

 <p>ISSN NO. 2320-5407</p>	<p>Journal Homepage: -<a href="http://www.journalijar.com">www.journalijar.com</a></p> <h2>INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)</h2> <p>Article DOI:10.21474/IJAR01/8341 DOI URL: <a href="http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/8341">http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/8341</a></p>	 <p>INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR) ISSN 2320-5407 Journal Homepage: <a href="http://www.journalijar.com">http://www.journalijar.com</a> Journal DOI:10.21474/IJAR01</p>
---	--	---

### RESEARCH ARTICLE

## LES OTITES NÉCROSANTES : LORSQUE L'HYPERGLYCÉMIE PREND SA PART : À PROPOS DE 32 CAS.

**H. Moata, G. EL Mghari , N.EL Ansari, R.Ait el abdia, Y.Rochdi, H.Nouri, L.Aderdour and A.Raji.**  
Service d'Endocrinologie, Diabétologie , Maladies métaboliques et Nutrition, Service d'ORL et CCF , FMPM.  
Université Cadi Ayad.CHU Mohamed VI.Marrakech.

#### Manuscript Info

##### Manuscript History

Received: 08 November 2018  
Final Accepted: 10 December 2018  
Published: January 2019

##### Key words:-

Otite ; necrosante ; diabete.

#### Abstract

L'otite externe nécrosante est une atteinte rare du conduit auditif externe. C'est l'apanage des patients diabétiques et immunodéprimés. Le germe causal est souvent le *Pseudomonas aeruginosa*. Nous avons traité a travers cette série 32 patients qui étaient tous diabétiques déséquilibrés avec une glycémie moyenne de 2.38g/l et une HbA1c moyenne de 9.5%. Le germe responsable était *P. aeruginosa* dans 75% des cas. Le bilan thérapeutique comprenait une tomodensitométrie du rocher pour confirmer le diagnostic et évaluer l'extension. Le traitement médical était basé sur une antibiothérapie parentérale utilisant essentiellement les Céphalosporines de troisième génération et les Fluoroquinolones. Le traitement local du canal auditif, y compris le nettoyage et l'application d'agents antimicrobiens, a été effectué dans tous les cas. Le débridement chirurgical des tissus mous et de l'os infecté a été réalisé chez 2 patients qui ne répondaient pas à la prise en charge médicale. Nous avons étudié a travers ce travail ; les aspects cliniques, diagnostiques et évolutifs de l'otite externe nécrosante progressive et exposer les modalités de prise en charge de cette pathologie.

*Copy Right, IJAR, 2018,. All rights reserved.*

#### Introduction:

L'otite externe nécrosante appelée également otite externe maligne (OEM) , est une ostéomyélite de l'os temporal généralement due au *Pseudomonas*. Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) a été également incriminé.

Cette maladie a été initialement décrite chez des personnes âgées diabétiques, qui continuent à constituer la majorité des cas. Cependant, elle ne se limite pas à cette population et a été signalés chez les patients qui n'ont pas de diabète et ne sont pas immunodéprimés.

Elle est caractérisée par une otalgie sévère et persistante (souvent aggravée la nuit), une otorrhée purulente nauséabonde. L'otoscopie montre le plus souvent des tissus de granulation au niveau du conduit auditif. Ces signes peuvent être associés à une surdité de transmission d'importance variable. Dans les cas graves, une paralysie du nerf facial, et même une paralysie des nerfs crâniens mixtes (IX, X, ou XI) peuvent en résulter car cette infection érosive

#### Corresponding Author:-H. Moata.

Address:-Service d'Endocrinologie, Diabétologie , Maladies métaboliques et Nutrition, Service d'ORL et CCF , FMPM. Université Cadi Ayad.CHU Mohamed VI.Marrakech.

potentiellement mortelle se propage le long de la base du crâne (ostéomyélite de la base du crâne) à partir du foramen stylomastoïdien vers le foramen jugulaire et peut le dépasser.

Le pronostic a été amélioré d'une façon spectaculaire avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur le pseudomonas et de l'oxygénothérapie hyperbare ce qui a permis d'abandonner presque totalement toute chirurgie [7]

Ce travail a pour objectifs de rapporter une étude portant sur une série de 32 patients diabétiques afin d'étudier les aspects cliniques, diagnostiques et évolutifs de cette infection et d'exposer les modalités de sa prise en charge thérapeutique.

