

## L'otite externe nécrosante progressive: à propos de 36 cas

Elyès Gassab, Nesrine Krifa, Najoua Sayah, Noura Khairredine, Jamel Koubaa, Aïcha Gassab

Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale  
CHU Fattouma Bourguiba: Rue 1er Juin 1995, 5000 Monastir - Tunisie  
Université de Monastir

*E. Gassab, N. Krifa, N. Sayah, N. Khairredine, J. Koubaa, A. Gassab*

*E. Gassab, N. Krifa, N. Sayah, N. Khairredine, J. Koubaa, A. Gassab*

L'otite externe nécrosante progressive: à propos de 36 cas

Necrotizing otitis externa: report of 36 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°02) : 151 - 156

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°02) : 151 - 156

### R É S U M É

**Prérequis :** L'otite externe nécrosante progressive est une forme potentiellement létale d'otite externe survenant essentiellement chez des sujets âgés diabétiques.

**But :** Etudier les aspects cliniques, diagnostiques et évolutifs de l'otite externe nécrosante progressive et exposer les modalités de la prise en charge de cette pathologie.

**Méthodes :** Nous rapportons, dans cette étude rétrospective, une série de 36 patients traités dans notre service pour otite externe nécrosante progressive sur une période de 9 ans.

**Résultats :** Notre série a comporté 34 sujets diabétiques. L'âge moyen de nos patients était de 62 ans. Le diagnostic positif a été retenu devant la réunion d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et bactériologiques et devant les données de l'imagerie. Un traitement médical à base d'une antibiothérapie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération à une fluoroquinolone a été prescrit dans 24 cas et à un aminoglycoside dans 12 cas. Un traitement local à base de soins du conduit et d'instillation d'antibiotiques locaux a été pratiqué de façon quotidienne. Un débridement chirurgical des tissus mous infectés et des séquestres osseux a été indiqué dans 8 cas devant l'absence d'amélioration sous traitement médical. Un seul patient a bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare. Le taux de guérison était estimé à 86%. Un seul cas de décès a été noté.

**Conclusion :** L'otite externe nécrosante progressive est une infection grave. Son pronostic s'est nettement amélioré depuis l'avènement d'antibiotiques actifs sur le *Pseudomonas aeruginosa*. Sa prise en charge doit être rapide et son traitement doit être prolongé.

### S U M M A R Y

**Background:** Necrotizing otitis externa is a potentially lethal form of otitis externa which occurs mainly in elderly diabetic.

**Aim:** To study the clinical, diagnostic and therapeutic aspects of necrotizing otitis externa and to describe the outcomes of this disease.

**Methods:** We report in this retrospective study, a series of 36 patients treated in our department for necrotizing otitis externa over a period of 9 years.

**Results:** Our series consisted of 34 diabetics. The average age of our patients was 62 years. The diagnosis was based on clinical, biological and bacteriological data and on imaging findings. A medical treatment based on a systemic antibiotic therapy combining a third generation cephalosporin to a fluoroquinolone was prescribed in 24 cases and to an aminoglycoside in 12 cases. In addition, a local treatment was performed daily and included meticulous cleaning of the external auditory canal and topical application of antimicrobial agents. Surgical debridement of infected soft tissues and bone sequestra was indicated in 8 cases because of the lack of improvement with medical treatment. Only one patient underwent hyperbaric oxygen therapy. The cure rate was estimated at 86%. Only one death was noted.

**Conclusion:** Necrotizing otitis externa is a severe infection. Its prognosis has improved markedly since the advent of antibiotics effective on *Pseudomonas aeruginosa*. Its management must be started without delay and its treatment must be prolonged.

### M o t s - c l é s

Otite externe nécrosante progressive, *Pseudomonas aeruginosa*, ostéomyélite, antibiothérapie, tomodensitométrie, scintigraphie.

