



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 019/2024

Les otites externes malignes

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/02/2024

PAR

Mlle. Manar ZIDAOUI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Otite externe–Otite externe maligne–Pseudomonas Aeruginosa – Diabète– imagerie

JURY

Mr **M.TOUATI**
Professeur d'Oto–Rhino–Laryngologie

Mr **A.AL JALIL**
Professeur d'Oto–Rhino–Laryngologie

Mr **M.EL AKHIRI**
Professeur d'Oto–Rhino–Laryngologie

Mr **Y.EL KAMOUNI**
Professeur de Bactériologie virologie

Mr **N.HAMMOUNE**
Professeur de Radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف

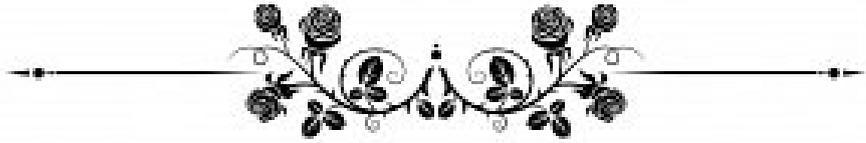


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopéra- : Pr. Hanane RAISS
tion
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique

37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie

62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-ptisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie

87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale

210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique

260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie

285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie

310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

A ma précieuse maman : Mme Karima Kantana

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucune dédicace très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion. J'espère que je serai à la hauteur de ce qui a été un rêve pour toi et une destinée pour moi. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. J'espère à mon tour te donner en offrande tout ce qui peut payer tes sacrifices passés. Puisse Dieu le Tout Puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime
maman.*

A mon très cher papa : Mr Abdelkabir Zidaoui

*Une vie ne serait pas suffisante pour te remercier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient exprimer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai pour toi. Tu es mon repère, ma force et mon ultime exemple. Tu es La droiture, tu es La générosité, tu es l'Homme à qui je dois absolument tout. J'espère être à la hauteur de l'éducation que tu m'as inculquée et ne jamais te décevoir. Les valeurs d'honnêteté, d'intégrité et de dépassement de soi que tu n'as eu de cesse à défendre trouveront toujours écho dans mon âme et esprit. J'espère que ce modeste travail te rendra fier et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà.
Merci d'exister Papa.*

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ رَجُلًا صَغِيرًا

سورة الاسراء 24

À mes très chères soeurs : Widad et Wissal ZIDAOU

Vous êtes un cadeau du ciel. Quoi que je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Je vous remercie, pour votre support, votre dévouement et indéfectible soutien, et vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie, de complicité, et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Vous êtes la joie de ma vie. L'affection et l'amour fraternel que vous me porter m'ont soutenu durant mon parcours. J'espère que vous soyez fiers de votre soeur et que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous. Puisse Dieu le tout-puissant vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur, et vous tracer le chemin que vous souhaitez. Que l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous aime énormément.

A la mémoire de mes grands parents, mon oncle et ma tante

Les moments qu'on a passés ensemble sont gravés à l'encre indélébile dans mes pensées. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance et d'affection qu'aucune épreuve ne saura effacer, pas même celle du temps.

A mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

A ma compagnante et chère amie : Sara TOLBIX

Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton grand cœur qui m'a apportée du soutien au moment où j'avais besoin d'aide. Merci d'avoir été là dans les moments les plus difficiles. Merci ma chérie de m'avoir aidé à avancer. . Je vais jamais oublier ton soutien moral et nos longues discussions ensemble. Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A Monsieur le Docteur Mossab TAYANE

Vous m'avez fait le grand honneur de m'aider dans ce travail en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire. je vous remercie infiniment pour toute la gentillesse et la bienveillance avec lesquelles vous m'avez traitée , et les précieux conseils que vous m'avez généreusement donnés. Je vous souhaite beaucoup de prospérité et d'épanouissement dans votre travail, et beaucoup de bonheur dans votre vie. je vous dédie cette thèse en témoignage de ma profonde reconnaissance.

A tous mes enseignants tout au long de mes études

A tous mes collègues de classe et de stage hospitalier

A tous les patients, puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

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

A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

Que cette thèse, qui vous est dédiée, soit le gage de mes profonds sentiments de respect, de remerciements et l'expression de mes sincères souhaits de bonheur.



REMERCIEMENTS



À notre maître et Président de thèse : Professeur TOUATI Mohamed.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

À notre maître et rapporteur de thèse Professeur AL JALIL Abdelfattah

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier cette thèse. Grâce à vous, j'ai pu acquérir des connaissances et des compétences qui me seront utiles tout au long de ma carrière. Vous avez su me guider avec bienveillance et patience, tout en m'encourageant à donner le meilleur de moi-même. Vos précieux conseils et votre expérience ont été pour moi une source d'inspiration et de motivation. Je suis également reconnaissante pour le temps que vous avez investi dans ma thèse, en lisant et en relisant mes travaux, en m'aidant à affiner mes idées et en m'encourageant à persévérer. Vous avez su créer une atmosphère de confiance et de respect qui m'a permis de travailler dans les meilleures conditions possibles. Merci de tout cœur pour votre soutien inestimable. Je suis fière de pouvoir dire que j'ai eu la chance de travailler avec un maître aussi compétent et bienveillant que vous. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

À notre maître et juge de thèse Professeur EL AKHIRI Mohamed.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous accorder. Votre présence constitue pour nous un grand honneur. Nous vous prions d'accepter le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

À Notre Maître et Juge de thèse : Professeur EL KAMOUNI Youssef.

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

A Notre Maître et Juge de thèse : Professeur HAMMOUNE Nabil.

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

A. Flavus	: Aspergillus Flavus
AAP	: Artère auriculaire postérieure
ATM	: Articulation temporo-mandibulaire
ATS	: Artère temporale superficielle
C. Albicans	: Candida albicans
C. Tropicalis	: Candida Tropicalis
CAE	: Conduit auditif externe
CRP	: Protéine C-réactive
E. Coli	: Escherichia Coli
EVA	: Echelle visuelle analogique
FR	: Fonction rénale
GAJ	: glycémie à jeun
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAE	: Méat acoustique externe
NA	: Nomina anatomica
NFS	: Numération formule sanguine
OE	: Oreille externe
OEM	: Otite externe maligne
OEN	: Otite externe nécrosante
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare

OM : Oreille moyenne

ORL : Oto-rhino-laryngologie

P. Aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

S.Aureus : Staphylocoque aureus

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

TDM : Tomodensitométrie

VS : Vitesse de sédimentation

TEP TDM : Tomographie par émission de positrons au 18F fluorodéoxyglucose couplée à la TDM.



PLAN



INTRODUCTION

MATERIELS ET METHODES

RESULTATS

I. DONNÉES SOCIO-ÉPIDEMIOLOGIQUES

1. REPARTITION SELON L'AGE
2. RÉPARTITION SELON LE SEXE
3. RÉPARTITION SELON LES ANNÉES D'ÉTUDE
4. REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE

II. DONNEES CLINIQUES

1. Délai diagnostique
2. Les signes fonctionnels
3. Le coté atteint
4. Les données de l'examen physique

III. DONNEES PARACLINIQUES

1. Examens biologiques
2. Examen bactériologique
3. Examen histologique
4. Examens radiologiques

IV. CLASSIFICATION DES PATIENTS

V. DONNEES THERAPEUTIQUES

1. HOSPITALISATION
2. EQUILIBRE GLYCEMIQUE
3. TRAITEMENT MEDICAL
4. TRAITEMENT CHIRURGICAL
5. OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

VI. DONNEES EVOLUTIVES

1. CRITERES DE SURVEILLANCE
2. EVOLUTION

DISCUSSION

I. HISTORIQUE

II. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES

1. TERRAIN
2. GERME
3. VOIES D'EXTENSION DE L'INFECTION
4. MECANISMES D'ATTEINTE DES PAIRES CRANIENNES :

III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. INCIDENCE
2. AGE

3. SEXE

4. FACTEURS DE RISQUE

IV. DONNEES CLINIQUES

1. DELAI DIAGNOSTIQUE

2. SIGNES FONCTIONNELS

3. COTE ATTEINT

4. DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE

V. DONNEES PARACLIQUES

1. EXAMENS BIOLOGIQUES

2. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

3. EXAMEN HISTOLOGIQUE

4. EXAMENS RADIOLOGIQUES

VI. CRITERES DIAGNOSTIQUES

VII. CLASSIFICATION DES PATIENTS

VIII. FORMES CLINIQUES

1. Forme de l'enfant

2. Forme Aspergillaire

3. Forme de l'immunocompétent

4. Forme bilatérale

IX. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

DONNEES THERAPEUTIQUES

1. But de traitement

2. Moyens thérapeutiques

3. Indications

4. Durée de traitement

DONNEES EVOLUTIVES

CONDUITE A TENIR PRATIQUE DEVANT UNE OEM.

RECOMMANTIONS

CONCLUSION

RESUMES

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION



L'otite externe maligne (OEM), appelée également otite nécrosante progressive, est une ostéite de la base du crâne, dont le point de départ est le conduit auditif externe avec infection par contiguïté de l'os temporal pouvant se propager vers la base du crâne, responsable d'une érosion osseuse progressive, déficit des nerfs crâniens, abcès voire le décès [1,2,3,4]

Il s'agit d'une affection gravissime, potentiellement létale dont le diagnostic et la prise en charge constituent un défi pour tout spécialiste. Elle survient majoritairement chez les personnes ayant un système immunitaire affaibli et chez les personnes âgées atteintes de diabète. Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique. [2,3,5,6]

La première description complète a été rapportée en 1959 par Meltzer et Kelemen. [2,4,11]. Mais c'est à J.R. Chandler que revient le mérite en 1968 de décrire cette entité nosologique qu'il va nommer « otite externe maligne » pour souligner l'évolution souvent fatale de l'affection. [1,2,9,10].

L'agent pathogène en cause est souvent le *Pseudomonas Aeruginosa* (90%), d'autres germes peuvent être incriminés notamment le *Candida* et l'*Aspergillus*. L'agressivité du *Pseudomonas* réside dans sa résistance aux antibiotiques et dans son pouvoir nécrosant. [1,3,7,8]

L'imagerie est d'un grand apport pour orienter le diagnostic, étudier l'extension aux espaces profonds et évaluer l'efficacité thérapeutique. [1,2]

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. [76]

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.[5,6]

L'utilisation de nouvelles molécules actives sur le *Pseudomonas Aeruginosa* et de l'oxygénothérapie hyperbare a permis de transformer radicalement le pronostic et d'abandonner presque totalement toute chirurgie.[4,12]

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

- Décrire les aspects épidémiologiques de l'otite externe maligne
- 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 sur les associations d'antibiothérapies recommandées ainsi que l'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare
- Analyser les aspects évolutifs de cette affection et préciser les critères de guérison.



MATERIELS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive, réalisée au sein du service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, portant sur 22 malades hospitalisés pour une otite externe maligne, colligés sur une période de 6 ans s'étalant du mois janvier 2015 au mois février 2021.

II. Population cible :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients admis au service d'ORL de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA), et chez qui une otite externe maligne a été retenue devant les critères suivants :

- une otite externe trainante et résistante à un traitement local bien conduit
- des otalgies sévères et profondes.
- un terrain favorisant : sujet âgé, diabétique ou immunodéprimé.
- la présence d'un tissu de granulation polyploïde ou de séquestres osseux sur la jonction os-cartilage du CAE.
- un germe pyocyanique à l'examen bactériologique.
- une TDM positive
- une fixation pétreuse à la scintigraphie osseuse.
- une extension endocrânienne du processus infectieux.

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 carcinomeépidermoïde du CAE
- une granulomatose de Wegener

- une histiocytose X.

III. Méthode de recueil des données :

Le département des archives et le service d'ORL ont été consultés pour avoir accès aux bases de données concernant les malades atteints d'une otite externe maligne, 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.

IV. Données recueillies :

Plusieurs variables ont été recueillies au cours de notre étude à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1). Pour chaque patient inclus, nous avons recueilli les données suivantes :

➤ **Les données épidémiologiques :**

- Le numéro d'entrée / d'hospitalisation
- L'âge
- Le sexe

➤ **Les données cliniques :**

- Les facteurs de risque liés au terrain : diabète, immunodépression...
- Les facteurs déclenchants
- Le délai entre le début des symptômes et le diagnostic
- Les signes fonctionnels
- Les données de l'examen clinique

➤ **Les données paracliniques :**

- Le bilan biologique : vitesse de sédimentation (VS), C-réactive protéine (CRP), formule numération sanguine (NFS), la glycémie et le bilan rénal.
- Les résultats des prélèvements bactériologiques
- Les résultats des examens anatomopathologiques
- Le bilan radiologique : tomodensitométrie (TDM) de l'os temporal, imagerie par résonance magnétique (IRM) et la scintigraphie osseuse (au technétium et au Gallium).

➤ **La classification des patients selon LEVENSON :**

➤ **La stratégie thérapeutique :**

- Le protocole thérapeutique : antibiothérapie par voie général, traitement local et instrumental, équilibration du diabète, traitement chirurgical et oxygénothérapie hyperbare.
- La durée d'hospitalisation

➤ **Les aspects évolutifs et le pronostic :**

- Les critères de surveillance : cliniques, biologiques, bactériologiques et radiologiques
- Les profils évolutifs : guérison, récurrence, séquelles neurologiques et décès.

V. Analyse des résultats :

Les données ont été saisies et analysées sur le tableau Excel de Microsoft Office 2007. Les variables quantitatives ont été décrites par des moyennes et des fréquences. Les variables qualitatives ont été décrites par des pourcentages (%).

VI. Considérations 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.



RESULTATS

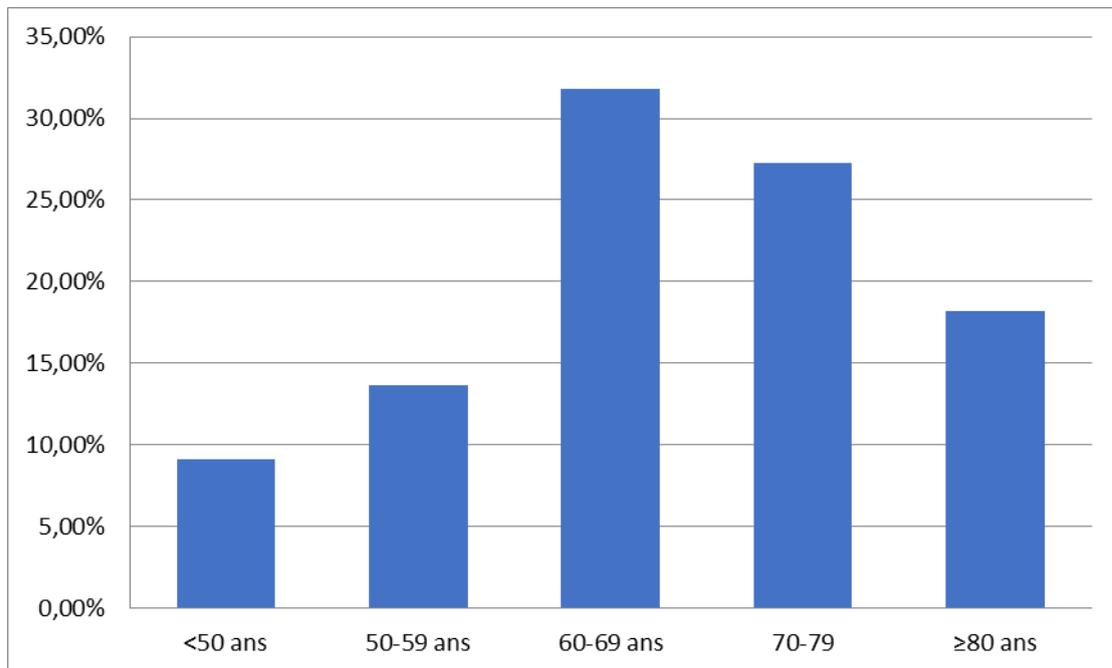


I. DONNÉES SOCIO-ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. REPARTITION SELON L'ÂGE :

L'âge de nos patients variait entre 30 et 91 ans, avec une moyenne d'âge de 67ans.

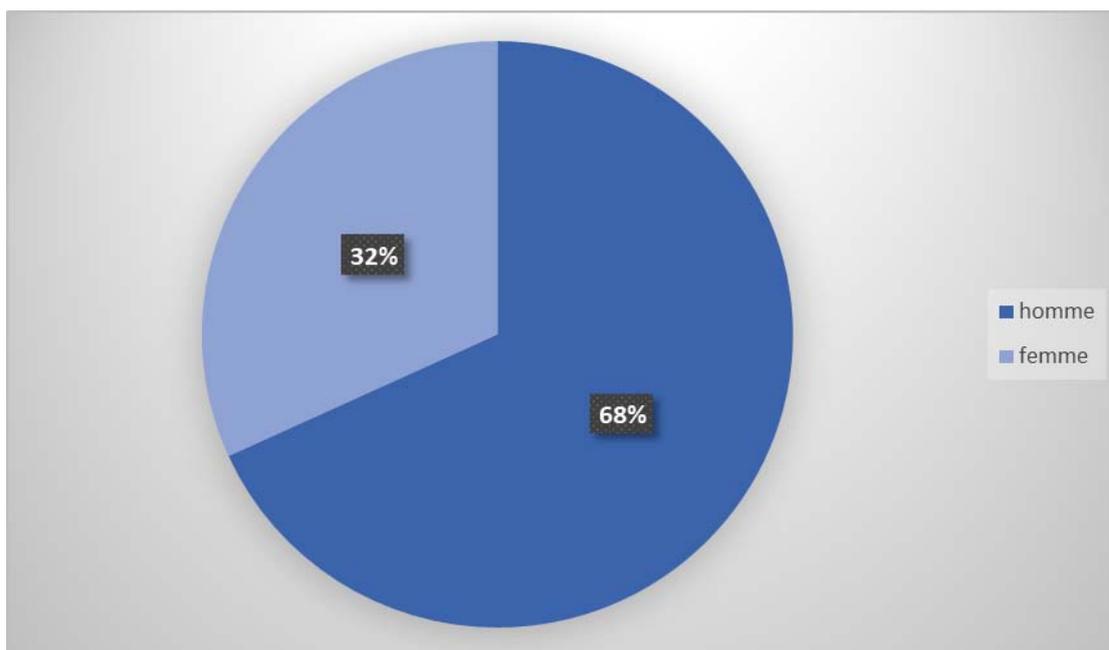
L'analyse des résultats en fonction des tranches d'âge a révélé une prédominance chez la tranche d'âge comprise entre 60 et 69 ans (31,8 % des cas), suivie de celle comprise entre 70 et 79 ans (27,2 % des cas)



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

2. RÉPARTITION SELON LE SEXE :

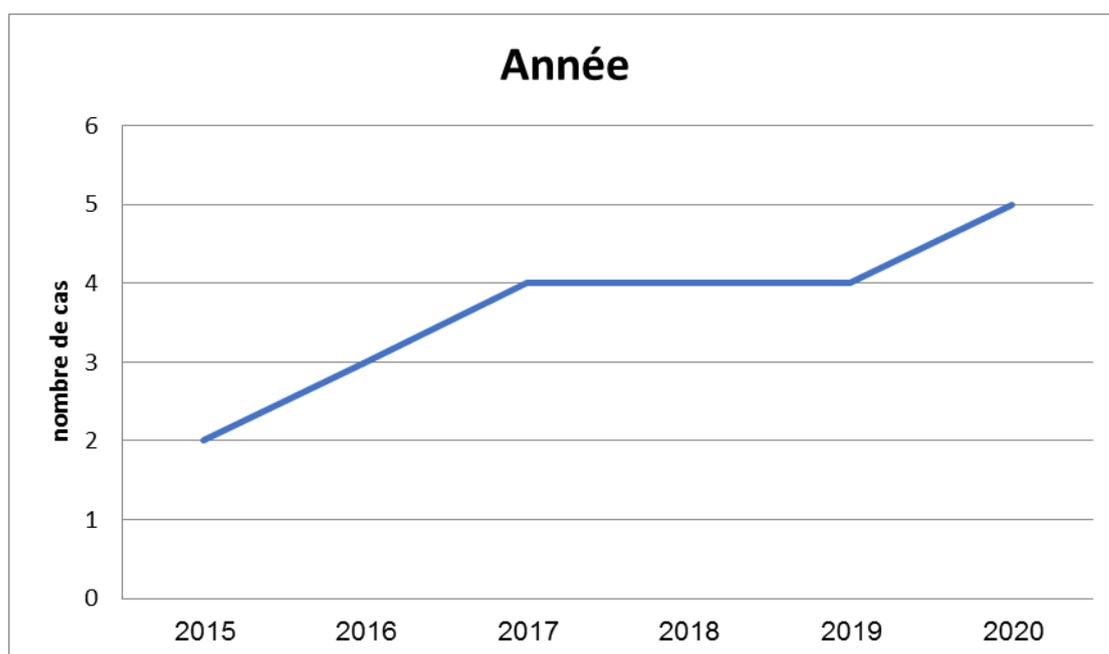
Sur le total des patients inclus, une prédominance masculine a été notée, avec 15 hommes (68,19%) et 7 femmes (31,81%), soit un sexe ratio de 2,14.



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. RÉPARTITION SELON LES ANNÉES D'ÉTUDE :

Durant les 6 ans d'étude on note une légère augmentation croissante du nombre de cas atteints d'otite externe maligne, allant de 2 cas en 2015 à 5 cas en 2020.



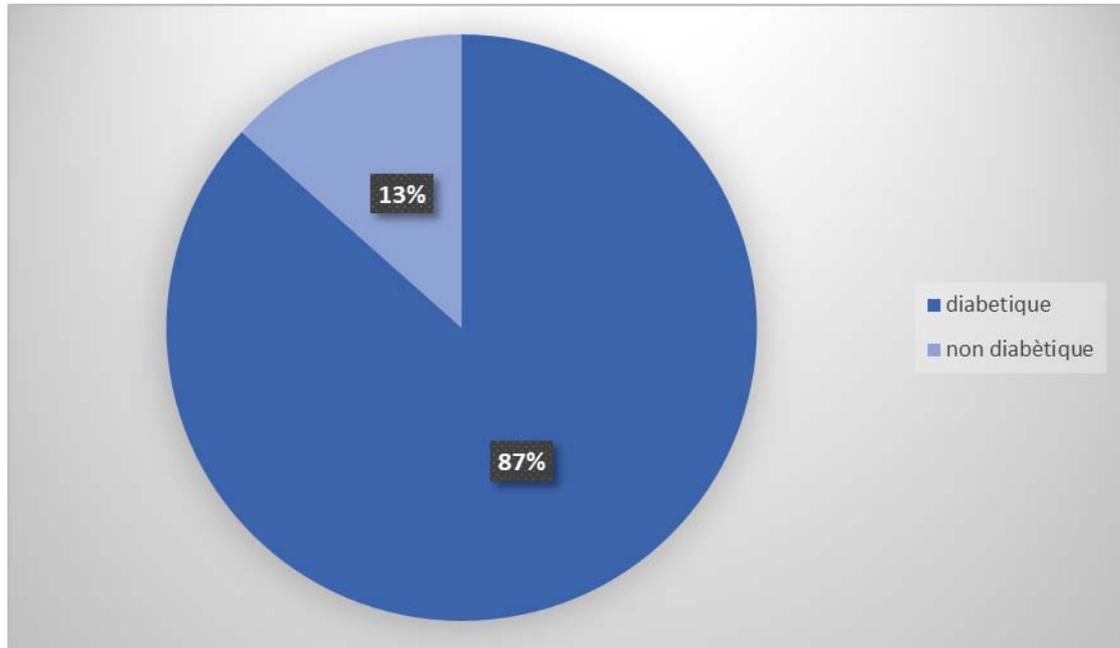
Graphique 3 : Répartition de nombre des cas selon les années d'études

4. REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE :

4.1. Facteurs liés au terrain :

4.1.1. Diabète :

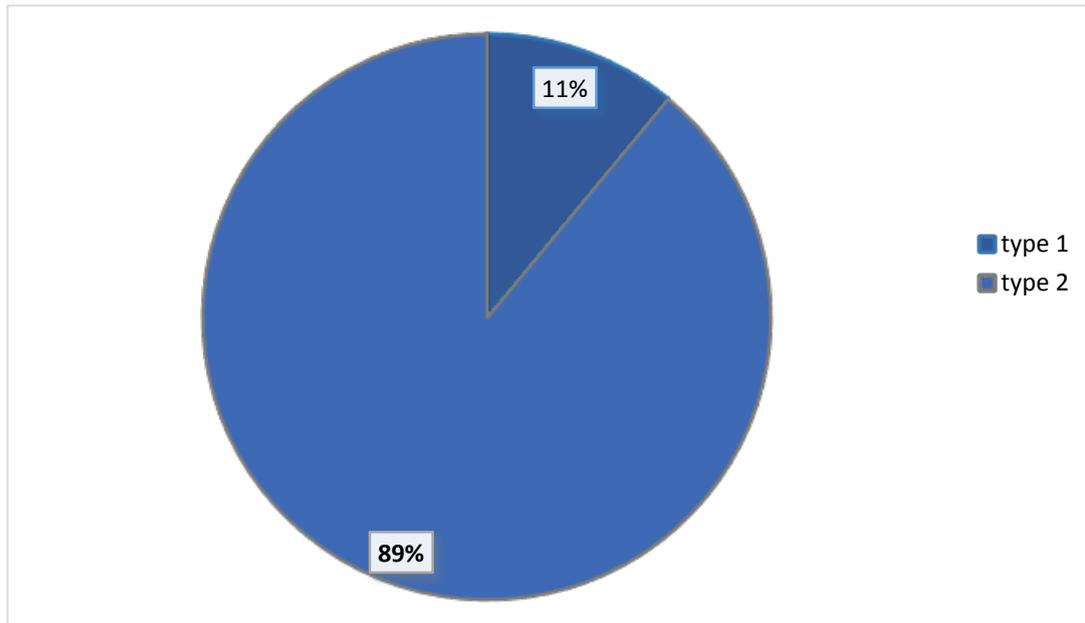
Le diabète était présent chez 19 patients (86,36 %).



Graphique 4 : cas de diabète dans notre série

❖ Type du diabète :

Le diabète de type 2 était prédominant dans notre série (17 patients soit 89,47 %). Les 2 autres étaient diabétiques de type 1 (11,76 %).



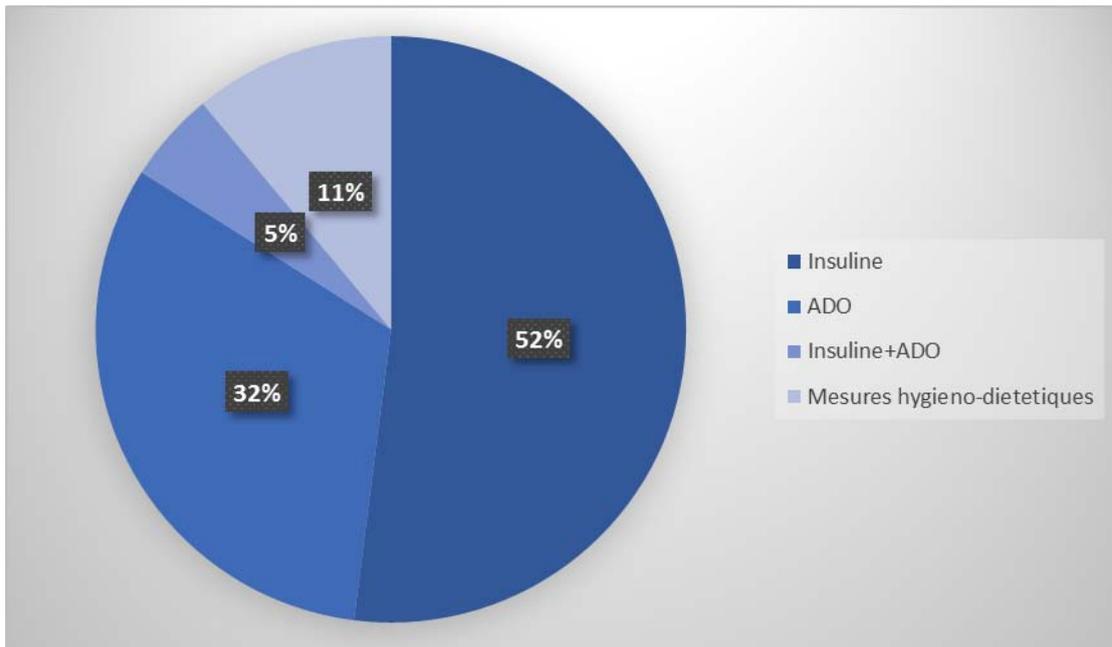
Graphique 5 : répartition des patients selon le type du diabète

❖ **Durée d'évolution du diabète :**

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 13 ans, avec des extrêmes allant de 4 à 36 ans, 47,36 % (n=9) de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète entre 10 et 20 ans.



- 10 patients étaient sous insulinothérapie (52,36%).
- 6 patients étaient sous les antidiabétiques oraux (31,57%).
- L'association insulinothérapie et ADO était notée chez 1 patient (5,26%).
- Les 2 autres patients (10,52%) étaient seulement sous mesures hygiéno-dietétiques.



Graphique 6 : répartition des patients selon le traitement du diabète

❖ **Suivi du diabète et équilibre :**

Le diabète était régulièrement suivi seulement chez 9 patients (47,36%). Les 10 autres patients (52,63%) ne bénéficiaient d'aucun suivi de la maladie diabétique.

Le diabète était mal équilibré à l'admission chez la majorité des patients : 18 patients (94,73%), avec un ~~Traitement suivi~~ Traitement suivi glycémique moyenne de 2,04 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9,06 %.

