

# OTITES EXTERNES "MALIGNES" OU NÉCROSANTES PROGRESSIVES

J. MARTEL<sup>1</sup>, M. GUYOT<sup>2</sup>, V. DARROUZET<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service d'ORL et de Chirurgie cervico faciale

<sup>2</sup>Service de Médecine Nucléaire

- Hôpital Pellegrin - CHU

- Bordeaux -

## 1. Introduction

### 1.1. Généralités

La première description complète de l'otite externe maligne (OEM) a été rapportée en 1959 par Meltzer et Kelemen. Mais c'est en 1963 et en 1968 avec les travaux de Chandler [1] que le terme et la définition de l'OEM est défini. Le terme de "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" [2, 3]. La majorité des auteurs continue cependant de l'appeler otite externe maligne.

### 1.2. Définition

Elle se définit pour la majorité des auteurs [1, 4, 5] comme une otite externe réfractaire aux traitements locaux habituels avec otalgie sévère et otorrhée purulente, présence d'un tissu de granulation des parois du Conduit Auditif Externe (CAE) à la jonction des portions osseuse et cartilagineuse, isolement de *Pseudomonas aeruginosa* aux prélèvements, la survenue élective chez le sujet âgé diabétique ou immunodéprimé et pour beaucoup, maintenant, par une fixation à la scintigraphie osseuse au Technétium.

### 1.3. Physiopathologie

L'OEM sur le plan physiopathologique résulte de la conjonction d'un terrain prédisposé et de l'invasion du CAE par un germe opportuniste, 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*, germe gram négatif aérobie 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 [6] 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.

## 2. OEM et Clinique

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

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

La paralysie faciale, souvent complète, est présente dans 20 à 50 % des cas selon les séries [4, 5, 6].

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

Beaucoup plus rarement, on peut noter une atteinte du V et du VI signant l'atteinte de l'apex pétreux voire une extension contro-latérale.

De rares extensions au sinus caverneux avec paralysie du III et du IV sont décrites, de même pour l'extension à l'apex orbitaire [7].

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

Elle conditionne toujours, cependant, le pronostic vital, ce qui a entraîné chez de nombreux auteurs une classification des OEM en plusieurs stades [8, 9].

La sévérité des formes avec atteinte nerveuse multiple réa-

lisant une ostéomyélite de la base du crâne est indiscutable.

L'examen du CAE, toujours difficile car douloureux, retrouve un conduit inflammatoire plus ou moins sténosé avec la présence de tissu de granulation à la jonction des portions osseuse et cartilagineuse.

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.

## 2.2. Formes cliniques

### 2.2.1. La plus classique est celle du diabétique âgé (90 % des cas).

La moyenne d'âge est de 70 ans, le sex ratio est de 2 à 3 hommes pour 1 femme.

Le diabète retrouvé est majoritairement non insulino-dépendant et peut être révélé par l'OEM.

La survenue ou la sévérité de l'OEM n'est pas corrélée au déséquilibre du diabète [5], par contre celle-ci le déséquilibre volontiers.

2.2.2. L'OEM est également retrouvé sur d' *autres terrains immunodéprimés* (3 cas dans notre série) notamment dans les hémopathies, les patients sous immunosuppresseurs et les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).

Dans ce dernier cas, l'OEM survient chez des patients plus jeunes et tardivement dans l'évolution de la maladie (4 ans en moyenne).

Le tissu de granulation est parfois absent, le Pyocyanique n'est plus le germe prédominant, l'Aspergillus étant retrouvé de façon plus fréquente.

L'infection est alors plus sévère avec un taux de mortalité élevé (42 % pour Ress) [10].

2.2.3. *Chez l'enfant*, les cas rapportés sont rares et isolés [11], concernant des diabétiques, des enfants anémiques et malnutris ou des enfants sous chimiothérapie essentiellement.

Le diagnostic est difficile, les germes plus variés.

Les atteintes faciales sont plus fréquentes, de même que les formes bilatérales mais la guérison a toujours été obtenue dans un délai plus rapide.

2.2.4. Il est intéressant de noter également que l'on retrouve des OEM *chez des sujets immunocompétents* dans une proportion non négligeable (10 % environ), dont la clinique et l'évolution est semblable à celle du sujet âgé diabétique [5, 12].

## 2.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec l'otite externe sévère et beaucoup plus rarement avec l'otite tuberculeuse et la granulomatose de Wegener.

C'est le prélèvement systématique du granulome dans le CAE qui permet d'éliminer l'épithélioma du CAE qui peut être une source d'erreur diagnostique grave [9, 13].

## 2.4. Bactériologie et biologie

Les prélèvements bactériologiques, comme nous l'avons retrouvé dans notre série, révèlent dans plus de 90 % des cas du *Pseudomonas aeruginosa* (99 % pour Rubin dans une revue de la littérature). Les autres germes rencontrés sont des *Staphylococcus aureus* [14] ou *epidermidis* [15], des *Proteus mirabilis* [16], mais parfois aussi des champignons, essentiellement *Aspergillus fumigatus* ou *flavus* avec une évolution plus lente mais plus meurtrière [17].

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

## 3. OEM et Imagerie

### 3.1. Introduction

L'OEM est donc une affection gravissime, potentiellement létale en cas de retard diagnostique ou de traitement inadapté. Au demeurant, elle touche une population débilitee chez qui la thérapeutique elle même n'est pas sans risque: il est donc particulièrement important pour le clinicien de pouvoir compter sur un **test** qui permette un **diagnostic précoce et fiable** et qui l'aide à définir le moment de la **guérison**.

