

## Otitis externa maligna

### RESUMEN

La otitis externa maligna es una enfermedad cuyo diagnóstico y tratamiento supone un reto para cualquier especialista. Es una infección severa que afecta al conducto auditivo externo (óseo/cartilaginoso) y a los tejidos blandos adyacentes. Suele afectar a pacientes inmunocomprometidos y la diabetes mellitus es condición asociada hasta en 65% de los casos. En la mayoría de los casos el agente causal es la *Pseudomonas aeruginosa*. El diagnóstico debe basarse en historia clínica y exploración física completas, correlacionando los hallazgos con estudios de laboratorio e imagen. La terapia con antibióticos con actividad frente a *P. aeruginosa* es la base del tratamiento. Aún con diagnóstico y tratamiento adecuados la afección se asocia con una tasa de mortalidad de 20%. Se comunica el caso de un paciente diabético tratado con cefalosporinas de tercera generación y se hace una revisión de la bibliografía médica.

**Palabras clave:** otitis externa maligna, *Pseudomonas aeruginosa*, diabetes mellitus.

Luis Ernesto Balcázar Rincón<sup>1</sup>  
Yunis Lourdes Ramírez Alcántara<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico Urgenciólogo, Coordinador de Urgencias y Terapia Intensiva, Hospital General Dr. Belisario Domínguez, ISSSTE.

<sup>2</sup> Médico familiar, profesor titular de la residencia en Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar No. 13, IMSS.

## Malignant otitis externa

### ABSTRACT

Malignant otitis externa, is a disease whose diagnosis and treatment is a challenge for any specialist. It is a severe infection that affects the ear canal (bone / cartilage) and adjacent soft tissues. Usually affecting immunocompromised patients, being diabetes mellitus the most associated condition with up to 65% of cases. In most cases the causative agent is *Pseudomonas aeruginosa*. Diagnosis should be based on a medical history and complete physical examination, correlating the findings with laboratory and imaging studies. Antibiotic therapy with activity against *P. aeruginosa* is the mainstay of treatment. Even with proper diagnosis and treatment it is associated with a mortality rate of 20%. In this article, We report the case of a diabetic patient managed with third-generation cephalosporin pseudomonal activity and a review of the literature.

**Key words:** Malignant otitis externa, *Pseudomonas aeruginosa*, Diabetes mellitus.

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: enero 2014

### Correspondencia

Dr. Luis Ernesto Balcázar Rincón  
Coordinación de Urgencias y Terapia Intensiva  
Hospital General Dr. Belisario Domínguez  
Catorce Poniente y Periférico Sur No. 1515  
Col. ISSSTE, CP. 29060 Tuxtla Gutiérrez, Chiapas  
umqbalcazar@gmail.com

### Este artículo debe citarse como

Balcázar Rincón LE y Ramírez Alcántara YL. Otitis externa maligna. Rev Esp Med Quir 2014;19:104-109..

La otitis externa maligna (OEM) es una enfermedad cuyo diagnóstico y tratamiento supone un reto para cualquier especialista. Es una infección severa que afecta al conducto auditivo externo (óseo/cartilaginoso) y a los tejidos blandos adyacentes. La primera descripción fue realizada en 1959 por Meltzery Kelemen,<sup>1</sup> pero fue en 1963 y 1968, con los trabajos de Chandler<sup>2,3</sup> cuando se definió el término de OEM.

### CASO CLÍNICO

El caso corresponde a un paciente masculino de 71 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2. Acudió a consulta con su médico familiar por dolor ótico y se estableció el diagnóstico inicial de otitis externa; se prescribió tratamiento antimicrobiano tópico en el oído afectado. Tres días después el dolor persistía y se agregaron otorrea y disartria; el paciente acudió al Servicio de Urgencias.

