



Série de Cas

L'Otite Externe Maligne à Libreville : À Propos de Quatre Cas

*Malignant Otitis Externa in Libreville: A Report of Four Cases*Lekassa P¹, Andjock Nkouo Y C², Biye NP³, Manfoumbi Ngoma AB¹ Miloundja J¹, N'zouba L¹.

RÉSUMÉ

Introduction. L'otite externe maligne (OEM) est une infection rare et grave du conduit auditif externe. Elle survient surtout chez le sujet âgé diabétique ou immunodéprimé. Le *Pseudomonas aeruginosa* est le germe le plus fréquemment mis en cause. **Objectif.** Décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de l'otite externe maligne dans notre contexte. **Patients et méthode.** Etude retrospective qui a porté sur quatre patients hospitalisés dans le service d'ORL et CCF de l'hôpital d'instruction des Armées Omar Bongo Ondimba durant cinq ans, allant de janvier 2016 à décembre 2021. **Résultats.** IL s'agissait de 2 hommes et 2 femmes avec un ratio de 1. L'âge moyen était de 56 ans, avec les extrêmes de 42 et 68 ans. Tous les patients étaient diabétiques et 2 étaient hypertendus. La symptomatologie était l'otalgie intense, l'otorrhée purulente et l'hypoacousie dans tous les cas. La tomodensitométrie était réalisée chez tous les patients. Tous les patients ont été hospitalisés et ont bénéficié d'un traitement médical comprenant une bi- antibiothérapie qui associait, les fluoroquinolones aux céphalosporines de 3^{ème} génération dans 2 cas, au métronidazole dans 1 cas et à l'amoxicilline-acide clavulanique dans 1cas. Une mastoïdectomie a été réalisée dans 1 cas. L'évolution était favorable chez tous les patients. **Conclusion.** L'otite externe maligne est une infection grave. Le pronostic s'est nettement amélioré depuis l'utilisation large des antibiotiques actifs sur le *Pseudomonas-aeruginosa*. La prise en charge doit être rapide et son traitement prolongé.

ABSTRACT

Introduction. Malignant otitis externa (MEO) is a rare and serious infection of the external ear canal. It occurs mainly in elderly diabetics or immunocompromised people. *Pseudomonas aeruginosa* is the most frequently implicated germ. **Objective.** Describe the diagnostic, therapeutic and progressive aspects of malignant otitis externa in our context. **Patients and method.** Retrospective study which focused on four patients hospitalized in the ENT and CCF department of the Omar Bongo Ondimba Army training hospital for five years, ranging from January 2016 to December 2021. **Results.** There were 2 men and 2 women with a ratio of 1. The average age was 56 years, with the extremes of 42 and 68 years. All patients were diabetic and 2 were hypertensive. The symptoms were intense earache, purulent otorrhea and hypoacusis in all cases. CT scanning was performed in all patients. All patients were hospitalized and received medical treatment including dual antibiotic therapy which combined fluoroquinolones with 3rd generation cephalosporins in 2 cases, metronidazole in 1 case and amoxicillin-clavulanic acid in 1 case. A mastoidectomy was performed in 1 case. The evolution was favorable in all patients. **Conclusion.** Malignant otitis externa is a serious infection. The prognosis has improved significantly since the widespread use of antibiotics active against *Pseudomonas-aeruginosa*. Support must be rapid and treatment prolonged.

1. Service d'ORL et CCF, Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba de Libreville, Gabon
2. Service d'ORL et CCF, Hôpital Général de Yaoundé, Cameroun
3. Service de Médecine Interne Hôpital d'Instruction des Armées Omar
4. Bongo Ondimba, Libreville, Gabon.

Auteur correspondant :

Lekassa Pierrette Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale
Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba BP 20404, Libreville, Gabon.
Email: lekassapierrette@yahoo.fr Tel : (00241) 06010066

Mots clés: otite externe maligne, diabète, immunodépression, *Pseudomonas-aeruginosa*, Libreville

Key words: malignant otitis externa, diabetes, immunosuppression, *Pseudomonas-aeruginosa*, Libreville.

