

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



Année 2018

N°258

OTITE EXTERNE MALIGNE CHEZ LE DIABETIQUE A PROPOS DE 6 CAS A L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR.

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PRESENTE ET SOUTENU PUBLIQUEMENT

LE 26 NOVEMBRE 2018

PAR

Dr Thierno Boubacar DIALLO

Né le 20 avril 1979 à Mampatim (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Bay Karim	DIALLO	Professeur Titulaire
Membres :	M. Malick	NDIAYE	Professeur Titulaire
	Mme Louise	FORTES DEGUENONVO	Professeur Assimilé
	M. Birame	LOUM	Maître de Conférences Assimilé
Directeur de mémoire :	M. Bay Karim	DIALLO	Professeur Titulaire
Co – directeur :	M. Birame	LOUM	Maître de Conférences Assimilé

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	: Artère auriculaire postérieure
ATM	: Articulation temporo-mandibulaire
ATS	: Artère temporale superficielle
CAE	: Conduit auditif externe
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAE	: Méat acoustique externe
OE	: Oreille externe
OEM	: Otite externe maligne
OM	: Oreille moyenne
SIDA	: Syndrome de l'immunodéficience acquise
SO	: Scintigraphie osseuse
TDM	: Tomodensitométrie
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Coupe frontale de l'oreille externe droite vue antérieure	2
Figure 2: Vue latérale de l'os temporal droit, la partie tympanique est retirée.....	4
Figure 3: Vue latérale de l'os temporal droit "partie pétreuse"	5
Figure 4 : Vue latérale de l'os temporal droit.	6
Figure 5: Vue inférieure de l'os temporal droit	7
Figure 6: Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio-facial.....	8
Figure 7: Face latérale du pavillon droit.	9
Figure 8: Vue latérale et médiale du cartilage du pavillon droit.....	10
Figure 9: Cartilages du pavillon.....	11
Figure 10: Les muscles du pavillon.	13
Figure 11 : coupe transversale (A) et coronale (B) du MAE	15
Figure 12: Rapports antérieurs et postérieurs du conduit auditif externe	16
Figure 13: Vascularisation artérielle du pavillon	18
Figure 14: Vascularisation veineuse de l'oreille externe.	19
Figure 15: Drainage lymphatique de l'oreille externe.	20
Figure 16: Innervation du pavillon de l'oreille.	21
Figure 17: polype sentinelle à l'examen otoscopique	23
Figure 18: TDM en coupe transverse montrant un comblement du CAE droit	24
Figure 19: TDM du rocher droit en coupe axiale objectivant un comblement du CAE, une ostéolyse de l'os tympanal, avec comblement des cellules mastoïdiennes	24
Figure 20: IRM en coupe axiale, injectée: empyème de l'apex pétreux s'étendant vers la ligne médiane à l'os basilaire.....	25
Figure 21 : otite externe nécrosante droite avec augmentation fixation du rocher droit.....	25
Figure 22: Hôpital Principal de Dakar à l'époque coloniale	33
Figure 23: Hôpital Principal de Dakar actuel.....	34
Figure 24: TDM du rocher gauche en coupe axiale objectivant un comblement diffus des cavités tympano-mastoïdiennes.	41
Figure 25 : TDM du rocher gauche en coupe axiale montrant un comblement total du CAE avec érosions du tympanal.	41
Figure 26: IRM coupe axiale enT2 montrant un comblement des cellules mastoïdiennes et du conduit auditif externe.	42
Figure 27: IRM coupe axiale (a) et en coupe coronale (b) montrant un épaissement inflammatoire centré sur le méat avec extension aux espaces profonds de la face . 42	
Figure 28 : TDM coupes axiales montrant un comblement quasi-total du méat auditif externe et des cellules mastoïdiennes avec ostéolyse mastoïdienne externe.....	45

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
I. HISTORIQUE.....	2
II. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE	2
II.1 Anatomie descriptive	2
II.1.1 Os temporal	2
II.1.2 Pavillon.....	8
II.1.3 Méat acoustique externe	14
II.2 Rapports du conduit auditif externe.....	15
II.3 Vascularisation et innervation de l'oreille externe	17
III. PHYSIOPATHOLOGIE	22
IV. DIAGNOSTIC	22
IV.1 Diagnostic positif.....	22
IV.1.1 Signes cliniques.....	22
IV.1.2 Signes paracliniques	23
IV.1.3 Classification des otites externes malignes	26
IV.2 Diagnostic différentiel	27
IV.3 Diagnostic étiologique	27
IV.3.1 Germes	27
IV.3.2 Porte d'entrée	28
IV.3.3 Terrain	28
V. TRAITEMENT	29
V.1 Buts	29
V.2 Moyens et méthodes	29
V.2.1 Le bilan et le contrôle du diabète	29
V.2.2 Le traitement local.....	29
V.2.3 L'antibiothérapie	29
V.2.4 L'oxygénothérapie hyperbare	30
V.2.5 La chirurgie	30
V.3 Indications	30
V.4 Résultats.....	30

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I.	MATERIELS ET METHODES	32
I.1.	Cadre d'étude	32
I.2	Population et méthodologie	34
II.	NOS OBSERVATIONS	36
III.	DISCUSSION	46
III.1	EPIDEMIOLOGIE	46
III.1.1	Fréquence	46
III.1.2	Age	46
III.1.3	Sexe	46
III.1.4	Terrain	46
III.2	DIAGNOSTIC	47
III.2.1	Clinique	47
III.2.2	Paraclinique	47
III.3	TRAITEMENT	49
III.4	EVOLUTION ET PRONOSTIC	50
	CONCLUSION	51
	REFERENCES	54

INTRODUCTION

L'otite externe maligne, appelée également otite externe nécrosante progressive, se définit par une véritable ostéite basicrânienne, souvent causée par le *Pseudomonas Aeruginosa*. Le point de départ est une atteinte du conduit auditif externe (CAE), puis diffusion de l'infection vers les parties molles et l'os adjacent [1].

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

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

Elle survient majoritairement chez des sujets âgés diabétiques ou chez des immunodéprimés.

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

Le traitement est essentiellement médical et il est basé sur une antibiothérapie prolongée ; ce qui a permis de réduire considérablement le recours à la chirurgie [2].

Au Sénégal, les études sur le sujet sont assez rares [3] ; il nous paraissait donc intéressant de mener une étude rétrospective sur une période de 8 ans, allant de janvier 2010 à décembre 2017, incluant ainsi 6 patients pris en charge à l'Hôpital Principal de Dakar pour une otite externe maligne.

L'objectif de notre travail était de comparer nos données cliniques et nos modalités diagnostiques et thérapeutiques à celles de la littérature.

Après un chapitre de rappels, nous allons d'abord étudier le profil épidémiologique et les aspects cliniques de cette affection, ensuite préciser les modalités diagnostiques en insistant sur la place de l'imagerie et enfin définir les critères de guérison adaptés à notre contexte.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. HISTORIQUE

La première description complète de l'otite externe maligne (OEM) a été rapportée en 1959 par Meltzer et Kelemen [4]. Mais, c'est en 1963 et en 1968, avec les travaux de Chandler, que le terme et la définition de l'OEM sont déterminés [5]. Le terme "maligne" proposé par Chandler pour souligner l'évolution souvent fatale a fait l'objet de multiples débats et il serait plus approprié de parler d'otite externe nécrosante progressive" [6,7]. La majorité des auteurs continuent, cependant, de l'appeler otite externe maligne.

II. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE

L'oreille externe, composée du pavillon et du méat acoustique externe, est située en dehors de l'oreille moyenne. Elle occupe une place importante dans le domaine de la chirurgie réparatrice (**figure 1**).

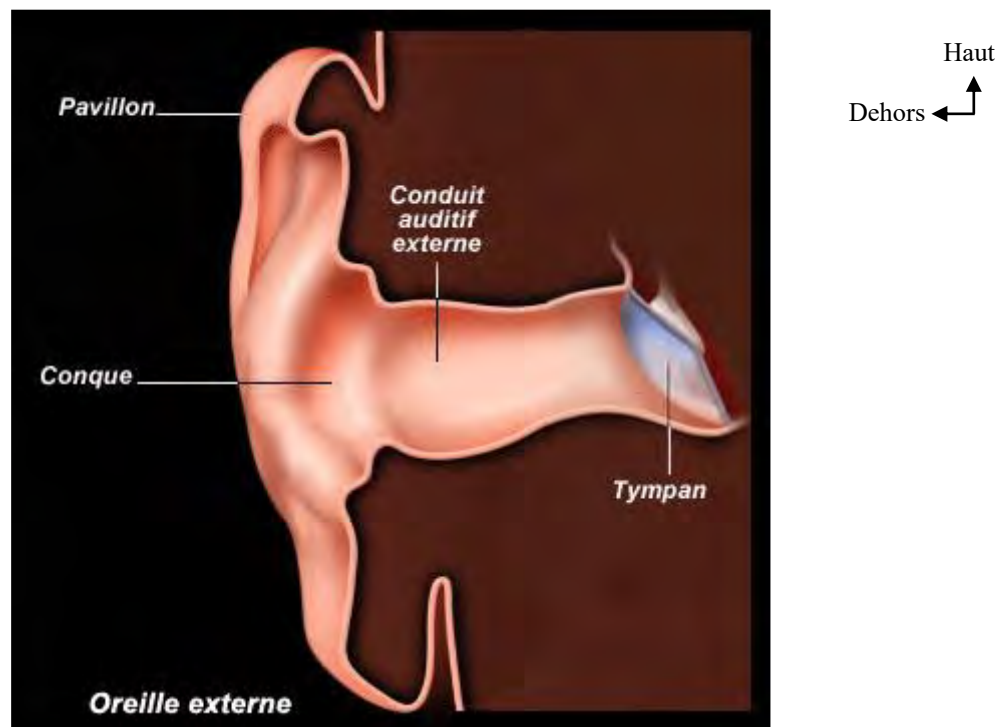


Figure 1: Coupe frontale de l'oreille externe droite vue antérieure [8]

II.1 Anatomie descriptive

II.1.1 Os temporal [9, 10, 11]

Il s'agit d'une pièce importante du squelette crânien. Il participe, tout à la fois, à la constitution de la voûte crânienne et à la base du crâne [12].

Au cours de l'embryogenèse, il est constitué de la réunion de trois pièces osseuses : la partie pétreuse ou rocher, la partie squameuse ou écaille et la partie tympanique de l'os temporal anciennement dénommée tympanal.

Une fois l'ossification du crâne terminée, le temporal se présente comme un os absolument indivisible, dont il est difficile de préciser les limites des trois constituants inauguraux. Seules les nombreuses fissures, qui sont de véritables points de soudure, témoignent de l'aspect initial de l'os temporal (**figures 2, 3, 4 et 5**).

II.1.1.1 Partie pétreuse ou rocher

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

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.

La face inférieure exocrânienne peut être segmentée en deux portions, l'une postéro-inférieure est en rapport avec la surface extérieure de la base du crâne et l'autre antero- inférieure masquée en particulier par l'os tympanal et l'écaille.

Si l'on enlève la partie squameuse et la partie tympanique de l'os temporal, la portion cachée de cette face est exposée (**figure 3**). 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.

Haut
 Arrière ↗

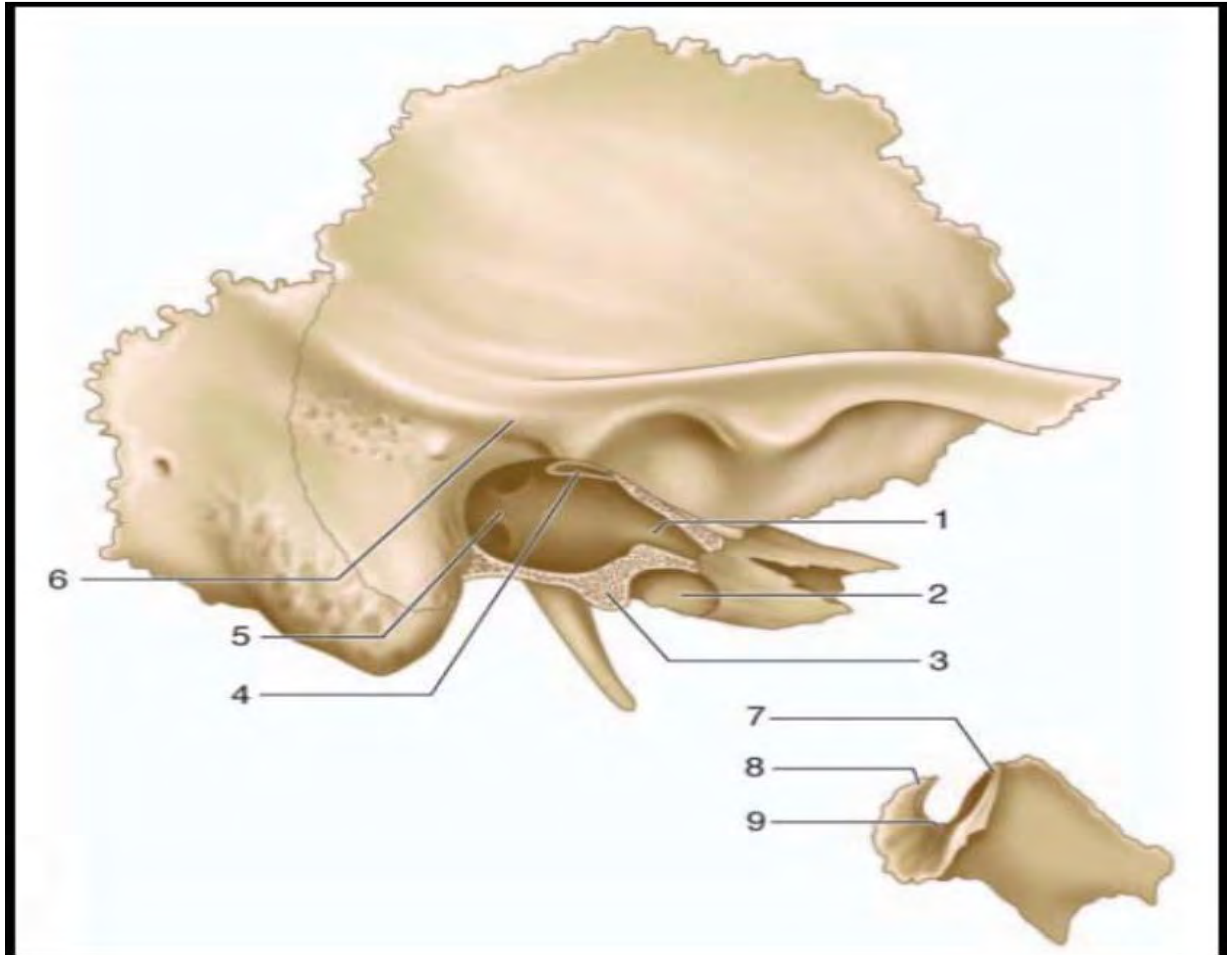


Figure 2: Vue latérale de l'os temporal droit, la partie tympanique est retirée. [11]

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

Haut
 Arrière ↗

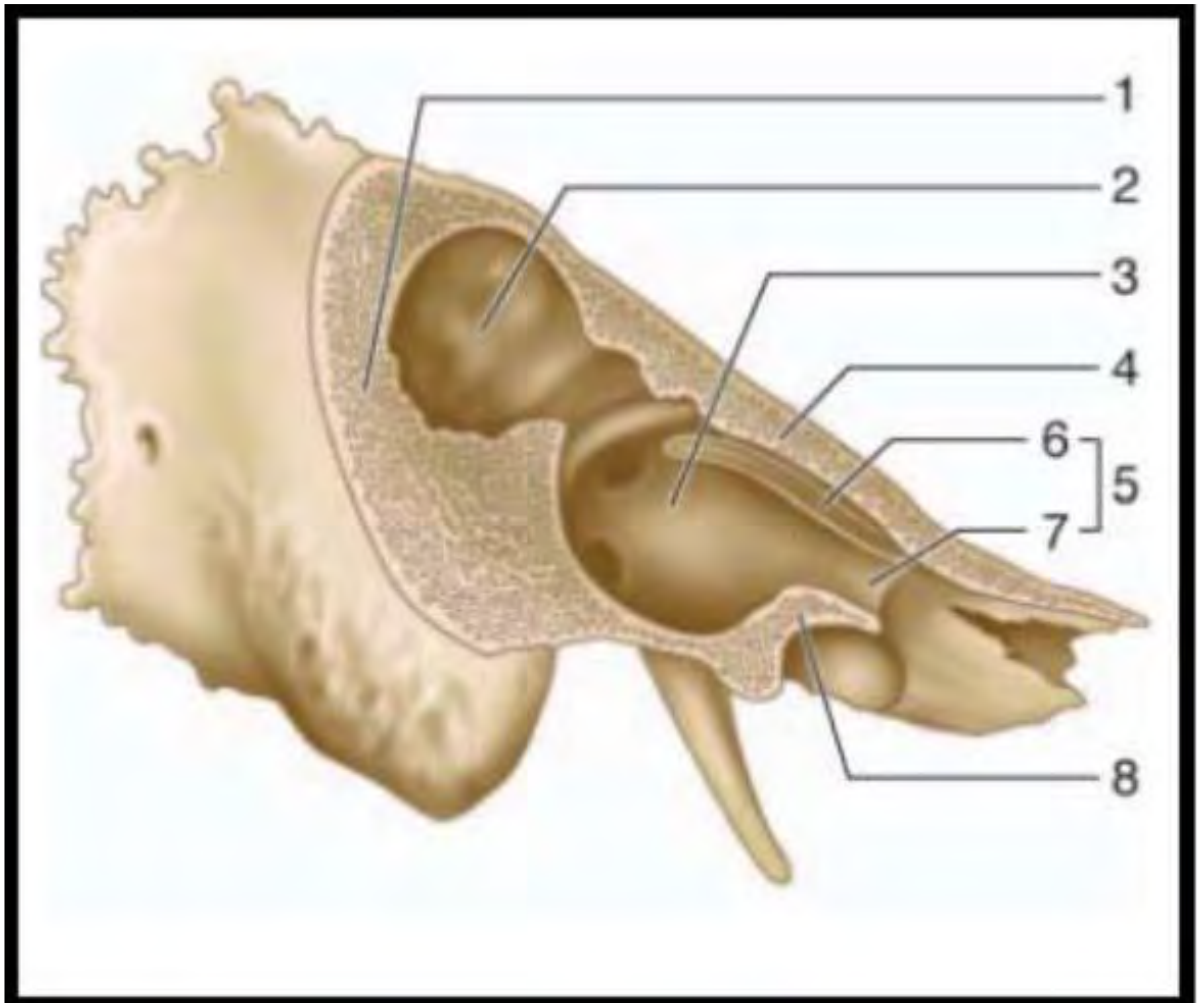


Figure 3: Vue latérale de l'os temporal droit "partie pétreuse" ; [11]

La partie tympanique et la partie squameuse retirées.

