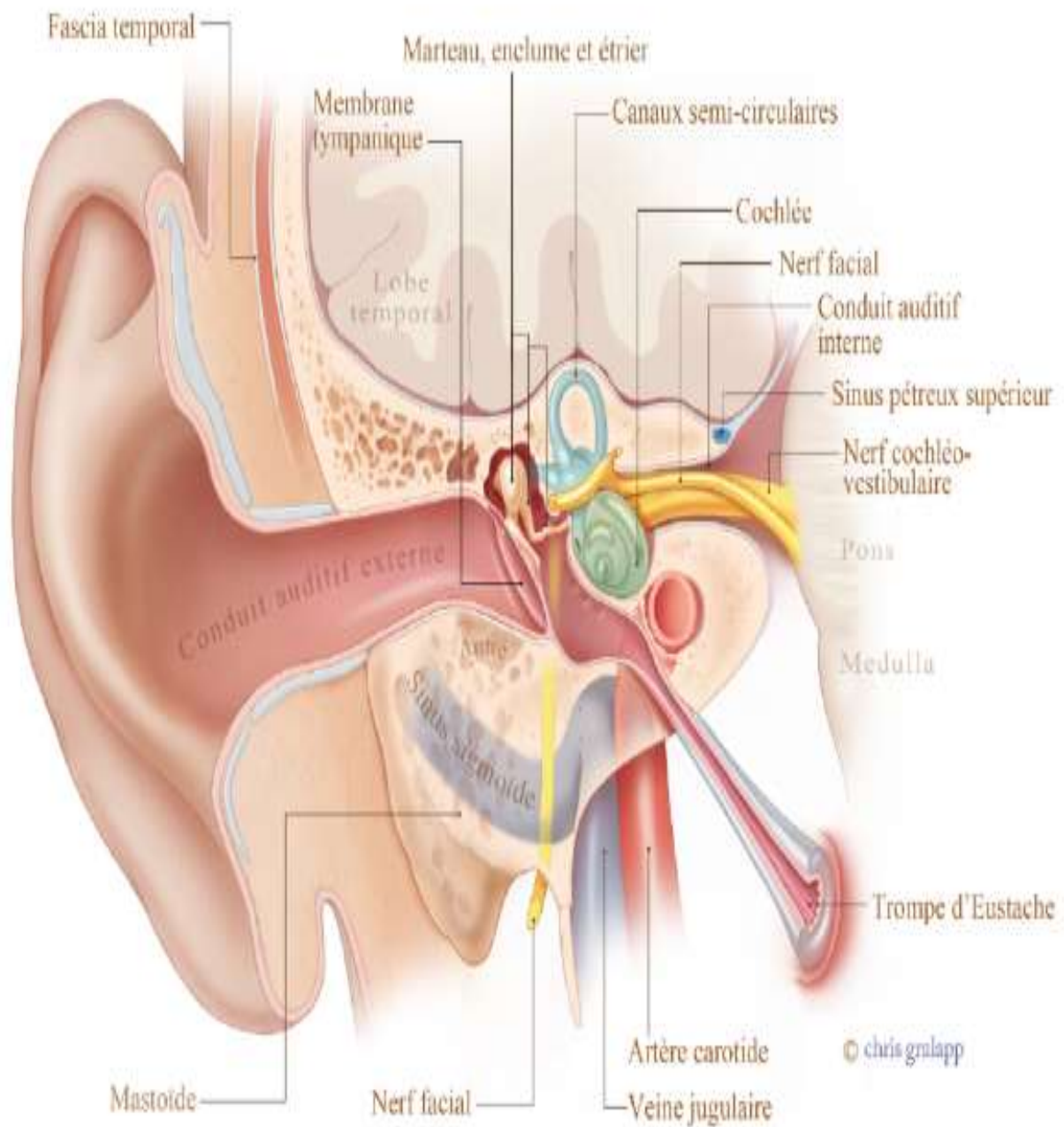


Figure 16. Les différents rapports du conduit auditif externe. [24]

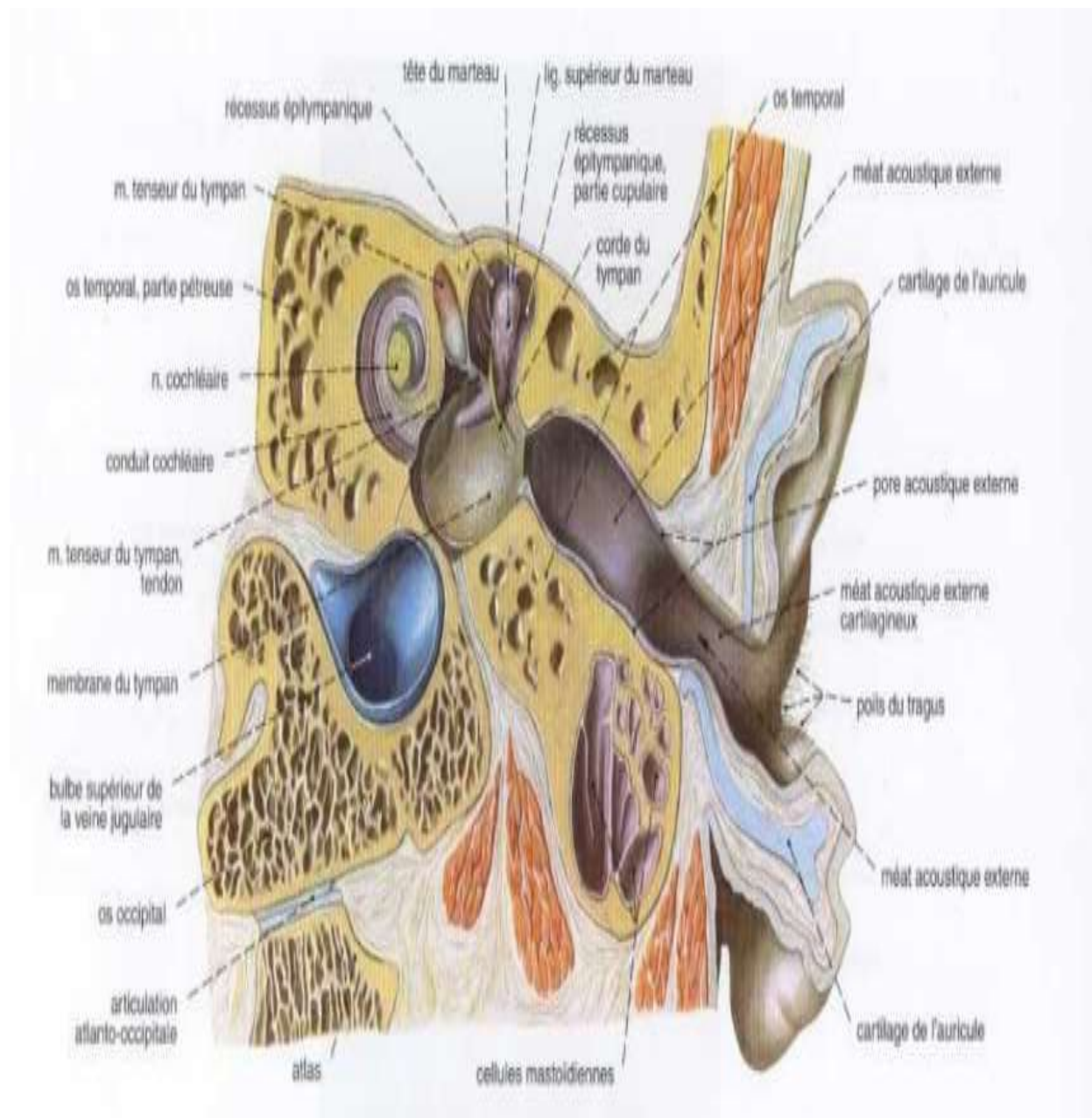


Figure 17. Vue postérieure d'une coupe frontale passant par le méat acoustique externe. [25]

1.4. La vascularisation de l'oreille externe : [26], [27]

a. Vascularisation artérielle :

Le réseau artériel est d'origine carotidienne externe. On peut décrire deux axes vasculaires (figure 18) :

- **Un réseau antérieur** : issu de l'artère temporale superficielle (ATS). L'artère auriculaire, longe lors d'un trajet ascendant le bord antérieur du tragus et de l'hélix. Elle donne plusieurs branches, 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.

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.

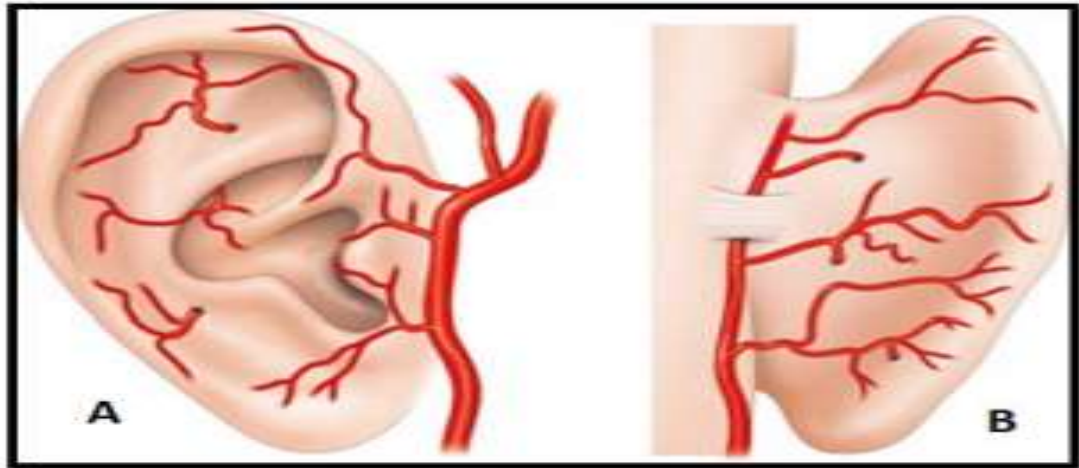


Figure 18. Vascularisation artérielle de l'oreille externe : (A) Branches antérieures de l'artère temporale superficielle ; (B) Branches de l'artère auriculaire postérieure. [28]

b. Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de l'OE se fait par deux réseaux (figure 19) :

- **Un réseau antérieur** : se drainant dans la veine temporale superficielle puis dans la veine jugulaire externe ;
- **Un réseau postérieur** : se drainant via les veines auriculaires postérieure et occipitale superficielle dans le réseau jugulaire externe ; dans les sinus veineux intracrâniens via la veine émissaire mastoïdienne.

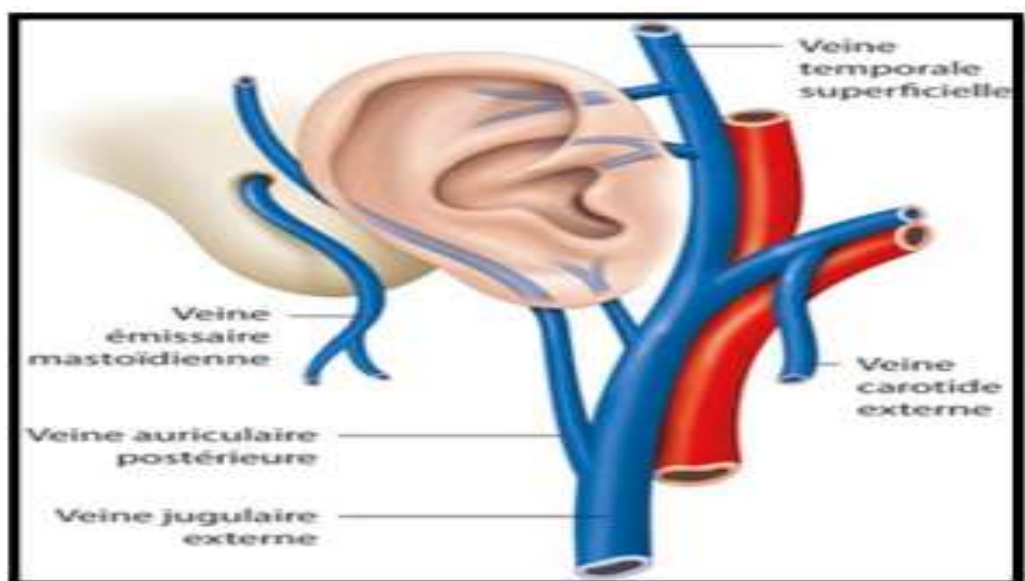


Figure 19. Vascularisation veineuse de l'oreille externe. [28]

c. Drainage lymphatique :

La connaissance de drainage lymphatique de l'OE prend tout son sens dans la chirurgie carcinologique du pavillon. Il s'effectue par trois voies de drainage (figure 20) :

- **Une voie antérieure :** drainant le tiers antérieur de l'hélix, le tragus, la partie antérieure et supérieure du MAE, au niveau du groupe ganglionnaire pré-auriculaire 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 :** drainant la conque, l'hélix et la paroi inférieure du MAE, au niveau des ganglions parotidiens et latéraux profonds du cou.

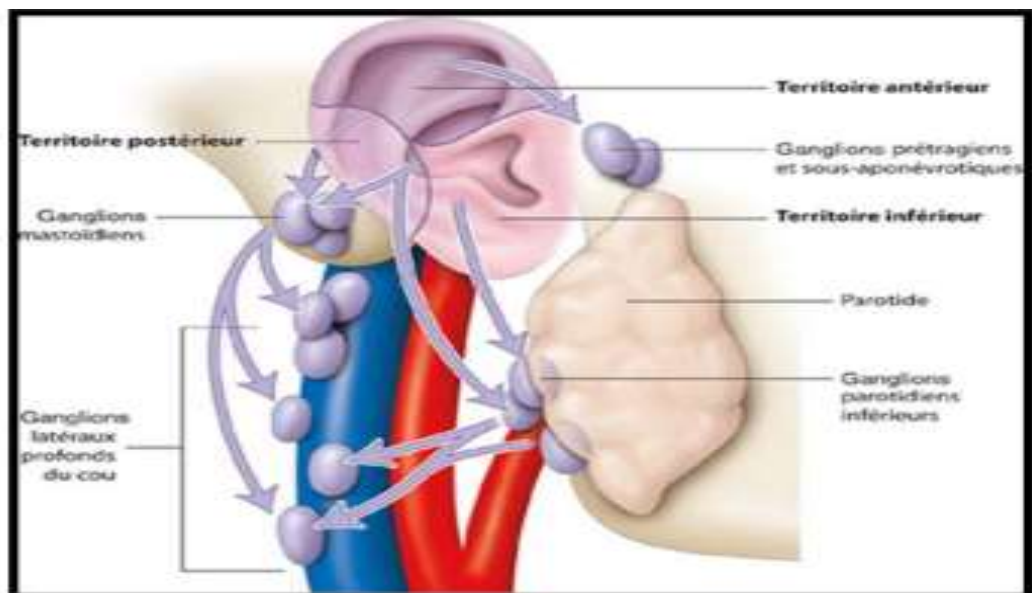


Figure 20. Drainage lymphatique de l'oreille externe. [28]

1.5. Innervation de l'oreille externe : [29]

L'innervation sensitive de l'oreille externe est très riche ce qui explique la physiologie des otalgies, elle est assurée par quatre nerfs (figure 21) :

- **Le nerf intermédiaire de Wrisberg** : Il réunit les fibres sensibles de la zone de Ramsay 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** : 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, s'anastomose temporairement au VII, sort dans l'espace rétrostylien, s'anastomose à la branche auriculaire postérieure du facial, et se distribue à la face postérieure du pavillon et du MAE. L'innervation motrice est, quant à elle, dévolue du nerf facial.

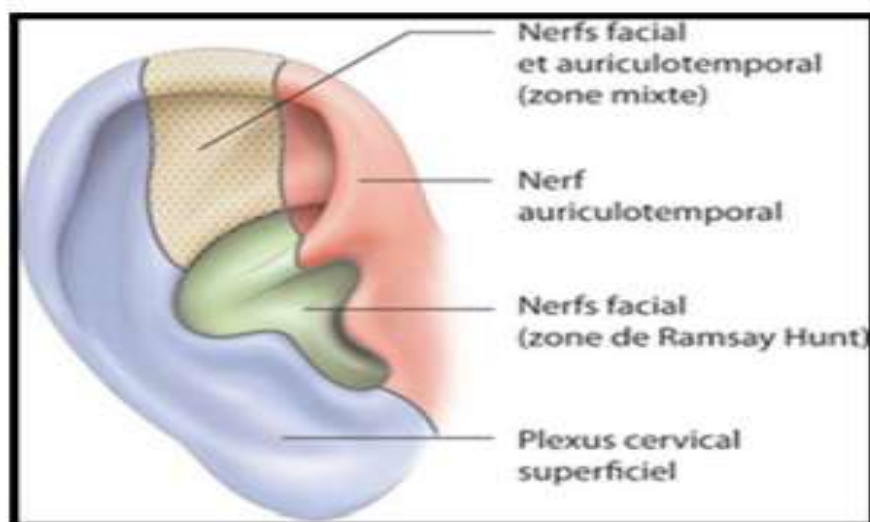


Figure 21. Innervation sensitive de l'oreille externe [28]

B. Commensalisme du CAE : [30], [31], [32], [33]

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. Parmi eux se trouvent des bactéries et des champignons (ou micromycètes).

1. Les différentes flores du CAE :**1.1. Flore bactérienne :**

Les bactéries commensales sont retrouvées dans 70 à 95 % des prélèvements de CAE réalisés en l'absence d'anomalie clinique.

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

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

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

1.2. Flore mycosique :

Les micromycètes commensaux sont fréquemment isolés dans le conduit auditif externe en l'absence d'infection patente. On peut en distinguer deux classes :

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

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

Tout déséquilibre de la flore cutanée saprophyte du conduit auditif externe peut être à l'origine d'une infection de l'oreille.

2. Les 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 même. Son PH acide et sa nature cireuse constituent une barrière chimique avec une action antibactérienne, et permettent de piéger les corps étrangers.

3. Les 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.

II. HISTORIQUE :

La première évocation de cette maladie est attribuée à TOULMOUCHE, qui a décrit en 1838 un cas d'ostéomyélite de l'os temporal.[35]

En 1959, Meltzer et Kelemer ont réussi à faire la première description clinique, bactériologique et histologique d'un cas d'ostéomyélite à pyocyanique (*Pseudomonas aeruginosa*) de l'os temporal, de la mandibule et du zygoma chez un patient diabétique non contrôlé et traité initialement comme une otite externe bénigne, puis le patient est décédé malgré de multiples débridements et diverses antibiothérapies bien conduites.[3], [8], [35], [36]

Mais c'est en 1963 et en 1968 avec les travaux de Chandler et d'après ses expériences avec 13 patients diabétiques qui ont permis de lui qualifier le terme « **d'otite externe maligne** » devant la létalité et la gravité de cette maladie pouvant être la cause de multiples paralysies des nerfs crâniens, de méningites voire de décès.[36], [37], [38]

Par ailleurs, le terme de « **nécrosante** » a été introduit par Evans et Richard en 1973. Par la suite, Cohn a ajouté l'adjectif « **progressive** » en 1974 pour éliminer toute confusion avec une pathologie néoplasique. [8]

Puis Doroghazi a remplacé le terme « **nécrosante** » par « **invasive** » en 1982.[8]

En revanche, Slattery a employé le terme « **ostéite de la base du crâne** » qui s'avère utile pour déterminer la durée du traitement.[39]

La plupart des auteurs continuent, cependant, à l'appeler **otite externe maligne**. [8]

Tableau 4. Historique des otites externes nécrosantes

Année	Auteurs	Nomenclature
1838	Toulmouche[35]	Ostéomyélite de l'os temporal
1959	Meltzer et Kelmen[3], [8], [35], [36]	Ostéomyélite à pyocyanique de l'os temporal
1963–1968	Chandler[36], [37], [38]	Otite externe maligne
1973–1974	Evans et Cohn[8]	Otite nécrosante progressive
1982	Doroghazi[8]	Otite externe invasive
1996	Slattery[39]	Ostéite de la base du crâne

III. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES NECROSANTES :

La pathogénie de l'otite externe nécrosante reste encore floue. Elle semble être le résultat d'une conjugaison d'un terrain débilité et de l'invasion du CAE par un germe virulent : le *Pseudomonas aeruginosa* qui est presque toujours incriminé dans cette infection (90% des cas).[40]

1. Terrain:

Le rôle du terrain est prépondérant dans la pathogénie de l'OEM, il est principalement représenté par le sujet diabétique âgé (plus de 90 % des cas). [41]

RUBIN montre que la pathogénie de cette maladie n'est pas liée directement à l'hyperglycémie en elle-même, mais ce sont plutôt les complications vasculaires liées au diabète (microangiopathie) qui sont incriminées. [42]

Le diabète et l'âge avancé sont associés à :

- Des anomalies microvasculaires engendrant une hypoperfusion tissulaire responsable d'une diminution de la résistance locale à l'infection au *Pseudomonas* qui a la capacité à envahir les parois vasculaires et provoquer ainsi une vascularite avec thrombose et nécrose tissulaire. [4], [43]
- Des phénomènes de dysfonctionnements immunitaires comme une altération de la fonction migratoire ou phagocytaire des polynucléaires neutrophiles.[41]
- Il est aussi décrit que l'élévation du pH du cérumen trouvé dans le CAE chez les personnes diabétiques est propice à la croissance bactérienne.[44]

La survenue ou la gravité de l'OEM ne sont pas déterminées par un diabète mal équilibré. En revanche, c'est l'OEN qui a tendance à déséquilibrer souvent le diabète, ce qui explique les niveaux de glycémie habituellement élevés chez les patients souffrant d'OEN.[41]

L'OEM peut se voir dans une proportion non négligeable chez des patients non diabétiques, il s'agit surtout dans ce cas d'un dysfonctionnement du système immunitaire. notamment : Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), la malnutrition, les néoplasies, les hémopathies malignes, la

splénectomie, l'immunosuppression post-transplantation, chimiothérapie et les traitement immunosuppresseurs.

De rares cas d'OEN ont été rapportés chez des enfants qui sont souvent immunodéprimés atteints de diabète, de leucémie ou de malnutrition[47] [48].

L'OEN peut se voir rarement chez des sujets immunocompétents.

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

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

2. Germe :

Le germe causal prédominant de l'OEN est le *Pseudomonas aeruginosa* (90%), bacille gram négatif aérobie strict saprophyte ubiquitaire. [4], [41]

Sa virulence est expliquée par [48], [49] :

- Ses nombreuses enzymes lytiques notamment l'endotoxine, la collagénase et l'élastase, provoquant des lésions de nécrose et de vascularite, permettant la diffusion du processus infectieux aux tissus avoisinants.
- Un pouvoir particulier de résistance aux antibiotiques par sa capacité de mutations sur les enzymes de réplication (DNA gyrase et topoisomérase IV), cibles des quinolones, ce qui les rend inactives. Il peut devenir également résistant par la production d'un biofilm isolant de polysaccharides empêchant la diffusion des antibiotiques et qui le protège contre les différents agents immunitaires. Ceci justifie donc la réalisation systématique d'un prélèvement et d'un antibiogramme.

Le *Pseudomonas aeruginosa* restait impliqué dans 50% des cas dans notre étude avec 20% des cas de résistance à la ciprofloxacine retrouvée (33% des cas dans l'étude de Mahdyoun et al[50]).

D'autres germes ont été signalés, à savoir [44]:

- *Staphylococcus aureus*,
- *Staphylococcus epidermidis*,
- *Proteus mirabilis*,
- *Klebsiella oxytoca*,
- Voire une infection fongique à *Aspergillus flavus* qui est plus virulent qu'*Aspergillus fumigatus*. [51]

A noter que l'infection fongique est plus fréquente chez les patients immunodéprimés non diabétiques [52], avec une évolution plus lente mais plus meurtrière [41].

William et al. ont conclu que les infections fongiques sont significativement associées à la récurrence [51].

Hasibi M et al. [53] propose dans son étude la mise en place d'un traitement antifongique empirique chez les patients toujours très symptomatiques à 10 jours d'antibiothérapie antipseudomonas.

