

Trabajos originales

Hospital General "Calixto García"
Instituto Nacional de Endocrinología

OTITIS MALIGNA DEL DIABÉTICO: NUESTRA EXPERIENCIA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dr. Pedro P. Morales Hechevarría¹, Dr. Manuel E. Licea Puig² y Dr. Jorge J. Perera Delgado¹

RESUMEN

Se realizó un estudio transversal en 22 diabéticos (18 tipo 2 y 4 tipo 1), mayores de 15 años, afectados de otitis maligna del diabético, para conocer las características clínicas y la evolución de estos pacientes. Se les confeccionó historia clínica completa (endocrinólogo) y otológica minuciosa (otorrinolaringólogo). Se precisó la edad, sexo, tipo de tratamiento y tiempo de evolución de la DM, valores promedio de las glucemias, resultado del estudio bacteriológico de la secreción ótica, e imagenológico, así como síntomas y signos dependientes de esa otitis, complicaciones y resultado del tratamiento. Se empleó tratamiento insulínico intensivo y antibioticoterapia específica. La *Pseudomona aeruginosa* fue el germen causal más frecuente. La otalgia, el granuloma del conducto auditivo externo y el compromiso de los pares craneales (VII, IX y X) fueron frecuentes. Se comprobó que más de la mitad de los pacientes egresaron mejorados o curados, no hubo fallecidos. Se observaron secuelas en 4 pacientes. Se presentó mayor frecuencia de OMD en los pacientes con DM tipo 2 con evolución mayor de 10 años. La causa más frecuente de indicación quirúrgica fue el granuloma del CAE. Se observaron las secuelas en 4 pacientes (18,2 %). Se concluyó que el diagnóstico precoz de la OMD, el tratamiento insulino intensivo y una terapia con antibióticos adecuada puede disminuir significativamente la estadía hospitalaria, las secuelas y la mortalidad en estos pacientes.

DeCS: DIABETES MELLITUS NO INSULINO-DEPENDIENTE/complicaciones; DIABETES MELLITUS/complicaciones; OTITIS EXTERNA/quimioterapia; OTITIS EXTERNA/diagnóstico; ANTIBIOTICOS/uso terapéutico.

¹ Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Hospital General "Calixto García".

² Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Investigador Titular. Instituto Nacional de Endocrinología.

En el paciente diabético se ha descrito una entidad denominada otitis maligna del diabético (OMD) causada en la mayoría de los casos por una infección por *Pseudomona aeruginosa*. La infección se origina generalmente en el conducto auditivo externo (CAE), sobrepasa su revestimiento cutáneo, progresa y da lugar a una condritis y/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. Este último es el responsable de la parálisis de VII par craneal al nivel del agujero estilomastoideo, del IX, X y el XI pares craneales al nivel del agujero rasgado posterior y del XII par craneal en el agujero condíleo anterior. 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.¹⁻⁷

*Evans y Richards*⁸ proponen para esta afección que el término, *maligna* sea sustituido por *necrotizante*; *Doroghazi* y otros⁹ lo sustituyen por *invasiva*.

*Cohn*¹⁰ le añade la denominación de *progresiva*. Nosotros preferimos el nombre de OMD, ya que el proceso puede afectar el oído medio y otras estructuras.¹¹

En nuestro país, el número de publicaciones sobre OMD es escaso y las que existen se limitan a la descripción de casos aislados.¹¹⁻¹³ Nuestro grupo ha atendido 22 pacientes diabéticos (18 tipo 2 y 4 tipo 1) con OMD, lo que nos motivó a realizar este trabajo con el objetivo de conocer las características clínicas y la evolución de estos pacientes.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en los 22 pacientes con diagnóstico de OMD,

procedentes del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General "Calixto García".