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

II.1.1.2 Partie squameuse ou écaille

Elle est située en avant et superficiellement par rapport à la partie pétreuse. Elle se présente sous la forme d'une lame osseuse, avec une portion supérieure verticale et une portion inférieure horizontale, séparées par le processus zygomatique.

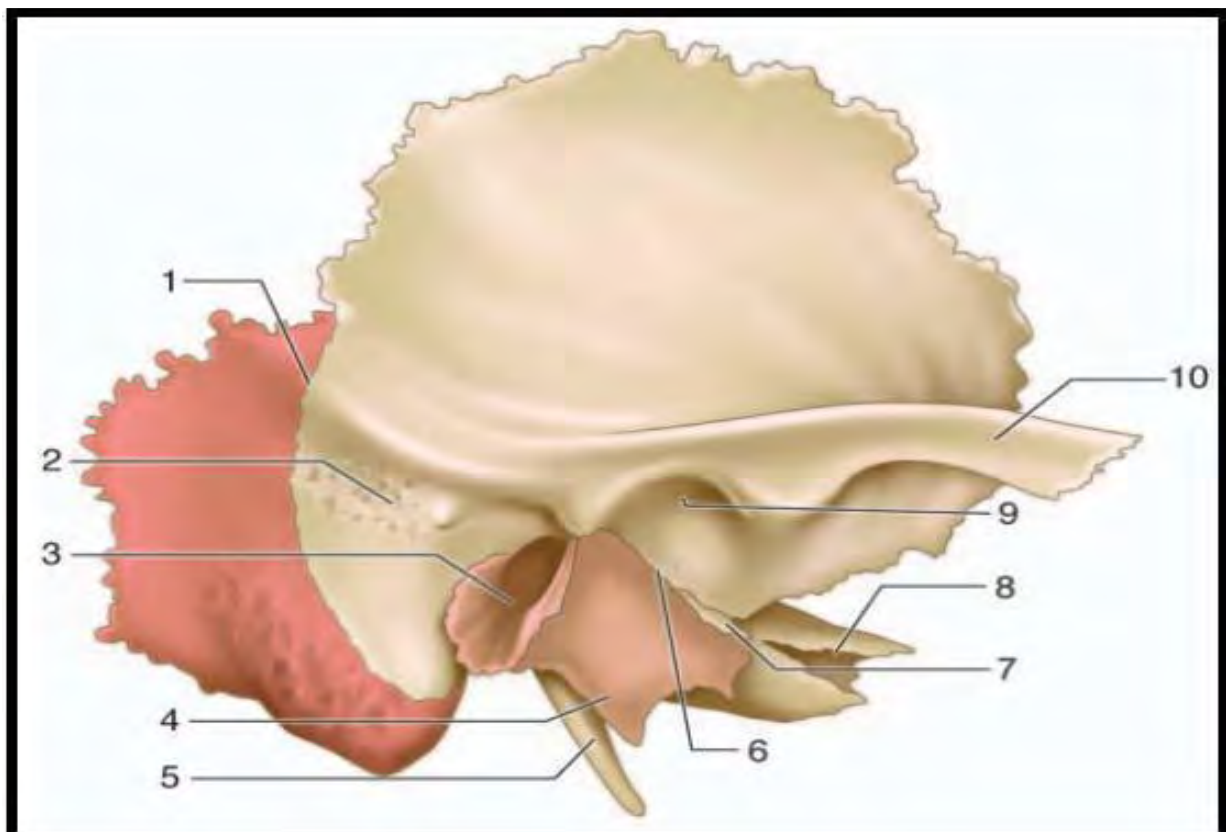
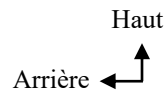


Figure 4 : Vue latérale de l'os temporal droit. [11]

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

II.1.1.3 Partie tympanique de l'os temporal

C'est le plus petit élément de l'os temporal. Elle est positionnée en avant de la face 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 elle est dirigée selon le même axe que le méat acoustique externe (MAE). Elle forme les parois antérieure, inférieure et une portion de la paroi postérieure du MAE, au fond duquel on retrouve le sillon tympanique (sulcustympanicus) dans lequel s'enchâsse l'anneau tympanique.

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 5**).

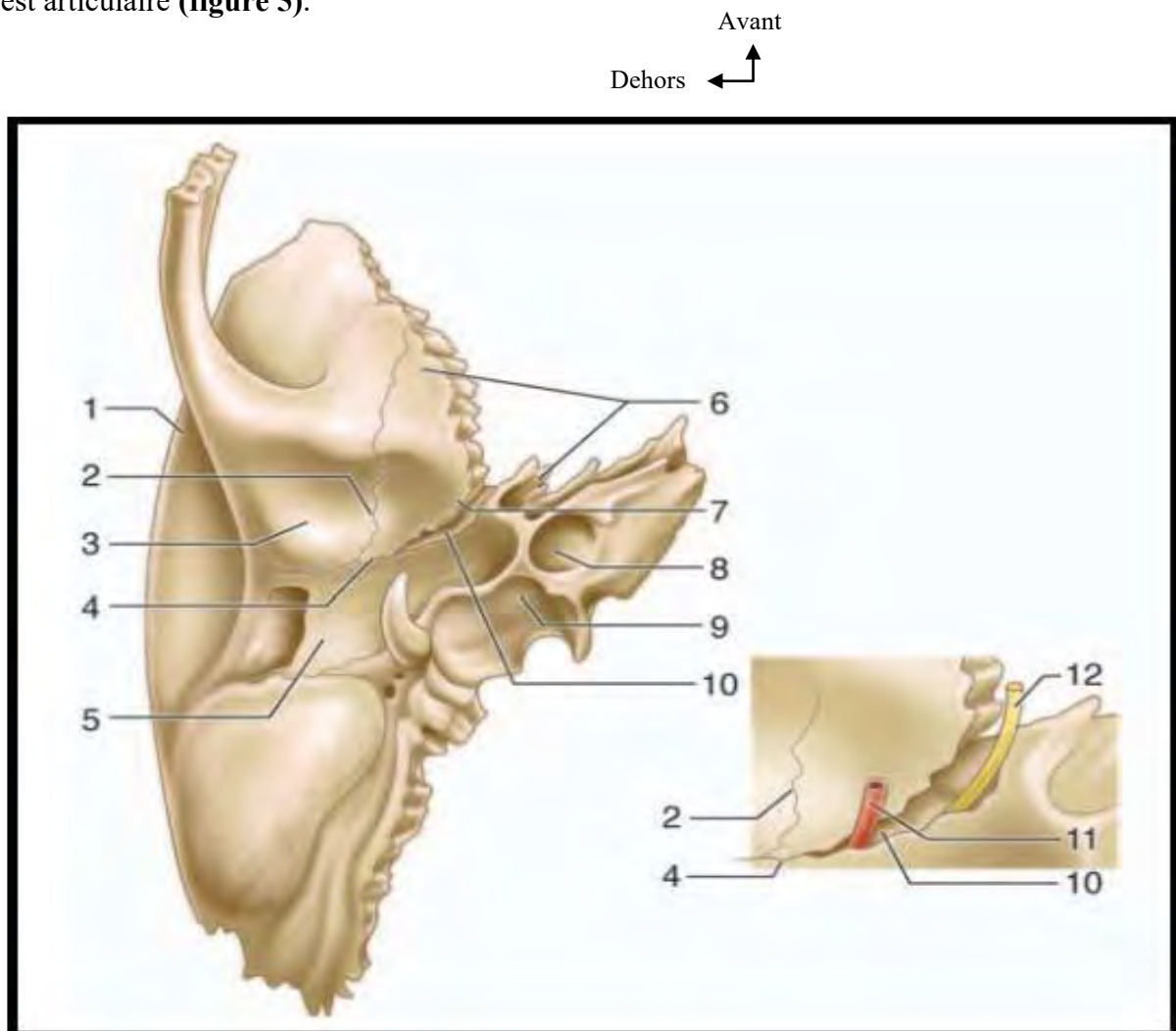


Figure 5: Vue inférieure de l'os temporal droit [11].

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

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

II.1.2 Pavillon

II.1.2.1 Situation

Le pavillon de l'oreille est pair et situé en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire(ATM) et de la région parotidienne, en avant de la mastoïde, en dessous de la région temporale

(Figure 6).

Il est uni au crâne par la partie moyenne de son tiers antérieur, les deux tiers postérieurs formant la zone mobile du pavillon.

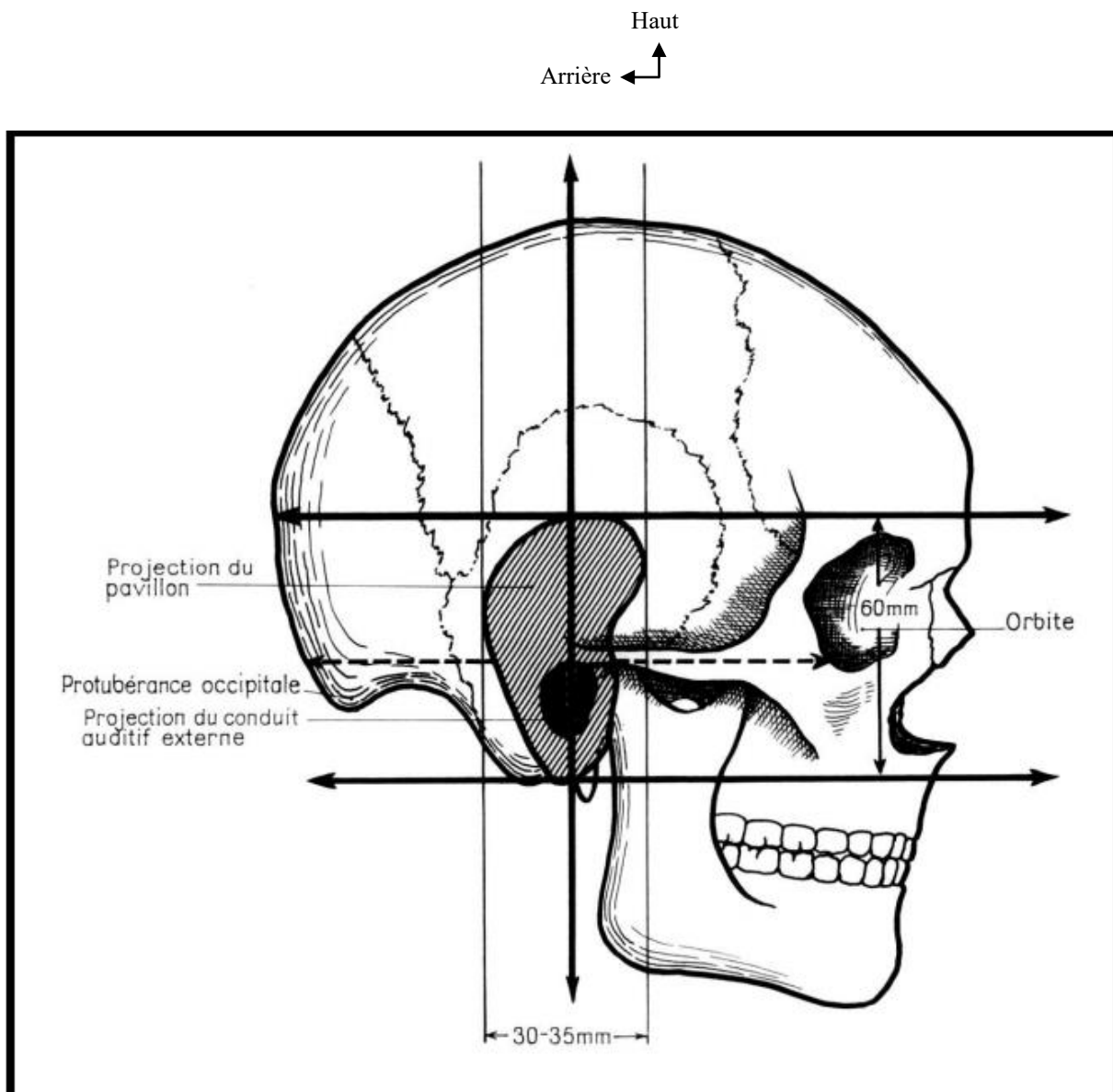


Figure 6: Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio-facial (Vue latérale). [13]

II.1.2.2 Morphologie du pavillon

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

✓ Face latérale

Elle est constituée par les saillies et les dépressions du cartilage du pavillon, moulées par le revêtement cutané, et le lobule sans armature cartilagineuse. Les saillies retrouvées de manière constante sont l'hélix, l'anthélix, le tragus et l'antitragus (**figures 7, 8 et 9**).

On décrit également une petite dépression située entre l'antitragus et l'anthélix, nommée sillon postérieur du pavillon ou incisure de l'anthélix [14].

- 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.

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

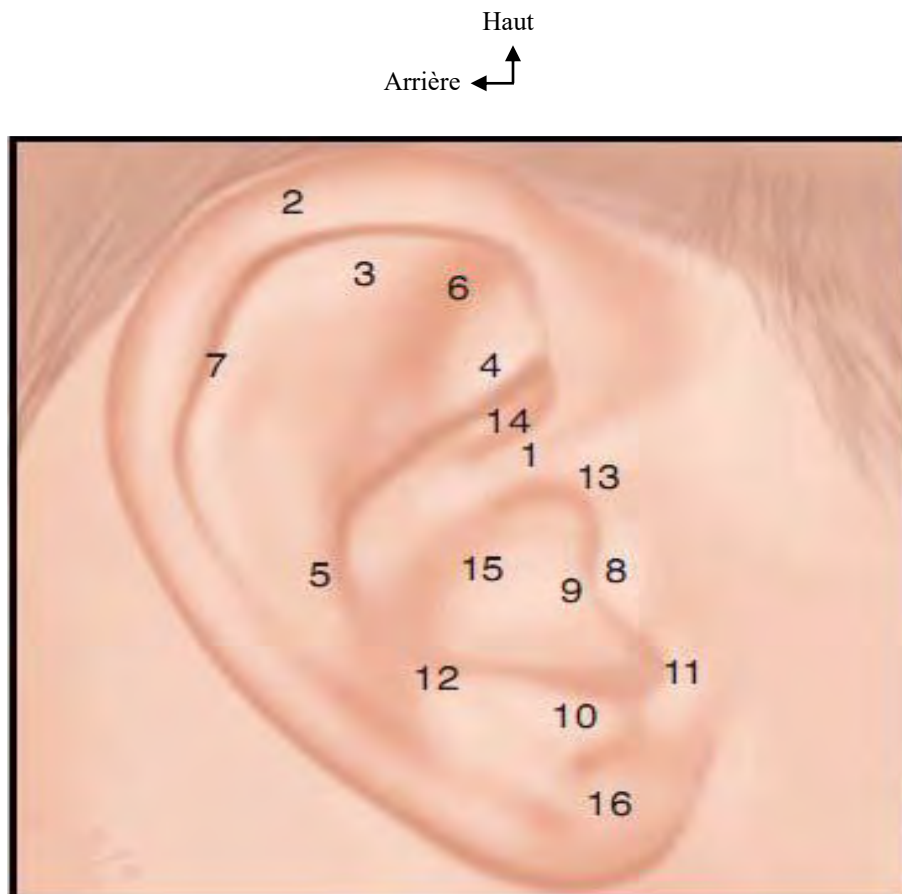


Figure 7: Face latérale du pavillon droit. [15]

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

✓ Face médiale

On lui décrit une partie antérieure adhérente et une partie postérieure libre.

La partie libre représente les deux tiers de la largeur du pavillon. Elle répond aux reliefs de la face latérale. La saillie représentée par la dépression de la conque forme l'eminentia conchae. En arrière, le sillon nommé fossa anthelicis répond au relief de l'anthélix, et l'eminentia scaphae à la gouttière scaphoïde.

La partie antérieure répond au pourtour du MAE. Elle déborde en arrière sur la région mastoïdienne, en haut sur la racine du zygoma.

La jonction des deux zones est marquée par le sillon rétro-auriculaire (**figure 8**).