3. Voies d'extension de l'infection: [8], [54], [55], [56]

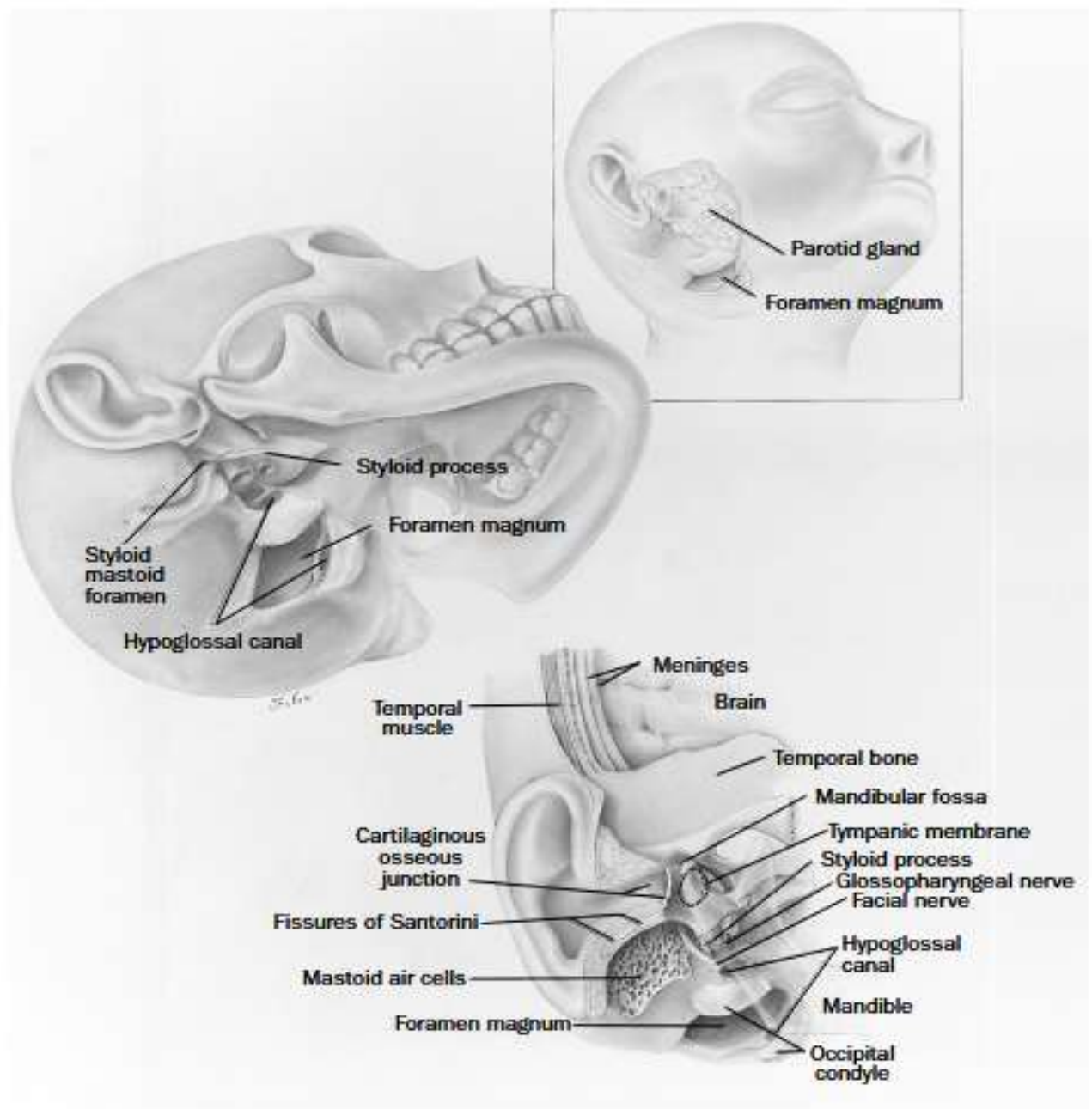


Figure 22. Sites anatomiques de l'infection dans l'otite externe nécrosante. L'infection commence dans le CAE, traverse la jonction ostéo-cartilagineuse vers l'os temporal et l'articulation temporo-mandibulaire et arrive à la mastoïde et la base du crâne en traversant les fissures de Santorini. Une propagation contiguë aux méninges, au cerveau, aux sinus et à la parotide peut rarement se produire [23].

L'otite externe nécrosante est une infection agressive non tumorale du CAE pouvant se propager jusqu'à l'os temporal et à la base du crâne. [57]

L'OEN commence par une otite externe simple qui va progresser via les fissures de Santorini situées à la jonction ostéo-cartilagineuse du CAE : c'est le siège habituel des tissus de granulation.

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

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

MARSOT-DUPUCH [58] a récapitulé les différentes voies d'extension de l'infection dans un tableau (tableau 5) :

**Tableau 5. les différentes voies d'extension de l'infection selon MARSOT–
DUPUCH[58]**

Direction	Mode de diffusion	Région
Avant	Fissures de Santorini	ATM Parotide Espaces masticateurs
Arrière	Par contiguïté Suture pétro tympanique	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	1 ^{ère} vertèbre cervicale Occipitale

4. Mécanismes d'atteinte des paires crâniennes :

Selon DOROGHAZI, l'atteinte des paires crâniennes lors d'une otite externe nécrosante est attribuée à une ostéite de la base du crâne[59].

Il existe deux mécanismes physiopathologiques pouvant expliquer cette atteinte [54], [60] [61]:

- **Direct** : par une extension directe du processus infectieux. En absence de traitement, l'ostéite va progresser sur la face inférieure du rocher aboutissant à une atteinte inflammatoire au niveau des gaines des paires crâniennes.
- **Indirect** : via les neurotoxines libérées par le germe pyocyanique (*P.aeruginosa*) vont être à l'origine de névrites toxiques responsables d'un blocage de la conduction nerveuse souvent définitif et irréversible.

Cependant leur paralysie est plus fréquente dans les atteintes fongiques, selon une étude reportée par **Halsey**, la paralysie faciale a été rencontrée dans 75% des otites mycosiques à aspergillus, contre 34% des otites bactériennes à pseudomonas.[60]

IV. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Incidence :

La NOE est une maladie peu courante à l'échelle mondiale. Les taux d'incidence varient de 0,221 à 1,19 cas pour 100 000 habitants[62].

Son incidence a augmenté récemment, ceci est due à la résistance aux antibiotiques, à la prévalence croissante du diabète, au vieillissement de la population et à la sensibilisation accrue des cliniciens à l'OEN [63].

2. Age :

L'otite externe nécrosante est une affection qui survient à tout âge, mais elle est classiquement observée chez le sujet âgé diabétique (90% des cas) [64].

L'âge moyen dans notre étude était de **60,69 ans**. Ceci concorde avec les données de la littérature variant de 57 à 73 ans. (Tableau 6)

Tableau 6. L'âge moyen selon les différentes séries de la littérature

Auteur	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
CHANDLER[65]	73	35 – 87
MARTEL [4]	68	23 – 90
BEN CHEIKH [8]	57	45 – 88
BEN GAMRA[66]	64	50 – 77
FACON[67]	68	-
CHEN [48]	63	40 – 78
GASSAB[12]	62	21 – 82
Notre série	60,69	25 – 84

Cette affection peut également toucher des patients plus jeunes, il s'agit des patients immunodéprimés, notamment les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA), d'hémopathies malignes ou ceux qui sont sous immunosuppresseurs [1].

En effet, l'âge moyen de cette population est plus bas que celui des patients non atteints de SIDA, variant entre 30 et 38 ans [1].

De rares cas isolés ont été rapportés chez les enfants et ça concerne surtout des enfants diabétiques, anémiques, malnutris ou des enfants sous chimiothérapie essentiellement [4].

Dans notre série, nous n'avons retrouvé aucun cas atteint de SIDA ni d'enfant atteint d'OEN.

3. Sexe :

L'OEN atteint les deux sexes avec une prédominance masculine qui a été notée par la majorité des séries de la littérature [68], [69], [70]. Ceci peut s'expliquer par un PH moins acide du cérumen chez l'homme et aussi par la mauvaise observance thérapeutique du diabète chez les hommes plus que les femmes[71].

EMIN KARMEN [69], dans une série de 10 cas, comptait 7 hommes et 3 femmes.

LAMBORT [72] avait également une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 4,4.

BRUNO [70] dans une série de 11 patients avait 10 hommes et une seule femme.

Martel [73], dans une série de 22 cas, comptait 17 hommes et 5 femmes.

RACHIDI [74] avait aussi une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.

KRAUSS [75] dans une série de 19 patients avait 18 hommes et une seule femme.

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

BEN GAMRA [66] avait une série de 15 patients dont 7 hommes et 8 femmes.

CHNITIR [8] avait une série de 45 cas dont 25 femmes et 20 hommes.

SLIM [76] avait aussi une nette prédominance féminine.

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine (9 hommes ; 4 femmes) avec un sexe ratio de 2.25.

Tableau 7. Répartition des malades selon le sexe dans notre série et dans des séries de la littérature

	Nombre de cas	Hommes	Femmes	Sexe ratio
LAMBORT[72]	27	22	5	4.4
KARMEN[69]	10	7	3	2.3
BRUNO[70]	11	10	1	10
MARTEL[73]	22	17	5	3.4
RACHIDI[74]	19	12	7	1.71
KRAUSS[75]	19	18	1	18
BEN GAMRA[66]	15	7	8	0.87
CHNITIR[8]	45	20	25	0.8
SLIM[76]	18	6	12	0.5
Notre série	13	9	4	2.25

4. Facteurs de risque :

4.1. Terrain :

Le rôle du terrain est prépondérant dans la survenue de l'OEN, il est principalement représenté par le sujet diabétique âgé [41].

En effet, le dysfonctionnement immunitaire observé chez les sujets âgés diabétiques et immunodéprimés, constitue le facteur le plus souvent mentionné [46], [77], [78].

L'OEN est alors le résultat d'une conjugaison d'un terrain débilité et de l'invasion du CAE par un germe virulent [40].

a. Diabète :

Le diabète est le facteur de risque majeur qui est principalement attribué au développement de l'OEN, étant observé dans 75 à 95% des cas selon les grandes séries de la littérature [4], [23], [74], [79], [80].

Dans notre série, il a été noté dans 85% des cas.

❖ Type du diabète :

La prédominance du diabète non insulino-dépendant (type II) a été retrouvée par la plupart des auteurs [4], [74], [81], [82].

Et cela rejoint les résultats de notre série où il était retrouvé dans 91% des cas.

❖ Equilibre et durée d'évolution du diabète :

L'ancienneté du diabète est retenue par la majorité des auteurs [81].

Dans notre étude nous avons retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète de 15 ans.

Parfois, le diabète est révélé par l'OEN[23], [74], [83]. C'était le cas dans notre étude, où une découverte fortuite du diabète a été retrouvée chez un seul patient.

La survenue ou la gravité de l'OEN ne sont pas déterminées par un diabète mal équilibré. En revanche, c'est l'OEN qui a tendance à déséquilibrer souvent le diabète, ce qui explique les niveaux de glycémie habituellement élevés chez les patients souffrant d'OEN [41].

Dans notre série, le diabète était initialement déséquilibré dès l'admission chez la plupart des patients (avec une glycémie à jeun moyenne de 2.04 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9.5%).

❖ Traitement du diabète :

Dans notre série, 5 patients étaient sous ADO dans cas (46%) contre 4 cas qui étaient sous insuline (36%).

Par ailleurs, dans la série de Kaltoum [84], les ADO étaient le seul traitement antidiabétique.

❖ Complications dégénératives :

Dans une étude faite par **IBN HACHICHA** [84] en 2014, sur une série de 44 patients diabétiques, 19 cas étaient déjà au stade des complications dégénératives. Quant à notre étude, elles étaient présentes chez 8 sur 11 patients diabétiques.

RUBIN montre que la pathogénie de l'OEN n'est pas liée directement à l'hyperglycémie en elle-même, mais ce sont plutôt les complications vasculaires liées au diabète (microangiopathie) qui sont incriminées [42]. Cette microangiopathie va être à l'origine d'une hypoperfusion tissulaire prédisposant ainsi les diabétiques âgés au développement d'une OEN.

b. Défaillance immunologique :

L'OEN peut se voir aussi dans une proportion non négligeable chez des patients non diabétiques, il s'agit toujours d'un terrain débilité pouvant induire un dérèglement du système immunitaire qui aboutit au développement de l'OEN, notamment le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), la malnutrition, les néoplasies, les hémopathies malignes, la splénectomie, l'immunosuppression post-transplantation, chimiothérapie et les traitement immunosuppresseur. [45], [46]

Dans notre série, on a noté un seul cas de chimiothérapie chez une patiente suivie pour un cancer du sein.

Dans une étude faite en 2019, **Bruschini et Al** [85] ont rapporté le cas d'un patient qui n'était ni diabétique ni immunodéprimé, mais qui avait reçu un traitement par radiothérapie dans la région cervicale 20 ans avant l'apparition de l'OEN.

La radiothérapie peut donc induire un processus très lent de nécrose dans l'os. [85], [86]

4.2. Facteurs déclenchants :

Ce sont tous les types de facteurs provoquant une rupture de la barrière cérumeno-épithéliale qui forme un film protecteur ayant des propriétés bactéricides et fongicides, empêchant ainsi l'invasion du CAE par toute sorte de flore saprophyte [7], [43].

Parmi ces facteurs :

- Traumatisme du CAE lors d'un lavage auriculaire pour aspiration d'un bouchon de cérumen par des manœuvres intempestives.
- Port d'appareillage auditif inadapté, dont la compression va entraîner des ischémies localisées.
- Traumatisme auto-infligé au coton tige.
- Baignade fréquente.
- Antécédents d'intervention chirurgicale otologique.
- Lésions de grattage au niveau du CAE.
- Macération.

V. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai diagnostique : (Tableau 8)

La symptomatologie de l'otite externe nécrosante est discrète au début, puis elle s'intensifie progressivement par la suite. Ce début insidieux est la raison pour laquelle un retard diagnostique est souvent observé [4], [87].

Dans notre série, le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation des malades pour OEN était de 3.5 semaines (extrêmes entre 1 à 8 semaines).

Ce délai est comparable à celui retrouvé dans la littérature.

Tableau 8. Délai diagnostique selon les différentes séries de la littérature

	Nombre de cas dans la série	Délai diagnostique
MARTEL [4]	22	6 semaines
ELYES GASSAB [12]	36	6 semaines
FACON [67]	3	10 semaines
BENGARMORA [87]	15	4 semaines
CHNITIR [8]	45	4 semaines
MARIYA [88]	10	6 semaines
Notre série	13	3,5 semaines

2. Signes fonctionnels :

2.1. Motifs de consultation :

a. Otalgie :

C'est le principal motif de consultation et le signe le plus constamment retrouvé dans toutes les séries [72], [89], [90], [91].

L'otalgie pour une OEN se distingue de celle pour une OE banale par son caractère plus intense lancinant nécessitant souvent des antalgiques de palier II ou III, s'étendant volontiers en céphalées de la région crânienne et cervicale, s'exacerbant souvent la nuit, son caractère résistant aux antalgiques usuels ainsi que son augmentation à toute manœuvre de mobilisation (mastication-touché...)[12], [23], [48], [92].

Des formes indolores sont possibles, ce qui est le cas observé chez les patients diabétiques atteints de la neuropathie diabétique et donc il est considéré comme un signe sensible mais peu spécifique [21].

Dans notre étude, l'otalgie était le premier motif de consultation pour tous nos patients (100%).

b. Otorrhée :

Il s'agit d'une otorrhée chronique, d'abondance variable, volontiers purulente et verdâtre (couleur de la pyocyanique élaborée par le pseudomonas) que l'otorrhée plutôt « exsudative » de l'otite externe banale[21], parfois elle peut être bleutée ou même hémorragique [12], [77], [92], [93].

Elle est souvent négligée par le patient devant l'intensité de la douleur, on la constate donc souvent à l'examen otoscopique [21].

Elle résiste au traitement habituel de l'otite externe banale [8].

Dans notre étude, elle constituait le 2^{ème} motif de consultation après les otalgies (présente chez 77% des patients), elle était purulente d'abondance variable, fétide et malodorante.

2.2. Les signes associés :

a. Hypoacousie :

Elle est inconstante, généralement modérée. Elle est relative à l'obstruction du CAE.

Dans notre étude, elle était présente dans 31% des cas.

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

Atteinte nerveuse constitue un motif de consultation moins fréquent, qui peut s'observer dès le début de la maladie (première semaine) [94], ou bien à un stade avancé au moins après deux mois d'évolution.

Elle constitue la complication la plus redoutable [12].

C'est une particularité caractéristique des OEN qui les différencie de manière significative de OE banales[21].

L'atteinte nerveuse tend à diminuer depuis l'apparition et la mise en route précoce de traitements antibiotiques antipycocyaniques adaptés notamment les fluoroquinolones[4].

❖ Paralysie faciale périphérique :

La paralysie faciale, souvent complète, est présente dans 20 à 50 % des cas selon les séries[23], [95], [96].

La paralysie faciale est la complication nerveuse la plus fréquente en raison de la proximité du foramen stylo-mastoïdien[12], ce qui conduit à une atteinte plus précoce que les autres nerfs crâniens [68].

Dans notre série, la paralysie faciale a été retrouvée dans 15% des cas.

❖ Paralysie des autres paires crâniennes :

L'atteinte des autres nerfs crâniens (IX, X, XI, XII) est retrouvée dans 14 à 35 % des cas et signe l'extension de l'infection à la base du crâne [4].

Les paires crâniennes généralement atteintes lors d'une OEN sont[97] :

- Nerfs mixtes IX, X, XI à la partie médiale du foramen jugulaire,
- Nerf hypoglosse XII à la sortie du canal hypoglosse,
- Nerfs V et VI au niveau de l'apex pétreux (syndrome de Gradenigo),
- Les nerfs III, IV et VI au niveau du sinus caverneux ou de la fissure orbitaire supérieure,
- Le nerf optique II à son émergence du canal optique.

Toutes les atteintes nerveuses ont été décrites dans la littérature (à l'exception du nerf olfactif I et du nerf vestibulocochléaire VIII). [21]

Dans notre série, Aucun signe d'extension aux autres paires crâniennes n'a été noté.

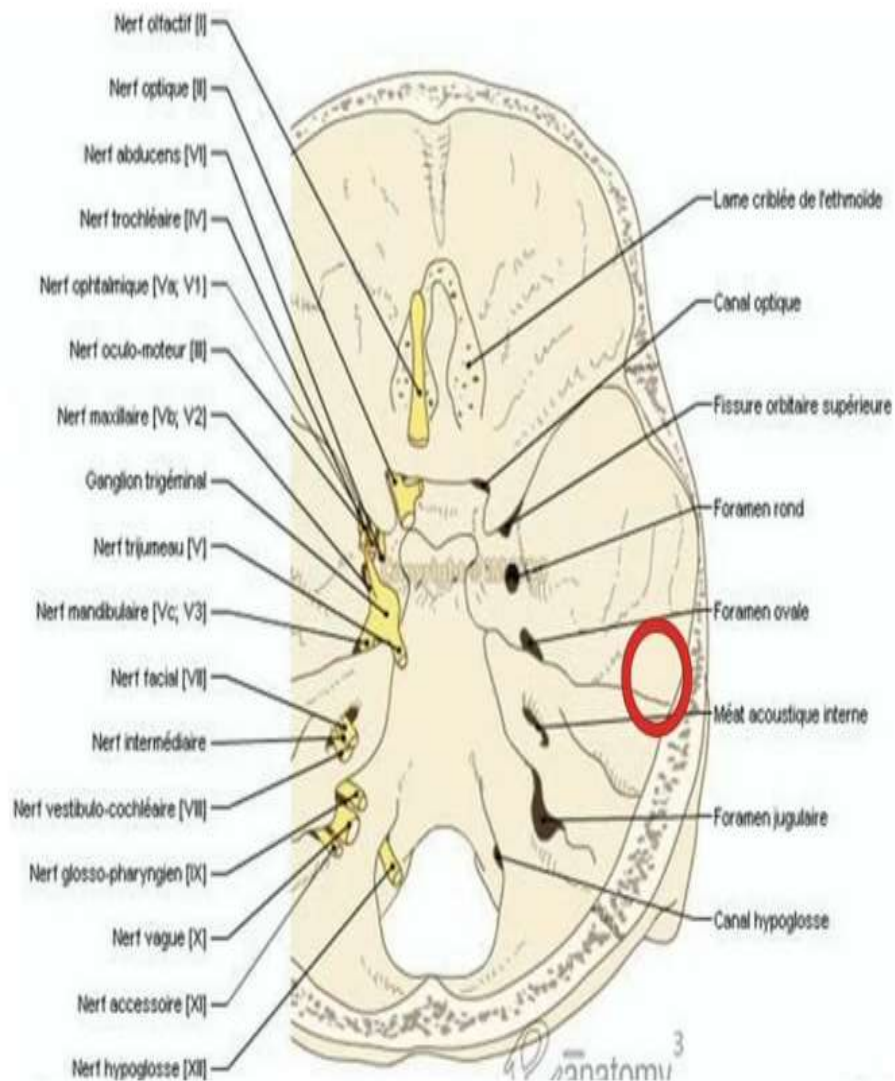


Figure 23. La base du crâne et les différentes paires crâniennes pouvant être touchées par l'OEN.

c. Vertiges et acouphènes :

Ceci peut survenir suite à une extension de l'infection vers l'oreille moyenne avec atteinte des canaux semi-circulaires.

Dans notre série, la notion des acouphènes a été rapportée par 3 malades (23%). Quant à la notion de crise vertigineuse n'a été observée que par un seul malade (8%).

d. Trismus :

Symptôme relativement rare, parfois accompagné d'une douleur au niveau de l'ATM et d'une tuméfaction prétragienne. Ces éléments constituent les principaux signes cliniques en faveur d'une ostéomyélite temporomandibulaire. [99]

Un seul patient dans notre travail avait une limitation de l'ouverture de la bouche (8%).

RACHIDI [74] a noté une limitation de l'ouverture de la bouche chez 4 patients sur 19.

MARDINGER [100] a retrouvé une atteinte de l'ATM au cours de l'OEN chez 14 % de ses patients (6 cas sur 42), et il a noté uniquement 16 cas d'atteinte de l'ATM au cours de l'otite externe nécrosante ont été publiés dans la littérature depuis 1959.

e. Fièvre :

La fièvre est rarement constatée, souvent les symptômes habituels de l'infection sont absents dans l'otite externe nécrosante [48], [54], [100] et les patients sont généralement apyrétiques, sauf chez les patients immunodéprimés ou les enfants[21].

Une fièvre légèrement élevée était présente seulement chez 3 patients (23% des cas).

f. Etat général :

L'état général est souvent conservé très longtemps au début. [21]

Cependant, une altération de l'état général peut s'observer à un stade ultime de l'évolution [8].

Tableau 9. Les différents motifs de consultation dans notre série et dans la littérature

	CHANDLER [65]	MARTEL [4]	BRUNO [70]	RACHIDI [74]	LAMBORT [72]	Notre série
Otalgie	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Otorrhée	77%	100%	72,7%	100%	81,5%	77%
Hypoacousie	-	18%	-	-	77,8%	31%
Asymétrie faciale	32%	18%	27,2%	66%	25,9%	15%
Atteinte des autres paires crâniennes	57%	45%	9%	21%	7,4%	0
Trismus	-	-	27,2%	21%	-	8%

3. Côté atteint :

Étant donné qu'environ 90% des adultes humains sont droitiers, on a émis l'hypothèse que la dominance de la main pourrait être l'un des facteurs impliqués dans le développement d'une OEN caractéristique du côté droit. Ceci peut s'expliquer par l'existence d'une relation entre la main dominante des patients et la latéralité de leur OEN [71], [71].

Les résultats de notre étude ont soutenu cette hypothèse, une prédominance du côté droit de l'OEN a été observée chez nos patients (69%).

4. Données de l'examen physique :

4.1. Inspection :

A l'inspection du pavillon et du méat auditif externe, on peut observer une péri chondrite du pavillon comme c'est le cas chez 1 seul patient dans notre étude. On peut aussi observer un écoulement auriculaire purulent comme pour la majorité de nos malades (10 patients ayant un écoulement purulent).

On peut également observer une extension de l'inflammation vers la région péri auriculaire, avec un œdème de la région mastoïdienne (comme c'est le cas chez 2 patients dans notre étude) ou parotidienne [48], [89].

4.2. Palpation :

On peut noter une douleur provoquée à la compression du tragus et à la traction du pavillon de l'oreille comme c'est le cas pour la totalité de nos patients (100%)[12].