Nous avons vu plus haut les éléments cliniques qui font suspecter le diagnostic d'OEM. La place des techniques d'imagerie va être

1. de confirmer ce diagnostic,
2. de préciser la localisation et l'étendue de l'infection,
3. d'évaluer l'efficacité thérapeutique pour juger du moment opportun pour arrêter le traitement.

Actuellement, ces techniques reposent sur :

- les explorations radiologiques conventionnelles : radios simples mais surtout TDM et IRM,
- les explorations isotopiques : scintigraphie osseuse au MDP-Tc99m et scintigraphie au Gallium 67.....chacune présentant des avantages et des limites.

### 3.2. Les explorations radiologiques conventionnelles

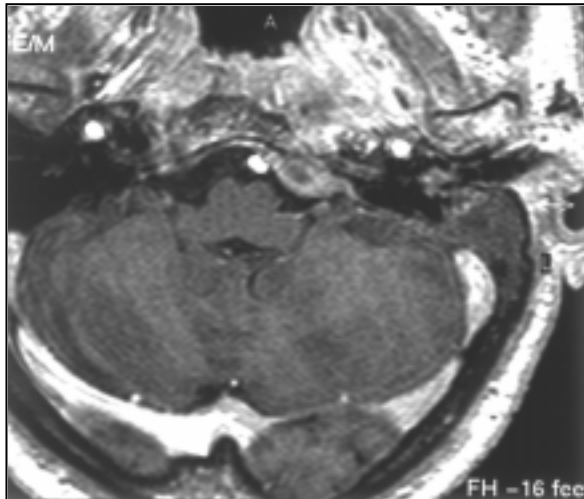
**3.2.1. Rappels :** au début, l'infection naît à la jonction ostéocartilagineuse du CAE. Elle peut s'étendre ensuite: en arrière à la mastoïde ; en avant à l'articulation temporo mandibulaire ; en dedans à l'apex pétreux ; vers le bas aux tissus mous.

**3.2.2. Le scanner 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 (**Figure 1**).

Malheureusement, aux stades précoces, il peut être pris en défaut, notamment lorsque la déminéralisation osseuse n'est pas suffisante (20 % des cas selon les séries) (**Figure 2**). Il reste toutefois plus sensible que l'IRM pour visualiser de petites érosions osseuses (18).

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.

**3.2.3.** 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 (18,19). Elle est particulièrement utile dans les formes évoluées pour mettre en évidence l'atteinte des espaces latéropharyngés, des forams nerveux (paralysie des IX, X, XIèmes nerfs crâniens), de la médullaire des os de la base du crâne, de la dure mère (pachyméningite) (**Figure3**).



- FIGURE 3 -

AGO. Julien, 67 ans: pétérosite gauche à pyocyanique avec paralysie de plusieurs nerfs crâniens VI,IX,X,XI,XII au décours d'une otite purulente. IRM en coupe axiale, injectée: empyème de l'apex pétreux s'étendant vers la ligne médiane à l'os basilaire.

### 3.2.4. Limites de ces examens

· Diagnostic différentiel : outre les faux négatifs, il n'est

pas toujours possible sur la seule imagerie de différencier une origine infectieuse d'une atteinte tumorale (13). Nous retrouverons cette même limite avec les explorations isotopiques.

· Aide au suivi : aucune des 2 techniques ne paraît pouvoir aider au suivi thérapeutique de l'OEM, l'aspect morphologique restant longtemps modifié, en particulier au niveau osseux (20,21,22).

### 3.3. Les explorations isotopiques

#### 3.3.1. OEM et scintigraphie osseuse (SO)

- Elle se caractérise par une excellente sensibilité, de l'ordre de 100 % : dès 1981, Ostfeld (23) puis Parisier et al. (24) soulignent son intérêt pour le diagnostic de l'otite externe nécrosante, grâce à une hyperfixation précoce du MDP-Tc99m sur l'os temporal.

En effet, contrairement aux explorations radiologiques qui nécessitent une perte d'au moins 30 à 50 % du contenu minéral osseux pour se modifier, la captation des diphosphonates-technétiés en est indépendante, ce qui fait de la **scintigraphie osseuse l'examen le plus précocement pathologique dans l'ostéomyélite aigüe**.

L'intérêt de cet examen au stade précoce est parfaitement illustré dans la **Figure2**.

- Par contre la spécificité est médiocre car cette hyperfixation est le reflet :

· d'une activité ostéoblastique qui peut s'observer dans bien d'autres pathologies: néoplasiques (primaires ou secondaires), traumatiques, chirurgicales, inflammatoires: l'anamnèse et les prélèvements sont donc essentiels,

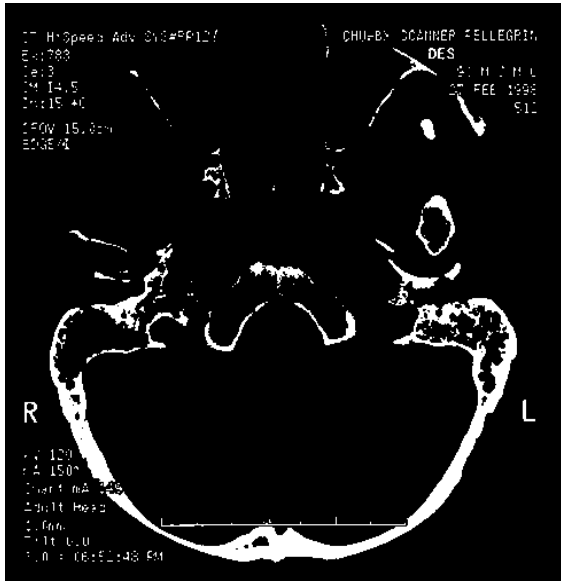
· mais également d'une inflammation des parties molles adjacentes du fait de l'hyperhémie. Généralement celle-ci s'observe au temps précoce de l'examen (blood pool) mais elle peut être encore présente sur les temps tardifs (4H) voir ultratardifs (24H) notamment chez le diabétique (25) : dans ce cas il est bien difficile de faire la différence entre une OEM et une "simple" otite externe sévère (OES) dont le pronostic est plus favorable et nécessite un traitement moins lourd (26).