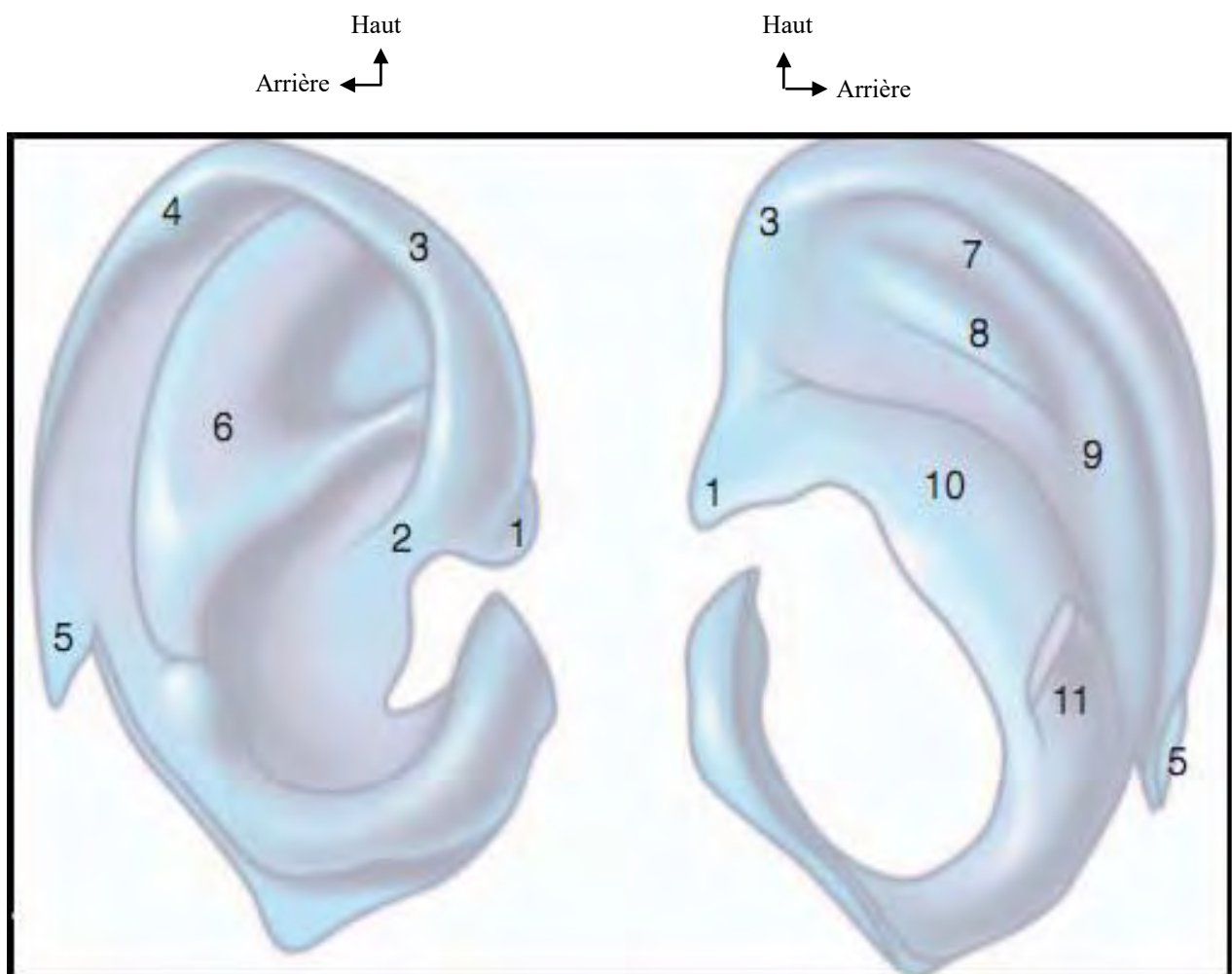


Figure 8: Vue latérale et médiale du cartilage du pavillon droit. [15]

- | | |
|--------------------------|--------------------------------------|
| 1. Epine de l'hélix. | 7. Eminentia scapha ; |
| 2. Racine de l'hélix ; | 8. Fossa anthelicis ; |
| 3. Hélix ; | 9. Sillon postérieur de l'anthélix ; |
| 4. Tuberculum auriculæ ; | 10. Eminentia conchae ; |
| 5. Queue de l'hélix ; | 11. Ponticulus. |
| 6. Anthélix ; | |

✓ Charpente cartilagineuse

C'est un cartilage réticulé, entouré d'un périchondre épais et nacré, d'une épaisseur de 0,5 à 1mm, maximale au niveau de la conque. Cette lame cartilagineuse présente les reliefs et les dépressions décrits plus haut (**figures 8et 9**).

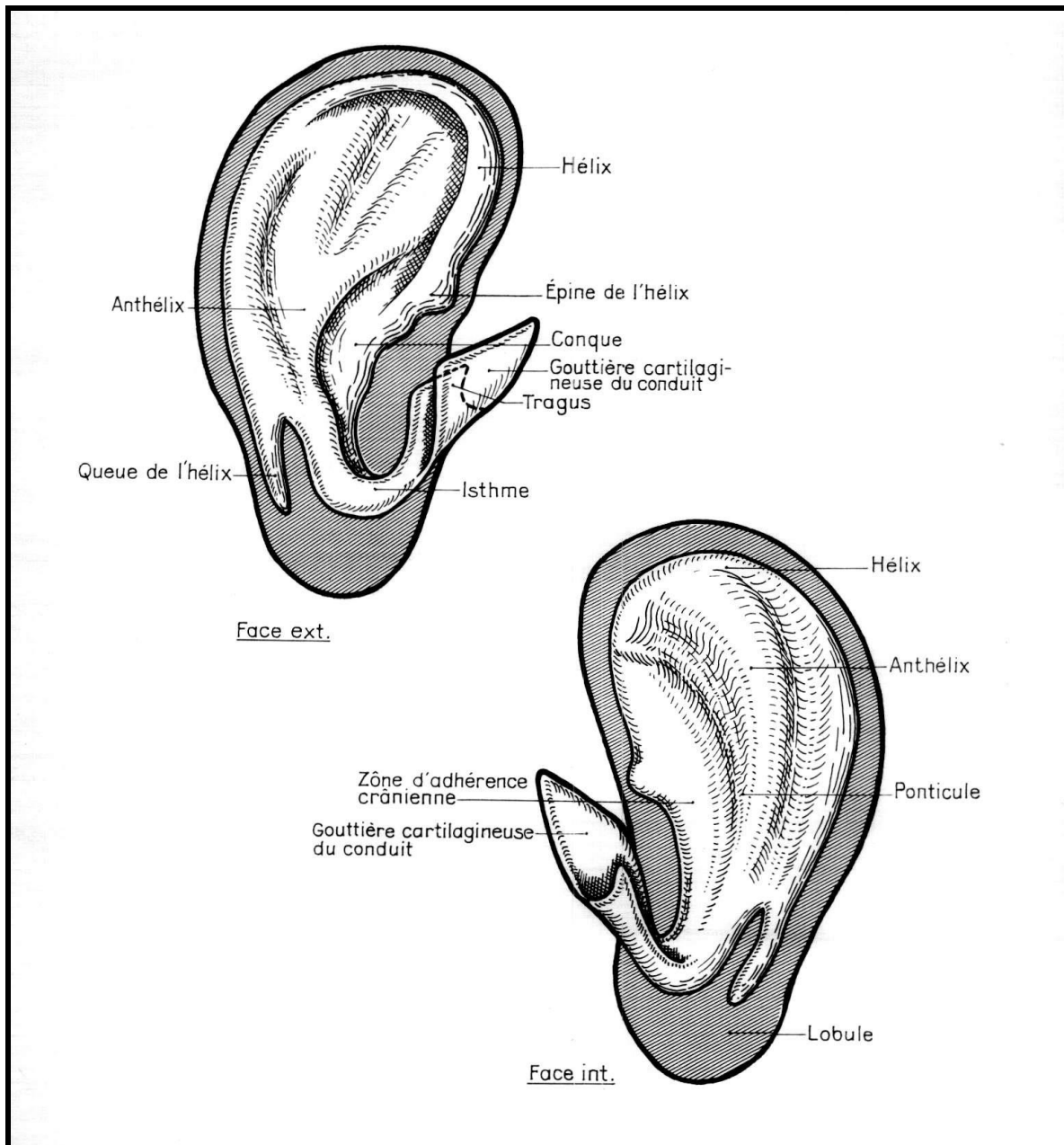


Figure 9: Cartilages du pavillon [13]

✓ **Revêtement cutané**

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

✓ **Système musculo-ligamentaire**

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

- **Ligaments [16]**

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

Les ligaments intrinsèques du pavillon très rudimentaires comblent les différentes incisures et unissent les languettes cartilagineuses.

- **Muscles extrinsèques [15, 17]**

Ils sont associés au groupe des muscles peauciers de la face. On décrit (**figure 10**) :

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

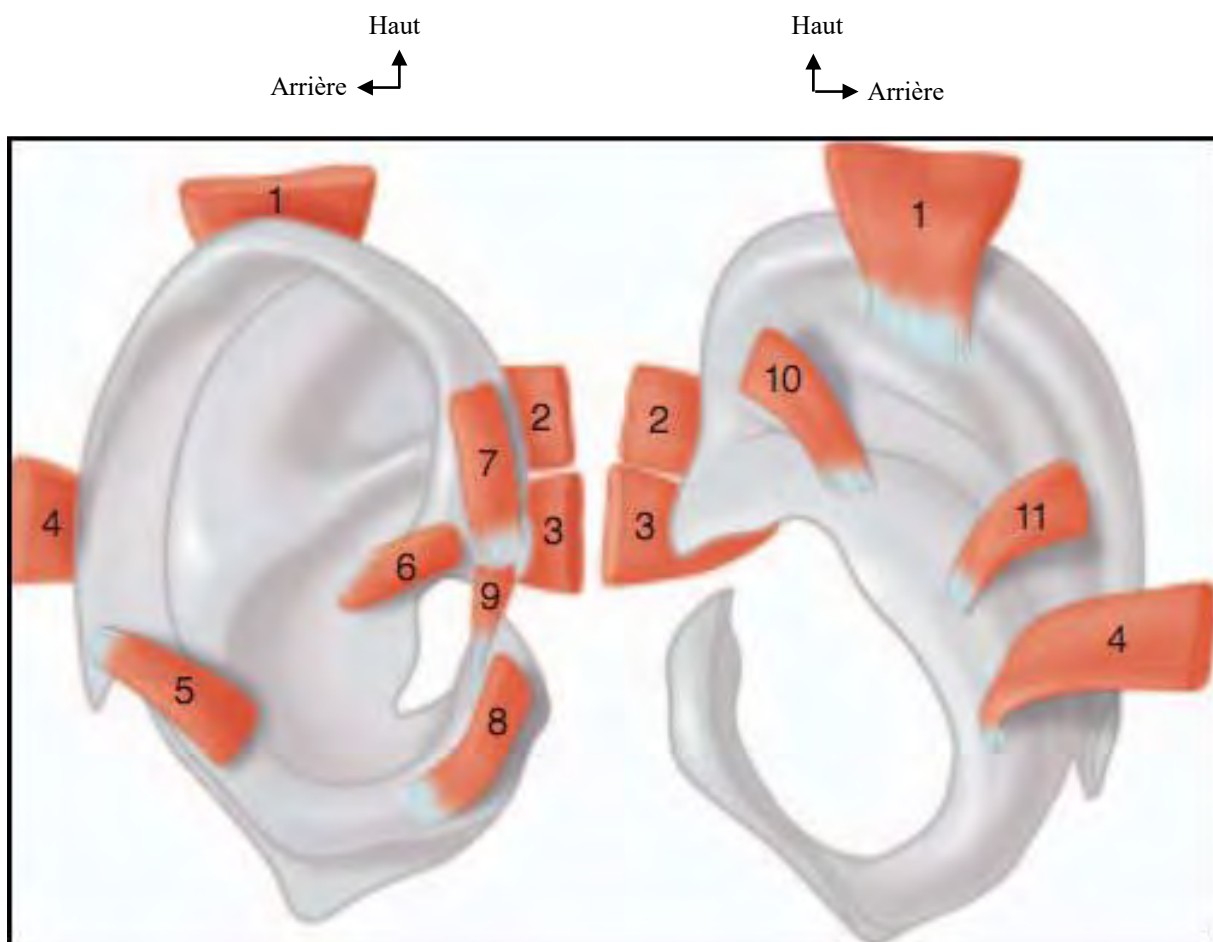


Figure 10: Les muscles du pavillon. [15]

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

- **Muscles intrinsèques [18]**

Ils sont rudimentaires et ont fait l'objet de plusieurs descriptions :

- le grand muscle de l'hélix,
- le petit muscle de l'hélix,
- le muscle du tragus de Valsalva,
- le muscle pyramidal de Jung,
- le muscle de l'antitragus
- le muscle transverse ;
- le muscle oblique.

II.1.3 Méat acoustique externe

Le MAE est un canal aérien grossièrement cylindrique, aplati d'avant en arrière, limité en dedans par la membrane tympanique, et ouvert à l'air libre en dehors. Il a une forme sigmoïde et il adopte une direction légèrement oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant, formant avec l'axe sagittal du rocher un angle de 80°. Il est formé en dehors d'une portion cartilagineuse, et en dedans d'une portion osseuse, réunies par un isthme (**figures 11A-11B**).

✓ Portion fibro-cartilagineuse

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

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

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

✓ Portion osseuse

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

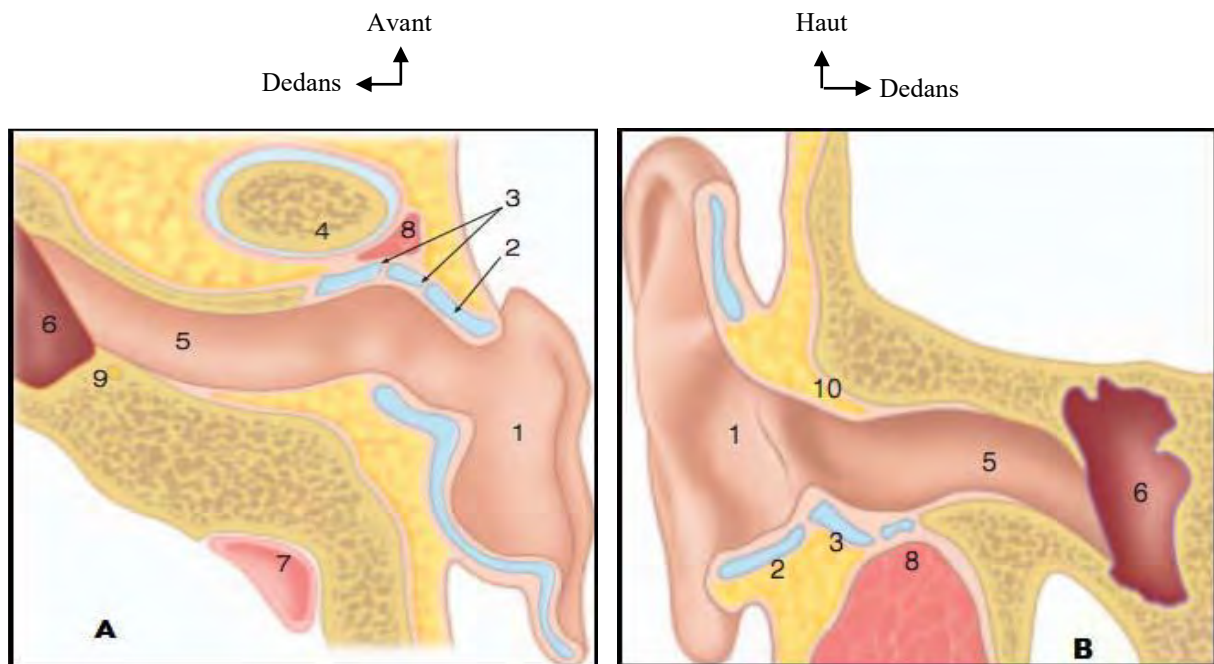


Figure 11 : coupe transversale (A) et coronale (B) du MAE . [14]

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

✓ Revêtement cutané

Le revêtement cutané du MAE est en continuité avec celui du pavillon, et adhère fortement avec le périchondre et le périoste de ces deux portions ; ce qui explique qu'une simple épidermite peut évoluer facilement vers une ostéite.

II.2 Rapports du conduit auditif externe [13, 19] (figure 12).

- La paroi antérieure répond à l'articulation temporo- mandibulaire
 - 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 (de Gellé).

- La paroi supérieure répond en dehors à la région temporale et en dedans 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.