4.3. Otoscopie (examen sous microscope) :

Examen réalisé systématiquement et doit être répété quotidiennement pour faire les soins locaux et suivre ainsi l'évolution.

Il a un but diagnostique en montrant le CAE qui est à la fois sténosé par l'œdème, très inflammatoire et douloureux [8].

Il montre généralement le tissu de granulation siégeant souvent à la jonction ostéo-cartilagineuse du CAE, considéré comme un signe quasi-pathognomonique de cette pathologie par certains auteurs, qui doit être biopsiée systématiquement afin d'éliminer toute autre lésion spécifique ou néoplasique du CAE. [21]

Il permet aussi l'aspiration du pus, parfois des séquestres osseux et cartilagineux [55], [59].

Lors de cet examen, on a observé chez les patients de notre série :

- Un conduit auditif externe (CAE) rétréci et inflammé dans 100% des cas.
- Un tissu de granulation a été retrouvé dans 15% des cas.
- Une otorrhée purulente fétide dans 77% des cas ayant bénéficié d'un prélèvement bactériologique.

Tableau 10. Pourcentage des patients présentant un tissu de granulation dans les différentes séries

	Nombre de cas dans la série	Tissu de granulation
CHANDLER [65]	12	100%
LAMBOR [72]	27	92,6%
BRUNO [70]	11	100%
HARIGA [101]	19	52,6%
RACHIDI [74]	19	100%
Notre série	13	15%



Figure 24. Bourgeonnement situé sur le plancher du conduit auditif externe [102]



Figure 25. Polype sentinelle à l'examen otoscopique [97]

L'otoscopie doit examiner la membrane tympanique si l'état du CAE le permet. Celle-ci n'est normalement pas impliquée dans le processus infectieux[21], comme c'est le cas dans notre série où il était invisible dans 46% des cas, visible dans 54% des cas (normal dans 31% des cas et congestif dans 23% des cas).

4.4. Examen des paires crâniennes :

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

L'atteinte nerveuse s'observe à un stade plus avancé et évolué de la maladie, et il serait inconcevable de nos jours d'attendre que les paires crâniennes soient affectées pour poser le diagnostic de cette pathologie qui doit être bien connue préalablement [48], [54], [103].

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

❖ Paralysie faciale périphérique (20 à 50% des cas) :

La paralysie faciale est la complication nerveuse la plus fréquente [12].

Elle est secondaire à une atteinte de la septième paire crânienne, généralement au niveau de la troisième portion par inflammation des tissus autour du foramen stylo mastoïdien[104].

C'est l'atteinte la plus fréquente et la plus précoce que les autres paires crâniennes. [68]

Le processus inflammatoire va interférer avec la conduction nerveuse et dans des cas plus sévères, l'intégrité du nerf facial peut être altérée et remplacée par un tissu de granulation.[105]

Dans notre étude, une paralysie faciale périphérique (PFP) a été exprimée par 2 patients à l'examen initial dont un patient avait un grade V selon la classification de HOUSE BRACKMAN, alors que l'autre patient avait un grade II.

Emin Karmen [69], dans une série de 10 patients a noté 4 PFP dont 2 cas avaient un grade II selon **HOUSE BRACKMAN**, 1 cas grade IV et 1 cas grade V.

❖ **Paralysie des autres paires crâniennes :**

Les nerfs mixtes peuvent également être atteints par extension du processus infectieux du foramen stylomastoïdien vers le foramen jugulaire (extension vers la base du crâne) : le glossopharyngien IX, le vague X, et le spinal XI : syndrome condylo-déchiré postérieur [12], [42], [48].

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

Ensuite, apparaît l'atteinte du nerf grand hypoglosse XII, avec à l'examen : une **dévi**ation de la langue vers le côté de l'otalgie [54].

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 V [54].

Les autres nerfs crâniens étaient indemnes dans notre étude.

❖ **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 [104], [106].

Dans notre, nous avons trouvé un seul cas de complication centrale suite à une extension du processus infectieux type crise épileptique.

4.5. Examen général : complet symétrique et comparatif +++

VI. CLASSIFICATION :

Dans notre série, la classification clinique de **COREY** a permis de classer nos patients en deux stades cliniques [107] :

- **Stade I** : 11 cas (85%)
- **Stade II-1** : 2 cas (15%)

Cependant, **Emin Karmen** a classé ses patients selon la classification de **Thakar** [108] (voir annexe) en deux stades :

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

VII. DONNEES PARACLINIQUES :

Devant la suspicion d'OEN, la réalisation d'examens complémentaires s'impose.

1. Examens biologiques :

1.1. Numération formule sanguine (NFS) :

Contrairement aux autres maladies infectieuses, dans l'OEN les signes typiques de l'infection sont généralement absents et le chiffre des globules blancs est autour de la normale[48], [103].

Dans notre étude, une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles (PNN) a été notée chez seulement 31% des cas.

HARIGA [101] dans son étude de 20 cas, une leucocytose a été retrouvée dans 52.6% des cas.

1.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

C'est un examen biologique non spécifique, mais il a un rôle surtout dans le diagnostic et le suivi [23], [54], [109].

C'est un indicateur important de l'inflammation. Il diminue généralement 2 semaines après le début du traitement[57], et sa réascension est le premier signe en faveur d'une récurrence.

Cependant, ce paramètre ne suffit pas à lui seul à confirmer la guérison, d'autant plus que des cas de récurrences ont été constatées malgré la normalisation de la vitesse de sédimentation [4], [54].

Dans notre série, la vitesse de sédimentation était accélérée chez 3 patients avec une moyenne de 51 mm à la 1^{ère} heure et de 116,3 mm à la 2^{ème} heure. Cela rejoint les données de la littérature [12], [54], [70], [90] [88].

Tableau 11. Valeur moyenne de la vitesse de sédimentation dans les différentes séries de la littérature.

	Vitesse de sédimentation en mm/h
GEHANO [54]	100
ELYAS GASSAB [12]	95
BRUNO [70]	71,6
ALI [90]	88
MARIYA [88]	55,5
Notre série	51

1.3. Protéine C- réactive (CRP) :

Le syndrome inflammatoire est inconstant [4].

Dans notre étude, une élévation de la CRP a été observée chez 4 patients avec une moyenne de 62.77 mg/l.

1.4. Bilan glycémique :

Il doit être réalisé systématiquement chez tous les malades.

La glycémie est généralement élevée chez les patients présentant une OEN. C'est l'infection qui déséquilibre volontiers le diabète, il s'agit donc d'une conséquence et non pas une cause directe de la maladie [23].

L'équilibre du diabète est jugé et suivi par des cycles glycémiques répétés permettant d'ajuster les doses de traitement [8].

Dans notre étude, un bilan glycémique a été réalisé chez tous nos patients, montrant une glycémie à jeun (GAJ) moyenne de 2.04 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9.55%.

D'autre part, l'otite externe nécrosante peut être l'occasion pour une découverte fortuite du diabète qui était jusque-là non connu.

SHPITIZER [110] trouve dans sa série un grand nombre de patients non diabétiques présentant une OEN, et recommande alors de faire systématiquement une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale, un dosage de l'hémoglobine glycosylée et un dosage de fructosamine.

2. Examen bactériologique :

L'identification de l'agent infectieux responsable par un prélèvement local à visé bactériologique avec la réalisation d'un antibiogramme doit être systématique dès la suspicion clinique et avant le début de tout antibiothérapie locale ou générale [21].

La technique du prélèvement consiste, idéalement, à la réalisation d'une aspiration des sécrétions à l'aide d'une seringue et une canule très fine, sinon à l'écouvillon fin [21].

Cet examen révèle dans notre étude dans 50% des cas, un **Pseudomonas aeruginosa**.

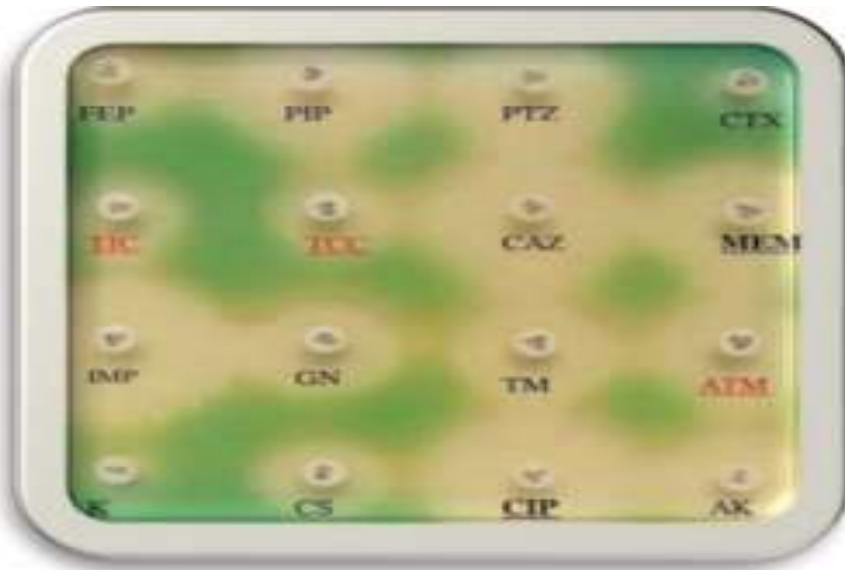


Figure 26. Antibiogramme du Pseudomonas aeruginosa montrant une sensibilité à la Ceftazidime, la Pipéracilline, l'imipénème, les aminosides et les fluoroquinolones. Et une résistance à la ticarcilline [113].

Selon la littérature, le *P.aeruginosa* constitue l'agent pathogène le plus souvent en cause (dans plus de 95% des cas). [46], [73], [111], [112]

Ce germe pyocyanique est sensible aux quinolones dans plus de 80% des cas. Néanmoins, il peut y avoir des résistances dans 20% des cas, c'est pour cela qu'une bi-antibiothérapie est d'emblée nécessaire pour prévenir ces résistances et assurer l'efficacité du traitement.

L'antibiorésistance du *Pseudomonas aeruginosa* constitue aujourd'hui un véritable enjeu auquel les professionnels de la santé doivent continuellement faire face.[57]

GRANDIS [32] 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 (et il trouve ce facteur chez deux tiers de ces patients.

D'autres germes ont été signalés comme pouvant être responsables de l'OEN, à savoir [4], [23], [114] :

- Staphylococcus Aureus ou Epidermidis,
- Proteus mirabilis,
- Klebsiella oxytoca,
- L'Aspergillus Fumigatus ou Flavus et le Candida parapsilosis : qui sont plus fréquents chez les patients présentant une immunosuppression sévère, tels que le VIH, un cancer avancé ou ceux ayant des antécédents de transplantation.

Ainsi, l'OEN peut être polymicrobienne [48], [70].

Tableau 12. les différents germes responsables de l'OEN selon les différentes séries de la littérature

	Nombre de cas	Culture positive		Culture négative
		Pyocyanique	Autres	
EMIN Karmen [69]	10	9 cas	Enterococcus faecalis : 1 cas	0 cas
Perez [39]	08	3 cas	–C. albicans : 2 cas –A. flavus : 1 cas	2 cas
Soudry [115]	57	29 cas	–S. aureus : 3 cas –Enterococcus : 4 cas –Klebsiella : 2 cas –E.coli : 1 cas –A. flavus : 1 cas	17 cas
RACHIDI [74]	19	16 cas	Staph : 1 cas	2 cas
MARTEL [4]	22	19 cas	Aspergillus : 1 cas	2 cas
Elyes Gassab [12]	36	27 cas	–S. aureus : 1 cas –Proteus. Mirabilis : 1 cas –C. tropicalis : 1 cas	6 cas
Notre série	13	5 cas	–S. aureus : 1 cas –S. epidermidis : 1 cas –A. flavus : 1 cas	0 cas

3. Examen anatomopathologique :

Il est essentiel de faire une biopsie du tissu de granulations pour étude histologique afin d'éliminer en premier tout processus inflammatoire d'origine maligne tel que l'épithélioma du CAE [116], elle permet aussi d'éliminer d'autres diagnostics différentiels tels qu'une otite tuberculeuse ou cholestéatomateuse, une granulomatose de Wegener ou une histiocytose[12], [48], [72].

Dans notre série, une biopsie avec étude anatomopathologique a été réalisée chez 2 patients objectivant la présence d'un tissu inflammatoire non spécifique.

4. Examens radiologiques :

4.1. Tomodensitométrie (TDM) :

C'est l'examen de 1ère intention de l'OEN[57], permettant de montrer les lésions de destruction osseuse[23].

Il doit être réalisé systématiquement devant une OEN, avec ou sans injection de produit de contraste en coupe millimétrique axiale et coronale, en fenêtre osseuse et parenchymateuse de la base du crâne[117], [118], [119].

Il a un double intérêt :

- **Diagnostic** : pouvant mettre en évidence une ostéolyse du tympanal, tout particulièrement sur la paroi antérieure et la corticale mastoïdienne, associée à une tuméfaction des parties molles du CAE [4], [120].
- **Il permet surtout de juger l'extension** : au massif pétreux, aux espaces sous temporaux, péritubaires, parapharyngés et à l'articulation temporo-mandibulaire [4], [23], [120].

La limite de la TDM est caractérisée par le retard d'apparition des lésions sur l'imagerie et inversement le retard de disparition des lésions après guérison[57], ce qui fait que la TDM est d'intérêt limité dans le suivi.

Les signes d'érosion osseuse n'apparaissent qu'après 30 à 50% de déminéralisation de l'os trabéculaire, soit au moins après 2 semaines d'évolution de la pathologie [97].

Également, dans l'étude de **Al Noury et al.** [7], les images étaient toujours pathologiques à 1 an du début des symptômes chez des patients considérés guéris [97].

D'autre part, les lésions érosives en TDM ne sont pas spécifiques, et peuvent exister notamment dans les processus néoplasiques [21] ce qui permet pas d'éliminer un diagnostic différentiel tel qu'un carcinome épidermoïde[4], [40], [121].

Dans notre étude, la TDM du rocher en coupe axiale et coronale a été réalisée chez la totalité de nos patients, elle a mis en évidence :

- Une atteinte caractéristique des parties molles du CAE dans tous les cas.
- Une ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde dans tous les cas.
- Une atteinte de l'ATM dans 1 cas.
- Un épaissement des parties molles péri auriculaires dans 1 cas.
- Une lyse de la coque de la 3^{ème} portion du nerf facial dans 2 cas.

MARTEL [4], dans une série de 22 cas, a pratiqué un examen tomodensitométrique chez 21 patients (95%), cet examen a permis de mettre en évidence des signes d'ostéite chez 19 patients (81%) et chez les deux autres

patients ayant bénéficié d'une tomodensitométrie précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du conduit auditif externe.

GRANDIS [23], dans une étude prospective comparative entre la TDM et l'IRM, a conclu que la TDM est meilleure dans le diagnostic initial en montrant les érosions de la corticale osseuse, alors que l'IRM est meilleure dans la détermination des changements tissulaires sous traitement et de l'atteinte de la médullaire osseuse de la base du crâne.

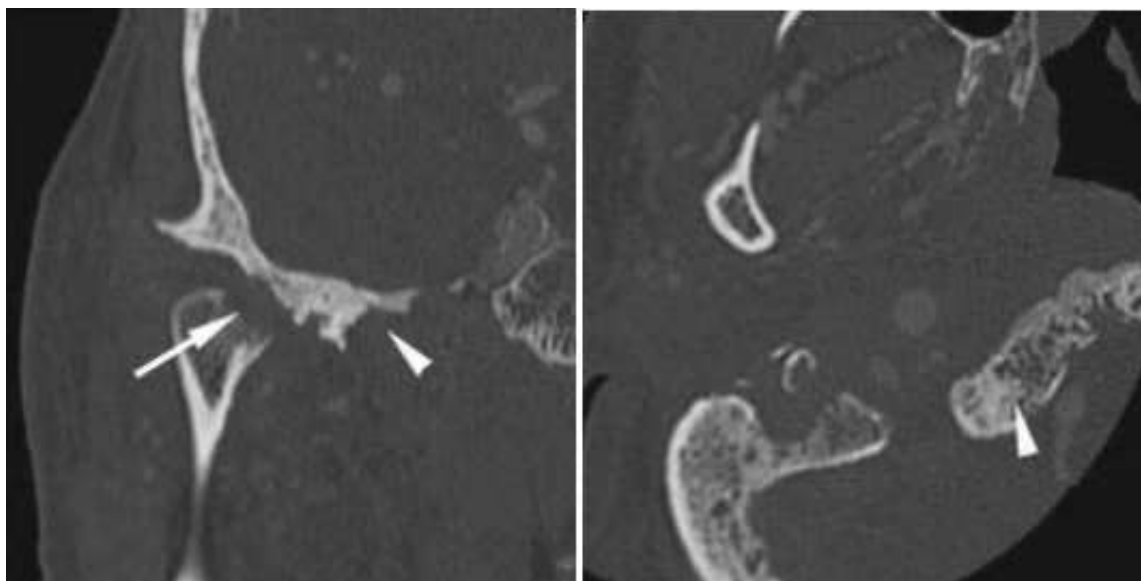


Figure 27. TDM des rochers en coupe frontale et transversale montrant une ostéolyse de l'ATM droite (flèches blanches) et de l'os tympanal avec aspect mité de l'apophyse basilaire de l'os occipital et du trou stylomastoïdien (tête de flèche blanche) en rapport avec une ostéomyélite de la base du crâne.[122]



Figure 28. TDM du rocher droit en coupe axiale : épaissement des parties molles du CAE (flèche fine) et lyse de l'os tympanal (flèche épaisse).[12]

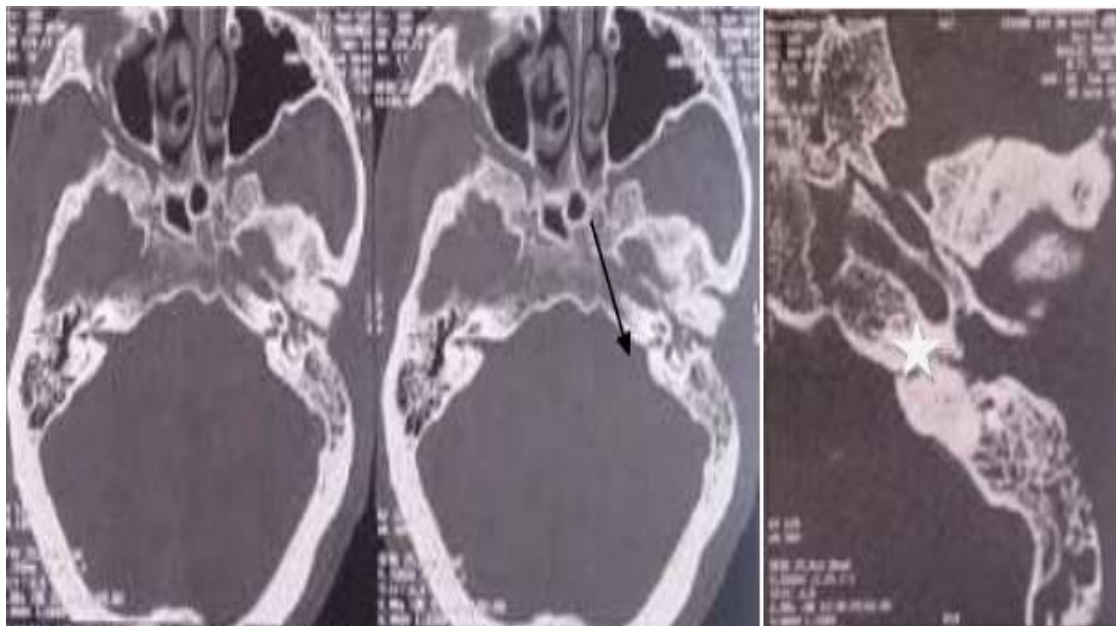


Figure 29. Coupe axiale d'une TDM cérébral et de Rocher oto-mastoïdite gauche agressive avec lyse osseuse mastoïdienne (flèche) et de l'os tympanal qui s'étend à la paroi du golf de la jugulaire, au mur de la logette et au clivus associé à un aspect déminéralisé de la coque de la deuxième portion du nerf facial(étoile). [41]

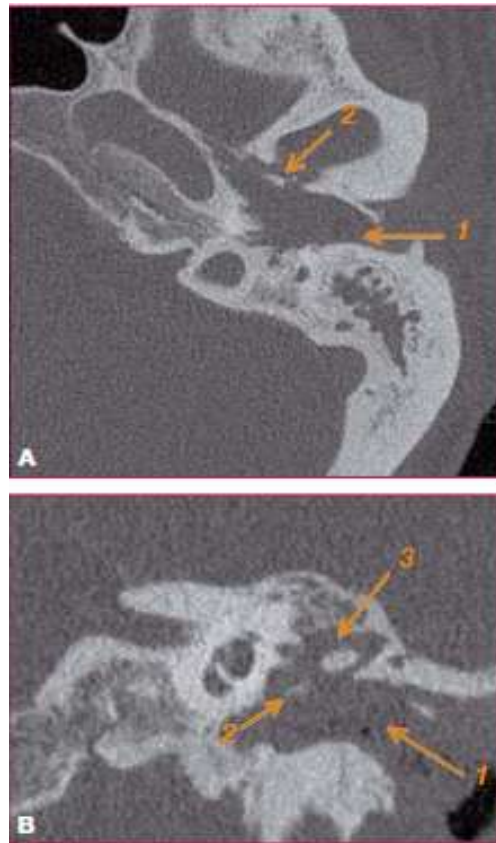


Figure 30. A. Scanner de l'os temporal gauche en coupe axiale passant par le conduit auditif externe. 1 = comblement inflammatoire du conduit auditif externe gauche. 2 = ostéite avec lyse de la paroi antéro-médiale de l'os tympanal gauche. B. Coupe coronale du rocher gauche passant par le conduit auditif externe. 1 = comblement inflammatoire du conduit auditif externe gauche. 2 = lyse ostéitique de la longue apophyse de l'enclume. 3 = comblement inflammatoire de l'attique. [56]



Figure 31. TDM axiale montrant une extension de l'OEN avec érosion de l'articulation temporo-mandibulaire avec atteinte du condyle mandibulaire (flèche blanche). [52]

4.2. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Réalisée en coupe axiale et coronale en Spin-Echo T1 et T2 avec et sans injection de GADOLINIUM[123].

L'IRM n'est pas réalisée en première intention dans l'OEN, vu sa sensibilité moindre que la TDM pour évaluer la lyse osseuse [52], [97].

En revanche, elle est complémentaire à la TDM car elle est plus performante pour l'analyse précoce de l'extension aux tissus mous [97], les méninges, le système nerveux et la médullaire osseuse de la base du crâne [52], [97].

Sa spécificité est faible pareille pour la tomodensitométrie, ne permettant pas de distinguer une lésion tumorale d'une lésion infectieuse [4] [23], [120], [121].

Son intérêt dans le suivi est discuté, comme la TDM, ne se négativant que longtemps après la guérison[97].

Cependant, les séquences en diffusion de l'IRM semblent être utiles dans le suivi des patients mais d'après seulement une étude récente [97].

MARTEL [4] 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 pratiquée.

KARANTANAS [121] 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.