❖ **Complications dégénératives :**

Sur 19 patients diabétiques, 8 patients étaient déjà au stade de complications dégénératives, notamment :

- la néphropathie diabétique était la plus fréquente, retrouvée chez 4 patients, soit 50 %
- suivie par la rétinopathie diabétique, notée chez 2 patients soit 25%
- un pied diabétique était présent chez 1 seul patient soit 12,5 %
- une coronaropathie était présente dans 1 seul cas soit 12,5%

Par ailleurs, les comorbidités retrouvées sont :

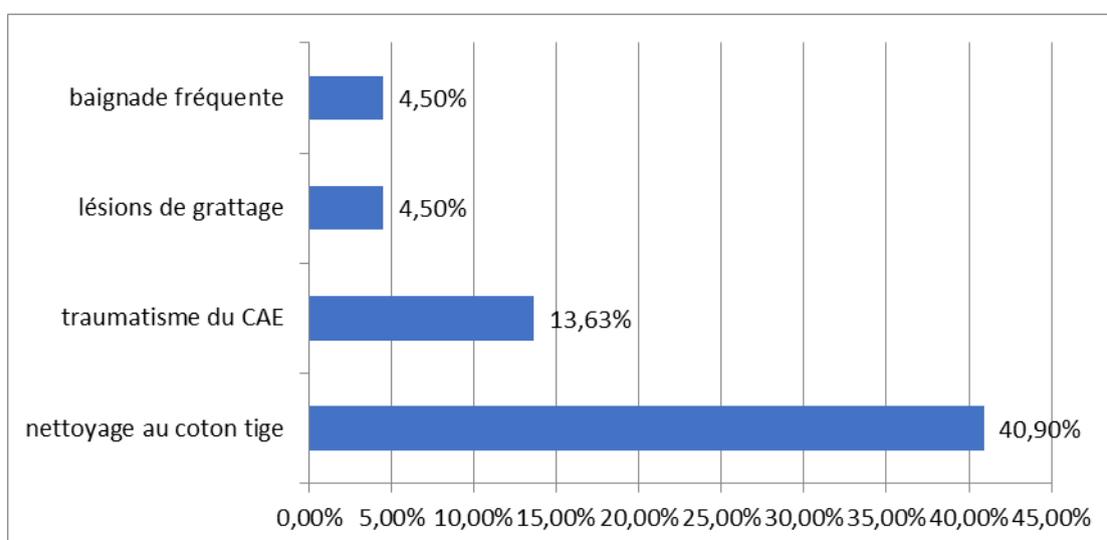
- Une hypertension artérielle chez 8 patients (42,10 %).
- Des antécédents du tabagisme chez 7 patients (36,84 %).
- Une hypercholestérolémie chez 3 patients (15,78 %).

4.1.2. Défaillance immunologique :

Une prise de corticothérapie à long terme a été notée chez une patiente atteinte de polyarthrite rhumatoïde.

4.2. Facteurs déclenchants :

- Une notion de nettoyage au coton tige a été rapportée par 9 patients (40,9%)
- Un antécédent de traumatisme du CAE lors d'une ablation de bouchon de cérumen a été retrouvé dans 3 cas (13,63%)
- Des lésions de grattage au niveau du CAE étaient le facteur déclenchant dans un seul cas (4,5%)
- Une notion de baignade fréquente a été rapportée par un seul patient (4,5%)
- Aucun de nos patients n'avait un antécédent d'intervention otologique



Graphique 7 : les différents facteurs déclenchant dans notre série

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai diagnostique :

Dans notre série, le délai entre l'apparition des symptômes et la confirmation du diagnostic variait entre 3 et 12 semaines, avec un délai moyen de 8 semaines, faisant que l'évolution soit souvent avancée au moment du diagnostic.

La totalité de nos patients ont déjà été traités pour une otite externe banale, par une antibiothérapie locale (des gouttes auriculaires à base d'antibiotiques avec ou sans corticostéroïdes), associée parfois à une antibiothérapie générale, sans aucune amélioration.

C'est devant ce caractère réfractaire de cette affection, l'âge et le terrain diabétique ou immunodéprimé que le diagnostic d'OEM a été retenu.

2. Les signes fonctionnels :

Le tableau clinique était polymorphe, les principaux symptômes ayant incité les patients à consulter étaient :

❖ Otalgie :

- La quasi-totalité de nos patients (21 patients soit 95,4%) se sont présentés en consultation pour une otalgie intense (valeur moyenne d'EVA à 8), lancinante, insomnante et résistante aux traitements antalgiques ; irradiant le plus souvent vers les tempes et la région occipitale.
- Un seul patient n'avait pas de douleurs à l'admission.

❖ Otorrhée :

Une otorrhée d'abondance variable a été retrouvée chez 20 patients (90,9%), répartie comme suit :

- Purulente, fétide et nauséabonde dans 18 cas (81,8%)
- Claire dans 2 cas (9,09%)

❖ Hypoacousie :

L'hypoacousie est inconstante et modérée, il s'agit plutôt d'une aggravation d'une hypoa-

cousie antérieure du sujet âgé.

Elle a constitué un motif de consultation chez 12 de nos patients (54,5%).

❖ **Paralysie faciale :**

Une asymétrie faciale homolatérale, d'apparition progressive a été retrouvée chez 5 patients (22,7%) :

- Elle existait à l'admission chez 3 patients (13,6%)

- Elle était survenue au cours de l'hospitalisation chez 2 patients (9%)

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

❖ **Trismus :**

Une limitation de l'ouverture de la bouche a été notée chez 4 patients (18,18%), associée à une douleur de l'articulation temporo-mandibulaire dans 3 cas (13,36%).

❖ **Céphalées :**

Des céphalées occipito-temporales, d'intensité variable ont été notées chez 3 patients

❖ **Vertige :**

La notion de crises vertigineuses récidivantes associées à des acouphènes a été rapportée par deux malades (9%)

❖ **Œdème facial :**

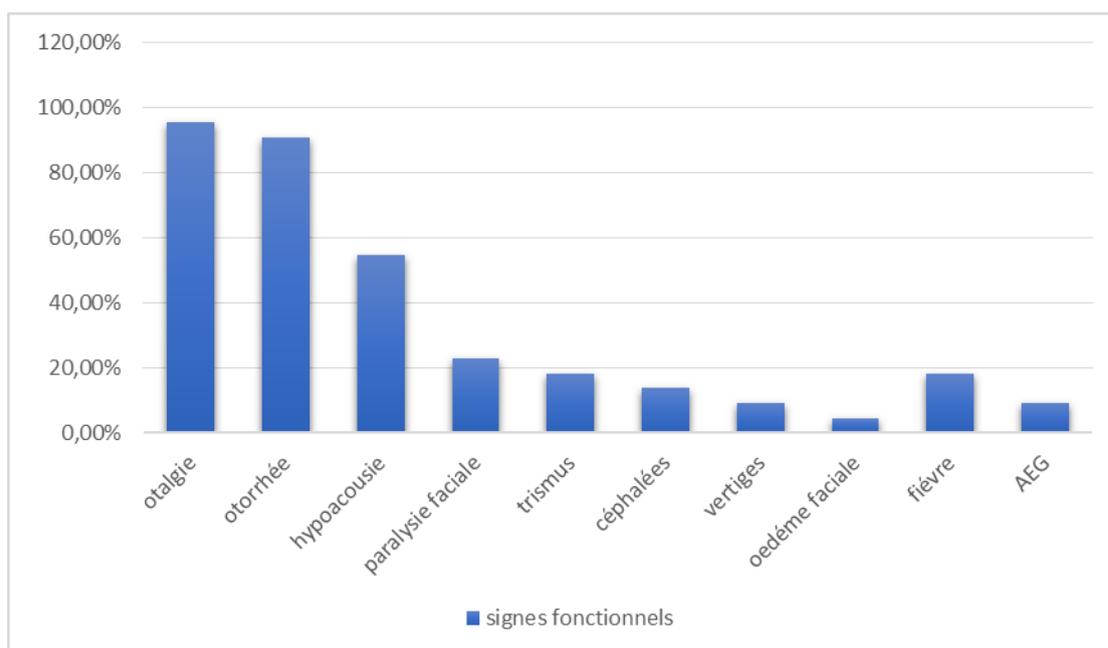
Un seul patient s'est présenté en consultation pour l'apparition d'un œdème facial rouge, douloureux, localisé au niveau de la région parotidienne, suite à une extension du processus infectieux.

❖ **Fièvre :**

Sur le total de nos patients, une fièvre modérée n'a été notée que chez 4 patients (18,2%)

❖ **Altération de l'état général :**

L'altération de l'état général a été rapportée par 2 patients (9%)



Graphique 8 : les différents signes fonctionnels dans notre étude

3. Le coté atteint :

La symptomatologie était unilatérale dans tous les cas.

- Oreille droite : 13 cas soit (59,09 %)
- Oreille gauche : 9 cas soit (40,91 %)

Tableau I : Répartition des patients selon le coté atteint.

Coté atteint	Nombre de cas	Pourcentage
L'oreille droite	13	59,09%
L'oreille gauche	9	40,91%

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

4. Les données de l'examen physique :

4.1. Examen local :

❖ L'inspection :

A l'inspection du pavillon et du méat auditif externe :

- une péri chondrite du pavillon a été observée chez 3 patients

• un écoulement d'aspect purulent a été observé chez 18 patients, et d'aspect clair chez deux patients



Figure 1 : Aspect d'une périchondrite du pavillon droit chez un patient du service d'ORL de l'Hopital Militaire Avicenne de Marrakech.

❖ **La palpation :**

Une palpation a été faite chez la totalité des patients, objectivant une douleur à la mobilisation du pavillon de l'oreille et la compression du tragus dans 100% des cas.

❖ **L'otoscopie :**

Un examen otoscopique sous microscopie a été réalisé chez la totalité de nos patients et a été répété quotidiennement pour faire les soins locaux et suivre l'évolution.

Il était généralement difficile à cause de la douleur et de la sténose du conduit auditif externe.

Lors de cet examen, on a observé :

- Un conduit auditif externe rétréci avec un aspect inflammatoire de la peau dans 100% des cas
- Une otorrhée dans 90,90% des cas (n=20), avec aspiration de pus verdâtre, épais et fétide dans 81,8% des cas (n=18)

- Un tissu de granulation polyploïde au niveau de la jonction os-cartilage dans 86,36% des cas (n=19)

L'aspect de séquestre osseux au niveau du plancher du CAE n'a été observé chez aucun malade

L'examen du tympan était difficile au début à cause de la sténose et de la présence du granulome inflammatoire, celui-ci était :

- Invisible dans 12 cas.
- Normal dans 5 cas.
- Congestif dans 3cas.
- Congestif et Perforé dans 2cas.

Tableau II : Tableau récapitulatif des résultats de l'otoscopie chez nos patients.

		Nombre de cas	Pourcentage
Inflammation du CAE		22	100%
Sténose du CAE		22	100%
Otorrhée		20	90,9%
Tissus de granulation polyploïde		19	86,3%
Etat du tympan	Invisible	12	54,5%
	Normal	5	22,7%
	Congestif	3	13,6%
	Perforé	2	9,1%

4.2. Examen de l'oreille controlatérale :

L'oreille controlatérale était saine chez tous les malades (100%).

4.3. Examen locorégional :

Une extension péri-auriculaire du processus inflammatoire a été notée dans 40,9% des cas (n=9) :

- une tuméfaction rouge et douloureuse au niveau de la région mastoïdienne dans 4cas soit 18,18%

- une atteinte de la région temporo-mandibulaire dans 4 cas soit 18,18%, se manifestant par un trismus associé à une douleur à la palpation de l'ATM dans 3 cas (13,63%) et un trismus isolé dans un seul cas (4,5%)
- une tuméfaction fluctuante, rouge et douloureuse au niveau de la région parotidienne dans un seul cas soit 4,5%.

4.4. Examen neurologique :

❖ Examen des paires crâniennes :

L'examen de toutes les paires crâniennes a été réalisé systématiquement chez la totalité des patients, objectivant une paralysie faciale périphérique homolatérale :

- Dans 3 cas : cette paralysie faciale était présente au moment de l'hospitalisation
- Dans 2 cas : elle était apparue secondairement au cours de l'évolution.

Par contre, aucun signe d'extension aux autres paires crâniennes n'a été observé.

❖ Le reste de l'examen neurologique :

Dans notre série, aucun signe clinique évoquant la présence d'une extension centrale du processus infectieux n'a été retrouvé, notamment un syndrome méningé ou un signe de focalisation neurologique

III. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Examens biologiques :

Un bilan biologique a été effectué systématiquement pour la totalité de patients et répété plusieurs fois au cours de l'hospitalisation.

1.1. Numération formule sanguine (NFS) :

La NFS était normal chez la majorité des patients, seulement 27 % des cas avaient une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles (PNN), avec une moyenne de 11250 éléments/mm³.

1.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

Une vitesse de sédimentation a été faite chez 19 malades, elle était toujours accélérée avec une moyenne de 85 mm à la 1^{ère} heure et des extrêmes allant de 72 à 98 mm à la 1^{ère} heure.

1.3. Protéine C- réactive (CRP) :

La CRP a été demandée chez tous les patients, elle était positive dans 19 cas, avec une moyenne de 22 mg/l.

1.4. Bilan glycémique :

Un bilan glycémique a été fait au moment de l'hospitalisation chez la totalité des patients, montrant :

- Une glycémie à jeun (GAJ) moyenne de 2,04 g/l, avec des extrêmes allant de 0,89 g/l à 3,89 g/l
- Une hémoglobine glyquée (Hba1C) moyenne de 9,06%, avec des extrêmes allant de 7,2% à 10,7%

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

1.5. Fonction rénale (FR) :

Devant la néphrotoxicité du traitement médical, une surveillance accrue de la fonction rénale était nécessaire chez tous les patients, objectivant une insuffisance rénale dans 4 cas, dont 2 ont eu recours à des séances d'hémodialyse.

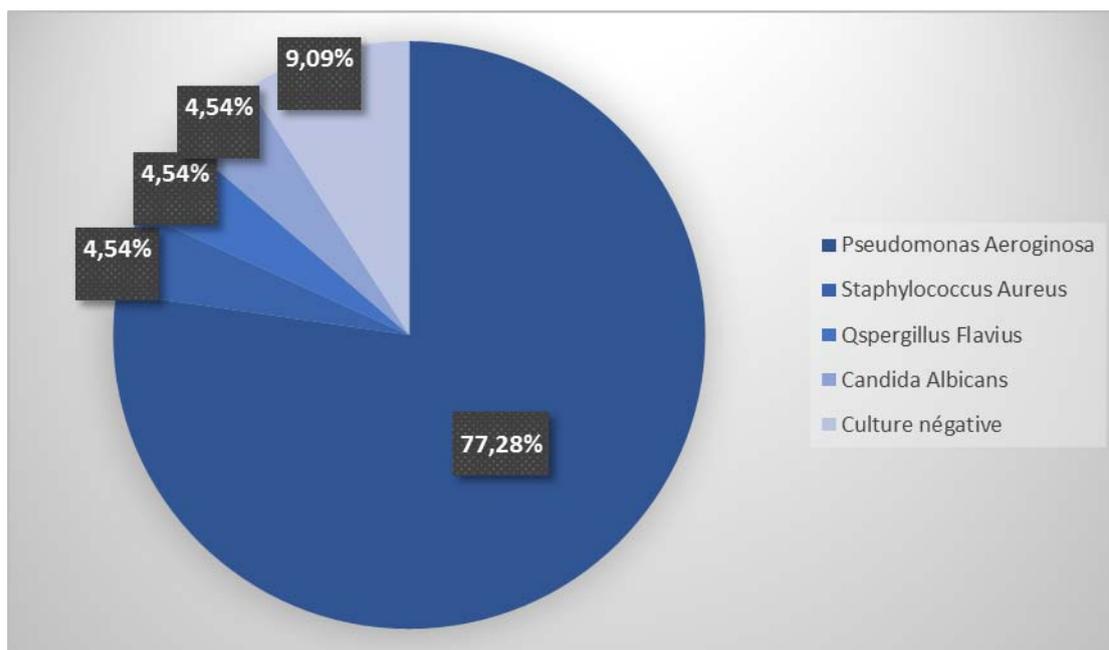
2. Examen bactériologique :

Des prélèvements locaux à visée bactériologique ont été effectués chez tous les patients, par micro-aspiration du CAE sous microscope ou par écouvillonnage.

La culture était positive dans 20 cas, soit 90,9% de l'ensemble des prélèvements effectués, isolant les germes suivants :

- Pseudomonas Aeruginosa dans 77,28% des cas (17 patients)
- Staphylocoque Aureus dans 4,54% des cas (1 patient)
- Aspergillus Flavius dans 4,54% des cas (1 patient)
- Candida Albicans dans 4,54% des cas (1 patient)

Dans 2 cas soit 9,09% des cas, la culture était négative.



Graphique 9 : Résultats des prélèvements bactériologiques

3. Examen histologique :

Tous les patients ont bénéficié d'une exérèse des tissus de granulation observés à l'otoscopie, le résultat histologique était en faveur d'un processus inflammatoire non spécifique dans tous les cas.

4. Examens radiologiques :

4.1. La tomодensitométrie (TDM) :

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

Il a mis en évidence :

- La présence d'un processus tissulaire comblant le conduit auditif externe dans tous les cas soit 22 cas.
- Un aspect d'érosion osseuse du tympanal et de la corticale mastoïdienne dans 17 cas, et de l'arcade zygomatique dans 1 seul cas
- Un comblement des cellules mastoïdiennes dans 8 cas
- Une extension du processus inflammatoire vers l'articulation temporo-mandibulaire

dans 4 cas

- Une extension du processus inflammatoire vers l'oreille moyenne dans 8 cas
- Un épaissement des parties molles péri auriculaires dans 9 cas
- Une extension vers les espaces parapharyngés et les espaces profonds de la face dans 2 cas
- Un aspect d'ostéolyse de la base du crane dans 2 cas

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

Résultats de la TDM du rocher	Nombre de cas	Pourcentage
Comblement du CAE	22	100%
Erosion de l'os tympanal et de la mastoïde	17	77,27%
Epaississement des parties molles péri auriculaires	9	40,90%
Comblement des cellules mastoïdiennes	8	36,36%
Extension du processus inflammatoire vers l'oreille moyenne	8	36,36%
Extension du processus inflammatoire vers l'ATM	4	18,18%
Infiltration des espaces para pharyngés et des espaces profonds de la face	2	9,09%
Ostéolyse de la base du crane	2	9,09%
Erosion de l'arcade zygomatique	1	4,54%



Figure 2 : Image TDM en coupe axiale de l'os temporal droit montrant un comblement atticoantral (étoiles) avec érosion de la tête du marteau (flèche).

4.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Une IRM cérébrale a été réalisée uniquement chez dans 3 cas de notre série, elle a mis en évidence :

- **Dans le premier cas** : un processus infectieux du rocher, de la fosse temporale, de l'articulation temporo-mandibulaire et parotidien droit avec une réaction méningée temporale localisée en regard du processus infectieux, sans atteinte du parenchyme cérébral.
- **Dans le deuxième cas** : un processus lésionnel d'allure inflammatoire de l'oreille externe étendu à l'oreille moyenne, avec épaissement des parties molles péri auriculaires et extension vers l'espace para pharyngé avec une lyse de la base du crâne.
- **Dans le troisième cas** : une collection inflammatoire de la fosse infra-temporale droite centrée sur le trajet de la trompe d'Eustache, avec un processus inflammatoire oto-mastoidien compliqué d'une labyrinthite (**figure 3**).

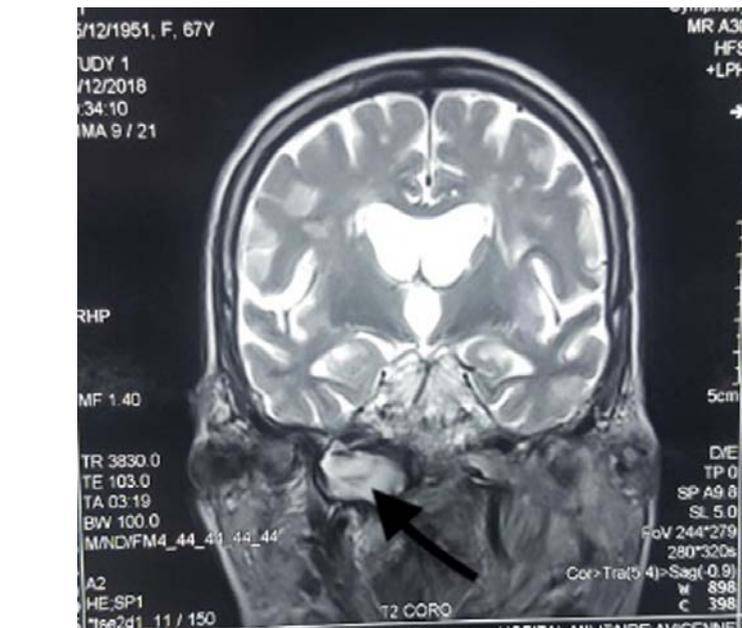


Figure 3 : IRM cérébrale montrant la présence d'une formation liquidienne hyperintense en T2 par rapport à la fosse infratemporale mesurant 28,5 × 24,5 mm chez une femme diabétique de 70 ans..

Devant cette image, un scanner angiographique des troncs supra-aortiques a été réalisé objectivant un pseudo-anévrisme de l'artère carotide interne intra pétreuse droite mesurant 30 mm de diamètre (figure 4).

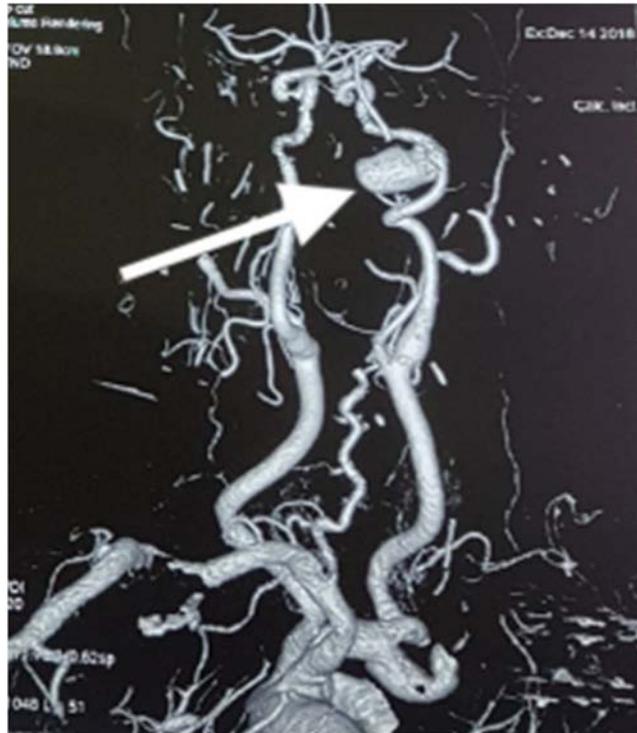


Figure 4 : Angio TDM des troncs supra-aortiques montrant un pseudo-anévrisme de l'artère carotide interne intra pétreuse droite mesurant 30 mm de diamètre chez une femme diabétique de 70 ans.

Compte tenu du risque accru de rupture, un traitement endovasculaire d'urgence a été recommandé chez cette patiente.

4.3. La scintigraphie osseuse au technétium 99 :

Dans notre série, la scintigraphie osseuse a été pratiquée chez un seul patient, montrant une hyperfixation temporo-mandibulaire du côté atteint évoquant une localisation septique.

Classification des patients :

A partir des données de l'examen clinique et du bilan paraclinique, la classification de LEVENSON a été utilisée afin de définir la sévérité de l'affection et expliquer son évolution.

Selon cette classification nos malades se répartissent en :

- **Stade I/II** : 13 cas (59,10%).
- **Stade III** : otite externe maligne centrale : 9 cas (40,90%) :

Pour ces 9 patients, nous avons noté :

- Une atteinte de l'articulation temporo mandibulaire dans 4 cas
- Une extension vers les espaces para-pharyngés dans 2 cas
- Une ostéite de la base du crâne dans 2 cas
- Une extension vers la fosse infra-temporale dans 1 cas.

IV. DONNEES THERAPEUTIQUES

1. HOSPITALISATION

La prise en charge en milieu hospitalier était systématique chez tous nos patients.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 semaines, avec des extrêmes allant de 1 à 5 semaines.

2. EQUILIBRE GLYCEMIQUE

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

3. TRAITEMENT MEDICAL

3-1- TRAITEMENT ANTALGIQUE

Devant l'intensité des douleurs, le recours au traitement antalgique était systématique chez la totalité de nos malades

Dans 18 cas, l'utilisation des antalgiques de palier 1 était suffisante, alors que les 4 cas restants ont été mis sous antalgiques palier 2

3-2- ANTIBIOTHERAPIE GENERALE

Une antibiothérapie par voie parentérale a été instituée pour la totalité des patients durant la période d'hospitalisation, relayée ensuite par la voie orale à leur sortie.

Chez tous nos patients, l'antibiothérapie a été probabiliste au début, visant le *P. aeruginosa*, puis adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

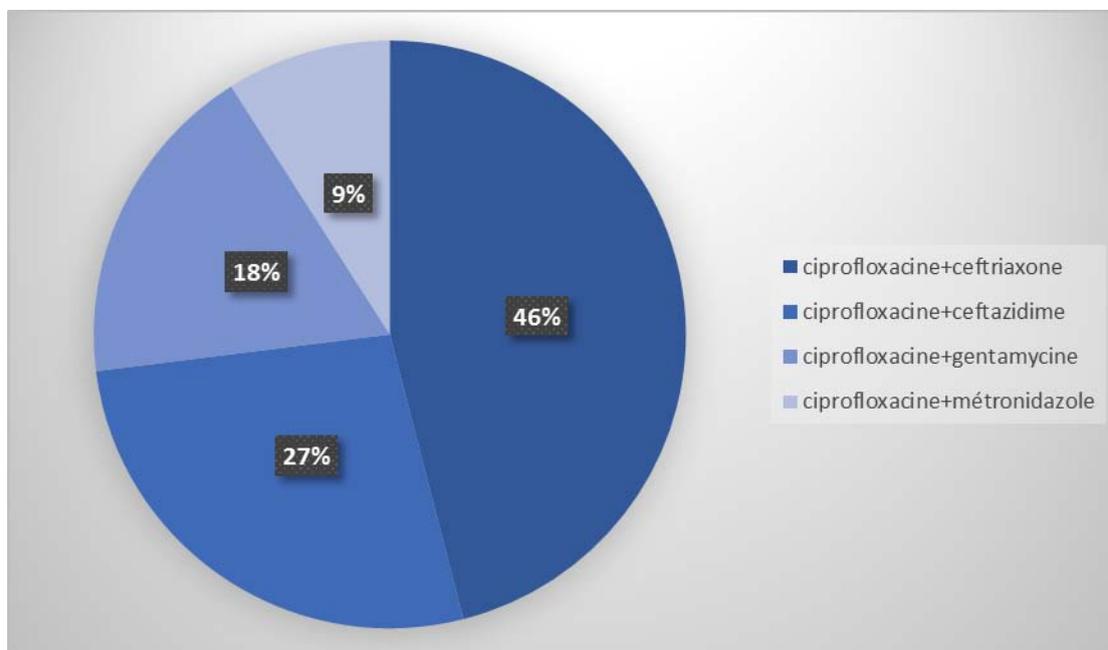
Dans notre étude le traitement repose principalement sur la ciprofloxacine, associée à d'autres molécules selon le terrain, le germe suspecté ou les particularités d'évolution.

Les différentes associations utilisées dans notre série sont :

- ✓ Ciprofloxacine + ceftriaxone : 10 cas

Les Otites Externes Malignes.

- ✓ Ciprofloxacine + ceftazidime : 6 cas
- ✓ Ciprofloxacine + gentamycine : 4 cas
- ✓ Ciprofloxacine + métronidazole : 2 cas



Graphique 10 : Les différentes associations d'antibiotiques utilisées dans notre série

Tableau IV : Les différents antibiotiques utilisés dans notre série

Antibiotique	Dosage	Nombre de cas
Ciprofloxacine	400 mg / j	22
Ceftriaxone	1 g x 2 / j	10
Ceftazidime	1 g x 3 / j	6
Gentamycine	3 mg / kg / j	4
Métronidazole	500 mg x 3 / j	2

Le relais par la voie orale a été fait dans la plupart des cas par la Ciprofloxacine en monothérapie.

La durée totale du traitement (voie parentérale + voie orale) était de 8 semaines, avec des extrêmes allant de 5 semaines à 11 semaines

3-3- ANTIBIOTHERAPIE LOCALE

Une instillation auriculaire d'une ATB locale (Ofloxacin) avec des corticoïdes locaux a été faite chez la totalité des patients

3-4- SOINS LOCAUX

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

- Un nettoyage du conduit auditif externe avec aspiration des sécrétions
- Une exérèse des tissus de granulation
- Un calibrage du conduit auditif externe utilisant soit un pansement expansif par la mèche de pop-oto-wick soit une mèche de gaz stérile

4. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans notre étude, aucun malade n'a bénéficié du traitement chirurgical.

5. OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

L'oxygénothérapie hyperbare n'a été pratiquée chez aucun patient de notre série.

V. DONNEES EVOLUTIVES

1. CRITERES DE SURVEILLANCE

Dans notre série, la guérison de la maladie a été jugée sur des critères :

- cliniques ;
- biologiques ;
- radiologiques.

1-1- critères cliniques :

Ces critères sont évalués quotidiennement et sont basés sur la disparition de l'otalgie et la régression des signes inflammatoires locaux et de la sténose du conduit auditif à l'examen otoscopique.

1-2- critères 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- critères radiologiques :

Ces critères sont basés, dans notre étude, sur la normalisation de la TDM. Cet examen a été réalisé chez un seul patient de notre série

2. EVOLUTION

L'évolution était favorable dans 86,36 % des cas (19 cas), cependant 2 cas de récurrences soit 9,09 % et 1 cas de séquelles neurologiques ont été notés.

2-1 A court terme :

a- Evolution de la douleur sous traitement :

- A 48h :

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

- A la sortie :

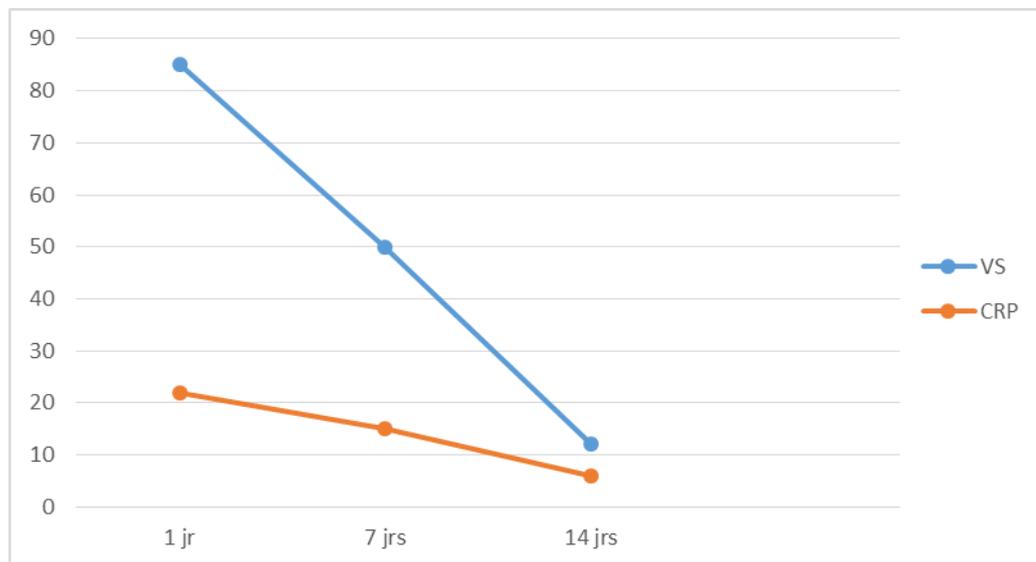
Dans notre étude, tous les patients ont gardé une légère douleur à la sortie.

b- Atteinte des paires crâniennes :

Dans 2 cas, une paralysie faciale périphérique était apparue au cours de l'évolution.

c- c Cinétique des indicateurs biologiques :

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



Graphique 11 ; La cinétique des marqueurs biologiques pendant l'hospitalisation.