Haut
Dehors ↗

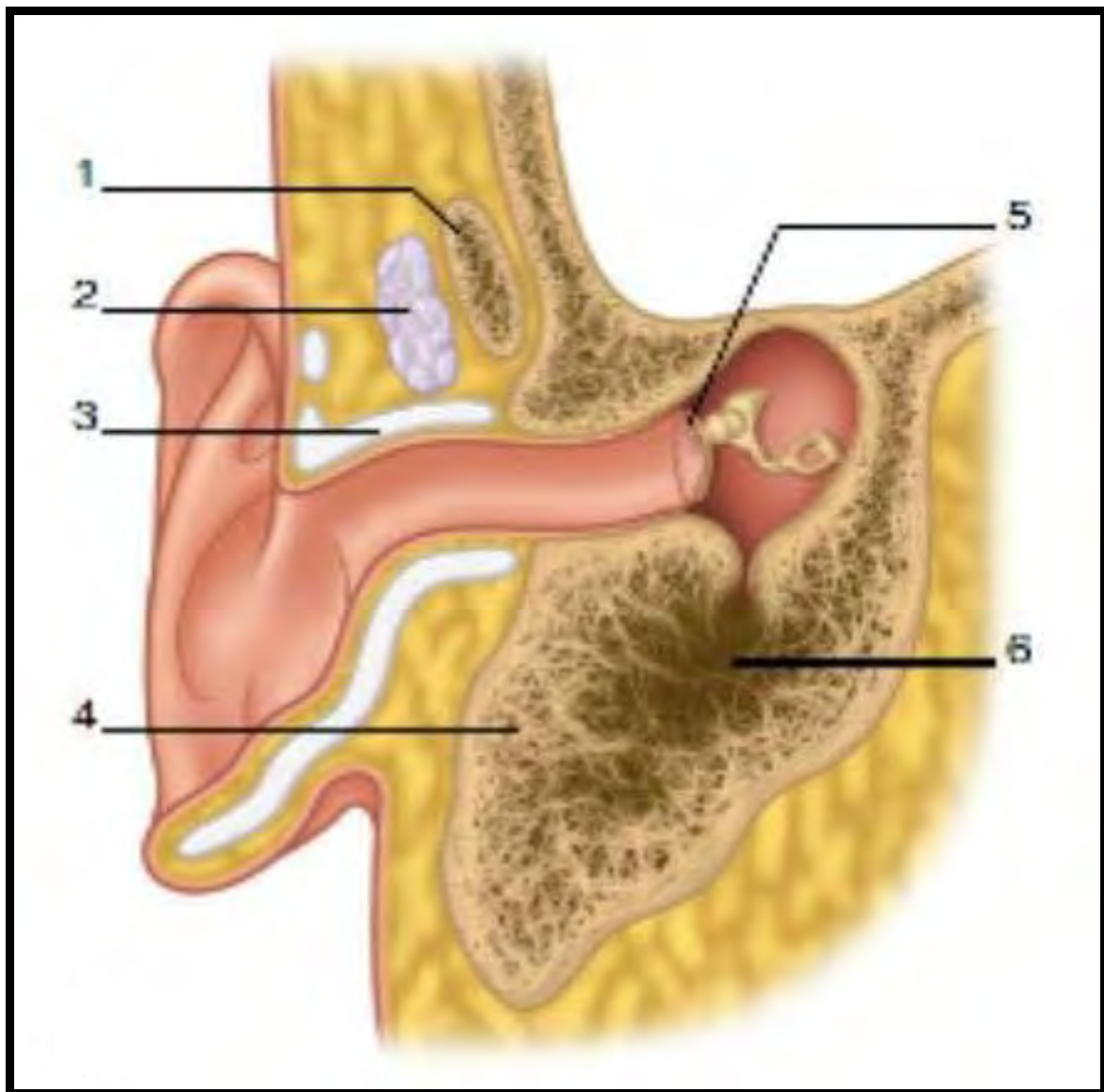


Figure 12: Rapports antérieurs et postérieurs du conduit auditif externe [20]

1. Mandibule ;
2. Parotide ;
3. Conduit fibro-cartilagineux ;
4. Mastoïde ;
5. Tympan ;
6. Antre.

II.3 Vascularisation et innervation de l'oreille externe

✓ Les artères

Le réseau artériel du pavillon est d'origine carotidienne externe [21, 22]. On peut décrire deux axes vasculaires (**figure 13**) :

- 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 pour la partie antérieure de l'hélix, la fossette naviculaire, les racines de l'anthélix, le tragus et le 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. 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.

Haut
 ↗
 Arrière ←

Haut
 ↗
 ↘ Dehors

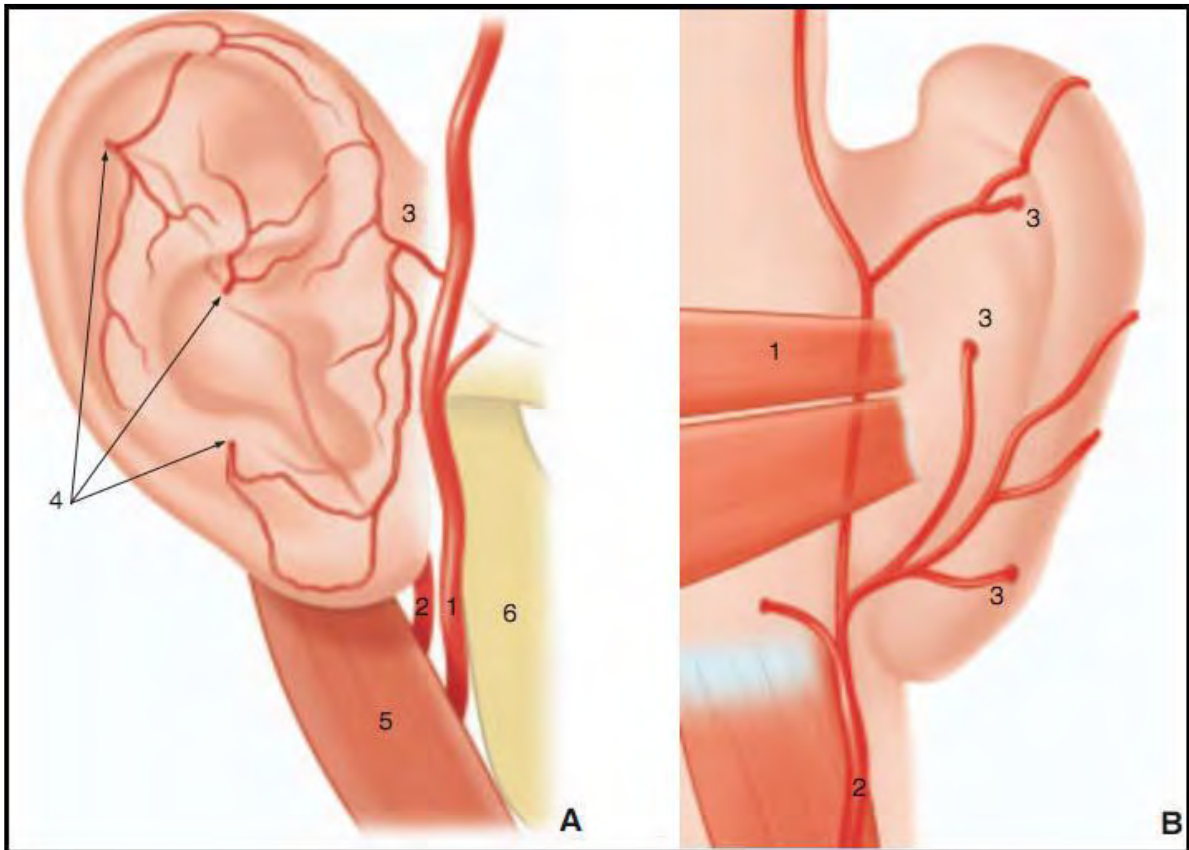


Figure 13: Vascularisation artérielle du pavillon [15]

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

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

B. Réseau artériel du pavillon, vue postérieure.

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

✓ **Les veines (figure 14)**

Le drainage veineux de l'OE se fait par deux réseaux principaux :

- 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.

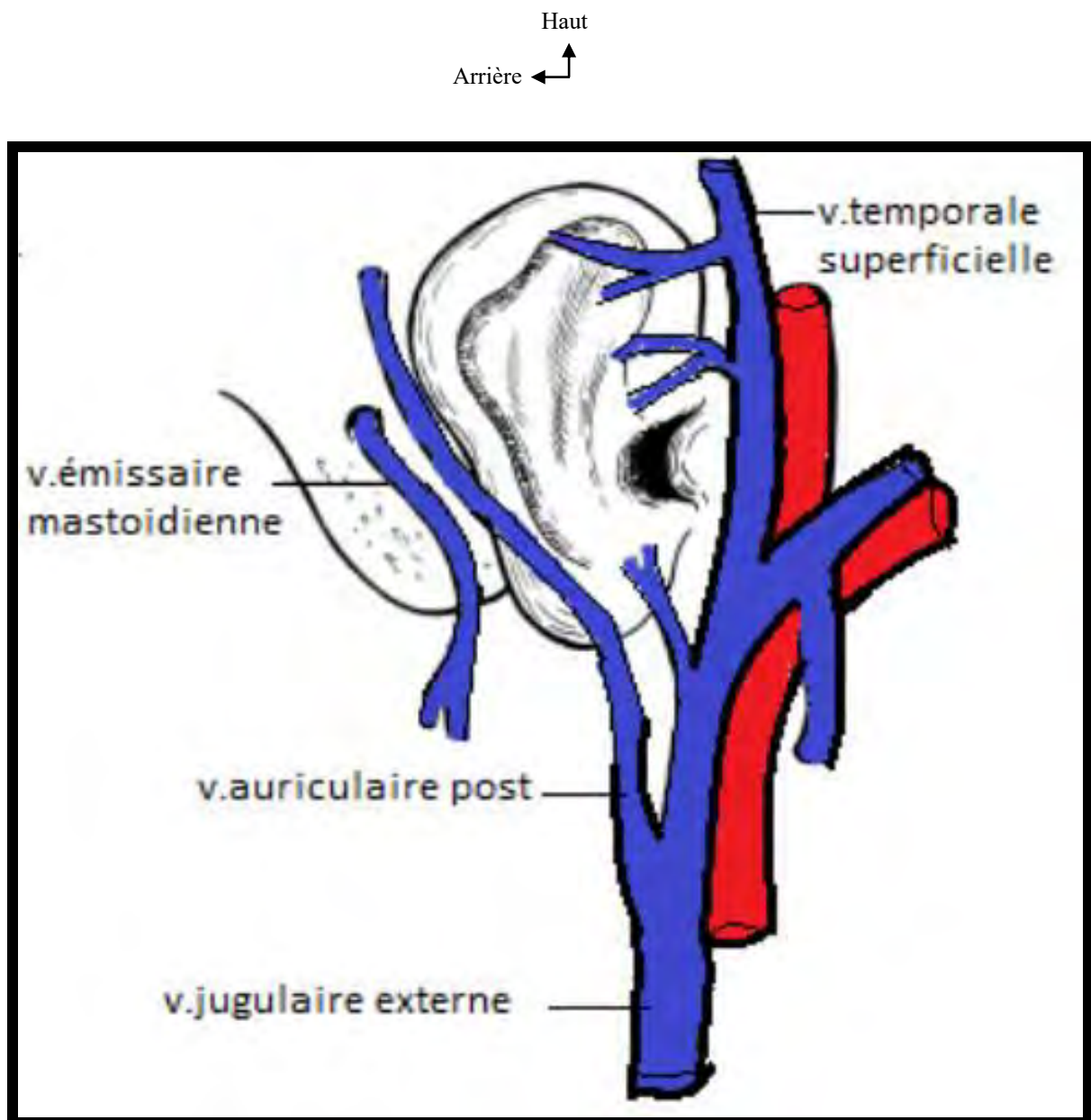


Figure 14:Vascularisation veineuse de l'oreille externe. [13]

✓ **Drainage lymphatique (figure 15)**

Le drainage lymphatique de l'OE s'effectue par trois voies de drainage : une voie antérieure, une voie postérieure et une voie inférieure.

Les relais s'effectuent au niveau des ganglions prétragiques, mastoïdiens, parotidiens et latéraux profonds du cou.

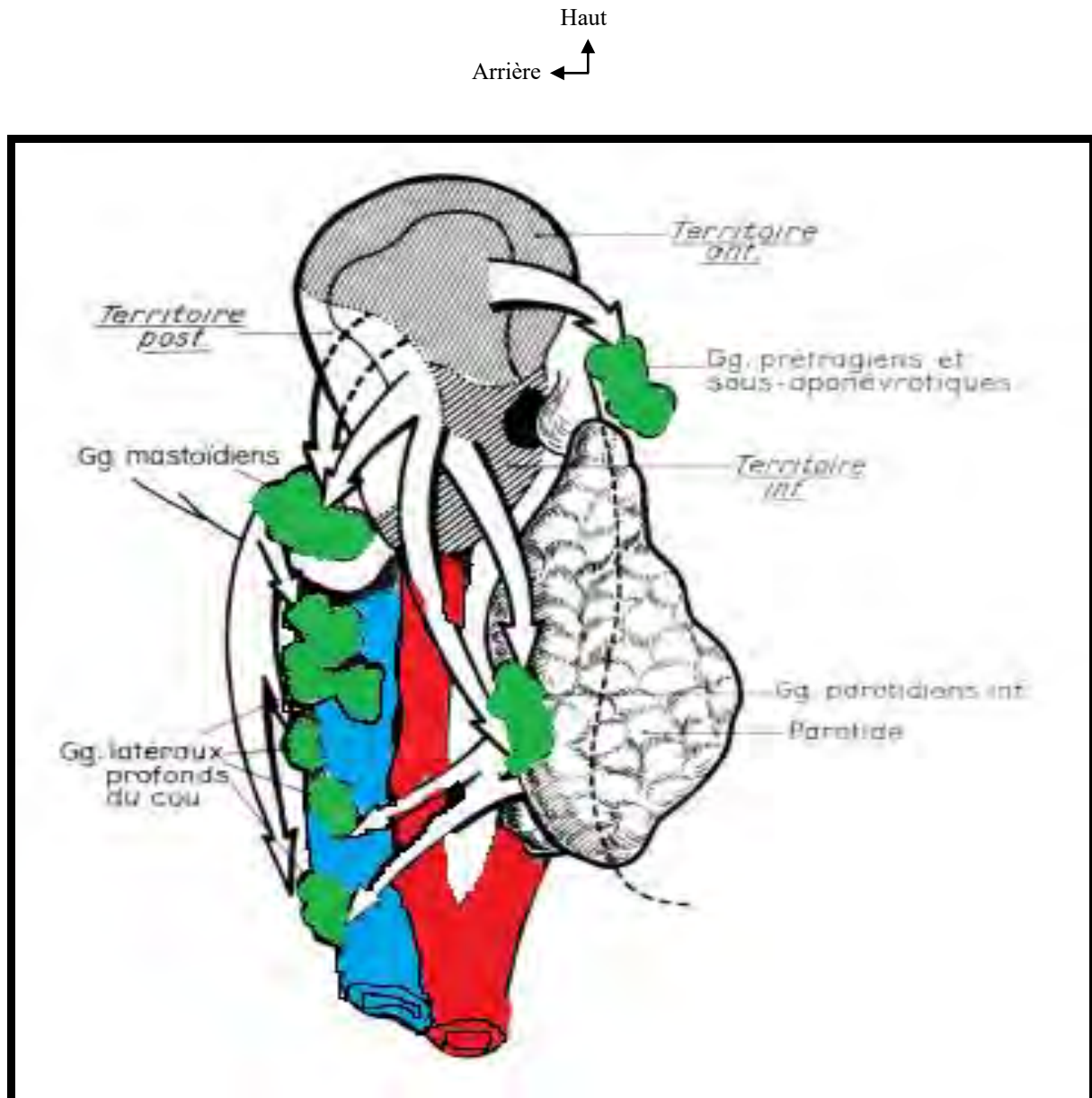


Figure 15: Drainage lymphatique de l'oreille externe. [13]

✓ **Innervation de l'oreille externe (figure 16)**

L'innervation sensitive complexe de l'oreille externe est très riche, assurée par quatre nerfs ; ce qui explique l'intensité des otalgies :

- Le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII),
- le nerf auriculo temporal : branche du nerf mandibulaire,
- la branche postérieure du nerf grand auriculaire : issu des racines C2 et C3 du plexus cervical superficiel,
- le rameau auriculaire du nerf vague qui s'anastomose à la branche auriculaire postérieure du facial [23].

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

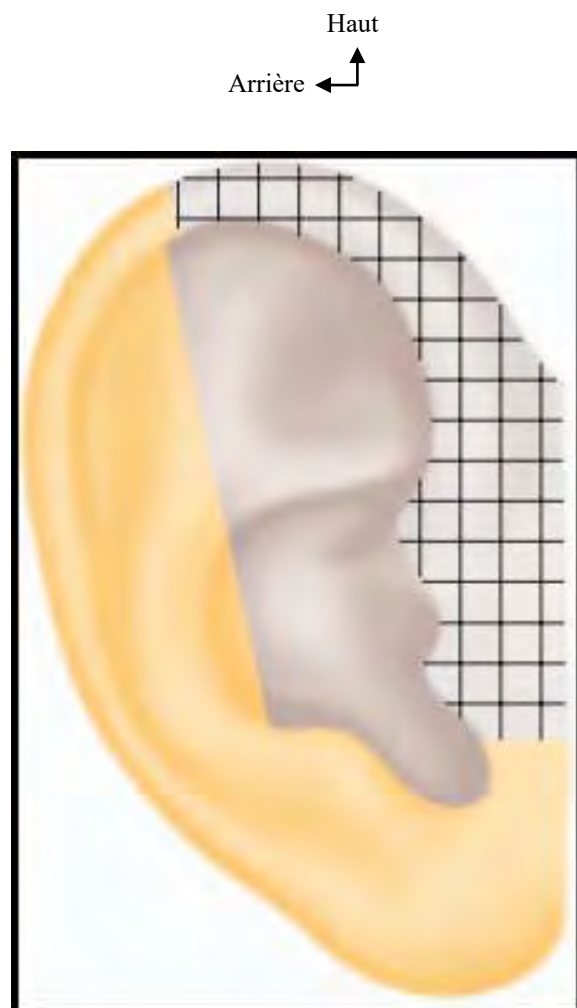


Figure 16: Innervation du pavillon de l'oreille. [15]

En hachuré : nerf trijumeau ;

En jaune : plexus cervical superficiel ;

En gris : nerf intermédiaire de Wrisberg(VII).

III. PHYSIOPATHOLOGIE [24, 25]

L'OEM, sur le plan physiopathologique, résulte de la conjonction d'un terrain prédisposé et de l'invasion du CAE par le *Pseudomonas aeruginosa* (90 % des cas). Le terrain prédisposé est essentiellement le diabète (75 à 95 % des cas dans les grandes séries de la littérature), engendrant des lésions microangiopathiques responsables d'une hypoperfusion et donc d'une diminution de la résistance locale aux infections. Le *Pseudomonas aeruginosa*, bacille gram négatif aérobic strict et saprophyte ubiquitaire (10 % de porteurs sains qu'ils soient diabétiques ou non), va se propager de proche en proche à partir du CAE et être responsable d'une ostéite extensive. Rubin retrouve dans 60 % des cas un facteur déclenchant favorisant, essentiellement un traumatisme du CAE (ablation de bouchon de cérumen, irrigation, port de prothèse.) et souligne également l'importance du climat comme pour les otites externes banales [25].