#### Comment améliorer la spécificité?

- Certains auteurs ont proposé de quantifier la fixation lésionnelle (par rapport à la région controlatérale) : l'intensité de la fixation serait significativement plus élevée dans l'OEM que dans l'OES (24,27).

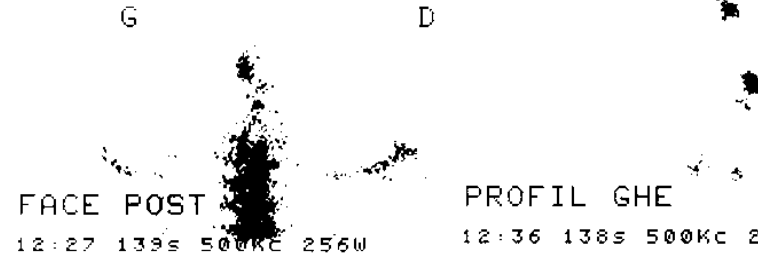
- D'autres préfèrent suivre l'évolution temporelle de cette fixation lésionnelle: une augmentation du rapport 24H/4H étant plutôt en faveur d'une OEM (28,29).

- Quelque soit la méthode utilisée, la plupart des auteurs recommandent de réaliser la SO en mode tomographique



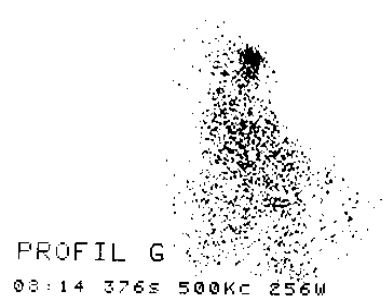
1.a) TDM

DES. René  
le 19/01/98

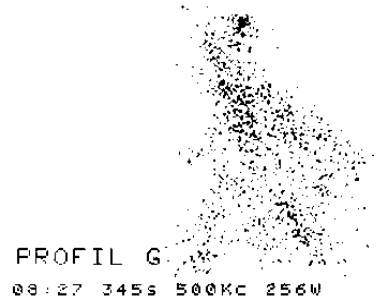


1.b) HMDP-Tc99

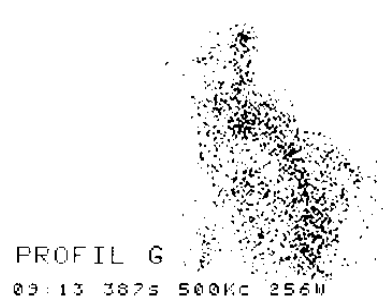
DES. René  
le 21/01/98



DES. René  
le 10/04/98



DES. René  
le 10/06/98



DES. René  
le 12/08/98



1.c) Gallium 67

Figure 1

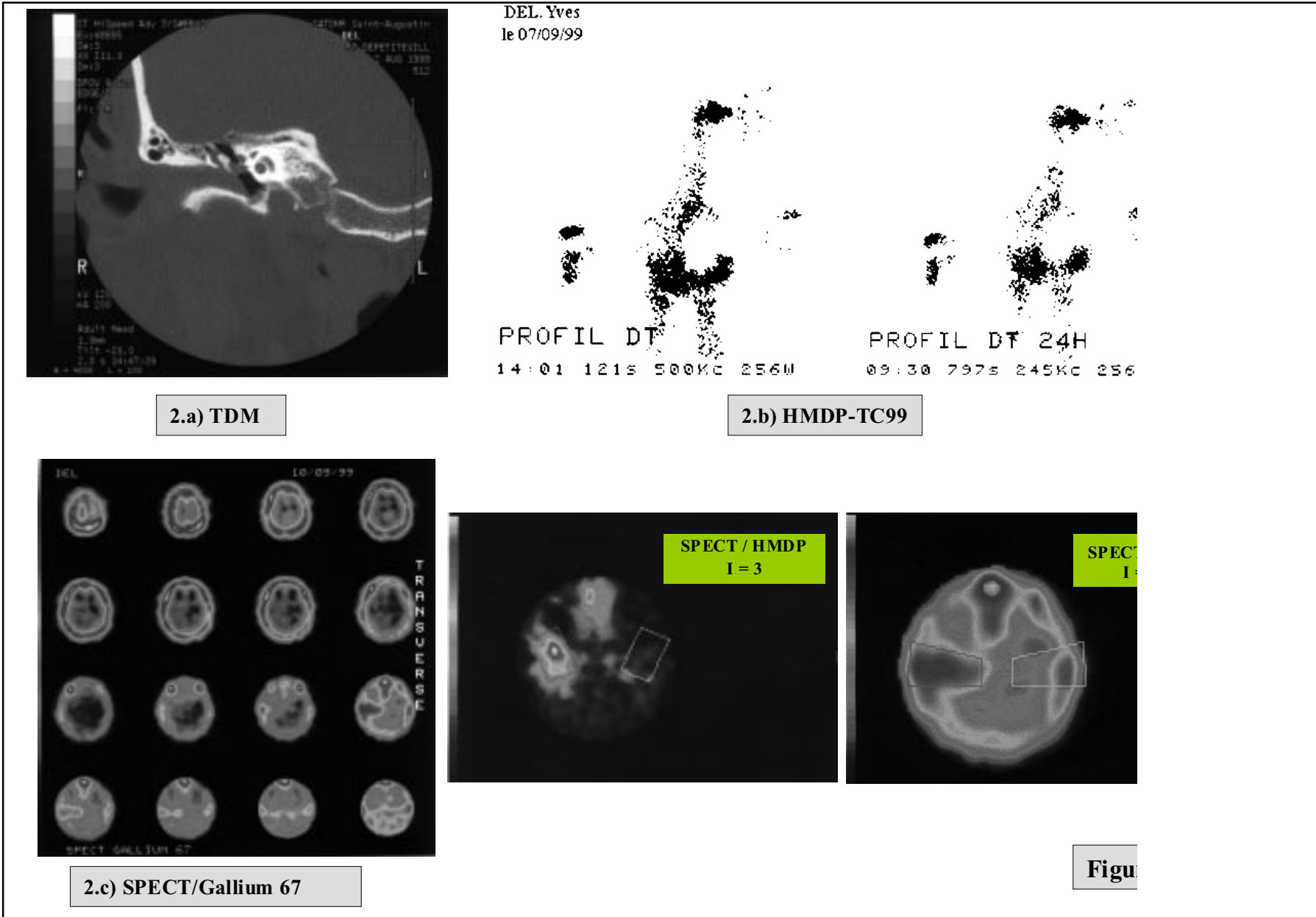
- FIGURE 1 -

DES. René, 89 ans, DID, avec un tableau clinique très évocateur d'une OEM

1a) TDM: comblement du CAE gauche avec lyse du mur antérieur du tympanal et de la corticale mastoïdienne.

1b) SO: hyperfixation modérée du rocher gauche aux temps tardif (4h)

1c) Gallium 67: hyperfixation de la région temporale gauche, diminuant progressivement d'intensité sous traitement.



- FIGURE 2 -

DEL. Yves, 57ans, DID, avec un tableau clinique très évocateur d'une OEM.

2a) TDM en coupe transverse: comblement du CAE droit sans atteinte osseuse.

2b) SO: hyperfixation du rocher droit aux temps tardif (4h) et ultra tardif (24h).

En SPECT/4h: rapport de fixation lésionnel/non lésionnel égal à 3 (mesuré sur une coupe transverse passant par les rochers)

2c) Gallium67: hyperfixation de la région temporale droite, discrète en mode planaire, nettement visible en SPECT avec un rapport de fixation à 1.5 (même niveau de coupe qu'en SO)

(SPECT) et de quantifier à partir des coupes obtenues, afin d'améliorer résolution et sensibilité (22,29,30).

Toutefois, dans la mesure où aucune de ces méthodes ne permet une sensibilité et une spécificité de 100 % et plutôt que de remettre en question la SO comme s'interroge Ceruse et Coll. (31), nous pensons que dans un contexte clinique évocateur, il est préférable de privilégier la sensibilité de la SO (en optimisant la méthodologie) afin de ne pas risquer de méconnaître une OEM ..... quitte à réviser le diagnostic a posteriori devant une évolution rapidement favorable.

