

L'OTITE EXTERNE NÉCROSANTE PLACE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE

M. BELCADHI, N. KHEREDDINE, R. MANI, H. CHAHED, I. ZEGLAOUI, M. BEN ALI, M. ABDELKEFI,
N. SHIRI*, K. BOUZOUITA.

SERVICE D'ORL & CHIRURGIE CERVICO-FACIALE
HÔPITAL UNIVERSITAIRE FARHAT HACHED SOUSSE.
* CENTRE MÉDICAL DE PLONGÉE SOUS-MARINE BIZERTE.

RESUME

L'otite externe nécrosante est une pathologie grave qui pose de plus en plus de difficultés dans la prise en charge thérapeutique. Nous rapportons dans ce travail une observation d'otite externe nécrosante compliquée d'une paralysie faciale qui avait résisté au traitement médical et chirurgical bien conduits. L'adjonction de l'oxygénothérapie hyperbare comme traitement complémentaire a permis une régression des signes cliniques et une guérison de l'infection. Il s'agissait du premier cas d'otite externe nécrosante ayant bénéficié en mars 1996 de l'oxygénothérapie hyperbare en Tunisie. A travers cette observation, nous discutons l'indication de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'otite externe nécrosante.

Mots-clés : Otite externe nécrosante; oxygénothérapie hyperbare; traitement.

SUMMARY

Necrotizing otitis externa is a serious condition that presents difficulties in treatment. A case of necrotizing otitis externa with facial nerve palsy is presented that remained refractory to standard treatment, but was cured by adjuvant hyperbaric oxygen therapy. It was the first case of necrotizing otitis externa that have benefited in March 1996 of hyperbaric oxygen therapy in Tunisia. We discuss the indication of this therapy in the treatment of necrotizing otitis externa.

Keywords : Necrotizing otitis externa; hyperbaric oxygen therapy; treatment.

INTRODUCTION

L'otite externe nécrosante (OEN), autrefois appelée otite externe maligne, a été décrite pour la première fois en 1959. C'est une infection traînante, touchant essentiellement les patients aux défenses immunitaires précaires.

La mortalité peut atteindre 53% en cas de paralysie faciale associée et atteint 60% si plusieurs paires crâniennes sont touchées (1).

Avec l'avènement de nouvelles molécules tels que les céftazidines et les quinolones, le pronostic de l'OEN avait certes changé. Néanmoins, l'apparition de nouvelles souches bactériennes résistantes au traitement explique le recours à d'autres moyens thérapeutiques comme l'oxygénothérapie hyperbare.

Cette thérapeutique a été longtemps utilisée comme un adjuvant aux antibiotiques dans le traitement des lésions infectieuses et nécrotiques périphériques. En 1983, Lucente (in2) a été le premier à indiquer l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'OEN. Depuis, plusieurs études ont vu le jour affirmant ou infirmant le bénéfice de cette thérapeutique (2,3).

Nous rapportons l'observation du premier malade ayant bénéficié de l'oxygénothérapie hyperbare en Tunisie comme traitement adjuvant pour une OEN. A travers cette observation et après une revue de la littérature, nous dis-

cutons de la place de cette thérapeutique dans le traitement de l'OEN.

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente âgée de 50 ans, hypertendue et diabétique insulino-dépendante, qui avait présenté en 1995 une otite externe sévère droite à staphylocoque.

L'étude anatomopathologique du tissu de granulation au niveau du conduit auditif externe droit avait conclu à un pseudo-polype inflammatoire. Le scanner des rochers avait montré un comblement tissulaire du conduit auditif externe droit avec lyse de sa paroi postérieure.

Le traitement initial avait consisté en une antibiothérapie parentérale associant l'ofloxacine (200 mg x 2/j) et la ticarcilline (5 g x 3/j), ainsi que des soins locaux quotidiens. Devant l'absence d'amélioration après deux semaines de traitement, une exploration chirurgicale a été réalisée et a objectivé une ostéite de la paroi postérieure du conduit étendue à la mastoïde. Devant l'étendue de l'ostéite un évidement pétromastoïdien a été réalisé. L'évolution était favorable avec disparition des otalgies et cicatrisation de la cavité d'évidement.

Une année plus tard, la malade a été réhospitalisée pour récurrence de l'otalgie et de l'otorrhée droite. L'otoscopie avait montré un volumineux granulome inflammatoire



comblant la cavité d'évidement. La scintigraphie osseuse au Tc 99m a objectivé une hyperfixation localisée au niveau du rocher droit. Malgré un traitement médical adapté par voie parentérale associant la fosfomycine et la céftazidime, la patiente a développé, un mois plus tard une paralysie faciale périphérique droite avec un important œdème péri-auriculaire et de la région zygomatique ainsi qu'un trismus.