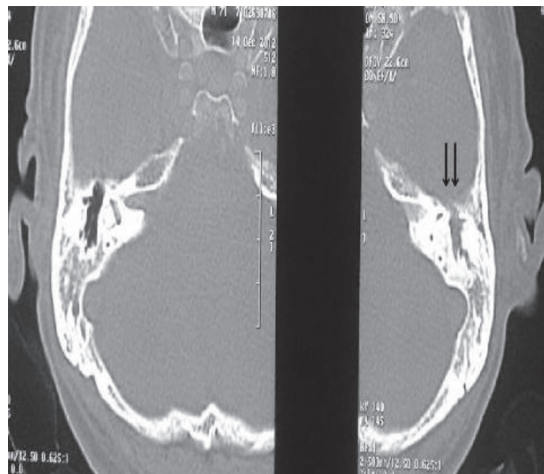
A la exploración física inicial, el paciente se encontró alerta, orientado en las tres esferas, con funciones mentales superiores conservadas, disartria, desviación de la comisura bucal hacia la derecha, disminución del surco nasogeniano del lado izquierdo; cierre de párpados completo con esfuerzo mínimo considerando que cursaba con parálisis facial grado II (de acuerdo con la clasificación de House y Brackman). El examen otológico reveló aumento de volumen y eritema en pabellón auricular izquierdo, además de costras melicéricas en conducto auditivo externo acompañadas de otorrea purulenta (Figura 1). No fue posible visualizar la membrana timpánica. No se observaron datos de irritación meníngea ni de alteración cerebelosa; sin alteraciones cardiopulmonares aparentes y las cuatro extremidades con fuerza 5/5 en la escala de Daniels. Sin alteraciones sensoriales y reflejos normales.

Los exámenes de laboratorio reportaron velocidad de sedimentación globular aumentada, la biometría hemática resultó normal y la química

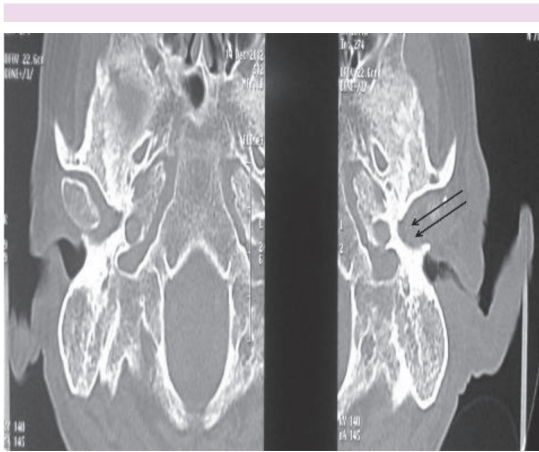


**Figura 1.** Oído con tejido de granulación, costras melicéricas y otorrea purulenta.

sanguínea con glucemia de ingreso de 336 mg/dL. La prueba de ELISA para virus de la inmunodeficiencia humana resultó negativa. Se tomó muestra de la secreción ótica para cultivo y se inició manejo antimicrobiano empírico con ceftriaxona (1 g/12 horas IV) y clindamicina (600 mg/8 horas IV). Se realizó tomografía computada de cráneo en fase simple donde se identificaron imágenes hipodensas en meso, hipo y epitímpano; edema y erosión en las celdillas mastoideas (Figuras 2 y 3). Además edema



**Figura 2.** Tomografía axial que demuestra erosión de la corteza mastoidea.



**Figura 3.** Apicitis petrosa del oído izquierdo.

de antro mastoideo y lisis parcial de la cadena osicular del oído izquierdo. En el cultivo se aisló *P. aeruginosa*. Con estos datos se diagnóstico otitis externa maligna y se ajustó el tratamiento con cefalosporina de tercera generación (con actividad frente a *P. Aeruginosa*: ceftazidima 2 g/8 horas IV); el paciente mostró mejoría progresiva durante las 4 semanas que duro el tratamiento y se le dio de alta con secuelas mínimas de parálisis facial.