### Key - words

Necrotizing otitis externa, *Pseudomonas aeruginosa*, osteomyelitis, antibiotic therapy, computed tomographic scan, scintigraphy.

L'otite externe nécrosante progressive (OENP), anciennement appelée « otite externe maligne » a été décrite pour la première fois en 1959 par Meltzer et Kelemen. Mais ce sont les travaux de Chandler, en 1963 et en 1968, qui ont permis de définir cette infection et de lui attribuer le terme d'otite externe maligne du fait de sa gravité et de son évolution souvent fatale [1].

Il s'agit d'une infection relativement rare mais grave dont le point de départ est le conduit auditif externe (CAE). Elle diffuse par la suite vers la base du crâne réalisant une véritable ostéomyélite et met ainsi en jeu le pronostic vital [1]. Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique [2]. Il s'agit d'une infection qui survient essentiellement sur un terrain débilisé tel que les sujets immunodéprimés, ou le plus souvent les sujets âgés diabétiques [1-3]. Le *Pseudomonas aeruginosa* est responsable de l'infection dans 96 à 98% des cas [1]. Avec l'avènement de nouvelles molécules actives sur ce germe tel que la ceftazidime et les fluoroquinolones, le pronostic de l'OENP s'est nettement amélioré [4].

La mortalité globale de l'affection est aujourd'hui de moins de 20%, alors qu'au début, elle avoisinait les 50% [2].

Ce travail a pour objectifs de rapporter une étude rétrospective portant sur une série de 36 patients traités dans notre service pour une OENP, 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 menée sur une période de 9 ans (entre 2000 et 2008) ayant porté sur 36 patients traités pour otite externe nécrosante progressive au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'Hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir.

Des 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 débilisé,

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.

## RESULTATS

L'âge moyen de nos patients était de 62 ans avec des extrêmes de 21 ans et de 82 ans. Il s'agissait de 18 hommes et de 18 femmes. Notre série a comporté 34 patients diabétiques (dont 19 étaient insulinodépendants) et deux patients atteints d'une insuffisance rénale dont un était au stade d'hémodialyse. Le délai moyen du diagnostic était de 6 semaines.

La notion de traumatisme local du conduit et la notion de baignade ayant précédé la symptomatologie ont été notées chacune dans deux cas.

Sur le plan clinique, une otalgie sévère était présente dans tous les cas et était associée à une otorrhée purulente dans 26 cas (72%). D'autres signes avaient été rapportés tels qu'une hypoacousie dans 12 cas, des acouphènes associés à des vertiges rotatoires dans un cas et des céphalées dans 3 cas. L'examen otoscopique avait montré un conduit de calibre réduit dans tous les cas et la présence d'un tissu de granulation dans 22 cas (61%). Une tuméfaction en regard de la région mastoïdienne avec des signes inflammatoires locaux a été retrouvée dans 5 cas. Un pavillon congestif, oedématié et douloureux à la mobilisation a été retrouvé dans 5 cas. Une paralysie faciale périphérique était présente à l'examen initial dans trois cas (8%).

Le prélèvement bactériologique a isolé un *Pseudomonas aeruginosa* dans 27 cas (75%), un *Staphylococcus aureus* dans un cas, un *Proteus mirabilis* dans un cas et un *Candida tropicalis* dans un cas. La culture était négative dans six cas. Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation (VS) était accélérée dans 11 cas avec une moyenne de 95 mm à la première heure. 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 CAE et a conclu à un aspect de polype inflammatoire.

La tomodensitométrie (TDM) a été réalisée dans 21 cas. Elle a montré un épaississement des parties molles du CAE dans tous les cas et des lésions d'ostéite avec lyse de la corticale osseuse de l'os tympanal et de la mastoïde dans six cas (figure 1). 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 (figure 2) et une hyperfixation mastoïdienne dans 2 cas.

**Figure 1 :** TDM du rocher droit en coupe axiale : épaississement des parties molles du CAE (flèche fine) et lyse de l'os tympanal (flèche épaisse).