2-2 A moyen et à long terme :

a- Douleur :

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

b- Etat local :

Nous avons constaté une disparition des signes inflammatoires locaux avec une réépithélialisation du CAE chez la majorité des cas (81,8 %)

c- Tomodensitométrie de contrôle :

Une TDM de contrôle a été réalisée chez un seul cas objectivant la disparition de la maladie.

d- Prise en charge du diabète :

d-1- Equilibre glycémique :

Nous avons remarqué une amélioration du contrôle glycémique :

- La glycémie moyenne après le traitement était de 1,4g/l.
- L'hémoglobine glyquée moyenne après le traitement était de 7,8 %.

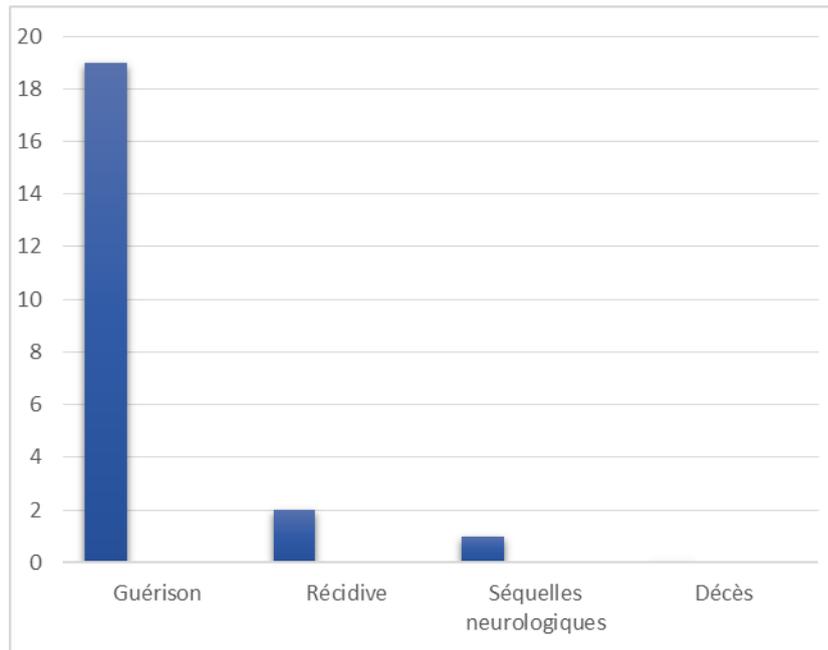
d-2- Traitement de diabète :

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

d-3- Education du diabétique :

Tous nos malades ont bénéficié d'une éducation de leur diabète, cette dernière a été assurée par l'équipe d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

e- Profils évolutifs :



Graphique 12 : Répartition des patients selon l'évolution.

e-1-Guérison :

On a obtenu une guérison totale de la maladie sans récurrence pour 19 patients (86,36 % des cas) au bout d'une durée moyenne de 8 semaines de traitement médical (par voie intraveineuse + voie orale), et ceci après obtention des critères suivants :

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

Par ailleurs, les critères radiologiques : notamment la scintigraphie osseuse au Gallium n'a pas été réalisée vu son indisponibilité.

e-2-Récidive :

Pour 2 patients (9,09%), on a observé une récurrence de la maladie après l'arrêt de l'antibiothérapie orale. Cette récurrence était du même côté dans les 2 cas.

Le délai de récurrence était de 8 semaines pour le premier patient et de 11 semaines pour le

deuxième.

Ces 2 patients avaient bénéficié initialement d'un traitement à base de Ciprofloxacine + Ceftazidime pendant une durée respective de 6 et 9 semaines. Ils ont été alors rehospitalisés et traités par la même antibiothérapie avec succès.

e-3-Séquelles neurologiques :

Des séquelles neurologiques ont été notées chez un seul patient ayant une paralysie faciale périphérique

e-4-Mortalité :

Aucun cas de mortalité n'est à déplorer dans notre étude.



DISCUSSION



I.

En 1883, TOULMOUCHE a décrit le premier cas d'ostéomyélite du temporal. [2,13]

En 1959, le premier rapport de cette affection a été fait par Meltzer et Klemen, décrivant une ostéomyélite à pyocyanique de l'os temporal chez un patient atteint de diabète non contrôlé. le patient a en fin de compte succombé à l'infection après de multiples débridements et diverses antibiothérapies. [2,4,11]

En 1968, Chandler a détaillé son expérience avec l'OEM, à partir d'une étude faite sur 13 patients diabétiques âgés ayant une otite externe à *P. Aeruginosa* avec des paralysies multiples des paires crâniennes, et a introduit le terme (maligne) devant l'évolution pour six d'entre eux, vers les espaces sous arachnoïdiens, aboutissant à la mort dans un tableau de méningite. Chacun de ces patients avait subi une résection chirurgicale étendue visant l'élimination de tous les tissus infectés ; traitement idéal de cette affection à l'époque. [2,4,10]

L'antibiothérapie systémique n'était cependant qu'un complément à la chirurgie. La Colistine et la Polymyxine, molécules connues pour leur effet néphrotoxique, étaient les traitements disponibles pour les infections à *Pseudomonas* à ce moment-là. [2]

Au cours des années 1970 et 1980, la combinaison de la Carbénicilline, une pénicilline semi-synthétique qui offrait une large couverture gram-négative, avec les aminosides intraveineux étaient la norme de soins. [2,13,14]. Cette combinaison était bénéfique dans la mesure où elle a permis une diminution notable du taux de mortalité, passant de 46% en 1968 à 32% en 1972. Cependant, cela nécessitait un traitement parentéral très prolongé entraînant souvent des complications rénales, une perte auditive, une ataxie et une dépression. [2,15 ,16]

En 1973, Evans et Richard puis Cohn en 1974, ont proposé le terme « Otite nécrosante progressive » qui a permis d'écartier toute confusion avec une affection de type néoplasique : nomination qui correspond le mieux à la description histo-pathologique. [2,17,18]

En 1987, l'introduction de la ciprofloxacine orale a radicalement changé le traitement de l'OEM. Cette molécule avait une excellente activité contre le *Pseudomonas Aeruginosa*, une très bonne pénétration osseuse, une bonne tolérance, une faible toxicité et la capacité de traiter en ambulatoire ; ce qui la rend particulièrement bien adapté à l'ostéomyélite. [2,14 ,19]

Au début des années 1990, la Ciprofloxacine est devenue le traitement standard de l'OEM au dépens de la chirurgie qui était devenue uniquement réservée aux seuls cas de maladie récalcitrante, de séquestre osseux, et de formation d'abcès. [13,16]

Cependant, la résistance bactérienne est redevenue courante. [2,20]

Actuellement, la majorité des séries de cas récentes ont déclaré avoir utilisé la thérapie combinée avec la ciprofloxacine et la Ceftazidime. [2]

II. PATHOGENIE DES OTITES EXTERNES MALIGNES

1. TERRAIN

Il est essentiellement représenté par le sujet diabétique âgé (Supérieur à 90 % des cas) : Il a été démontré que l'âge avancé et le diabète sont tous les deux associés à une altération des défenses immunitaires, mais le mécanisme exact de ce dysfonctionnement immunitaire n'est pas clairement établi. Il peut s'agir d'une altération de la fonction de phagocytose ou d'une perturbation de l'activité migratoire des polynucléaires neutrophiles. [21,22,23,24]

Par ailleurs, la micro angiopathie diabétique permet mieux d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe nécrosante. [25,26]

En fait l'étude histopathologique des capillaires de la peau et des tissus sous cutané autour de l'os temporal a montré chez le diabétique un épaissement de la membrane basale sous endothéliale, ce qui donne une hypo perfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager de proche en proche. [27]

HISTORIQUE modification du PH du CAE vers l'alcalinité, chez le sujet masculin, favorise la pullulation microbienne, et donc l'apparition de cette pathologie. [24]

L'OEM peut se voir dans une proportion non négligeable chez des patients non diabétiques (10 % des cas), il s'agit surtout dans ce cas d'un dysfonctionnement du système immunitaire. [21,28]

2.

Le Pseudomonas Aeruginosa a longtemps été signalé comme étant l'agent pathogène le plus fréquent de l'otite externe maligne. Il s'agit d'un bacille gram négatif aérobie strict saprophyte ubiquitaire.

Ce germe n'est pas un composant normal de la flore du conduit auditif, même chez les patients diabétiques, et son isolement devrait être présumé anormal et pathologique.[21,29]

Sa virulence est expliquée par [30,31] :

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

D'autres organismes ont été signalés, à savoir :

- Staphylococcus aureus,
- Staphylococcus epidermidis,
- Proteus mirabilis,
- Klebsiella oxytoca,
- Pseudomonas cepacia,
- Aspergillus fumigatus,

- Candida parapsilosis.

A noter que l'infection fongique est plus fréquente chez les patients immunodéprimés non diabétiques. [32]

3. VOIES D'EXTENSION DE L'INFECTION

La propagation de l'infection se fait à travers la fissure de Santorini : située au niveau de la jonction **GERME** du conduit auditif externe, c'est le siège habituel de formation des tissus de granulations. [32]

A partir de là, l'infection va entraîner une nécrose des tissus mous qui va progresser de dehors en dedans, donnant une cellulite sous cutanée, une périchondrite, une ostéite du tympanal, et enfin du temporal. [31,33,34]

Il existe divers schémas de propagation de l'infection [32,35] :

En avant : vers l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), les espaces masticateurs et la région parotidienne. Le nerf facial peut aussi être impliqué en raison de sa proximité du foramen stylomastoïdien.

L'infection peut se propager encore plus en avant dans le nasopharynx ainsi que le clivus

En arrière : vers la région mastoïdienne, atteignant ainsi la troisième portion du nerf facial, puis vers le sinus latéral, le golfe de la jugulaire et enfin elle peut donner une thrombose du sinus caverneux.

En dedans : L'infection peut envahir les structures osseuses, notamment l'os temporal et l'apex pétreux, ainsi que les espaces para pharyngés et pré-vertébraux. Les structures de l'oreille moyenne sont rarement impliquées, jusqu'à un stade avancé de la maladie.

En haut : L'infection progresse par voie intracrânienne, elle peut potentiellement conduire au développement d'un empyème sous-dural, d'une méningite et d'un abcès intra parenchymateux. Il peut également y avoir une implication du système vasculaire conduisant à des infarctus. Ceux-ci peuvent être secondaires à toute combinaison de vasospasme, d'artérite ou de thrombophlébite.

En bas : L'infection peut se propager vers les tissus mous sub-temporaux et les espaces

cervicaux profonds.

Ceci explique la variété de la symptomatologie et l'évolution souvent défavorable de cette affection.

MARSOT-DUPUCH a récapitulé les différentes voies de diffusion de l'infection dans un tableau [36] :

Tableau V : Les différentes voies d'extension de l'infection selon MARSOT-DUPUCH. [36]

Direction	Mode de diffusion	Région
Avant	Fissures de Santorini	ATM Parotide Espaces masticateurs
Arrière	Par contiguïté Suture pétro tympanique Postéro inférieure	Mastoïde
Dedans	Trompe d'Eustache Fascia pharyngo-basilaire	Espace pré - vertébral Espace para - pharyngé
Haut	Foramen vasculo-nerveux	Base du crane
Bas	Abcès pré vertébral Voie hématogène	Première vertèbre cervicale Occipital

4. MECANISMES D'ATTEINTE DES PAIRES CRANIENNES :

La pathogénie de l'atteinte des paires crâniennes est due à une ostéite de la base du crâne selon DORGHASI [37]

En absence de traitement, l'ostéite va progresser sur la face inférieure du rocher, et c'est probablement l'inflammation beaucoup plus que la compression osseuse liée à l'ostéite, qui est responsable de l'atteinte des paires crâniennes par atteinte inflammatoire de leurs gaines. [33]

En effet, des substances neurotoxiques secrétées par le germe pyocyanique vont être à l'origine de névrites toxiques responsables d'un blocage de la conduction nerveuse très souvent définitif et irréversible et dont la régression n'est pas corrélée à l'évolution favorable de l'OEM. [38]

III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. INCIDENCE :

L'otite externe maligne (OEM) est une affection peu courante, bien que son incidence ne soit pas bien connue, en effet, les données publiées sur l'incidence de cette pathologie au Maroc sont rares.

Actuellement, cette pathologie paraît être de plus en plus fréquente et ceci est due au fait qu'elle est de plus en plus connue et diagnostiquée par les médecins généralistes.[15,39]

Dans une étude populationnelle faite au Royaume-Uni, la description des tendances de l'incidence de l'OEM au fil du temps a montré que l'incidence de l'OEM a considérablement augmenté sur une période de 8 ans et 5 mois. [6]

L'augmentation de la fréquence de cette maladie ces dernières années a tendance à se dessiner dans notre travail.

2.

L'OEM est une affection grave qui survient à tout âge mais elle prédomine chez le sujet âgé diabétique (90 %des cas).[24,40]

L'âge moyen dans notre série était de 67 ans, Dans la littérature il varie entre 57et 73 ans.

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

Auteur	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
MARTEL [9]	68	23-90
CHANDLER [10]	73	35 - 87
GASSAB [44]	62	21-82
BEN GAMRA [42]	64	50 - 77
BEN CHEIKH [41]	57	45 - 88
FACON [43]	68	-
SEKAR [24]	65	56-76
Notre série	67	30-91

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

En effet, la moyenne d'âge dans cette population est inférieure à celle des patients non sidéens. Elle varie de 30 à 38 ans.[1]

Chez l'enfant, les cas rapportés sont rares et isolés. Il s'agit surtout d'enfants diabétiques, anémiques, malnutris ou des enfants sous chimiothérapie essentiellement. Le diagnostic est difficile, et les germes sont de plus en plus variés.[9,19,28]

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

3. SEXE :

Une prédominance masculine est notée par la majorité des auteurs [24,45] ceci peut s'expliquer par une mauvaise observance du traitement du diabète chez les hommes plus que les femmes et aussi par la présence d'un PH moins acide du cérumen chez l'homme.[45]

AGE :

EMIN KARMEN [46], dans une série de 10 cas, comptait 7 hommes et 3 femmes.

LAMBOR [48] avait également une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 4,4.

BRUNO [47] dans une série de 11 patients avait 10 hommes et une seule femme.

MARTEL [9], dans une série de 22 cas, comptait 17 hommes et 5 femmes.

RACHIDI [49] avait également une nette prédominance masculine avec un sexeratio de 2.

Par contre, certaines séries avaient une prédominance féminine :

BEN GARMORA [42] avait une série de 15 patients dont 7 hommes et 8 femmes.

CHNITIR [50] avait une série de 45 cas dont 25 femmes et 20 hommes

SLIM [51] avait aussi une nette prédominance féminine.

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,14.

Tableau VII : Répartition des patients selon le sexe dans notre série et dans la littérature

	Nombres de cas	Hommes	Femmes	Sexe ratio
LAMBOR [48]	27	22	5	4,4
KARMEN [46]	10	7	3	2,33
BRUNO [47]	11	10	1	10
BEN GARMORA [42]	15	7	8	0,87
SLIM [51]	18	6	12	0,5
Notre série	22	15	7	2,14

FACTEURS DE RIQUES :

3.1 TERRAIN :

Le rôle du terrain est prépondérant dans la survenue de l'otite externe maligne. [44]
En effet, l'altération des défenses immunitaires, retrouvée chez les sujets âgés diabétiques et immunodéprimés, constitue le facteur le plus fréquemment rapporté. [52,53,54]

l'OEM est alors le résultat de la conjonction d'un terrain prédisposé et de l'invasion du conduit auditif externe par un germe opportuniste. [9]

a) diabète :

Le facteur de risque le plus souvent signalé dans la littérature pour le développement de l'OEM est le diabète avec environ 90–100% des patients diabétiques atteints d'OEM. [21,52]

Dans notre série, il a été noté dans 86% des cas

a-1- Type du diabète :

La plupart des auteurs note La prédominance du diabète non insulino-dépendant (type II) chez les patients atteints d'OEM. [9,47,55]

Cela concorde avec les résultats de notre série où il était présent dans 89 % des cas.

a-2- Equilibre et durée d'évolution du diabète :

L'ancienneté du diabète est retenue par la majorité des auteurs.[56]

Dans notre série, nous avons retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète de 13 ans.

La survenue ou la sévérité de l'OEM ne sont pas corrélées au déséquilibre du diabète. Par contre l'OEM déséquilibre volontiers le diabète, ce qui explique les chiffres glycémiques généralement élevés chez les patients présentant une OEM. [15]

Dans notre étude, Le diabète était mal équilibré à l'admission chez la majorité des patients (94 %), avec une glycémie moyenne de 2,04 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9,06 %.

a-3- Complications dégénératives :

Dans une étude faite par IBN HACHICHA en 2014, sur une série de 44 patients diabétiques, 19 cas étaient déjà au stade des complications dégénératives.[57]

Dans notre étude, ces complications étaient présentes chez 8 sur 19 patients diabétiques.

RUBIN [27] pense que l'hyperglycémie n'est pas un facteur intervenant dans la pathogénie de la maladie mais plutôt les complications vasculaires du diabète (micro angiopathie). Ainsi, cette micro angiopathie permet mieux d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe maligne.

b) Défaillance immunologique

Cette affection survient également chez des patients ayant un dysfonctionnement du système immunitaire, notamment les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA), de cancer avancé, d'hémopathies malignes, de malnutrition, ainsi que les patients transplantés, les patients sous chimiothérapie ou sous traitement immunosuppresseur. [54]

L'OEM doit toujours être suspectée devant des patients immunodéprimés présentant des symptômes d'otite externe, en particulier si l'otite ne répond pas au traitement typique. [21,58]

Dans notre série, un cas de prise de corticothérapie à long terme a été notée chez une patiente atteinte de polyarthrite rhumatoïde.

Dans une étude faite en 2019, Bruschini et Al [59] ont rapporté le cas d'un patient qui, contrairement à la plupart des sujets affectés, n'était ni diabétique ni immunodéprimé, mais avait déjà été traité par radiothérapie dans la région cervicale 20 ans avant la présentation de l'OEM.

La radiothérapie peut donc induire un processus très lent de nécrose dans l'os et une infection bactérienne pourrait avoir envahi le tissu nécrotique. [59,60]

3.2 FACTEURS DECLENCHANTS :

Il s'agit de facteurs déclenchants une rupture de la barrière cérumeno-épithéliale, qui constitue un film protecteur à la fois bactéricide et fongicide et qui empêche l'invasion du CAE par toute sorte de flore saprophyte.[6,19]

Parmi ces facteurs :

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

IV. DONNEES CLINIQUES :

1. DELAI DIAGNOSTIQUE :

Le début de la symptomatologie de l'otite externe maligne est insidieux, faisant que l'évolution soit souvent avancée au moment du diagnostic. [9,21,42,61]

Dans notre série, le délai entre l'apparition de la symptomatologie et la confirmation du diagnostic variait entre 3 et 12 semaines, avec un délai moyen de 8 semaines.

Ce délai est comparable à celui retrouvé dans la littérature.

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

	Nombre de cas dans la série	Délai diagnostique
MARTEL [9]	22	6 semaines
GASSAB [44]	36	6 semaines
FACON [43]	3	10 semaines
BENGARMORA [42]	15	4 semaines
CHNITIR [50]	45	4 semaines
Notre série	22	8 semaines

2. SIGNES FONCTIONNELS :

D'emblée prise à tort comme une otite externe banale et traitée le plus souvent comme telle, le diagnostic d'une otite externe maligne survient en général après un long itinéraire thérapeutique caractérisé par une résistance au traitement local (au-delà de 15 jours de traitement bien conduit). [62]

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

❖ Otagie :

C'est le principal motif de consultation et le signe le plus constant retrouvé dans toutes les séries. [3,50,52,63]

Elle est pathognomonique et différente de l'otalgie retrouvée dans l'otite externe banale par son intensité, son caractère lancinant, insomniant et résistant aux antalgiques usuels, ainsi que par son irradiation le plus souvent crânienne et cervicale et son augmentation à toute manœuvre de mobilisation (mastication-touché..), caractéristiques faisant déjà évoquer le diagnostic. [15,28,44,64]

Dans notre étude, l'otalgie était le premier motif de consultation pour 95% de nos patients.

❖ Otorrhée :

Il s'agit d'une otorrhée chronique, d'abondance variable, classiquement purulente, verdâtre (couleur de la pyocyanine élaborée par le Pseudomonas) et nauséabonde, parfois elle peut être hémorragique ou bleutée. [44,52,64 ,65]

Elle résiste au traitement antibiotique habituel de l'otite externe banale. [50]

Dans notre étude, elle constituait le 2ème motif de consultation après les otalgies (retrouvée chez 91% des patients), elle était purulente, fétide et nauséabonde dans 82% des cas et claire dans 9% des cas.

❖ Hypoacousie :

L'hypoacousie passe au second plan après l'otalgie et l'otorrhée, donc elle est rarement significative.[9,52,55 ,64]

Elle est généralement modérée, secondaire à l'obstruction du conduit auditif externe. Il s'agit parfois d'une aggravation d'une hypoacousie antérieure du sujet âgé.

Elle était présente chez 54% de nos patients.

❖ Atteinte nerveuse :

L'atteinte nerveuse peut apparaître dès le début de la maladie (première semaine), constituant ainsi un des motifs de consultation. Mais généralement, cette atteinte est tardive et n'apparaît pas avant deux mois au cours de l'évolution.[27]

❖ Paralysie faciale périphérique :

L'atteinte du nerf facial est généralement la plus fréquente, elle est attribuée à l'extension du processus inflammatoire vers le foramen stylomastoidien, ce qui conduit à une atteinte plus précoce que les autres nerfs crâniens. Le processus inflammatoire interfère avec le pouvoir de conduction du nerf facial et dans les cas graves, l'intégrité nerveuse peut être affectée.[54,65,66 ,67]

D'autre part, l'érosion du canal du nerf facial est d'une grande importance pour déterminer le risque. Ce point pourrait être critique pour les décisions chirurgicales car la décompression du

nerf facial pourrait être utile chez les patients atteints de paralysie faciale. D'autres recherches pourraient évaluer cette hypothèse. [67,68,69]

Dans notre série, une paralysie faciale périphérique a été observée dans 22% des cas. Cela rejoint les résultats retrouvés dans les différentes séries de la littérature (20 à 50%).

❖ Paralysie des autres paires crâniennes :

L'atteinte des autres paires crâniennes se voit dans 15 à 30 % des cas et signe l'extension vers la base du crâne. Ceci s'explique par le délai diagnostique. [9,46,49 ,70]

Les paires crâniennes généralement atteintes lors d'une OEM sont les nerfs glossopharyngés, vagues et rachidiens au foramen jugulaire et le nerf hypoglosse à la sortie du canal hypoglosse. Le nerf trijumeau et abducens peuvent être affectés à l'apex pétreux et il y a un rapport d'atteinte du nerf optique. [15,54,64]

Les nerfs crâniens restants (olfactif, oculomoteur et trochléaire) ne sont généralement pas affectés. Cependant, une étude a été faite récemment, décrivant une présentation neurologique rare d'OEM chez un homme diabétique de 65 ans, qui présentait une proptose ipsilatérale, une ophtalmoplégie, une cécité, une paralysie faciale, une perte auditive et une évolution contralatérale de l'os temporal avec déficience auditive.[168]

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

Voici un Schéma montrant la base du crane avec les différentes voies de diffusion de l'OEM et les différentes paires crâniennes pouvant être atteintes.

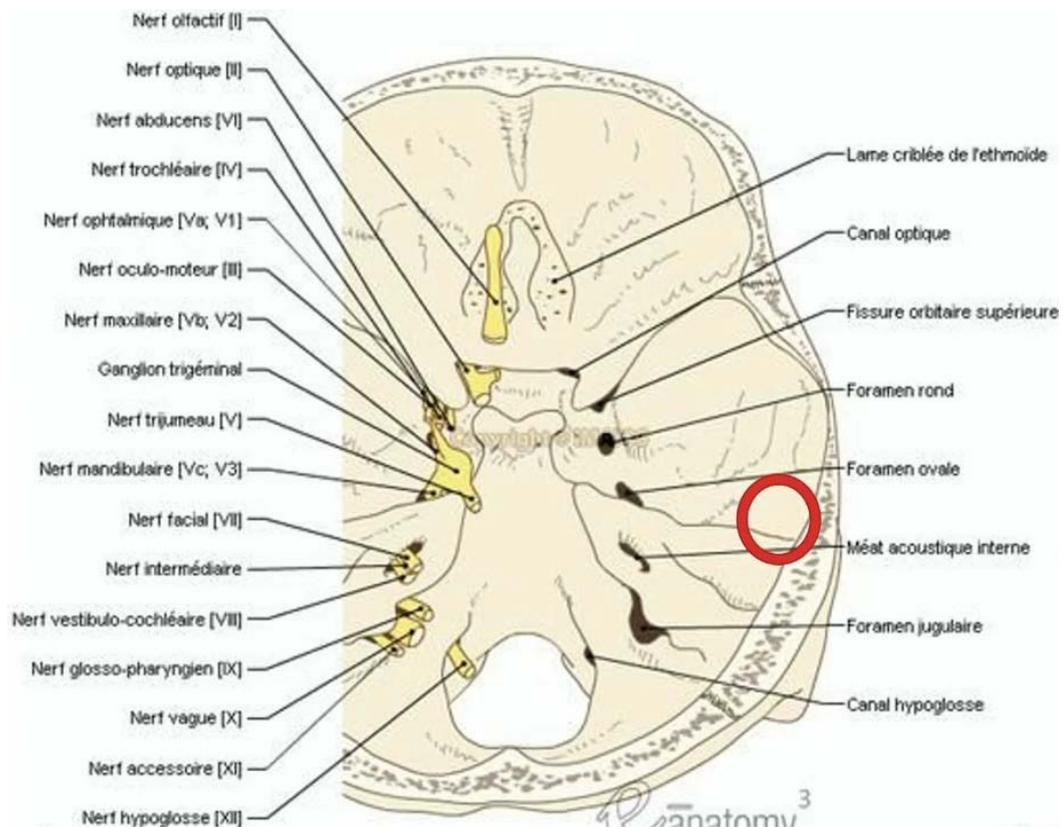


Figure 5 : La base du crâne et les différentes paires crâniennes pouvant être touchées par l'OEM

❖ Trismus :

Symptôme inhabituel de l'OEM, le trismus, associé parfois à une douleur au niveau de l'ATM et une tuméfaction prétragienne, constituent les principaux signes cliniques orientant vers une ostéomyélite temporo mandibulaire, cette dernière peut se faire par contiguïté après ostéite du tympanal ou se faire à travers des déhiscences congénitales du conduit auditif externe. [71]

Les complications temporo-mandibulaires de l'otite externe maligne sont rares. Entre 1959 et 2005, la littérature rapporte 23 cas d'atteinte de l'ATM dans le cadre de cette affection. [71]

Dans notre étude, un trismus a été noté chez 4 de nos patients (18%), associé à une douleur de l'articulation temporo-mandibulaire dans 3 cas (13%).

❖ Céphalées :

Des céphalées peuvent apparaître au cours de l'évolution de la maladie, ceci peut s'expliquer par une extension endocrânienne du processus infectieux. [64]

Dans notre série, des céphalées occipito-temporales, d'intensité variable ont été notées dans 3 cas.

❖ Vertige et acouphènes :

La notion de crises vertigineuses récidivantes associées à des acouphènes a été rapportée par deux malades (9%) de notre série.

Ces crises peuvent survenir suite à une extension de l'infection vers l'oreille moyenne avec atteinte des canaux semi circulaires.

❖ Œdème facial :

Un seul patient de notre série s'est présenté en consultation pour l'apparition d'un œdème facial rouge, douloureux, localisé au niveau de la région parotidienne, suite à l'extension du processus infectieux.

❖ Fièvre :

La fièvre est un signe inconstant, souvent les symptômes habituels de l'infection sont absents dans l'otite externe nécrosante et les patients sont généralement apyrétiques.[28,33,72]

Sur la totalité des patients de notre série, une fièvre modérée n'a été notée que chez 4 patients (18%).

❖ Altération de l'état général :

L'état général est longtemps conservé. Cependant, une altération de l'état général peut s'observer à un stade ultime de l'évolution.[73,74]

Elle a été rapportée par 2 patients de notre série (9%).

3. COTE 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 OEM caractéristique du côté droit. Ceci peut s'expliquer par l'existence d'une forte relation entre la manipulation des patients et la latéralité de leur OEM. [8,75]

Les résultats de notre étude ont appuyé cette hypothèse ; une prédominance du côté droit de l'OEM a été observée chez nos patients (59%).

4. DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE :

4.1 Examen local :

a) Inspection :

A l'inspection du pavillon et du méat auditif externe, on peut observer une péri chondrite du pavillon comme c'est le cas de 3 de nos patients. On peut également observer un écoulement auriculaire comme pour la majorité de nos malades (18 ayant un écoulement purulent et 2 ayant un écoulement d'aspect clair).[28,31]

b) Palpation du pavillon :

On peut noter une douleur à la compression du tragus et à la traction du pavillon d'oreille comme c'est le cas pour la totalité de nos patients (100%).[44]

c) Otoscopie :

C'est un examen réalisé systématiquement chez les patients atteints d'OEM pour faire le diagnostic, en montrant un conduit sténosé par l'œdème, très inflammatoire et douloureux, et répété quotidiennement pour faire les soins locaux et suivre l'évolution.

Elle montre généralement la présence de tissu de granulation qui siège habituellement dans la jonction ostéo-cartilagineuse du CAE, signe quasi-pathognomonique de cette affection, et dont la biopsie doit être systématique pour éliminer toute autre lésion spécifique ou néoplasique du conduit auditif externe.Elle permet également de montrer la présence de séquestre osseux au niveau du plancher du CAE. [8,64 ,75,76]

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

- Un conduit auditif externe rétréci et congestif dans 100% des cas
- Un écoulement auriculaire dans 90% des cas, avec aspiration de pus verdâtre et fétide dans 81% des cas.
- Un tissu de granulation polyploïde au niveau de la jonction os-cartilage dans 86% des cas.

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

	Nombre de cas dans la série	Tissu de granulation
GLIKSON et Al [8]	25	96%
EMIN KARMEN [46]	10	100%
OWEN et Al [64]	28	100%
PELED et AL [77]	83	59,71%
BRUNO [47]	11	100%
HOPKINS et Al [76]	20	85%
CHANDLER [10]	12	100%
LAMBOR [48]	27	92,6%
NOTRE SERIE	22	86%

L'examen du tympan, généralement difficile au début à cause de la sténose, de l'écoulement auriculaire et de la présence de polypes, en effet il était invisible dans 54% des cas de notre série, normal dans 22% des cas, congestif dans 13% des cas et perforé dans 9% des cas.