**En d'autres termes, si une SO positive à la 24ème heure ne permet pas d'affirmer à elle seule le diagnostic d'OEM, elle doit fortement l'évoquer si le contexte clinique et paraclinique vont dans le même sens.**

Par contre, une SO négative semble suffisante pour exclure le diagnostic d'OEM: valeur prédictive négative de 100 % (29).

- Place de la scintigraphie osseuse dans le suivi : comme le scanner et l'IRM, la SO n'a pas d'intérêt pour le suivi thérapeutique car elle peut rester longtemps positive, plusieurs mois après la guérison. On lui préférera le Gallium 67.

### 3.3.2. OEM et scintigraphie au Gallium (Ga 67)

- Le citrate de Gallium est un traceur bien connu de l'inflammation et de l'infection grâce à sa liaison directe aux leucocytes et à sa complexation avec la lactoferrine issue de l'inflammation: il se fixe sur tout foyer infectieux actif, que celui-ci soit limité aux parties molles (comme dans l'OES) ou étendu à l'os (dans l'OEM) : une fixation du Ga67 n'est donc pas spécifique d'une OEM.

Aussi, plus qu'au stade diagnostic où il montre néanmoins une grande sensibilité (32), il s'avère surtout utile pour suivre l'évolution du processus infectieux et décider de l'arrêt de l'antibiothérapie (Figure 1).

En effet, contrairement aux autres techniques, la fixation du Gallium revient rapidement à la normale avec la régression du processus infectieux: **la normalisation du rapport de fixation lésion/non lésion**, mesuré à partir de coupes SPECT, serait **un critère fiable de guérison**(33). Ainsi, pour Noyek (34), il faut continuer un traitement agressif jusqu'à ce que la scintigraphie au gallium se soit normalisée.

- Méthodologie : une première scintigraphie est réalisée lors du bilan initial, généralement 48 h après l'administration de 185 MBq (5mCi) de citrate de Ga67, en mode planaire et/ou tomographique. Un index de fixation est calculé à partir de régions d'intérêt (ROIs) tracées sur la zone lésionnelle hyperfixante et

sa symétrique (Figure 2) et servira de référence pour le suivi. Les scintigraphies sont répétées toutes les 6 semaines environ, jusqu'à normalisation de l'index.