INTRODUCTION

L'otite externe nécrosante progressive (OENP), appelée également otite externe maligne (OEM), est une pathologie rare et grave du conduit auditif externe (CAE), qui survient majoritairement chez les sujets immunodéprimés, ou les sujets âgés et diabétiques [1, 2]. Elle a été décrite pour la première fois en 1959 par Meltzer et Kelemer [1], mais ce sont les travaux de Chandler, en 1963 et en 1968, qui ont permis de lui attribuer le terme d'otite externe maligne, du fait de sa gravité et de son

évolution souvent fatale [2, 3]. C'est une ostéite de l'os temporal généralement due au *Pseudomonas Aeruginosa*, à point de départ le CAE et qui diffuse par la suite vers la base du crâne, elle entraîne une atteinte des nerfs crâniens. C'est donc une urgence diagnostique et thérapeutique, qui peut mettre en jeu le pronostic vital [4].

Son traitement repose sur l'équilibre glycémique, le traitement local, l'antibiothérapie prolongée, et moins souvent la chirurgie.

Au Gabon aucune étude n'a été réalisée sur le sujet, d'où l'intérêt pour nous de rapporter ces 4 cas observés dans notre contexte.

CAS CLINIQUES

Observation 1

Patiente de 52 ans aux antécédents de diabète insulinodépendant traité par mixtard@30 et actrapid@30 depuis 10 ans, hospitalisée pour prise en charge d'une otite externe maligne droite évoluant depuis 3 mois. La symptomatologie était une otalgie rebelle aux antalgiques habituels, une otorrhée purulente, une

hypoacousie et des acouphènes. L'examen clinique objectivait une otorrhée à l'inspection, une douleur déclenchée à la traction du pavillon (**Figure 1**).

L'otoscopie a montré un CAE rétréci et recouvert de dépôts blanchâtres. Le diagnostic d'OEM a été suspecté. La patiente a été hospitalisée pour prise en charge.

Le bilan biologique montrait une vitesse de sédimentation (VS) à 43 mm, une hyperglycémie avec 16,01 mmol/l et une hémoglobine glycosylée (HbA1c) à 13,20 %. Le résultat des prélèvements bactériologiques n'a pas montré de germe.



Figure 1: L'oreille droite montrant les traces de l'otorrhée (flèches bleues) et la réduction du conduit auditif externe (CAE: étoile rouge)

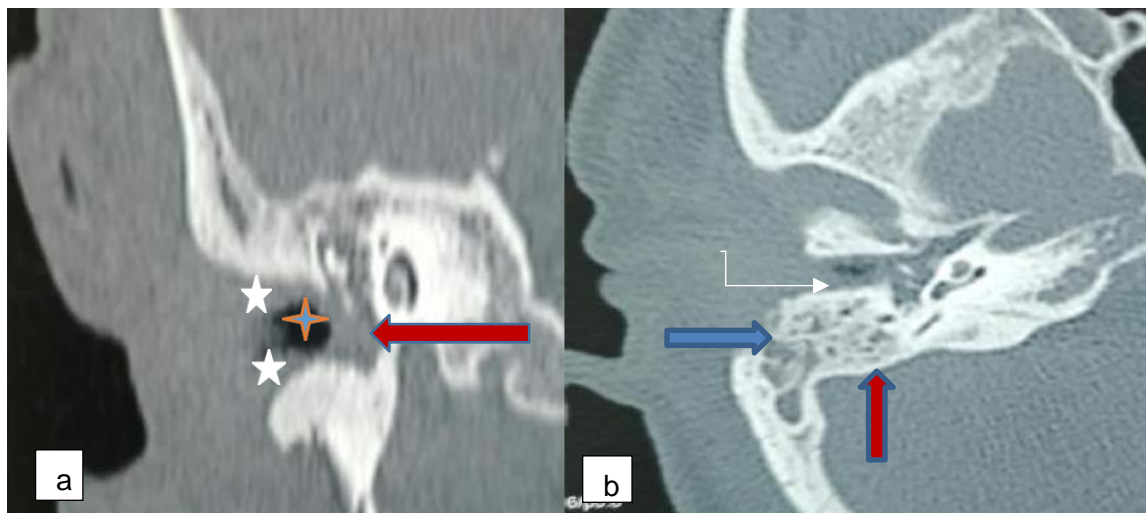


Figure 2a: coupe coronale du rocher droit montrant un épaissement des parties molles du CAE (étoiles blanches), une réduction du calibre (étoile rouge/bleue), un comblement de la caisse du tympan (flèche rouge).