### DISCUSIÓN

La otitis externa maligna es una enfermedad que plantea un reto diagnóstico y terapéutico. En 1959 Meltzer y Kelemen<sup>1</sup> describieron un caso de osteomielitis del hueso temporal, mandíbula y hueso malar, incluyendo el crecimiento de *P. Aeruginosa*, dolor ótico prolongado, tejido de granulación y microabscesos en un paciente diabético. Años más tarde, Chandler<sup>2,4</sup> presentó una serie de 13 pacientes con características similares definiendo el término *otitis externa maligna*.

Suele afectar a pacientes de edad avanzada, diabéticos e inmunocomprometidos. La diabetes mellitus se mantiene como la condición asociada más importante y está presente hasta

en 65% de los casos;<sup>5,6</sup> sin embargo, cualquier condición que cause inmunodepresión como aplasia inducida por quimioterapia, VIH/sida, anemia refractaria, leucemia crónica, linfomas, esplenectomía, neoplasias o pacientes trasplantados, son factores predisponentes de OEM.<sup>7,8</sup>

En la mayoría de los casos el agente causal es *Pseudomonas aeruginosa*,<sup>9,10</sup> aerobio obligado gramnegativo que contiene una capa de superficie mucoide que le protege de la fagocitosis; además de producir enzimas líticas: endotoxinas, colagenasa, elastasa que causan vasculitis necrosante y endarteritis para la invasión de los tejidos circundantes. Aunque *Pseudomonas aeruginosa* es el germen más frecuente también se han descrito casos por *Staphylococcus aureus* o *S. epidermidis*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella oxytoca* y *P. cepacia*.<sup>4,11</sup> La infección por hongos como *Aspergillus* y *Candida* es más severa y la mortalidad hasta de 42%.<sup>4</sup>

La infección se origina generalmente en el conducto auditivo externo (CAE), sobrepasa su revestimiento cutáneo, progresa y da lugar a condritis o osteomielitis. La infección pasa a través de la incisura de Santorini y de la unión de la porción cartilaginosa y ósea del CAE; posteriormente se desarrolla un tejido de granulación que se extiende por las cavidades del peñasco y base del cráneo. La infección también puede progresar a través del tímpano, penetrar en las cavidades aireadas del hueso temporal, el peñasco, las estructuras anatómicas vecinas e incluso el tallo cerebral.<sup>12-14</sup>

Las manifestaciones clínicas pueden incluir: cefalea, dolor en articulación temporomandibular, otalgia incesante, plenitud aural, otorrea purulenta y pérdida de la audición de tipo conductivo. A la exploración el conducto auditivo externo es eritematoso y edematoso, se puede ver tejido de granulación o hueso expuesto en el suelo del canal en la unión hueso-cartílago. En la

mayoría de los casos la membrana timpánica y el oído medio parecen sanos y no se involucran pero, en algunos casos, pueden estar obstruidos por tejido de granulación o por un pólipo.

En entre 20 y 30% de los casos aparece parálisis facial, a menudo completa.<sup>10,15</sup> El VII par es el más comúnmente afectado, seguido por los pares craneales bajos (IX, X, XI y XII) hasta en 15–35% de los casos, indicando la extensión de la infección a la base del cráneo.<sup>2</sup> Tejido de granulación en las cavidades del peñasco y en la base del cráneo son responsables de la parálisis del VII par craneal a nivel del agujero estilomastoideo; del pares craneales IX, X y XI al nivel del agujero rasgado posterior y del XII par craneal en el agujero condíleo anterior. La afección del V y el VI pares es rara, y excepcional en casos con neuropatía de ambos sin parálisis facial.

El diagnóstico debe basarse en historia clínica y exploración física completas, correlacionando los hallazgos con estudios de laboratorio e imagen. Para llegar a un diagnóstico certero se han planteado diferentes criterios. En 1987 Cohen y Friedman, después de la revisión de 107 casos hicieron una propuesta de criterios para el diagnóstico (Cuadro 1).<sup>15</sup>