IV. DIAGNOSTIC

IV.1 Diagnostic positif

IV.1.1 Signes cliniques

L'OEM se manifeste par une otalgie discrète, banale, expliquant le délai diagnostique, qui progressivement va s'intensifier, s'accompagner d'une otorrhée d'abondance variable mais classiquement purulente, verdâtre et nauséabonde.

L'hypoacousie est inconstante et modérée, les vertiges et les acouphènes sont rarement retrouvés.

La paralysie faciale, souvent complète, est présente dans 20 à 50 % des cas, selon les séries [3, 25, 26].

L'atteinte des autres nerfs crâniens (IX, X, XI, XII) est retrouvée dans 14 à 35 % des cas, et elle signe l'extension de l'infection à la base du crâne. Beaucoup plus rarement, on peut noter une atteinte du nerf V et du nerf VI, signant l'atteinte de l'apex pétreux, des extensions au sinus caverneux avec paralysie du nerf III et du nerf IV.

L'examen du CAE, toujours difficile parce que douloureux, retrouve un conduit inflammatoire plus ou moins sténosé, avec la présence de tissu de granulation à la jonction des portions osseuse et cartilagineuse : son expression clinique à l'otoscopie est le polype sentinelle (**figure 17**). L'os et/ou le cartilage peuvent être à nu, un abcès ou des séquestres osseux peuvent être retrouvés. Le tympan, quand il est visible, présente un aspect normal ou de myringite [3] .

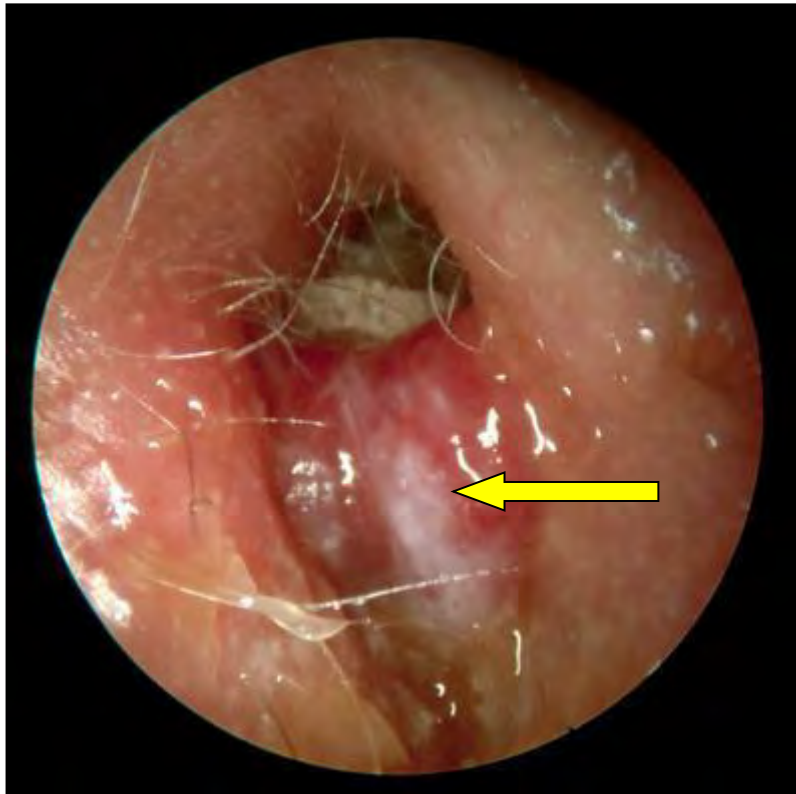


Figure 17: polype sentinelle (flèche jaune) à l'examen otoscopique

IV.1.2 Signes paracliniques

- **Bactériologie et biologie**

Les prélèvements bactériologiques révèlent dans plus de 90 % des cas un *Pseudomonas aeruginosa* [2, 25]. Les autres germes rencontrés sont des *Staphylococcus aureus* ou *epidermidis*, des *Proteus mirabilis*, mais parfois aussi des champignons, essentiellement *Aspergillus fumigatus* ou *flavus* avec une évolution plus lente mais plus meurtrière.

Les prélèvements sanguins retrouvent souvent une élévation des marqueurs inflammatoires, voire infectieux qui, malgré leur manque de spécificité, restent un paramètre évolutif intéressant.

On recherchera aussi un terrain diabétique ou d'autres terrains immunodéprimés.

- **Imagerie**

- ✓ **Tomodensitométrie**

La TDM confirme le diagnostic, en montrant généralement une ostéolyse de la corticale osseuse de la mastoïde et du tympanal, associée à une tuméfaction des parties molles du CAE. Malheureusement, aux stades précoces, il peut être pris en défaut. (20 % des cas selon les séries)

La TDM, accessible en urgence, met en évidence la lyse osseuse mais seulement après déminéralisation de 30 à 50% de l'os trabéculaire, soit au moins après 2 semaines d'évolution de la pathologie.

Il reste toutefois plus sensible que l'IRM pour visualiser de petites érosions osseuses.

Dans les formes évoluées, le scanner permet de voir l'extension au massif pétreux, aux espaces sous temporaux, péricrâniens, parapharyngés, à l'articulation temporo mandibulaire.

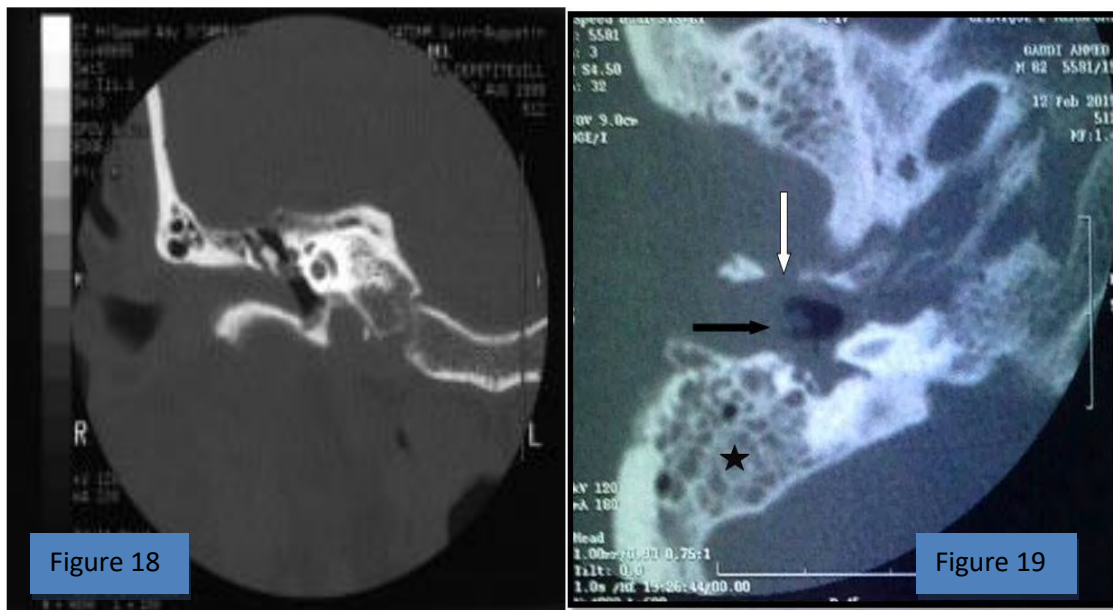


Figure 18: TDM en coupe transverse montrant un comblement du CAE droit sans atteinte osseuse [24]

Figure 19: TDM du rocher droit en coupe axiale objectivant un comblement du conduit auditif externe (flèche noire), une ostéolyse de l'os tympanal (flèche blanche) avec comblement des cellules mastoïdiennes (étoile noire) [26].

✓ Imagerie par résonnance magnétique

Grâce à son excellente résolution, l'IRM est l'examen de choix pour préciser l'étendue des lésions, notamment dans les parties molles et la médullaire osseuse [27, 28]. Elle est particulièrement utile dans les formes évoluées pour mettre en évidence l'atteinte des espaces latéro-pharyngés, des foramens nerveux (paralysie des IX, X, XIIème nerfs crâniens), de la médullaire des os de la base du crâne, de la dure mère (pachyméningite) (**figure 20**).

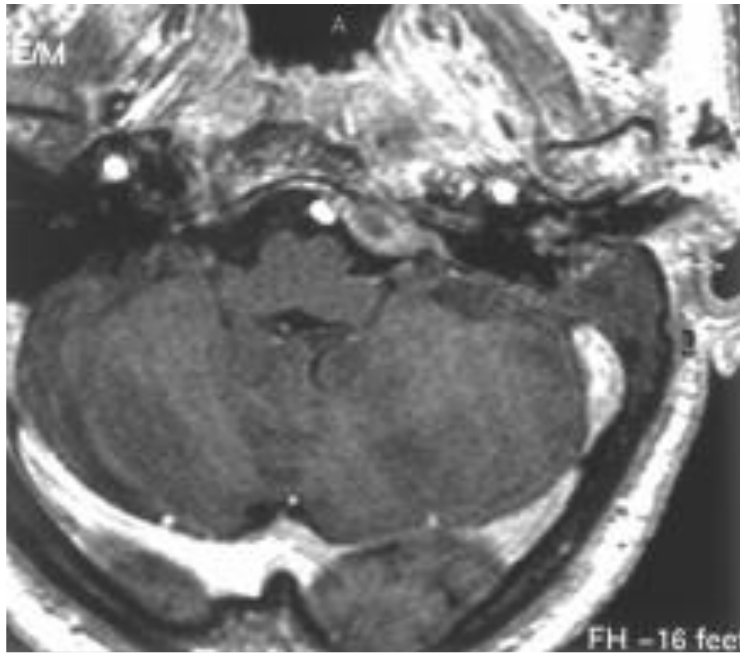


Figure 20: IRM en coupe axiale, injectée: empyème de l'apex pétreux s'étendant vers la ligne médiane à l'os basilaire. [24]

La TDM et l'IRM offrent une excellente résolution et évaluent parfaitement l'extension de l'infection. Ces examens ne permettent pas toujours de différencier une origine infectieuse d'une atteinte tumorale.

✓ **Scintigraphie osseuse (SO) (figure 21)**

Elle se caractérise par une excellente sensibilité, de l'ordre de 100 %. Il faut souligner son intérêt pour le diagnostic de l'otite externe nécrosante, grâce à une hyperfixation précoce du MDP-Tc99m sur l'os temporal [29].

Elle est l'examen le plus précocement pathologique dans l'ostéomyélite aigüe.

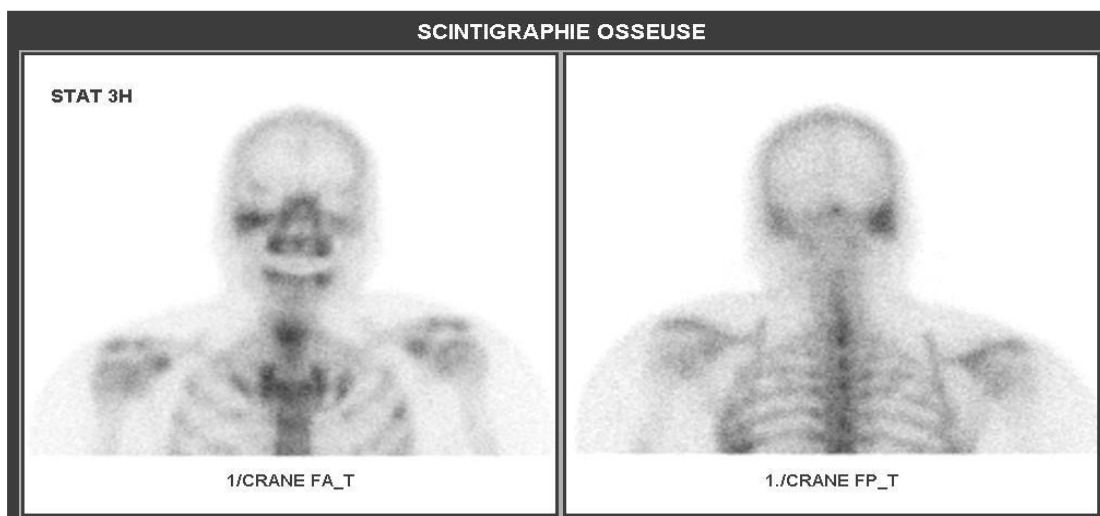


Figure 21 : otite externe nécrosante droite avec augmentation fixation du rocher droit (cliché précoce à 3h) [30].

D'un point de vue chronologique, on constate un abandon progressif (à partir de 2014) de la scintigraphie osseuse au Technétium 99, au profit de l'IRM en bilan initial et de suivi : il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes suivis par IRM ou par scintigraphie osseuse [30].

✓ **Scintigraphie au Gallium (Ga 67)**

Le citrate de Gallium est un traceur bien connu de l'inflammation et de l'infection. Il se fixe sur tout foyer infectieux actif, que celui-ci soit limité aux parties molles ou étendu à l'os (comme dans l'OEM) : une fixation du Ga67 n'est donc pas spécifique d'une OEM.

Aussi, plus qu'au stade diagnostic, il s'avère surtout utile pour suivre l'évolution du processus infectieux et décider de l'arrêt de l'antibiothérapie [31]. En effet, contrairement aux autres techniques, la fixation du Gallium revient rapidement à la normale avec la régression du processus infectieux.

IV.1.3 Classification des otites externes malignes

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

➤ **Classification de COREY [32]**

Elle est basée essentiellement sur des éléments cliniques :

- stade I : Infection des tissus mous et osseux du conduit auditif externe sans atteinte des paires crâniennes.
- stade II : Atteinte des paires crâniennes :
 - 1-Atteinte du nerf facial ;
 - 2-Atteinte des autres paires crâniennes.
- stade III : Complications graves :
 - 1-Méningite ;
 - 2-Empyème épidual ;
 - 3-Empyème sous dural ;
 - 4-abcès cérébral.

➤ **Classification de LEVENSON [33]**

Levenson a proposé une classification combinée radio-clinique :

- stade I : Pré otite externe maligne avec :
 - 1-Otite externe traînante ;
 - 2-Otalgie sévère surtout nocturne ;
 - 3-Otorrhée purulente ;

- 4-Présence de *Pseudomonas* ;
- 5-Tissus de granulation ;
- 6-Sujet âgé, diabétique ou immunodéprimé.
- stade II : Otite externe nécrosante limitée : scintigraphie osseuse positive.
- stade III : Otite externe centrale : stade II avec extension de l'infection à :
 - 1-l'articulation temporo- mandibulaire.
 - 2-la base du crâne.
 - 3-l'espace parapharyngé.
 - 4-la fosse infra temporale.

IV.2 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec :

- l'otite externe sévère : les tissus de granulation sont généralement absents ; la scintigraphie osseuse est négative aux clichés tardifs de 24 heures ; l'évolution est généralement favorable après 10 jours de traitement habituel.
- l'otite tuberculeuse : le prélèvement bactériologique et l'étude histologique permettent de faire le diagnostic.
- la granulomatose de Wegener.
- l'épithélioma du CAE : le prélèvement du granulome permet d'éliminer le diagnostic.
- le cholestéatome de l'oreille moyenne : il s'agit d'une otite moyenne dangereuse, avec un pouvoir d'érosion, de desquamation et de lyse osseuse.

IV.3 Diagnostic étiologique

IV.3.1 Germes

- Bactéries
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - Staphylocoque *Aureus* ou *Epidermis* ;
 - *Proteus Mirabilis*
 - *Enterobacter cloacae*
 - *Klebsiella Oxytoca* ;
- Champignons
 - *Aspergillus Fumigatus* ou *Flavus*
 - *Candida albicans* ou *parapsilosis*,

Selon la littérature, le *Pseudomonas aeruginosa* constitue le germe incriminé dans plus de 95% des cas [1, 2].

L'OEM peut être polymicrobienne.

IV.3.2 Porte d'entrée

La porte d'entrée est le conduit auditif externe. Tout ce qui perturbe les mécanismes de défenses locaux (humidité, problèmes dermatologiques, obstruction du conduit, CAE étroit, traumatisme lors d'un lavage brutal ou d'un usage de coton-tige) crée un environnement favorable pour une infection locale. En effet, la desquamation de la peau entraîne des fissures microscopiques qui fournissent une voie d'entrée aux organismes infectieux, entraînant ainsi une invasion microbienne qui va être disséminée de proche en proche vers l'os et le cartilage.

IV.3.3 Terrain

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

✓ Diabète

Le diabète constitue le principal facteur prédisposant au développement de l'otite externe maligne.

Il est présent dans 75 à 95 % des cas, d'après les grandes séries de la littérature [2]

Ainsi, la microangiopathie diabétique permet mieux d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe nécrosante. En effet, l'étude histopathologique des capillaires de la peau et des tissus sous cutanés autour de l'os temporal a montré, chez le diabétique, un épaissement de la membrane basale sous endothéliale, ce qui donne une hypoperfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager [2, 25].

✓ Syndrome d'immunodéficience acquise

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

✓ Autres tares

Tout état qui peut induire une diminution des défenses immunitaires peut aboutir au développement de l'OEM :

- l'âge avancé
- les hémopathies
- les cancers

- la malnutrition
- la splénectomie
- la chimiothérapie
- les immunosuppresseurs

V. TRAITEMENT

V.1 Buts

Le traitement vise à :

- obtenir la guérison de la maladie, tout en évitant les récives,
- éviter et/ou traiter les complications.