A todos los pacientes se les confeccionó una historia clínica completa y se puso especial interés en las siguientes variables: edad, sexo, tipo de diabetes, tiempo de evolución y tipo de tratamiento utilizado para la diabetes antes de su ingreso hospitalario, valores promedio de las glucemias durante todo el período de observación, resultado del examen otológico y del estudio bacteriológico de la secreción ótica, tipo de tratamiento local, sistémico y quirúrgico empleado para la OMD, estadía hospitalaria y presencia de complicaciones dependientes de esa otitis. Una vez hospitalizados los pacientes, el tratamiento antidiabético ambulatorio fue suspendido y se les indicó tratamiento insulínico intensivo (insulina regular antes del desayuno, almuerzo y cena y una dosis de insulina de acción intermedia antes de acostarse). La dosis de insulina se ajustó, individualmente, en dependencia del resultado de los perfiles glucémicos individuales. Para diagnosticar la diabetes mellitus (DM) se utilizaron los criterios propuestos por la Organización Mundial para la Salud.¹⁴ Se aceptó que un paciente tenía una OMD cuando cumplía al menos 3 de los requisitos siguientes: 1. Detección de *Pseudomona aeruginosa* en el estudio bacteriológico de la secreción ótica; 2. Otitis externa o media persistente; 3. Presencia de tejido de granulación del CAE; 4. Invasión de tejidos blandos y óseos vecinos (cartílagos y huesos); 5. Afectación neurológica (pares craneales, meningitis, abscesos cerebrales, entre otros); 6. Confirmación radiológica de osteomielitis del CAE, celdas mastoideas y/o base del cráneo. En dependencia de la respuesta terapéutica, los pacientes se clasificaron en: a) Curados, asintomáticos, con CAE cicatrizado y ausencia de recidivas después de 6 meses de concluido el tratamiento; b) Mejorados, mejoría del cuadro clínico,

ausencia de cicatrización total del CAE y mantenimiento del tratamiento ambulatorio, con recidivas o no; c) Igual, no confirmación de modificaciones en el cuadro clínico, a pesar de la terapéutica empleada; d) Empeorado, cuando se comprobó progresión del cuadro clínico y presencia de complicaciones dependientes de OMD; e) Secuelas, cuando persistió alguna afectación ótica o neurológica, a pesar del éxito del tratamiento en la fase aguda. Se consideró que existía un buen control glucémico cuando el promedio de las glucemias eran < 8 mmol/L; regular, cuando estaba entre 8 y 10 mmol/L y malo, cuando los valores fueron mayores que 10 mmol/L.

Las glucemias se determinaron diariamente, antes del desayuno, del almuerzo y la cena y a las 11 de la noche, mediante un autoanalizador MT II (vital Scientific, Holandés) por el método de la oxidasa-peroxidasa.¹⁵ En todos se realizó cultivo bacteriológico de la secreción ótica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el procesamiento de los datos se empleó el sistema gráfico computacional Microsoft Excel 7.0. Se utilizó la *t* de Student para comparar a los pacientes según el tipo de diabetes, lo que fue calculado a partir del paquete computacional EPINFO. El nivel de significación aceptado para el *test* fue de 0,05.

RESULTADOS

Todos los pacientes eran diabéticos, 18 tipo 2 (82,0 %) y 4 tipo 1 (18 %). La edad fue mayor en los diabéticos tipo 2 al compararlos con los del tipo 1; con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). En los diabéticos tipo 1, la OMD fue más común en el sexo masculino y en los tipo 2, en el femenino. La edad de

presentación de la DM en el tipo 1 fue de $20,2 \pm 5,1$ años y en el tipo 2, de $47,6 \pm 6,5$ años, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). El tiempo de evolución de la diabetes fue de $27,5 \pm 11,7$ años para los diabéticos tipo 2, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Las glucemias fueron de $11,4 \pm 2,9$ mmol/L en los diabéticos tipo 1 y de $8,8 \pm 3,3$ mmol/L en los tipo 2 sin diferencias significativas. Los diabéticos tipo 1 tuvieron una estadía hospitalaria de $16,5 \pm 9,0$ d, a diferencia de los diabéticos tipo 2 que fue de $55,3 \pm 3,3$ d con diferencia significativa ($p < 0,05$). A su ingreso hospitalario, todos los pacientes tipo 1 se trataban con insulina; los del tipo 2 lo hacían con compuestos orales hipoglucemiantes (COH) del tipo de las sulfonilureas, con insulina de acción intermedia, 1 o 2 veces al día y 1 (5,6 %) con la asociación de ellas (tabla 1).