Figure 6 : Bourgeonnement situé sur le plancher du conduit auditif externe. [174]

4.2 Examen locorégional :

On peut observer une extension de l'inflammation vers la région péri-auriculaire, avec un œdème de la région mastoïdienne ou la région parotidienne.[78]

Dans notre série, une extension péri-auriculaire du processus inflammatoire a été notée dans 40% des cas ; vers la région mastoïdienne dans 18% des cas, vers l'ATM dans 18% des cas et vers la région parotidienne dans 4,5% des cas.

4.3 Examen des paires crâniennes

L'atteinte nerveuse est le signe d'un stade évolué de la maladie, et il serait inconcevable de nos jours d'attendre l'atteinte des paires crâniennes pour faire le diagnostic de cette pathologie qui doit être bien connue.[28,33,53]

Un examen minutieux de toutes les paires crâniennes doit être fait systématiquement à la recherche d'une éventuelle extension nerveuse de l'OEM.

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

a) Paralysie faciale périphérique :

C'est l'atteinte la plus fréquente et la plus précoce. Elle représente 90 % des atteintes nerveuses.

Elle est due à une lésion de la septième paire crânienne, généralement au niveau de la troisième portion par inflammation des tissus autour du trou stylo mastoïdien. [54,53,61 ,79]

Dans notre étude, la paralysie faciale périphérique a été observée dans 22% des cas, dont 13% au moment du diagnostic, et 9% apparues secondairement au cours de l'évolution.

b) Paralysie des autres paires crâniennes :

L'atteinte du nerf facial est généralement suivie par l'atteinte des nerfs mixtes au niveau du foramen jugulaire (extension vers la base du crâne) : le glossopharyngien IX, le vague X, et le spinal XI : syndrome condylo-déchiré postérieur. [21,28,61 ,64]

Ensuite, apparaît l'atteinte du nerf grand hypoglosse XII au niveau de son foramen avec à l'examen : une déviation de la langue vers le côté de l'otalgie. [33,80]

Lorsque l'extension du processus se fait vers le haut (Apex pétreux), un syndrome de Gradenigo peut être observé associant une paralysie du VI avec diplopie et une paresthésie faciale globale par atteinte du ganglion du Gasser ou partielle par atteinte d'une ou plusieurs des trois branches de division du trijumeau. [33,61]

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

Ces nerfs crâniens étaient indemnes dans notre étude.

c) Le reste de l'examen neurologique :

Cet examen se fait à la recherche d'un syndrome méningé, un signe de localisation neurologique ou d'autres signes cliniques évoquant la présence d'autres complications centrales rares mais corrélés avec une mortalité accrue, notamment le développement d'un épanchement sous-dural, d'une méningite, d'une cérébrite et la formation d'un abcès intra-parenchymateux. Il peut également y avoir une implication du système vasculaire conduisant à des infarctus. [32,64]

Dans notre série, aucune complication centrale n'a été notée.

V. VDONNEES PARACLINIQUES :

1. EXAMENS BIOLOGIQUES :

1.1 Numération formule sanguine (NFS) :

Contrairement aux autres maladies infectieuses, les signes typiques de l'infection sont généralement absents dans l'OEM et le chiffre des leucocytes est autour de la normale.[21,28,53]

Dans notre étude, seulement 27 % des cas avaient une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles (PNN).

E. GLIKSON [8], dans son étude, a trouvé une leucocytose dans 28% des cas.

Quant à l'étude faite par HARIGA [55] sur 20 cas, une leucocytose a été trouvée dans 52.6% des cas.

1.2 Vitesse de sédimentation (VS) :

Il s'agit d'un examen biologique banal et non spécifique, mais sa contribution est essentielle dans le diagnostic et la surveillance de cette affection. C'est d'ailleurs l'avis de nombreux auteurs, qui ont constaté que la normalisation de la VS était corrélée à une évolution favorable de l'OEM.[15,33,81]

Néanmoins, ce paramètre ne peut pas à lui seul confirmer la guérison, d'autant plus que des cas de récives ont été observés malgré la normalisation de la vitesse de sédimentation. [9,33,41]

Dans notre étude, une vitesse de sédimentation a été réalisée chez 19 malades, elle était toujours accélérée avec une moyenne de 85 mm à la 1 ère heure. Cela rejoint les données de la littérature [8,33,44,47,63].

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

	Vitesse de sédimentation en mm/h
GEHANO [33]	100
E. GLIKSON [8]	63
ELYAS GASSAB [44]	95
BRUNO [47]	71,6
ALI [63]	88
Notre série	85

1.3 Protéine C- réactive (CRP) :

Le syndrome inflammatoire est inconstant.

La CRP a été réalisée chez tous les patients de notre série, elle était élevée dans 86% des cas, avec une moyenne de 22 mg/l. [3,9]

1.4 Bilan glycémique :

Un bilan glycémique doit être réalisé systématiquement chez tous les malades, et des cycles glycémiques doivent être répétés régulièrement afin de juger et suivre l'équilibre du diabète, permettant ainsi d'ajuster les doses de traitement. [56]

La glycémie est généralement élevée. Elle peut être déséquilibrée par l'infection, il s'agit alors d'une conséquence et non pas une cause directe de la maladie. [27]

Quant à notre étude, un bilan glycémique a été fait chez la totalité des patients, montrant une glycémie à jeun (GAJ) moyenne de 2,04 g/l et une hémoglobine glyquée moyenne de 9,06%.

D'autre part, l'otite externe maligne peut révéler un diabète qui était jusque-là non connu. SHPITER [82] avait recommandé alors de faire systématiquement, chez tous les patients non diabétiques présentant une OEM :

- Une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale
- Un dosage de l'hémoglobine glycosylée
- Un dosage de fructosamine

1.5 Fonction rénale :

Dans le cadre du bilan pré thérapeutique (devant la néphrotoxicité du traitement médical), Le dosage de l'urée sanguine et de la créatinémie est nécessaire chez des patients dont la fonction rénale peut être précaire [83]

Dans notre série nous avons noté une insuffisance rénale dans 4 cas, dont 2 ont eu recours à des séances d'hémodialyse, ainsi une surveillance accrue de la fonction rénale a été effectuée régulièrement chez ces patients.

2. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :

Des prélèvements locaux à visée bactériologique et mycologique doivent être effectués le plus précocement possible avant de commencer le traitement antibiotique. [33,84]

Cet examen permet d'identifier le germe en cause et d'adapter le traitement antibiotique (Antibiogramme). [53]

Selon la littérature, le pseudomonas aeruginosa constitue l'agent pathogène le plus souvent en cause (dans plus de 95% des cas). [54,81,85,86]

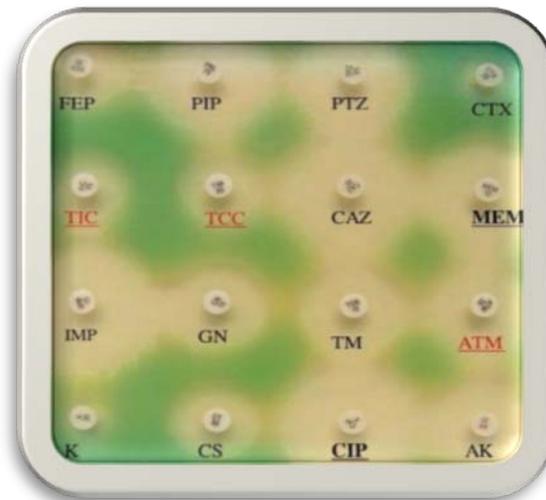


Figure 7 : Antibiogramme du Pseudomonas aeruginosa montrant une sensibilité à la Céfotaxime, la Pipéracilline, l'Imipénème, les aminosides et les fluoroquinolones. Et une résistance à la Ticarcilline. [175]

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.

Or, même si les mécanismes de l'agressivité et de la virulence de cette bactérie sont clairement établis, aucune explication n'a été retrouvée dans la littérature du fait qu'elle soit majoritairement l'agent responsable de l'OEM, d'autant plus qu'elle ne fait pas partie de la flore saprophyte habituelle de la peau du conduit. [34]

Cependant, GRANDIS [15] pense que cette prédominance du pyocyanique (qui est un bacille gram négatif pouvant être retrouvé dans l'eau) est un argument en faveur de l'origine iatrogène de l'OEM suite à l'irrigation du conduit auditif externe (au cours des lavages auriculaires) et il trouve ce facteur chez deux tiers de ces patients.

D'autres germes ont été rapportés comme pouvant être responsables de l'OEM, notamment : [9,15 ,21]

- Le Staphylococcus aureus
- Le Staphylococcus epidermidis,
- Le Proteus mirabilis,
- Le Klebsiella oxytoca,
- Le Pseudomonas cepacia,
- 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.

Dans 9% des cas, la culture était négative.

Tableau X : Les différents germes responsables de l'OEM selon les différentes séries de la

littérature

	Nombre de cas	Culture positive		Culture négative
		Pyocyanique	Autres	
EMIN Karmen [46]	10	9 cas	-Enterococcus foecalis : 1 cas	0 cas
Perez [40]	8	3 cas	-C. albicans : 2 cas -A. flavus : 1 cas	2 cas
SEKAR et al. [24]	79	29 cas	- S. aureus : 13 cas -Klebsiella Pneumoniae : 12 cas -E Coli : 6 cas -Aspergillus Flavus : 3 cas -S. Aureus resistant à la methiciline : 6 cas	10 cas
Soudry [87]	57	29 cas	-S. aureus : 3 cas -Enterococcus : 4 cas -klebsiella Pneumoniae: 2 cas -E.coli :1cas -A. flavus : 1 cas	17 cas
Elyes Gassab [44]	36	27 cas	-S. aureus : 1 cas -Proteus. mirabilis : 1 cas -C. tropicalis : 1 cas	6 cas
Notre série	22	17 cas	-S. aureus : 1 cas -A. flavus : 1 cas -C. albicans : 1 cas	2 cas

3. EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Une biopsie avec étude anatomopathologique doit être réalisée systématiquement dans tous les cas où un tissu de granulation a été objectivé à l'examen otoscopique.

Cet examen montre des lésions inflammatoires non spécifiques et permet surtout d'éliminer certains diagnostics différentiels tels qu'une otite tuberculeuse ou cholestéatomateuse, une granulomatose de Wegener, une Histiocytose mais surtout l'épithélioma du CAE qui peut être une source d'erreur diagnostique grave. [28,44,48]

Dans notre série, le résultat histologique était en faveur d'un processus inflammatoire non spécifique dans tous les cas.

4. EXAMENS RADIOLOGIQUES

4.1 Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM constitue l'examen idéal permettant la détection de la destruction osseuse. Cette destruction peut être minime et se limite à une ostéolyse du tympanal, tout particulièrement sur la paroi antérieure et la corticale mastoïdienne, associée à une tuméfaction des parties molles du conduit auditif externe. Comme elle peut être entendue dans certains cas avec extension au massif pétreux, aux espaces sous temporaux, péritubaires, parapharyngés et à l'articulation temporo-mandibulaire. [9,15 ,88]

Néanmoins, ces images d'ostéite peuvent être absentes à un stade précoce de la maladie, puisqu'elles n'apparaissent que quand le taux de lyse osseuse au niveau de l'os trabéculaire atteint au moins 30 %. D'autre part, les images tomодensitométriques ne sont pas spécifiques et ne peuvent pas éliminer un diagnostic différentiel tel qu'un carcinome épidermoïde. [9,88 ,89]

MARTEL [9], dans une série de 22 cas, a pratiqué un examen tomодensitométrique chez 21 patients (95%), cet examen a permis de mettre en évidence des signes d'ostéite chez 19 patients (81%) et chez les deux autres patients ayant bénéficié d'une tomодensitométrie précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du conduit auditif externe.

Dans notre série, une étude scannographique du rocher en coupe axiale et coronale a été réalisée systématiquement chez la totalité de nos patients. Elle a mis en évidence un aspect d'érosion osseuse du tympanal, de la corticale mastoïdienne et de l'arcade zygomatique dans 18 cas, une atteinte de l'ATM dans 4 cas, un épaissement des parties molles péri auriculaires dans 9 cas, une infiltration des espaces parapharyngés et des espaces profonds de la face dans 2 cas, une extension du processus inflammatoire vers l'oreille moyenne dans 8 cas et un aspect d'ostéolyse de la base du crane dans 2 cas.

L'intérêt de la TDM dans le suivi est limité étant donné que les lésions de déminéralisation et d'érosion de la corticale osseuse persistent longtemps. [9,15 ,89 ,90]

Dans notre étude, elle n'a été demandée dans un but de surveillance que chez 1 seul patient.

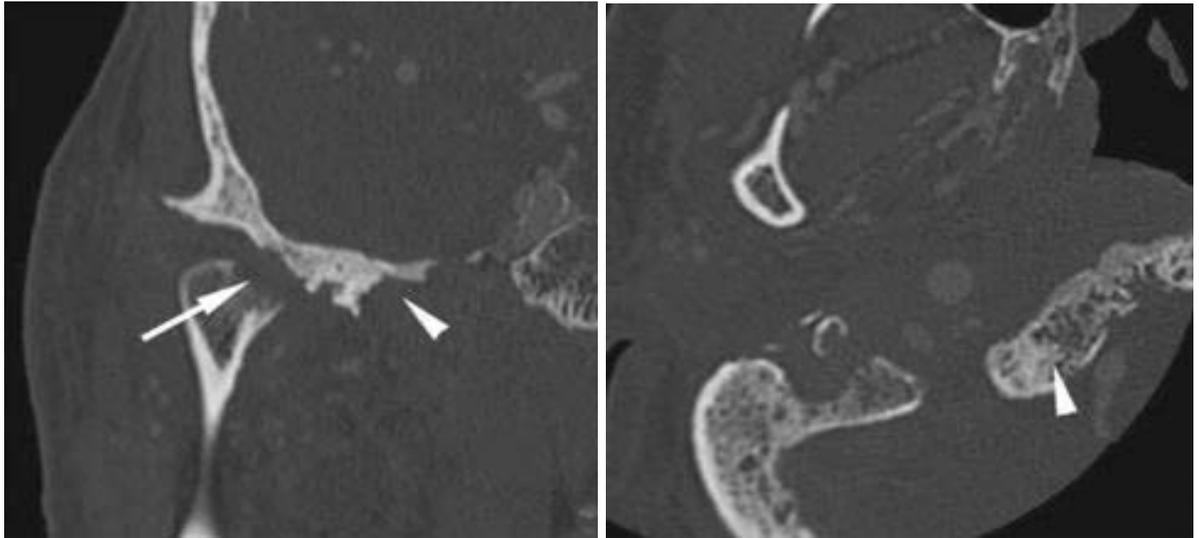


Figure 8 : TDM des rochers en coupe frontale et transversale montrant une ostéolyse de l'ATM droite (flèches noires) et de l'os tympanal avec aspect mité de l'apophyse basilaire de l'os occipital et du trou stylomastoïdien (tête de flèche blanche) [171].



Figure 9 : TDM axiale montrant une extension de l'OEN avec érosion de l'articulation temporo-mandibulaire avec atteinte du condyle mandibulaire (flèche blanche). [32]

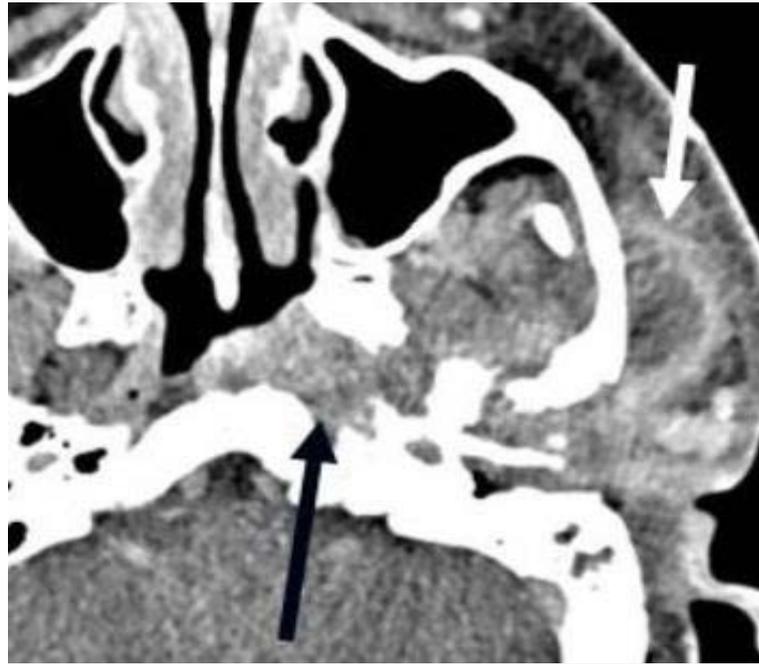


Figure 10 : TDM coupe axiale avec injection de produit de contraste. OEN avec extension antérieure au nasopharynx (flèche noire) et présence d'un abcès au niveau de l'espace masticatoire dans le muscle masséter (flèche blanche). [32]

4.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Cet examen est réalisé en coupe axiale et coronale en pondération T1, T2 avec et sans injection de GADOLINIUM. [51]

L'IRM n'est pas un examen de première intention dans l'otite externe maligne, étant donné sa faible sensibilité pour la détermination de l'érosion corticale osseuse. [32,62]

Cet examen s'avère surtout utile pour l'évaluation de l'extension vers les tissus mous, les méninges, le système nerveux et la médullaire osseuse de la base du crâne. Elle sera dans ces cas complémentaire au scanner. [32,62]

Dans une étude faite sur une femme diabétique de 81 ans atteinte d'OEM, une IRM a été réalisée montrant une extension aux structures osseuses de la base du crâne, une vasculaire carotidienne interne et une lésion ischémique cortico-sous-corticale droite sur le parenchyme cérébral (figure 11).

La vascularite de la carotide interne associée au processus inflammatoire de l'OEM était peut-être la cause de l'AVC ischémique noté à l'IRM. [93]

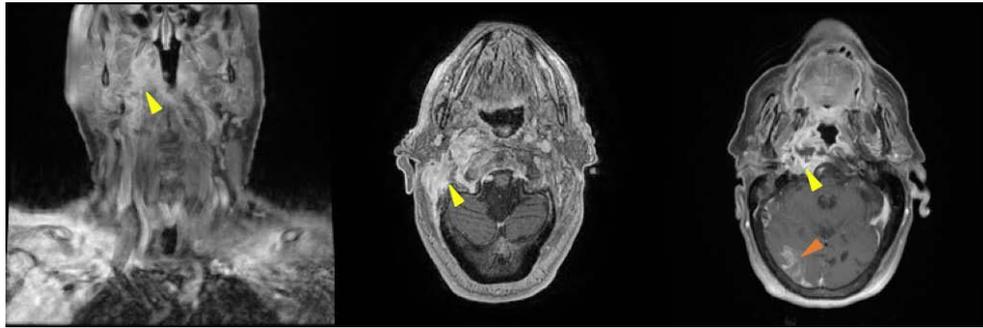


Figure 11 : IRM montrant une ostéite de plusieurs structures osseuses de l'hémicrâne droit et une vascularite carotidienne interne droite avec sténose sous-occlusive près de l'entrée du canal carotidien (pointes de flèches jaunes sur la figure), avec une lésion ischémique cortico-sous-corticale droite sur le lobe occipital droit (pointe de flèche rouge, panneau droit de la figure). [91]

Dans notre étude, Une IRM cérébrale a été réalisée uniquement chez 3 patients, elle a mis en évidence :

- **Dans le premier cas** : un processus infectieux du rocher, de la fosse temporale, de l'articulation temporo-mandibulaire et parotidien droit avec une réaction méningée temporale localisée en regard du processus infectieux, sans atteinte du parenchyme cérébral.
- **Dans le deuxième cas** : un processus lésionnel d'allure inflammatoire de l'oreille externe étendu à l'oreille moyenne, avec épaissement des parties molles péri auriculaires et extension vers l'espace para pharyngé avec une lyse de la base du crâne.
- **Dans le troisième cas** : une collection inflammatoire de la fosse infra-temporale droite centrée sur le trajet de la trompe d'Eustache, avec un processus inflammatoire oto-mastoidien compliqué d'une labyrinthite.

Devant cette image de collection, un scanner angiographique des troncs supra-aortiques a été réalisé objectivant un pseudo-anévrisme de l'artère carotide interne intra pétreuse droite mesurant 30 mm de diamètre.

Compte tenu du risque accru de rupture de l'anévrisme, un traitement endovasculaire d'urgence a été recommandé dans ce cas.

L'intérêt de l'IRM dans le suivi est discuté vu que l'aspect morphologique reste longtemps inchangé [9], théorie confirmée par KARANTANAS [89] qui, en pratiquant des IRM répétées chez quatre patients présentant une OEN, a trouvé une bonne corrélation entre les images de l'IRM et l'amélioration clinique sous traitement chez deux patients, alors qu'il a noté une persistance des images pathologiques 12 mois après la stabilisation clinique chez les deux autres patients. [9,89]

Des études supplémentaires doivent donc être faites pour déterminer le délai de positivité de l'IRM après la guérison de la maladie. [62]

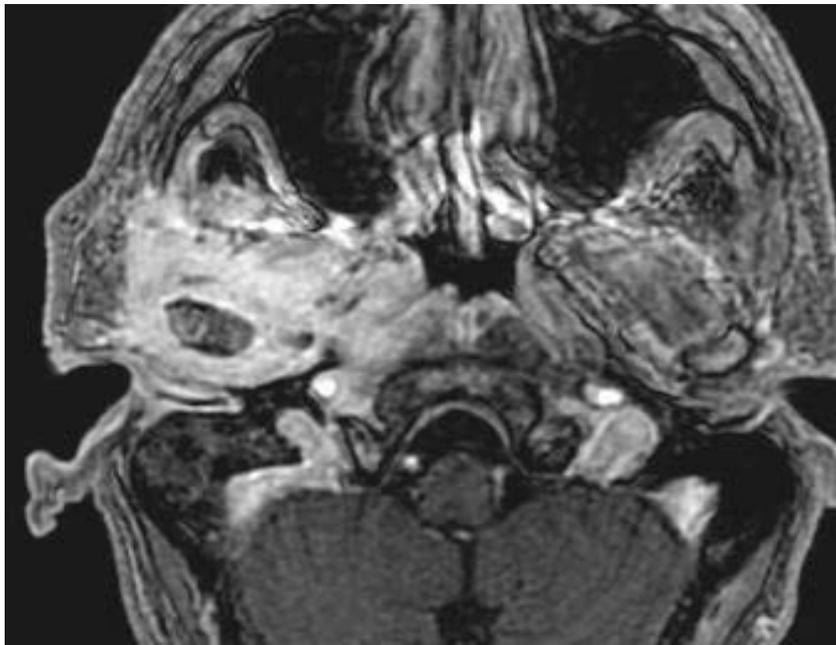


Figure 12 : IRM séquences T1 Fat Sat après injection de gadolinium en coupes axiale montrant une otite externe nécrosante droite avec arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire et atteinte de l'espace masticateur à droite [62]

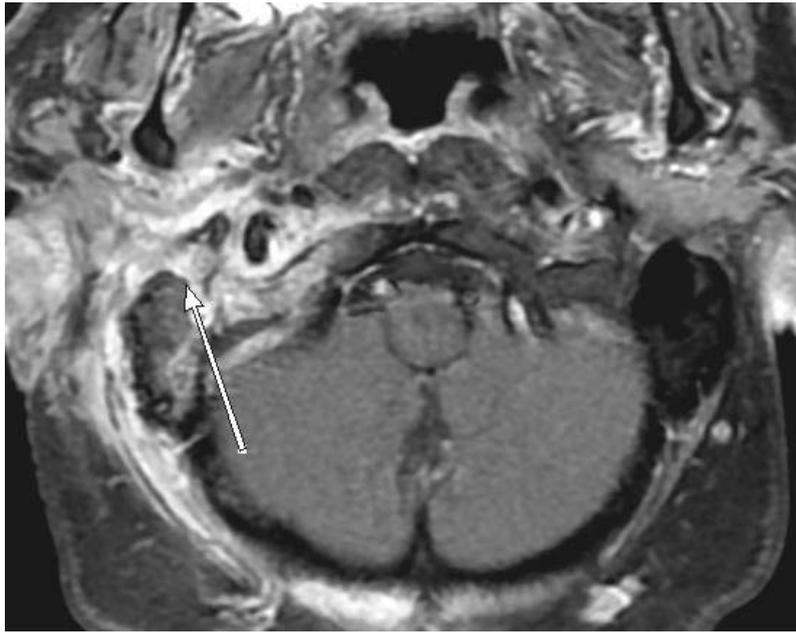


Figure 13 : Coupe axiale T1 fat sat après injection de chélates de gadolinium montrant une otite externe nécrosante droite avec infiltration inflammatoire péri mastoïdienne droite étendue au foramen jugulaire droit ; pas de collection organisée. Atteinte de contiguïté du nerf facial droit à hauteur du foramen stylo mastoïdien droit (flèche sur le foramen stylo-mastoïdien). [62]

4.3 Imagerie isotopique :

Devant la gravité de l'OEM, il importe de faire un diagnostic précoce.

L'imagerie isotopique est d'un grand apport dans l'exploration de cette affection. Elle permet de faire un diagnostic précoce de l'ostéomyélite temporelle par la scintigraphie osseuse et de faire une surveillance de l'évolution par la scintigraphie au gallium-67. [92]

a) Scintigraphie osseuse au Technétium 99m

La scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au Technétium 99 constitue l'examen le plus précocement pathologique dans l'ostéomyélite aigue. Elle permet ainsi de démarrer précocement le traitement avant l'installation même de la lyse osseuse. En effet, une augmentation de 10 % de l'activité ostéoblastique est suffisante pour être détectée, contrairement aux explorations radiologiques qui nécessitent une perte d'au moins 30 à 50 % du contenu minéral osseux pour se modifier [28,32,51,92 ,93]

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 5ème minute) pris par une gamma caméra, puis des clichés tardifs (4ème heure) et des clichés très tardifs (24ème heure) [9,51]

La sensibilité de la SO avoisine les 100 %, motivant certains auteurs à en faire un critère diagnostique obligatoire, d'autant plus que sa réalisation est simple et relativement rapide. [8,66]

Toutefois, **sa spécificité reste faible**, car cette hyperfixation peut s'observer dans d'autres pathologies, notamment néoplasiques (primitives ou secondaires), traumatiques, chirurgicales et inflammatoires. Aussi, une inflammation des parties molles adjacentes du fait de l'hyperhémie peut en être la cause. [94]

Pour Martel [9], dans un contexte clinique évocateur, il est préférable de privilégier la sensibilité de la SO (en optimisant la méthodologie) afin de ne pas risquer de méconnaître une OEM, quitte à réviser le diagnostic a posteriori devant une évolution rapidement favorable.

KARANTANOS [89] et CEREUSE [99] 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.**

Pour le suivi thérapeutique, la négativation confirme la guérison mais elle peut rester positive durant 1 an ou plus, à cause du remodelage osseux persistant en dehors de tout processus infectieux évolutif, d'où le recours à d'autres radio-traceurs spécifiques pour l'étude de l'évolution. Parmi ces traceurs, on retrouve le gallium-67. [95,96]

Dans notre étude, un seul patient a été exploré par une SO. Cet examen a mis en évidence une hyperfixation temporo-mandibulaire du côté atteint évoquant une localisation septique.

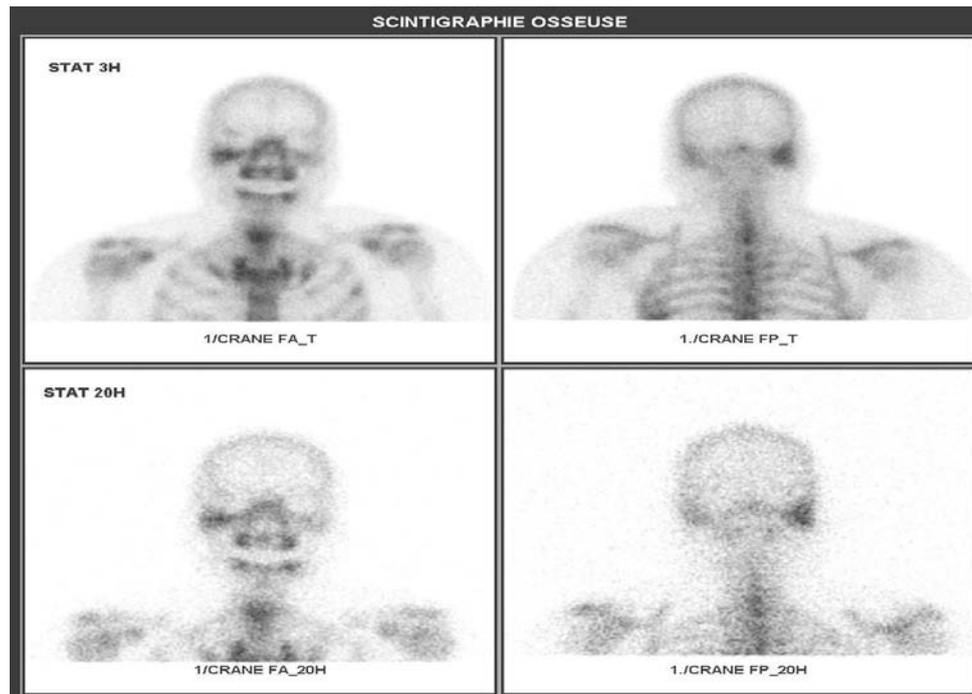


Figure 14 : Scintigraphie osseuse au technitium 99m Otite externe nécrosante droite avec augmentation de la fixation du rocher droit [62].

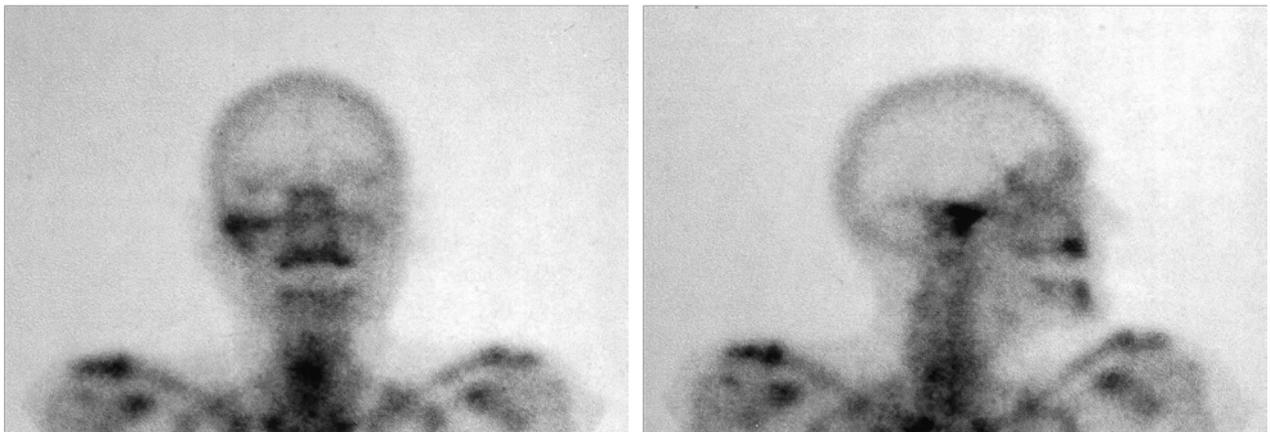


Figure 15 : Scintigraphie osseuse au technétium 99m montrant une hyperfixation au niveau de l'os temporal droit [173].