3.3.3. De notre expérience et de la littérature, il apparaît donc que **le couple SO/Gallium quantifié** est un **excellent outil** de la prise en charge des OEM :

- A la phase initiale : pour affirmer très tôt l'existence d'une ostéomyélite de la base du crâne
- Au cours du suivi pour décider de l'arrêt des antibiotiques.

## 3.4. Conclusion

3.4.1. **Chacune des techniques d'imagerie a des avantages et des inconvénients :**

- TDM et IRM offrent une excellente résolution et évaluent parfaitement l'extension de l'infection. Toutefois, du fait de leur médiocre sensibilité, elles ont peu d'intérêt à la phase précoce du diagnostic mais elles permettent de le confirmer en cas de destruction osseuse avérée. Elles sont inutiles pour le suivi thérapeutique.

- La scintigraphie osseuse a l'avantage d'une excellente sensibilité, environ 100 % notamment au stade précoce, mais n'est pas spécifique. Les techniques tomographiques (SPECT) et la quantification améliorent toutefois sa spécificité. Elle est inutile pour le suivi thérapeutique.

- La scintigraphie au gallium 67 semble tout aussi sensible et plus spécifique que la SO, surtout si elle est quantifiée, et apparaît comme essentielle au suivi thérapeutique.

Sa normalisation aurait une excellente valeur prédictive de guérison, permettant l'arrêt de l'antibiothérapie.

3.4.2. Ainsi il ressort de notre expérience qu'**il n'existe pas un test idéal unique**, permettant à la fois un diagnostic positif précoce et fiable et un diagnostic de guérison mais, comme bien souvent en médecine, c'est de la conjonction de plusieurs examens que le clinicien pourra optimiser la prise en charge de l'OEM afin d'en limiter la mortalité et la morbidité.

## 4. OEM et Traitement

Le traitement des OEM a été révolutionné depuis les premières descriptions de Chandler avec l'apparition des antibiotiques actifs sur le pyocyanique.

Le traitement, autrefois chirurgical, est devenu essentiellement médical aujourd'hui avec comme corollaire la transformation radicale du pronostic.

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

**4.1. Le bilan et le contrôle du diabète** est un impératif thérapeutique.

**4.2. Le traitement local** est lui aussi 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.

**4.3. L'antibiothérapie** préconisée par la majorité des auteurs associe par voie parentérale une céphalosporine de 3ème génération à une fluoroquinolone afin d'éviter l'apparition de résistances.

D'autres utilisent encore l'association de pénicillines semi-synthétiques avec un aminoside mais leur toxicité potentielle ne nous semble pas justifier leur utilisation sauf en cas de multirésistances prouvées par l'antibiogramme.

Certains auteurs préconisent une mono-antibiothérapie d'emblée (céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolones parentérale ou per os) qui donnerait d'excellents résultats dans les formes limitées d'OEM [35, 36].

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

Une surveillance régulière jusqu'à guérison clinique complète et normalisation de la scintigraphie au Gallium est nécessaire.

**4.4. L'oxygénothérapie hyperbare** a montré son intérêt dans cette pathologie [5, 37, 38]. 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 [38].

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

*Otites externes "malignes" ou nécrosantes progressives*

**4.5. La place de la chirurgie** est réduite aujourd'hui. 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 [5, 6].

Pendant, en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit pendant au moins 2 semaines, avec persistance de foyers infectieux évolutifs, de tissu de granulation et développement d'atteintes nerveuses, Raines [39] préconise un geste chirurgical et insiste sur la nécessité d'un drainage sous temporal.

Ceci a été le cas pour un seul patient de notre série, atteint d'une ostéomyélite évolutive à aspergillus, sur un terrain d'immunodépression majeure. La pétrectomie réalisée a permis une nette amélioration symptomatique, malheureusement le patient est décédé 6 mois plus tard d'infections nosocomiales générales sans que l'on puisse affirmer avec certitude la guérison de son OEM.

#### **4.6. Résultats**

Ils varient nettement selon les séries [5, 9, 20, 24, 40].

La mortalité globale est passée de 30 à 40 % dans le passé à moins de 20 % aujourd'hui, avec des taux proches de 0 % comme dans notre série, depuis l'utilisation des fluoroquinolones.

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

Les récidives, 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 pour Krauss).

## 5. Expérience du service d'ORL de Bordeaux

### 5.1. Série clinique

**5.1.1.** De 1995 à 1999, nous avons diagnostiqué et traité 22 cas d'OEM.

Il s'agissait de 17 hommes et de 5 femmes dont la moyenne d'âge était de 68 ans (extrêmes de 23 à 90 ans).

Le délai diagnostique a été en moyenne de 6 semaines et ils ont tous été traités initialement hors centre pour une otite externe d'allure banale. C'est devant la résistance aux traitements locaux ou généraux et l'apparition de complications qu'ils nous ont été adressés et que le diagnostic a été posé.

Sur les 22 cas, 13 étaient diabétiques (60 %) dont seulement 3 insulino-dépendants, avec un diabète relativement peu déséquilibré (hémoglobine glycosylée entre 8 et 9 %). Trois autres patients présentaient une immunodéficience connue : un syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA), une aplasie post-chimiothérapie et une anémie réfractaire. Les six autres patients ne présentaient aucune immunodéficience connue ou révélée au cours de l'hospitalisation.

Dans trois cas, il a été retrouvé un facteur déclenchant : extraction de bouchon de cérumen ou irrigation du conduit auditif externe.

**5.1.2. Sur le plan symptomatique**, tous les patients présentaient une otalgie généralement sévère et une otorrhée chronique profuse.

L'hypocousie était rarement exprimée, quatre cas seulement, confirmés par l'audiogramme.