Figure 2b: coupe axiale du rocher droit montrant un comblement du CAE (flèche blanche), un comblement des cellules mastoïdiennes (flèche rouge) et une lyse de la mastoïde (flèche bleue).

Le scanner des rochers en coupes axiales et coronales objectivait un épaissement des parties molles du CAE, une lyse de la mastoïde, un comblement de cellules

mastoïdiennes à droite (**Figures 2a, 2b**). A gauche le scanner était normal.

Le traitement était une bi-antibiothérapie par voie parentérale comprenant une céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) (ceftazidime) à 3g/24h et une fluoroquinolone (ciprofloxacine) à 1,5g/24h pendant 15 jours, associée à des antalgiques : 3g/24h. Le traitement local était un calibrage du CAE avec instillation des gouttes de fluoroquinolones (ofloxacine), 10gouttes 3x/jours/15 jours.

L'évolution a été marquée par la persistance de la symptomatologie, Ce qui a motivé la réalisation d'une mastoïdectomie. Après ce geste, l'évolution a été favorable.

Le diabète a été pris en charge par les diabétologues avec du Mixtard®30, Actrapid®30 et Glucophage®850 1cp /24h.

Un relais par voie orale avec du ciprofloxacine 1,5g / jour était poursuivi pendant 30 jours.

Observation 2

Patient de 42 ans, hospitalisé pour prise en charge d'une OEM gauche évoluant depuis un mois.

Ses antécédents étaient un diabète de type 2 traité par glibenclamide et insuline depuis 3 ans et une hypertension artérielle.

La symptomatologie avait commencé par un prurit auriculaire, suivi d'une otalgie, une otorrhée purulente, une hypoacousie et des acouphènes. L'otoscopie montrait un CAE rétréci, une otorrhée purulente, des dépôts blanchâtres et une perforation tympanique. L'oreille droite était normale.

Le bilan biologique: les globules blancs à 10300/mm³, et une glycémie à 2g/dl. Le prélèvement bactériologique de l'otorrhée et des dépôts blanchâtres n'avait pas montré de germe.

Le scanner des rochers en coupes axiales et coronales, montrait un comblement des cellules mastoïdiennes, en faveur d'une otomastoïdite bilatérale et un épaississement des parties molles à gauche.

Le traitement était une bi-antibiothérapie avec association amoxicilline -acide- clavulanique 3g/24h et une fluoroquinolone (ciprofloxacine) 400mg/24h. Localement un calibrage du CAE a été mis en place avec instillation des gouttes antibiotiques (ofloxacine) 2 x /j. L'antalgique était du paracetamol 1g 3x/ jour.

Le traitement du diabète était le glimbenclamide 25mg /24h et levemir flexpen® 20mg/24h.

L'évolution était favorable après 15 jours de traitement.

Un relais per os par le levofloxacine 400mg/24h pendant 30 jours était prescrit. Il n'a pas été notée de récurrence.

Observation 3

Patiente de 62 ans pour la prise en charge d'une otite externe maligne (OEM) gauche, associée aux abcès au niveau pariéto-occipital gauche évoluant depuis deux semaines.

Ses antécédents étaient un diabète de découverte récente (3 mois) traité par l'insuline et un lymphome splénique en cours de traitement par chimiothérapie. La symptomatologie comprenait une otalgie, une otorrhée, une hypoacousie et des abcès au niveau pariéto-occipital

gauche. L'examen a retrouvé des ulcérations de la conque de l'oreille gauche. A l'otoscopie, un CAE obstrué.

L'oreille droite était normale. L'examen du cuir chevelu montrait une tuméfaction rénitente de la région pariéto-occipitale gauche.

Le bilan biologique montrait une hémoglobine à 11.1 g/l, les globules blancs à 2200/m³ (PNN à 360/mm³) et une glycémie à 2g/dl.

Le prélèvement bactériologique réalisé au niveau du conduit n'a pas montré de germe.