**Figure 1 :** TDM du rocher droit en coupe axiale : épaissement des parties molles du CAE (flèche fine) et lyse de l'os tympanal (flèche épaisse).



Le traitement antibiotique a été administré par voie parentérale pendant une durée moyenne de quatre semaines associant une céphalosporine de troisième génération (ceftazidime) à une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacet) dans 24 cas et à un aminoside dans 12 cas. L'antibiothérapie a été par la suite réajustée avec administration d'une carbapénème (imipénème) devant la non amélioration clinique dans 4 cas et devant la résistance du *Pseudomonas* à la ciprofloxacine dans un cas. La fluconazole a été utilisée dans un cas.

L'antibiothérapie a été poursuivie par voie orale pendant une durée moyenne de quatre semaines. Des soins locaux, au moins quotidiens, avec calibrage du conduit ont été pratiqués. Le contrôle du diabète a été réalisé en collaboration avec les endocrinologues.

Le traitement chirurgical a été pratiqué dans huit 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. Un seul patient a bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare avec une bonne évolution après 17 séances.

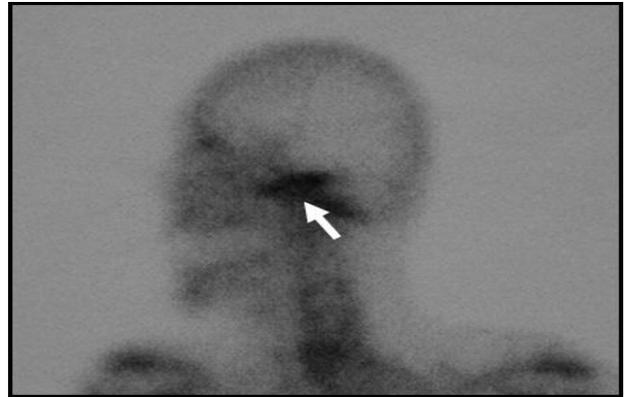
Nos patients ont été surveillés en se basant sur des données cliniques (disparition de l'otalgie, tarissement de l'otorrhée, amélioration de l'état local avec élargissement du CAE et disparition du tissu de granulation), biologiques (vitesse de sédimentation) et radiologiques (TDM des rochers). La scintigraphie au Gallium 67 n'a été réalisée dans aucun cas.

Une récurrence a été notée dans cinq cas après un délai moyen de 2 mois (extrêmes de 17 jours et de 6 mois). Leur prise en charge a nécessité la reprise du traitement médical dans tous les cas et la chirurgie dans un cas. Une deuxième récurrence a été notée 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 (figure 3) et l'oreille interne (figure 4), ainsi qu'une extension des lésions vers le foramen jugulaire et les espaces profonds de la face (figure 5).

L'évolution a été marquée par le décès de ce patient. Il s'agissait du seul cas de décès dans notre série.

**Figure 2 :** Scintigraphie osseuse au technétium 99m : présence d'une hyperfixation au niveau de l'os temporal gauche (flèche).



**Figure 3 :** TDM du rocher droit en coupe axiale: extension des lésions vers le canal carotidien (flèche).



**Figure 4 :** TDM du rocher droit en coupe axiale: extension des lésions vers l'oreille interne (flèche).



**Figure 5 :** TDM en coupe axiale et avec injection de produit de contraste: extension de l'infection vers l'espace parapharyngé (étoile) et la fosse infra-temporale (triangle).



## DISCUSSION

Notre série a comporté 92% de patients diabétiques. Ceci concorde avec les données de la littérature puisque l'OENP survient le plus souvent chez des sujets diabétiques âgés ou immunodéprimés [5, 6].

La survenue plus fréquente de l'OENP chez les sujets diabétiques est expliquée par la précarité de la perfusion tissulaire habituellement retrouvée chez ces patients et qui est liée à la microangiopathie. 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 [2, 3].