Tableau 13. Étude comparative entre l'IRM et la TDM selon DRANDIS [23]

	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%

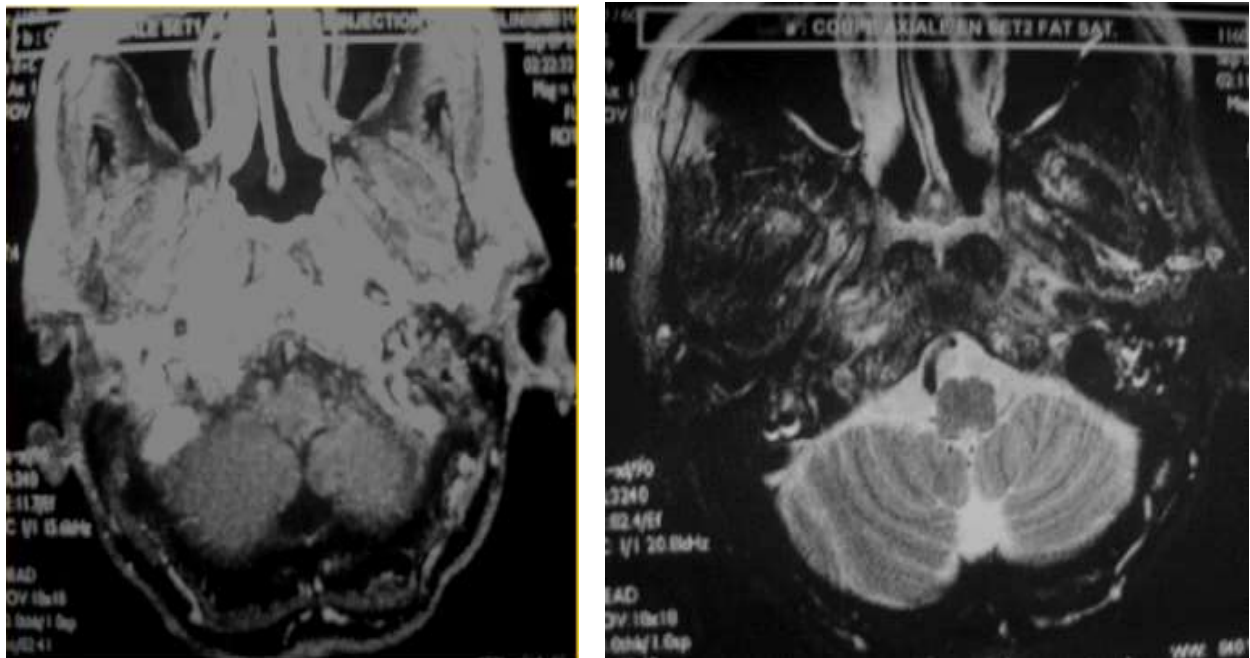


Figure 32. IRM des rochers montrant la présence d'un hyper signal T2 et d'une prise de contraste du rocher droit et de la base du crâne, les espaces para et rétro pharyngés sont libres[124]

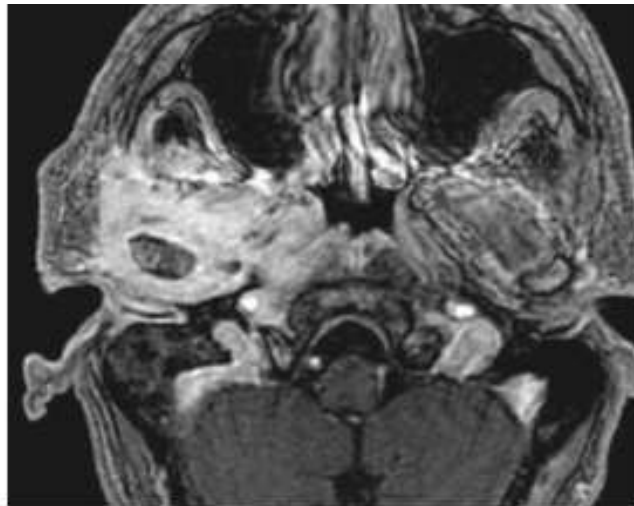


Figure 33. IRM séquences T1 après injection de gadolinium, coupes axiale et coronale, montrant une otite externe nécrosante droite avec arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire et atteinte de l'espace masticateur droit[124]

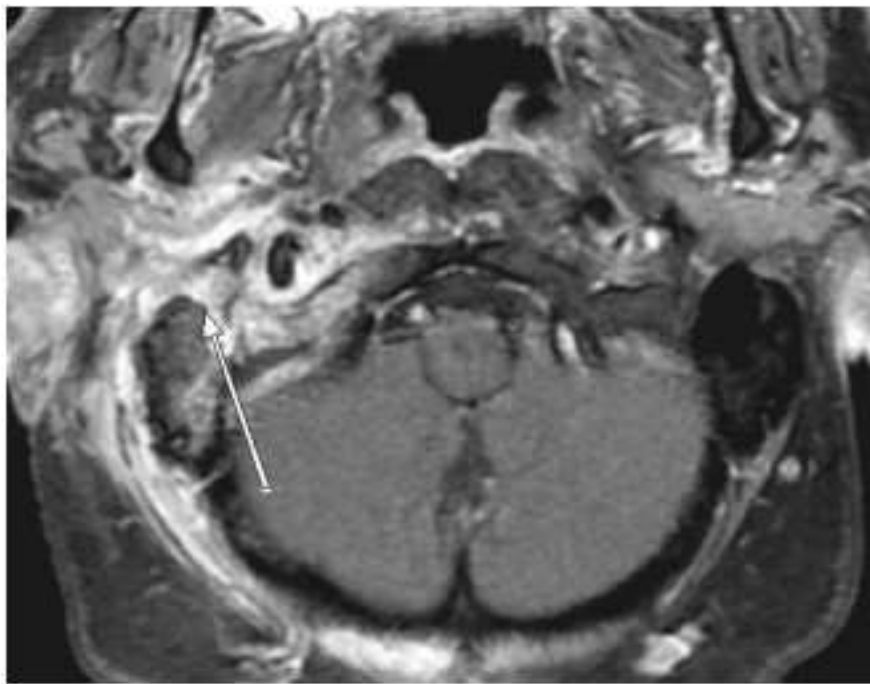


Figure 34. Coupe axiale T1 fat sat après injection de chélates de gadolinium montrant une otite externe nécrosante droite avec infiltration inflammatoire péri mastoïdienne droite étendue au foramen jugulaire droit ; pas de collection organisée. Atteinte de contiguïté du nerf facial droit à hauteur du foramen stylo mastoïdien droit (flèche sur le foramen stylo-mastoïdien).[97]

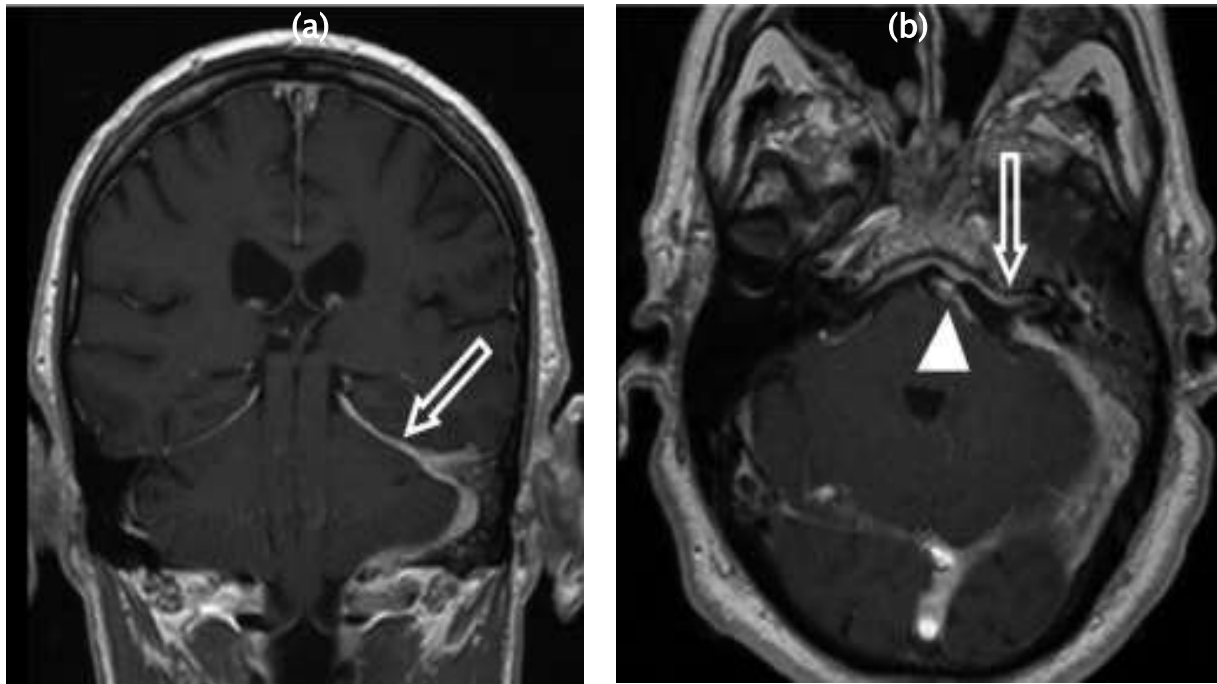


Figure 35. IRM en coupe coronale (a) et axiale (b), après contraste, chez un patient atteint d'une otite externe nécrosante, montrant un rehaussement dural intense dû à l'extension méningée de la maladie. Noter l'extension le long du tentorium gauche (a ; flèche), et le long du méat auditif interne gauche et de la citerne prépontique (b ; flèche et pointe de flèche, respectivement)[125]

4.3. Imagerie isotopique :

L'imagerie isotopique est d'un grand apport dans l'exploration de cette affection. Son intérêt porte surtout sur le diagnostic précoce de l'ostéomyélite temporale par la scintigraphie osseuse et aussi sur le suivi par la scintigraphie au gallium-67 [126].

a. Scintigraphie osseuse au Technétium 99m :

La scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au Technétium 99 (99mTc) permet un diagnostic plus précoce d'une ostéomyélite aiguë que les autres examens d'imagerie en soulignant l'activité ostéoblastique, mais elle manque de résolution anatomique pouvant pas définir l'étendue précise des lésions.

Elle permet ainsi de démarrer précocement le traitement avant l'installation même de la lyse osseuse. En effet, il suffit d'une augmentation de 10 % de l'activité ostéoblastique pour qu'elle soit détectée par la scintigraphie osseuse, contrairement aux explorations radiologiques qui nécessitent une perte d'au moins 30 à 50% du contenu minéral osseux pour se modifier [48], [52], [123] [126], [127] [21].

Sa réalisation consiste en une injection de méthylène diphosphanate marqué au technétium 99 métastable, qui se fixe dans les sites d'activité ostéoblastique en réponse à la destruction osseuse causée par le processus infectieux, suivi de clichés précoces (à la 5^{ème} minute) pris par une gamma caméra, puis des clichés tardifs (4^{ème} heure) et des clichés très tardifs (24^{ème} heure) [4], [123].

La sensibilité de la SO avoisine les 100%, la fixation du Technétium est corrélée à l'activité ostéoblastique ce qui explique sa bonne sensibilité, et ce, dans les 24 à 48 heures après le début de l'infection osseuse. Nombreux sont les auteurs qui en font un critère diagnostique obligatoire [40].

En revanche, **sa spécificité reste faible**, de l'ordre de 35 %, car cette hyperfixation peut s'observer dans tous les autres processus responsables d'un remaniement osseux, notamment néoplasiques (primitives ou secondaires), traumatiques, chirurgicales et inflammatoires. Une meilleure spécificité est obtenue en réalisant des clichés très tardifs à la 24^{ème} heure [40], [128].

Pour le suivi thérapeutique, elle possède une excellente valeur prédictive négative car la négativation confirme la guérison mais peut rester positive durant 1 an ou plus après la guérison de la maladie, d'où le recours à d'autres

radio-traceurs spécifiques pour l'étude de l'évolution. Parmi ces traceurs, on retrouve le gallium-67 [129], [130].

KARANTANOS [121] et CEREUSE [131] 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 série, aucun patient n'a bénéficié d'une scintigraphie osseuse au technétium 99m.

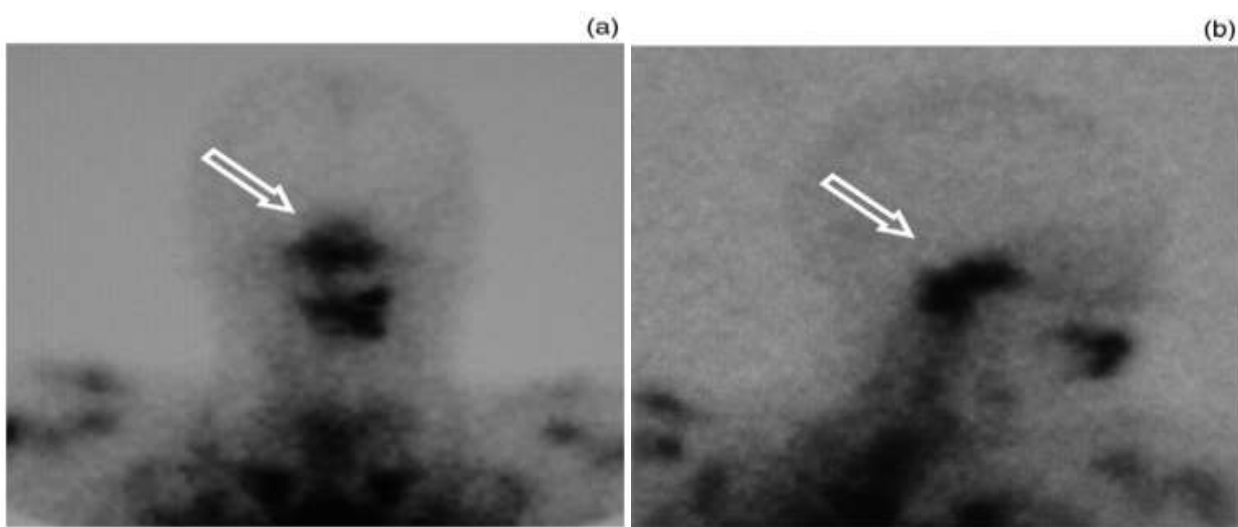


Figure 36. (a) Vues antéro-postérieure et (b) latérale droite d'une scintigraphie osseuse au technétium 99m chez un patient souffrant d'une otite externe nécrosante, montrant une hyperfixation au niveau de la région de la base du crâne (flèches) [125].



Figure 37. Scintigraphie osseuse au technétium 99m montrant une hyperfixation au niveau de l'os temporal droit[132]

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.

C'est aussi un examen non spécifique qui peut être positif en présence de tout phénomène inflammatoire [121].

La fixation du gallium est corrélée aux sites inflammatoires actifs [4] du fait de son incorporation directe dans les macrophages et cellules réticulo-endothéliales ou dans les bactéries [4], [23], [121], ce qui explique **sa bonne sensibilité et sa faible spécificité**.

En effet, certains auteurs la considèrent aussi sensible que la scintigraphie osseuse dans le diagnostic précoce des otites externes nécrosantes : sensibilité entre 89 à 100% [133], [134], [135].

Par ailleurs, la scintigraphie au Gallium n'est pas spécifique, puisqu'il peut y avoir fixation au cours d'un processus infectieux qu'il soit osseux ou cutané [79].

La spécificité de l'examen peut être améliorée par l'imagerie hybride, atteignant jusqu'à 92% en mode TEMP. L'apport de la TEMP-TDM dans la scintigraphie au gallium 67 est d'un grand intérêt compte tenu de la faible résolution des images et du bruit de fond important [4], [136].

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 [121], [137], [138]. Une étude comparative effectuée par STOKKEL [138] 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.

Des cas de récurrence de la maladie après une scintigraphie au Gallium négative avaient été publiés dans la littérature [139].

Dans notre série, cet examen n'a pas été pratiqué en raison de son indisponibilité.

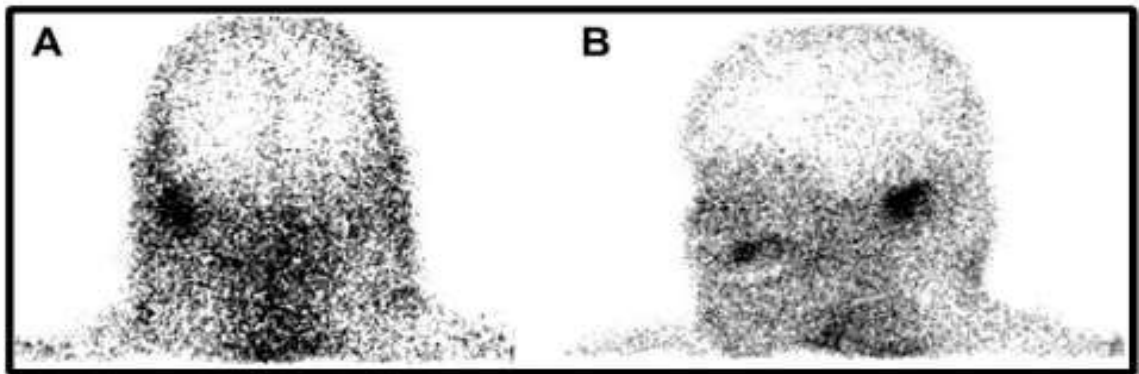


Figure 38. Scintigraphie au gallium 67 montre une hyperfixation de la mastoïde gauche : vue postérieure (A), vue latérale (B)[48].

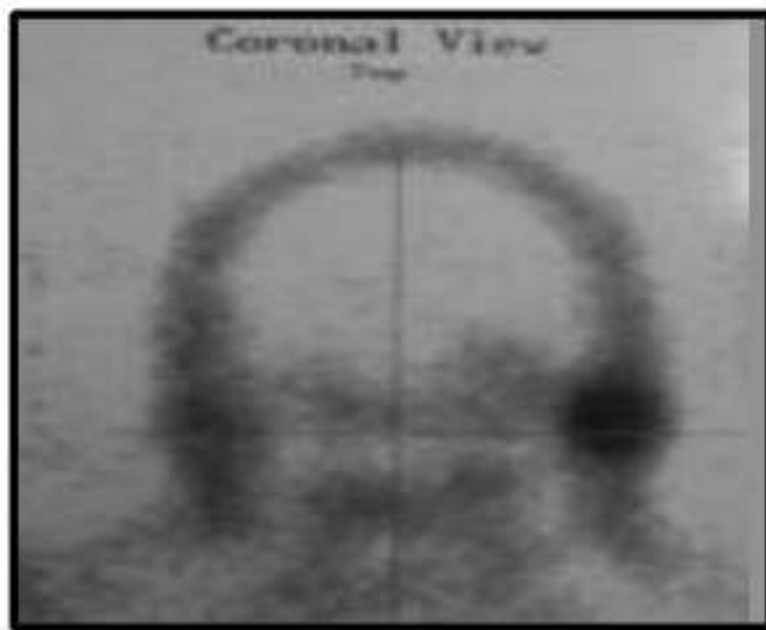


Figure 39. Scintigraphie au gallium 67 objective une hyperfixation persistante du rocher gauche[40]

c. La tomographie par émission de positrons au 18F fluorodéoxyglucose couplée à la TDM (TEP TDM) :

Plus récemment, les traceurs TEP de l'inflammation et de l'infection (18F FDG et prochainement le Gallium 68) ont été proposés pour le diagnostic et la surveillance thérapeutique de l'ostéomyélite, par leur forte valeur prédictive négative, bénéficiant à défaut de la spécificité du traceur, d'une meilleure sensibilité et résolution spatiale des caméras TEP. [97], [130]

D'après Termaat et Courson [142], [143], la TEP au 18F fluorodéoxyglucose est la technique la plus sensible avec 96% de sensibilité comparée à 82% pour la scintigraphie osseuse aux disphosphonates marqués au Technétium 99, 61% pour la scintigraphie aux leucocytes marqués et 84% pour l'IRM.

La TEP a également la valeur de spécificité la plus forte avec 91% de spécificité. Cette technique semble prometteuse et reste supérieure à l'immuno-scintigraphie avec cependant un coût plus élevé mais une irradiation similaire.

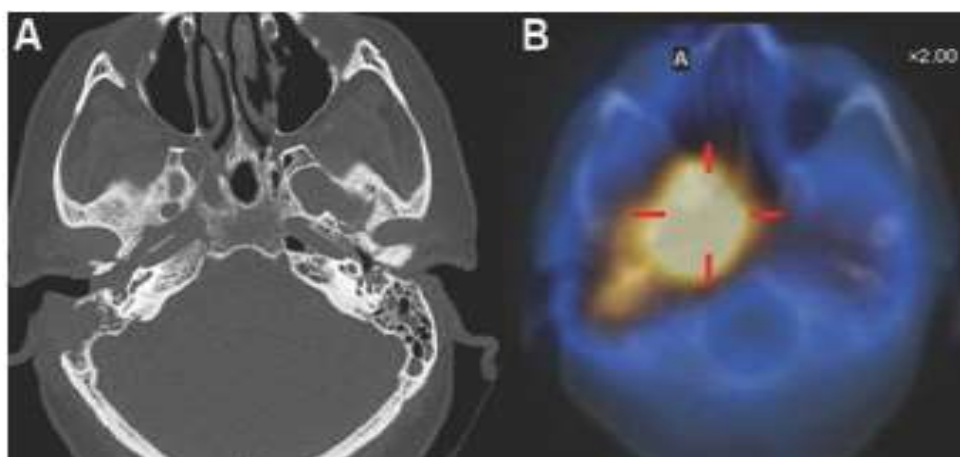


Figure 40. (A) TDM montrant une érosion osseuse limitée à la mastoïde droite ; (B) TEP TDM démontrant une fixation du traceur par l'os temporal atteignant la ligne médiane.[144]

VIII. CRITERES DIAGNOSTIQUES :

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 [107] en 1985, a proposé cinq critères pour définir l'otite externe nécrosante :

- 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.

Il est préférable que le diagnostic se pose selon les critères décrits par **COHEN et Friedman** [95] en 1987, qui sont :

Tableau 14. Les critères diagnostiques de l'OEN adaptés par Cohen D, Friedman P [95]

Critères majeurs	Critères mineurs
1. Douleur	7. Pseudomonas dans le prélèvement
2. Exsudat	8. Présence d'un diabète
3. Œdème	9. L'âge avancé
4. Tissus de granulation	10. Atteinte des paires crâniennes
5. Micro-abcès	11. Un terrain débilité
6. Scintigraphie au technétium 99 positive	12. Une radiographie positive *

* Erosion osseuse ou déminéralisation de l'os temporal à la tomodensitométrie ou à l'imagerie par résonance magnétique.

Tous les critères majeurs doivent être présents pour diagnostiquer une otite externe nécrosante.

Les critères mineurs à eux seuls ne suffisent pas à poser le diagnostic.

Les critères diagnostiques les plus récentes sont ceux établis par **LEVENSON** [145] en 1991 et associent :

1. Une otite externe réfractaire.
2. Une otalgie sévère.
3. Un exsudat purulent.
4. La présence d'un tissu de granulation dans le plancher du conduit auditif externe.
5. La présence de *Pseudomonas Aeruginosa* à la culture de l'exsudat.
6. Un terrain particulier (patient âgé, diabétique ou immunodéprimé).
7. Une fixation pétreuse à la scintigraphie au technétium 99 aux temps tardifs.

Les mêmes critères ont été retenus par **CEREUSE** [79] en 1998.

En 2024, une étude a été menée par Lodhi et al. afin d'élaborer des critères diagnostiques consensuels et un ensemble de résultats de base de l'OEN :

**Tableau 15.critères diagnostiques consensuels des parties prenantes de
l'étude de consensus Delphi du COSNOE pour l'OEN du 2024 [63]**

Thème	Elément de diagnostic	Définition consensuelle de l'élément
Signes et symptômes	- Œdème - Otorrhée - Tissu de granulation	- Gonflement du CAE - Ecoulement de l'oreille - Cicatrisation réactive du CAE
Douleur	- Otalgie - Otalgie nocturne	Peut être défini comme : une douleur autodéclarée et/ou une douleur affectant les activités de la vie quotidienne et/ou une douleur nécessitant une analgésie
Enquêtes	- Granulation du CAE (microbiologie) - Granulation du CAE (histologie) - Tomodensitométrie positive - Imagerie par résonance magnétique positive	- Culture positive non requise mais doit être signalée - Biopsie négative pour une affection maligne - Erosion osseuse du CAE - Inflammation s'étendant au-delà du CAE
Durée des symptômes	- Symptômes persistants malgré un traitement local et/ou systémique pendant au moins deux semaines	
Facteurs de risque	- Au moins un facteur de risque d'altération de la réponse immunitaire	- Diabète sucré, immunosuppression, immunodéficience, fragilité, malnutrition
Indicateurs avancés de la maladie (non obligatoires pour un diagnostic d'otite externe nécrosante mais doivent être signalés lorsqu'ils sont présents)	- Indicateurs de maladie avancée	- Paralysies des nerfs crâniens - Atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire - Méningite, abcès cérébral, thrombose intracrânienne - Modification radiologique étendue

IX. FORMES CLINIQUES :

1. Forme du sujet HIV positif :[80], [146], [147], [148]

L'otite externe nécrosante est de plus en plus fréquente chez les patients souffrants d'immunosuppression due au VIH. Dans ces cas, elle se manifeste tardivement, généralement après plus de 4 ans d'évolution de la maladie.