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).

La fixation du gallium est corrélée aux sites inflammatoires actifs, du fait de son incorporation directe dans les macrophages et cellules réticulo-endothéliales ou dans les bactéries. Ce qui explique **sa bonne sensibilité et sa faible spécificité**. [8,9,93]

En effet, certains auteurs la considèrent aussi sensible que la scintigraphie osseuse dans le diagnostic précoce des otites externes nécrosantes : sensibilité évaluée entre 89 à 100%. [169,170]

Par ailleurs, la scintigraphie au Gallium n'est pas spécifique de l'OEN, puisqu'il peut y avoir une fixation au cours d'un processus infectieux qu'il soit osseux ou cutané [99]

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 gallium67 est d'un grand intérêt compte tenu de la faible résolution des images et du bruit de fond important. [9,97]

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. [89,139]

D'après les données de la littérature [92], il apparaît que le couple SO/gallium soit un excellent outil dans la prise en charge des OEN :

- A la phase initiale : pour affirmer très tôt l'existence d'une ostéomyélite de la base du crane devant une SO et une scintigraphie au gallium positives ;
- Au cours du suivi : pour décider de l'arrêt des antibiotiques devant une normalisation de la scintigraphie au gallium, même en cas de persistance d'une hyperfixation au MDP à la SO.

Dans notre étude, la scintigraphie au Gallium n'a été pratiquée chez aucun patient, en raison de son indisponibilité.

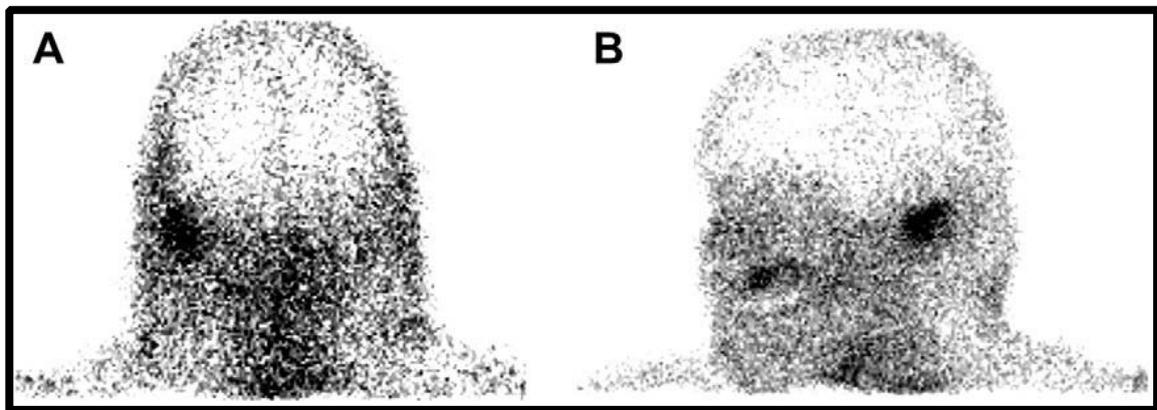


Figure 16 : Scintigraphie au gallium 67 montre une hyperfixation de la mastoïde gauche : vue postérieure (A), vue latérale (B) [28]

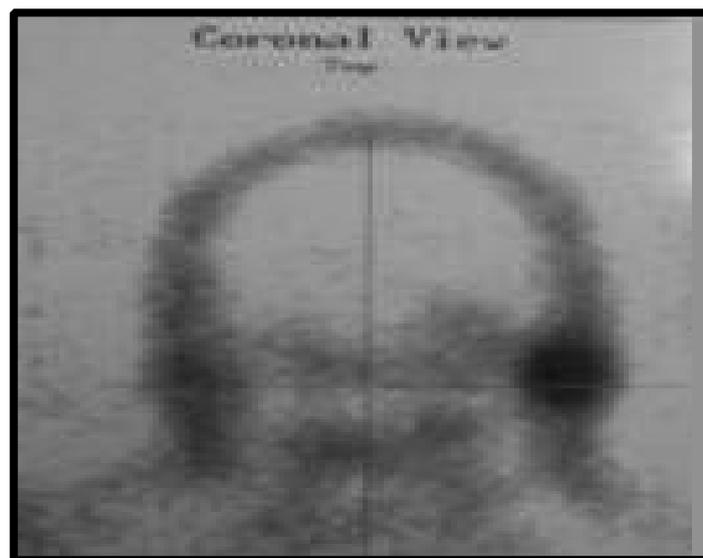


Figure 17 : Scintigraphie au gallium 67 objective une hyperfixation persistante du rocher gauche [88]

c) Scintigraphie aux leucocytes marqués

La Scintigraphie aux leucocytes marqués à l'hexaméthylpropylène amine oxime (l'HMPAO) couplé au ^{99m}Tc peut apporter une aide appréciable pour le diagnostic et le suivi thérapeutique de l'ostéomyélite. [51,62]

Cet examen consiste en l'injection de leucocytes, après marquage in vitro à l'indium 111. Ces leucocytes marqués vont s'accumuler dans les sites d'infection. [51]

La procédure est cependant longue avec un examen pré et post-thérapeutique (prélèvement des leucocytes du patient et marquage à l'HMPAO 99mTc avant réinjection), nécessitant une coopération adéquate du patient. [62]

EPSETİN a montré en 1992 l'intérêt de cette technique dans le suivi des OEN en permettant d'apprécier la guérison de l'ostéomyélite d'une façon plus précoce que les autres moyens d'imagerie. [42]

Néanmoins, REDEALF en 1994 a publié des cas de normalisation de cette scintigraphie malgré la persistance du processus infectieux. Ceci peut être expliqué par la diminution du flux sanguin à cause de la nécrose, des séquestres osseux et de la micro-angiopathie diabétique. [42]

d) Scintigraphie aux anticorps anti-leucocytes marqués (Leukoscan)

Moins lourde techniquement car les anticorps anti-leucocytes marqués préparés à l'avance n'ont qu'à être injectés.[62]

la scintigraphie aux anticorps antileucocytes marqués (Leukoscan) a été proposée dans plusieurs séries récentes.

Cette technique a une irradiation moins forte comparée à celle de la scintigraphie au Gallium. [140,141]

Scheidler [142], dans son étude, trouve une spécificité pour le Leukoscan de 75%.

Rubello [143] trouve une plus haute spécificité (de 87,5%) dans une plus large série.

e) 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. [62,96]

D'après Termaat et Courson [138,144], la TEP au 18F fluorodéoxyglucose est la technique la plus sensible avec 96% de sensibilité, cette technique semble prometteuse et reste supérieure à l'immuno-scintigraphie avec cependant un coût plus élevé.

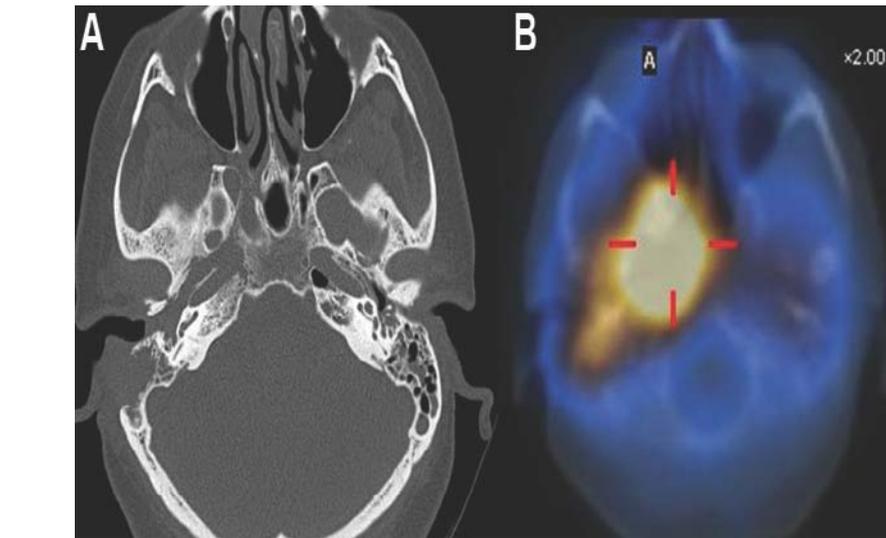


Figure 18 : (A) TDM montrant une érosion osseuse limitée à la mastoïde droite ; (B) TEP TDM démontrant une fixation du traceur par l'os temporal atteignant la ligne médiane. [172]

VI. 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 [98] en 1985, a proposé cinq critères pour définir l'otite externe nécrosante :

1. Otite externe persistante.
2. Tissus de granulation dans le conduit auditif externe.
3. Mastoidite ou une ostéomyélite de la base du crâne mise en évidence radiologiquement.
4. Paralysie des nerfs crâniens.
5. Pseudomonas au niveau du prélèvement bactériologique

COHEN [70] en 1987, a divisé les critères en signes majeurs, dont la présence est obligatoire dans l'otite externe nécrosante (100% d'apparition), et signes mineurs dont la présence est occasionnelle et n'est pas obligatoire.

o Signes majeurs :

1. Douleur.
2. Exsudat.
3. Œdème.
4. Tissus de granulation.
5. Micro abcès.
6. Scintigraphie au technétium 99 positive.

o Signes mineurs :

7. Pseudomonas dans le prélèvement.
8. Une radiographie positive incluant la tomodensitométrie.
9. Présence d'un diabète.
10. Atteinte des paires crâniennes.
11. Un terrain débilité.
12. Sujet âgé

Les critères diagnostiques les plus récents sont ceux établis par LEVENSON [13] 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** [99] en 1998.

VII. CLASSIFICATION DES PATIENTS :

L'analyse des données anatomo-cliniques et radiologiques a permis d'établir plusieurs classifications afin de définir la sévérité de l'affection et expliquer son évolution.

1. Classification de COREY 1985 [98] :

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

– **Stade II** : Atteinte des paires crâniennes :

1–Atteinte du nerf facial ;

2–Atteinte des autres paires crâniennes.

– **Stade III** : Complications graves :

1–Méningite ;

2–Empyème épidural ;

3–Empyème sous dural ;

4–abcès cérébral

2. Classification de LEVENSON 1991 [13] :

C'est la plus récente et la plus utilisée [50].

– **Stade I** : **Pré otite externe maligne** avec :

1–Otite externe traînante ;

2–Otalgie sévère surtout nocturne ;

3–Otorrhée purulente ;

4–Présence de *Pseudomonas* ;

5–Tissus de granulation ;

6–Sujet âgé, diabétique ou immunodéprimé.

– **Stade II** : **Otite externe nécrosante limitée** :

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

- Stade III : Otite externe centrale :

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

- 1-L'articulation temporo mandibulaire.
- 2-La base du crâne.
- 3-L'espace para-pharyngé.
- 4-La fosse infra temporale.

Selon cette classification nos malades se répartissent en :

- **Stade I/II** : 13 cas (59,09%).
- **Stade III** : otite externe maligne centrale : 9 cas (40,9%).

Pour ces 9 cas, nous avons noté :

- Une atteinte de l'articulation temporo mandibulaire dans 4 cas.
- Une extension vers les espaces para-pharyngés dans 2 cas.
- Une ostéite de la base du crâne dans 2 cas.
- Une extension vers la fosse infra-temporale dans 1 cas.

3. Classification de THAKAR et al :

Il s'agit d'une classification clinique [100]:

- **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).

Emin Karmen a utilisé cette classification pour classer ses patients en [46] :

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

VIII. FORMES CLINIQUES :

1. Forme du sujet HIV positif :

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

Elle se différencie de la classique otite externe nécrosante du diabétique par plusieurs points [9,101]:

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

RESS [101] explique ceci par la large utilisation des Fluoroquinolones par voie orale dans cette population soit pour lutter contre les infections communautaires, soit à cause de la profondeur de l'immunodépression.

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

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

2. Forme de l'enfant : [28,102 ,111]

Comparativement aux adultes, l'OEM est encore plus rare chez les enfants. Il a été signalé chez les enfants diabétiques ou immunodéprimés y compris ceux ayant un déficit en IgA, en IgG, une malnutrition, une neutropénie ou une leucémie.

Elle se caractérise par :

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

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

Un cas d'OEM 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. [102]



Figure 19 : Nourrisson présentant une OEM compliquée de paralysie faciale périphérique droite avec une sténose complète du méat auditif externe, un pavillon déformé et un tragus absent. [102]

Des cas d'OEM chez des enfants sous chimiothérapie ont été rapportés dans la littérature. [27,103]

PACINI [104] rapporte le cas d'une OEM révélatrice d'une leucémie aiguë : c'est le seul cas survenant dans le cadre d'une leucémie sans chimiothérapie.

Dans notre série nous n'avons pas noté de cas d'OEM 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'OEM 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 aiguë ou chronique. [105,106]

Cependant, Un cas d'OEM à *Aspergillus* chez un sujet immunocompétent a été publié par CUNNINGHAM en 1988. [72]

Il s'agit généralement de formes invasives avec atteinte nerveuse plus fréquente. [15]

Le diagnostic devra être suspecté devant la résistance au traitement anti pyocyanique ; cependant la confirmation repose sur la culture positive et la présence de filament mycélien à l'examen histologique du tissu de granulation. La recherche de cristaux d'oxalate de calcium per-

met d'affiner encore plus le diagnostic, en effet ; la production d'oxalate de calcium a été fréquemment notée dans les infections à A.niger. [50,105,107]

Il est actuellement recommandé de commencer le traitement de la forme aspergillaire de l'OEM par l'Amphotéricine B à forte dose 1mg/kg/j par voie parentérale pendant les deux à trois premières semaines, suivi d'une consolidation par l'itraconazole à la dose 300mg/j. la durée totale optimale du traitement varie de trois à six mois selon les auteurs. [15,107,108,109]

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

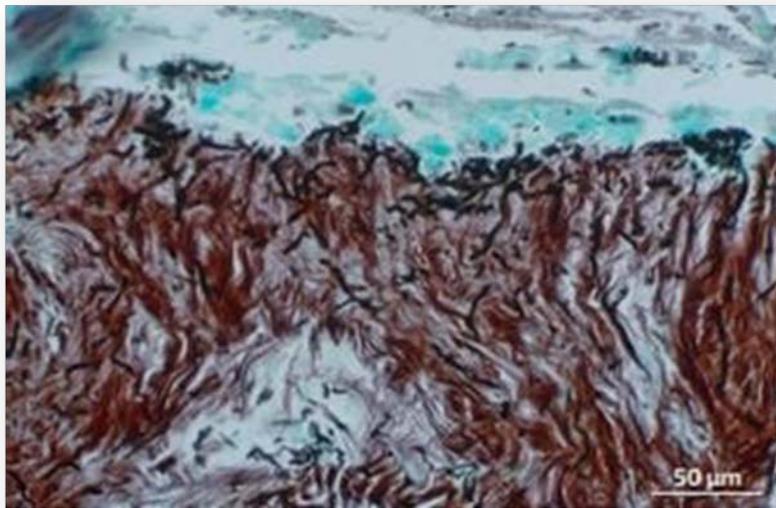


Figure 20 : Hyphes septés d'aspergillus en coloration de Gomori Grocott au sein d'une biopsie ostéoméningée.

Dans notre série, nous avons noté deux cas d'otite externe maligne à Aspergillus. Le diagnostic était suspecté devant la non amélioration sous les anti-pyocyaniques puis retenu devant la culture positive, ainsi que la TDM et l'IRM qui ont montré une extension importante de l'infection vers la fosse sous temporale et vers l'ATM.

4. Forme de l'immunocompétent :

Bien que l'otite externe maligne soit couramment observée chez les patients diabétiques âgés ou immunodéprimés, elle doit être envisagée chez les sujets immunocompétents atteints d'otite externe banale lorsqu'un traitement initial échoue.

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. [9,110]

5. Forme bilatérale :

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

TRAVIS [111] a rapporté un cas d'OEM bilatérale au cours d'une récurrence chez un patient de 76 ans.

Il s'agit d'un cas rare d'otite externe maligne (OEM) qui met en évidence les dommages qu'elle peut causer par la propagation aux structures adjacentes et la récurrence sur le côté controlatéral du crâne. Le cas démontre également qu'en dépit d'un traitement antimicrobien étendu, l'infection est extrêmement difficile à éradiquer et laisse souvent le patient avec des problèmes résiduels.

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

IX. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : [9,44,82,112]

1. Otite externe sévère :

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

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

2. Otite tuberculeuse :

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

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

3. Otite moyenne cholestéatomateuse :

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

4. Granulomatoses :

4.1 Granulomatose de Wegener :

C'est une collagénose qui est caractérisée par la triade :

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

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

L'examen histologique trouve une vascularite nécrosante.

4.2 Histiocytose Langerhansienne :

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

L'examen histologique permet de faire le diagnostic.

5. Carcinome épidermoïde du CAE :

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

X. DONNEES THERAPEUTIQUES :

Devant la gravité de cette affection, tous les auteurs insistent sur l'importance de la prise en charge en milieu hospitalier systématiquement chez tous les patients atteints d'OEM.

En effet, la totalité des patients de notre série ont bénéficié d'une hospitalisation avec une durée moyenne de 3 semaines.

J. Frost et A.D.Samson [113], dans une série de 26 cas, ont noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,8 semaines.

Lambor [48], dans une série de 27 cas, a noté une durée moyenne d'hospitalisation de 3,3 semaines

Le traitement de l'OEM est essentiellement médical il doit être instauré le plus précocement possible en milieu spécialisé il associe la correction de l'immunodépression ou le contrôle du diabète, un traitement local quotidien et l'administration d'une antibiothérapie prolongée par voie systémique. [4,54]

1. BUT DE TRAITEMENT :

Le but principal du traitement est de :

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

2. MOYENS THERAPEUTIQUES :

La prise en charge de l'otite externe maligne comprend plusieurs volets :

2.1 TRAITEMENT DU TERRAIN :

Le traitement du terrain implique **une approche multidisciplinaire**, avec un traitement planifié et discuté avec le spécialiste concerné. Ainsi, doivent être obligatoirement instaurés :

- Une équilibration du diabète qui consiste en une insulinothérapie intensive, ainsi qu'un contrôle glycémique strict et adéquat via la mesure de l'hémoglobine A1c et la surveillance en série de la glycémie. [24,25,54,76]
- des mesures appropriées pour améliorer l'immunocompétence. [80]

CERUSE [99] 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 [49] avait aussi une prédominance nette du diabète non insulino-dépendant : 18 patients sur 19, avec recours systématique à l'insulinothérapie.

RUBIN [124] pense que si l'hyperglycémie n'est pas un facteur direct dans la genèse de la maladie, l'obtention de chiffres glycémiques corrects semble être un facteur indispensable à la guérison.

Pour notre série de cas, l'équilibration du diabète a été faite en ajustant les doses d'insuline par des cycles glycémiques répétés et en collaboration avec le service d'endocrinologie.

2.2 TRAITEMENT MEDICAL :

a) Traitement antalgique :

Le recours au traitement antalgique est systématique devant l'intensité de l'otalgie et son caractère insomniant. [20,44,53]

Dans notre étude, la totalité de nos malades était mise sous traitement antalgique par voie parentérale.

Dans 18 cas, l'utilisation des antalgiques de palier 1 était suffisante, alors que les 4 cas restants ont été mis sous antalgiques palier 2.

b) Antibiothérapie par voie générale :

Une antibiothérapie anti-pyocyanique probabiliste doit être instaurée précocement en l'attente d'une documentation microbiologique de l'infection puis adaptée secondairement à l'anti-biogramme. [2,16 ,114]

Une collaboration étroite entre ORL et infectiologues est nécessaire afin de prendre en charge cette pathologie rare et potentiellement grave et de diminuer les risques d'échec et le développement de résistance.

Selon la littérature, la combinaison de la Carbénicilline avec les aminosides intraveineux étaient la norme de soins au cours des années 1970 et 1980. Cependant, cela nécessitait un traitement parentéral très prolongé entraînant souvent des complications sévères notamment une néphrotoxicité et une ototoxicité. [2]

En 1987, l'introduction de nouvelles molécules, surtout les quinolones, a radicalement changé le pronostic de cette affection. Cette famille d'antibiotiques avait une excellente activité contre le *P. Aeruginosa*, une concentration osseuse et cartilagineuse 7 fois supérieure à celle sérique et une faible toxicité notamment rénale sachant l'état précaire de la fonction rénale chez le diabétique, ce qui la rend particulièrement bien adaptée à l'ostéomyélite. Elle est devenue ainsi le traitement standard de l'OEM au début des années 1990. [2]

Cependant, des études plus récentes ont montré l'apparition de plus en plus de souches de *pseudomonas* résistantes aux quinolones. [22,85,115,116]

Bernstein a rapporté une résistance du *pseudomonas* à la ciprofloxacine chez cinq malades atteints d'OEM conduisant au développement de neuropathies crâniennes. [117]

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

Etant donné la fréquence croissante de cette résistance, l'association d'autres molécules s'avère de plus en plus fréquemment indispensable. En effet, de nombreuses associations ont été citées dans la littérature :

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

Séries	Nombre de cas	Associations utilisées
HARIGA [55]	19	Ceftazidime+Gentamycine:3cas. Ofloxacin+Gentamycine :3cas. Ofloxacin+Ceftazidime : 13 cas.
R. LANG [16]	23	Ciprofloxacine (Po) 750 à1000mg x2/j :21 cas. Penicilline semisynthétique+aminoside :2cas résis- tants.
SADE Y. [114]	61	Gentamycine + penicilline : groupe A Ciprofloxacine (vo) : groupe B
C. PULCINI et all. [118]	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 [62]	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	22	Ciprofloxacine + ceftriaxone : 10 cas. Ciprofloxacine + aminoside : 4 cas. Ciprofloxacine + métronidazole :2cas. Ciprofloxacine+ ceftazidime : 6 cas.

Actuellement, l'association par voie parentérale d'une quinolone avec les céphalosporines de troisième génération puis un relais par une quinolone par voie orale dès l'amélioration clinique, semble être l'attitude la plus pertinente selon la majorité des séries récentes de littérature [9,55 ,122].

Cependant, pour certains auteurs, une mono-antibiothérapie d'emblée (céphalosporine de 3ème génération ou quinolones, parentérale ou en per-os) s'est avérée être un traitement empirique efficace.[50,113]

En effet, 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'OEM dans tous les cas [113].

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 série comportent une quinolone combinée à :

- La ceftriaxone dans 10 cas
- La ceftazidime dans 6 cas
- La gentamycine dans 4 cas
- La métronidazole dans 2 cas

Le relais par la voie orale a été fait dans la plupart des cas par une quinolone en monothérapie, ce qui est conforme à la littérature récente sur la thérapie orale pour les infections profondes [113,119,120,121].

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 pristinamycine, auxquels le pyocyanique est résistant naturellement). [62]

e) Antibiothérapie par voie locale :

Les preuves sur l'utilisation d'une antibiothérapie par voie locale restent **ambiguës**. De nombreux spécialistes ORL préconisent son utilisation alors que d'autres n'y voient aucun intérêt. D'autres travaux sur l'efficacité de cette thérapie seront nécessaires. [76]

E.Glikson [8] considère l'utilisation d'antibiotiques topiques comme faisant partie du traitement standard de l'OEM.

Par ailleurs, certains auteurs affirment que ces préparations modifient la flore bactérienne du CAE, diminuent le taux de cultures positives et créent une résistance aux antibio-

tiques sans ajouter d'avantages significatifs. **Cependant, malgré l'utilisation de ces agents, dans notre étude, 91% des cultures étaient positives.**

RUBIN [124], pour sa part, considère que l'antibiothérapie locale n'a aucun rôle dans le traitement de cette infection invasive à pyocyanique.

FRANK [123], dans une étude récente, a montré l'efficacité de gouttes locales à base d'antibiotiques et de corticostéroïdes dans le traitement des otites externes necrosantes.

Selon **RACHIDI** [49], les produits les plus fréquemment utilisés sont la Polyméxine associée à la Néomycine, la Colistine, la Gentamycine et l'Ofloxacine (en cas d'un tympan intact).

Dans notre étude, une instillation auriculaire d'une ATB locale à base d'Ofloxacine avec des corticoïdes locaux a été faite chez la totalité des patients.

d) Soins locaux :

Tous les auteurs dans la littérature s'accordent sur l'importance des soins locaux dans le traitement de l'otite externe maligne. Ces soins doivent être bi ou même pluri quotidiens. [9,53,55]

RACHIDI [49] considère le traitement local comme étant un pilier de traitement de l'otite externe nécrosante dont « la négligence peut constituer un point d'ensemencement et un foyer douloureux permanent ».

Ce traitement comprend [9,28]:

1. L'aspiration des sécrétions purulentes.
2. Le débridement local des tissus de granulation.
3. L'ablation des séquestres osseux ou cartilagineux lorsqu'ils existent.
4. Le drainage d'un éventuel abcès.
5. Et enfin, un bon calibrage du conduit auditif externe en utilisant la mèche de pope imbibée par la colymicine.

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

- Un nettoyage du conduit auditif externe avec aspiration des sécrétions
- Une exérèse des tissus de granulation
- Un calibrage du conduit auditif externe.

2.3 TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Selon les données de la littérature, une résection chirurgicale étendue visant l'élimination de tous les tissus infectés était le traitement idéal de l'otite externe maligne. Elle consistait à réaliser un débridement local avec/sans biopsie des tissus profonds, une mastoïdectomie (paroi du canal vers le haut/paroi du canal vers le bas), une décompression du nerf facial et une pétrosectomie. [10,26,125]

Ses indications étaient selon RAINES en 1980 [79]:

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

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

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. [9,47,49,126]

Actuellement, il est largement admis que le rôle de la chirurgie dans l'otite externe maligne est adjuvant ou complémentaire. Elle est réduite à des gestes purement locaux notamment une exérèse des séquestres osseux, un débridement des tissus infectés et un drainage des collections purulentes. [48,127]

Gahide et al. [20], 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 étude, aucun malade n'a bénéficié du traitement chirurgical.

2.4 OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE (OHB) :

L'oxygénothérapie hyperbare a été signalée comme un complément précieux dans la prise en charge de l'OEM, permettant de surseoir ainsi à la chirurgie et de réduire la durée du traitement antibiotique. Elle doit être envisagée dans les formes évoluées avec une atteinte significative de la base du crâne et une extension intracrânienne et en cas de récurrence. [128,129]

EN 1983, LUCENTE a été le premier à indiquer l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'OEM. Depuis, plusieurs études ont vu le jour affirmant ou infirmant le bénéfice de cette thérapeutique. [130]

Sur la base des différentes attitudes des auteurs, l'OHB peut être indiquée comme adjuvant à l'antibiothérapie dans le traitement des OEN dès la troisième semaine, en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit [130]. (Tableau XIII)

Tableau XIII : Oxygénothérapie hyperbare indiquée dans le traitement de l'OEM. [130]

Auteurs	Nombre de patients	Délai	Résultats Recul
Mader [132]	1	16 jours	Guérison 6 mois
Bath [133]	1	3 semaines	Guérison 5 ans
Martel [9]	10	3 semaines	Guérison 5 mois
Singh [131]	3	4 semaines	Guérison 6 mois
Notre série	0	-	-

Le principe de cette thérapeutique repose sur l'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique standard, entraînant ainsi une vasoconstriction et une diminution de l'œdème des tissus endommagés, ainsi que la modulation de plusieurs facteurs de croissance, la prolifération des fibroblastes, l'activation de la néo-

angiogénèse et une activité ostéoblastique améliorée conduisant à une meilleure guérison. [134]

L'oxygénothérapie hyperbare a également des effets antibactériens au niveau du site d'infection. Lorsque les neutrophiles et les macrophages pénètrent dans ces environnements pour réaliser la phagocytose, ils consomment de grandes quantités d'oxygène, qui sont ensuite utilisées par ces cellules pour produire des espèces réactives de l'oxygène (ROS). Ces ROS peuvent tuer les bactéries par rupture de la membrane et dénaturation des protéines. Par conséquent, l'OHB peut améliorer la réponse du système immunitaire à l'infection. [134]

Il est intéressant de noter que l'OHB augmente même l'efficacité antibactérienne de certains antibiotiques, tels que les aminoglycosides. [134]

Cette thérapeutique n'est cependant pas anodine. Elle peut entraîner des complications de gravité variable ; [130,134]

- 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 considère que le traitement ne doit pas être prolongé plus que 15 séances [130].

La plupart des publications dans ce domaine sont basées sur les propres pratiques et expériences des auteurs. la lenteur de cette modalité thérapeutique ainsi que la restriction souvent enregistrée dans l'accessibilité aux caissons hyperbares entravent la capacité des chercheurs à mener des essais cliniques prospectifs, randomisés et en double aveugle pour confirmer l'innocuité et l'efficacité de l'OHB en tant que modalité de traitement de l'OEM.

[134,135,136]

Dans notre série, son indisponibilité a limité son utilisation.

3. INDICATIONS

La prise en charge de l'otite externe maligne repose essentiellement sur le traitement médical 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 [43] a utilisé la classification de COREY :

- Stade I : Il permet d'instaurer un traitement ambulatoire per os ou intraveineux en fonction de l'état du patient.
- Stade II : une hospitalisation s'impose avec un traitement intraveineux par Fluoroquinolone pouvant être associée à une céphalosporine de troisième génération. Une oxygénothérapie hyperbare est conseillée.
- Stade III : un geste chirurgical de détersion des tissus nécrosés et infectés doit être associé.

GEHANNO [33], en 2000, a eu l'attitude la plus efficace et la plus recommandée actuellement par la plupart des écoles; il signale que le traitement antibiotique est la seule thérapeutique admise dans le traitement des otites externes malignes et distingue 2 stades :

– Stade de pré otite externe maligne :

- ✓ On peut prescrire une fluoroquinolone en monothérapie
- ✓ Ciprofloxacine : à la dose de 1500mg/j
- ✓ Ofloxacine : jusqu'à la dose de 800mg /j
- ✓ Durée minimale d'un mois pour prévenir la survenue de complications nerveuses.

– Stade d'ostéite du rocher et de paralysie faciale :

- ✓ Hospitalisation
- ✓ Mettre en route une bithérapie par voie parentérale :

(Ciprofloxacine + Ceftazidime ou Rifampicine)

- ✓ Puis relais par une fluoroquinolone par voie orale ;
- ✓ Pendant une durée minimale de 3 mois.