### **patients et methodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalé sur 4ans ayant porté sur 32 patients traités pour otite externe nécrosante progressive hospitalisés au service d'orl du chu Med 6 de Marrakech dont le suivie métabolique et l'équilibre glycémique a été assuré par l'équipe d'endocrinologie du chu Med 6 de Marrakech.

Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies des dossiers médicaux de ces patients.

Le diagnostic a été évoqué devant l'association de certains arguments : le terrain, la présence d'une otite externe non améliorée par le traitement antibiotique usuel, les données de l'otoscopie, le résultat du prélèvement bactériologique. Il a été ensuite confirmé par les données de l'imagerie (tomodensitométrie et scintigraphie au technétium 99m) et les données de l'étude anatomo-pathologique.

### **Résultats:**

La moyenne d'âge de nos patients était de 64.45 ans avec des extrêmes de 37 ans et de 94 ans. Il s'agissait de 20 hommes et de 12 femmes. Notre série a comporté 32 patients tous diabétiques. Le diabète type 2 (DT2) était présent dans 84.2% alors que juste 15.8% des patients avaient un diabète type 1(DT1) . La moyenne de durée d'évolution du diabète était de 16ans (6ans 34ans) .Tous les patients étaient déséquilibrés avec une glycémie moyenne de 2.38g/l et une Hba1c moyenne de 9.5%. 79 %des patients étaient sous insuline dont 87% étaient sous schémas prémixter; les autres patients étaient sous antidiabétiques oraux principalement la metformine. Pour les complications dégénératives: 10 % de néphropathie diabétique et 15% de rétinopathie diabétique . Le délai moyen du diagnostic de l'otite nécrosante était de 6.5 semaines.

La notion de traumatisme local du conduit ayant précédé la symptomatologie a été noté dans 8 cas (25%). Sur le plan clinique, une otalgie sévère était présente dans tous les cas et était associée à une otorrhée purulente dans (90%) des cas. D'autres signes étaient rapportés tels qu'une hypoacousie dans 8 cas, des céphalées chez tous les patients.

L'examen otoscopique avait montré un conduit sténosé et congestif avec un tissu de granulation dans tous les cas. Une tuméfaction en regard de la région mastoïdienne avec des signes inflammatoires locaux ont été retrouvée dans 5 cas. Une périchondrite a été retrouvée dans 3 cas (figure 1). Une paralysie faciale périphérique était présente à l'examen initial dans 10 cas (30%). Aucun cas de paralysie des nerfs mixtes n'a été trouvé dans notre série.



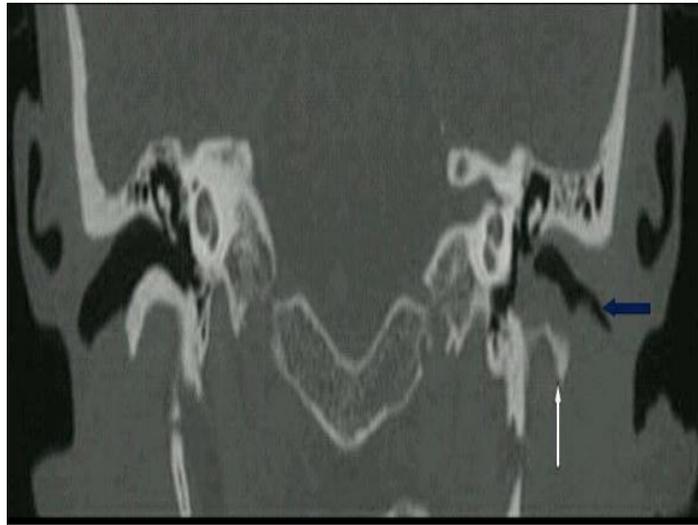
**Figure 1:-**périchondrite du pavillon

Le prélèvement bactériologique a isolé un *Pseudomonas aeruginosa* dans 24 cas (75%), un *Proteus mirabilis* dans 4 cas et un *Aspergillus Flavus* dans 2 cas. La culture était négative dans deux cas. Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation (VS) était accélérée chez tous les patients. Une biopsie avec un examen anatomopathologique a été pratiquée dans tous les cas où l'examen otoscopique a objectivé un tissu de granulation au niveau du conduit auditif externe et a conclu à un aspect de polype inflammatoire.