Quatre patients présentaient une paralysie faciale (18 %) et seulement un patient (4,5 %), une atteinte nerveuse multiple témoignant de l'atteinte de l'apex pétreux (nerf abducens), du foramen jugulaire (IX, X, XI) et de la région condylienne (XII).

L'examen retrouvait un conduit auditif externe inflammatoire avec pour tous la présence d'un tissu de granulation quasi pathognomonique, des séquestres osseux et ostéitiques dans 16 cas, un abcès du conduit dans 5 cas. Une sténose majeure du conduit et 7 cas d'otorrhée profuse étaient retrouvés, une myringite étant souvent associée dans les cas où le tympan était visible.

**5.1.3. Les prélèvements** du tissu de granulation montraient dans tous les cas un tissu inflammatoire non spécifique. Les prélèvements bactériologiques ont permis de révéler la très grande fréquence du *Pseudomonas aeruginosa* (19 cas soit 87 %), un *Aspergillus flavus* et 2 cas sans germes retrouvés malgré des prélèvements répétés et une fenêtre thérapeutique (stérilisation par antibiothérapie antérieure probable).

Sur le plan biologique, la formule sanguine était le plus souvent normale, la vitesse de sédimentation et la C-réac-

tive protéine étaient au contraire très nettement augmentées.

Un bilan polyviscéral du diabète a été réalisé.

### 5.2. Imagerie médicale

**5.2.1. Un examen tomодensitométrique (TDM)** en coupes axiales et coronales, en fenêtre parenchymateuse et osseuse de la base du crâne a pu être réalisé chez 21 patients (95 %).

Pour 19 d'entre eux (90 %), il était mis en évidence des signes d'ostéite avec ostéolyse de la corticale osseuse du tympanal et de la mastoïde et comblement du CAE.

(**Figure 1**)

Pour deux d'entre eux, les signes d'ostéolyses s'étendaient vers l'apex pétreux.

Chez seulement 2 patients ayant bénéficié d'un TDM précoce, il n'a été retrouvé qu'une atteinte des parties molles du CAE sans signes d'ostéite.

**5.2.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**, réalisée 3 fois, a permis de confirmer dans 2 cas une ostéomyélite de la base du crâne et de mettre en évidence une pachyméningite localisée à la face postérieure du rocher chez l'un d'entre eux (**Figure 3**).

**5.2.3. La scintigraphie** osseuse au Technétium a été réalisée dans 17 cas et la scintigraphie au Gallium dans 16 cas. Dans 13 cas (81 %), les 2 types de scintigraphies étaient positives.

Dans 3 cas, seule la scintigraphie osseuse au Technétium était positive ; la scintigraphie au Gallium réalisée tardivement, après 15 jours de traitement, était elle négative.

Dans un cas, la scintigraphie osseuse était positive avec une scintigraphie au Gallium non réalisée.