El síntoma más común de la OMD fue la otalgia, en 22 pacientes (100,0 %). Otros síntomas se observaron en un menor número de casos, como fueron: acúfenos, cefalea y fiebre (tabla 2).

De los 22 pacientes con OMD, 6 presentaron complicaciones (27,3 %). La parálisis de los pares craneales VII y IX se observó en 3 pacientes (13,6 %) y la del X par craneal asociada con disfonía, en 2 (9,1 %) (tabla 3).

El estudio bacteriológico de la secreción ótica demostró la presencia de *Pseudomona aeruginosa* en 20 pacientes, en 1 se asoció a *Klebsiella* y en el otro, se comprobó Estafilococo coagulasa positivo.

Todos los pacientes fueron tratados con gentamicina sola o asociada a otros antibióticos, (ciprofloxacina, amikacina, cefaclor, rifampicina y estreptomina). Como tratamiento ótico local utilizamos ácido acético al 2 %, acetato de plomo al 6 % y gentamicina.

Se practicó exéresis del granuloma en 21 pacientes, con un promedio de intervención por paciente de 3,2 (tabla 4).

TABLA 1. Características generales de los pacientes con otitis maligna del diabético

Variables clínicas cuantitativas	Diabetes tipo 1 (n=4)		Diabetes tipo 2 (n=18)		Valor p
	Media	DE	Media	DE	
Edad (años)	47,2	14,9	70,8	9,8	0,0001
Edad de presentación de la DM (años)	20,2	5,1	47,6	6,5	0,0001
Evolución de la DM (años)	22,5	10,0	27,5	11,7	0,05
Glucemia (mmol/L)	11,4	2,9	8,8	3,3	ns
Estadía hospitalaria (días)	16,5	9,0	55,3	3,3	0,05
Variables clínicas cualitativas					
Sexo (M/F)	3/1		8/10		—
Tratamiento de la DM (No./%)					
Compuestos orales hipoglucemiantes	—		11 (61,1 %)		—
Insulina de acción intermedia	4/100		6 (33,3 %)		—
Compuestos orales hipoglucemiantes + insulina de acción intermedia	-		1 (5,6 %)		-

TABLA 2. Otitis maligna del diabético: síntomas y signos

Síntomas y signos	No.	(%)
● Síntomas		
Otalgia	22	(100,0)
Hipoacusia	9	(41,0)
Prurito	6	(27,3)
Acúfeno	3	(13,6)
Cefalea	3	(13,6)
Fiebre	2	(9,1)
● Signos		
Granuloma del conducto auditivo externo	21	(95,4)
Otorrea	19	(86,4)
Estenosis del conducto auditivo externo	11	(50,0)
Perforación timpánica	5	(22,7)

TABLA 3. Complicaciones y secuelas de la otitis maligna del diabético

Complicaciones y secuelas	No.	(%)
Parálisis del VII par craneal	3	(13,6)
Parálisis del IX par craneal	3	(13,6)
Parálisis del X par craneal con disfonía	2	(9,1)
Osteítis de la base del cráneo	2	(9,1)
Mastoiditis aguda y absceso subperióstico	1	(4,5)
Otitis media crónica granulomatosa	1	(4,5)
Neuralgia	1	(4,5)
Granuloma séptico de la base del cráneo	1	(4,5)
Cofosis unilateral	1	(4,5)
Parálisis del XII par craneal	1	(4,5)

TABLA 4. Tratamiento quirúrgico en la otitis maligna del diabético en nuestra serie

Tratamiento quirúrgico	No.	(%)	Promedio/pacientes
Exéresis del granuloma del conducto auditivo externo	21	(95,4)	3,2
Mastoidectomía y drenaje de absceso subperióstico	1	(4,5)	1,0
Antroaticomastoidectomía	1	(4,5)	1,0
Mastoidectomía, laberintectomía y exéresis de granuloma de la base del cráneo	1	(4,5)	1,0

Del total de pacientes 9 fueron egresados curados y 7 mejorados. Se confirmó la existencia de secuelas en 4 pacientes (tabla 5).