L'infection s'installe généralement suite à un traumatisme local du CAE occasionnant une effraction de la barrière cutanée [2]. 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 [1, 8].

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* [1, 9].

L'origine fongique doit être suspectée devant la négativité des prélèvements bactériologiques répétés et la non amélioration malgré un traitement antibiotique bien conduit. Cette forme

d'OENP est de plus en plus décrite dans la littérature chez des sujets jeunes immunodéprimés [8, 10].

Nos patients ont rapporté une otalgie sévère dans tous les cas, associée à une otorrhée purulente dans 72% des cas. Le tableau clinique de l'OENP tel qu'il a été décrit dans la littérature se caractérise au début par une otalgie discrète expliquant le délai diagnostique. Par la suite, cette otalgie va progressivement s'intensifier devenant sévère à exacerbation nocturne et va s'accompagner d'une otorrhée classiquement purulente, verdâtre et nauséabonde [2, 11]. L'examen otoscopique de nos patients a montré un conduit de calibre réduit dans tous les cas et la présence d'un tissu de granulation dans 61% des cas. Ces données otoscopiques concordent avec celles décrites dans la littérature puisque le conduit est souvent sténosé et inflammatoire et la présence d'un tissu de granulation actif à la jonction ostéo-cartilagineuse constitue un signe pathognomonique de l'infection [2].

Dans notre série, une paralysie faciale périphérique a été notée à l'examen initial dans trois cas. L'atteinte nerveuse constitue la complication la plus redoutable. La paralysie faciale est la complication nerveuse la plus fréquente en raison de la proximité du foramen stylo-mastoïdien [2]. Les nerfs mixtes peuvent également être atteints par extension du processus infectieux vers le foramen jugulaire. Beaucoup plus rarement, on peut noter une atteinte du V et du VI signant l'atteinte de l'apex pétreux voire une extension controlatérale [9]. Des complications endocrâniennes sont également décrites et sont de pronostic réservé [1, 2].

L'atteinte des nerfs crâniens constitue un facteur de mauvais pronostic pour certains [5, 7], alors que pour d'autres, cette atteinte n'influence pas le pronostic à condition que le traitement soit adapté et optimisé [9].

La récupération d'une fonction nerveuse normale est habituelle pour les 4 derniers nerfs crâniens, alors qu'elle est rare en cas de paralysie faciale [9].

Dans notre série, une biopsie avec étude anatomopathologique a été réalisée dans tous les cas où un tissu de granulation a été objectivé à l'examen. La biopsie systématique du tissu de granulation au niveau du CAE permet d'éliminer certains diagnostics différentiels tels qu'une otite tuberculeuse ou cholestéatomateuse, une granulomatose de Wegener, mais surtout l'épithélioma du CAE qui peut être une source d'erreur diagnostique grave [1, 2]. Le diagnostic d'une OENP est basé sur des éléments cliniques, biologiques et bactériologiques et sur les données de l'imagerie [2].

Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation est typiquement accélérée et peut être utilisée dans le suivi comme indicateur de la réponse au traitement [2, 8].

Dans notre étude, la TDM a été réalisée dans 21 cas. Elle a montré un épaississement des parties molles du CAE dans tous les cas et des lésions d'ostéite avec lyse de la corticale osseuse de l'os tympanal et de la mastoïde dans six cas. Selon la littérature, la TDM permet d'apprécier l'étendue des lésions notamment au niveau osseux (os temporal, base du crâne, articulation temporo-mandibulaire ...).

Cependant, son intérêt dans le suivi est limité étant donné que les lésions de déminéralisation et d'érosion de la corticale osseuse apparaissent tardivement et disparaissent lentement après la guérison. De plus, les lésions objectivées par la TDM ne sont pas spécifiques de l'OENP et peuvent se voir également en cas de pathologie tumorale maligne du CAE [13].

L'IRM trouve son intérêt dans l'évaluation de l'extension des lésions au niveau des parties molles latéro-pharyngées, des forams nerveux, de la médullaire osseuse, des méninges et en intracrânien [2].