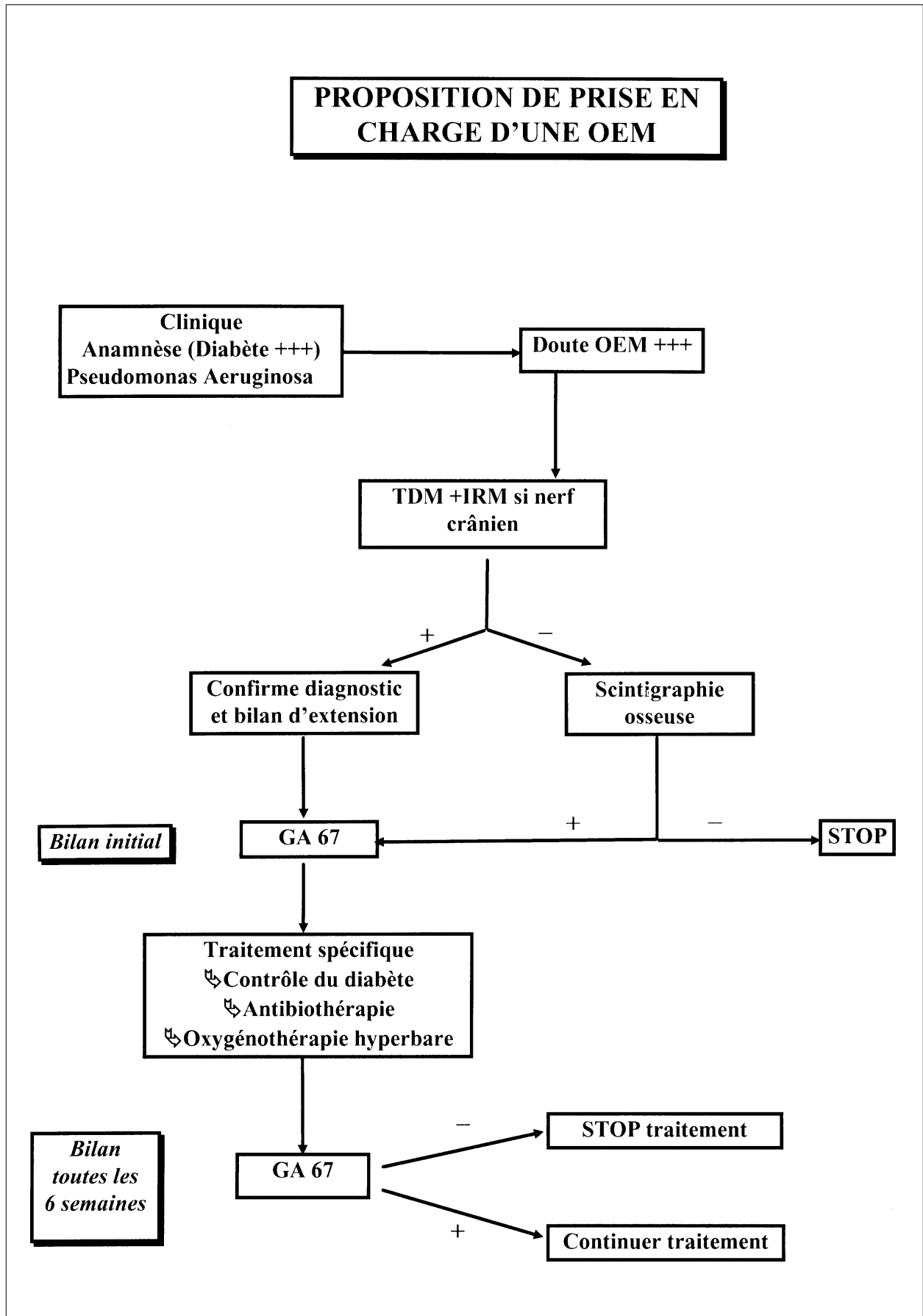
### 5.3. Traitement

Tous nos patients ont été hospitalisés en moyenne 6 semaines (extrêmes de 3 à 12 semaines).

Ils ont bénéficié d'une équilibration de leur diabète, d'un traitement local, au minimum quotidien, avec exérèse prudente et mesurée du tissu de granulation et des séquestres osseux, aspiration, calibrage, et instillations d'antibiotiques locaux dans le CAE (colymicine, ofloxacine).

Une antibiothérapie parentérale a été instituée pour tous les patients.

Dans 16 cas, le traitement associait une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (ceftazidime) avec une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine), dans 3 cas une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (ceftazidime ou ceftriaxone) avec un aminoside (tobramycine ou netilmicine).



Dans un cas, une monothérapie par une fluoroquinolone (ciprofloxacine) et dans un autre cas de l'amphotéricine B avec relais secondaire par itroconazole ont été utilisés.

L'oxygénothérapie hyperbare a été instituée dans 10 cas avec une moyenne de 15 séances à 2.5 atmosphères.

Huit patients présentant une contre-indication formelle (insuffisance respiratoire chronique essentiellement) ont été récusés par les médecins hyperbaristes.

Dans 4 autres cas, l'âge avancé et l'état général précaire nous ont fait renoncer à utiliser cette thérapeutique d'appoint d'autant plus que l'évolution était favorable.

Tous les patients ont quitté le service sous une antibiothérapie orale complémentaire par fluoroquinolone 3 à 4 semaines.

Une surveillance régulière et prolongée, symptomatique, clinique, scintigraphique (Gallium) et parfois tomodensitométrique a été réalisée.

Les critères d'arrêt de l'antibiothérapie ont été : la disparition de l'otorrhée et de l'otalgie, la réépithélialisation du CAE, et la normalisation totale de la scintigraphie au Gallium.

#### 5.4. Résultats

Tous nos patients ont guéri avec un délai moyen de 12 semaines (extrêmes de 4 à 32 semaines) sauf un, qui présentait une pétriosite aspergillaire sur aplasie post-chimiothérapie. Après une courte période d'amélioration, une aggravation clinique avec paralysie faciale est apparue, il a été traité chirurgicalement par pétrectomie subtotale avec une nette amélioration. Malheureusement, il est décédé 6 mois plus tard d'une septicémie à Staphylocoque doré méthi-R en milieu de réanimation, sans que l'on puisse affirmer la guérison totale de l'ostéite basicrânienne. On peut donc considérer un **taux de mortalité de 5 %**.

Seuls 2 patients (**10 %**) ont présenté une **récidive** à 2 et 5 mois après arrêt du traitement par céphalosporine et aminosides et ont guéri secondairement après nouvelle hospitalisation et mise en route d'un traitement par céphalosporine et fluoroquinolone.

Le patient atteint d'une pétriosite avec atteinte nerveuse multiple a été considéré comme guéri à 5 mois avec récupération neurologique complète à l'exception d'une immobilité cordale nécessitant secondairement une injection de téflon.

Si l'on considère le pronostic de l'atteinte du nerf facial présente chez quatre de nos patients on note 1 récupéra-

tion totale à 2 mois, 1 récupération seulement partielle et 2 non-récupérations dont un décès.

#### 6. Conclusion

L'otite externe maligne ou otite externe nécrosante progressive est une infection grave du sujet le plus souvent âgé et diabétique par le *Pseudomonas aeruginosa*. Il faut savoir la prévenir en évitant toutes les manœuvres traumatiques du CAE, et surtout y penser afin d'instituer le plus précocement possible, après confirmation diagnostique, un traitement adapté avant l'extension basicrânienne. Celui-ci est devenu presque exclusivement médical avec l'apparition des antibiotiques antipycyaniques qui ont transformé le pronostic autrefois redoutable. L'arrêt de l'antibiothérapie est pour nous, conditionné par la normalisation de la scintigraphie au Gallium.