TABLA 5. Evolución clínica de la otitis maligna del diabético en nuestro estudio

Evolución clínica	No.	(%)
Curados	9	(40,9)
Mejorados	7	(31,8)
Igual	1	(4,5)
Empeorados	1	(4,5)
Secuelas	4	(18,2)
Total	22	(100,0)

DISCUSIÓN

Se señala que los diabéticos con buen control metabólico tienen una susceptibilidad a las infecciones similar a la de los sujetos no diabéticos. Sin embargo, la frecuencia de infecciones aumenta significativamente en aquellos con mal control metabólico, en particular en los casos con cetoacidosis.¹⁶ Se ha tratado de explicar estas observaciones por la presencia en estos casos de: deshidratación secundaria a la diuresis osmótica, estado nutricional deficiente, microangiopatía, macroangiopatía y neuropatía, entre otras causas. Puede añadirse, que la hiperglucemia y la cetoacidosis ocasionan alteraciones séricas e hísticas que favorecen el crecimiento y la multiplicación de ciertas bacterias y hongos.¹⁶⁻¹⁸

Algunos estudios sugieren que la quimiotaxia de los polimorfonucleares está comprometida en el diabético al compararla con la de los controles normales.¹⁹ No parece que estas alteraciones se relacionen con los niveles de glucemia, y pueden deberse a un defecto intrínseco de los polimorfonucleares o ser determinadas

genéticamente.²⁰ También, se ha observado que la fagocitosis y la acción bactericida de los polimorfonucleares se comprometen severamente en los pacientes con cetoacidosis diabética. En los diabéticos que solo presentan hiperglucemia la respuesta es variable.

La OMD se desarrolla en particular en pacientes con inmunidad disminuida, en diabéticos tipo 2 mayores de 40 años y con un largo tiempo de evolución de la diabetes. *Licea* y otros¹² plantean que la OMD puede observarse en cualquier tipo de diabetes, incluso en sujetos con tolerancia a la glucosa alterada. *Manfrini* y otros²¹ afirman que la OMD afecta principalmente a los diabéticos de edad avanzada, opinión que es compartida por *Lecube* y otros⁵ y *Blake* y *Gianoli*.²² El rango de edad de nuestros pacientes fue de 32 a 84 años, con predominio de las edades avanzadas, lo cual coincide con lo planteado por otros autores que afirman hallar mayor frecuencia en los mayores de 60 años.^{1,2,4} Aunque se ha descrito en niños e incluso en lactantes.^{23,24} En nuestro estudio, tanto en los diabéticos tipo 1 como en los del tipo 2, se comprobó una relación entre el tiempo de evolución prolongado de la diabetes y la presencia de OMD, contrario a lo planteado por otros autores.²⁵

Según nuestros resultados, podemos plantear que la OMD no tiene una predilección específica con un determinado tipo de sexo, a pesar de ser la diabetes más frecuente en el sexo femenino.

Volkow y otros⁷ describen 12 pacientes con OMD de los cuales 11 fueron del sexo masculino.

Rubin y *Yu*²⁴ plantean que el desarrollo de la OMD no siempre se acompaña de hiperglucemia. A diferencia de estos autores, *Merritt* y otros²⁵ y *Sobie* y otros²⁶ comunican casos de OMD asociados a hiperglucemia y a cetoacidosis diabética.

En el momento del diagnóstico de la OMD, los niveles de glucemia fueron más elevados en los diabéticos tipo 1. Durante su estadía hospitalaria, los valores de glucemia se mantuvieron iguales o mayores de 10 mmol/L y en ningún caso se presentó cetoacidosis. En los diabéticos tipo 2, las glucemias fueron menores de esa cifra. El incremento de la glucemia descrito en el curso de la OMD es un reflejo de la exacerbación de la infección, lo que determina una insulinoresistencia. Nosotros no consideramos que la hiperglucemia por sí misma constituya un factor patogénico determinante en el desarrollo de la OMD, por tanto, pudieran valorarse otros factores predisponentes adicionales como son: neuropatía autonómica, microangiopatía y pobre defensa de las mucosas para las infecciones, entre otros.