V.2 Moyens et méthodes

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

V.2.1 Le bilan et le contrôle du diabète

C'est un impératif thérapeutique. Une collaboration avec un service de diabétologie est nécessaire. Le passage à l'insulinothérapie est systématique.

V.2.2 Le traitement local

Il est indispensable, pluriquotidien avec nettoyage, calibrage, débridement du CAE et instillation d'antibiotiques locaux.

Les prélèvements bactériologiques doivent être répétés afin de dépister une éventuelle résistance thérapeutique.

V.2.3 L'antibiothérapie

L'antibiothérapie, recommandée par la majorité des auteurs, associe par voie parentérale une céphalosporine de 3ème génération à une fluoroquinolone, afin d'éviter d'éventuels résistances.

Certains auteurs préconisent une mono-antibiothérapie d'emblée (céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolone parentérale ou per os) qui donnerait d'excellents résultats dans les formes limitées d'OEM [34, 35].

La durée du traitement parentéral est de l'ordre de 4 à 6 semaines avec un relais par voie orale (fluoroquinolone).

V.2.4 L'oxygénothérapie hyperbare

Elle est définie comme l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100 %) par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymère, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 ATA) pendant au moins 90 minutes.

Elle a montré son intérêt dans cette pathologie [25, 36, 37].

Elle entraîne une hyperoxygénation tissulaire, une diminution de l'œdème et augmente l'angiogénèse. Elle a de plus une activité antibactérienne en stimulant l'activité bactéricide des leucocytes. [37]

Le protocole utilisé comprend 10 à 30 séances à 2.5 atmosphères par jour.

V.2.5 La chirurgie

Actuellement la place de la chirurgie est réduite. Elle consistait à réaliser une mastoïdectomie, voire une pétrectomie subtotale, selon l'étendue des lésions.

Les résultats étaient décevants, l'exérèse des tissus infectés se révélant le plus souvent incomplète et le geste chirurgical pouvant favoriser, en outre, la propagation de l'infection.

La décompression du nerf facial a été également abandonnée [25].

V.3 Indications

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

Selon la classification de COREY [38]:

- 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.

V.4 Résultats

Ils varient nettement selon les séries [25, 29, 39, 40].

L'analyse statistique des échecs thérapeutiques n'a pas mis en évidence de différence significative permettant de définir des facteurs de risque. Cependant, certains paramètres tendaient à être différents et 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 [30].

Les récurrences, elles aussi ont nettement régressé mais surviennent encore dans 10 à 25 % des cas. Elles peuvent survenir jusqu'à 12 mois après la fin de l'antibiothérapie, ce qui nécessite une surveillance régulière et prolongée.

Les séquelles nerveuses récupèrent dans un peu plus de la moitié des cas, dans des délais variables (3 mois en moyenne).

L'atteinte nerveuse, surtout multiple, témoignant d'une forme évoluée, pratiquement toujours mortelle auparavant, reste, cependant, encore de mauvais pronostic; dans les formes à *Aspergillus* ou chez les patients atteints de SIDA.

La mortalité globale était comprise entre 30 et 40 % dans le passé, mais elle est passée à moins de 20 % présentement, avec des taux proches de 0 % [2], depuis l'avènement des fluoroquinolones.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1 Cadre d'étude

L'étude a été menée dans le service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale de l'Hôpital Principal de Dakar

➤ Hôpital Principal de Dakar

L'Hôpital Principal de Dakar est un hôpital d'instruction des armées, géré par les forces armées sénégalaises. Situé en plein cœur de la capitale sénégalaise, il est un élément central du groupe hospitalier militaire dakarois mais n'en demeure pas moins un établissement public de santé avec une mission de service public.

De son inauguration à nos jours, l'« ambulance militaire » de l'époque a connu bien des évolutions dans son statut et par la composition et la qualité de ses ressources humaines. Ses nouveaux chantiers, conçus dans un style moderne, sont à l'image de son changement qui le hisse à la tête des hôpitaux de la sous région.

L'Hôpital Principal de Dakar est un établissement public de santé qui emploie près de 1200 personnels civils et militaires. L'encadrement est militaire et est constitué de près de 90 officiers dont la plupart sont des praticiens hospitaliers. Il est dirigé par un officier supérieur issu du corps des médecins.

➤ Service d'ORL de l'Hôpital Principal de Dakar

❖ Locaux

Le service d'ORL est situé au sein du Département Tête et Cou qui comporte en outre :

- le service d'ophtalmologie
- le service de stomatologie

Ces 3 services se partagent:

- 4 salles d'hospitalisation de 3 malades chacune
- 4 cabines d'hospitalisation de première catégorie
- 1 salle de soins
- 1 salle d'examen audiométrique
- les bureaux

Le bloc opératoire et la salle de réveil sont partagés avec les autres services de chirurgie dans l'aile du bâtiment conçue à cet effet.

La capacité d'accueil totale qui est de 16 lits est nettement en dessous de la demande pour ces services très sollicités.

❖ Personnel

Le personnel médical ORL est constitué de :

- 2 médecins spécialistes des hôpitaux des armées,
- 2 assistants des hôpitaux des armées,
- 2 étudiants du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Oto-rhino-laryngologie admis dans le service en collaboration avec le comité pédagogique du DES d'ORL.

Le personnel paramédical, pour le compte du département, est constitué de :

- 4 infirmiers d'Etat
- 7 aides infirmiers ,
- 6 garçons de salle,
- 4 agents de bloc
- 3 assistants dentaires.

Le personnel administratif est constitué de :

- une secrétaire
- un major administratif
- une surveillante.



Figure 22: Hôpital Principal de Dakar à l'époque coloniale

(cellule information Hôpital Principal de Dakar)



Figure 23: Hôpital Principal de Dakar actuel

(cellule information Hôpital Principal de Dakar)

I.2 Population et méthodologie

➤ Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective qui couvre une période de 08 ans, allant du 1er Janvier 2010 au 31 décembre 2017.

Elle a concerné six patients qui ont été hospitalisés dans le service d'ORL de l'Hôpital Principal de Dakar pour une otite externe maligne sur terrain diabétique.

➤ Critères d'inclusion

Nous avons mené une étude incluant les patients hospitalisés pour une otite externe maligne sur terrain diabétique.

➤ Critères de non inclusion

Nous avons exclu de l'étude tout patient présentant une otite externe simple sur terrain diabétique et tout patient dont le dossier est incomplet ou inexploitable.

➤ Paramètres d'étude

Nous avons étudié les paramètres suivants pour chaque patient :

• Paramètres sociodémographiques :

Âge , sexe

• Paramètres cliniques

Le délai de consultation, les circonstances de survenue, le terrain et les données de l'examen.

- **Paramètres paracliniques**

L'examen bactériologique du prélèvement de pus, l'antibiogramme, la TDM et l'IRM

- **Paramètres thérapeutiques**

Antibiothérapie : la molécule, la voie d'administration et la durée

Insulinothérapie

- **Modalités évolutives**

Les facteurs de risque de récurrence, la présence ou pas de séquelles, la mortalité.

- **Recueil des données**

La collecte des données a été faite à partir des dossiers des patients.

- **Limites méthodologiques**

Nous avons été confrontés à un certain nombre de limites méthodologiques au cours de notre étude telles que :

- l'absence des résultats de certains examens notamment radiologiques.
- l'absence de données suffisantes en rapport avec le suivi du patient.

II. NOS OBSERVATIONS

❖ Observation N°1

- **Motifs d'hospitalisation :** M N, patient âgé de 67 ans, présentant une otite purulente récidivante évoluant depuis 5 mois, a été reçu le 21/06/2010 aux urgences, pour troubles de la conscience et une altération de l'état général.
- **Antécédents :**
 - ✓ Diabète de type 2 sous insuline,
 - ✓ Hypertension artérielle.
- **A l'examen clinique :** il présentait un score de glasgow à 9/15, des muqueuses conjonctivales colorées anictériques et une déshydratation. La température était normale et la tension artérielle à 170/100 mm Hg. L'examen otoscopique retrouvait une otorrhée purulente gauche. Il n'y avait pas de paralysie faciale périphérique.
- **Sur le plan paraclinique :**
 - La biologie objectivait une hyponatrémie à 122 mEq/l, une hypokaliémie à 2,9 mEq/l, une hypoglycémie à 0,20 g/l, une créatininémie à 5,8 mg/l, un taux d'hémoglobine à 11,8 g/l.
 - L'examen bactériologique du prélèvement de pus ne retrouvait pas de germes.
 - à l'imagerie :
 - ✓ la TDM cérébrale ne retrouvait pas d'arguments en faveur d'un accident vasculaire cérébral.
 - ✓ la TDM des rochers montrait une ostéomyélite de la base du crâne avec ostéolyse étendue de la mastoïde, du tegmen, du tympanal, de l'ATM, de l'apex pétreux, de la grande aile du sphénoïde et de l'arcade zygomatique gauche.
- **Traitement**

Une réhydratation a été mise en place avec correction des troubles ioniques.

Une antibiothérapie adaptée a été bien conduite par voie parentérale associant de l'amoxicilline-acide clavulanique, de la gentamycine et de la ciprofloxacine.

La durée du traitement parentéral était de 4 semaines avec un relais par voie orale.

L'insulinothérapie a été instituée et poursuivie jusqu'à la sortie.

Le traitement local de l'oreille était régulier avec instillation d'ofloxacine.
- **Evolution**

Elle était favorable avec une récupération de conscience rapide. Durant un suivi régulier de 2 mois, il n'a présenté aucun signe évident de récurrence loco-régionale.

❖ Observation N°2

- **Motifs d'hospitalisation :** F N, patiente âgée de 19 ans, reçue le 30/06/2010 pour la prise en charge d'une otalgie droite très intense associée à une otorrhée purulente droite trainante, évoluant depuis 15 jours malgré un traitement antibiotique par de l'ofloxacine solution auriculaire et de l'amoxicilline. Cette symptomatologie est survenue après un lavage d'oreille.
- **Antécédents :**
 - ✓ Diabète de type 2 sous régime seul
- **A l'examen clinique :** elle présentait un bon état général, des muqueuses conjonctivales colorées anictériques. La température était normale et la tension artérielle à 110/70 mm Hg. On notait un écoulement purulent franc et un polype obstruant le CAE. Il n'y avait pas de paralysie faciale périphérique. Le reste de l'examen était normal.
- **Sur le plan paraclinique :**
 - la biologie montrait une glycémie à 3,86 g/l, une créatininémie à 8, 3 mg/l, une natrémie à 137 mEq/l, une kaliémie à 3,9 mEq/l.
 - l'examen bactériologique du prélèvement de pus retrouvait *klebsiella pneumoniae* sensible à plusieurs antibiotiques usuels.
- **Traitement**

Elle a été mise sous antibiothérapie adaptée associant par voie parentérale de la penicilline G, du métronidazole et de la gentamycine.

La durée du traitement parentéral était de 2 semaines avec un relais par voie orale.

Une insulinothérapie a été instituée en collaboration avec le diabétologue

Le traitement local était pluriquotidien avec nettoyage, calibrage du CAE et instillation d'antibiotiques locaux.
- **Evolution**

Elle était favorable avec un suivi régulier pendant 3 mois sans signe clinique de récurrence.

❖ Observation N°3

- **Motifs d'hospitalisation :** F D, patiente de 65 ans admise en urgence le 06/09/2010, pour une otorrhée purulente droite associée à une otalgie modérée, survenue à la suite d'une petite plaie du CAE.
- **Antécédents :**
 - ✓ Diabète de type 2 suivi sous régime et antidiabétique oral,
 - ✓ Hypertension artérielle mal suivie.
 - ✓ Amputation du pied gauche
- **A l'examen clinique :** on retrouvait un bon état général, une conscience claire, des muqueuses colorées anictériques. La température était de 37°C, la tension artérielle était à 240/ 110 mm Hg. L'otoscopie retrouvait un polype obstruant totalement le CAE qui était rempli de pus franc. Le reste de l'examen était sans particularité.
- **Sur le plan paraclinique :**
 - la biologie montrait une glycémie à 2,82 g/l, une natrémie à 140 mEq/l, une kaliémie à 4 mEq/l et une créatininémie à 5,8 mg/l.
 - l'examen bactériologique du prélèvement de pus retrouvait un *Pseudomonas aeruginosa* sensible à tous les antibiotiques usuels.
- **Traitement**

L'antibiothérapie par voie parentérale a été poursuivie pendant toute la durée d'hospitalisation. Cette antibiothérapie a été adaptée à l'antibiogramme en utilisant, selon la disponibilité, une fluoroquinolone ou du métronidazole.

Elle a été mise en exéat après 1 mois de traitement parentéral avec un relais par voie orale.

L'insulinothérapie a été instituée en collaboration avec le diabétologue.

Les soins locaux étaient réguliers avec calibrage du CAE et instillation d'antibiotiques locaux.
- **Evolution**

Elle était favorable avec un suivi régulier pendant 3 mois. Elle n'a pas présenté de récurrence.

❖ Observation N°4

- **Motifs d'hospitalisation :** M J D, âgée de 48 ans, a été reçue en urgence le 22/11/2010 pour une chondrite fistulisée du tragus droit qui évoluait depuis 15 jours, malgré un traitement antibiotique per os et local.
- **Antécédents :**
 - ✓ Diabète de type 2 sous régime et antidiabétique oral
- **A l'examen clinique :** elle présentait un bon état général, des muqueuses conjonctivales colorées anictériques. La température était normale et la tension artérielle à 140/70 mm Hg. On notait une tuméfaction inflammatoire et fistulisée du tragus laissant sourdre du pus franc et une sténose du CAE. Il n'y avait pas de paralysie faciale périphérique. Le reste de l'examen était normal.
- **Sur le plan paraclinique :**
 - la biologie montrait une glycémie à 1,32 g/l, une hémoglobine glyquée à 9,0 %, une créatininémie à 5,8 mg/l, une natrémie à 138 mEq/l, une kaliémie à 4,0 mEq/l et un hémogramme normal.
 - l'examen bactériologique du prélèvement de pus retrouvait *Pseudomonas aeruginosa* sensible à plusieurs antibiotiques usuels.
- **Traitement**

Une mise en œuvre précoce d'un traitement antibiotique parentéral actif sur les germes à Gram négatif (dont *Pseudomonas aeruginosa*) et sur le staphylocoque a été faite. Cette antibiothérapie associait la pénicilline G, le métronidazole et la gentamycine. La durée du traitement parentéral était de 3 semaines avec un relais oral par une fluoroquinolone.

Une insulinothérapie a été instituée en collaboration avec le diabétologue

Un drainage chirurgical de l'abcès était suivi de soins locaux réguliers.
- **Evolution**

L'évolution était favorable avec un suivi régulier de 3 mois sans signe clinique de récurrence.

❖ Observation N°5

- **Motifs d'hospitalisation :** M T, patient âgé de 59 ans, reçu le 30/11/2017 à la consultation externe, pour la prise en charge d'une otorrhée purulente gauche associée à une otalgie évoluant depuis 1 mois. L'otalgie était modérée à prédominance nocturne.
- **Antécédents :**
 - ✓ Diabète de type 2, suivi sous metformine,
 - ✓ Hypertension artérielle, suivie sous captopril 25mg.
- **A l'examen clinique :** il présentait un bon état général, des muqueuses conjonctivales colorées anictériques. La température était normale et la tension artérielle à 140/90 mm Hg. On notait une otorrhée purulente gauche et une tuméfaction de la région temporo-zygomatique gauche, sensible à la palpation. Il n'y avait pas de paralysie faciale périphérique ni de signes d'atteinte des autres paires crâniennes.
- **Sur le plan paraclinique :**
 - la biologie montrait une glycémie à 1,33 g/l, une protéine C réactive (CRP) positive à 30,8 mg/l, une créatininémie à 9 mg/l, une natrémie à 140 mEq/l, une kaliémie à 4,2 mEq/l.
 - l'examen bactériologique du prélèvement de pus retrouvait *Pseudomonas aeruginosa*, bacille multi résistant mais sensible à l'imipénème.
 - A l'imagerie :
 - ✓ la TDM des rochers montrait un comblement diffus des cavités tympano-mastoïdiennes associé à des érosions de la paroi du CAE sans lyse ossiculaire ni d'atteinte de l'apex pétreux (**figures 24 et 25**).
 - ✓ L'IRM montrait un comblement diffus des cavités tympano-mastoïdiennes ; un épaissement inflammatoire des parties molles autour du CAE, de l'écaille du temporal et de la mastoïde avec de petites collections des espaces profonds (espace infratemporal, espace masticateur, espace carotidien et espace para-pharyngé latéral) sans atteinte de l'apex pétreux, ni d'atteinte endocrânienne. Il n'y avait pas d'arguments en faveur d'un cholestéatome (**figures 26 et 27**).



Figure 24: TDM du rocher gauche en coupe axiale objectivant un comblement diffus des cavités tympano-mastoïdiennes (flèche orange) sans lyse ossiculaire et sans atteinte de l'apex pétreux.



Figure 25 : TDM du rocher gauche en coupe axiale montrant un comblement total du CAE avec érosions du tympanal (flèche jaune).