Le traitement médical s'étant révélé inefficace, une alternative thérapeutique était devenue impérative. Nous avons alors pris la décision d'indiquer une oxygénothérapie hyperbare et de l'adresser au Centre médical de plongée sous marine à Bizerte. Notre malade a été la première en mars 1996 à bénéficier de cette thérapeutique adjuvante pour une OEN. La patiente a eu 37 séances d'oxygénothérapie hyperbare tout en poursuivant une antibiothérapie per os par de l'ofloxacine.

Le résultat était excellent avec une régression complète du trismus et de la paralysie faciale ainsi qu'un nettoyage de la cavité d'évidement. Le traitement antibiotique a été arrêté un mois après la fin de l'oxygénothérapie hyperbare, après normalisation de la VS et stabilisation des lésions à la scintigraphie au Tc 99m.

Le scanner, réalisé 3 mois après l'oxygénothérapie, a objectivé un aspect de remaniement post opératoire du rocher droit et l'absence de lyse osseuse au niveau de l'apex pétreux. La patiente a été depuis suivie régulièrement à notre consultation. Aucune récurrence n'a été notée avec un recul de 12 ans.

DISCUSSION

L'OEN est une infection traînante potentiellement grave, qui survient chez des patients aux défenses immunitaires diminuées, essentiellement les diabétiques (90%), généralement insulino-dépendants et mal équilibrés. Le germe le plus fréquemment en cause est le *Pseudomonas aeruginosa*. D'autres germes peuvent être en cause tel que le: *Staphylococcus epidermidis*, et parfois l'*Aspergillus fumigatus*. C'est la conjonction de la micro angiopathie diabétique et de l'invasion du conduit auditif externe par un germe saprophyte qui entraîne une cellulite douloureuse dont le point de départ est la jonction ostéo-cartilagineuse. En l'absence de traitement précoce, l'infection diffuse à travers les fissures de Santorini, les structures veineuses et rarement par contiguïté vers l'os tympanal et le rocher. Elle atteint ensuite les nerfs crâniens à leur émergence et s'étend dans l'endocrâne mettant ainsi en jeu le pronostic vital à brève échéance.

Le diagnostic d'OEN, parfois difficile est basé sur l'association d'arguments cliniques, bactériologiques et d'imagerie.

La TDM permet d'apprécier l'étendue de l'ostéolyse au niveau de la base du crâne ainsi que l'extension des lésions à l'articulation temporo-mandibulaire. L'IRM est plus spécifique quant à l'évaluation de l'extension des

lésions aux parties molles en particulier à la fosse infra-temporale et aux méninges (1,4).

La scintigraphie osseuse au technétium a l'avantage d'une excellente sensibilité, estimée à 100% notamment au stade précoce. Les techniques tomographiques de quantification améliorent sa spécificité. Toutefois elle reste inutile pour le suivi thérapeutique. La scintigraphie au gallium 67 est aussi sensible et plus spécifique que la scintigraphie osseuse au technétium ; elle est particulièrement indiquée dans le suivi thérapeutique (1,5).

La prise en charge des patients atteints d'OEN doit être la plus précoce possible en milieu spécialisé. Le traitement, autrefois chirurgical, est devenu essentiellement médical. Il associe un traitement local pluriquotidien avec nettoyage, calibrage, débridement du conduit auditif externe et instillation d'antibiotiques locaux. La majorité des auteurs préconisent une antibiothérapie par voie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération à une fluoroquinolone afin d'éviter l'apparition de résistance (6,7). D'autres utilisent l'association de pénicillines semi-synthétiques avec un aminoside mais leur toxicité potentielle ne semble pas justifier leur utilisation sauf en cas de multi résistance prouvée par l'antibiogramme (6). Les prélèvements bactériologiques doivent être répétés afin de dépister une éventuelle résistance (6, 7).

La durée de l'antibiothérapie parentérale est de l'ordre de 3 à 6 semaines. Les critères de guérison de l'OEN sont la disparition de la symptomatologie fonctionnelle, le retour à la normale de l'état du conduit auditif externe, l'absence de syndrome inflammatoire biologique et la normalisation de la scintigraphie au gallium (8,9).