#### Bibliographie

1. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968 ; 78 : 1257-94.
2. Evans IT, Richards SH. Malignant (necrotizing) otitis externa. *J Laryngol Otol* 1973 ; 87 : 13-20.
3. Cohn AM. Progressive necrotizing otitis. Malignant external otitis. *Arch Otolaryngol* 1974 ; 99 : 136-9.
4. Cohen D, Friedman P. The diagnostic criteria of malignant external otitis. *J Laryngol Otol* 1987 ; 101 : 216-21.
5. Rubin J, Yu VL. Malignant external otitis: insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Am J Med* 1988 ; 85 : 391-8.
6. Rubin J, Yu VL, Kamerer DB, Wagener M. Aural irrigation with water: a potential pathogenic mechanism for inducing malignant external otitis ? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990 ; 99 : 117-9.
7. Holder CD, Gurucharri M, Bartels LJ, Colman MF. Malignant external otitis with optic neuritis. *Laryngoscope* 1986 ; 96:1021-3.
8. Levenson MJ, Parisier SC, Dolitsky J, Bindra G. Ciprofloxacin: drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO). *Laryngoscope* 1991 ; 101 : 821-4.
9. Kraus DH, Rehm SJ, Kinney SE. The evolving treatment of necrotizing external otitis. *Laryngoscope* 1988 ; 98 : 934-9.
10. Ress BD, Luntz M, Telischi FF, Balkany TJ, Whiteman ML. Necrotizing external otitis in patients with AIDS. *Laryngoscope* 1997 ; 107 : 456-60.
11. Rubin J, Yu VL, Stool SE. Malignant external otitis in children. *J Pediatr* 1988 ; 113 : 965-70.
12. Chandler JR. Malignant external otitis: further considerations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977 ; 86 : 417-28.
13. Mattucci KF, Setzen M, Galantich P. Necrotizing otitis externa occurring concurrently with epidermoid carcinoma. *Laryngoscope* 1986 ; 96 : 264-6.
14. Babiatzki A, Sade J. Malignant external otitis. *J Laryngol Otol* 1987 ; 101 : 205-10.
15. Barrow HN, Levenson MJ. Necrotizing 'malignant' external otitis caused by *Staphylococcus epidermidis*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992 ; 118 : 94-6.
16. Coser PL, Stamm AE, Lobo RC, Pinto JA. Malignant external otitis in infants. *Laryngoscope* 1980 ; 90 : 312-6.
17. Gordon G, Giddings NA. Invasive otitis externa due to *Aspergillus* species: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994;19: 866-70.
18. 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

19. Gherini SG, Brackman DE, Bradley WG. Magnetic resonance imaging and computerized tomography in malignant external otitis. *Laryngoscope* 1986; 96: 542-548
20. Gold S, Som PM, Lucente FE, Lawson W, Mendelson M, Parisier SC. Radiographic findings in progressive necrotizing malignant external otitis. *Laryngoscope* 1984; 94 : 363-4
21. Rubin J, Curtin HD, Yu VL, Kamerer DB. Malignant external otitis : utility of CT in diagnosis and follow-up. *Radiology* 1990; 174: 391-394
22. Amorosa L, Modugno GC, Pirodda A. Malignant external otitis : review and personal experience. *Acta Otolaryngol* 1996; 521 :3-16
23. Ostfeld E, Aviel A, Pelet S. Malignant external otitis : the diagnostic value of bone scintigraphy. *Laryngoscope* 1981; 91: 960-964
24. 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
25. Alazraki N, Dries D, Datz F, Lawrence P, Greenberg E and Taylor A. Value of a 24-hour image (four-phase bone scan) in assessing osteomyelitis in patients with peripheral vascular disease. *J Nucl Med* 1985; 26: 711-717
26. Levin WJ, Shary JH, Nichols LT, Lucente FE. Bone scanning in severe external otitis. *Laryngoscope* 1986; 96:1193-1195
27. Uri N, Gips S, Front A, Meyer SW, Hardoff R. Quantitative bone and Ga-67 scintigraphy in the differentiation of necrotizing external otitis from severe external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117: 623-626
28. Israel O, Gips S, Jerushalmi J, Frenkel A, Front D. Osteomyelitis and soft-tissue infection : differential diagnosis with 24hour/4hours ratio of Tc99m MDP uptake. *Radiology* 1987; 163: 725-6
29. Hardoff R, Gips S, Uri N, Front A, Tamir A. Semiquantitative skull planar and SPECT bone scintigraphy in diabetic patients : differentiation of necrotizing (malignant) external otitis from severe external otitis. *J Nucl Med.* 1994; 35: 411-415
30. Malamitsi J, Maragoudakis P, Papafragou K, et al. Preliminary results on scintigraphic evaluation of malignant external otitis. *Eur J Nucl Med* 1993; 20: 511-514
31. Ceruse Ph, Mohammedi I, Muller Ph, Vautrin R, Truy E. Critères diagnostiques des otites externes nécrosantes progressives. Faut-il remettre en question la scintigraphie ? *Presse Med* 1998; 27 :11-14
32. 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
33. Stokkel MPM, Takes RP, van Eck-Smit BLF, Baatenburg de Jong RJ. The value of quantitative gallium-67 single-photon emission tomography in the clinical management of malignant external otitis. *Eur J Nucl Med* 1997; 24: 1429-1432
34. Noyek AM, Kirsh JC, Greyson ND et al. The clinical significance of radionuclide bone and gallium scanning in ostéomyelitis of the head and neck. *Laryngoscope* 1984; 94:1-21
35. Leggett JM, Prendergast K. Malignant external otitis: the use of oral ciprofloxacin. *J Laryngol Otol* 1988 ; 102 : 53-4.
36. 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.
37. 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.
38. Mader JT, Love JT. Malignant external otitis. Cure with adjunctive hyperbaric oxygen therapy. *Arch Otolaryngol* 1982 ; 108 : 38-40.
39. Raines JM, Schindler RA. The surgical management of recalcitrant malignant external otitis. *Laryngoscope* 1980 ; 90 : 369-78.
40. Ceruse P, Colleaux B, Truy E. Malignant external otitis. A propos of 7 recent cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993 ; 110 : 332-6.