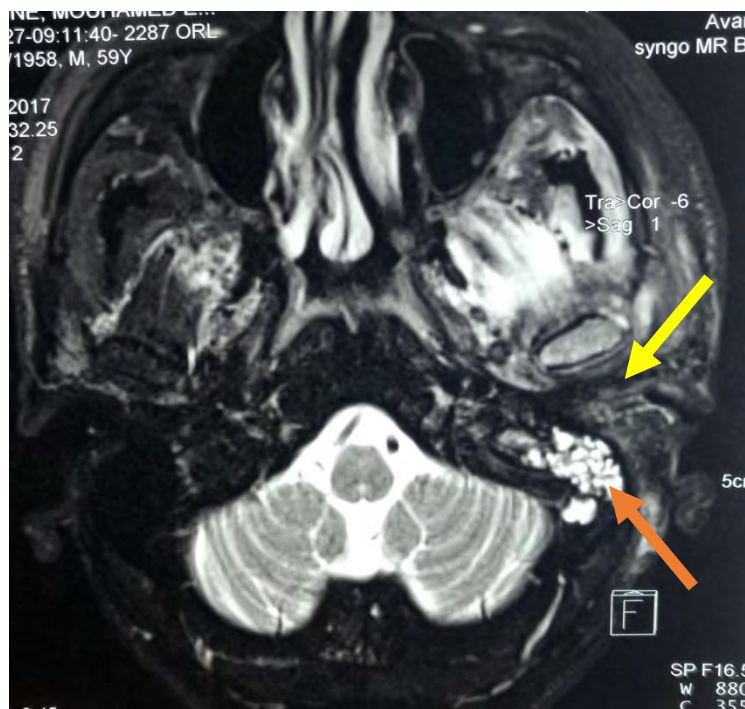


Figure 26: IRM coupe axiale enT2 montrant un comblement des cellules mastoïdiennes (flèche orange) et du conduit auditif externe (flèche jaune).

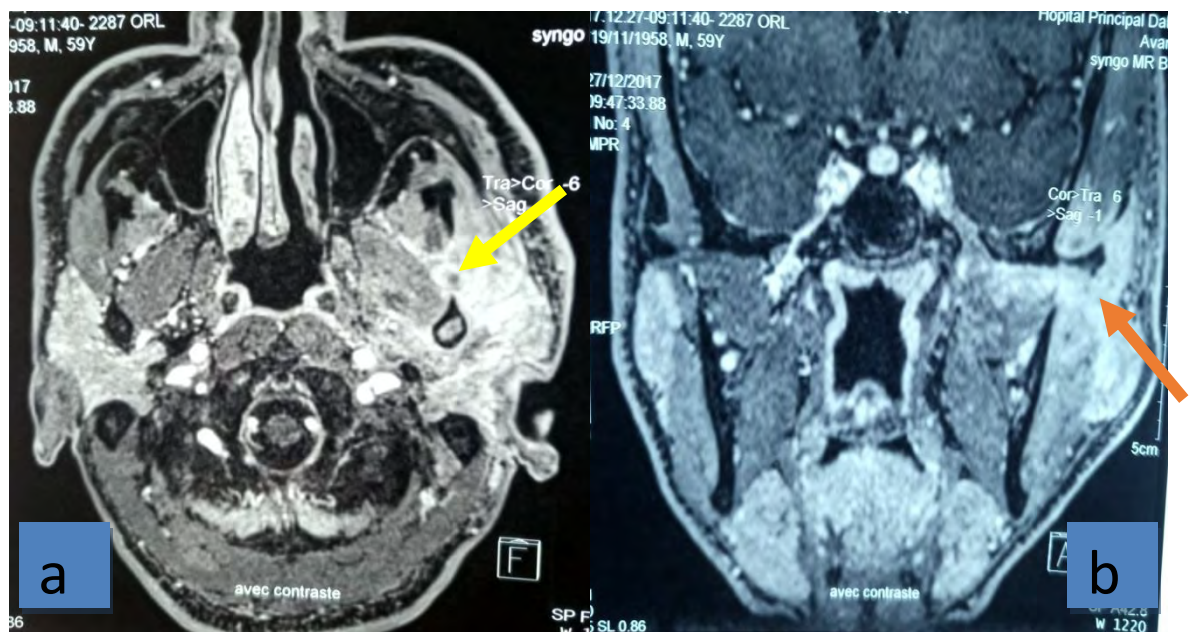


Figure 27: IRM coupe axiale (a) et en coupe coronale (b) en séquence T1 avec injection de gadolinium montrant un épaississement inflammatoire centré sur le méat avec extension aux espaces profonds de la face (flèche jaune) (espace infratemporal, espace masticateur, espace para-pharyngé) et à l'articulation temporo-mandibulaire (flèche orange).

- **Traitement**

Une antibiothérapie a été initiée dès l'admission associant par voie parentérale une céphalosporine de 3^{ème} génération et une fluoroquinolone. Cette antibiothérapie était par la suite adaptée à l'antibiogramme en utilisant de l'imipénème pendant une semaine.

La durée du traitement parentéral était de 5 semaines avec un relais par voie orale.

Une insulinothérapie a été instituée en collaboration avec le diabétologue.

Le traitement local était pluriquotidien avec nettoyage, calibrage du CAE et instillation d'antibiotiques locaux.

- **Evolution**

Elle était favorable avec un suivi régulier pendant 3 mois sans signe clinique ou radiologique de récurrence.

❖ **Observation N° 6**

- **Motifs d'hospitalisation :** K D âgée de 57 ans, admise le 06/12/2017, pour une otorrhée purulente droite associée à une otalgie persistante et une paralysie faciale droite.
- **Antécédents :**
 - ✓ Diabète de type 2 sous insuline et metformine,
 - ✓ Hypertension artérielle sous Périndopril 5mg et Amlodipine 10mg.
- **A l'examen clinique :** on retrouvait un bon état général, une conscience claire et des muqueuses colorées anictériques. La température était de 37°C, la tension artérielle était à 160 / 90 mm Hg. L'examen otologique mettait en évidence des signes inflammatoires du pavillon, une sténose du CAE et une otorrhée purulente. Elle présentait une paralysie faciale périphérique droite grade IV. Il n'y avait pas de signes d'atteinte des autres paires crâniennes. Le reste de l'examen était sans particularités.
- **Sur le plan paraclinique :**
 - la biologie montrait une glycémie à 2,99 g/l, une natrémie à 132 mEq/l, une kaliémie à 3,1mEq/l, une urée à 0,39 g/l, une créatininémie à 36,6 mg/l et une microalbuminurie supérieure à 500mg/l.
 - l'examen bactériologique du prélèvement de pus retrouvait un *Pseudomonas aeruginosa* sensible à tous les antibiotiques usuels.
 - à l'imagerie :
 - ✓ L'échographie rénale objectivait un aspect de néphropathie chronique avec des reins dédifférenciés à taille conservée.
 - ✓ La TDM des rochers avait mis en évidence un comblement quasi-total du méat auditif externe et un comblement quasi-total des cellules mastoïdiennes avec ostéolyse mastoïdienne externe (**figure 28**).

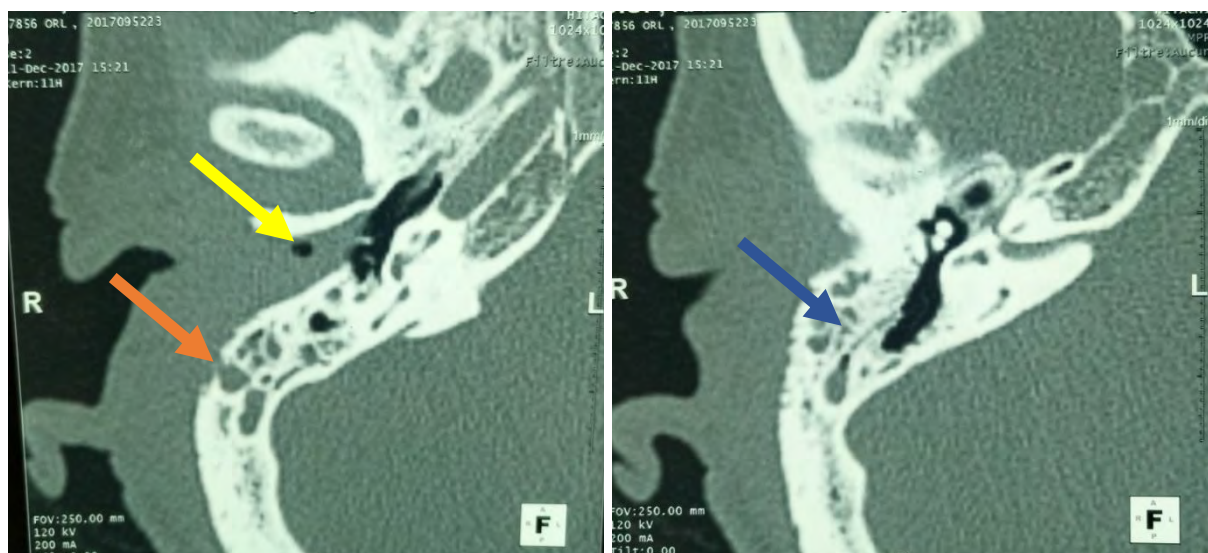


Figure 28 : TDM coupes axiales montrant un comblement quasi-total du méat auditif externe (flèche jaune) et un comblement quasi-total des cellules mastoïdiennes (flèche bleu) avec ostéolyse mastoïdienne externe (flèche Orange).

- **Traitement**

Une antibiothérapie adaptée a été bien conduite en utilisant une fluoroquinolone par voie parentérale pendant toute la durée d'hospitalisation.

Elle a été mise en exéat après 1 mois de traitement parentéral avec un relais par l'ofloxacine par voie orale pendant 1 mois.

L'insulinothérapie était poursuivie comme traitement de fond de son diabète, associée à une prise en charge de la néphropathie diabétique.

Le traitement local de l'oreille était pluriquotidien avec nettoyage, calibrage du CAE et instillation d'antibiotiques locaux.

- **Evolution**

L'évolution était favorable avec régression des anomalies otoscopiques au bout de 3 semaines. On notait une récupération progressive mais incomplète de la paralysie faciale durant un suivi régulier de 3 mois. Aucun signe de récurrence loco-regional n'a été noté.

III. DISCUSSION

III.1 EPIDEMIOLOGIE

III.1.1 Fréquence

L'otite externe maligne est une affection rare décrite pour la première fois par Meltzer et Kelemen en 1959 [4]. Il semble exister une augmentation de la fréquence de cette pathologie avec un plus grand nombre de cas depuis 2011, de manière irrégulière, comme rapporté dans les séries de Chabbert et de Bhasker [30, 41]. Au Sénégal, il est difficile de rapporter la fréquence, vu qu'il y a peu d'études sur le sujet.

III.1.2 Age

Nous avons un âge moyen de 52 ans. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature [26, 46].

III.1.3 Sexe

La prédominance masculine a été rapportée par plusieurs auteurs [42, 43, 44]. Moanda dans une série de 31 cas de la clinique d'ORL Lamine Sine Diop (FANN) retrouvait aussi une prédominance masculine [3]. Dans notre série nous avons une prédominance féminine avec 4 femmes et 2 hommes. SLIM avait aussi une nette prédominance féminine [45].

III.1.4 Terrain

Le terrain prédisposé est essentiellement le diabète (75 à 95 % des cas dans les grandes séries de la littérature) [2]. Notre étude retrouve le profil de patient classique pour cette pathologie, à savoir un sujet âgé diabétique, comme dans la revue de la littérature [46].

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

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas d'OEM chez l'enfant comme cela a pu être décrit dans la littérature [47].

Mahdyoun et al [46] ne retrouvait pas non plus ce changement de profil des patients en faveur d'une augmentation des sujets jeunes et immunodéprimés mais seulement 13 publications sur 48 de leur étude rapportaient le statut immunitaire des patients, avec 10,9% de patients immunodéprimés. Cependant, dans l'étude de Sylvester et al [48], seulement 22,7% de leurs 8300 patients étaient des patients âgés et diabétiques.

III.2 DIAGNOSTIC

La rareté de l'affection et la symptomatologie clinique sous-estimée font que le diagnostic est tardif. Elle est rarement diagnostiquée par les médecins généralistes. Il existe toujours un retard diagnostic : ici dans notre étude, il était de 7 semaines en moyenne. Dans l'étude de Mahdyoun et al [46], il est de 70 jours en moyenne, soit 10 semaines. Ce délai correspondait souvent dans notre étude à l'essai en première intention d'un traitement antibiotique local intra-auriculaire ou au recours à un traitement traditionnel.

III.2.1 Clinique

L'OEM peut simuler plusieurs pathologies de l'oreille externe et de l'oreille moyenne. Les circonstances de survenue étaient dominées dans notre série par une manipulation traumatique du CAE dans 50% des cas et 60% dans la série de Rubin [25]. L'association otalgie-otorrhée est le mode d'expression clinique le plus fréquent mais elle est non spécifique ; d'où probablement le retard diagnostique persistant dans les études. Cependant, malgré un retard diagnostique, peu de patients présentaient des complications [30]. L'atteinte du nerf facial est la plus fréquente et la plus précoce en raison de la proximité du foramen stylo-mastoïdien. Elle est retrouvée dans 20 à 50 % des cas, selon les séries [3, 25, 26, 30]. Cela rejoint les résultats de notre travail, où elle a été observée chez un patient.

L'admission au stade de complications s'explique par le délai diagnostique. En effet, la plupart des patients étaient suivis et traités pendant plusieurs semaines par un personnel médical et paramédical non qualifiés pour poser le diagnostic d'otite externe maligne.

Le polype sentinelle reconnu comme pathognomonique de cette pathologie par certains auteurs [46] n'était présent que chez 50% de nos patients. Le polype était retrouvé dans 53,1% des cas dans la série de Chabbert [30] et dans 64,5 % des cas dans l'étude de Moanda [3].

III.2.2 Paraclinique

Au plan biologique, dans le cadre d'un bilan pré thérapeutique, le dosage de l'urée et de la créatinine a été réalisé chez tous les patients. Nous avons retrouvé une altération de la fonction rénale chez un seul patient. La formule sanguine était le plus souvent normale. Le dosage de la glycémie était systématique avec une glycémie moyenne de 2,08 g/l et des extrêmes de 0,20 g/l et 3,86 g/l. Moanda, dans son étude retrouvait une glycémie moyenne de 1,81 g/l [3].

Au plan bactériologique, chez 4 de nos patients, les prélèvements ont isolé le *Pseudomonas aeruginosa*, sensible à la ciprofloxacine dans 75% des cas. Le *Pseudomonas aeruginosa* restait impliqué dans plus de la moitié des cas dans la série de Chabbert [30] et dans 76,2% des cas dans l'étude de Mahdoun et al. [46], sans cas de résistance à la Ciprofloxacine retrouvé. Dans la revue de la littérature de Mahdoun et al [46], entre 2,8% et 33% des souches, suivant les études, étaient résistantes. Ainsi, l'agressivité et la virulence de cette bactérie justifient la réalisation systématique d'un prélèvement et d'un antibiogramme, ainsi qu'une biantibiothérapie pour prévenir l'émergence de résistance.

D'autres germes ont été rapportés comme pouvant être responsables de l'OEM: le *Staphylococcus Aureus* ou *Epidermis*, le *Proteus Mirabilis*, le *Klebsiella Oxytoca*, l'*Aspergillus Fumigatus* ou *Flavus*. Dans notre étude, nous avons retrouvé le *Klebsiella pneumoniae* chez un seul patient.

Quelques infections fongiques sont évoquées dans la littérature [30, 46]. En effet, en cas d'échec d'une antibiothérapie antipityocyanique, il faut donc se poser la question d'une infection fongique d'abord, réaliser des prélèvements profonds ensuite et enfin mettre en place un traitement antifongique adapté.

Sur le plan de l'imagerie, le bilan initial doit être basé sur la TDM et l'IRM diagnostiques.

La TDM est d'un intérêt capital pour poser le diagnostic en montrant des signes d'ostéite (ostéolyse de la corticale osseuse de la mastoïde et du tympanal). Dans notre étude, une TDM du rocher en coupe axiale et coronale a été pratiquée chez 3 patients montrant des signes d'ostéite. MARTEL [2], dans une série de 22 cas, a pratiqué un examen tomodensitométrique chez 21 patients (95%), qui a permis de mettre en évidence des signes d'ostéite chez 19 patients (81%) et chez les deux autres patients ayant bénéficié d'une tomodensitométrie précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du conduit auditif externe. Dans l'étude de Moanda la TDM a été réalisée chez 22 patients (84,4%) et elle avait permis de mettre en évidence des lésions typiques de l'OEM [3].

L'IRM reste intéressante pour l'évaluation de l'extension aux parties molles et à la médullaire osseuse comme cela a été évoqué par beaucoup d'auteurs. Dans notre étude, l'IRM n'a été réalisée que chez un seul patient montrant un comblement des parties molles autour du CAE avec extension à l'écaille du temporal, à la mastoïde et aux espaces profonds de la face. Moanda dans une série de 31 patients a réalisé une seule IRM [3].

L'attitude retrouvée dans la revue de la littérature de Mahdyoun et al est donc de pratiquer en première intention un scanner et une IRM et de réaliser la scintigraphie qu'en cas d'absence d'ostéite objectivée par les deux examens précédents [30, 46]. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une scintigraphie. D'ailleurs, nous n'en disposons pas dans notre centre. Il s'agit, en outre, d'un examen très irradiant et sans niveau de preuve scientifique validant son utilisation [46]. Son coût aussi reste élevé.

III.3 TRAITEMENT

Sur le plan thérapeutique, la majorité des auteurs préconise généralement une association de céphalosporines actives sur le *Pseudomonas aeruginosa* et de fluoroquinolones pour une durée initiale de 6 semaines afin d'éviter l'apparition de résistances [46]. Nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme et active sur le *Pseudomonas aeruginosa*. Malgré les nombreux germes associés au *Pseudomonas aeruginosa* ou son absence sur les prélèvements, l'antibiothérapie ciblée sur le *Pseudomonas aeruginosa* semble rester la plus efficace dans l'étude de Chabbert [30].