Los análisis de laboratorio a menudo muestran elevación de marcadores inflamatorios que, sin embargo, son inespecíficos. Con el uso de las técnicas de imagen se ha facilitado el diagnóstico. La tomografía computada permite evaluar la extensión de la enfermedad al macizo petroso, espacios subtemporales, peritubáricos, parafaríngeos y a la articulación temporomandibular. Sin embargo, no es una prueba específica dado que los signos iniciales son muy sutiles. La resonancia magnética es útil para definir la afectación de partes blandas, sobre todo las infratemporales pero tiene poco valor en el seguimiento de los pacientes.<sup>16</sup> La gammagrafía ocupa un lugar importante en el diagnóstico y seguimiento. La

**Cuadro 1.** Criterios para el diagnóstico de otitis externa maligna

#### Criterios mayores

1. Otagia intensa persistente
2. Otorrea purulenta
3. Inflamación de la piel del conducto auditivo externo
4. Tejido de granulación y zonas de necrosis cutánea, ósea (o ambas)
5. Microabscesos (cuando se realiza cirugía)
6. Gammagrafía ósea con Tc-99m positiva

#### Criterios menores

1. Aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*
2. Imagen radiológica de necrosis ósea u opacificación de cavidades neumáticas
3. Paciente inmunocomprometido
4. Afección de pares craneales
5. Paciente senil

gammagrafía ósea con Tc-99m está considerada como el análisis de elección para el diagnóstico temprano. La fijación del tecnecio correlaciona con la actividad osteolítica, lo que explica su alta sensibilidad (100%) aunque su especificidad es baja<sup>3,5,10</sup> ya que permanece positiva tiempo después de la curación, por lo que carece de interés en el seguimiento de los pacientes.

La gammagrafía con Ga-67 se considera clave para el control y seguimiento evolutivo por su alta especificidad, determinada porque se concentra en las áreas de inflamación activa a través de la fijación a la lactoferrina presente en los leucocitos y a través de la unión a la transferrina de las bacterias.<sup>3,17</sup> La normalización de la prueba confirma la curación de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento, algunos autores recomiendan un equipo multidisciplinario que incluya endocrinólogo, neurólogo, radiólogo, infectólogo y otorrinolaringólogo.<sup>3</sup> La base del tratamiento son los antimicrobianos; el desbridamiento quirúrgico y los tratamientos adicionales como el oxígeno hiperbárico se dejan para los casos con mala respuesta y evolución tórpida.<sup>4,10</sup>

El uso de antibióticos en forma tópica es controvertido pues éstos sólo cambian la flora bacteriana del conducto auditivo externo aumentando el riesgo de resistencia antimicrobiana sin un beneficio significativo.<sup>18</sup> Por eso se recomienda el ingreso hospitalario para completar el estudio e instaurar tempranamente el tratamiento antimicrobiano parenteral. Anteriormente se recomendaba el uso combinado de penicilinas semisintéticas, con actividad anti-*Pseudomonas*, y aminoglucósido; pero existe el riesgo potencial de ototoxicidad y nefrotoxicidad, especialmente en los pacientes diabéticos con tendencia a desarrollar insuficiencia renal crónica. Por eso se aconseja su uso sólo en caso de multirresistencias en el antibiograma.<sup>3</sup>

Algunos estudios recomiendan incluir una cefalosporina de tercera generación y una fluoroquinolona para evitar resistencias.<sup>5,6</sup> Sin embargo, la mayoría de los autores coincide en que la monoterapia a largo plazo, con ciprofloxacino en dosis de 750 mg cada 12 horas, es el régimen antibiótico inicial preferido.<sup>19</sup> Se debe considerar el uso de cefalosporinas de tercera generación con actividad anti-*Pseudomonas* como la ceftazidima (en dosis de 2 g/8 horas IV) en los casos de resistencia al ciprofloxacino.<sup>3</sup> En los casos donde el agente causal es *Candida* se recomienda el uso de anfotericina B.