La tomodensitométrie (TDM) des rochers a été réalisée dans tous les cas. Elle a montré un épaissement des parties molles du conduit auditif externe dans 90% des cas, des lésions d'ostéite avec lyse de la corticale osseuse de l'os tympanal et de la mastoïde chez tous les malade (figure 2 et 3). La scintigraphie au technétium 99m a été réalisée dans 9 cas. Elle a montré une hyperfixation au niveau de l'os temporal dans 6 cas et une hyperfixation mastoïdienne dans 3 cas.



**Figure 2:-**TDM du rocher droit en coupe axiale objectivant un comblement du conduit auditif externe (flèche noire), une ostéolyse de l'os tympanal (flèche blanche) avec comblement des cellules mastoïdiennes (étoile noire).



**Figure 3:**-Une coupe coronale de la TDM du rocher en fenêtre osseuse qui objective une ostéolyse de l'os tympanal gauche (flèche blanche), épaissement des parois et comblement du conduit auditif externe gauche (flèche bleue).

Le traitement antibiotique a été administré par voie parentérale pendant une durée moyenne de quatre semaines associant une céphalosporine de troisième génération (Ceftriaxone) à une fluoroquinolone (ciprofloxacine) dans 16 cas et à un aminoside dans 6 cas et un métronidazole dans 5 cas et une ceftazidime dans 5 cas. La voie orale a été relayée par la Ciprofloxacine en monothérapie dans la plupart des cas pendant une durée moyenne de 6 semaines. La fluconazole a été utilisée dans deux cas. Des soins locaux quotidiens, avec calibrage du conduit ont été pratiqués chez tous les malades. Le contrôle glycémique des patients a été réalisé progressivement et quotidiennement durant leur hospitalisation.

Le traitement chirurgical a été pratiqué dans deux cas devant la non amélioration sous un traitement médical bien conduit et a consisté en un nettoyage et un débridement des tissus mous infectés et des séquestres osseux. Aucun patient n'a bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare.

Nos patients ont été surveillés en se basant sur des données cliniques (disparition de l'otalgie, tarissement de l'otorrhée, amélioration de l'état local avec reperméabilisation du CAE et disparition du tissu de granulation), biologiques (vitesse de sédimentation) et radiologiques (TDM des rochers).

Une récurrence a été notée dans cinq cas après un délai moyen de 2 mois. Leur prise en charge a nécessité la reprise du traitement médical dans tous les cas et la chirurgie dans un cas.

La TDM a objectivé, chez l'un des patients ayant présenté une récurrence malgré un traitement médico-chirurgical initial, une destruction massive du rocher avec extension vers le canal carotidien et l'oreille interne, ainsi qu'une extension des lésions vers le foramen jugulaire et les espaces profonds de la face. L'évolution a été marquée par le décès de ce patient. Il s'agissait du seul cas de décès dans notre série.

### Discussion:

L'otite maligne externe (OEM) correspond à une cellulite du conduit auditif externe (CAE), à point de départ au niveau la jonction ostéo-cartilagineuse, qui donne lieu à une périchondrite, puis à une ostéite de l'os tympanal et du temporal. En l'absence de traitement efficace, cette infection se propage au niveau de la base du crâne pour atteindre la fosse infratemporale, l'espace parapharyngé, le nasopharynx et le compartiment intracrânien. Le nerf facial est en priorité atteint dans le foramen stylo-mastoïdien. La propagation de l'infection au niveau du foramen jugulaire peut entraîner une thrombophlébite du sinus latéral et une paralysie d'autres paires crâniennes (IX, X, XI, XII). Les terrains prédisposant à l'infection sont principalement les sujets diabétiques ou immunodéprimés. Le *Pseudomonas aeruginosa* est responsable de plus de 95 % des OEM (75% dans notre série) . Commensal de la peau, ce germe

colonise le CAE à l'occasion d'un bain en piscine ou d'un lavage d'oreille. Il devient pathogène lors d'une altération des défenses immunitaires ou après effraction cutanée [7–10].