Actuellement, nous sommes de plus en plus confrontés à des situations d'échec du traitement antibiotique. Cette résistance est due à la conjugaison d'un germe agressif de plus en plus résistant aux quinolones et d'un terrain débilisé. En effet, chez les diabétiques la micro-angiopathie et le faible débit vasculaire sont à l'origine d'une hypoxie tissulaire et d'un retard de la migration des leucocytes vers le foyer infectieux. D'autre part, les agents infectieux dont le *pseudomonas aeruginosa*, possèdent une affinité particulière pour les vaisseaux où ils libèrent des toxines et des enzymes protéolytiques. Ces dernières entraînent l'activation en cascade du système du complément, la formation de thromboses vasculaires et l'ischémie tissulaire distale.

La plupart des auteurs recommandent actuellement l'oxygénothérapie hyperbare en l'absence d'amélioration après deux semaines d'un traitement médical bien conduit (8,10,11). En effet, la nécrose des tissus mous et la résistance d'une ostéomyélite au traitement sont des critères généralement acceptés par l'American Undersae And Hyperbaric Medical Society (AUHMS) et le comité européen de médecine hyperbare (ECHM) pour indiquer une oxygénothérapie hyperbare (4,12)

Le but de l'oxygénothérapie hyperbare est d'augmenter la



portion d'oxygène dissoute dans le sang afin de majorer l'oxygénation des zones mal vascularisées. Elle permet de potentialiser la phagocytose des polynucléaires neutrophiles en réduisant l'adhérence tissulaire des leucocytes. En outre l'oxygénothérapie hyperbare favorise la guérison des sites infectieux par une hyper oxygénation tissulaire. Son action est cicatrisante par la formation de collagène et de fibroblastes ainsi que par l'augmentation de l'angiogénèse (6,13).

La base de l'oxygénothérapie hyperbare est régie par la loi de Henry, qui considère que le nombre de moles d'un gaz soluble dans un liquide ou un tissu est proportionnel à sa pression partielle. L'essentiel de l'oxygène dans le sang étant transporté par l'hémoglobine (soit 97%), seul l'oxygène transporté sous forme dissoute dans le sang peut être augmenté par l'oxygénothérapie hyperbare. En appliquant la loi de Henry à l'air ambiant, la pression partielle (PaO₂) en oxygène du sang artériel est de 100 mmHg et de 55 mmHg dans les tissus. L'oxygénothérapie hyperbare à 3 atmosphères (ATM) augmente la PaO₂ à 2000 mmHg et à 500 mmHg dans les tissus, permettant une meilleure oxygénation des tissus sans la participation de l'hémoglobine (3).

D'autre part, l'oxygénothérapie hyperbare génère des radicaux libres d'oxygène qui oxydent les protéines et la membrane lipidique, détruisent l'ADN et inhibent le métabolisme des bactéries. De même, elle favorise le transport oxygène-dépendant des antibiotiques à travers la paroi des bactéries. Elle est aussi particulièrement efficace contre les germes anaérobiques.

L'oxygénothérapie hyperbare est une thérapeutique qui n'est cependant pas anodine. Elle peut entraîner des complications de gravité variable. La complication la plus communément connue est la myopie progressive réversible due à une déformation de la cornée. Les barotraumatismes des sinus et de l'oreille moyenne ont été décrits et peuvent être prévenus par les techniques d'égalisation de pression (14). Ces complications peuvent être prévenues par des pauses au cours de la séance d'oxygénothérapie hyperbare (4). Les barotraumatismes pulmonaires et les pneumothorax sont extrêmement rares. Les embolies gazeuses sont exceptionnelles lorsque des mesures préventives sont instituées.

La majorité des auteurs trouvent que l'adjonction de l'oxygénothérapie hyperbare à l'arsenal thérapeutique de l'OEN est bénéfique, permettant de surseoir ainsi à la chirurgie et de réduire la durée du traitement antibiotique (15). Shupak et al suggèrent d'indiquer l'oxygénothérapie hyperbare pour tout patient atteint d'OEN (1,4).

D'autres, tenant compte du coût et de l'indisponibilité de cette thérapeutique, y renoncent surtout en l'absence de critères réels de sélection des patients qui doivent bénéficier d'un complément par oxygénothérapie hyperbare (4).

En revoyant les différentes attitudes des auteurs, on peut

conclure que l'OHB peut être indiquée comme adjuvant à l'antibiothérapie dans le traitement des OEN dès la troisième semaine, en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit (Tableau I).

Selon Gilain, le traitement ne doit pas être prolongé plus que 15 séances vu les risques toujours encourus et l'atténuation des bénéfices attendus (13).