Si bien existe controversia en cuanto a la duración y la interrupción del tratamiento, la mayoría de los autores recomienda extenderlo a entre 6 y 8 semanas.<sup>3,10</sup>

El diagnóstico diferencial debe incluir carcinoma del canal auditivo, enfermedades granulomatosas, enfermedad de Paget, lesiones malignas y displasia fibrosa. En estos casos la biopsia puede ser un instrumento necesario para llegar a una conclusión diagnóstica exitosa.<sup>3,20</sup>

Actualmente la mortalidad ha disminuido de 30 a 40% hasta un 20%. Es importante tener en cuenta que la enfermedad puede recurrir hasta un año después de finalizado el tratamiento; por eso se recomienda el seguimiento de los pacientes tratados.

## CONCLUSIÓN

La otitis externa maligna es una entidad poco frecuente pero debe sospecharse en todo paciente inmunocomprometido con otalgia, otorrea purulenta y tejido de granulación o exposición ósea en el conducto auditivo externo. El diagnóstico oportuno es esencial para disminuir el riesgo de complicaciones e incluso la muerte. El tratamiento inicial es con antimicrobianos anti-*Pseudomonas* y debe prolongarse al menos durante 6 semanas.

## REFERENCIAS

1. Meltzer PE, Keleman G. Pyocyanous osteomyelitis of the temporal bone, mandible, and zygoma. *Laryngoscope* 1959;69:1300–16.
2. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968;78:1257–94.
3. Carfrae MJ, Kesser BW. Malignant Otitis Externa. *Otolaryngol Clin N Am* 2008;41:537–549.
4. Joshua BZ, Sulkes J, Raveh E, Bishara J, Nageris BI. Predicting outcome of malignant external otitis. *Otol Neurotol* 2008;29:339–43.
5. Franco-Vidal V, Blanchet H, Bebear C, et al. Necrotizing external otitis: a report of 46 cases. *Otol Neurotol* 2007;28:771–3.
6. Berenholz L, Katzenell U, Harell M. Evolving resistant pseudomonas to ciprofloxacin in malignant external otitis. *Laryngoscope* 2002;112:1619–22.
7. Hern JD, Almeida J, Thomas DM, et al. Malignant otitis externa in HIV and AIDS. *J Laryngol Otol* 1996;110:770–5.
8. Ress BD, Luntz M, Telischi FF, et al. Necrotizing external otitis in patients with AIDS. *Laryngoscope* 1997;107:456–60.
9. Dettelbach MA, Hirsch BE, Weissman JL. Pseudomonas cepacia of the temporal bone: malignant external otitis in a patient with cystic fibrosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:528–32.
10. Pérez P, Ferrer M, Bermell A, Ramírez R, Saiz V, Gisbert J. Otitis externa maligna. Nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010;61:437–440.



11. Coser PL, Stamm AE, Lobo RC, et al. Malignant external otitis in infants. *Laryngoscope* 1980;90:312–6.
12. Sando I, Harada T, Saito R, Okano Y, Caparosa RH. Temporal bone histopathology of necrotizing external otitis. *Ann Otol* 1981;90:109–15.
13. Volkow P, Hernández M, Vilar-Puig P. Malignant external otitis. Experience with 12 cases. *Rev Invest Clin* 1994;46:465–72.
14. Morales P, Licea M, Perera J. Otitis maligna del diabético: nuestra experiencia y revisión de la literatura. *Rev Cubana Endocrinol* 2002;13:7–16.
15. Cohen D, Friedman P. The diagnostic criteria of malignant-external otitis. *J Laryngol Otol* 1987;101:216–21.
16. Grandis JR, 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.
17. Stokkel MP, Boot CN, van Eck-Smit BL. SPECT gallium scinti-graphy in malignant external otitis: initial staging and follow-up. Case reports. *Laryngoscope* 1996;106:338–40.
18. Rubin Grandis J, Branstetter BF 4th, Yu VL. The changing face of malignant (necrotizing) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis* 2004;4:34–9.
19. Levenson MJ, Parisier SC, Dolitsky J, et al. Ciprofloxacin: drug of choice in the treatment of malignant external otitis (MEO). *Laryngoscope* 1991;101:821–4.
20. Slattery WH, Brackmann DE. Skull base osteomyelitis: malignant otitis externa. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:795–806.