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

- Elle se développe à un âge plus jeune que les diabétiques, l'âge moyen de cette population étant de 38,1 ans.
- Le tissu de granulation dans le CAE peut être absent chez les sidéens lors de l'examen physique, contrairement aux sujets diabétiques, ceci peut être expliqué par l'inhibition du processus de cicatrisation qui est responsable de l'apparition de ces granulomes inflammatoires.
- Une plus grande variété de germes peut être isolée. En effet, les personnes atteintes du VIH peuvent présenter un risque plus élevé d'infections fongiques à *Aspergillus* avec des formes fulminantes et invasives.

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'évolution de ces patients est plus défavorable que celle des diabétiques avec un taux de mortalité plus élevé (42%).

2. Forme de l'enfant : [48], [149], [150] :

Comparativement aux adultes, l'otite externe nécrosante reste encore plus rare chez les enfants. Il s'agit généralement d'un enfant diabétique ou présentant un état d'immunodépression (anémie, malnutrition, chimiothérapie, neutropénie, leucémie).

Elle se caractérise par :

- Un diagnostic plus difficile.
- Des germes sont plus variés mais le *Pseudomonas* est le germe prédominant comme chez l'adulte.
- La paralysie des paires crâniennes est plus fréquente et plus rapide (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.
- Les formes bilatérales sont fréquentes.
- 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 dans un délai plus rapide, 2 à 3 semaines de traitement sont généralement suffisantes.
- Les récurrences sont rares.

Chez l'enfant, les cas rapportés sont rares et isolés :

Un cas d'OEN de l'enfant a été rapporté chez un nourrisson de 70 jours ayant un déficit sélectif en IgA (figure 19). Elle a été traitée avec succès avec de la ciprofloxacine orale (à la dose de 20 mg/ kg/ jour pendant 06 semaines), mais a développé une sténose du conduit auditif externe, un pavillon déformé, une paralysie persistante du nerf facial, une érosion osseuse temporale et une perte auditive. [149]



Figure 41. Nourrisson présentant une OEN compliquée de paralysie faciale périphérique droite avec une sténose complète du méat auditif externe, un pavillon déformé et un tragus absent. [149]

Des cas d'OEN chez des enfants sous chimiothérapie ont été rapportés dans la littérature [23], [151].

Plus récemment, **PACINI** [152] 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.

Dans notre étude nous n'avons pas noté de cas d'OEN chez l'enfant.

3. Forme Aspergillaire :

Décrite pour la première fois par **Petrak et al.** en 1985, c'est une forme clinique particulière de l'OEN qui survient surtout chez les sujets jeunes immunodéprimés, plus particulièrement chez les patients atteints du Sida ou présentant une neutropénie secondaire à une chimiothérapie pour leucémie aigüe ou chronique. [153], [154].

Cependant, un cas d'OEN à *Aspergillus* chez un sujet immunocompétent a été publié par **CUNNINGHAN** en 1988. [100]

Les infections fongiques sont en augmentation en raison de l'utilisation excessive d'antibiotiques en particulier les fluoroquinolones. [155]

L'origine fongique doit être suspectée devant les signes en faveur d'une OEN avec la négativité des prélèvements bactériologiques répétés et la non amélioration malgré un traitement antibiotique anti-pyocyanique bien conduit.[12]

Elle se caractérise par une participation très fréquente de l'atteinte mastoïdienne et de l'oreille moyenne. [156]

La paralysie des paires crâniennes et les complications intracrâniennes sont plus fréquentes dans les atteintes fongiques [155]. Selon une étude reportée par **Halsey** [157] , la paralysie faciale a été rencontrée dans 75% des otites mycosiques à *aspergillus*, contre 34% des otites bactériennes à *pseudomonas*.

Les agents fongiques les plus couramment impliqués sont : l'*Aspergillus fumigatus*, *A.niger* et *A.flavus*. [43], dont l'*A. fumigatus* est l'agent fongique le plus communément à l'origine de l'OEN. [155]

Actuellement, le voriconazole est désormais considéré comme le médicament de choix, suivi du l'itraconazole. L'amphotéricine B, auparavant considérée comme la référence, est devenue moins couramment utilisée en raison de son profil d'effets secondaires. Dans certains cas, les patients ont reçu une combinaison d'antifongiques et d'antibiotiques.[159]

Les traitements de soutien facultatifs comprennent le débridement chirurgical et l'oxygénothérapie hyperbare, bien que les preuves soutenant l'efficacité de cette dernière soient limitées .[159]

Le pronostic est réservé, et le taux de mortalité est élevé [23], [75].

Dans notre étude, nous avons noté 1 seul cas d'otite externe nécrosante à *Aspergillus*. Le diagnostic était suspecté devant la non amélioration sous les anti-pyocyaniques puis retenu devant la culture positive.

4. Forme de l'immunocompétent :

Bien que rare, l'OEN doit être aussi envisagée chez des sujets immunocompétents atteints d'otite externe banale qui ne s'améliore pas sous traitement habituel.

La clinique et l'évolution sont comparables à celles des sujets diabétiques. En effet, un diagnostic précoce et un traitement rapide avec des substances antimicrobiennes guidés par les résultats de la culture bactérienne ainsi qu'une surveillance adéquate sont les clés d'une bonne évolution de la maladie. [4], [160]

5. Forme bilatérale :

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

TRAVIS [150] a rapporté un cas d'OEN bilatérale au cours d'une récurrence qui a bien évolué sous traitement.

Dans notre étude, aucun cas d'OEN bilatérale n'a été observé.

X. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : [4], [12], [68], [110]

1. Otite externe sévère :

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

Mais :

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

2. Herpès Zoster Oticus :

Appelé autrement : Zona auriculaire, c'est une infection virale déclenchée par le virus VZV (Varicelle Zoster Virus). Elle correspond au syndrome de Ramsay-Hunt qui associe: des vésicules du CAE, une otalgie de forte intensité et une paralysie faciale périphérique. [161]



Figure 42. (A) zona de la région de Ramsay Hunt droite ; (B) paralysie faciale périphérique droite chez un patient âgé de 25 ans.[161]



Figure 43. Zona de la région de Ramsay Hunt gauche chez une patiente du service d'ORL de l'HMMI de Meknès

3. Otite tuberculeuse : [162]

Son incidence est rare et sa symptomatologie présente le plus souvent une otorrhée au long cours avec la présence de granulations et parfois une ostéomyélite de l'os pétreux. En outre, une paralysie faciale peut être associée. Cependant l'atteinte concerne dans la grande majorité des cas l'oreille moyenne. 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.

Nous présentons le cas d'un patient âgé de 72 ans immunocompétent souffrant d'otorrhée purulente chronique et d'otalgie mis sous gouttes topiques de ciprofloxacine sans aucune amélioration, avec la présence d'un tissu de granulation de couleur rosâtre à pâle au niveau du CAE. (figure 44) [163]



Figure 44. Tissu de granulation au niveau de la partie postéro-supérieure du conduit auditif externe[163]

Une tomodensitométrie des rochers a été réalisée. (figure 45)

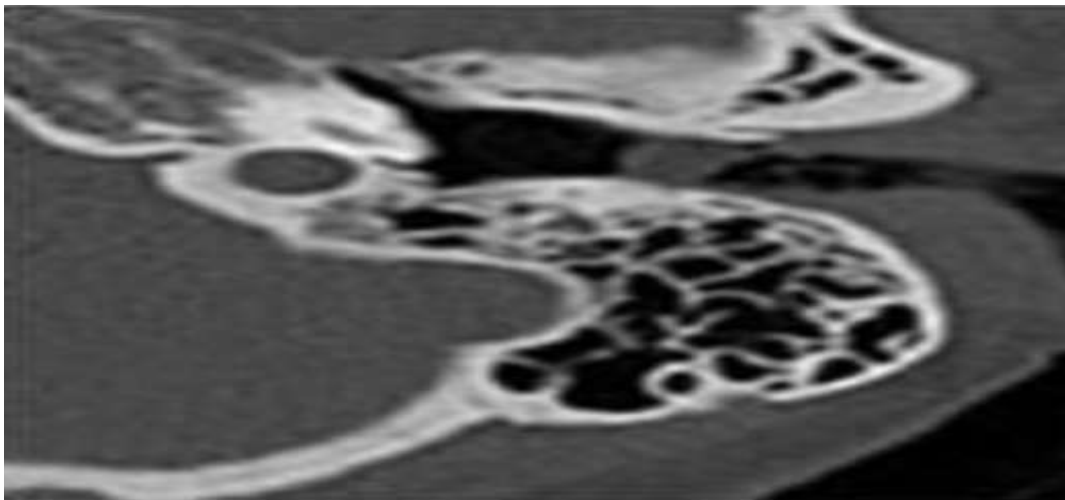


Figure 45. TDM montrant un rétrécissement du conduit auditif externe gauche[163]

Une biopsie du tissu de granulation a été réalisée revenant en faveur d'une lésion tuberculeuse. (figure 46)

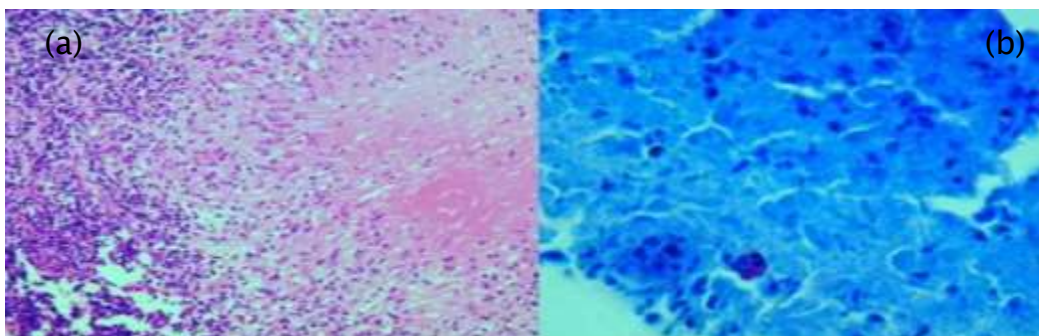


Figure 46. (a) Examen histopathologique montrant la formation de granulomes avec nécrose caséuse ; (b) Coloration Ziehl-Nielsen à partir d'échantillons de biopsie montrant des bacilles acido-résistants. [163]



Au Maroc, la tuberculose est préoccupante en raison de son caractère endémique. C'est la raison pour laquelle il faut toujours penser au diagnostic d'otite d'origine **tuberculeuse** devant toute otite chronique ne répondant pas au traitement habituel !

4. 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.



Figure 47. Présence de squames d'épiderme au niveau du CAE en faveur d'une otite cholestéatomateuse. [164]

5. Granulomatoses :

5.1. Granulomatose de Wegener : [165]

Également surnommée : granulomatose avec polyangéite. C'est une vascularite multisystémique associée à un caractère nécrosant.

L'atteinte auriculaire peut évoluer vers une perte de l'audition. Elle peut également toucher plusieurs nerfs crâniens.

L'examen histologique trouve une vascularite nécrosante.

5.2. Histiocytose Langerhansienne :

Rare, une forme purement otologique avec présence d'un granulome inflammatoire peut inaugurer la maladie.

Les nerfs crâniens sont généralement épargnés dans l'Histiocytose Langerhansienne. [162]

L'examen histologique permet de faire le diagnostic.



Figure 48. Scanner du rocher objectivant un comblement bilatéral de l'oreille moyenne chez un enfant de 2 ans ayant une histiocytose langerhansienne [166].

6. Carcinome épidermoïde du CAE :

C'est une tumeur maligne du CAE qui pose un vrai problème de diagnostic différentiel vu la même symptomatologie, la fréquence de l'atteinte nerveuse et les mêmes images radiologiques trouvées dans l'OEN. D'où l'intérêt de l'étude anatomopathologique du tissu de granulations.

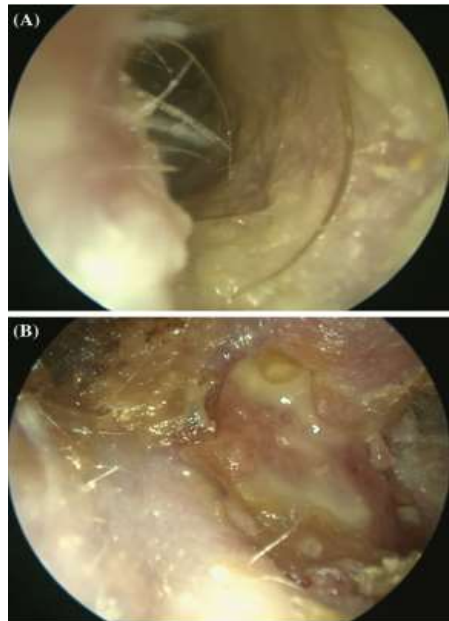


Figure 49. (a) et (b) carcinome épidermoïde du conduit auditif externe associé à une ulcération et à une inflammation.[167]

XI. DONNEES THERAPEUTIQUES :

Vu la sévérité de cette maladie, tous les auteurs s'accordent sur l'importance de l'hospitalisation systématique chez tous les patients atteints d'OEN.

Dans notre série, la **durée moyenne d'hospitalisation** était de 2.4 semaines.

J. Frost et A.D.Samson [168], dans une série de 26 cas, ont noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,8 semaines.

Lambor [72], dans une série de 27 cas, a noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,3 semaines.

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[4].

Cette prise en charge doit se faire le plus précocement possible dans un milieu hospitalier et doit être basée sur les trois volets essentiels : [3], [46].

- L'équilibration glycémique et le contrôle du diabète ;
- Les soins locaux répétés quotidiennement ;
- Une antibiothérapie efficace et prolongée par voie systémique.

1. But de traitement :

Le but principal du traitement est de :

- Prévenir la propagation local et systémique de l'infection,
- Prescrire un traitement adapté au germe en cause,
- Eviter les séquelles.

2. Rappels pharmacologiques : [34]

2.1. 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 anti pyocyaniques et les aminosides.

a. Fluoroquinolones :

Les plus utilisés sont :

- Ciprofloxacin (Ciflox®)
- Ofloxacin (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 :

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

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

❖ Indications :

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

En effet, les quinolones présentent une forte affinité tissulaire, le taux dans les tissus est supérieur aux concentrations sériques notamment au niveau du parenchyme pulmonaire, glande salivaire, l'os, la peau, le muscle et la muqueuse 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 :**

➤ **Ciprofloxacin** :

- **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...

b. 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 :

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

❖ Leur diffusion est bonne dans les liquides et tissus suivants :

- L'os ;
- Le liquide pleural ;
- Le parenchyme pulmonaire ;
- LCR inflammatoire.

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

❖ 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.

c. Pénicillines anti pyocyaniques :**c.1. Carboxypénicilline :**

Dont les plus utilisées sont :

- Carbénicilline (Pyopen®).
- Ticarcilline (Ticarpen®).
- Ticarcilline 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.

c.2. Les urudopénicillines :

Dont le spectre d'action et les contres indications sont comparables aux carboxypénicillines.

Les plus utilisées sont :

- La piperacilline (Pipéracilline®)
- La mézocilline (Baypen®).

❖ 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.

c.3. L'imipenème (Tienam®) :

Antibiotiques antibactériens de la famille des bêtalactamines.

❖ Indications :

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 50 mg/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 répartis 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 positif : corynébactéries sauf *Corynebacterium jeikeium* et *Corynebacterium urealyticum*, entérocoques sauf *Enterococcus faecium*, *Listeria monocytogenes*, staphylococcus méti-S, streptococcus, *Streptococcus pneumoniae*.

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

d. 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.

2.2. Antifongiques :

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

a. Amphotericine 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, manifestations hématologiques et surtout toxicité rénale.

b. Caspofungine :

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 Caspofungine 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).

3. Moyens thérapeutiques :

La prise en charge de l'OEN comprend plusieurs volets :

3.1. Traitement du terrain :

Le traitement du terrain consiste essentiellement, et en collaboration avec les endocrinologues, à une équilibration du diabète en instaurant une insulinothérapie intensive, ainsi qu'un contrôle glycémique strict et adéquat en se basant sur des cycles glycémiques répétés. [43], [46], [169], [170].

Le maintien d'un contrôle strict de la glycémie est une mesure efficace pour réduire le risque de développer une OEN et atténuer la gravité de la maladie.[44]

CERUSE [79] avait six patients diabétiques sur sept dans sa série dont trois non insulino dépendants. Le passage à l'insulinothérapie temporaire a été nécessaire chez tous les patients pour obtenir un équilibre glycémique optimal.

RACHIDI [74] avait aussi une prédominance nette du diabète non insulino dépendant : 18 patients sur 19, avec recours systématique à l'insulinothérapie.

Dans notre série, 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 et en collaboration avec le service d'endocrinologie.

3.2. Traitement médical :

a. Traitement antalgique :

Le recours au traitement antalgique est systématique devant l'intensité de l'otalgie et son caractère insomniant. [12], [50]

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique par voie parentérale d'une manière systématique.

b. Antibiothérapie par voie générale :

En raison de la gravité des otites externes nécrosantes, une antibiothérapie anti-pyocyanique probabiliste doit être instaurée précocement puis adaptée par la suite selon la sensibilité de la souche après résultats de l'antibiogramme.[2], [171], [172]

Une collaboration étroite **entre ORL et infectiologues** est nécessaire afin de prendre en charge cette affection.

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). [4], [8]

À la fin des années 1980 apparaissent deux nouvelles molécules antibiotiques antipyocyaniques intéressantes : la ceftazidime (céphalosporines de troisième génération) et la ciprofloxacine (quinolones)[21].

L'apparition de ces antibiotiques antipyocyaniques, comme le montre la série de Chandler [65], a révolutionné le pronostic des OEN.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'utilisation des quinolones dans le traitement des otites externes nécrosantes à pseudomonas [8], [43], [64], [67].

En effet, ce sont des antibiotiques qui ont un large spectre d'action en particulier contre le pseudomonas, sa concentration osseuse et cartilagineuse est 7 fois supérieure à celle sérique. Leur toxicité est faible, notamment rénale sachant l'état précaire de la fonction rénale chez le diabétique, ce qui la rend particulièrement bien adaptée à l'ostéomyélite. [2]

Cependant, des souches résistantes à la ciprofloxacine ont fait leur apparition plus récemment. [21]

Bernstein a rapporté une résistance du pseudomonas à la ciprofloxacine chez cinq malades atteints d'OEN conduisant au développement de neuropathies crâniennes. [49]

Daniel A. Carlton a également révélé une augmentation de la résistance bactérienne dans sa série de 6 patients atteints d'OEN dont 4 ont développé une résistance du *P. aeruginosa* aux fluoroquinolones.[2]

Par conséquent, l'utilisation d'une monothérapie, notamment par ciprofloxacine, doit être évitée pour diminuer les risques d'échecs et de développement de résistances. Au vu de la littérature, de nombreuses associations ont été recommandées :

Tableau 16. Les différentes associations d'antibiothérapie retrouvées dans la littérature

Séries	Nombre de cas	Association utilisées
HARIGA [101]	19	Ceftazidime+Gentamycine:3cas. Ofloxacin+Gentamycine :3cas. Ofloxacin+Ceftazidime : 13 cas.
R. LANG [171]	23	Ciprofloxacine (Po) 750 à1000mg x2/j :21 cas. Penicilline semisynthétique+aminoside :2cas résistants.
SADE Y. [172]	61	Gentamycine + penicilline : groupe A Ciprofloxacine (vo) : groupe B
C. PULCINI et all. [173]	32	Ceftazidime+ ciprofloxacine : 27 cas. Fosfomycine (IV) +ceftazidime : 1 cas. Piperacilline–tazobactam +fosfomycine (IV) : 1 cas. Ceftazidime : 2 cas. Clindamycine+ciprofloxacine : 1 cas
S. CHABBERT [97]	32	Ciprofloxacine+ ceftazidime : 25 cas. Meropeneme+fosfomycine : 1 cas. Piperacilline+tazobactam+ciprofloxacine : 3 cas. Teicoplanine+clindamycine : 1 cas. Pristinamycine+ciprofloxacine+ceftazidime : 1 cas. Cloxacilline+ciprofloxacine : 1 cas.
Notre série	13	Ciprofloxacine + ceftriaxone : 5 cas Ciprofloxacine + gentamycine : 3 cas Ciprofloxacine + ceftazidime : 2 cas Ciprofloxacine + métronidazole : 2 cas Ciprofloxacine + ceftriaxone + métronidazole : 1 cas

Cependant, certains auteurs préconisent, dans les formes limitées d'OEN, une mono-antibiothérapie d'emblée (céphalosporine de 3ème génération ou quinolones, parentérale ou en per-os), pouvant être un traitement empirique efficace. [8], [168]

J. Frost et A.D. Samson, dans leur série de cas, ont rapporté que la ceftazidime en monothérapie était l'antibiotique le plus utilisé (40% des cas), avec résolution de l'OEN dans tous les cas. [168]

Dans notre étude le traitement repose principalement sur les quinolones, associées à d'autres molécules choisies selon le terrain, le germe suspecté ou les particularités d'évolution.

Les différentes associations utilisées dans notre étude comportent une quinolone combinée à :

- La ceftriaxone dans 5 cas.
- La gentamycine dans 3 cas.
- La ceftazidime dans 2 cas.
- La métronidazole dans 2 cas.
- La ceftriaxone +métronidazole dans 1 cas.

Un relais par monothérapie orale par une quinolone (ciprofloxacine) a été fait dans la plupart des cas, ce qui est conforme à la littérature récente sur la thérapie orale pour les infections profondes. [168], [174], [175], [176], et ceci pendant une durée moyenne de 4 semaines soit 7 semaines de traitement antibiotique au total (voie parentérale et orale).

Du fait de l'errance diagnostique, on constate la prescription de nombreuses antibiothérapies probabilistes dont le spectre ne correspond pas à l'épidémiologie bactérienne des OEN (par exemple amoxicilline—acide clavulanique et pristnamycine, auxquels le pyocyanique est résistant naturellement). [97]

En conclusion, le traitement **actuellement** recommandé par la plupart des publications récentes [4], [23], [54], [101] c'est l'association par voie parentérale d'une fluoroquinolone (ciprofloxacin ou ofloxacin) à une céphalosporine de troisième génération (ceftazidime ou ceftriaxone), puis relais par une quinolone par voie orale dès l'amélioration clinique.

c. Antibiothérapie par voie locale :

Les données concernant l'utilisation d'une antibiothérapie locale demeurent encore floues. Alors que plusieurs spécialistes en ORL recommandent son emploi, d'autres estiment qu'elle n'apporte aucun bénéfice.[10]

E. Glikson [9] considère que l'instillation d'antibiotiques locaux fait partie intégrante du traitement standard de l'OEN.

En revanche, certains auteurs affirment que cette attitude modifie la flore bactérienne du CAE en utilisant plusieurs antibiotiques dans le même temps, ce qui favorise le développement de bactéries résistantes et augmente le risque de prélèvements bactériologiques négatifs.

RUBIN [177], pour sa part, considère que l'antibiothérapie locale n'a aucun rôle dans le traitement de cette infection invasive à pyocyanique.

FRANK [178], dans une étude récente, a montré l'efficacité de gouttes locales à base d'antibiotiques et de corticostéroïdes dans le traitement des otites externes nécrosantes.

Selon **RACHIDI** [74], les produits les plus fréquemment utilisés sont la Polyméxine associée à la Néomycine, la Colistine, la Gentamycine et l'Ofloxacin (en cas d'un tympan intact).

Dans notre étude, un traitement topique par une instillation auriculaire d'une antibiothérapie locale à base d'Ofloxacin avec des corticoïdes locaux a été pratiqué chez tous nos patients.

d. Soins locaux :

Tous les auteurs dans la littérature [4], [56], [68], [101] ont signalé l'importance des soins locaux, bi ou pluri quotidiens, comme étant une étape indispensable dans le traitement de l'otite externe nécrosante.

RACHIDI [74] souligne l'efficacité du traitement local dont « la négligence peut constituer un point d'ensemencement et un foyer douloureux permanent ».

Ce traitement comprend [4], [12] :

- 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 auditif externe en utilisant la mèche de pop imbibée par la colimycine.

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement local quotidien comportant :

- Un nettoyage et un débridement des tissus mous infectés et des séquestres osseux
- Un calibrage du CAE par un pansement expansif par la mèche de pop-oto-wick.

3.3. Traitement chirurgical :

Selon les données de la littérature, une résection chirurgicale étendue était le traitement idéal de l'otite externe nécrosante.