El tiempo de estadía hospitalaria de estos pacientes está determinado por la severidad de la OMD, la duración, el tipo de tratamiento y la aparición de complicaciones.²⁷ Otro factor que puede prolongar la estadía hospitalaria es la necesidad de tratamiento quirúrgico, en particular la exéresis del granuloma del CAE, por su elevada tendencia a las recidivas. Otros tipos de intervenciones quirúrgicas son menos frecuentes y por su complejidad requieren un posoperatorio mucho más prolongado. Volkow y otros⁷ afirman que el tratamiento con aminoglucósidos y antibióticos betalactámicos combinado y el empleo de las quinolonas, pueden modificar significativamente el pronóstico, evitar la cirugía extensa y, por tanto, disminuir la estadía hospitalaria. En nuestro estudio, la estadía fue significativamente mayor en los casos complicados, lo que coincide con los planteamientos anteriores.

Méndez y otros²⁸ dividen la OMD en 2 estadios: 1er. estadio, caracterizado por otalgia, otorrea, hipoacusia y presencia de

tejido de granulación en el tercio externo del CAE. Pudo observarse en estos casos dehiscencia del CAE, pus e incluso, fragmentos de cartílago. El estudio radiológico suele ser normal. En nuestro estudio comprobamos este estadio en 16 pacientes, lo que coincide con otros autores.^{1-4,12,13} El 2do. estadio muestra el cuadro típico de la OMD, se confirma, radiológicamente, la destrucción ósea en el oído medio, hueso temporal y de la base del cráneo. Un tercio aproximadamente de nuestra serie se hallaba en ese estadio. Un alto porcentaje de estos pacientes tenían compromiso de los pares craneales, lo que coincide con otros autores.^{10,27,29} Rubin y Yu²⁴ revisaron 5 series de OMD y confirmaron la alta frecuencia de disfunción del VII par craneal en un rango de 24 a 34 % y otras neuropatías craneales entre el 14 y el 35 %. En nuestra serie, los porcentajes fueron mucho más bajos. Algunos autores han comunicado parálisis craneales bilaterales con osteomielitis de la base del cráneo.³⁰ Nosotros observamos 2 pacientes con esta grave complicación, pero sin parálisis bilateral de los nervios craneales.

El agente bacteriano más importante descrito en la mayoría de los estudios como causa de OMD es la *Pseudomonas aeruginosa*.^{5,8,11} Este germen produce endotoxinas, algunas de ellas neurotóxicas, responsables de la neuropatía craneal múltiple periférica. Estas toxinas causan una vasculitis necrotizante que contribuye a la destrucción de los tejidos locales e interfieren en la fagocitosis.^{17,18,31}

Existen casos de OMD donde se han aislado otros gémenes como: *Aspergillus fumigatus*,³¹ *Staphylococcus aureus*,³² *Staphylococcus epidermidis*,³³ *Klebsiella*³⁴ y *Proteus mirabilis*.²² La *Pseudomonas aeruginosa* fue el germen que predominó casi en la totalidad de la serie; en un caso asociada a *Klebsiella* y en el otro se aisló un estafilococo coagulasa positivo.

Ha quedado demostrado que las complicaciones crónicas de la diabetes pueden evitarse o al menos postergarse su aparición y progresión con el empleo de tratamiento insulínico intensivo.³⁵ Todos nuestros pacientes fueron tratados con este proceder (3 dosis de insulina regular preprandial y 1 dosis de insulina de acción intermedia nocturna) con el propósito de normalizar los niveles de glucemia.¹⁶

Logramos, casi en la totalidad de la serie, niveles de glucemia aceptables (< 10 mmol/L). Las hipoglucemias fueron escasas y no hubo ninguna muerte por esta causa. Recomendamos en todos los casos de OMD tratamiento insulínico intensivo, independientemente del tipo de diabetes.