La scintigraphie osseuse au technétium 99m permet d'établir le diagnostic à un stade précoce avant que les lésions de déminéralisation osseuse ne deviennent radiologiquement évidentes [12, 14]. Elle a l'avantage d'avoir une excellente sensibilité, toutefois son faible pouvoir résolutif, sa faible spécificité et sa négativation tardive après la guérison en constituent les inconvénients majeurs [12].

La scintigraphie au Gallium 67, lorsqu'elle est disponible, est particulièrement indiquée dans le suivi thérapeutique. Elle confirme la guérison et autorise ainsi l'arrêt du traitement [1]. Elle est alors pratiquée toutes les 4 semaines afin de suivre l'évolution de la maladie sous traitement [7].

Le traitement de l'OENP est essentiellement médical, il doit être instauré le plus précocement possible en milieu spécialisé. Il associe la correction de l'immunodépression ou le contrôle du diabète, un traitement local quotidien et l'administration d'une antibiothérapie prolongée par voie systémique [2, 5]. Le traitement local est indispensable et consiste en des soins quotidiens avec nettoyage et calibrage du conduit, exérèse des séquestres et des tissus nécrosés et instillation d'antibiotiques locaux. L'antibiothérapie doit être synergique et active sur le germe en cause. Des molécules anti-Pseudomonas seront prescrites de première intention et le traitement peut être ajusté par la suite en fonction des résultats des prélèvements microbiologiques [2, 5].

Les antibiotiques actifs sur le *Pseudomonas aeruginosa* sont représentés par les aminosides, les fluoroquinolones (ofloxacin et ciprofloxacine) et certaines bêta-lactamines (pénicillines (pipéracilline, tazobactam), céphalosporines de troisième génération en particulier la ceftazidime, imipénème) [2, 5]. Dans les formes limitées d'OENP, certains auteurs préconisent une mono-antibiothérapie à base de ciprofloxacine par voie orale à la dose de 1,5g/j en deux prises pendant 6 à 8 semaines [3, 8]. Cependant, étant donné la fréquence croissante du *Pseudomonas* résistant à la ciprofloxacine, l'association d'un aminoside ou d'une céphalosporine de troisième génération s'avère de plus en plus fréquemment indispensable [1-3, 8].

En cas d'atteinte d'origine mycosique, le traitement fait appel à l'amphotéricine B par voie intraveineuse et à l'itraconazole par voie orale [8, 10].

La durée du traitement doit être adaptée en fonction de la clinique, de la VS et des données de l'imagerie. Le traitement par voie parentérale doit être prolongé pendant 4 à 6 semaines

puis relayé par voie orale par une fluoroquinolone pendant une durée moyenne de 6 semaines. En cas d'atteinte mycosique, le traitement devrait être prolongé pendant 3 à 6 mois [2, 5].

Le traitement chirurgical a été indiqué pour huit patients devant la non amélioration sous un traitement médical bien conduit. Selon les données de la littérature, la chirurgie possède un rôle limité dans le traitement de l'ostéite de la base du crâne. Elle est réalisée en cas d'évolution défavorable sous traitement médical et doit être réduite à des gestes purement locaux afin d'éviter l'extension des lésions à l'os sain. Elle consiste en une exérèse des séquestres osseux, un débridement des tissus infectés et un drainage des collections purulentes [2, 5].

L'oxygénothérapie hyperbare est proposée par certains auteurs dans les formes évoluées avec une atteinte significative de la base du crâne et une extension intracrânienne et en cas de récurrence ou d'absence de réponse au traitement médical [7, 8]. Dans ces cas et en l'absence de contre-indications, elle est recommandée après deux semaines de traitement par voie parentérale. Cependant, ses résultats restent controversés [3, 8]. Dans notre série un seul patient a bénéficié de ce traitement avec une bonne évolution.