La tomodensitométrie (TDM) des rochers en coupes axiales et coronales révélait un épaississement des parties molles du CAE et un comblement des cellules mastoïdiennes gauche.

Le traitement était une bi-antibiothérapie associant une C3G (ceftriaxone) 2g/24h, une fluoroquinolone 400 mg/24h, des antalgiques (paracétamol)3g/24h et des soins locaux comprenant un calibrage du CAE avec l'instillation des gouttes de fluoquinolones (ofloxacine)10 gouttes×2/24h et l'application de l'hexomédine solution et de l'acide fusidique pommade 2 fois/jour après drainage des abcès.

Le traitement du diabète était une insuline rapide (l'actrapid) 12UI. L'évolution a été favorable au bout de 15 jours et un relais per os avec la ciprofloxacine 400 mg/24h pendant 30 jours était prescrit. Aucune récurrence n'a été notée.

Observation 4

Patient de 68 ans hospitalisé pour prise en charge d'une OEM gauche.

Ses antécédents étaient un diabète depuis 14 ans sous Insulatard®18UI et une hypertension artérielle.

La symptomatologie évoluait depuis un mois avec une otalgie, une otorrhée purulente, une hypoacousie et une sensation de déséquilibre.

A l'examen, la traction du pavillon gauche déclenchait une douleur. L'otoscopie montrait un CAE gauche complètement obstrué. L'examen de l'oreille droite était normal.

La biologie montrait une glycémie à 13,46 mmol/l et une HbA1c à 8,74 %.

Les prélèvements bactériologiques n'ont pas montré de germe.

Le scanner des rochers en coupes axiales et coronales objectivait un comblement du CAE et des cellules mastoïdiennes à gauche.

Le traitement était une bi-antibiothérapie avec les fluoroquinolones 1g /24h, le métronidazole 1,5g /24h et des antalgiques type paracétamol 3g /24h. Localement un calibrage était placé avec instillation des gouttes de fluoroquinolones (ofloxacine), 10 gouttes×2/24h, pendant 15 jours. Le traitement du diabète était l'insulatard®18UI. L'évolution était favorable. Un relais per os était fait avec le levofloxacine 1g/ 24 h pendant 30 jours. Aucune récurrence n'a été notée.

DISCUSSION

OENP ou OEM est une complication rare et grave des otites externes. Nous rapportons dans cette série 4 cas graves en 5 ans sur 1925 patients hospitalisés. Notre résultat se rapproche de celui de Bathokedeou et al [5] qui

ont rapporté 2 cas en un an sur 801 cas d'otites externes vues en consultation. Ce résultat confirme la rareté de cette pathologie surtout en Afrique sub-saharienne.

Cependant Moata et al [6] en Afrique du nord et Hatch et al aux USA ont rapporté un nombre de cas plus élevé, avec respectivement 32 cas en 4 ans (8 cas/ an) et 786 cas en 4 ans (147cas/ an) [7].

Cette pathologie correspond à une cellulite du CAE, à point de départ la jonction ostéo-cartilagineuse, qui donne lieu à une péricondrite, 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 [2, 6].

Le nerf facial est en priorité atteint dans le foramen stylo-mastoïdien [6, 7]. 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) [6, 7]. Il n'a pas été noté d'atteinte du nerf facial dans notre étude.

L'âge moyen des patients de notre étude était 56 ans avec les extrêmes de 42 et 68 ans, proche de celui de la série de Diallo et al qui était de 56 ans [8]. Cependant, les patients de notre série étaient plus jeunes que ceux des séries de Moata et de Nenad qui avaient respectivement un âge moyen de 64, 45 ans et 71 ans [6, 9]. La prédominance masculine est rapportée par plusieurs auteurs [8, 9, 10], ce qui n'a pas été le cas dans notre étude car les deux sexes étaient à égalité.

Les terrains prédisposants à l'infection sont principalement les sujets âgés diabétiques, mal équilibrés ou immunodéprimés.