En los últimos años se han propuesto diferentes esquemas terapéuticos en relación con el uso de los antibióticos en la atención del paciente con OMD. Se ha sugerido que la elección inicial de antibióticos debe incluir un β -lactámico antipseudomónico combinado con un aminoglucósido, hasta lograr mejoría clínica. Posteriormente, se debe continuar un ciclo prolongado con ciprofloxacina sola o combinada con rifampicina. Los estudios seriados con galio son de utilidad para evaluar cuál adecuada es la terapia antibiótica si inicialmente muestran áreas reactivas.^{7,21,36-46}

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS PROPUESTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OTITIS MALIGNA DEL DIABÉTICO

Terapia combinada

Ciprofloxacina + rifampicina
Ticarcilina + tobramicina
Piperacilina + tobramicina
Azlocilina + amikacina
Ceftazidina + ciprofloxacina
Tobramicina + ticarcilina
Carbenicilina + gentamicina

Monoterapia

Gentamicina
Ciprofloxacina
Netilmicina
Orfloxacina
Ceftazidina
Norfloxacilina
Cefaclor

Estos procedimientos terapéuticos han variado significativamente el pronóstico, la mortalidad y la estadía hospitalaria por esta afección. En este estudio, la totalidad de los pacientes fueron tratados con gentamicina, aunque en algunos casos fue necesario asociarla a otros antibióticos (ciprofloxacina; amikacina, rifampicina, cefaclor y estreptomina), con este procedimiento logramos la curación y/o mejoría de la OMD en el 72 % de los pacientes. Pensamos que estos resultados tienen mucho que ver con el diagnóstico temprano de la OMD.

Rajbhandari y *Wilson*⁴⁷ opinan que la alta morbilidad y mortalidad de la OMD se deben a su no identificación y tratamiento enérgico precoz. Observamos que de los 7 pacientes egresados como mejorados, sólo 2 presentaron recidivas evolutivamente y los 5 restantes curaron. Se describe que la frecuencia de recurrencia de la OMD es elevada, oscila entre el 9 y el 27, 0 %.^{34,47} De los 2 pacientes que presentaron recurrencia de la OMD, 1 desarrolló una otitis media crónica granulomatosa y se intervino quirúrgicamente con buenos resultados. La parálisis del VII par craneal fue frecuente, *Rachidi-Alaoui* y otros⁶ en su serie de 19 pacientes con OMD, constataron parálisis facial casi en la totalidad de los casos.

El tratamiento local no es efectivo si no se asocia al tratamiento antibiótico sistémico. Autores como *Rubin* y otros⁴³ consideran que el tratamiento tópico con antibiótico carece de valor en la OMD. Nosotros empleamos el tratamiento local como complemento del antibiótico sistémico, para acidificar el medio y facilitar el drenaje de las secreciones.

El tratamiento quirúrgico de la OMD solo está indicado ante la presencia de complicaciones o en los casos resistentes a los antibióticos utilizados, para evitar

nuevas vías de diseminación de la infección. La exéresis del granuloma del CAE fue la intervención quirúrgica que más practicamos, con un número elevado de reintervenciones por las recidivas. En los casos que se presente afectación de la base del cráneo, el tratamiento quirúrgico debe valorarse cautelosamente por ser su acceso técnicamente difícil.

En los últimos años, la introducción de la tomografía computadorizada y la resonancia magnética nuclear permite detectar en los pacientes con OMD compromiso en los tejidos blandos, lesiones intracraneales y destrucción ósea sugerente de osteomielitis craneana. También en estos casos los estudios con tecnecio son muy útiles por ser más sen-

sibles que la tomografía computadorizada para evidenciar compromiso óseo, aunque carecen de especificidad.^{6,35,39,40}

De este trabajo se puede concluir que la OMD es una afección que se observa con mayor frecuencia en los pacientes con DM tipo 2 mayores de 40 años de edad. El principal germen causal es la *Pseudomona aeruginosa*. La otalgia, el granuloma del CAE, la otorrea y la estenosis del CAE constituyen las manifestaciones clínicas más frecuentes. La afectación de los pares craneales VII, IX y X y la osteomielitis constituyen complicaciones frecuentes. Con los procedimientos terapéuticos empleados se obtuvieron buenos resultados en las 2/3 partes de los pacientes y no hubo ningún fallecido.