La surveillance régulière des patients s'impose et repose sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Le suivi doit être prolongé puisque les récurrences peuvent survenir dans l'année qui suit le traitement [7].

Dans notre série, on a rapporté cinq cas de récurrence après un délai moyen de 2 mois. Selon les différentes séries publiées, les récurrences surviennent dans 10 à 25% des cas et sont généralement en rapport avec un arrêt précoce de l'antibiothérapie [1].

La mortalité globale varie de 0 à 15%, alors qu'elle était initialement aux alentours de 50% [2, 8]. Elle pourrait être liée à des complications intracrâniennes ou à des complications secondaires au traitement antibiotique prolongé telles qu'une aplasie médullaire [2].

---

## CONCLUSION

---

L'OENP est une infection grave du CAE du diabétique âgé [5, 6]. Son tableau clinique classique est celui d'une otite externe rebelle au traitement habituel [11]. Son pronostic s'est nettement amélioré depuis l'avènement d'antibiotiques actifs sur le *Pseudomonas aeruginosa* [4].

Son traitement comporte plusieurs volets : la correction de l'immunodépression ou le contrôle du diabète, un traitement local au niveau du CAE, une antibiothérapie prolongée par voie parentérale et dans certains cas bien sélectionnés la chirurgie [2, 5]. L'oxygénothérapie hyperbare constitue un adjuvant thérapeutique permettant de surseoir à la chirurgie [7]. Actuellement une nouvelle entité d'OENP d'origine mycosique doit être évoquée devant l'absence d'amélioration sous traitement antipityocyanique [10].

## Références

- 1- Martel J, Duclos Jy, Darrouzet V, Guyot M, Bebear Jp. Malignant or necrotizing otitis externa: experience in 22 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2000;117:291.
- 2- Hariga I, mardassi A, belhaj Younes F et al. Necrotizing otitis externa: 19 cases' report. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1193-8.
- 3- Rubin Grandis J, branstetter Bf 4th, yu VI. The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis* 2004;4:34-9.
- 4- Akre Ee, Akre A, Tanon Mj et al. Necrotizing external otitis in children in Abidjan (Ivory Coast). *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2002;123:225-30.
- 5- Handzel O, Halperin D. Necrotizing (malignant) external otitis. *Am Fam Physician* 2003;68:309-12.
- 6- Glynn F, Walsh Rm. Necrotizing otitis externa: a new trend? Report of 6 atypical cases. *Ear Nose Throat J* 2009;88:1261-3.
- 7- Sreepada Gs, kwartler JA. Skull base osteomyelitis secondary to malignant otitis externa. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;11:316-23.
- 8- Carfrae Mj, kesser Bw. Malignant otitis externa. *Otolaryngol Clin North Am* 2008; 41:537-49.
- 9- Mani N, sudhoff H, rajagopal S, moffat D, axon PR. Cranial nerve involvement in malignant external otitis: implications for clinical outcome. *Laryngoscope* 2007;117:907-10.
- 10- Mani R, belcadhi M, krifa N, abdelkefi M, ben Said M, bouzouita K. Fungal necrotizing external otitis. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2008;125:40-5.
- 11- Eleftheriadou A, Ferekidis E, Korres S et al. Necrotizing otitis externa: an often unsettling disease in rural and remote Greek areas. The crucial role of family physicians in prevention and treatment. *Rural Remote Health* 2007;7:629.
- 12- Okpala Nc, siraj Qh, nilssen E, pringle M. Radiological and radionuclide investigation of malignant otitis externa. *J Laryngol Otol* 2005;119:71-5.
- 13- Sudhoff H, rajagopal S, mani N, moumoulidis I, axon Pr, moffat D. Usefulness of CT scans in malignant external otitis: effective tool for the diagnosis, but of limited value in predicting outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:53-6.
- 14- Peleg U, perez R, raveh D, berelowitz D, cohen D. Stratification for malignant external otitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:301-5.