4. DUREE DU TRAITEMENT

Fixer une durée prédéterminée du traitement antibiotique relève de l'utopie. La durée du traitement devrait être adaptée selon la réponse au traitement et les critères de surveillance

Selon les différentes séries de littérature [2,113,137 ,138], elle varie de 6 semaines à plusieurs mois, du fait que la revascularisation de l'os prend de 3 à 4 semaines.

Tableau XIV : Durée de traitement des otites externes malignes et résultats.

Auteurs	Nombre de cas	Durée	Efficacité
LEVENSON [13]	10	10 semaines	100%
RUBIN J. [124]	11	4 à 8 semaines	100%
BRARSA [137]	100	6 à 12 semaines	90%
RACHIDI [49]	13	4 à 6 semaines	85%
J. Frost et A.D. Samson [113]	26	6 à 7 semaines	100%
Notre série	22	8 semaines	86,36%

Dans notre étude, la durée totale du traitement (voie parentérale + voie orale) était de 8 semaines.

XI. DONNEES EVOLUTIVES

1. CRITERES DE SURVEILLANCE

Une surveillance régulière et prolongée de la maladie s'impose afin de lutter contre les rechutes et repose sur les critères suivants [9,44,54,93] :

1.1 Critères cliniques :

Ces critères sont évalués quotidiennement et sont basés sur :

- L'interrogatoire : la disparition de l'otalgie est considérée comme un élément en faveur de la guérison.

- Les données de l'otoscopie : régression des signes inflammatoires locaux, de l'otorrhée et de la sténose du conduit auditif.

1.2 Critères 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 Critères bactériologiques :

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

1.4 Critères radiologiques :

Ces critères se basent essentiellement sur la normalisation de la scintigraphie au gallium 67.

La plupart des auteurs s'accordent sur l'importance du critère scintigraphique, vu que les critères cliniques et biologiques ne sont pas toujours fiables. [9,33,49,139]

MARTEL [9] 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 [33] insiste sur l'intérêt de la scintigraphie au gallium 67 comme critère majeur de guérison.

Un article, se rapportant à une **étude plus récente**, mentionne par ailleurs 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.

[145]

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

2. EVOLUTION :

De nos jours, grâce à une meilleure connaissance de la maladie et avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *P. aeruginosa* et l'oxygénothérapie hyperbare, le pronostic de cette pathologie s'est considérablement 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. [9,47,124,147,148]

CEREUSE [147], en 1993, a obtenu une guérison totale sans rechute dans 5 cas sur 7 (71 %) avec un recul moyen de 11 mois.

MARTEL [9], en 2000 a obtenu 85% de guérison sans récurrence dans une série de 22 cas.

Johnson et Al [149], en 2014, ont rapporté une guérison chez 90% des cas avec un recul moyen de 18 mois.

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

Dans notre série, nous avons obtenu un taux de guérison totale sans rechute de 86,36%.

2.2 Récidive :

Selon les différentes séries publiées récemment, les récurrences surviennent dans 10 à 20% des cas. [5,20,41]

Dans notre étude, le taux de récurrence était de 9,09%, cela concorde avec le taux rapporté par **Mahdyoun** dans sa série de cas, soit 9,6%.

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. [62]

Ces récurrences peuvent survenir jusqu'à douze mois après l'arrêt des antibiotiques, ce qui nécessite une surveillance régulière et prolongée. [9]

2.3 Séquelles :

Les paralysies résiduelles des paires crâniennes sont responsables de séquelles esthétiques et fonctionnelles invalidantes [33,150]:

- 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.

MARTEL [9] avait 4 cas d'atteinte des paires crâniennes dans sa série, et il a noté :

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

Johnson [149], dans son étude, a rapporté des séquelles neurologiques dans environ 30% des cas.

Quant à notre étude, une paralysie faciale résiduelle a été notée chez un seul patient.

2.4 Mortalité :

Les différentes séries de littérature montrent une nette régression du taux de mortalité due à l'OEM, qui varie de 0 à 15%, alors qu'elle était de 46% en 1968. [2,10,123]

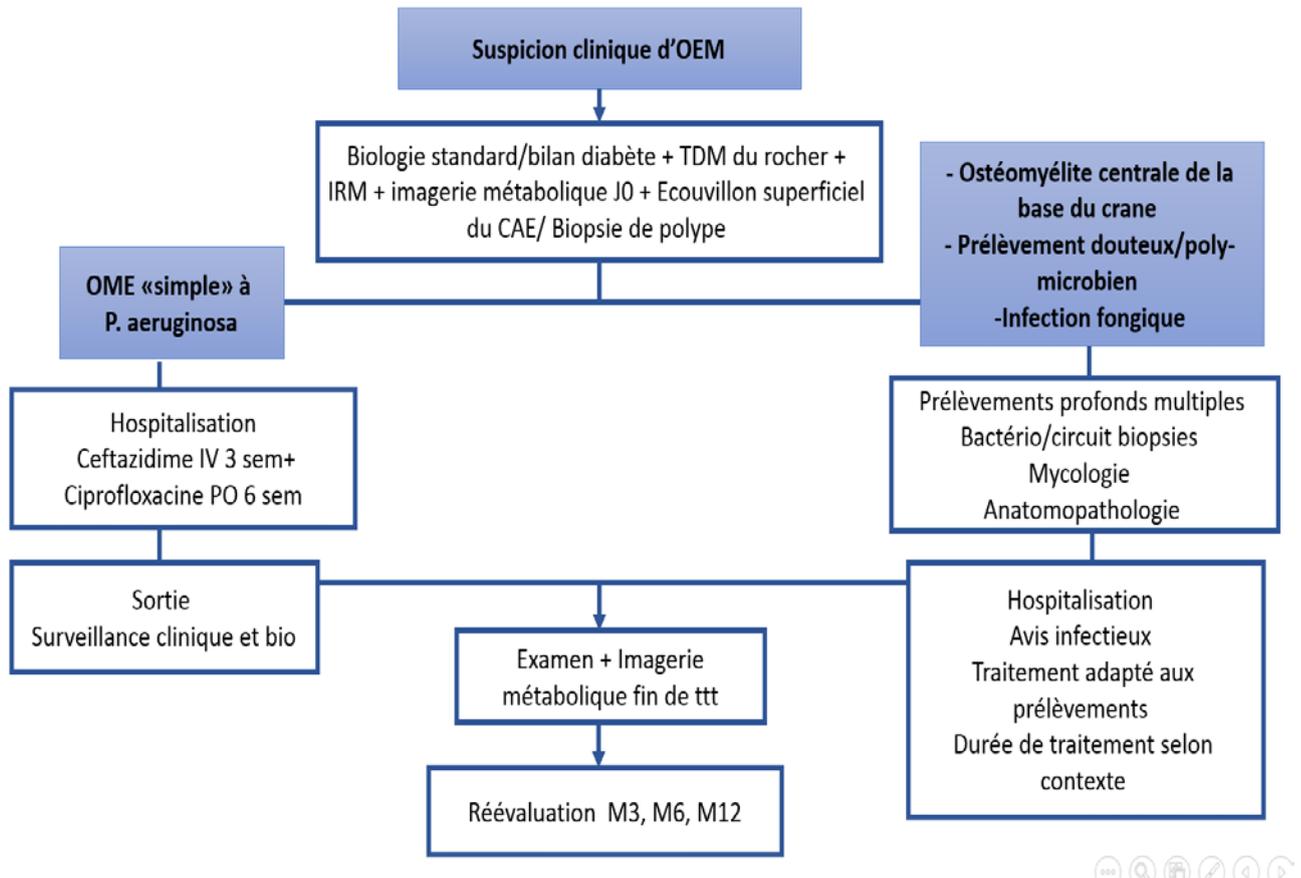
En effet, des chiffres inférieurs à 10% avec 3,1% et 7% respectivement ont été notés dans les études de **Sylvester** et d'**Al-Noury et Al** [23,146]

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. [44,55,66,151]

Nous n'avons noté aucun décès dans notre série.

XII. CONDUITE A TENIR PRATIQUE DEVANT UNE OEM. [174]

Une conduite à tenir pratique a été récemment suggérée devant la suspicion clinique de l'otite externe maligne [174] :





RECOMMANDATIONS



A partir de notre expérience et après une revue de la littérature, il s'est avéré que la prévention est toujours d'actualité. Ainsi, nous recommandons dans notre contexte :

Aux médecins généralistes :

- ❖ Une prise en charge adéquate du diabète et de ses complications dégénératives ainsi que ses comorbidités.
- ❖ Une éducation du diabétique sur les complications et les comorbidités ORL.
- ❖ De penser à une OEM devant toute otite externe traînante chez un sujet âgé diabétique ou immunodéprimé afin d'éviter tout retard diagnostique.
- ❖ Une meilleure connaissance de l'otite externe maligne pour une prise en charge adéquate avec un risque moindre de complications.

Aux médecins ORL :

- ❖ Un **diagnostic précoce** de l'otite externe maligne, il est inconcevable de nos jours d'attendre le stade de complications nerveuses pour poser le diagnostic.
- ❖ L'établissement d'une **prise en charge précoce** et adéquate ainsi qu'un itinéraire d'hospitalisation et de suivi adapté à notre contexte.
- ❖ L'instauration d'un **traitement antibiotique précoce et probabiliste** dans l'attente des résultats microbiologiques puis réévalué selon la sensibilité de la souche après antibiogramme.
- ❖ Une prise en charge **multidisciplinaire** des comorbidités de l'OEM, en collaboration avec le spécialiste concerné.
- ❖ Une **surveillance efficace** des patients atteints d'OEM, en se basant sur la clinique et les marqueurs biologiques notamment la vitesse de sédimentation et la protéine-C réactive. Cette attitude nous paraît justifiée en égard aux coûts élevés du bilan d'imagerie de contrôle et au contexte socio-économique de notre pays.
- ❖ Une sensibilisation des patients atteints d'OEM sur la gravité de l'affection. Ainsi faut-il

les impliquer davantage dans la prise en charge de l'OEM pour une meilleure compliance thérapeutique.

Aux patients :

- ❖ L'adoption de mesures hygiéno-diététiques chez tout patient diabétique notamment l'hygiène du conduit auditif doit revêtir le même intérêt que l'hygiène du pied du diabétique.
- ❖ L'éviction de toutes manœuvres traumatiques du conduit auditif externe.
- ❖ Une bonne observance des prescriptions médicales.



CONCLUSION



Les études sur les otites externes malignes restent difficiles devant la faible prévalence de la pathologie. La littérature est donc essentiellement constituée d'études rétrospectives descriptives, de faible puissance statistique, comme c'est le cas pour la présente étude.

Au terme de notre travail, le diagnostic d'otite externe maligne repose sur un faisceau d'arguments cliniques, bactériologiques et radiologiques.

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

Le *Pseudomonas Aeruginosa* reste le principal pourvoyeur de ces otites externes malignes.

L'apport de l'imagerie est fondamental dans le diagnostic positif et le bilan d'extension de la pathologie.

Le bilan initial peut reposer sur la réalisation d'un scanner retrouvant la lyse osseuse et une IRM mettant en évidence l'ostéite et précisant l'extension aux tissus mous. Peuvent se discuter également la scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au Technétium 99, la scintigraphie aux leucocytes marqués ou, comme proposé récemment, la TEP TDM.

Une approche multi-disciplinaire doit être préconisée incluant la contribution de tous les spécialistes concernés, afin d'optimiser la prise en charge des patients atteints d'OEM.

La prise en charge d'une otite externe maligne est un véritable challenge car non codifiée. Il reste difficile d'établir un protocole thérapeutique devant sa faible prévalence et la variabilité des prises en charge suivant les centres.

Le suivi des patients atteints d'OEM repose sur des données clinico-radiologiques ; la scintigraphie au Ga67 garde la préférence de la plupart des centres. La TEP TDM serait l'examen idéal pour affirmer l'arrêt du traitement car disposant de 96% de sensibilité et 91% de spécificité.

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

Les Otites Externes Malignes.

Une future étude prospective et analytique serait nécessaire pour mieux codifier la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'OEM, en étudiant, notamment, les profils de résistance des germes responsables de cette affection dans notre contexte, afin de mettre en évidence les associations d'antibiothérapies recommandées et d'éviter les échecs thérapeutiques.

Une étude avec un effectif important serait plus robuste et dégagerait des résultats significatifs et utiles.



RÉSUMÉ



Résumé :

L'otite externe maligne est une pathologie infectieuse grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il s'agit d'une ostéite de la base du crâne, dont le point de départ est le conduit auditif externe avec infection par contiguïté de l'os temporal pouvant se propager vers la base du crâne résultant une érosion osseuse progressive, déficit des nerfs crâniens, abcès voire le décès.

L'objectif de notre travail est de discuter à travers une étude rétrospective d'une série de 22 cas d'otites externes malignes colligées au service d'ORL de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans s'étalant de janvier 2015 à février 2021, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de l'otite externe maligne.

L'âge moyen de nos patients est de 67 ans (extrêmes entre 30 et 91 ans) avec une prédominance masculine (sex-ratio est de 2,14).

83,36 % de nos malades étaient diabétiques, avec notion de prise de corticothérapie à long terme chez une patiente atteinte de polyarthrite rhumatoïde.

Le délai diagnostique dans notre étude était en moyenne de 8 semaines (extrêmes de 3 à 12 semaines).

Le tableau clinique était dominé par une otalgie sévère et trainante dans 21 cas (95,4%). L'otorrhée constituait le 2eme motif de consultation dans 20 cas (90,90%), elle était purulente dans 18 cas et claire dans 2 cas. Une paralysie faciale périphérique a été notée dans 5 cas (22,7%). L'otoscopie montrait un conduit auditif sténosé et congestif avec présence d'un tissu de granulation chez tous les malades.

Le prélèvement bactériologique a isolé le *Pseudomonas Aeruginosa* dans 17 cas (77,28%).

La tomodensitométrie a été réalisée chez tous nos patients afin de confirmer le diagnostic et

de juger l'extension. L'imagerie par résonance magnétique a été faite uniquement chez 3 patients de notre série. La scintigraphie osseuse au technétium 99m n'est pas de pratique courante, elle a été réalisée chez un seul patient.

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 et biologiques.

L'évolution de l'otite externe maligne était favorable dans 86,36% des cas. Le taux de récurrence était de 9,09%. Aucun cas de décès n'est à déplorer dans notre étude.

Etablir un gold standard de la prise en charge de l'otite externe maligne 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, life-threatening infectious disease, it is an osteitis of the base of the skull, the starting point of which is the external auditory canal with contiguous infection of the temporal bone that can spread towards the base of the skull resulting in progressive bone erosion, cranial nerve deficit, abscess or even death.

Our aim is to discuss through a retrospective study of a series of 22 cases of malignant otitis externa collected in the ENT department of the Avicenna Military Hospital of Marrakech over a period of 6 years from January 2015 to February 2021, the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and progressive aspects of the disease.

The average age of our patients is 67 years (range between 30 and 91 years) with male predominance (sex ratio is 2.14). 83.36% of our patients were diabetic, a patient was taking long-term corticosteroid therapy for rheumatoid arthritis.

The diagnostic delay in our study averaged 8 weeks (range 3 to 12 weeks).

The clinical picture was dominated by severe and lagging otalgia in 21 cases (95.4%). The otorrhea was the second reason for consultation in 20 cases (90.9%), it was purulent in 18 cases and clear in 2 cases. Peripheral facial paralysis was noted in 5 cases (22.7%).

Otoscopy showed a stenotic and congestive ear canal with the presence of granulation tissue in all patients. Bacteriological sampling isolated *Pseudomonas aeruginosa* in 17 cases (77.28%).

CT scans were requested for all our patients to confirm the diagnosis and judge the extension. Magnetic resonance imaging was performed in only three patients in our series. Technetium-99m bone scan is not common practice, it was performed in only one patient.

All our patients underwent 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 and biological criteria.

We report a cure rate estimated at 86.36%. The recurrence rate was 9.09%. There were no deaths in our study.

Establishing a gold standard for the management of malignant 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 مرضا تعفنيا خطيرا جدا ومميتا . وهو التهاب عظمي في قاعدة الجمجمة، نقطة انطلاقه هي القناة السمعية الخارجية مع عدوى متجاوزة للعظم الصدغي يمكن أن تنتشر إلى قاعدة الجمجمة مما يؤدي إلى تآكل العظام التدريجي أو عجز الأعصاب القحفية أو الخراج أو حتى الموت. هدفنا من هذا البحث هو مناقشة الخصائص الوبائية والسريية والمكاملة والعلاجية والتطورية من خلال دراسة استعادية تضم 22 حالة من حالات التهاب الأذن الخارجية الخبيثة والتي تمت في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى ابن سينا العسكري بمراكش على مدى 6 سنوات من يناير 2015 إلى فبراير 2021.

بلغ متوسط عمر المرض 67 سنة (تتراوح بين 9 و30 سنة) مع سيادة نسبة الذكور (نسبة الجنس هي 2.14).

كان 83.36% من مرضانا مصابين بمرض السكري ، مع الإشارة الى علاج طويل الأمد بالكورتيكوستيرويد عند مريضة مصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي.

بلغ متوسط وقت التشخيص في دراستنا 8 أسابيع (النطاق من 3 إلى 12 أسبوعا)

ويعد الم الاذن العرض الرئيسي عند 21 مريض (95,4%) حيث تميز بحدته الشديدة، يليه تدفق

الاذن في 20 حالة (90.9%) وقد كان صديديا في 18 حالة وشفافا في حالتين، اما شلل الوجه فقد لوحظ عند 5 حالات (22,7%).

أظهر فحص تنظير الاذن تضيق والتهاب القناة السمعية الخارجية وتواجد النسيج الحبيبي في جميع

الحالات، وتم عزل الزائفة الزنجارية بنسبة 77,28%.

تم إجراء الأشعة المقطعية على جميع مرضانا لتأكيد التشخيص وتحديد امتداد العدوى، اما التصوير

بالرنين المغناطيسي فقد تم اجراؤه فقط على 3 مرضى. مسح العظام ليس بممارسة شائعة في سياقنا، فقد تم اجراؤه عند مريض واحد فقط.

وقد تم استشفاء جميع الرضى حيث خضعوا لعلاج موضعي يومي، بالإضافة الى المسكنات وموازنة

داء السكري والمضادات الحيوية باستخدام الفلوروكينولونات بشكل أساسي. في سياقنا استندت مراقبة المرضى على معايير سريرية وبيولوجية. يبدو ان توقع هذا المرض قد عرف تحسنا ملحوظا مع ظهور جزيئات جديدة نشطة على الزائفة، فقد سجلنا نسبة شفاء مقدرة بـ 86,36% ونسبة نكوص مقدرة بـ 9,09% في حين لم تكن هناك وفيات في دراستنا.

إن وضع معيار لمعالجة التهاب الأذن الخارجية الخبيث يظل تحدياً حقيقياً. ونأمل أن تكون هذه المساهمة المتواضعة قد جعلتنا ندرك المهمة التي لا يزال يتعين علينا إنجازها في السيطرة على هذه الحالة.



ANNEXES



ANNEXE 1 :

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 Non

Durée d'évolution : Traitement du diabète : ADO Insuline Régime

Complications dégénératives :

2. HTA : Oui Non

3. Cardiopathie : Oui Non

4. Néphropathie : Oui Non

5. VIH : Oui Non

6. Contage TBK : Oui Non

7. Hémopathie : Oui Non

8. 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 auto-infligé au coton tige
- Ablation de bouchon de cérumen et irrigation du CAE
- Port d'appareillage auditif inadapté Autres

c. Signes fonctionnels :

Otalgie : Oui Non

Intensité : valeur d'EVA Caractère : Irradiation :

Otorrhée : Oui Non

Aspect : Abondance :

Hypoacousie : Oui Non

Autres : Fièvre Trismus Céphalée Asymétrie faciale

Coté atteint : OD OG Bilatérale

d. Données de l'examen physique :

Examen local :

- Inspection du pavillon et du méat auditif externe :

Périchondrite Ecoulement auriculaire Autres

- Palpation : Douleur : Oui Non

A la traction du pavillon A la compression du tragus

- Otoscopie faite : Oui Non

Résultats : CAE inflammé CAE stenosé Ecoulement purulent

Séquestres osseux Tissu de granulation

Aspect du tympan : Visible Invisible

Si visible : Normale Congestif Perforé

- Examen de l'oreille controlatérale : Atteinte Saine

Examen locorégionale : Mastoïdite Parotidite Autres

Examen neurologique :

Examen des paires crâniennes :

- Paralysie faciale périphérique : Oui Non

Isolée associée

Immédiate secondaire Côté atteint : OD OG

-Atteinte des autres nerfs crâniens : oui non

Lequel :

Le reste de l'examen neurologique :

- Syndrome méningé : oui non

- Signe de localisation neurologique : oui non

- Autres :

2. Bilan paraclinique :

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

Résultat : négatif

Positif: 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 peri auriculaires

Extension à l'ATM

Extension aux espaces profonds de la face

Extension à l'oreille moyenne

Ostéolyse 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

3. Prise en charge thérapeutique :

- Hospitalisation : systématique oui non

Durée d'hospitalisation :

a. Traitement médical :

- Traitement antalgique : oui non

Palier selon OMS :

5. Evolution :

- **A court terme :**

- La douleur sous TT à 48h : EVA =... ; à la sortie : EVA=...

- La cinétique des indicateurs biologiques :

VS J1= ; J7= ; J 14=

CRP J1= ; J7= ; J 14=

- **A moyen et à long terme :**

- La douleur : L'état local : La TDM de contrôle :

- La prise en charge du diabète :

- **Les profils évolutifs :** Guérison

Récidive

Décès

Séquelles neurologiques.

ANNEXE 2 : RAPPELS

I- ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE [152]

L'oreille externe, composée du pavillon et du méat acoustique externe, est dotée de plusieurs fonctions : amplification et localisation spatiale de l'onde sonore, rôle de protection de l'oreille moyenne, auquel il convient d'ajouter une importance dans l'esthétique céphalique. Elle correspond au premier organe acoustique, situé en dehors de l'oreille moyenne et de l'oreille interne (Figure 21).

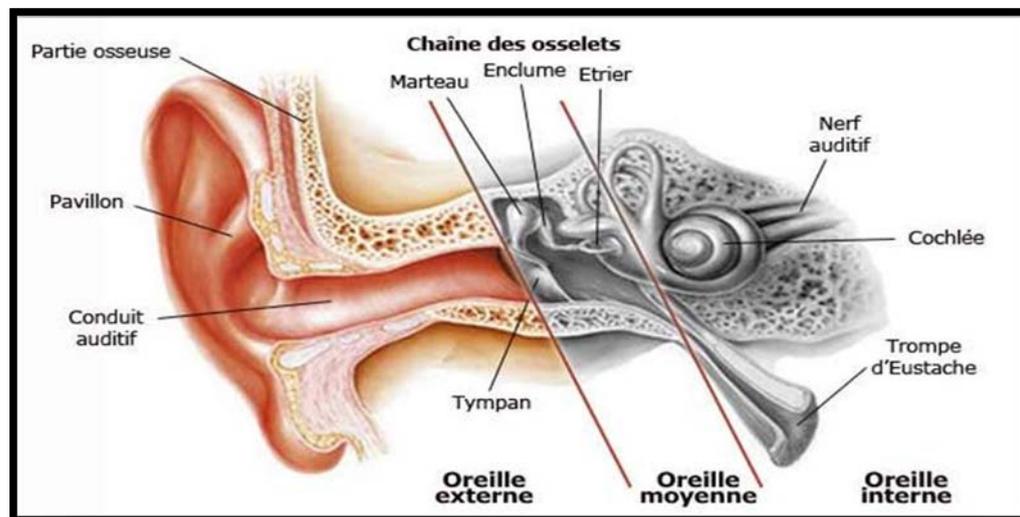


Figure 21 : Anatomie de l'oreille [152]

1-Le pavillon :

Le pavillon est la partie externe et visible de l'oreille. C'est un organe pair, situé en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et de la région parotidienne, en avant de la mastoïde, au-dessous de la région temporale. [152,153]

Il est principalement constitué d'un cartilage flexible, élastique et recouvert sur ses deux faces par de la peau. Seule la partie inférieure, ou lobule de l'oreille, est privée de cartilage. Ses dimensions et sa forme sont très variables. Le pavillon, qui a même servi à identifier des individus, possède de nombreuses irrégularités de surface qui portent chacune un nom. Les plus importantes sont [152] :

- **L'hélix** : réalise la périphérie des deux tiers supérieurs du pavillon. Il naît au niveau de la partie antérieure de la conque et au-dessus du MAE par une racine qui se porte en avant et en haut pour ensuite s'incurver en formant un arc à concavité inférieure. Il se termine dans la partie postéro-supérieure du lobule.
- **L'anthélix** : est une saillie bifide concentrique à l'hélix, duquel il est séparé par la gouttière scaphoïde de l'hélix ou scapha, il naît parallèlement à la racine de l'hélix, s'incline en haut et en avant pour se diviser en deux saillies, les racines antérieure et postérieure de l'anthélix. La zone délimitée par ces deux racines et l'hélix est nommée fossette naviculaire.
- **Le tragus** : est une saillie de forme triangulaire, inclinée en arrière et en dehors, à l'aplomb du MAE. Son bord libre peut être convexe ou d'aspect légèrement bituberculeux. Il est séparé de l'hélix par un sillon nommé incisura anterior auris.
- **L'antitragus** : est une petite saillie en avant de la naissance de l'anthélix et répond au tragus, dont il est séparé par une échancrure à concavité postéro-supérieure nommée échancrure de la conque ou inter-tragienne.
- On décrit également une petite dépression située entre l'antitragus et l'anthélix nommée **sillon postérieur du pavillon ou incisure de l'anthélix** [154].
- **La conque** : est une dépression limitée par l'anthélix en arrière et en haut, la racine de l'hélix et le tragus en avant, l'antitragus en bas. Elle est divisée en deux parties par la racine de l'hélix : cyma conchae en haut et en arrière, cavum conchae en avant et en bas.
- **Le lobule** : simple repli cutané sans armature cartilagineuse, fait suite à l'hélix et au tragus.

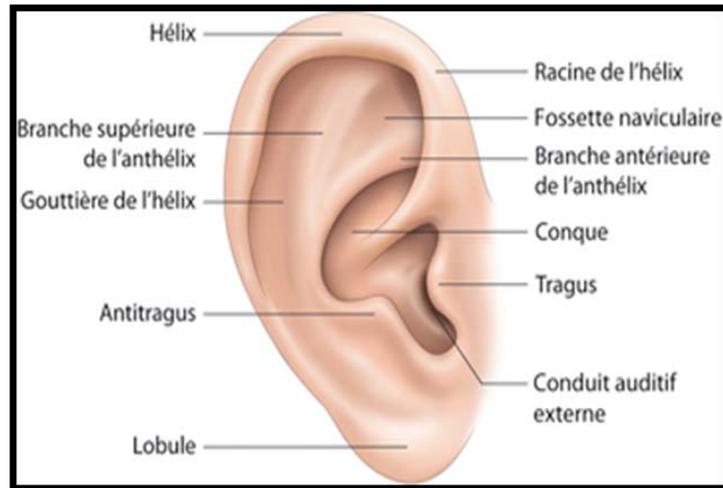


Figure 22 : pavillon de l'oreille [152]

2- Le conduit auditif externe (CAE) : [152]

Le conduit auditif externe s'étend du fond de la conque (appelée aussi cavum) au tympan. D'un diamètre très variable (de 4 à 10 mm), il présente deux courbures physiologiques, une postéro-antérieure et une supéro-inférieure, rendant parfois son examen difficile. Sa longueur est en moyenne de 25mm.

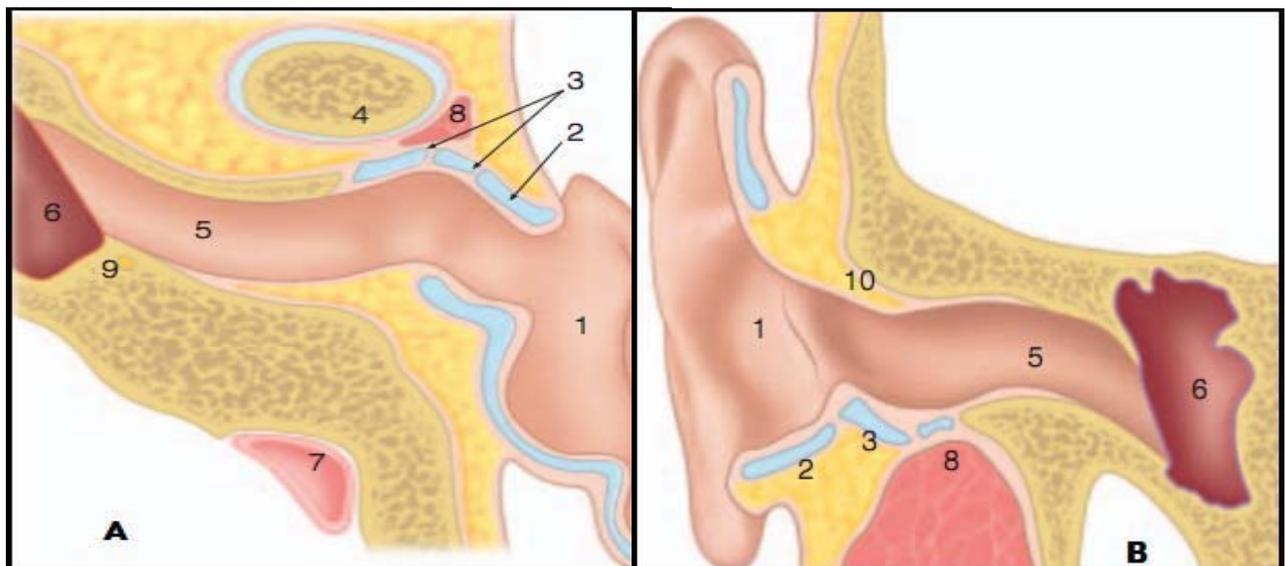


Figure 23 : coupe transversale (A) et coupe coronale (B) du conduit auditif externe [155]

1. conque ; 2. Tragus ; 3. Incisure cartilagineuse du CAE ; 4. Condyle mandibulaire ;

5. Conduit auditif externe ; 6. Caisse du tympan ; 7. Sinus latéral ; 8. Prolongement parotidien 9. Nerf facial (troisième portion) ; 10. Pars cupularis (mur de la logette).

Le conduit auditif externe se divise en deux parties [155] :

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

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

Cette portion est reconnaissable à ses annexes cutanées avec des poils et des glandes (figure 24), dont celles qui produisent notamment le cérumen.

Portion osseuse : Mesurant en moyenne 16mm de longueur, aplatie d'avant en arrière, elle constitue les deux tiers internes du conduit. Elle est constituée par l'os tympanal et la portion souszygomatique de l'écaïlle de l'os temporal. Cette portion est lisse (figure 24) et ne contient pas d'annexes cutanées et ne produit donc pas de cérumen.