SUMMARY

A cross-sectional study was conducted among 22 diabetics (18 type 2 and 4 type 1) over 15 that were affected by malignant otitis of the diabetic in order to know the clinical characteristics and evolution of these patients. A complete medical history (endocrinologist) and a detailed otological history (ear, nose and throat specialist) were made. Age, sex, type of treatment and time of evolution of diabetes mellitus, mean values of glycaemia, the result of the bacteriological study of otic secretion and of the imaging study, the symptoms and signs depending on that otitis, as well as the complications and the treatment outcome were determined. An intensive insulin treatment and a specific antibiotic therapy were used. The *Pseudomona aeruginosa* was the most common causal germ. Otalgia, the granuloma of the external auditory meatus and the compromise of the cranial pairs (VII, IX and X) were frequent. It was proved that more than half of the patients were better or cured at discharge. There were no deaths. Sequelae were observed in 4 patients. The malignant otitis of the diabetic was more frequent in patients with type 2 DM with an evolution of more than 10 years. The most common cause of surgery indication was the granuloma of the EAM. Sequelae were observed in 4 patients (18.2 %). The early diagnosis of malignant otitis of the diabetic, the intensive insulin treatment and an adequate antibiotic therapy may produce a significant reduction of hospital stay, sequelae and mortality in these patients.

Subject headings: DIABETES MELLITUS, NON-INSULIN DEPENDENT/ complications; DIABETES MELLITUS/complications; OTITIS EXTERNA/drug therapy; OTITIS EXTERNA/diagnosis; ANTIBIOTICS/therapeutic use.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sando I, Harada T, Saito R, Okano Y, Caparosa RH. Temporal bone histopathology of necrotizing external otitis. *Ann Otol* 1981;90:109-15.
2. Meltzer PE, Kelemen G. Pyocutaneous osteomyelitis of the temporal bone, mandible and zygoma. *Laryngoscope* 1959;169:1300-16.
3. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968;78:1257-94.
4. ——— Malignant external otitis further considerations. *Ann Otol* 1977;86:417-28.
5. Lecube E, Hernández C, Lorente J, Quesada JL, Simo R. Malignant external otitis and diabetes: report of 4 cases. *Rev Clin Esp* 1999;199:817-9.
6. Rachidi-Alaoui F, Bencheikroun L, Lazarak A, Kaadri M. Malignant external otitis: a propos of 19 cases. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995; 116:315-9.
7. Volkow P, Hernández M, Vilar-Puig P. Malignant external otitis. Experience with 12 cases. *Rev Invest Clin* 1994;46:465-72.
8. Evans ITG, Richards SH. Malignant (necrotizing) external otitis. *J Otolaryngol Otol* 1973;87:13-20.
9. Doroghazi RM, Nadol JB, Hyslop EN, Baker AS, Axelrod L. Invasive external otitis. Report of 21 cases and review of the literature. *Am J Med* 1981;71:603-14.
10. Cohn AM. Progressive necrotizing otitis. *Arch Otolaryngol* 1974;99:136-9.
11. Padrón RS, Díaz O, Márquez A, Mateo de Acosta O. Otitis externa maligna. *Rev Cubana Med* 1974;13:353-6.
12. Licea ME, Dieguez TR, Padrón RS. Otitis externa maligna. *Rev Cubana Med* 1977;16:157-61.
13. Carrasco B, Fernández GN, León DR, Hernández PO. Otitis maligna. A propósito de un caso atípico. *Rev Cubana Med* 1979;18:317-22.
14. Organización Mundial de la Salud. Comité de expertos de la OMS en diabetes. Genova: OMS; 1980. Serie de Informes Técnicos:646.
15. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose-oxidase with alternative oxygen acceptor. *Am Clin Biochem* 1969;6:24-7.
16. Johnson JE. Infection and diabetes. En Ellenberg M, Rifkin H. *Diabetes mellitus theory and practice*. New York:Mc Graw-Hill ; 1970: p.734-45.
17. Licea ME. Cetoacidosis diabética. En: Licea ME. *Tratamiento de la diabetes mellitus*. Brasilia: IDEAL;1995:95-101.
18. Hostetter MK. Handicaps to host defence. Effects of hyperglycemia on C3 and *Candida albicans*. *Diabetes* 1990;39:271-5.
19. Mowat AG, Baum J. Chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes from patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1971;284:621-7.
20. Molenaar DM, Palumbo PH, Wilson WR. Leucocyte chemotaxis in diabetic patients and their non-diabetic first-degree relatives. *Diabetes* 1976;25(Suppl 2):880-3.
21. Manfrini S, Gregorio F, Capolicasa E. Diabetes mellitus and malignant external otitis: a case study. *J Diabetes Complicat* 1996;10:2-5.
22. Blake GB, Gianoli GJ. Necrotizing external otitis. *J La State Med Soc* 1993;145:43-5.
23. Loser PL, Stamm AEC, Cobo R, Pinto JA. Malignant external otitis in infants. *Laryngoscope* 1980;90:312-5.
24. Rubin J, Yu UI. Malignant external otitis: insight into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and therapy. *Am J Med* 1988;85:391-7.
25. Merrit WT, Bass JW, Bruhn FW. Malignant external otitis in adolescent with diabetes. *J Pediatr* 1980;96:872-3.
26. Sobie S, Brodsky L, Stanievich JF. Necrotizing external otitis in children: report of two cases and review of the literature. *Laryngoscope* 1987;97:598-601.
27. Stratuss M, Aber RL, Conner G, Baum S. Malignant external otitis: Long-term (months) antimicrobial therapy. *Laryngoscope* 1982;92:397-406.
28. Méndez G, Quencer RM, Donovan J, Strokes N. Malignant external otitis. A radiographic-clinical correlation. *Am J Radiol* 1979; 132:957-406.
29. Rene R, Más A, Villabansa CM, Ricart MC, Bassa A, Tolosa F. Otitis externa maligna y neuropatía craneal. *Neurología* 1990;5:222-7.
30. Strauss M. Current therapy of malignant external otitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102:1974-77.
31. Phillips P, Bryce G, Shepherd J, Mintz D. Invasive external otitis caused by *Aspergillus*. *Rev Infect Dis* 1990;12:277-81.