Ses indications étaient selon **RAINES** en 1980 [104] :

- La persistance du foyer infectieux évolutif et de tissu de granulation ;
- Le développement d'une atteinte nerveuse ;
- 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.

La chirurgie locale a aussi d'autres objectifs, tels que : [21]

- Une exérèse des tissus nécrotiques et séquestres ostéocartilagineux du CAE,
- Des prélèvements à visée histologique, dans le but d'éliminer les diagnostics différentiels, principalement une tumeur maligne du CAE,
- Des prélèvements à visée microbiologique idéalement à distance (minimum sept à dix jours) de toute antibiothérapie locale ou générale,
- La réalisation de gestes associés si besoin (paracentèse et/ou pose d'un aérateur transtympanique en cas de comblement de caisse associé, myringoplastie en cas de perforation tympanique associée,

mastoïdectomie exploratrice ou de débridement, une décompression du nerf facial et une pétrosectomie).

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. [4], [70], [74], [179]

Historiquement, la chirurgie était le premier traitement proposé en l'absence d'antibiotiques efficaces sur *P. aeruginosa*. L'émergence d'antibiotiques antipycocyaniques de plus en plus efficaces et bien tolérés a conduit à l'abandon de la chirurgie extensive systématique.[21]

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 [72], [180].

Gahide et al. [50], dans sa série, a rapporté que la chirurgie n'a été indiquée que pour un patient afin de drainer un abcès rétro-pharyngé.

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

3.4. Oxygénothérapie hyperbare (OHB) :

L'oxygénothérapie hyperbare a été proposée par certains auteurs comme thérapie adjuvante à l'antibiothérapie dans le traitement de l'OEN, permettant de surseoir ainsi à la chirurgie et de réduire la durée du traitement antibiotique. Elle joue un rôle notamment 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 bien conduit.

Dans ces cas et en l'absence de contre-indications, elle est recommandée après deux semaines de traitement par voie parentérale. Cependant, ses résultats restent controversés. [12]

En 1983, **LUCENTE** a été le premier à indiquer l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'OEN. Depuis, plusieurs études ont vu le jour affirmant ou infirmant le bénéfice de cette thérapeutique. [181]

Tableau 17. Oxygénothérapie hyperbare indiquée dans le traitement de l'OEN [181]

Auteurs	Nombre de patients	Délai	Résultats Recul
Mader [182]	1	16 jours	Guérison 6 mois
Bath [183]	1	3 semaines	Guérison 5 ans
Martel [4]	10	3 semaines	Guérison 5 mois
Singh [184]	3	4 semaines	Guérison 6 mois
Notre série	0	-	-

L'oxygénothérapie hyperbare est définie comme une respiration à hautes pressions d'oxygène supérieures à la pression atmosphérique standard (1 bar ou 1 atmosphère absolue [ATA]) [8].

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 [48], [185], [186], [187].

Il est intéressant de noter que l'OHB augmente même l'efficacité antibactérienne de certains antibiotiques, tels que les aminoglycosides. [188]

Cette thérapeutique n'est cependant pas anodine. Elle peut entraîner des complications de gravité variable : [181], [188]

- La complication la plus communément connue est la myopie progressive réversible due à une déformation de la cornée.
- Les barotraumatismes des sinus et de l'oreille moyenne ont été décrits et peuvent être prévenus par les techniques d'égalisation de dépression.
- Les barotraumatismes pulmonaires et les pneumothorax sont extrêmement rares.
- Les embolies gazeuses sont exceptionnelles lorsque des mesures préventives sont instituées.

Ces complications peuvent être prévenues par des pauses au cours de la séance d'oxygénothérapie hyperbare.

Dans le même contexte, **Gilain** a réduit le rythme des séances à 3 fois par semaine avec un total de 15 séances [181] .

Cependant, la littérature actuelle ne dispose d'aucune donnée de niveau de preuve suffisant pour évaluer l'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans cette pathologie.

Dans notre série, l'oxygénothérapie hyperbare a été pratiquée chez un seul patient.

4. Indications :

La prise en charge thérapeutique a connu deux évolutions majeures, très liées l'une à l'autre :

- La limitation des indications chirurgicales.
- Et le développement du traitement médical grâce à la commercialisation d'antibiotiques antipyrétyques, de plus en plus efficaces et bien tolérés.

Ainsi le traitement de l'OEN est essentiellement médical et doit être instaurée le plus précocement possible en milieu spécialisé en se basant sur le contrôle du diabète, un traitement local quotidien et l'administration d'une antibiothérapie prolongée par voie systémique.

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

FACON [67] 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 Fluoro-quinolone 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 [54], en 2000, signale que le traitement antibiotique est la seule thérapeutique actuellement admise dans le traitement des otites externes nécrosantes et distingue deux stades :

1. 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 :
 - Ciprofloxacin : à la dose de 1500mg/j.
 - Ofloxacin : jusqu'à la dose de 800mg /j 2.
- Pendant une durée minimale d'un mois pour prévenir la survenue de complications nerveuses.

2. Si le patient est vu au stade d'ostéite du rocher et de paralysie faciale :

- Hospitalisation ;
- Mettre en route une bi-antibiothérapie par voie parentérale (Ciprofloxacin + Ceftazidime ou Rifampicine). Puis relais par une fluoroquinolone par voie orale ;
- Pendant une durée minimale de 3 mois.

5. Durée du traitement et critères de surveillance :

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

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

Selon les différentes séries de littérature[2], [142], [168], [189], la durée de traitement varie de 6 semaines à plusieurs mois, du fait que la revascularisation de l'os prend de 3 à 4 semaines.

Tableau 18. Durée de traitement des otites externes nécrosantes et résultats

Auteurs	Nombre de cas	Durée	Efficacité
LEVENSON [145]	10	10 semaines	100%
RUBIN J. [177]	11	4 à 8 semaines	100%
BARZA [189]	100	6 à 12 semaines	90%
RACHIDI [74]	13	4 à 6 semaines	85%
J. Frost et A.D. Samson [168]	26	6 à 7 semaines	100%
Notre série	13	7 semaines	77%

Dans notre étude, la durée totale du traitement (voie parentérale + voie orale) était de 7 semaines.

XII. DONNEES EVOLUTIVES :

1. Critères de surveillance :

Une surveillance régulière et prolongée de la maladie s'impose afin de lutter contre les rechutes et repose sur les critères suivants [4], [12], [46] :

1.1. Cliniques :

Sont évalués quotidiennement et se basent essentiellement sur :

- L'interrogatoire : la régression des symptômes majeurs : otalgie et otorrhée, est considérée comme un élément en faveur de la guérison.
- L'otoscopie : régression des signes inflammatoires locaux, du tissu de granulation, de l'otorrhée et de la sténose du CAE.

1.2. Biologiques :

Ces critères sont basés sur l'évolution de la cinétique des marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive.

1.3. Bactériologiques :

Ces critères sont basés sur des prélèvements bactériologiques répétés plusieurs fois au cours du traitement jusqu'à la négativation.

1.4. Radiologiques :

C'est la scintigraphie au ⁶⁷Ga qui est préconisée par la plupart des auteurs pour le suivi. Même si aucune étude comparative bien menée n'est disponible, la plupart des auteurs s'accordent sur sa supériorité par rapport aux autres moyens d'imagerie pour le suivi, vu que les critères cliniques et biologiques ne sont pas toujours fiables.[4], [54], [74], [138]

L'utilisation de la scintigraphie pour le suivi implique d'avoir une scintigraphie au ⁶⁷Ga de base pour comparaison.

MARTEL [4] 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.

GEHANNO [54]insiste sur l'intérêt de la scintigraphie au gallium 67 comme critère majeur de guérison.

Actuellement la scintigraphie osseuse au ⁶⁷Ga peut être remplacée par la TEP-TDM. Malgré son coût et sa faible disponibilité relative, la TEP-TDM peut avoir un intérêt majeur dans le suivi des OEN. [21]

L'IRM et la TDM ne sont pas utiles, ne se négativant que longtemps après la guérison. [97]

Par ailleurs, **un article récent** mentionne l'intérêt de la séquence de diffusion en IRM dans le suivi des patients : pas d'irradiation, pas d'injection de produit de contraste chez des patients fragiles avec potentiellement des néphropathies diabétiques. [97]

Il n'y a cependant, à notre connaissance, pas d'autre étude venant conforter l'intérêt de ce type de séquence dans l'OEN.

Dans notre étude, 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 ainsi que des critères bactériologiques (négativation des prélèvements) et radiologiques (normalisation de la TDM du rocher).

Quelles que soient les modalités de suivi choisies, la possibilité de rechutes tardives impose un long suivi après guérison, jusqu'à deux ans après l'épisode initial. [153]

2. Evolution :

De nos jours, grâce à une meilleure connaissance de la maladie et un diagnostic précoce et avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *P. aeruginosa* et l'oxygénothérapie hyperbare, le pronostic de cette pathologie s'est grandement amélioré.

2.1. Guérison :

Une augmentation notoire du taux de guérison a été signalée dans la plupart des séries de littérature, grâce aux nouvelles stratégies adoptées dans la prise en charge de la maladie. [4] [70], [177], [190], [191]

Dans notre étude, nous avons obtenu un taux de guérison totale sans rechute de 77%.

Ce taux est comparable à celui retrouvé dans la littérature :

CEREUSE [190], en 1993, a obtenu une guérison totale sans rechute dans 5 cas sur 7 (71 %) avec un recul moyen de 11 mois.

MARTEL [4], en 2000 a obtenu 85% de guérison sans récurrence dans une série de 22 cas.

M.HASNAOUI et al [6], en 2020, a noté une bonne évolution dans 35 cas sur 40 (87,5%), avec un recul moyen de 23 mois.

2.2. 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 20 % selon les différentes séries publiées récemment. [4]

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, [4], [12], [64] ce qui nécessite une surveillance régulière et prolongée.

Dans notre étude, le taux de récurrence était de 15%, cela concorde avec les données de la littérature.

Certains paramètres pourraient être retenus comme des facteurs de risque de récurrence comme l'âge élevé, un diabète déséquilibré, la présence de complications au diagnostic (paralysie faciale ou altération de l'état général), une durée de traitement plus courte. [97]

2.3. Séquelles :

Les paralysies résiduelles des paires crâniennes sont responsables de séquelles esthétiques et fonctionnelles invalidantes [54], [193]:

- 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.

Johnson [192], dans son étude, a rapporté des séquelles neurologiques dans environ 30% des cas.

Dans ce travail, une paralysie faciale résiduelle a été notée chez 1 cas.

2.4. Mortalité :

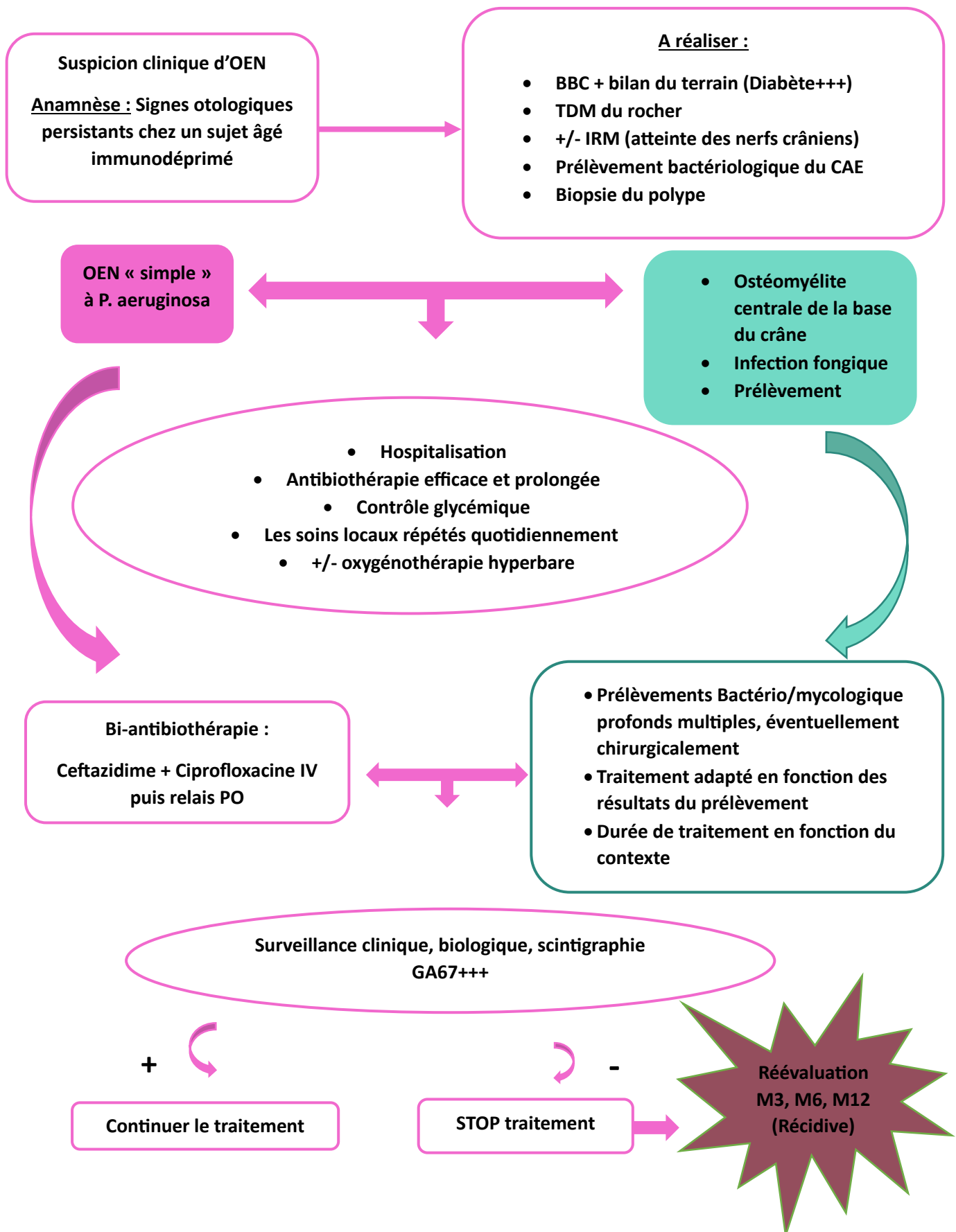
Les différentes séries de littérature montrent une nette régression du taux mortalité due à l'OEN, qui varie de 0 à 15%, alors qu'elle était de 46% en 1968. [2], [65], [178]

En effet, des chiffres inférieurs à 10% avec 3,1% et 7% respectivement ont été notés dans les études de **Sylvester** et **d'Al-Noury et Al** [194], [195].

La mortalité peut être attribuée à de multiples facteurs, principalement: un âge supérieur à 70 ans, une immunosuppression systémique (y compris les patients non diabétiques), des complications intracrâniennes ou des complications secondaires au traitement antibiotique prolongé.[12], [101], [115] telles qu'une aplasie médullaire.

Nous n'avons noté aucun cas de décès dans ce travail.

XIII. CONDUITE A TENIR PRATIQUE DEVANT UNE OEN : [4], [196]



*CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS*

Au terme de notre travail nous pouvons conclure que l'otite externe nécrosante est une affection **rare** mais **gravissime** potentiellement létale du conduit auditif externe, pouvant mettre en jeu le **pronostic vital** et **fonctionnel**.

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

Sa **pathogénie** est expliquée par la conjugaison d'un **terrain débilité** : sujet âgé aux défenses immunitaires diminuées (surtout les diabétiques mal équilibrés) et d'un **germe agressif** : le *Pseudomonas Aeruginosa* dans plus de 90 % des cas.

Son **diagnostic** repose sur un faisceau d'arguments **cliniques, bactériologiques** et **radiologiques**.

La présentation clinique est **peu spécifique**, d'où un **retard diagnostique fréquent** (3.5 semaines dans notre étude).

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

Une prise en charge **précoce** et **multidisciplinaire** aide à améliorer le pronostic de la pathologie, surtout avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *pseudomonas*, et l'apparition de nouvelles perspectives thérapeutiques telle que l'oxygénothérapie hyperbare.

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**.

En effet, l'association du **diabète** aux **pathologies oto-rhino-laryngologiques** est courante. Elle constitue, par la difficulté thérapeutique et la gravité de ses complications, un véritable défi clinique et thérapeutique.

Ainsi, nous **recommandons** :

- ❖ Y penser devant toute otite externe persistante et résistante à un traitement local bien conduit, même chez le sujet non diabétique, non immunodéprimé et non de sexe masculin, et ainsi le référer à un centre spécialisé dans le plus tôt possible.
- ❖ 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.
- ❖ L'organisation d'une **consultation ORL** systématique pour tous les patients **diabétiques**, notamment devant toute pathologie ORL persistante afin de guetter précocement d'éventuelles complications liées au diabète et d'assurer une prise en charge adéquate.
- ❖ Une sensibilisation des médecins **généralistes, dermatologues** et **ORL** sur la fréquence et la gravité de l'otite externe nécrosante chez le sujet diabétique au premier lieu.



RESUME

L'otite externe nécrosante est une infection grave dont le point de départ est le conduit auditif externe (CAE), elle diffuse par la suite vers la base du crâne réalisant une véritable ostéomyélite et met ainsi en jeu le pronostic vital.

Il s'agit d'une infection 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.

L'objectif de notre travail est de discuter à travers une étude rétrospective d'une série de 13 cas d'otites externes nécrosantes colligées au service d'ORL de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 6 ans s'étalant de 2017 à 2023, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de l'otite externe nécrosante.

L'âge moyen de nos patients est de 52,38 ans (extrêmes entre 25 et 84 ans) avec une prédominance masculine (sex-ratio est de 2,25).

85 % de nos malades étaient diabétiques, avec notion de radiothérapie chez un patient suivie pour un adénocarcinome de la prostate.

Le délai diagnostique dans notre étude était en moyenne de 3.5 semaines (extrêmes de 1 à 8 semaines).

Le tableau clinique était dominé par une otalgie sévère et trainante dans 13 cas (100%). L'otorrhée constituait le 2^{ème} motif de consultation dans 10 cas (77%), elle était purulente dans tous les cas. Une paralysie faciale périphérique a été notée dans 2 cas (15%). L'otoscopie montrait un conduit auditif sténosé et congestif dans tous les cas avec présence d'un tissu de granulation dans 2 cas.

Le prélèvement bactériologique a isolé le *Pseudomonas Aeruginosa* dans 5 cas (50%). Une flore polymicrobienne a été isolée dans le prélèvement bactériologique dans 2 cas (20%).

La tomodensitométrie a été réalisée chez tous nos patients afin de confirmer le diagnostic et de juger l'extension. L'imagerie par résonance magnétique n'a été réalisé chez aucun patient. La scintigraphie osseuse au technétium 99m n'est pas de pratique courante, aucun patient n'en a bénéficié.

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

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

L'évolution de l'otite externe nécrosante était favorable dans 77% des cas. Le taux de récurrence était de 15%. Une paralysie faciale périphérique a été observée dans 8%. Aucun cas de décès n'est à déplorer dans notre étude.

Etablir un gold standard de la prise en charge de l'otite externe nécrosante reste un vrai challenge. Nous espérons que cette modeste contribution aura permis de prendre conscience de la tâche qui nous reste à accomplir pour la maîtrise de cette affection.

ABSTRACT

The Malignant otitis externa is a serious infection that starts in the external auditory canal (EAC), then spreads towards the base of the skull, resulting in a life-threatening osteomyelitis.

This is an infection whose diagnosis and management are a challenge for any specialist. It frequently occurs in elderly diabetic or immunocompromised patients.

The aim of our work is to discuss the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and progressive aspects of necrotizing otitis externa through a retrospective study of a series of 13 cases of necrotizing otitis externa collected in the ENT department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes over a period of 6 years from 2017 to 2023.

The average age of our patients is 52,38 years (range between 25 and 84 years), with male predominance (sex ratio is 2,25).

85% of our patients were diabetic, and one was undergoing radiotherapy for prostate adenocarcinoma.

The average diagnostic delay in our study was 3.5 weeks (range 1 to 8 weeks).

The clinical picture was dominated by severe and lagging otalgia in 13 cases (100%). The otorrhea was the second reason for consultation in 10 cases (77%), it was purulent in all cases. Peripheral facial paralysis was noted in 2 cases (15%). Otoscopy showed a stenotic and congestive auditory canal in all cases, with the presence of granulation tissue in 2 cases.

Bacteriological analysis isolated *Pseudomonas aeruginosa* in 5 cases (50%). Polymicrobial flora were isolated from the bacteriological analysis in 2 cases (20%).

CT scans were requested for all our patients to confirm the diagnosis and to judge the extension. Magnetic resonance imaging was not performed in any patient. Technetium-99m bone scan is not a common practice, and none of our patients underwent it.

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

In our context, the follow up of patients was based on clinical, biological, bacteriological and radiological criteria.

The outcome of necrotizing otitis externa was favorable in 77% of cases. The recurrence rate was 15%. Peripheral facial paralysis was observed in 8%. There were no deaths in our study.

Establishing a gold standard for the management of necrotizing otitis externa remains a real challenge. We hope that this modest contribution will have made us aware of the task that remains to be accomplished in controlling this condition.

ملخص

يعتبر التهاب الأذن الخارجية الخبيث مرضاً تعفنياً خطيراً جداً ومميتاً. وهو التهاب عظمي في قاعدة الجمجمة، نقطة انطلاقه هي القناة السمعية الخارجية مع عدوى متجاورة للعظم الصدغي يمكن أن تنتشر إلى قاعدة الجمجمة مما يؤدي إلى تآكل العظام التدريجي أو عجز الأعصاب القحفية أو الخراج أو حتى الموت.

يمثل تشخيص هذه العدوى وعلاجها تحدياً لجميع الاختصاصيين. وغالباً ما يحدث في المرضى المسنين المصابين بالسكري أو المرضى الذين يعانون من نقص المناعة.

هدفنا من هذا البحث هو مناقشة الخصائص الوبائية والسريرية والمكاملة والعلاجية والتطورية لالتهاب الأذن الخارجية الناجم عن عدوى استعادية تضم 13 حالة من حالات التهاب الأذن الخارجية الناجم عن عدوى تم جمعها في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس على مدى 6 سنوات من 2017 إلى 2023.

بلغ متوسط عمر المريض 52.38 سنة (يتراوح بين 25-84 سنة)، مع سيادة نسبة الذكور (نسبة الجنس 2.25). كان 85% من مرضانا مصابين بالسكري، وخضع أحدهم للعلاج الإشعاعي لسرطان البروستاتا الغدي.

بلغ متوسط وقت التشخيص في دراستنا 3.5 أسابيع (يتراوح بين أسبوع و8 أسابيع). ويعد ألم الأذن الحاد والمستمر العرض الرئيسي في 13 حالة (100%). كان تدفق الأذن هو السبب الثاني للاستشارة في 10 حالات (77%)، وقد كان صديدياً في جميع الحالات، أما شلل الوجه فقد لوحظ في حالتين (15%). أظهر فحص تنظير الأذن وجود تضيق واحتقان في القناة السمعية في جميع الحالات، مع وتواجد النسيج الحبيبي في حالتين.

أدى أخذ العينات البكتريولوجية إلى عزل بكتيريا الزائفة الزنجارية في 5 حالات (50%). وتم عزل فلورة متعددة الميكروبات في حالتين (20%).

تم إجراء الأشعة المقطعية على جميع مرضانا لتأكيد التشخيص وتحديد امتداد العدوى. لم يتم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي على أي مريض. مسح العظام ليس بممارسة شائعة في سياقنا، ولم يخضع أي من مرضانا لها.

وقد تم استشفاء جميع المرضى حيث خضعوا لعلاج موضعي يومي، بالإضافة إلى المسكنات وموازنة داء السكري والعلاج بالمضادات الحيوية باستخدام الفلوروكينولونات بشكل أساسي.

في سياقنا، استندت مراقبة المرضى على معايير سريرية وبيولوجية وبكتريولوجية وإشعاعية.

يبدو ان توقع هذا المرض قد عرف تحسنا ملحوظا مع ظهور جزيئات جديدة نشطة على الزائفة، فقد سجلنا نسبة شفاء مقدرة ب 77% ونسبة نكوص مقدرة ب 15%. لوحظ شلل الوجه المحيطي في 8% من الحالات في حين لم تكن هناك وفيات في دراستنا. لا يزال وضع معيار ذهبي لعلاج التهاب الأذن الخارجية الناحر يمثل تحديًا حقيقيًا. ونأمل أن تكون هذه المساهمة المتواضعة قد جعلتنا ندرك المهمة التي لا يزال يتعين علينا إنجازها في السيطرة على هذه الحالة.