Pour Cudennec, Bokomy et Guitrancourt l'oxygénothérapie hyperbare peut être indiquée en complément, dans les cas où un traitement médical bien conduit n'entraîne pas d'amélioration au bout de 15 jours et dans les formes avec une atteinte nerveuse associée (in15).

Auteurs	Nombre de patient	Délai	Nombre de séance	Durée de la séance (mn)	Résultat Recul
Mader (1982) [10]	1	16 jours	20	90	Guérison 6 mois
Schweitzer (1990) [8]	1	10 jours	20	90 à 120	Guérison 18 mois
Bath (1998) [11]	1	3 semaines	27	60	Guérison 5 ans
Shupak (1998) [1]	2	3 à 4 semaines	27 et 29	90	Guérison 15 mois
Martel (1999) [6]	10	3 semaines	10	90	Guérison 5 mois
Gilain (1993) [13]	1	16 jours	15	60	Guérison 12mois
Singh (2005) [2]	3	4 semaines	34 séances	30	Guérison 6 mois
Narozny (2006) [4]	8	-	14 à 45	70	Guérison 12 mois
Notre observation	1	6 semaines	37	90	Guérison 12 ans

Tableau I : Oxygénothérapie hyperbare indiquée dans le traitement de l'OEN.

CONCLUSION

Le pronostic de l'OEN a été nettement amélioré depuis l'avènement des antibiotiques actifs sur le pseudomonas aeruginosa. Actuellement, cependant nous sommes de plus en plus confrontés à des situations d'échec du traitement médical. L'oxygénothérapie hyperbare pourrait constituer un adjuvant thérapeutique permettant de raccourcir la durée du traitement antibiotique et de surseoir à la chirurgie.

On préconise d'y avoir recours après l'échec d'un traitement médical bien conduit et adapté pendant deux semaines. La principale contrainte n'est pas l'absence de prise en charge par l'assurance maladie de l'oxygénothérapie hyperbare, mais la disponibilité d'un seul centre en Tunisie.



REFERENCES

1. Shupak A, Greenberg E, Hardoff R, Gordon C, Melamed Y, Meyer WS. Hyperbaric oxygenation for necrotizing (malignant) otitis externa. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989 Dec;115(12):1470-5.
2. Singh A, Al Khabori M, Hyder MJ. Skull base osteomyelitis: diagnostic and therapeutic challenges in atypical presentation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;133(1):121-5.
3. Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. QJM. 2004 ;97(7):385-95.
4. Narozny W, Kuczkowski J, Stankiewicz C, Kot J, Mikaszewski B, Przewozny T. Value of hyperbaric oxygen in bacterial and fungal malignant external otitis treatment. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006;263(7):680-4.
5. Peleg U, Perez R, Raveh D, Berelwitz D, Cohen D. Stratification for malignant external otitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;137(2):301-5.
6. Martel J, Guyot M, Darrouzet V. Otites externes « Malignes » ou nécrosantes progressives. Revue de l'ACOMEN. 1999;5 : 4.
7. Driss N, Mighri K, Hassine M, Ayadi K, Trabelsi M, Braham H. Malignant otitis externa. Tunis Med. 1993;71(11):541-5.
8. Schweitzer VG. Hyperbaric oxygen management of chronic staphylococcal osteomyelitis of the temporal bone. Am J Otol. 1990;11(5):347-53.
9. Gattaz G, Sperotto LS, Rebouças LM. Malignant otitis externa. Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed). 2007;73(1):134.
10. Mader JT, Love JT. Malignant external otitis. Cure with adjunctive Hyperbaric Oxygen. Arch Otolaryngol. 1982;108(1):38-40.
11. Bath AP, Rowe JR, Innes AJ. Malignant otitis externa with optic neuritis. J Laryngol Otol. 1998;112(3):274-7.
12. Narozny W, Kuczkowski J, Mikaszewski B. Hyperbaric oxygen to treat malignant external otitis. Am Fam Physician. 2004;70(10):1860.
13. Gilain L, Labroue M, Aidan D, Ragu M.P, Planquart X, Peynegre R. Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'otite externe maligne. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1993;110(1):50-4.
14. Clements KS, Vrabec JT, Mader JT. Complication of tympanostomy tubes inserted for facilitation of hyperbaric oxygen therapy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1998;124(3):278-80.
15. Handzel O, Halperin D. Necrotizing (Malignant) External Otitis. Am Fam J. 2003;68(2):309-12.