Le diabète est le principal facteur prédisposant à la survenue de l'otite externe maligne. Il est présent dans 75 à 95 % des cas selon les grandes séries de la littérature [7–4–2–3–5]. Dans notre série, tous les patients présentaient un diabète. RUBIN [1] pense que l'hyperglycémie n'est pas un facteur intervenant dans la pathogénie de la maladie mais plutôt les complications vasculaires du diabète (microangiopathie). Ainsi, la microangiopathie diabétique permet mieux d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe nécrosante. En fait l'étude histopathologique des capillaires de la peau et des tissus sous cutané autour de l'os temporal a montré chez le diabétique un épaissement de la membrane basale sous endothéliale, ce qui donne une hypoperfusion des tissus et une diminution de la résistance à l'infection qui va se propager de proche en proche. La vascularite induite par le *Pseudomonas aeruginosa* ainsi que le pH élevé du cérumen chez les diabétiques seraient également incriminés dans la physiopathologie de l'infection [7, 8]. L'infection s'installe généralement suite à un traumatisme local du CAE occasionnant une effraction de la barrière cutanée [7]. L'infection se propage, par la suite, de proche en proche à travers les fissures de Santorini et les structures veineuses vers les tissus mous adjacents, le cartilage et l'os et s'étend ensuite vers la base du crâne, l'endocrâne et les espaces profonds de la face mettant en jeu le pronostic vital.

Le type du diabète : La prédominance du diabète de type II a été retrouvée par la plupart des auteurs [7–6-9] ; cela concorde avec les résultats de notre série où il était présent dans 84,2 % des cas. L'ancienneté du diabète est retenue par la majorité des auteurs. Nous avons retrouvé une durée moyenne d'évolution du diabète de 16 ans. Parfois, le diabète est révélé par l'OEN [9 – 10-1]. La survenue ou la sévérité de l'OEN ne sont pas corrélées au déséquilibre du diabète [1]. Par contre l'OEN déséquilibre volontiers le diabète, ce qui explique les chiffres glycémiques généralement élevés chez les patients présentant une OEN. Dans notre étude, le diabète de nos patients était déséquilibré à l'admission avec une HbA1c moyenne de 9,5%. Dans notre série, la plupart de nos patients étaient sous insuline (79%) et le reste étaient uniquement sous antidiabétiques oraux principalement la metformine; cependant dans la série de Kaltoum [12], les antidiabétiques oraux étaient le seul traitement antidiabétique. En fait ; ces patients se caractérisent par une mauvaise observance du traitement du diabète [11].

Le taux d'incidence était plus élevé chez les hommes ce qui peut-être secondaire à des facteurs génétiques du genre. Il a été suggéré que les hommes ont un risque plus élevé de présenter des maladies infectieuses graves qui nécessitent une admission à l'hôpital. Le diagnostic est souvent retardé en raison que les symptômes et les signes clinique étant initialement non spécifiques [16 – 17].

Dans notre série, le prélèvement bactériologique a isolé un *Pseudomonas aeruginosa* dans 75% des cas. Selon la littérature, le germe incriminé dans plus de 95% des cas est le *Pseudomonas aeruginosa*, mais d'autres germes peuvent aussi être en cause tels que le Staphylocoque épidermidis, et plus rarement des agents fongiques tels que l'*Aspergillus fumigatus*.

Dans notre étude, la TDM a été réalisée chez tous les patients, la TDM permet de confirmer le diagnostic d'apprécier l'étendue des lésions notamment au niveau osseux (os temporal, base du crâne, articulation temporo-mandibulaire ...).

La prise en charge des otites externes nécrosantes a beaucoup évolué depuis l'abandon de la chirurgie aux profits d'un traitement médical adapté et prolongé [7]. Cette prise en charge doit se faire en milieu hospitalier et doit être basée sur les trois volets essentiels du traitement : 1 -l'équilibration glycémique ; 2-les soins locaux répétés ; 3-une antibiothérapie efficace.

Le traitement du terrain consiste essentiellement à l'équilibre glycémique. En effet, il constitue une pierre angulaire dans l'arsenal thérapeutique [8 – 15-20]. Le passage à l'insulinothérapie est obligatoire quelque soit l'équilibre du Diabète avec arrêt de tout ADO [9 – 1-14]. Dans notre série, tous les malades diabétiques ont bénéficié d'une prise en charge de leur diabète qui a consisté à une insulinothérapie intensifiées en se basant sur des cycles glycémiques répétés.