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'oxygénothérapie hyperbare.

Nous n'avons pas pratiqué d'interventions chirurgicales chez nos patients, ce qui est en phase avec les recommandations actuelles. Elle est réservée à certains cas considérés comme sévères par quelques auteurs. Le geste chirurgical consiste en un débridement mais surtout à une biopsie osseuse pour analyse bactériologique et mycologique [49].

La TDM et l'IRM semblent peu intéressantes pour le suivi et la validation de l'arrêt de la thérapeutique, puisque les images restaient pathologiques à la fin du traitement chez des patients considérés comme guéris [40, 50]. L'arrêt du traitement dans notre étude était décidé en fonction de la clinique.

Dans notre expérience, la durée du traitement parentéral était en moyenne de 4 semaines. MARTEL notait dans sa série une durée de 4 à 6 semaines [2].

Le traitement local est lui aussi indispensable et il permet de faire des prélèvements bactériologiques répétés afin de dépister une éventuelle résistance thérapeutique.

Le contrôle du diabète est un impératif thérapeutique. Dans notre série, après avis du diabétologue, tous nos patients étaient sous insuline. Toutefois, dans la série de

SALAHDDINE, 15 patients (78,9%) étaient sous insuline contre 4 patients qui étaient uniquement sous anti diabétique oral [26].

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

III.4 EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution et le pronostic de l'OEM dépendent du terrain, de l'extension locorégionale et de la précocité du traitement.

Le taux de récurrence était, en moyenne, dans la littérature de 15 et 20% [49]. Dans l'étude de Mahdyoun et al [46], il est de 9,6%. Moanda avait retrouvé un taux de récurrence de 13% [3].

L'analyse statistique des échecs thérapeutiques n'a pas mis en évidence de différence significative permettant de définir des facteurs de risque : Cependant, certains paramètres tendaient à être différents et pourraient être retenus comme des facteurs de risque de récurrence, comme l'âge élevé, le diabète déséquilibré, la présence de complications au moment du diagnostic (paralysie faciale ou altération de l'état général), une durée de traitement plus courte [30, 46].

Nous avons noté une évolution satisfaisante chez tous nos patients. Nous n'avons pas noté de récurrence, par contre une paralysie faciale résiduelle a été constatée chez un seul patient.

Dans l'étude de Sylvester [48], les patients âgés diabétiques avaient une mortalité intra-hospitalière plus élevée. Dans l'étude de Glikson [51], les patients présentant des atteintes nerveuses ou des lésions étendues au scanner avaient un moins bon pronostic.

Dans notre étude, nous n'avons pas de décès. Le taux de mortalité était de 0,9% dans la série de Moanda [3], de 1,4% dans l'étude de Sylvester [48] et de 3,1% dans l'étude de Chabbert [30]. Depuis l'avènement de l'antibiothérapie active sur le *Pseudomonas aeruginosa*, le taux de mortalité de cette pathologie a considérablement diminué (il est passé de 50% à moins de 20 %).

CONCLUSION

L'otite externe maligne ou otite externe nécrosante est une véritable ostéite basicrânienne, souvent causée par le *Pseudomonas Aeruginosa*.

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle survient majoritairement chez des sujets âgés, diabétiques, même si des cas ont été décrits dans la littérature chez des sujets plus jeunes, immunodéprimés.

L'augmentation de la fréquence de cette maladie ces dernières années et le peu d'études similaires au Sénégal, justifient ce travail.

Nous avons ainsi mené une étude rétrospective sur une période de 8 ans, allant de janvier 2010 à décembre 2017, incluant 6 patients pris en charge à l'Hôpital Principal de Dakar pour une otite externe maligne.

Le but de notre travail était de comparer nos données cliniques et nos modalités diagnostiques et thérapeutiques à celles de la littérature.

Tous nos patients étaient diabétiques avec un âge moyen de 52 ans et une prédominance féminine.

Il existe toujours un retard diagnostique (7 semaines dans notre étude) lié à la présentation clinique peu spécifique.

Les circonstances de survenue étaient dominées par une manipulation traumatique du CAE dans 50% des cas. L'association otalgie-otorrhée, retrouvée chez tous nos patients, était le mode d'expression clinique le plus fréquent. Une paralysie faciale périphérique a été observée chez un seul patient. A l'otoscopie, le polype sentinelle, reconnu comme pathognomonique de cette pathologie, n'était présent que chez 50% de nos patients.

Le prélèvement bactériologique a isolé le *Pseudomonas aeruginosa* dans 66% des cas, sans modification franche de son antibiogramme dans notre série (sensibilité conservée à la ciprofloxacine 75%)

La tomodensitométrie a été réalisée chez trois patients permettant de confirmer le diagnostic et de juger de l'extension.

Tous nos malades ont bénéficié d'une hospitalisation avec des soins locaux quotidiens, un traitement antalgique, une équilibration du diabète et une antibiothérapie active sur le *Pseudomonas aeruginosa* utilisant essentiellement les fluoroquinolones.

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

L'évolution a été favorable chez tous nos patients. Chez le patient présentant une atteinte du nerf facial on notait une récupération partielle au bout de 3 mois.

Il ressort de ces six observations que le retard diagnostique est lié au fait que la plupart des patients étaient suivis et traités pendant plusieurs semaines par un personnel non qualifié pour poser le diagnostic d'otite externe maligne. Il est difficile d'évoquer rapidement le diagnostic. Cependant, après un traitement local bien conduit d'une quinzaine de jours d'une otite externe et devant une symptomatologie persistante chez un sujet diabétique, il faut penser à une otite externe nécrosante et référer le patient à un centre spécialisé.

Le bilan radiologique initial pour confirmer le diagnostic peut reposer sur la réalisation d'un scanner qui montre une lyse osseuse et d'une IRM mettant en évidence l'ostéite et précisant l'extension aux tissus mous.

La scintigraphie osseuse peut être discutée pour un diagnostic au stade précoce sans lyse osseuse au scanner.

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

On pourrait discuter la possibilité d'un traitement d'emblée plus long pour les patients à risque de récurrence d'autant plus que dans notre pratique il est difficile d'avoir une imagerie systématique de contrôle autorisant l'arrêt de la thérapeutique.

L'évolution de l'OEM dépend du terrain, de l'extension locorégionale et de la précocité du traitement.

L'âge élevé, le diabète déséquilibré, la présence de complications au moment du diagnostic et une durée de traitement plus courte pourraient être retenus comme des facteurs de risque de récurrence.

Le pronostic de cette pathologie semble être amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le *Pseudomonas* avec un taux de mortalité qui est passé de 50% à moins de 20 %.

Ainsi, à la lumière de ces éléments nous jugeons utile d'émettre quelques recommandations adaptées à notre contexte :

- **A la population** : éducation du diabétique sur les facteurs étiologiques de l'OEM et sur les comorbidités ORL.

➤ **A l'endroit du personnel soignant et des structures sanitaires :**

- Eviter le lavage d'oreille chez le diabétique et préférer une aspiration.
- Demander chez tout diabétique présentant une otite externe trainante un bilan initial qui comportera au minimum un examen bactériologique du pus et une TDM des rochers.
- Faire une surveillance clinique et se passer d'une imagerie dans nos conditions d'exercice.
- Faire une étude prospective multicentrique avec un effectif plus important pour analyser la place de l'imagerie dans notre contexte et mieux codifier la prise en charge thérapeutique de ces patients.

➤ **A l'endroit des pouvoirs publics :**

- Former et recruter des spécialistes en oto-rhino-laryngologie.
- Sensibiliser les médecins généralistes sur la fréquence et la gravité de l'OEM chez le diabétique.

REFERENCES

- 1. Stanislas B, Maurin O, Quentin L, Raynale M, Lepage P, Pons Y.**
L'otite externe nécrosante : place de l'imagerie. La presse médicale, tome 43, n° 12, décembre 2014.
- 2. Martel J, Duclos J, Darrouzet V, Guyot M, Bébéar JP.**
Otites externes « malignes » ou nécrosantes progressives. Expérience d'une prise en charge de 22 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000; 117 (5): 291-298.
- 3. Moanda SJ.**
Otitis externe du diabétique : à propos de 31 cas. Thèse Méd, UCAD Dakar N°052, 2018.
- 4. Meltzer PE, Kelemen G.**
Pyocyanous osteomyelitis of the temporal bone, mandible and zygoma. Laryngoscope 1959; 69: 1300-16.
- 5. Chandler JR.**
Malignant external otitis. Laryngoscope 1968; 78: 1257-94.
- 6. Evans IT, Richards SH.**
Malignant (necrotising) otitis externa. J Laryngol Otol 1973; 87: 13-20.
- 7. Cohn AM.**
Progressive necrotizing otitis. Malignant external otitis. Arch Otolaryngol 1974; 99: 136-9.
- 8. Houari S**
Anatomie tridimensionnelle de l'oreille. Thèse méd. Marrakech 2013 ; N° 92
- 9. Thomassin JM, Dessi P, Danvin JB, Forman C.**
Anatomie de l'oreille moyenne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie 2008 ; 20-015-A-10.
- 10. Muren C, Wadin K, Wilbrand H.**
Anatomic variations of the chorda tympani canal. Acta Otolaryngol 1990; 110: 262-5.
- 11. Testut L, Latarjet A.**
Traité d'anatomie humaine. Tome III. Paris: Doin; 1994 : 87p.
- 12. Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine. ICON Learning Systems 1997: 525p.
- 13. Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C.**
Cahiers d'anatomie ORL, 4^{ème} édition, Masson 1984 : 16-32.
- 14. Rouvière H.**
Anatomie Humaine. Paris : Masson 1940 : 354-62.

15. Delas B, Dehesdin D.

Anatomie de l'oreille externe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie 2008 ; 20-010-A-10.

16. Testut J.

Précis-atlas de dissection des régions. Paris, Octave Doin 1921.

17. Gray H.

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

18. Bennett SP, Dagash H, McArthur PA.

The role of the antitragicus muscle in plical folding of the pinna. Plast reconstr Surg 2005 ; 115 :1266-8.

19. Sevin ED, Andrieu-Guitrancourt J, Dehesdin D.

Anatomie de l'oreille externe. Encycl Med Chir, Oto-rhino - laryngologie 1995; 20-010-A-10: 1-2-3.

20. Vincent N, Mahdyoun P, Pulcini C, Raffaelli C, Castillo L, Guevara N.

Pathologie acquise de l'oreille externe. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie 2014; 20-050-A-10.

21. Park C, Lineaweaver WC, Rumly TO, Buncke HJ.

Arterial supply of the anterior ear. Plast Reconstr Surg 1992; 90: 38-44.

22. Pinar YA, Govsa F.

Anatomy of the superficial temporal artery and its branches: its importance for surgery. Surg Radiol Anat 2006 ; 28 : 248-53.

23. Lazorthes G

Le système nerveux périphérique. Paris, Masson ; 1955 : 152p.

24. Martel J, Guyot M, Darrouzet V.

Otitis externes "malignes" ou nécrosantes progressives. Revue de l'ACOMEN 1999 ; 5 (4) :405-415

25. Rubin J, Yu VL.

Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. Am J Med 1988; 85: 391-8.

26. Salahddine H

Les otites externes malignes à propos de 20 cas. Thèse méd Marrakech 2015 ; N° 127

27. Rubin J, Curtin HD, Yu VL.

Necrotizing (malignant) external otitis: prospective comparison of CT and MR imaging in diagnosis and follow-up. Radiology 1995; 196: 499-504.

28. Gherini SG, Brackman DE, Bradley WG.

Magnetic resonance imaging and computerized tomography in malignant external otitis. Laryngoscope 1986; 96: 542-548.

29. Parisier SC, Lucente FE, Som P, Hirschman SZ, Arnold LM, Roffman JD.

Nuclear scanning in necrotizing progressive malignant external otitis. Laryngoscope 1982, 92:1016-1020.

30. Chabbert SC

Otite externe nécrosante: évaluation globale d'une prise en charge dans un centre hospitalo-universitaire avec analyse des échecs thérapeutiques. Thèse Méd UFR de Medecine Lyon-Est 2017

31. Stokkel MPM, Boot ICN, Van Eck-Smit BLF.

SPECT gallium scintigraphy in malignant external otitis: initial staging and follow up. Case reports. Laryngoscope 1996; 106: 338-340

32. Corey JP, Levandowsky RA, Panwalker AP.

Prognostic implications of therapy for necrotizing external otitis. Am J otol 1985; 6:353-8.

33. 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.

34. Leggett JM, Prendergast K.

Malignant external otitis: the use of oral ciprofloxacin. J Laryngol Otol 1988; 102: 53-4.

35. Levy R, Shpitzer T, Shvero J, Pitlik SD.

Oral ofloxacin as treatment of malignant external otitis: a study of 17 cases. Laryngoscope 1990; 100: 548-51.

36. Gilain L, Labroue M, Aidan D, Ragu MP, Planquart X, Peynegre R.

Value of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of malignant otitis externa. A propos of a case. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993; 110: 50-4.

37. Mader JT, Love JT.

Malignant external otitis. Cure with adjunctive hyperbaric oxygen therapy. Arch Otolaryngol 1982; 108: 38-40.

- 38. Facon F, Braccini F, Ayache S, Lauren P, Layoun W, Pancrazi J et al.**
Otitis externe maligne approche diagnostique et thérapeutique. JFORL 2000; 49:270-5.
- 39. Kraus DH, Rehm SJ, Kinney SE.**
The evolving treatment of necrotizing external otitis. Laryngoscope 1988; 98: 934-9.
- 40. Ceruse P, Colleaux B, Truy E, Disant F, Morgon AH, Lahneche B.**
Otitis externe maligne. A propos de 7 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993; 110: 332-6.
- 41. Bhasker D, Hartley A, Agada F.**
Is malignant otitis externa on the increase? A retrospective review of cases. Ear, Nose & Throat Journal 2017; 96(2): 1-5
- 42. Lambor DV, Das CP, Goel HC, Tiwari M, Lambort SD, Fegade MV.**
Necrotizing otitis externa: clinical profile and management protocol. The Journal of Laryngology & Otology 2013; 127:1071–1077.
- 43. Karman E, Yilmaz M, Ibrahimov M, Hacıyev Y, Enver O.**
Malignant Otitis Externa. J Craniofac Surg 2012; 23(6): 1748-1751.
- 44. 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.
- 45. Slim I.**
Explorations isotopiques des otites externes malignes. Thèse méd Tunis 2002.
- 46. Mahdyoun P, Pulcini C, Gahide I, Raffaelli C, Savoldelli C, Castillo L et al.**
Necrotizing otitis externa: a systematic review. Otol Neurotol 2013; 34(4):620-9
- 47. Hern JD, Almeyda J, Thomas DM, Main J, Patel KS.**
Malignant otitis externa in HIV and AIDS. J Laryngol Otol 1996; 110(8): 770-5
- 48. Sylvester MJ, Sanghvi S, Patel VM, Eloy JA, Ying YM.**
Malignant otitis externa hospitalizations: Analysis of patient characteristics. Laryngoscope 2017; 127(10): 2328-2336.
- 49. Stevens SM, Lambert PR, Baker AB, Meyer TA.**
Malignant otitis externa: A novel stratification protocol for predicting treatment outcomes. Otol Neurotol 2015; 36(9):1492-1498.

50. 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; 268(12):1727-34

51. Glikson E, Sagiv D, Wolf M, Shapira Y.

Necrotizing otitis externa: diagnosis, treatment, and outcome in a case series. Diagn Microbiol Infect Dis 2017; 87(1):74-78.

OTITE EXTERNE MALIGNE CHEZ LE DIABETIQUE

A PROPOS DE 6 CAS A L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR.

Résumé

Objectifs : Le but de notre travail est de comparer nos données diagnostiques et thérapeutiques dans l'otite externe maligne chez le diabétique à celles de la littérature.

Matériels et méthodes : nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 8 ans, allant de janvier 2010 à décembre 2017 incluant 6 patients diabétiques pris en charge à l'Hôpital Principal de Dakar pour une otite externe maligne.

Observations : nous rapportons six observations de patients, dont 4 femmes et 2 hommes avec un âge moyen de 52 ans.

Sur le plan clinique, on notait une association otalgie-otorrhée chez tous nos patients ; un seul patient présentait une paralysie faciale périphérique ; un polype sentinelle pathognomonique était présent dans 50% des cas.

L'examen otoscopique retrouvait un conduit auditif externe inflammatoire avec la présence d'une otorrhée purulente pour tous les patients, un abcès du conduit dans 1 cas et une sténose du conduit dans 2 cas.

Un prélèvement local du conduit auditif externe était réalisé chez tous nos patients et le *Pseudomonas aeruginosa* a été isolé dans 66% des cas.

Sur le plan de l'imagerie, trois patients ont eu une TDM des rochers permettant de confirmer le diagnostic. Une seule IRM a été réalisée, montrant une ostéite avec extension à l'ATM et aux espaces profonds de la face.

Le traitement par une antibiothérapie a duré en moyenne 12 semaines.

Nous avons noté une évolution satisfaisante chez tous nos patients. Nous n'avons pas noté de récurrence, par contre une paralysie faciale résiduelle a été constatée chez un seul patient.

Conclusion : L'otite externe maligne ou otite externe nécrosante est une infection rare mais grave du sujet le plus souvent âgé et diabétique. Il faut savoir le prévenir en évitant toutes manœuvres traumatiques du conduit auditif externe, et surtout y penser devant toute otite externe réfractaire aux traitements locaux habituels. Le traitement est presque exclusivement médical visant à éviter les complications redoutables.

Mots clés : otite externe maligne, otite externe nécrosante, diabétique.