On décrit classiquement quatre parois et deux orifices au CAE [155] :

- **La paroi antérieure** : Elle est constituée par le bord antérieur de l'os tympanal. Cette paroi, concave de haut en bas, se raccorde à angle aigu avec la membrane tympanique. D'une faible épaisseur (2 mm), elle est en rapport en avant avec l'ATM et le prolongement sous-condylien de la glande parotide.
- **La paroi inférieure** : Elle est également formée par la gouttière de l'os tympanal, avec une concavité inférieure dans le sens transversal.
- **La paroi postérieure** : Elle est formée : en dehors par l'apophyse mastoïde du temporal, en dedans par la gouttière du tympanal. Elle réalise la séparation entre les cavités

mastoïdiennes et le MAE. Elle est parcourue par la scissure tympano-squameuse. Ses principaux rapports sont : en arrière, les cellules mastoïdiennes et la troisième portion du nerf facial, en bas en avant la partie postérieure de l'atrium.

- **La paroi supérieure** : Formée par la partie squameuse de l'os temporal, elle adopte une concavité inférieure dans le sens sagittal. À sa partie médiale, elle s'incline fortement en bas et en dedans pour former le mur de la logette (pars cupularis). Ce mur osseux s'affine de haut en bas et limite en dehors l'épitympanum. Son principal rapport supérieur est la méninge temporale et le lobe temporal.

- **L'orifice médial** : Il répond à l'insertion de la membrane tympanique dans son sulcus.

- **L'orifice latéral** : Il correspond à la jonction entre les deux composantes osseuse et fibro-cartilagineuse du MAE. On rappellera un caractère osseux très constant au niveau de la zone de jonction postéro-supérieure, l'épine supra-méatique de Henlé.

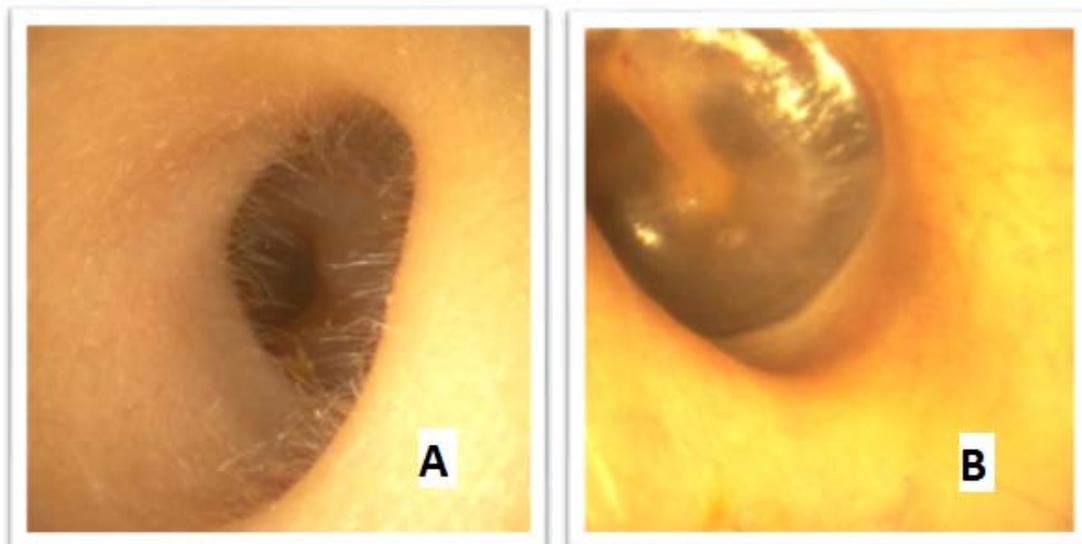


Figure 24 : image otoscopique de la partie cartilagineuse (A) et la partie osseuse (B) du CAE. [181]

3- Rapports du conduit auditif externe : [153,156]

La paroi antérieure répond à l'articulation temporo-mandibulaire (figure 25).

- En dedans, la mince lame osseuse de l'os tympanal est séparée des 2/3 internes du condyle de la mandibule par du tissu cellulo-graisseux.

- En dehors, le conduit cartilagineux est séparé du 1/3 externe du condyle mandibulaire par un prolongement parotidien ; le nerf facial s'épanouit à ce niveau.

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

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

La paroi supérieure répond :

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

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

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

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

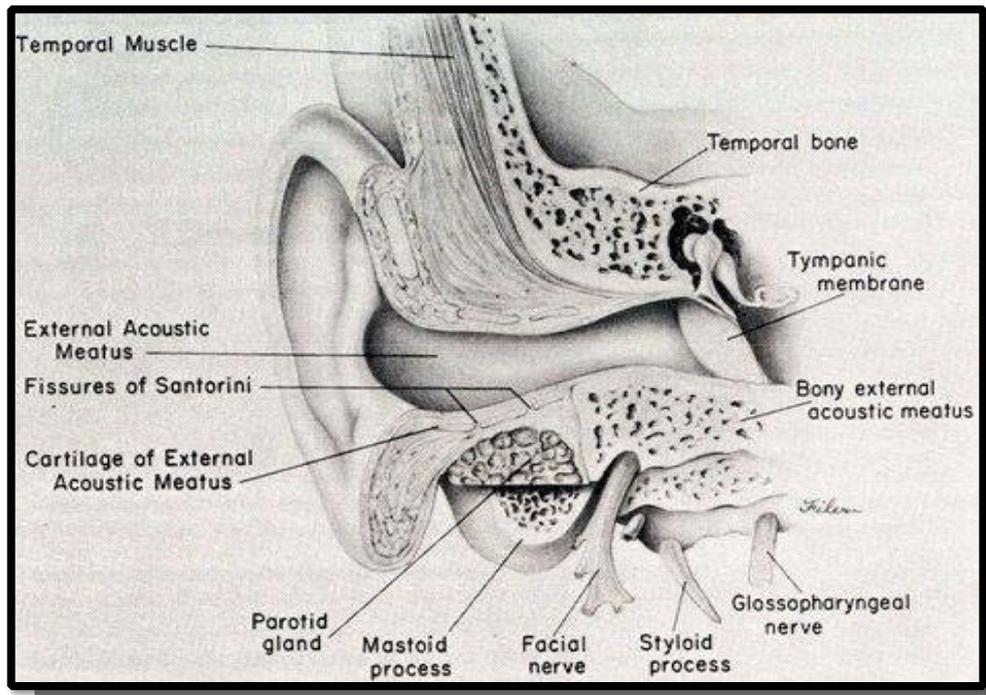


Figure 25 : Les différents rapports du conduit auditif externe. [15]

4- Vascularisation de l'oreille externe : [157,158]

4-1- Vascularisation artérielle :

Le réseau artériel est d'origine carotidienne externe. On peut décrire deux axes vasculaires (figure 26) :

- **un réseau antérieur** : issu de l'artère temporale superficielle (ATS). L'artère auriculaire, branche de l'ATS, longe lors d'un trajet ascendant le bord antérieur du tragus et de l'hélix. Elle donne plusieurs branches, le plus souvent au nombre de trois, à destination de la partie antérieure de l'hélix, de la fossette naviculaire, des racines de l'anthélix, du tragus et du lobule.
- **un réseau postérieur** : dépendant de l'artère auriculaire postérieure (AAP), née de la carotide externe ou de l'occipitale. L'AAP Possède un trajet ascendant au bord antérieur de l'apophyse mastoïde, au niveau du sillon rétro auriculaire, en avant du muscle rétro auriculaire. Elle se divise en plusieurs branches destinées

à la face médiale du pavillon, et en trois ou quatre branches perforantes. Ces branches perforantes réalisent un réseau anastomotique avec le réseau antérieur issu de l'ATS, très dense au niveau de la conque.

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

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

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

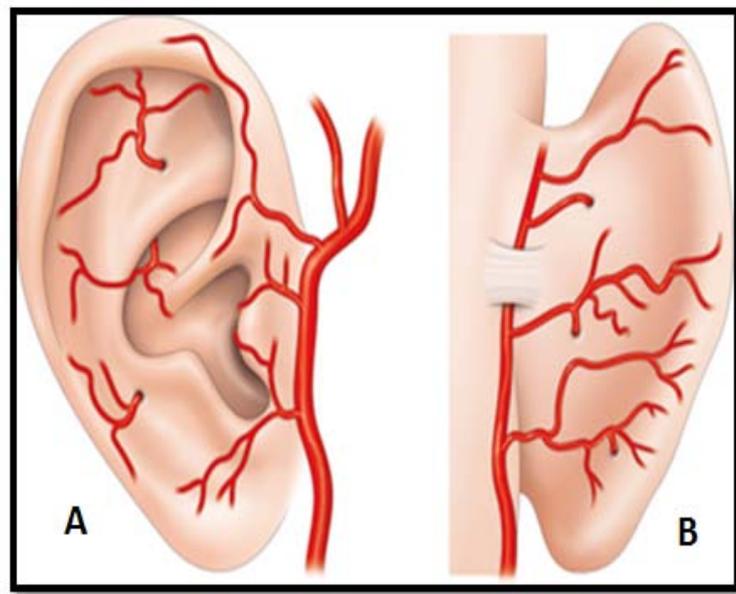


Figure 26 : Vascularisation artérielle de l'oreille externe : (A) Branches antérieures de l'artère temporale superficielle ; (B) Branches de l'artère auriculaire postérieure. [176]

4-2- Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de l'OE se fait par deux réseaux principaux (figure 27) :

- **Un réseau antérieur** : se drainant dans la veine temporale superficielle puis dans la veine jugulaire externe ;
- **Un réseau postérieur** : se drainant via les veines auriculaire postérieure et occipitale superficielle dans le réseau jugulaire externe ; dans les sinus veineux intracrâniens via la veine émissaire mastoïdienne. Le drainage du MAE osseux suit ces deux axes et celui de la veine maxillaire interne.

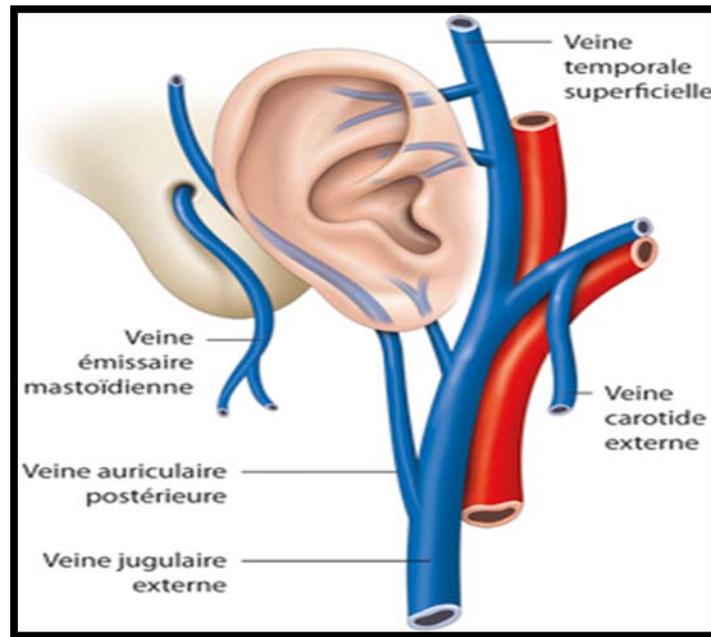


Figure 27 : Vascularisation veineuse de l'oreille externe. . [176]

4-3- Drainage lymphatique :

La connaissance de drainage lymphatique de l'OE prend tout son sens dans la chirurgie carcinologique du pavillon. Celui-ci concerne le pavillon et la portion cartilagineuse du MAE. Il s'effectue par trois voies de drainage (figure 28) :

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

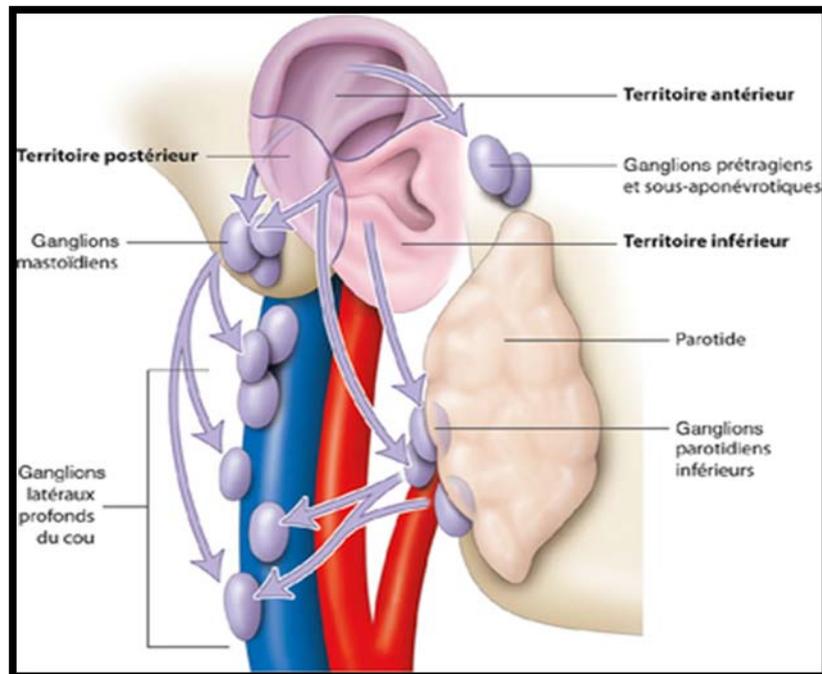


Figure 28 : Drainage lymphatique de l'oreille externe. [176]

5- Innervation de l'oreille externe : [159]

L'innervation sensitive complexe de l'oreille externe est très riche ce qui explique la physiologie des otalgies, elle est assurée par quatre nerfs (figure 29) :

- **Le nerf intermédiaire de Wrisberg** : Il réunit les fibres sensibles de la zone de RamsayHunt, comprenant la conque, la partie antérieure de l'anthélix, la racine de l'hélix, la fossette triangulaire, les faces postérieure et inférieure du MAE et du tympan.
- **Le nerf auriculo temporal** : branche du nerf mandibulaire, qui innerve le tragus, la portion ascendante de l'hélix, la face antérieure du MAE et du tympan ;

- **La branche postérieure du nerf grand auriculaire** : issu des racines C2 et C3 du plexus cervical superficiel ; elle innerve le lobule, le tiers postérieur du pavillon à sa face externe ainsi que toute sa face médiale.
- **Le rameau auriculaire du nerf vague (rameau de la fosse jugulaire)** : qui pénètre dans l'aqueduc du facial par l'ostium introitus, s'anastomose temporairement au VII, sort dans l'espace rétrostylien par le canaliculus mastoïdeus, 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.

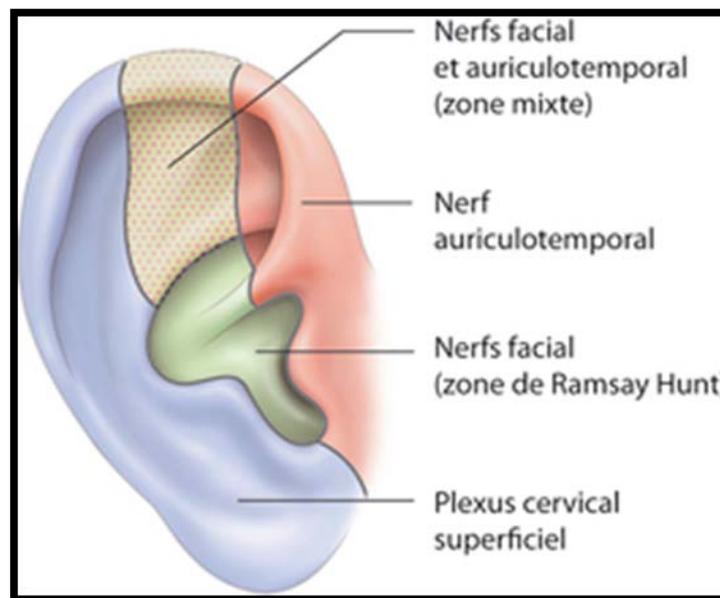


Figure 29 : Innervation sensitive de l'oreille externe. [176]

II- ANATOMIE DE L'OS TEMPORAL : [160,161,162]

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

C'est un os pair et symétrique. Il participe à la formation de la base du crâne et de la calvaria. Il contient l'appareil de l'audition et de l'équilibration.

Situation :

- en arrière et en dehors du sphénoïde.
- en avant et en dehors de l'occipital.
- au-dessous de l'os pariétal.

Description : il est constitué de trois parties embryologiquement distinctes

- l'écaille = partie squameuse
- le rocher = partie pétreuse
- l'os tympanale = partie tympanique

1- Partie squameuse ou écaille :

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

2- Partie pétreuse ou rocher :

C'est la portion la plus complexe de l'os temporal, elle a la forme d'une pyramide quadrangulaire dont le grand axe est oblique en avant et en dedans. Sa base est située en dehors et en arrière et son apex, tronqué, est dirigé vers l'avant et en dedans. Deux de ses faces sont supérieures et endocrâniennes : la face antéro-supérieure est en rapport avec le cerveau, la face postéro-supérieure est en rapport avec le cervelet. La rencontre de ses deux faces forme le bord supérieur du rocher. Les deux autres faces sont inférieures et exocrâniennes. La face postéro-inférieure est en rapport avec la surface extérieure de la base du crâne. La dernière face, la face antéro-inférieure dont il n'existe pas de terminologie spécifique dans la Nomina Anatomica (NA), est en grande partie masquée sur un temporal entier par la superposition des deux autres pièces de l'os temporal. Si l'on enlève la partie squameuse et la partie tympanique de l'os temporal, la portion cachée de cette face est exposée (figure 30). Elle est constituée d'une zone périphérique adhérente aux deux constituants osseux retirés et d'une partie centrale libre et excavée correspondant à la partie médiale des cavités de l'OM. Le fond de cette cavité correspond aux faces internes de la caisse du tympan, des annexes mastoïdiennes et de la partie osseuse de la trompe auditive.

3- Partie tympanique de l'os temporal :

C'est le plus petit élément de l'os temporal. Elle est positionnée en avant de la face antéro-inférieure de la partie pétreuse, en dessous du segment horizontal de la partie squameuse qu'elle croise transversalement. Elle a la forme d'un demi-cornet ouvert vers le haut et dirigée selon le même axe que le méat acoustique externe (MAE). Elle forme les parois antérieures, inférieure et une portion de la paroi postérieure du MAE, au fond duquel on retrouve le sillon tympanique (sulcus tympanicus) dans lequel s'enchâsse l'anneau tympanique. L'espace vacant entre les deux extrémités supérieures du demi-cornet, grande et petite épines tympaniques, est comblé par la partie cupulaire de la partie squameuse. Le bord supérieur s'articule avec la partie squameuse et la partie pétreuse et réalise la scissure de Glaser qui sépare la fosse mandibulaire en deux segments, dont le seul segment antérieur est articulaire (figure 30). Latéralement, le bord

Les Otites Externes Malignes.

supérieur est en contact avec la partie squameuse et crée la partie postérieure ou latérale de la scissure de Glaser ou fissure tympano-squameuse. Plus en dedans, un prolongement inférieur du tegmen tympani de la partie pétreuse, ou hernie du rocher, vient s'intercaler entre les deux os précédents et dédoubler la partie antérieure ou médiale de la scissure de Glaser en une fissure péto-tympanique en arrière et une fissure péto-squameuse en avant. Au niveau de la fissure péto-tympanique, il existe deux orifices qui donnent accès à la caisse du tympan. Le plus latéral est le plus large et laisse passer l'artère tympanique antérieure et le ligament antérieur du marteau. En position plus médiale, on trouve le canal de Huguier dans lequel chemine la corde du tympan. Du fait de sa constitution, le terme de fissure péto-tympano-squameuse devrait être retenu pour désigner la scissure de Glaser.

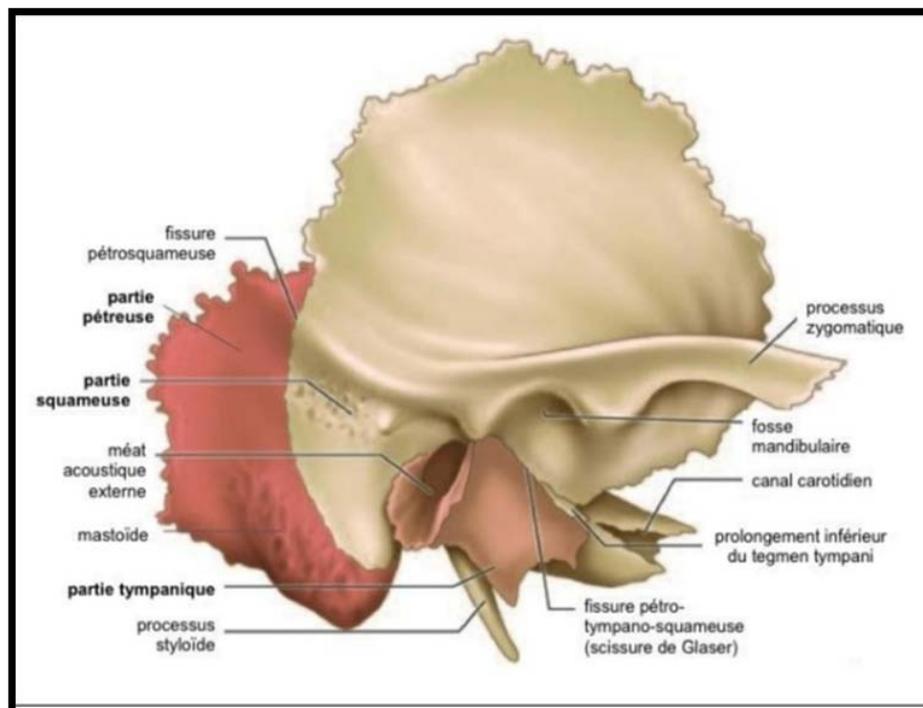


Figure 30 : Vue latérale de l'os temporal droit. [177]

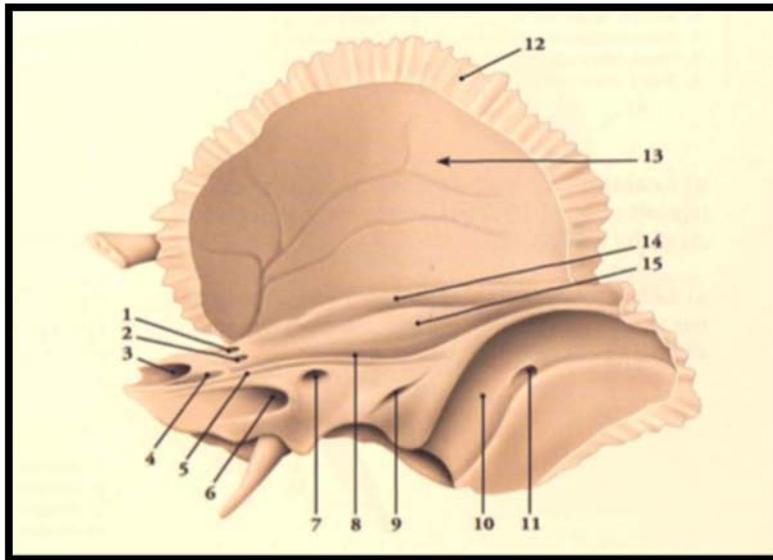


Figure 31 : Os temporal droit, vue médiale montrant sa face endocrânienne [178]

1. hiatus du canal du n. petit pétreux ; 2 .hiatus du canal du n. grand pétreux ; 3.canal carotidien ;
4.fosse trigéminal ; 5.sillon du sinus pétreux sup ; 6.pore acoustique int ; 7.fossa subarcuata ;
8.bord sup de la partie pétreuse ; 9.ouverture ext de l'aqueduc du vestibule ; 10.sillon du sinus
sigmoïde ; 11.foramen mastoïdien ; 12.bord pariétal 13.face int de la partie squameuse ;
14.tegmen tympani ; 15.éminence arquée.

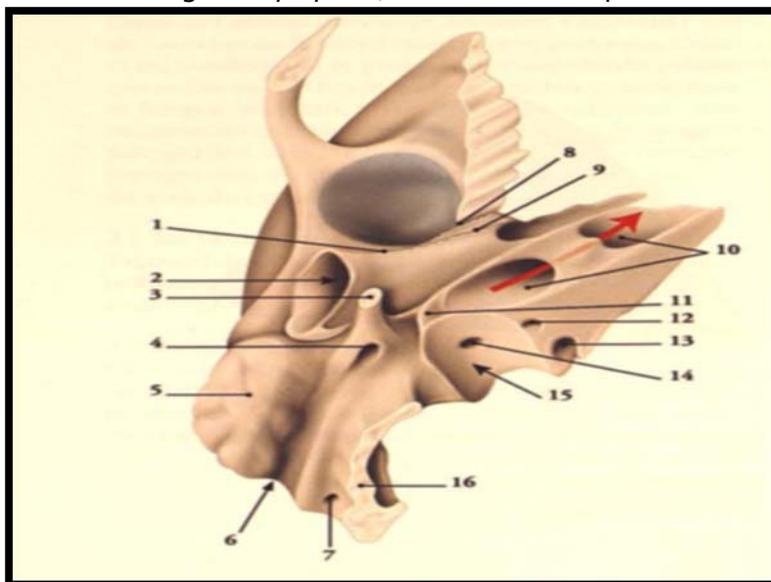


Figure 32 : Os temporal droit, vue inférieure montrant sa face exocrânienne. [178]

1. fissure tympano–squameuse ; 2. Méat acoustique externe ; 3. Processus styloïde ; 4.foramen
stylo–mastoïdien ; 5.processus mastoïde ; 6.incisure mastoïdienne ; 7.foramen mastoïdien ;
8.fissure petro–squameuse ; 9.fissure pétro–tympanique ; 10.canal carotidien ; 11.fossette pé–

treuse ; 12.ouverture ext. du canalicule cochléaire ; 13.canalicule tympanique ; 14.canalicule mastoïdien ; 15.fosse jugulaire ; 16.bord occipital.

III- COMMENSALISME DU CAE : [163,164,165,166]

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

1- Les différentes flores du CAE :

1-1- Flore bactérienne :

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

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

- 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. En effet, une destruction élective de la flore bactérienne entraîne une augmentation anormale de la proportion des agents fongiques, ce qui leur confère un caractère invasif et pathogène.

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.

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

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.

IV- RAPPELS PHARMACOLOGIQUES : [167]

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.**

1-1- 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 ++

Les Otites Externes Malignes.

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

1-2- Céphalosporines de troisième génération :

Les plus utilisées sont : – La Ceftazidime (Furtum®)

– La Ceftriaxone (Claforan®)

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

Spectre :

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

– Anaérobies.

Leurs diffusion est bonne dans les liquides et tissus suivants :

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

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

Posologies :

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

Contre-indications :

Surtout les allergies au groupe des bêtalactamines.

Effets indésirables :

- Manifestations allergiques ;

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

1-3- Pénicillines anti pyocyaniques :

a- 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.

b- 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- L'imipénème (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 50mg/kg/jour.

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

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

Contre-indications :

Hypersensibilité à l'un des constituants de ce médicament.

Effets indésirables :

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

Spectre :

- Aérobie à Gram 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.

1-3- Aminosides :

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

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

2- Antifongiques :

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

2-1- 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, manifestation hématologiques et surtout toxicité rénale.

2-2- Caspofungin :

Antimycosiques pour usage systémique.

Indications :

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

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

Posologies :

Une dose de charge unique de 70 mg doit être administrée le premier jour de traitement ; le traitement sera poursuivi à la dose de 50 mg par jour à partir du deuxième jour. Pour les patients pesant plus de 80 kg, après la dose de charge initiale de 70 mg, l'administration ultérieure de Caspofungin 70 mg est recommandée.

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

Contre-indications :

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

Effets indésirables :

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



BIBLIOGRAPHIE



1. **KHNABA, S., BILLAH, M. Moukine, EL KETTANI, N. Ech-Cherif, et al.**
L'otite externe progressive nécrosante: ce que le radiologue attend de l'imagerie. *Journal of Neuroradiology*, 2014, vol. 41, no 1, p. 29–30.
2. **Daniel A. Carlton, Enrique E. Perez, Eric E. Smouha,**
Malignant external otitis : The shifting treatment paradigm, (2017)
3. **DIALLO, Thierno Boubacar, LAME, Cheikh Ahmédou, BIRAME, L. O. U. M., et al.**
Otites externes né crosantes progressives : à propos de 15 cas.
Revue Africaine de Médecine Interne, 2022, vol. 9, no 2–2, p. 43–46.
4. **ULUS, Sergul, BAZ, Eyup, ERKUL, Bulent Evren, et al.**
Principles in Malignant Otitis Externa.
An International Journal of Otorhinolaryngology Clinics, 2022, vol. 14, no 1, p. 1–6.
5. **Hasnaoui M, Ben Mabrouk A, Chelli J, Larbi Ammari F, Lahmar R, Toumi A et al.**
Necrotising otitis externa: A single centre experience.
J Otol. 2021; 16(1): 22-6
6. **Bhasker D, Hartley A, Agada F.**
Is malignant otitis externa on the increase?
A retrospective review of cases. *Ear Nose Throat J.* 2017; 96(2): E1-5
7. **Bhat V, Aziz A, Bhandary SK, Aroor R, Kamath PSD, Saldanha M.**
Malignant Otitis Externa – A Retrospective Study of 15 Patients Treated in a Tertiary Healthcare Center.
J Int Adv Otol. 2015; 11(1): 72-6
8. **Glikson, E., Sagiv, D., Wolf, M., & Shapira, Y. (2017).**
Necrotizing otitis externa: diagnosis, treatment, and outcome in a case series.
Diagnostic microbiology and infectious disease, 87(1), 74–78.
9. **Martel J, Duclos J, Darrouzet V, Guyot M, Bébéar JP.**
Otites externes « malignes » ou nécrosantes progressives. Expérience d'une prise en charge de 22 cas.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac ,2000; 117:5,291 – 298.
10. **Chandler JR.**
Malignant external otitis.
Laryngoscope 1968;78:1257_94.
11. **P Meltzer, G Keleman.**
Pyocyanous osteomyelitis of the temporal bone, mandible, and zygoma.
Laryngoscope. 69 (1959) 1300.
12. **Marina S, Goutham MK, Rajeshwary A, Vadisha B, Devika T.**
A retrospective review of 14 cases of malignant otitis externa.
Journal of Otology. 2019; 14(2): 63-6
13. **Levenson JM, Parisier SC, Dolitsky J, Bindra G.**
Ciprofloxacin: drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO). *Laryngoscope* 1991; 101:821–4.