Concernant l'antibiothérapie le traitement actuellement recommandé par la plupart des publications récentes [18-4] c'est l'association par voie parentérale d'une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine) à une céphalosporine

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

La place de la chirurgie est réduite aujourd'hui. Elle consistait à réaliser une mastoïdectomie voire une pétrectomie subtotale (selon l'étendue des lésions), avec décompression du nerf facial [9-13].

### Conclusion:

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

Il s'agit d'une forme rare mais grave des otites externes, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Sa gravité tient au risque d'extension de l'infection aux tissus mous profonds de la face et au système nerveux central. Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique.

Une prise en charge précoce et multidisciplinaire aide à améliorer le pronostic de la pathologie.

### Références:

1. Rubin j, yu v. Malignant external otitis; insights into pathogenesis, clinical manifestation, diagnosis and therapy. The american journal of medicine 1988; 85:391-8
2. 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.
3. Gassab elyes, krifa n, sayah n, khairredine n, koubaa j. L'otite externe necrosante progressive: a propos de 36 cas. La tunisie médicale - 2011 ; vol 89 (n°02) : 151 – 156.
4. Grandis jr, bransteher bf, yu vl. The changing face of malignant (necrotizing). External otitis: clinical, radiological and anatomic correlations. The lancet infectious diseases 2004; 44:34-9.
5. Matthew j. Carfrae, md, bradley w. Kesser, md. Malignant otitis externa otolaryngol clin n am 41 (2008) 537–549
6. 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
7. Martel j, duclos j, darrouzet v, guyot m, bebear jp. Otites externes « malignes » ou necrosantes progressives. Experience d'une prise en charge de 22 cas. Ann otolaryngol chir cervicofac ,2000; 117:5,291-298
8. Illing e , olalaye o . Malignant otitis externa: a review of aetiology, presentation, investigations and current management strategies. Webmed central otorhinolaryngology 2011; 2(3):wmc001725.
9. Rachidi-aloui f, benchekroun l, lazrek a, kzardi m. Les otites externes malignes : a propos de 19 cas. Rev laryngol otol rhinol 1995; 116:315-9. 38. Hariga i, mardassi a, belhaj younes f , ben amor m , zribi s , ben gamra o . Necrotizing otitis externa: 19 cases' report eur arch otorhinolaryngol (2010) 267:1193–1198. 39. Ben yahya m. L'oreille et diabete. These de medecine, tunis ; 2002.
10. Legend f, guitraucourt a, warcy ph. Le conduit auditif externe, meat acoustique externe:otite externe necrosante. Rapport de la société française d'orl 1995:119-28.
11. Lela m , lipshitz n, dagan e, wolf m. Is laterality of malignant otitis externa related to handedness? Medical hypotheses 81 (2013) 142–143.
12. Kaltoum.o, chadli.a, el aziz.s, el ghomari.h, farouqi.a. L'otite maligne externe chez le diabetique. Diabetes & metabolism volume 37 issue 1-suppl-s1 2011
13. Raines jm, schindler ra. The surgical management of recalcitrant malignant external otitis. Laryngoscope 1980; 10:369-78
14. Facon f, braccini f, ayache s, lauren p. Otite externe maligne approche diagnostique et theropentique. Jforl 2000; 49:270-5.
15. Handzel o, halperin d. Necrotizing (malignant) external otitis. Am fam physician 2003;68:309-12.
16. Duvvi s, lo s, kumar r& blanshard j. Malignant external otitiswith multiple cranial nerve palsies: the use of hyperbaric oxygen. The internet journal of otorhinolaryngology. 2005; 4:1.
17. O'sullivan tj, dickson ri, blockmanis a, roberts fj, kaan k. The pathogenesis, differential diagnosis, and treatment
18. Gehanno p. Otite externe maligne. Concours médical 2000; 11:761-3.
19. Ceruse p, mohammedi i, muller p, vautre r, truy e. Criteres diagnostiques des otites externes necrosantes progressives. Faut-il remettre en question la scintigraphie ? Press méd 1998; 27:11-4
20. Hollis s, evans k. Management of malignant (necrotising) otitis externa. The journal of laryngology & otology (2011), 125, 1212–1217.