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

1. Nom et Prénom :

2. Age :

3. Sexe : ☐ F ☐ M

4. Date d'entrée :

Date de sortie :

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

Complications dégénératives :

2. HTA : ☐ Oui ☐ Non3. Cardiopathie : ☐ Oui ☐ Non4. Néphropathie : ☐ Oui ☐ Non5. VIH : ☐ Oui ☐ Non6. Contage TBK : ☐ Oui ☐ Non7. Hémopathie : ☐ Oui ☐ Non8. Maladie de système : ☐ Oui ☐ Non, Laquelle :9. Prise médicamenteuse : ☐ Oui ☐ Non, Laquelle :10. Traumatisme auriculaire : ☐ Oui ☐ Non**b. Chirurgicaux :**Chirurgie antérieure : ☐ Otologique ☐ Autres**3. Etude clinique :****a. Délai diagnostique :**

b. Facteurs déclenchants :

- ☐ Baignade fréquente ☐ traumatisme au coton tige
- ☐ Aspiration d'un bouchon de cérumen avec irrigation du CAE
- ☐ Port d'appareillage auditif inadapté ☐ Autres

c. Signes fonctionnels :

- Otalgie : ☐ Oui ☐ Non caractère : irradiation :
- Otorrhée : ☐ Oui ☐ Non Aspect : Abondance :
- Hypoacousie : ☐ Oui ☐ Non
- Autres : ☐ Fièvre ☐ Trismus ☐ Céphalée ☐ Asymétrie faciale
- Coté atteint : ☐ Unilatérale ☐ Bilatérale Si unilatérale : ☐ OD ☐ OG

d. Données de l'examen physique :**- Inspection du pavillon et du méat auditif externe :**

- ☐ Périchondrite ☐ Ecoulement auriculaire ☐ Mastoïdite ☐ Autres :

- Palpation :

Douleur : ☐ Oui ☐ Non ☐ A la traction du pavillon ☐ A la compression du tragus

- Otoscopie faite : ☐ Oui ☐ Non

Résultats : ☐ CAE inflammé ☐ CAE sténosé ☐ Ecoulement purulent
☐ Séquestres osseux ☐ Tissu de granulation

Aspect du tympan: ☐ visible ☐ invisible Si visible : ☐ normal ☐ congestif ☐ perforé

- Examen des paires crâniennes :

- Paralysie faciale périphérique : ☐ Oui ☐ Non
 - ☐ Isolé ☐ associée
 - ☐ Immédiate ☐ secondaire
 - Côté atteint : ☐ OD ☐ OG

Grade selon HOUSE BRACKMAN :

- Atteinte des autres nerfs crâniens : ☐ Oui ☐ Non Lequel :

- Le reste de l'examen neurologique:

- Syndrome méningé : ☐ Oui ☐ Non
- Signes de localisation neurologique : ☐ Oui ☐ Non
- Autres :

4. Classification des patients selon Corey :

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

5. Examens complémentaires :

a. Examen biologique :

- 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 :
- Fonction rénale : faite ☐ oui ☐ non Résultats :
- Autres :

b. Examen bactériologique :

- Prélèvement bactériologique fait : ☐ oui ☐ non

Résultats : ☐ négative

- ☐ Positive ☐ Pseudomonas aeruginosa
- ☐ Staphylocoque aureus
- ☐ Aspergillus
- ☐ Autre :

c. Examen anatomopathologique :

– Biopsie de tissu de granulations faite : ☐ oui ☐ non

Résultats : ☐ tissu inflammatoire non spécifique ☐ Autre

d. Examen radiologique :

– TDM du rocher faite : ☐ oui ☐ non

Résultats : ☐ comblement du CAE

☐ Ostéolyse de l'os tympanal et de la mastoïde

☐ Atteinte des parties molles péri-auriculaires

☐ Extension à l'ATM

☐ Extension aux espaces profonds de la face

☐ Ostéite de la base du crâne

☐ Autres :

– IRM cérébrale : faite : ☐ oui ☐ non

Résultats : Extension endocrânienne : ☐ oui ☐ non

– Scintigraphie osseuse au technétium : faite : ☐ oui ☐ non

Résultats : ☐ positive ☐ négative

– Scintigraphie osseuse au Gallium : faite : ☐ Oui ☐ Non

Résultats : ☐ positive ☐ négative

6. Prise en charge thérapeutique :

➤ Hospitalisation : systématique ☐ Oui ☐ Non

Durée d'hospitalisation :

➤ Equilibre glycémique :

Equilibration du diabète : ☐ Oui ☐ Non

➤ Traitement médical :

– Traitement antalgique : ☐ Oui ☐ Non

Palier selon OMS :

– Antibiothérapie par voie générale :

- ☐ Monothérapie ☐ bithérapie
☐ Voie parentérale ☐ Voie orale

Molécules utilisées :

- ☐ Fluoroquinolone + ceftriaxone
☐ Fluoroquinolone + aminoside
☐ Fluoroquinolone + métronidazole
☐ Autres :

**Dose utilisée :

**Durée :

– Antibiothérapie par voie locale : ☐ oui ☐ non

laquelle :

– Soins locaux :

- ☐ Nettoyage du CAE avec aspiration des sécrétions
☐ Exérèse du tissu de granulation
☐ Calibrage du CAE

– Oxygénothérapie hyperbare : Faite : ☐ oui ☐ non

➤ **Traitement chirurgical :**

Indiqué : ☐ oui ☐ non

Le geste :

7. Surveillance :

a. Clinique :

– Disparition des otalgies : ☐ oui ☐ non

– Aspect de l'otoscopie :

b. Biologique :

- VS ☐ normale ☐ accélérée ☐ non faite
- CRP ☐ normale ☐ anormale ☐ non faite

c. Bactériologique :

- ☐ Positive ☐ négative ☐ non faite

d. Radiologique :

- Tomodensitométrie : faite : ☐ oui ☐ non Résultats :
- Scintigraphie osseuse au Gallium : ☐ positive ☐ négative ☐ non faite

8. Evolution :

a. 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=

b. 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
- ☐ Séquelles neurologiques.

ANNEXE II :**CLASSIFICATIONS DES OTITES EXTERNES NECROSANTES [8]**

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 : [107]

Elle prend en compte les éléments cliniques :

- **Stade I** : Infection des tissus mous et osseux du conduit auditif externe sans atteinte des paires crâniennes.
- **Stade II** : Atteinte des paires crâniennes :
 - ✓ Atteinte du nerf facial ;
 - ✓ Atteinte des autres paires crâniennes.
- **Stade III** : Complications graves :
 - ✓ Méningite ;
 - ✓ Empyème épidual ;
 - ✓ Empyème sous dural ;
 - ✓ Abscess cérébral.

2. Classification de LEVENSON : [145]

C'est une classification radio-clinique :

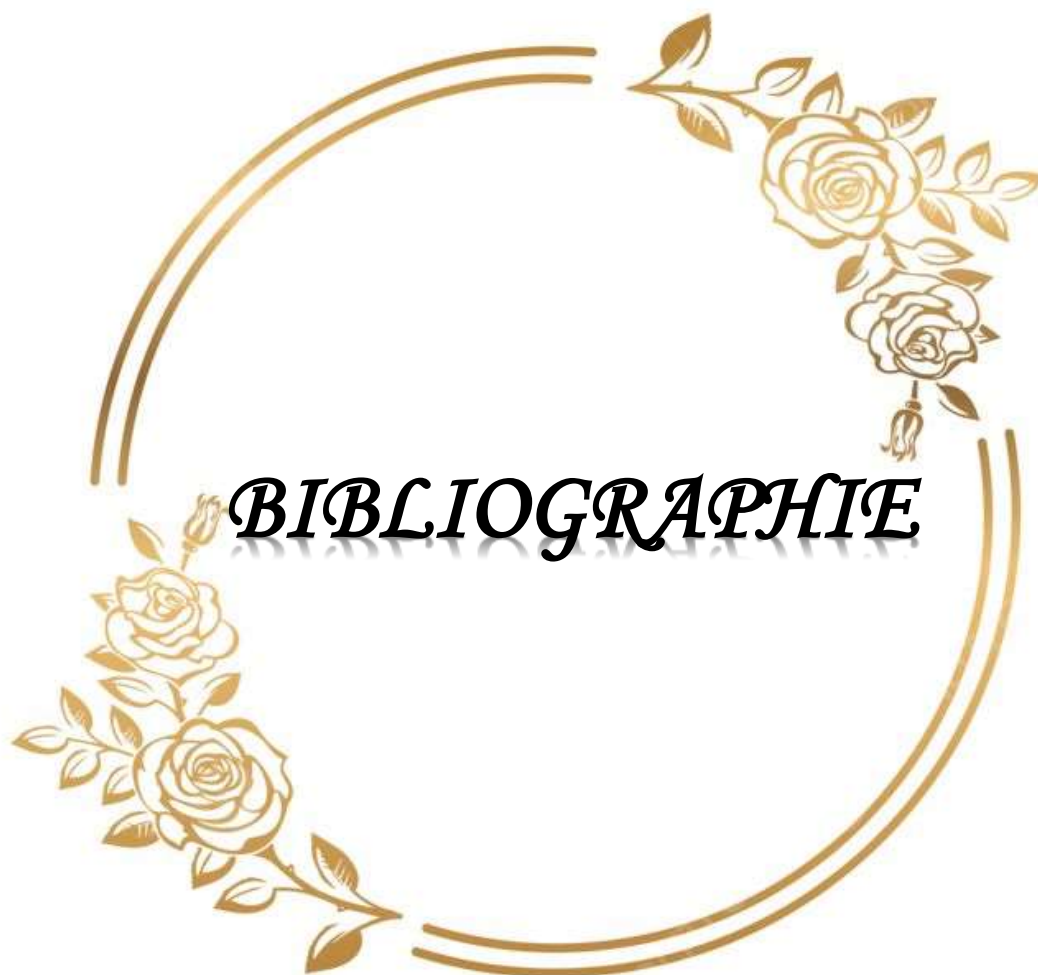
- **Stade I** : Pré otite externe nécrosante avec
 - ✓ Otite externe traînante ;
 - ✓ Ootalgie sévère surtout nocturne ;
 - ✓ Otorrhée purulente ;

- ✓ Présence de *Pseudomonas* ;
 - ✓ Tissus de granulation ;
 - ✓ 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 :
 - ✓ L'articulation temporo- mandibulaire.
 - ✓ La base du crâne.
 - ✓ L'espace parapharyngé.
 - ✓ La fosse infra temporale.

3. Classification de THAKAR et al : [108]

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).



[1] S. Khnaba, M. Moukine Billah, N. Ech-Cherif El Kettani, et al.

L'otite externe progressive nécrosante : ce que le radiologue attend de l'imagerie. *Journal of Neuroradiology*, 2014, vol. 41, n° 1, p. 29-30.

[2] D. A. Carlton, E. E. Perez, et E. E. Smouha.

Malignant external otitis: The shifting treatment paradigm.

American Journal of Otolaryngology, vol. 2018, 39, n° 1, p. 41-45.

[3] S. Ulus, E. Baz, B. E. Erkul, et I. E. Cekin.

Principles in Malignant Otitis Externa. *An International Journal of Otorhinolaryngology Clinics*, vol. 2022, 14, n° 1, p. 1-6.

[4] J. Martel, M. Guyot, et V. Darrouzet.

OTITES EXTERNES "MALIGNES" OU NÉCROSANTES PROGRESSIVES.

[5] DIALLO, Thierno Boubacar, LAME, Cheikh Ahmédou, L. O. U. M., et al.

Otites externes nécrosantes progressives : à propos de 15 cas.

Revue Africaine de Médecine Interne, 2022, vol. 9, no 2-2, p. 43-46.

[6] M. Hasnaoui *et al.*

Necrotising otitis externa: A single centre experience, *J Otol*, 2021, vol. 16, n° 1, p. 22-26.

[7] D. Bhasker, A. Hartley, et F. Agada.

Is Malignant Otitis Externa on the Increase? A Retrospective Review of Cases. *Ear Nose Throat J.* 2017, vol. 96, n° 2, p. E1-E5.

[8] CHNITIR Sana

Otite externe nécrosante : à propos de 45 ans.

Thèse médecine Tunis 2005.

[9] E. Glikson, D. Sagiv, M. Wolf, et Y. Shapira.

Necrotizing otitis externa: diagnosis, treatment, and outcome in a case series.

Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 2017, vol. 87, n° 1, p. 74-78.

[10] M. E. Hopkins, A. Bennett, N. Henderson, et al

A retrospective review and multi-specialty, evidence-based guideline for the management of necrotising otitis externa. *J. Laryngol. Otol.* 2020, vol. 134, n° 6, p. 487-492.

[11] S. Marina, M. K. Goutham, A. Rajeshwary, B. Vadisha, et T. Devika

A retrospective review of 14 cases of malignant otitis externa.

J Otol, 2019, vol. 14, n° 2, p. 63-66.

[12] Elyes Gassab, N. Krifa, N. Sayah, N. Khaireddine, J. Koubaa.

L'otite externe nécrosante progressive : à propos de 36 cas.

La Tunisie Médicale – 2011 ; Vol 89 (n°02) : 151 à 156.

[13] M. B. Lmimouni et afaf maarouf.

Mr F. BENARIBA PRESIDENT.

[14] N. S. G. Tsuno *et al.*

RadioGraphics. 2022, vol. 42, n° 2, p. 522-540.

[15] LEGENT F; PERLEMUTRE; VANDENBROUCK C.,

Oreille externe, anatomie descriptive et rapports.

Cahiers d'anatomie ORL, quatrième édition. 1984, p : 16 – 32.

[16] Rouvière H.

In : Anatomie Humaine. Paris : Masson ; 1940. p. 354–62.

[17] L. (1849–1925) A.

Du texte Testut, *Traité d'anatomie humaine. Tome 3 / par L. Testut*. 1897.

[18] E. Masson et B. Delas.

Anatomie de l'oreille externe. EM-Consulte.

[19] Gray H.,

Anatomy of the human body. Vol 10. Philadelphia : Lea and Febiger ; 1918, Bartleby.com ; 2000.

[20] S. P. H. Bennett, H. Dagash, et P. A. McArthur.

The role of the antitragicus muscle in plical folding of the pinna. *Plast Reconstr Surg.* 2005,vol. 115, n° 5, p. 1266-1268.

[21] sba-medicine. EMC ORL 2020.

[22] DE SEVIN E, ANDRIEU-GUITRANCOURT.

Anatomie de l'oreille externe. Encycl Med Chi, Oto – rhino – laryngologie 20 – O10 – A – 10, 1995, p: 1 – 2 – 3.

[23] Jennifer Rubin Grandis, Barton F Branstetter IV, and Victor L Yu.

The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations.

[24] Introduction | Otologie – Dr Albert Mudry .

[25] *Atlas d'anatomie SOBOTA-tête et cou.*

[26] C. Park, W. C. Lineaweaver, T. O. Rumly, et H. J. Buncke.

Arterial supply of the anterior ear, *Plast Reconstr Surg.* 1992, vol. 90, n° 1, p. 38-44.

[27] Y. A. Pinar et F. Govsa.

Anatomy of the superficial temporal artery and its branches: its importance for surgery. *Surg Radiol Anat.* 2006 vol. 28, n° 3, p. 248-253.

[28] *medecine key. J.-M Amici. Chirurgie de l'oreille. Lecture anatomique. 2017.*

[29] Lazorthes G, *Le système nerveux périphérique. Paris : Masson ; 1955(152p).*

[30] P. Garcia-Martos, D. Delgado, P. Marín, et J. Mira.

Analysis of 40 cases of otomycosis.

Enferm Infecc Microbiol Clin. 1993, vol. 11, n° 9, p. 487-489.

[31] X. Carrat, P. Bordure, H. Dutronc, G. Lacher, et O. Malard.

Otomycosis, *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*.

2001, vol. 122, n° 2, p. 137-143.

[32] J. Chander, S. Maini, S. Subrahmanyam, et A. Handa.

Otomycosis — a clinico-mycological study and efficacy of mercurochrome in its treatment. *Mycopathologia.* 1996, vol. 135, n° 1, p. 9-12.

[33] G. P. Cavallo et R. Cavallo.

Bacterial flora of the external ear: preliminary data. *G Bacteriol Virol Immunol.* 1988, vol. 81, n° 1-12, p. 129-131.

[34] *Vidal dictionnaire médical. Paris. Vidal. 2007.*

[35] P. Kumar S.

Malignant Otitis Externa—A Review. *J Infect Dis Ther.* 2014, vol. 03, n° 01.

[36] G. S. Sreepada et J. A. Kwartler

Skull base osteomyelitis secondary to malignant otitis externa.

Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2003, vol. 11, n° 5, p. 316-323.

[37] L. P, A. N. Y. C, B. Np, M. N. Ab, M. J, et N. L.

Malignant Otitis Externa in Libreville: A Report of Four Cases.

HEALTH SCIENCES AND DISEASE. 2004, vol. 25, n° 1, Art. n° 1.

[38] M. Hamiter *et al.*

Skull Base Osteomyelitis. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2023, vol. 56, n° 5, p. 987-1001.

[39] U. Peleg, R. Perez, D. Raveh, D. Berelowitz, et D. Cohen.

Stratification for Malignant External Otitis.

Otolaryngol.--head neck surg. 2007, vol. 137, n° 2, p. 301-305.

[40] S. Benzarti *et al.*

OTITES EXTERNES NÉCROSANTES-HÔPITAL MILITAIRE PRINCIPAL
D'INSTRUCTION DE TUNIS.

[41] I. Bouizammarne, S. Rafi, et al.

Malignant Otitis External Serious Condition in Diabetic Patient Otite
Maligne Externe Affection Grave chez Le Patient Diabétique.2020, vol. 2.

[42] H. Moata *et al.*

LES OTITES NECROSANTES : LORSQUE L HYPERGLYCEMIE PREND SA PART :
A PROPOS DE 32 CAS.*International Journal of Advanced Research.* 2019,
vol. 7, p. 394-399.

[43] S. Hollis et K. Evans.

Management of malignant (necrotising) otitis externa.
J. Laryngol. Otol. 2011, vol. 125, n° 12, p. 1212-1217.

[44] M. S. Al Aaraj et C. Kelley.

Necrotizing (Malignant) Otitis Externa, in *StatPearls*, Treasure Island (FL):
StatPearls Publishing, 2024.

[45] hbot-for-malignant-otitis-externa-v2.

[46] C. Tsilivigkos, K. Avramidis, E. Ferekidis, et J. Doupis.

Malignant External Otitis: What the Diabetes Specialist Should Know.
A Narrative Review *Diabetes Ther.* 2023, vol. 14, n° 4, p. 629-638.

[47] M. Sarafraz.

Malignant Otitis Externa in South West of Iran: An Epidemiological
Investigation.*Biomed. Pharmacol. J.* 2016, vol. 9, n° 1, p. 91-95.

[48] M. J. Carfrae et B. W. Kesser.

Malignant Otitis Externa.

Otolaryngologic Clinics of North America. 2008, vol. 41, n° 3, p. 537-549.

[49] J. M. Bernstein, N. J. Holland, G. C. Porter, et A. R. Maw.

Resistance of *Pseudomonas* to ciprofloxacin: implications for the treatment of malignant otitis externa. *J. Laryngol. Otol.* 2007, vol. 121, n° 2, p. 118-123.

[50] P. Mahdoun et al.

Necrotizing Otitis Externa: A Systematic Review.

Otology & Neurotology. 2013, vol. 34, n° 4, p. 620-629.

[51] Icebyhtjwkzz-37-10-843.

[52] R. E. Morales, D. J. Eisenman, et P. Raghavan.

Imaging Necrotizing Otitis Externa.

Seminars in Roentgenology. 2019, vol. 54, n° 3, p. 215-226.

[53] M. Hasibi et al.

A Treatment Protocol for Management of Bacterial and Fungal Malignant External Otitis: A Large Cohort in Tehran, Iran.

Ann Otol Rhinol Laryngol. 2017, vol. 126, n° 7, p. 561-567.

[54] Gehanno P.

Otite externe maligne.

Concours médical 2000; 11:761-3.

[55] Chandon G, Leeray G, et Morice M.

Otite externe maligne. *Cah ORL*, 1986, 2:110-118.

[56] P. Schultz, S. Riehm, A.-S. Carpentier, et al.

Otite externe nécrosante (otite maligne externe) et diabète.

Médecine des Maladies Métaboliques. 2011, vol. 5, n° 1, p. 53-54.

[57] Hind GADIRI.

Pseudomonas aeruginosa et otites externes

Thèse de médecine FMPR, Thèse N°122, 2023.

[58] Marsot-Dupuch K, Tiyriboz A, et Meyer B et al.

Otite externe maligne. Quand et quelle imagerie. *Ann Oto Laryngol* 1991; 108:325-31.

[59] R. M. Doroghazi, J. B. Nadol, N. E. Hyslop, A. S. Baker, et L. Axelrod.

Invasive external otitis.

The American Journal of Medicine. 1981, vol. 71, n° 4, p. 603-614.

[60] S. Ouraini, M. Sahli, A. Jahidi, N. Errami, et F. Benariba.

A propos d'un cas d'otite externe maligne compliquée de paralysie faciale. *Research*, 2015, vol. fr2.

[61] Joanna Marszał *et al.*

Is Facial Nerve Decompression Justified in Malignant External Otitis?

Literature Review and Own Experience. *Int Adv Otol*. 2023, vol. 19, n° 3, p. 191-198.

[62] J. Takata *et al.*

Systematic review of the diagnosis and management of necrotising otitis externa: Highlighting the need for high-quality research.

Clinical Otolaryngology. 2023, vol. 48, n° 3, p. 381-394.

[63] S. Lodhi *et al.*

Diagnostic criteria and core outcome set development for necrotising otitis externa: the COSNOE Delphi consensus study.

The Journal of Laryngology and Otology. 2024, vol. 138, n° 9, p. 913.

[64] 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.

[65] F. E. Lucente et S. C. Parisier, James R. Chandler.

Malignant external otitis.

(*Laryngoscope*. 1968;78:1257–1294) », *Laryngoscope*, 1996, vol. 106, n° 7, p. 805-807.

[66] O. Ben-Gamra, S. Zribi, R. Zainine, et I. et al Hriga.

L'Otite externe nécrosante progressive.

Journal Tunisien d'ORL, de Chirurgie Cervico-Faciale et d'Audiophonologie, p. 5-8, 2003.

[67] Facon F, Braccini F, Ayache S, Lauren P.

Otite externe maligne approche diagnostique et thérapeutique.

JFORL 2000; 49:270–5. *Acta Oto-Laryngologica*, 2010; 130: 89_94 .

[68] C.-N. Chen, Y.-S. Chen, T.-H. Yeh, C.-J. Hsu, et F.-Y. Tseng.

Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality.

Acta Oto-Laryngologica. 2010, vol. 130, n° 1, p. 89-94.

[69] E. Karaman, M. Yilmaz, M. Ibrahimov, Y. Hacıyev, et O. Enver.

Malignant otitis externa.

J Craniofac Surg. 2012, vol. 23, n° 6, p. 1748-1751.

[70] 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.

[71]L. Migirov, N. Lipshitz, E. Dagan, et M. Wolf.

« Is laterality of malignant otitis externa related to handedness? ».

Med Hypotheses. 2013, vol. 81, n° 1, p. 142-143.

[72] D. V. Lambor, C. P. Das, H. C. Goel, et al.

Necrotising otitis externa: clinical profile and management protocol.

J. Laryngol. Otol. 2013, vol. 127, n° 11, p. 1071-1077.

[73] S. J. Marzo et J. P. Leonetti.

Invasive fungal and bacterial infections of the temporal bone.

Laryngoscope. 2003, vol. 113, n° 9, p. 1503-1507.

[74] 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.

[75] D. H. Kraus, S. J. Rehm, et S. E. Kinney.

The evolving treatment of necrotizing external otitis.

The Laryngoscope. 1988, vol. 98, n° 9, p. 934-939.

[76] Slim I.

Explorations isotopiques des otites externes malignes.

Thèse de médecine ,Tunis ; 2002.

[77] T. A. Azeez et A. K. Adeagbo.

The Association Between Malignant Otitis Externa and Diabetes Mellitus in Africa: A Systematic Review.

Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2023, vol. 75, n° 4, p. 3277-3287.

[78] E. Illing, M. Zolotar, E. Ross, O. Olaleye, et N. Molony.

Malignant otitis externa with skull base osteomyelitis.

Journal of Surgical Case Reports.

[79] 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.

[80] B. D. Ress, M. Luntz, F. F. Telischi, T. J. Balkany, et M. L. H. Whiteman⁰

Necrotizing External Otitis in Patients with AIDS.

The Laryngoscope. 1997, vol. 107, n° 4, p. 456-460.

[81] Ben Yahya M.

L'oreille et diabète.

Thèse médecine Tunis 2002.

[82] Feki N.

Otite externe maligne : A propos de 18 observations.

Thèse Médecine Sfax 2000.

[83] 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.

[84] T. Hachicha *et al.*

Particularités de l'otite externe maligne chez les sujets diabétiques.

Annales d'Endocrinologie. 2014, vol. 75, n° 5-6, p. 396.

[85] L. Bruschini *et al.*

Extensive Skull Base Osteomyelitis Secondary to Malignant Otitis Externa.

The Journal of International Advanced Otology. 2019, vol. 15, n° 3, p. 463.

[86] K. Lau, G. Scotta, K. Wu, M. A. K. Kabuli, et G. Watson.

A review of thirty-nine patients diagnosed with necrotising otitis externa over three years: Is CT imaging for diagnosis sufficient?.

Clinical Otolaryngology. 2020, vol. 45, n° 3, p. 414-418.

[87] Ben Garmora O, Zribi S, Zaïnino R, Hriga I, Mbarek Ch, Elkhdim A.

L'otite externe nécrosante progressive.

Journal Tunisien d'ORL 2003; 11:5-9.

[88] Mariya AIT BRAHIM.

LES OTITES EXTERNES MALIGNES : à propos de 10 cas

Thèse de médecine, FMPF, Thèse N° 272, 2018.

[89] Chamoul PH, Pessey JJ, Lacomme Y.

Otite externe nécrosante des diabétiques : à propos d'un cas.

JFORL 1981; 30:407-12.

[90] T. Ali, K. Meade, S. Anari, M. R. ElBadawey, et I. Zammit-Maempel.

Malignant otitis externa : case series.

J. Laryngol. Otol. 2010, vol. 124, n° 8, p. 846-851.

[91] A. Ennouri, N. Ben, null Abdallah, et al.

Malignant external otitis in diabetics.

Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 1989, vol. 110, n° 1, p. 9-12.

[92] E. Owen, R. Abrar, et E. Stapleton.

Patients' experience of necrotising otitis externa: a qualitative study.

J Laryngol Otol. 2023, vol. 137, n° 4, p. 356-362.

[93] A. Eleftheriadou *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 and Remote Health.* 2007, vol. 7, n° 1.

[94] Hind SALAHDDINE.

Otite externe maligne : à propos de 20 cas.

Thèse de médecine FMPM, Thèse N° 127, 2015.

[95] D. Cohen et P. Friedman0

The diagnostic criteria of malignant external otitis.

J Laryngol Otol. 1987, vol. 101, n° 3, p. 216-221.

[96] J. Rubin, V. L. Yu, D. B. Kamerer, et M. Wagener.

Aural irrigation with water: a potential pathogenic mechanism for inducing malignant external otitis?. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990, vol. 99, n° 2 Pt 1, p. 117-119.

[97] CHABBERT Sophie, Claire, Emmanuelle.

OTITE EXTERNE NECROSANTE : EVALUATION GLOBALE D'UNE PRISE EN CHARGE ; à propos de 32 cas.

Thèse de médecine LYON: 2017.

[98] R. Q. Silveira, V. T. Carvalho, H. N. Cavalcanti, et al.

Multiple cranial nerve palsies in malignant external otitis: A rare presentation of a rare condition.

IDCases. 2020, vol. 22, p. e00945.

[99] N. Nazih *et al.*

L'ostéomyélite temporomandibulaire secondaire à une otite externe nécrosante progressive. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo faciale.* 2006, vol. 107, n° 3, p. 167-170.

[100] O. Mardinger, D. Rosen, B. Minkow, Z. Tulzinsky, D. Ophir, et A. Hirshberg.

Temporomandibular joint involvement in malignant external otitis.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003, vol. 96, n° 4, p. 398-403.

[101] I. Hariga *et al.*

Necrotizing otitis externa: 19 cases report.

Eur Arch Otorhinolaryngol. 2010, vol. 267, n° 8, p. 1193-1198.

[102] D. A.-L. Munier.

Ostéomyélite de la base du crâne.

[103] Malignant otitis externa: A Review of Aetiology, Presentation, Investigations and Current Management Strategies.

Webmed central OTORHINOLARYNGOLOGY 2011; 2(3):WMC001725.

[104] J. M. Raines et R. A. Schindler.

The surgical management of recalcitrant malignant external otitis.

Laryngoscope. 1980, vol. 90, n° 3, p. 369-378.

[105] S. Dabiri *et al*.

Facial nerve paralysis in malignant otitis externa: comparison of the clinical and paraclinical findings.

Acta Oto-Laryngologica. 2020, vol. 140, n° 12, p. 1056-1060.

[106] Bouhouch F.

Etude prospective des otites externes malignes : à propos de 10 cas colligés à l'Hôpital Mohamed V de Meknès. Thèse pharm, Dakar;2007.

[107] J. P. Corey, R. A. Levandowski, et A. P. Panwalker.

Prognostic implications of therapy for necrotizing external otitis.

Am J Otol. 1985, vol. 6, n° 4, p. 353-358.

[108] A. Thakar, D. A. Tandon, S. Bahadur, et S. K. Kacker.

Malignant external otitis.

IJO & HNS. 1996, vol. 48, n° 2, p. 114-120.

[109] S. J. Marzo et J. P. Leonetti.

Invasive Fungal and Bacterial Infections of the Temporal Bone.

The Laryngoscope. 2003, vol. 113, n° 9, p. 1503-1507.

[110] T. Shpitzer, R. Levy, Y. Stern, K. Segal, O. Cohen, et R. Feinmesser.

Malignant External Otitis in Nondiabetic Patients.

Ann Otol Rhinol Laryngol. 1993, vol. 102, n° 11, p. 870-872.

[111] S. Loh et W. S. Loh.

Malignant Otitis Externa: An Asian Perspective on Treatment Outcomes and Prognostic Factors. *Otolaryngol.--head neck surg.* 2013, vol. 148, n° 6, p. 991-996.

[112] S. Ausekar, K. C. Prasad, P. Babu, L. Joseph, et I. G.

Clinical Spectrum and Treatment Response of Malignant Otitis Externa Patients: A Rural Tertiary Care Centre Experience. *Cureus*, vol. 15, n° 5, p. e39518.

[113] A. Mérens, F. Janvier, H. Vu-Thien, J.-D. Cavallo, et K. Jeannot.

Phénotypes de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*. *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2012, n° 445, p. 59-74.

[114] D. A. Long, A. Koyfman, et B. Long.

An emergency medicine-focused review of malignant otitis externa. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2020. vol. 38, n° 8, p. 1671-1678.

[115] E. Soudry, Y. Hamzany, M. Preis, B. Joshua, T. Hadar, et B. I. Nageris.

Malignant External Otitis: Analysis of Severe Cases. *Otolaryngol.--head neck surg.* 2011, vol. 144, n° 5, p. 758-762.

[116] O. Handzel.

malignant otitis external-Handzel.

[117] 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.

[118] Bourjat P, Kahn JL, Veillon F.

Imagerie en ORL. Cahiers de Radiologie. Paris. Masson 1996 : 1-22.

[119] D. W. Chakeres, A. Kapila, et D. LaMasters.

Soft-tissue abnormalities of the external auditory canal: subject review of CT findings. *Radiology*. 1985, vol. 156, n° 1, p. 105-109.

[120] J. C. Shelton, P. J. Antonelli, et R. Hackett.

Skull Base Fungal Osteomyelitis in an Immunocompetent Host.

*Otolaryngol.--head neck surg.*2002, vol. 126, n° 1, p. 76-78.

[121] A.H. Karantanasa, G. Karantzass, V. Katsivac, K. Proikas, et V. Sandrisb.

CT and MRI in malignant external otitis : a report of four cases.

[122] U. F. O. Themes.

17: Oreille externe – Medicine Key.

[123] Slim I.

Explorations isotopiques des otites externes malignes.

Thèse médecine Tunis 2002.

[124] H.LOUIZI, K .BENMAHFOUD,R.GHARIANI,H.DHOUB.

Imagerie des otites externes malignes : à propos de 19 cas. CHU SFAX TUNISIE.

[125] P. Mehrotra, M. R. Elbadawey, et I. Zammit-Maempel.

Spectrum of radiological appearances of necrotising external otitis: a pictorial review. *J. Laryngol. Otol.* 2011, vol. 125, n° 11, p. 1109-1115.

[126] A. Sellem *et al.*

Place des explorations isotopiques dans les otites externes nécrosantes.

Médecine Nucléaire. 2021, vol. 45, n° 1, p. 40-45.

[127] V. Honnurappa, S. Ramdass, N. Mahajan, et al.

Effective Inexpensive Management of Necrotizing Otitis Externa Is Possible in Resource-Poor Settings.

Ann Otol Rhinol Laryngol. 2019, vol. 128, n° 9, p. 848-854.

[128] Y.-H. Chen et H.-J. Hsieh.

Single photon emission computed tomography/computed tomography for malignant otitis externa: lesion not shown on planar image.

American Journal of Otolaryngology. 2013, vol. 34, n° 2, p. 169-171.

[129] S. B. De Régloix, O. Maurin, Q. Lisan, M. Raynal, P. Lepage, et Y. Pons.

L'otite externe nécrosante progressive : place de l'imagerie.

La Presse Médicale. 2014, vol. 43, n° 12, p. 1388-1390.

[130] Khan, Hammaad.

Necrotising Otitis Externa: An Overview of Imaging Modalities.

Journal of Ayub Medical College Abbottabad-Pakistan 34.4 (2022).

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

Diagnostic criteria for progressive necrotizing external otitis.

Are scintigraphic findings reliable? *Presse Med.* 1998, vol. 27, n° 1, p. 11-14.

[132] L. Dobbryn, C. O'Shea, et P. McLoughlin.

Malignant (invasive) otitis externa involving the temporomandibular joint.

J. Laryngol. Otol. 2005, vol. 119, n° 1, p. 61-63.

[133] D. S. Mendelson, P. M. Som, M. H. Mendelson, et S. C. Parisier.

Malignant external otitis: the role of computed tomography and radionuclides in evaluation. *Radiology.* 1983, vol. 149, n° 3, p. 745-749.

[134] A. M. Strashun, M. Nejatheim, et S. J. Goldsmith.

Malignant external otitis: early scintigraphic detection.

Radiology. 1984, vol. 150, n° 2, p. 541-545.

[135] N. Uri, S. Gips, A. Front, S. W. Meyer, et R. Hardoff.

Quantitative Bone and ⁶⁷Ga Scintigraphy in the Differentiation of Necrotizing External Otitis From Severe External Otitis. *Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. 1991, vol. 117, n° 6, p. 623-626.

[136] A. Rivière *et al.*

Intérêt de l'imagerie hybride TEMP-TDM dans l'exploration des infections. *Médecine Nucléaire*. 2008, vol. 32, n° 3, p. 146-153.

[137] D. H. Kim, S. W. Kim, et S. H. Hwang.

Predictive value of radiologic studies for malignant otitis externa: a systematic review and meta-analysis.

Braz. j. otorhinolaryngol. 2023, vol. 89, p. 66-72.

[138] M. P. M. Stokkel, I. C. N. Boot, et B. L. F. Van Eck-Smit.

SPECT Gallium Scintigraphy in Malignant External Otitis: Initial Staging and Follow-up. Case Reports. *The Laryngoscope*. 1996, vol. 106, n° 3, p. 338-340.

[139] S. G. Gherini, D. E. Brackmann, et W. G. Bradley.

Magnetic resonance imaging and computerized tomography in malignant external otitis. *The Laryngoscope*. 1986, vol. 96, n° 5, p. 542-548.

[140] Scheidler J, Leinsinger G, Pfahler M, Kirsch CM.

Diagnosis of osteomyelitis. Accuracy and limitations of antigranulocyte antibody imaging compared to three-phase bone scan. *Clin Nucl Med*. 1994 Aug;19(8):731-7.

[141] D. Rubello, D. Casara, A. Maran, A. Avogaro, A. Tiengo, et P. C. Muzzio.

Role of anti-granulocyte Fab??? fragment antibody scintigraphy (LeukoScan) in evaluating bone infection: acquisition protocol, interpretation criteria and clinical results

Nuclear Medicine Communications. 2004, vol. 25, n° 1, p. 39-47.

[142] A. M. Courson, H. R. Vikram, et D. M. Barrs.

What are the criteria for terminating treatment for necrotizing (malignant) otitis externa?:

Necrotizing Otitis Externa: Ending Treatment », *The Laryngoscope*. 2014, vol. 124, n° 2, p. 361-362.

[143] M. F. Termaat.

The Accuracy of Diagnostic Imaging for the Assessment of Chronic Osteomyelitis: A Systematic Review and Meta-Analysis.

J Bone Joint Surg Am. 2005, vol. 87, n° 11, p. 2464.

[144] Balakrishnan, Ramaswamy, et al.

Efficacy of HRCT imaging vs SPECT/CT scans in the staging of malignant external otitis.

Otolaryngology-Head and Neck Surgery 161.2 (2019): 336-342.

[145] M. J. Levenson, S. C. Parisier, J. Dolitsky, et G. Bindra.

Ciprofloxacin: Drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO). *The Laryngoscope*. 1991, vol. 101, n° 8, p. 821-824.

[146] J. D.HERN, F.R.C.S, et al.

Malignant otitis externa in HIV and AIDS.

[147] M. P. Rivas Lacarte et F. Pumarola Segura.

Malignant otitis externa and HIV antibodies. A case report.

An Otorrinolaringol Ibero Am, 1190, vol. 17, n° 5, p. 505-512.

[148] P. Reiss, R. Hadderingh, L. I. Schot, et S. A. Danner.

Invasive external otitis caused by *Aspergillus fumigatus* in two patients with AIDS.

AIDS, 1991, vol. 5, n° 5, p. 605.

[149] Alexander Chandran Paul a , Asha Justus b, et al.

Malignant otitis externa in an infant with selective IgA deficiency: a case report.

[150] T. W. Leahy et C. Sader.

A rare case of bilateral malignant otitis externa and osteomyelitis with lower cranial nerve sequelae. *BMJ Case Rep*, vol. 2011, p. bcr0320113957.

[151] S. Sobie, L. Brodsky, et J. F. Stanievich.

Necrotizing external otitis in children: Report of two cases and review of the literature. *The Laryngoscope*, 1987, vol. 97, n° 5, p. 598-601.

[152] D. L. Pacini, T. Trevorrow, M. K. Rao, H. G. Birck, et W. J. Barson.

Malignant External Otitis as the Presentation of Childhood Acute Lymphocytic Leukemia.

The Pediatric Infectious Disease Journal. 1996, vol. 15, n° 12, p. 1132.

[153] R. Mani, M. Belcadhi, N. Krifa, M. Abdelkefi, M. Ben Said, et K. Bouzouita.

Otites externes nécrosantes d'origine mycosique.

Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale. 2008, vol. 125, n° 1, p. 40-45.

[154] KLOSSEK, J. M.

Les mycoses en ORL Société Française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou. L'européenne d'éditions, 2003.

[155] M. Khribi, W. El Abed, et K. Gnaba.

Malignant Otitis Externa: A persistent challenge, *Tunis Med.* 2024, vol. 102, n° 8.

[156] M. Yao et A. H. Messner.

Fungal Malignant Otitis Externa Due to *Scedosporium Apiospermum*.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 2001, vol. 110, n° 4, p. 377-380.

[157] C. Halsey, H. Lumley, et J. Luckit.

Necrotising external otitis caused by *Aspergillus wentii*: a case report:
Necrotising external otitis caused by *A. wentii*. *Mycoses.* 2011, vol. 54,
n° 4, p. e211-e213.

[158] M. T. Hedayati, A. C. Pasqualotto, P. A. Warn, P. Bowyer, et D. W. Denning.

Aspergillus flavus: human pathogen, allergen and mycotoxin producer.
Microbiology (Reading). 2007, vol. 153, n° Pt 6, p. 1677-1692.

[159] G. Sideris *et al.*

Fungal Malignant Otitis Externa: A Systematic Review. *Cureus*, vol. 16,
n° 10, p. e71345.

[160] X. Liu, H. Peng, T. Mo, et Y. Liang.

Malignant otitis externa in a healthy non-diabetic patient.
Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016, vol. 273, n° 8, p. 2261-2265.

[161] A. Rouihi, N. Errami, B. Hemmaoui, et F. Benariba.

Zona otitique, aspects cliniques et thérapeutiques : cas clinique. *Pan Afr
Med J*, 2022, vol. 41.

[162] R. P. Thomas, S. S. Varghese, V. Agarwal, A. B. Susan, N. Kumar, et P.
Paul.

Tuberculous otitis media masquerading as malignancy: a diagnostic challenge.

Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2022, vol. 53, n° 1, p. 172.

[163] S.-K. Swain et M.-C. Sahu.

Tubercular Otitis Externa in an Elderly Male– A Case Report.

Iran J Otorhinolaryngol. 2019, vol. 31, n° 103, p. 127-130.

[164] Les otites aiguës et chroniques .pptx.

[165] P. Rout et A. Qurie.

Granulomatosis With Polyangiitis. 2024.

[166] I. LAHMAR, B. MAHJOUR, S. JERBI, A. BERKAOU, W. BAHRI, K. MIGHRI, et M. T. SFAR, N. DRISS.

Histiocytose langerhansienne multiviscérale avec atteinte auriculaire bilatérale : A propos d'une observation.

SERVICE D'ORL. SERVICE DE PEDIATRIE. SERVICE D'IMAGERIE MEDICALE
HOPITAL DE MAHDIA.

[167] B. M. Allanson, T.-H. Low, J. R. Clark, et R. Gupta.

Squamous Cell Carcinoma of the External Auditory Canal and Temporal Bone: An Update.

Head and Neck Pathol. 2018, vol. 12, n° 3, p. 407-418.

[168] J. Frost et A. D. Samson.

Standardised treatment protocol for necrotizing otitis externa: retrospective case series and systematic literature review.

Journal of Global Antimicrobial Resistance. 2021, vol. 26, p. 266-271.

[169] R. Sekar, K. Raja, S. Ganesan, A. Alexander, et S. K. Saxena.

Clinical and Current Microbiological Profile with Changing Antibiotic Sensitivity in Malignant Otitis Externa.

Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2022, vol. 74, n° Suppl 3, p. 4422-4427.

[170] T.-H. Yang *et al.*

Malignant Otitis Externa is Associated with Diabetes : A Population-Based Case-Control Study.

Ann Otol Rhinol Laryngol. 2020, vol. 129, n° 6, p. 585-590.

[171] R. Lang, S. Goshen, R. K. Cohen, et J. Sade.

Successful Treatment of Malignant External Otitis with Oral Ciprofloxacin : Report of Experience with 23 Patients.

Journal of Infectious Diseases. 1990, vol. 161, n° 3, p. 537-540.

[172] J. Sadé, R. Lang, S. Goshen, et R. Kitzes-Cohen.

Ciprofloxacin treatment of malignant external otitis.

The American Journal of Medicine. 1989, vol. 87, n° 5, p. S138-S141.

[173] C. Pulcini, P. Mahdyoun, E. Cua, I. Gahide, L. Castillo, et N. Guevara.

Antibiotic therapy in necrotising external otitis : case series of 32 patients and review of the literature

Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2012, vol. 31, n° 12, p. 3287-3294.

[174] C. P. Mallet, N. Gendrel, E. Charachon, I. Gendrel, L. Crampette.

Necrotizing external otitis : a 32-cases series. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, 2012, 3(12): 3287-3294.

[175] K. Iversen *et al.*

Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis.

N Engl J Med. 2019, vol. 380, n° 5, p. 415-424.

- [176] Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection. New England Journal of Medicine.
- [177] J. Rubin, G. Stoehr, V. L. Yu, R. R. Muder, A. Matador, et D. B. Kameron. Efficacy of Oral Ciprofloxacin Plus Rifampin for Treatment of Malignant External Otitis. *Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. 1989, vol. 115, n° 9, p. 1063-1069.
- [178] F. A. M. van Balen, W. M. Smit, N. P. A. Zuithoff, et T. J. M. Verheij. Clinical efficacy of three common treatments in acute otitis externa in primary care: randomised controlled trial. *BMJ*. 2023, vol. 327, n° 7425, p. 1201-1205.
- [179] 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.
- [180] J. Kuczkowski et T. K. Nowicki. Indications for surgery in necrotizing otitis externa. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022, vol. 279, n° 6, p. 3219-3220.
- [181] M. Belchadi *et al*. L'Otite externe nécrosante : Place de l'oxygénothérapie hyperbare. *Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale*. 2008, vol. 20.
- [182] J. T. Mader et J. T. Love. Malignant external otitis. Cure with adjunctive hyperbaric oxygen therapy. *Arch Otolaryngol*. 1982, vol. 108, n° 1, p. 38-40.
- [183] A. P. Bath, J. R. Rowe, et A. J. Innes.

Malignant otitis externa with optic neuritis.

J Laryngol Otol. 1998, vol. 112, n° 3, p. 274-277.

[184] A. Singh, M. Al Khabori, et M. J. Hyder.

Skull base osteomyelitis : diagnostic and therapeutic challenges in atypical presentation.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2005, vol. 133, n° 1, p. 121-125.

[185] 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.

[186] Whef F, Mathien D, Nevriere R.

Les indications de l'oxygénothérapie hyperbare.

Organisation d'une unité de traitement. Formation des personnels.

Bull Acad Natle Med 1996 ; 180:949-64.

[187] 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.

[188] A. Al Siyabi, B. Al Farsi, A. Al-Shidhani, Z. Al Hinai, Y. Al Balushi, et H. Al Qartoobi.

Management of Malignant Otitis Externa with Hyperbaric Oxygen Therapy : A Case Series of 20 Patients.

Oman Med J. 2023, vol. 38, n° 3, p. e512.

[189] M. Barza.

Use of quinolones for treatment of ear and eye infections.

Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1991, vol. 10, n° 4, p. 296-303.

[190] 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.

[191] M. Ahmed, R. Syed, Y. I. More, et S. I. Basha.

Stenotrophomonas skull base osteomyelitis presenting as necrotizing otitis externa : Unmasking by CT and MRI-case report and review.

Radiol Case Rep. 2019, vol. 14, n° 10, p. 1241-1245.

[192] A. K. Johnson et P. S. Batra.

Central skull base osteomyelitis.

The Laryngoscope. 2014, vol. 124, n° 5, p. 1083-1087.

[193] Bathokedeou, Amana, et al.

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des otites externes : à propos de 801 cas.

Pan African Medical Journal 17.1; 2014.

[194] M. J. Sylvester, S. Sanghvi, V. M. Patel, J. A. Eloy, et Y.-L. M. Ying.

Malignant otitis externa hospitalizations : Analysis of patient characteristics. *Laryngoscope.* 2017, vol. 127, n° 10, p. 2328-2336.

[195] K. Al-Noury et A. Lotfy.

Computed tomography and magnetic resonance imaging findings before and after treatment of patients with malignant external otitis.

Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011, vol. 268, n° 12, p. 1727-1734.

[196] M. M. Zidaoui.

Otite externe nécrosante : à propos de 22 cas

Thèse de médecine ; FMPM ; N°019. 2024.



أطروحة رقم 25/057

سنة 2025

التهاب الأذن الخارجية الناحر
تجربة قسم جراحة الأنف والأذن والحنجرة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس
(بصدد 13 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/04

من طرف

السيدة هناء أسيني

المزدادة في 21 أكتوبر 1998 بعين دويرج

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التهاب الأذن الخارجية - داء السكري - الزائفة الزنجارية - الفلوروكوينولونات

اللجنة

السيد علي البخاري..... الرئيس

أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

السيد نبيل تويهم..... المشرف

أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

السيد هشام عاطفي.....

أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

السيد فؤاد عطواني..... أعضاء

أستاذ في الجراحة الصدرية

السيد فيصل شومي.....

أستاذ في جراحة الفم والوجه والفكين.