Le diabète constitue le principal facteur prédisposant au développement de l'OEM, avec une présence dans 75 à 95% [4, 6, 9, 11]. Ceci confirme les résultats de notre étude qui ont trouvé le diabète dans 100% des cas. Rubin et al

[12] pensent que l'hyperglycémie n'est pas un facteur intervenant dans la pathogénie de la maladie mais plutôt les complications vasculaires du diabète (microangiopathie). La microangiopathie diabétique permet d'expliquer la prédisposition des diabétiques âgés au développement d'une otite externe nécrosante. L'étude histopathologique des capillaires de la peau et des tissus sous cutanés autour de l'os temporal a montré chez le diabétique un épaississement 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 [2, 4].

L'infection débute généralement suite à un traumatisme local du CAE ce qui crée une éfraction de la barrière cutanée [2], puis 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.

La prédominance du diabète de type II est rapportée par plusieurs auteurs [2, 4, 9]. Tous les patients de notre étude avaient un diabète insulino-dépendant.

Le tableau clinique de l'OEM se caractérise par une otalgie sévère à exacerbation nocturne associée à une otorrhée purulente et verdâtre [4, 6].

Le *Pseudomonas aeruginosa* est le germe responsable dans plus de 95 % des cas. C'est un germe commensal de la peau, qui 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 une éfraction cutanée [2, 4]. Ce germe a été trouvé à 87% des cas dans l'étude de Martel [2], à 72% dans la série de Poonam Kumar [10] et 75% dans les séries de Moata et de Gassab [6, 11].

D'autres germes peuvent aussi être en cause tels que le staphylocoque

épidermidis, et plus rarement des agents fongiques tels que l'*Aspergillus fumigatus* [2, 8]. Cependant dans notre étude, il n'a pas été identifié de germe, l'examen bactériologique des prélèvements était stérile. Ceci peut s'expliquer par le retard avec lequel les prélèvements sont acheminés au laboratoire.

L'otoscopie montre généralement un CAE sténosé, inflammatoire avec la présence d'un tissu de granulation [6, 11]. En effet; la présence de ce tissu de granulation à la jonction ostéo-cartilagineuse constitue un signe pathognomonique de l'infection [4].

Le bilan biologique montre la VS généralement accélérée, c'est un marqueur inflammatoire non spécifique pour le diagnostic de la maladie, mais qui peut être utilisé dans le suivi comme indicateur de la réponse au traitement [10, 13].

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). Elle a été réalisée dans tous les cas de notre étude. Elle a montré un épaississement des parties molles du CAE et comblement des cellules mastoïdiennes dans tous les cas et une lyse de la mastoïde dans un cas. 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'OEM et peuvent se voir également en cas de pathologie tumorale maligne du CAE, la scintigraphie ou le TEP scanner étant plus performantes [1, 2]. Ces deux examens sus-cités n'ont pas été réalisés dans notre étude, car non disponibles dans notre structure.

Le traitement de l'OEM est essentiellement médical, il doit être instauré le plus précocement possible et en milieu spécialisé. Cette prise en charge comprend 3 volets essentiels associant la correction de l'immunodépression ou l'équilibre glycémique avec le contrôle du diabète, le traitement local quotidien et l'antibiothérapie efficace prolongée par voie systémique [4].

Le passage à l'insulinothérapie est obligatoire quelque soit l'équilibre du diabète avec arrêt de tous les anti

diabétiques oraux [2, 4, 6]. La prise en charge des patients de notre étude était conforme à ces données avec une insulinothérapie intensifiée en se basant sur des cycles glycémiques répétés.

Le traitement local est pluriquotidien avec nettoyage, calibrage, débridement du conduit auditif externe et instillation des gouttes d'antibiotiques [6, 9]. Actuellement l'antibiothérapie recommandée par la majorité d'auteurs est l'association par voie parentérale d'une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine) à C3G (ceftazidime ou ceftriaxone), avec un relais per os par une quinolone dès l'amélioration clinique [2, 6, 8, 11]. Dans notre étude 50% des patients avait reçu ce protocole, avec évolution favorable. Les molécules anti-Pseudomonas sont prescrites en première intention et le traitement sera ajusté en fonction des résultats des prélèvements microbiologiques [4]. 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 [6, 12]. 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 indispensable [1, 2, 6]. Dans notre étude 50% des patients ont reçu en plus des fluoroquinolones du metronidazole et l'association amoxicilline acide clavulanique dans un cas chacun.