14. **P Gehanno.**
Ciprofloxacin in the treatment of malignant external otitis, *Chemiotherapy*.
40 Suppl 1 (1994) 35–40
15. **J Rubin Grandis, BF Branstetter 4th, VL Yu.**
The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations,
Lancet Infect.Dis. 4 (2004) 34–39.
16. **R Lang, S Goshen, R Kitzes–Cohen, J Sade.**
Successful treatment of malignant external otitis with oral ciprofloxacin: report of experience with 23 patients,
J.Infect.Dis. 161 (1990) 537–540
17. **Evans I, Richard S.**
Necrotizing otitis externa.
Journal laryngé 1973; 87:13 – 20.
18. **Cohn A.**
Progressive necrotizing otitis. Malignant external otitis.
Arch Otolaryngol 1974; 99: 136 – 9 .
19. **S Hollis, K Evans.**
Management of malignant (necrotising) otitis externa,
J.Laryngol.Otol. 125 (2011) 1212–1217.
20. **P Mahdyoun, C Pulcini, I Gahide, C Raffaelli, C Savoldelli, L Castillo, et al.**
Necrotizing otitis externa: a systematic review,
Otol.Neurotol. 34 (2013) 620–629.
21. **Long DA, Koefman A, Long B.**
An emergency medicine focused review of malignant otitis externa.
American Journal of Emergency Medicine 2020
22. **Unadkat S, Kanzara T, Watters G.**
Necrotizing otitis externa in the immunocompetent patient: case series.
J Laryngol Otol. 2018 Jan;132(1):71–74.
23. **Sylvester MJ, Sanghvi S, Patel VM, et al.**
Malignant otitis externa hospitalizations: analysis of patient characteristics.
Laryngoscope. 2017 Oct;127(10):2328–2336.
24. **SEKAR, Raghul, RAJA, Kalaiarasi, GANESAN, Sivaraman, et al.**
Clinical and current microbiological profile with changing antibiotic sensitivity in malignant otitis externa.
Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery, 2022, vol. 74, no Suppl 3, p. 4422–4427.
25. **. YANG, Tzong–Hann, XIRASAGAR, Sudha, CHENG, Yen–Fu, et al.**
Malignant otitis externa is associated with diabetes: a population–based case–control study. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 2020, vol. 129, no 6, p. 585–590.

- 26. SHAVIT, Sagit Stern, SOUDRY, Ethan, HAMZANY, Yaniv, et al.**
Malignant external otitis: factors predicting patient outcomes.
American journal of otolaryngology, 2016, vol. 37, no 5, p. 425–430.
- 27. Rubin J, Yu V.**
Malignant external otitis; insights into pathogenesis, clinical manifestation, diagnosis and therapy.
The American journal of medicine 1988; 85:391–8
- 28. Carfrae MJ, Kesser BW.**
Malignant otitis externa.
Otolaryngol Clin North Am. 2008 Jun;41(3):537–49, viii–ix.
- 29. Takata, Junko, et al.**
"Systematic review of the diagnosis and management of necrotising otitis externa: Highlighting the need for high-quality research."
Clinical Otolaryngology 48.3 (2023): 381–394.
- 30. Giamarellou H.**
Therapeutic guide lines for pseudomonas aeruginosa infections.
International journal of antimicrobial agents 2000; 16:103 – 6.
- 31. Chamoul PH, Pessey JJ, Lacomme Y.**
Otite externe nécrosante des diabétiques : à propos d'un cas.
JFORL 1981; 30:407 – 12.
- 32. Robert E. Morales M.D. Assistant Professor , David J. Eisenman MD Associate Professor, Prashant Raghavan MBBS Associate Professor, Imaging Necrotizing Otitis Externa, Seminars in Roentgenology (2019)**
- 33. Gehanno P.**
Otite externe maligne.
Concours médical 2000; 11:761 – 3.
- 34. Schultz.P, Riehm.S, Boivin.G**
Otite externe nécrosante (otite maligne externe) et diabète.
Médecine des maladies métaboliques – février 2011 – Vol.5 – N° 1.
- 35. Sreepada, Gangadhar S., and Jed A. Kwartler.**
"Skull base osteomyelitis secondary to malignant otitis externa."
Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery 11.5 (2003): 316–323.
- 36. Marsot–Dupuch K, Tiyriboz A, Meyer B et al.**
Otite externe maligne. Quand et quelle imagerie.
Ann Oto Laryngol 1991; 108:325–31.
- 37. Dorghazi RM, Nadol JB, Hystop NE.**
Invasive external otitis. Report of 21 cases and review literature.
Am J Med 1981; 71:603–14.

- 38. MARSZAŁ, Joanna, WIERZBICKA, Małgorzata, et BARTOCHOWSKA, Anna.**
Is Facial Nerve Decompression Justified in Malignant External Otitis?
Literature Review and Own Experience. *J Int Adv Otol*, 2023, vol. 19, no 3, p. 191–198.
- 39. CHAWDHARY, G., LIOW, N., DEMOCRATIS, J., et al.**
Necrotising (malignant) otitis externa in the UK: a growing problem. Review of five cases and analysis of national Hospital Episode Statistics trends.
The Journal of Laryngology & Otology, 2015, vol. 129, no 6, p. 600–603.
- 40. 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.
- 41. Ben Cheikh Tawher.**
L'otite externe nécrosante.
Thèse médecine Monastir 2003.
- 42. Ben Garmora O, Zribi S, Zaïnino R, Hriga I, Mbarek Ch, Elkhdim A.**
L'otite externe nécrosante progressive.
Journal Tunisien d'ORL 2003; 11:5–9.
- 43. Facon F, Braccini F, Ayache S, Lauren P.**
Otitis externe maligne approche diagnostique et thérapeutique.
JFORL 2000; 49:270–5.
Acta Oto-Laryngologica, 2010; 130: 89_94.
- 44. Gassab Elyes, Krifa N, Sayah N, Khaireddine N, Koubaa J.**
L'otite externe nécrosante progressive : à propos de 36 cas.
La Tunisie Médicale – 2011 ; Vol 89 (n°02) : 151 à 156.
- 45. Lela M, Lipshitz N, Dagan E, Wolf M.**
Is laterality of malignant otitis externa related to handedness?
Medical Hypotheses 81 (2013) 142–143.
- 46. Karman Emin, MD, Mehmet Yilmaz, MD, Metin Ibrahimov, MD, Yusuf Hacıyev, MD, and Ozgür Enver, MD.**
Malignant Otitis Externa.
J Craniofac Surg 2012;23: 1748–1751.
- 47. 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.
- 48. Lambor DV, Das CP, Goel HC, Tiwari M, Lambort SD, Fegade MV.**
Necrotising otitis externa: clinical profile and management protocol.
The Journal of Laryngology & Otology (2013), 127, 1071–1077.
- 49. 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.

50. CHNITIR S.

L'otite externe maligne à propos de 45 cas
Thèse médecine Tunis 2005

51. Slim I.

Explorations isotopiques des otites externes malignes.
Thèse de médecine ,Tunis ; 2002.

52. Azeez, Taoreed Adegoke, and Adekunle Kazeem Adeagbo.

"The Association Between Malignant Otitis Externa and Diabetes Mellitus in Africa: A Systematic Review."

Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery (2023): 1–11.

53. Illing E, Olaleye O .

Malignant otitis externa: A Review of Aetiology, Presentation, Investigations and Current Management Strategies.

Webmed central OTORHINOLARYNGOLOGY 2011; 2(3):WMC001725

54. TSILIVIGKOS, Christos, AVRAMIDIS, Konstantinos, FERKIDIS, Eleftherios, et al.

Malignant external otitis: what the diabetes specialist should know—a narrative review. Diabetes Therapy, 2023, vol. 14, no 4, p. 629–638.

55. Hariga I, Mardassi A, Belhaj Younes F , Ben Amor M , Zribi S , Ben Gamra O . Necrotizing otitis externa: 19 cases' report

Eur Arch Otorhinolaryngol (2010) 267:1193–1198

56. Ben Yahya M.

L'oreille et diabète.

Thèse de médecine, Tunis ; 2002

57. Hachicha.T ,Koubaa.M, Rekik.K, Sellami.k, Marrakchi.C, Abid. M.

Particularités de l'otite externe maligne chez les sujets diabétiques.

Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 372–405

58. González, José Luis Treviño, Laura Lisset Reyes Suárez, and Jesús Eduardo Hernández de León.

"Malignant otitis externa: an updated review."

American Journal of Otolaryngology 42.2 (2021): 102894.

59. Bruschini L, Berrettini S, Christina C, Ferranti S, Fabiani S, Cavezza M, et al.

Extensive skull base osteomyelitis secondary to malignant otitis externa.

J Int Adv Otol 2019;15(3):463–5.

60. Lau K, Scotta G, Wu K, Kabuli MAK, Watson G.

A review of thirty–nine patients diagnosed with necrotising otitis externa over three years: is CT imaging for diagnosis sufficient?

Clin Otolaryngol 2020;45(3):414–8

61. laura m.jacobson,BS,BA and Patrick j.Antonelli,MD.

Errors in the diagnostic and management of necrotizing otitis externa.

The laryngoscope volume 120 issue supplement s4 2010.

- 62. CHABBERT Sophie Claire Emmanuelle**
thèse : OTITE EXTERNE NECROSANTE : EVALUATION GLOBALE D'UNE PRISE EN CHARGE DANS UN CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE AVEC ANALYSE DES ECHECS THERAPEUTIQUES, UFR de MEDECINE LYON-EST, 2017
- 63. Ali T, Meade K, Anari S, Elbadawey MR, Zammit-Maempel I.**
Malignant external otitis: case series.
J Laryngol Otol 2010;124: 846-85
- 64. OWEN, Eloise, ABRAR, Rohma, et STAPLETON, Emma.**
Patients' experience of necrotising otitis externa: a qualitative study.
The Journal of Laryngology & Otology, 2023, vol. 137, no 4, p. 356-362.
- 65. Eleftheriadou A, Ferekidis E, Korres S et al.**
Necrotizing otitis externa: an often unsettling disease in rural and remote Greek areas. The crucial role of family physicians in prevention and treatment.
Rural Remote Health 2007;7:629.
- 66. Soudry E, Joshua BZ, Sulkes J, Nageris BI (2007)**
Characteristics and prognosis of malignant external otitis with facial paralysis.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 133:1002-4.
- 67. Sasan Dabiri , Narges Karrabi , Nasrin Yazdani , Ahmad Rahimian , Azita Kheiltash , Mehrdad Hasibi & Elham Saedi**
(2020): Facial nerve paralysis in malignant otitis externa: comparison of the clinical and paraclinical findings, Acta Oto-Laryngologica
- 68. Lee SK, Lee SA, Seon SW, Jung JH, Lee JD, Choi JY, Kim BG (2017)**
Analysis of prognostic factors in malignant external otitis.
Clin Exp Otorhinolaryngol 10:228-235
- 69. Chris Durojaiye, O., Slucka, A. and I Kritsotakis, E. (2022)**
Retrospective analysis of outcomes of outpatient parenteral antimicrobial therapy (OPAT) for necrotising otitis externa.
European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 41. pp. 941-949. ISSN 0934-9723
- 70. Cohen D, Friedman P.**
The diagnostic criteria of malignant external otitis.
J Laryngol Otol 1987;101 : 216-21.
- 71. NAZIH, N., FILALI, A., BOULAÏCH, M., et al.**
L'ostéomyélite temporo-mandibulaire secondaire à une otite externe nécrosante progressive. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2006, vol. 107, no 3, p. 167-170.
- 72. Mardinger O, Rosen D, Minkon B, Tulzinsky Z, Ophir D, Hirsberg.**
Temporomandibular joint involvement in malignant external otitis.
Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2003;96:398-403.

- 73. Hayouk, M., S. El Aziz, and A. Chadli.**
"Otite maligne externe chez le patient diabétique : à propos de 42 cas."
Annales d'Endocrinologie. Vol. 78. No. 4. Elsevier Masson, 2017.
- 74. Dedjan, A. H., S. El Aziz, and A. Chadli.**
"Otite maligne externe chez le patient diabétique : à propos de 8 cas."
Annales d'Endocrinologie. Vol. 77. No. 4. Elsevier Masson, 2016.
- 75. MIGIROV, Lela, LIPSHITZ, Noga, DAGAN, Elad, et al.**
Is laterality of malignant otitis externa related to handedness?
Medical Hypotheses, 2013, vol. 81, no 1, p. 142-143.
- 76. HOPKINS, M. E., BENNETT, A., HENDERSON, N., et al.** A retrospective review and multi-specialty, evidence-based guideline for the management of necrotising otitis externa.
The Journal of Laryngology & Otology, 2020, vol. 134, no 6, p. 487-492.
- 77. Peled, Chilaf, et al.**
"Necrotizing otitis externa—analysis of 83 cases: clinical findings and course of disease." Otology & Neurotology 40.1 (2019): 56-62.
- 78. Cudennec Y, Poncet JL, Verdalle P, Buffe P.**
Complications locorégionales des otites.
Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-135-A-10, 1995, 12 p.
- 79. Raines JM, Schindler RA.**
The surgical management of recalcitrant malignant external otitis.
Laryngoscope 1980; 10:369 - 78
- 80. Kumar, S. P., Ravikumar, A., Somu, L., & Ismail, N. M. (2013).**
Malignant otitis externa: an emerging scourge.
Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics, 4(4), 128-131.
- 81. Marzo ST, Lonnetti J.P.**
Invasive fungal and bacterial infections of temporal bone.
Laryngoscope 2003; 113:153-7.
- 82. Shpitizer T, Stern Y, Cohen O.**
Malignant external otitis in non diabetic patients.
Ann otol Rhinol Laryngol 1993; 102:870-2
- 83. Bouhouch F.**
Etude prospective des otites externes malignes à propos de 10 cas colligés à l'Hopital Mohamed V de Meknes.
Thèse pharm, Dakar; 2007.
- 84. Harbaoui I**
L'otite externe nécrosante à propos de 19 cas.
Thèse de médecine ; Tunis ,2007.
- 85. Shaun Loh, MBBS, MRCS1, and Woei Shyang Loh, MBBS, FRCS.**
Malignant Otitis Externa: An Asian Perspective on Treatment Outcomes and Prognostic Factors.
Otolaryngology & Head and Neck Surgery volume 148 issue 6 2013;991-996.

- 86. AUSEKAR, Shahrukh, PRASAD, K. C., BABU, Prashanth, et al.**
Clinical Spectrum and Treatment Response of Malignant Otitis Externa Patients: A Rural Tertiary Care Centre Experience.
Cureus, 2023, vol. 15, no 5.
- 87. Soudry E, Yaniv H, Preis M, Benzion J, Hadar T, and Ben I. Nageris,**
Malignant External Otitis: Analysis of Severe Cases.
Otolaryngology – Head and Neck Surgery Surgery Foundation 2011 – 144(5) 758 – 762.
- 88. BENZARTI.S, R. BENMHAMED, A. BOUZAYANI, N.MEZZI, N.MATHLOUTHI.**
Otites externes nécrosantes : apport de l'imagerie isotopique
J. TUN ORL – N° 24 JUIN 2010.
- 89. Karantanos AH.**
CT and MRI in malignant external otitis.
Computerized medical imaging and Graphics 2003; 27:27–34.
- 90. Sudhoff H, rajagopal S, mani N, moumoulidis I, axon Pr, moffat D.**
Usefulness of CT scans in malignant external otitis: effective tool for the diagnosis, but of limited value in predicting outcome.
Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:53– 56.
- 91. MANSO, Marta Catarino, RODEIA, Simão C., RODRIGUES, Sofia, et al.**
Malignant otitis externa and stroke.
European Journal of Case Reports in Internal Medicine, 2016, vol. 3, no 4.
- 92. SELLEM, A., CHERIF, H., EL AJMI, W., et al.**
Place des explorations isotopiques dans les otites externes nécrosantes.
Médecine Nucléaire, 2021, vol. 45, no 1, p. 40–45.
- 93. Honnurappa V, Ramdass S, Mahajan N, Vijayendra VK, Redlea FM.**
Effective in expensive management of necrotizing otitis externa is possible in resource poor settings.
Ann Otol Rhinolaryngol 2019;128:848–54.
- 94. Chen Y–H, Hsieh H–J.**
Single photon emission computed tomography / computed tomography for malignant otitis externa: lesion not shown on planar image.
Am J Otolaryngol 2013; 34:169–71.
- 95. De Regloix SB, Maurin O, Lisan Q, Rayna IM, Lepage P, Pons Y.**
L'otite externe necrosante progressive : place de l'imagerie.
Presse Med 2014 ; 43:1388–90.
- 96. Khan, Hammaad.**
"Necrotising Otitis Externa: An Overview of Imaging Modalities."
Journal of Ayub Medical College Abbottabad–Pakistan 34.4 (2022).
- 97. Riviere A, de Clermont H, Farid K, et al.**
Interet de l'imagerie hybride TEMP TDM dans l'exploration des infections.

Med Nucl 2008; 32:146-53.

98. Corey JP, Levandowsky Ra, Pauwalker Al.

Prognostic implication of therapy for necrotizing external otitis.

Am J otol 1985; 6:353-8.

99. 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.

100. Thakar A, Kacker SK, Bahadur S.

Malignant external otitis.

Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck surgery. 1996;48:114-120.

101. Ress BD, Luntz M, Telischi FF, Balkany TJ, Whiteman MLH.

Necrotizing external otitis in patients with AIDS.

Laryngoscope 1997 ; 107:456-60.

102. Paul AC, Justus A, Belarj A, Job A.

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

103. Sobie S, Brodsky L, Stanievich JF.

Necrotizing external otitis in children: report of two cases and review of the literature. Laryngoscope 1987;97:598-601.

104. Pacini D, Barsow WJ, Birk HG.

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

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

105. Mani R, malek belcadhi, krifa N, Abdelkefi M, ben said M, bouzouita K.

Otite externe necrosante d'origine mycosique.

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

106. 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.

107. Bellini C, Antonini P, Ermanni S, Dolina M, Passega E, Bernasconi.

Malignant otitis externa due *Aspergillus niger*.

Scand J Infect Dis 2003; 35:284-288

108. Benoudiba.F, Toulgoat.F.

Ostéite de la base du crâne.

Journal de radiologie (2011) 92, 987-994.

109. Chai F, Auret K, Christiansen K, Yuen PW, Gardam D.

Malignant otitis externa by *Malassezia sympodialis*. Head neck 2000;22:87-9.

J. TUN ORL - N° 19 DÉCEMBRE 2007

110. **LIU, Xiao-long, PENG, Hong, MO, Ting-ting, et al.**
Malignant otitis externa in a healthy non-diabetic patient.
European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 2016, vol. 273, p. 2261–2265.
111. **Travis William Leahy, Chady Sader.**
A rare case of bilateral malignant otitis externa and osteomyelitis with lower cranial nerve sequelae.
BMJ Case Reports 2011.
112. **CHEN, Chun-Nan, CHEN, Yuh-Shyang, YEH, Te-Huei, et al.**
Outcomes of malignant external otitis: survival vs mortality.
Acta oto-laryngologica, 2010, vol. 130, no 1, p. 89–94.
113. **Frost, J., & Samson, A; D; (2021);**
Management of necrotizing otitis externa: A systematic review and case series.
Journal of Global Antimicrobial Resistance, 26, 266–271.
114. **J Sade, R Lang, S Goshen, R Kitzes-Cohen.**
Ciprofloxacin treatment of malignant external otitis,
Am.J.Med. 87 (1989) 1385–1415.
115. **Berenholz L, Katzenell U, Harell M.**
Evolving resistant pseudomonas to ciprofloxacin in malignant otitis externa.
Laryngoscope 2002;112:1619 – 22.
116. **Gilbert D, Tig AD, March PIC.**
Oral ciprofloxacin therapy for chronic contagious osteomyelitis caused by aerobic. Am J med
1987; 82:5254 – 8.
117. **JM Bernstein, NJ Holland, GC Porter, AR Maw.**
Resistance of Pseudomonas to ciprofloxacin: implications for the treatment of malignant otitis externa,
J.Laryngol.Otol. 121 (2007) 118–123.
118. **PULCINI, C., MAHDYOUN, P., CUA, E., et al.**Antibiotic therapy in necrotising external otitis: case series of 32 patients and review of the literature. European journal of clinical microbiology & infectious diseases, 2012, vol. 31, p. 3287–3294.
119. **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.
120. **Iversen K, Ihlemann N, Gillis M, Madsen T, Elming H, Jensen KT, et al.**
Partial oral versus intravenous antibiotic treatment of endocarditis.
N Engl J Med 2019;380:415–24.
121. **LiH-K, Rombachl, Zambellas R, Walker AS, Mc Nally MA, Atkins BL, et al.**
Oral versus intravenous antibiotics for bone and joint infection.
N Engl J Med 2019;380:425–36.
122. **von Elm E, Altman D G, Egger M, Pocock S J, Gøtzsche P C, Vanden-broucke J P.**

Strengthening reporting of observational studies in epidemiology (STROBE) statement : guidelines for reporting observational studies.

BMJ 2007; 335:806–8.

123. Balen FA, Sonit WM, Zuithoff ND.

Clinical efficacy of three common treatments in acute otitis externa in primary care: randomised controlled trial.

BMJ 2003; 327:1201–3.

124. Rubin J, Stoehr G, Yu VL, Muder RR, Matador A, Kamerer DB.

Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampicin for treatment of malignant external otitis.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:1063–9.

125. Pled C, Parra A, El-Saied S, Kraus M, Kaplan DM.

Surgery for necrotizing otitis externa—indications and surgical findings.

Eur Arch Otorhinolaryngol. 2020 May;277(5):1327–1334.

126. 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.

127. KUCZKOWSKI, Jerzy et NOWICKI, Tomasz K.

Indications for surgery in necrotizing otitis externa.

European Archives of Oto–Rhino–Laryngology, 2022, vol. 279, no 6, p. 3219–3220.

128. Byun, Young Jae, et al.

"Hyperbaric oxygen therapy in malignant otitis externa: A systematic review of the literature."

World Journal of Otorhinolaryngology–Head and Neck Surgery 7.4 (2021): 296–302.

129. Savidou OD, Kaspiris A, Bolia IK, et al. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy for the management of chronic osteomyelitis: a systematic review of the literature. Orthopedics. 2018;41:193e199.

130. ABDELKEFI, M., BELCADHI, M., BEN ALI, M. et al.

L'otite externe nécrosante place de l'oxygénothérapie hyperbare. Journal Tunisien d'ORL et de chirurgie Cervico–Faciale, 2008, P. 21–24.

131. Singh A, AlKhabori M, Hyder M J.

Skull base osteomyelitis : diagnostic and therapeutic challenges in atypical presentation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005 ;133(1):121–5.

132. Mader J T, Love J T.

Malignant external otitis. Cure with adjunctive Hyperbaric Oxygen.

Arch Otolaryngol. 1982;108(1):38–40.

133. Bath A P, Rowe J R, Innes A J.

Malignant otitis externa with optic neuritis.

J Laryngol Otol. 1998 ;112(3):274–7.

134. Al Siyabi, Abdulhameed, et al.

"Management of Malignant Otitis Externa with Hyperbaric Oxygen Therapy: A Case Series of 20 Patients."

Oman Medical Journal 38.3 (2023): e512.

135. Mathieu D, Marroni A, Kot J (2017)

Tenth european consensus conference on hyperbaric medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. Diving Hyperb Med 47:24-32

136. Amaro, C. E., Espiney, R., Radu, L., & Guerreiro, F. (2019).

Malignant (necrotizing) externa otitis: the experience of a single hyperbaric centre. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 276, 1881-1887.

137. Barsa M.

Use of quinolone for treatment of ear and eye infection. Eur J. Clin. Microbiol. Infect. Dis 1991; 104:266-303

138. AM Courson, HR Vikram, DM Barrs.

What are the criteria for terminating treatment for necrotizing (malignant) otitis externa? Laryngoscope. 124 (2014) 361-362

139. Stokkel MPM, Boot ICN, Van Eck-Smit BLF.

SPECT gallium scintigraphie in malignant external otitis : initial staging and follow-up. Case reports. Laryngoscope 1996; 106:338 - 40.

140. Galletti F, Cammaroto G, Galletti B, Quartuccio N, Di Mauro F, Baldari S.

Technetium-99m (99mTc)-labelled sulesomab in the management of malignant external otitis: is there any role? Eur Arch Otorhinolaryngol 2015 Jun;272(6):1377-8

141. Quigley AM, Gnanasegaran G, Buscombe JR, Hilson AJ

Technetium-99m-labelled sulesomab (LeukoScan) in the evaluation of soft tissue infections. Med Princ Pract 2008;17(6):447-52

142. 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

143. Rubello D, Casara D, Maran A, Avogaro A, Tiengo A, Muzzio PC

Role of anti-granulocyte Fab' fragment antibody scintigraphy (LeukoScan) in evaluating bone infection: acquisition protocol, interpretation criteria and clinical results. Nucl Med Commun. 2004 Jan;25(1):39-47

144. Termaat MF, Raijmakers PG, Scholten HJ, Bakker FC, Patka P, Haarman HJ.

The accuracy of diagnostic imaging for the assessment of chronic osteomyelitis: a systematic

review and meta-analysis.

J Bone Joint Surg Am. 2005 Nov;87(11):2464-71.

145. Cherko M, Nash R, Singh A, Lingam RK

Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging as a Novel Imaging Modality in Assessing Treatment Response in Necrotizing Otitis Externa.

Otol Neurotol 2016 Jul;37(6):704-7

146. Al-Noury K, Lotfy A.

Computed tomography and magnetic resonance imaging findings before and after treatment of patients with malignant external otitis.

Eur Arch Otorhinolaryngol 2011 Dec;268(12):1727-34

147. 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.

148. AHMED, Manzoor, SYED, Rizwan, MORE, Yogesh I., et al.

Stenotrophomonas skull base osteomyelitis presenting as necrotizing otitis externa: Unmasking by CT and MRI—case report and review.

Radiology Case Reports, 2019, vol. 14, no 10, p. 1241-1245.

149. Johnson AK, BatraPS.

Central skull base osteomyelitis:an emerging clinical entity.

Laryngoscope 2014; 124(5):1083-7.

150. Bathokedeou, Amana, et al.

"Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des otites externes : à propos de 801 cas".

Pan African Medical Journal 17.1 (2014).

151. Blyth CC, Gomes L, Sorrell TC, da Cruz M, Sud A, Chen SC.

Skull-baseosteomyelitis: fungal vs. bacterial infection.

Clin Microbiol Infect 2011;17(2):306-11.

152. Afaf MAAROUF, LES OTOMYCOSES A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V, THESE N° : 112.2014

153. LEGENT F; PERLEMUTRE; VANDENBROUCK C.

Oreille externe, anatomie descriptive et rapports.

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

154. Rouvière H.

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

155. Delas B., Dehesdin D.

Anatomie de l'oreille externe.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto – rhino – laryngologie, 20 – 010 – A – 10, 2008

- 156. DE SEVIN E, ANDRIEU-GUITRANCOURT.**
Anatomie de l'oreille externe.
Encycl Med Chi, Oto – rhino – laryngologie 20 – 010 – A – 10, 1995, p: 1 – 2 – 3
- 157. Park C, Lineaweaver WC, Rumly TO, Buncke HJ.**
Arterial supply of the anterior ear.
Plast Reconstr Surg 1992 ; 90 :38 – 44.
- 158. Pinar YA, Govsa F.**
Anatomy of the superficial temporal artery and its branches : its importance for surgery.
Surg Radiol anat 2006 ; 28 : 248 – 53.
- 159. Lazorthes G**
Le système nerveux périphérique.
Paris : Masson ; 1955(152p).
- 160. Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C.**
Anatomie de l'oreille moyenne.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto – rhino – laryngologie, 20 – 015 – A – 10, 2008.
- 161. Muren C, Wadin K, Wilbrand H.**
Anatomic variations of the chorda tympani canal.
Acta Otolaryngol 1990;110:262 – 5.
- 162. Sobotta J.**
Atlas d'anatomie humaine. Tome 4. Nomenclature anatomique française.
Paris : Maloine; 1977 (310p)
- 163. Garcia MP, Delgado D, Marìn P, Mira J.**
Analysis of 40 cases of otomycosis.
Enferm Infecc Microbiol Clin 1993;11:487–9.
- 164. Carrat X, Bordure P, Dutronc H, Lacher G, Malard O. Otomycosis.**
Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2001;122:137–43.
- 165. Chander J, Maini S, Subrahmanyam S, Handa A.**
Otomycosis – a clinicomycological study and efficacy of mercurochrome in its treatment. Mycopathologia 1996;135:9–12.
- 166. Cavallo GP, Cavallo R.**
Bacterial flora of the external ear: preliminary data.
G Bacteriol Virol Immunol 1988;81:129–31.
- 167. Vidal dictionnaire médical. Paris.Vidal.2007.**
- 168. SILVEIRA, Rodrigo Queiroz, CARVALHO, Viviane Tavares, CAVALCANTI, Haline Novais, et al.**
Multiple cranial nerve palsies in malignant external otitis: a rare presentation of a rare condition. *IDCases*, 2020, vol. 22, p. e00945.

169. **Uri N, Gips S, Front A, Meyer SW, Hardoff R.**
Quantitative bone and Ga scintigraphy in the differentiation of necrotizing external otitis from severe external otitis.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117:623–6.
170. **Strashum Am, Nejatheim M, Goldsmith S.**
Malignant external otitis : early scintigraphic detection.
Radiology 1984; 150:541–5.
171. Themes UFO. 17: Oreille externe | *Medicine Key* [Internet]. [cited 2020 Jul 7]. Available from: <https://clemedicine.com/17-oreille-externe/>
172. **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.
173. **DOBBYN, L., O'SHEA, C., et MCLOUGHLIN, P.**
Malignant (invasive) otitis externa involving the temporomandibular joint. *The Journal of Laryngology & Otolology*, 2005, vol. 119, no 1, p. 61–63.
174. **Dr Anne-Lise Munier**
Ostéomyélite de la base du crâne. Unité d'Infectiologie Transversale Hôpital Lariboisière, Paris. 23èmes journées nationales d'infectiologie Bordeaux 2022.
175. **Mérens, Audrey, et al.**
"Phénotypes de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*." *Revue Francophone des Laboratoires* 2012.445 (2012): 59–74.
176. *medecine key*. J.-M Amici. Chirurgie de l'oreille. Lecture anatomique. 2017.
177. Testut L, Latarjet A. *Traité d'anatomie humaine*. Tome III. Paris : Doin; 1994 (87p).
178. Os temporal. UE8 Spé Tête et Cou.Tutorat Associatif Toulousain. 2020.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخد لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 0019

التهابات الأذن الخارجية الخبيثة

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2024/02/22
من طرف

الانسة منار زيداوي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

التهاب الاذن الخارجية، التهاب الاذن الخارجية الخبيث، الزائفة الزنجارية، داء
السكري - التصوير.

اللجنة:

الرئيس	م. التواتي	السيد
المشرف	أستاذ في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة ع. الجاليل	السيد
الحكام	أستاذ في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة م. الأخرى	السيد
	أستاذ في أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة ي. الكموني	السيد
	أستاذ في علم البكتيريا والفيروسات ن. همون	السيد
	أستاذ في طب الاشعة	