32. Bayardelle P, Jolivet-Granger M, Laroche D. Staphylococcal malignant external otitis. *Cad Med Assoc J* 1982;126:155-6.
33. Barrow HN, Levenson MJ. Necrotizing malignant external otitis caused by staphylococcus epidermidis. *Ach Otoraryngol Head Neck Surg* 1992;118:94-6.
34. Grant GA, Chow AW. Otitis media and external. *Curr opinion Infect Dis* 1993;6:644-50.
35. The Diabetes control and complication trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
36. González OM, López ME, Estaca J, Speksel G, Góonzalo SL. Tratamiento de la otitis externa maligna. *Anales ORL Iber Am* 1990;17:17-22.
37. Giménez VF, Marco AS, Ruíz F, Armengot C, Del Campo B. Otitis externa maligna. Nuestra experiencia. *Anales ORL Iber Am* 1990;17:35.
38. Tierney MR, Baker AS. Infections of head and neck in diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am* 1995;9:195-261.
39. Hirsh BE. Infections of the external ear. *Am J Otolaryngol* 1992;13:145-55.
40. El-Silimy O, Shrnuby M. Malignant external otitis. Management policy. *J Laryngol Otol* 1992; 106:5-6.
41. Zikk D, Rapaport Y, Shalit I, Himmelfarb MZ. Oral loxacin therapy for invasive external otitis. *An Rhinol Laryngol* 1991;100:632-7.
42. Sabbour MS. Otitis externa malignun. *J Chemother* 1991;3:167-9.
43. Rubin J, Stochr G, Yu UI, Muder RD, Matador A, Kamever D. Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampicin for treatment of malignant external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:1063-9.
44. 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.
45. Meyer BR, Medelson MH, Farisier SL, Hirschman SZ. Malignant external otitis. Comparison of monotherapy vs combination therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;113:974-8.
46. Szméja Z, Szyfter W, Kordylewska M, Citowicki W. Malignant or necrotizing otitis external. *Otolaryngol Pol* 1991;45:417-21.
47. Rajbhandari SM, Wilson RM. Unusual infections in diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;39:123-8.

Recibido: 25 de septiembre del 2001. Aprobado 29 de noviembre del 2001.

Dr. *Manuel E. Licea Puig*. Instituto Nacional de Endocrinología, Calle D y Zapata, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba. CP 10400.