La chirurgie a un rôle limité dans le traitement de l'ostéite de la base du crâne. Pour certains auteurs, elle est indiquée en cas d'évolution défavorable sous traitement médical et doit être réduite aux gestes purement locaux afin d'éviter l'extension des lésions à l'os sain [6, 8, 9, 11]. Elle consiste en une exérèse des séquestres osseux, un débridement des tissus infectés et un drainage des collections purulentes. Pour d'autres cependant, c'est la réalisation d'une mastoïdectomie voire d'une pétrectomie subtotale (selon l'étendue des lésions) avec décompression du nerf facial en cas de paralysie faciale [1, 7].

Nous avons réalisé la mastoïdectomie dans 1 cas devant la persistance de la symptomatologie malgré un traitement médical bien conduit.

L'évolution est marquée par les récurrences dans 10 à 25% des cas et sont généralement en rapport avec un arrêt précoce de l'antibiothérapie [2]. La mortalité globale varie de 0 à 15%, elle pourrait être liée aux complications intracrâniennes ou à des complications secondaires au traitement antibiotique prolongé [4]. L'évolution était favorable chez les patients de notre étude.

CONCLUSION

L'OENP est une infection rare et grave du CAE qui survient volontiers chez les sujets âgés diabétiques ou les immunodéprimés. Son diagnostic et sa prise en charge constituent un défi pour le médecin ORL. Le Pseudomonas aeruginosa est responsable de plus de 95 % des OEM.

Son pronostic s'est nettement amélioré depuis l'avènement d'antibiotiques actifs sur ce germe et comporte plusieurs volets: la correction de l'immunodépression ou le contrôle du diabète, le traitement local au niveau du CAE, une antibiothérapie prolongée par voie parentérale et la mastoïdectomie dans certains cas.

REFERENCES

- 1- Pérez P, Ferrer M, Bermell A, Ramirez R, Saiz V, Gisbert J. Malignant otitis externa. Our experience. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010; 61: 437- 40
- 2- 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.
- 3- Chandler JR. Malignant external otitis. Laryngoscope. 1968; 78(8):1257-94
- 4- Hariga I, Mardassi A, Belhaj Younes F et al. Necrotizing otitis externa: 19 cases' report. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010; 267: 1193-8.
- 5- Bathokedeou A, Essobozou P, Akouda P, Essohanam B, Eyawelohn K. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des otites externes: à propos de 801 cas. *Pan Afr Med J*. 2014; 17: 142.
- 6- Moata H, EL Mghari G, EL Ansari N, Ait el abdia R, Rochdi Y, Nouri H, Aderdour L and Raji A. les otites nécrosantes: lorsque l'hyperglycémie prend sa part: à propos de 32 cas. International Journal of Advanced Research 2019; 7(1): 394-399
- 7- Hatch JL, Bauschard M J, Nguyen S A, Lambert P R, Meyer T A, and McRackan T R. Malignant otitis externa outcomes: a study of the University Health System consortium database. Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology 2018; 00(0): 1-7.
- 8- Diallo TB, Lame CA, Loum B, et al. Otites externes nécrosantes progressives: à propos de 15 cas. RAJM 2022; 9 (2-2): 43- 46
- 9- Nenad A, Nemanja R, Snezana J et al. Malignant Otitis Externa: Causes for Various Treatment Responses. J Int Adv Otol 2020; 16(1): 98-103
- 10- Poonam Kumar S, Vikas K , Pooja D , Sahil K. Malignant Otitis Externa: Association of Biochemical Markers with Staging of the Disease and Emergence of Methicillin Resistant Staphylococcus aureus as a Causative Agent. Otorhinolaryngology Clinics: An International Journal 2023; 1(1): 14-18
- 11- Gassab E, Krifa N, Sayah N, Khairredine N, Koubaa J. L'otite externe nécrosante progressive: à propos de 36 cas. La Tunisie médicale 2011; 89(2): 151-156.
- 12- Rubin Grandis J, F Branstetter VI, L Yu V. The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. Lancet Infect Dis 2004; 4: 34-9.
- 13- Kaya I, Sezgin B, Eraslan S, Öztürk K, Göde S, Bilgen C, et al. Otite externe maligne: une analyse rétrospective et les résultats du traitement. Arc turc Otorhinolaryngol 2018; 56: 106