

C. MARÍN GARRIDO
 R. FERNÁNDEZ LIESA
 E.M. LLORENTE ARENAS
 M.J. NAYA GALVEZ
 J. DAMBORENEA TAJADA
 L. CARMEN SAMPÉRIZ

Servicio O.R.L Hospital Miguel Servet.
 Zaragoza

Otitis externa maligna. A propósito de cuatro casos

Resumen

La otitis externa maligna es una forma severa y localmente agresiva de la otitis externa, que incide principalmente en ancianos diabéticos y en pacientes inmunocomprometidos. El germen causante es frecuentemente la *Pseudomona Aeruginosa*.

Clásicamente, la otitis externa maligna debuta como una otalgia intensa asociada con la aparición de un tejido de granulación excrecente que surge en el suelo del conducto auditivo externo, en la unión de las porciones ósea y cartilaginosa.

Se presentan cuatro casos, siendo revisada la patogenia, las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad.

Palabras clave: Otitis externa maligna

Summary

Malignant external otitis is a severe and locally aggressive form of otitis externa that occurs mainly in elderly diabetics and immunocompromised patients. The causative organism is usually *Pseudomonas aeruginosa*.

Classically, malignant otitis externa presents as a severe pain in the ear associated with the appearance of exuberant granulation tissue arising from the floor of the external auditory canal at the junction of the bony and cartilaginous portions.

Four cases are reported and the pathogenesis, clinical features, diagnosis and therapy of this illness are reviewed.

Key words: Malignant otitis externa

Introducción

La otitis externa maligna (OEM) es una entidad relativamente reciente, descrita por primera vez por Meltzer y Kaleman (1959), y posteriormente sistematizada por Chandler (1) (1968). Se trata de una infección grave, progresiva, y ocasionalmente letal, originada en el conducto auditivo externo, que puede extenderse al tejido circundante, hueso temporal y base de cráneo. Algunos autores reservan el término de otitis externa necrosante, a la afectación de tejidos blandos alrededor del CAE, pero sin existir compromiso óseo.

Hasta épocas muy recientes, la mortalidad del proceso era elevada, sin embargo, el pronóstico ha cambiado con el descubrimiento de las cefalosporinas de tercera generación y las fluoroquinolonas, pasando de un 30% a un 2% (1). Dada la extrema gravedad que puede alcanzar, es muy importante realizar un diagnóstico y tratamiento precoces (2,3).

Presentamos cuatro casos clínicos de otitis externa maligna, analizando la validez de las pruebas diagnósticas disponibles y los tratamientos aplicados.

Casos clínicos

CASO 1

Varón de 76 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), HTA, ACV con una hemiplejía izquierda residual y cavernoma en región parietal derecha. Acude al servicio de urgencias por presentar parálisis facial periférica derecha de 24 horas de evolución y disfagia, con el antecedente de traumatismo craneal hacía 20 días. Refería, así mismo, una otalgia intensa junto a hipoacusia y otorragia derecha de dos semanas de evolución. En la otoscopia se evidencia una formación polipoidea sangrante que oblitera el conducto auditivo externo (CAE), asociada a otorrea. A la exploración destaca una tumoración preauricular derecha, limitada, dura y adherida, existiendo dolor a la palpación de la articulación temporomandibular (ATM). El resto de la exploración O.R.L es normal. Se ingresó al paciente, instaurándose tratamiento sistémico con cef-tazidima, gotas óticas de gentamicina, junto a corticoterapia y otras medidas de control de la diabetes y del

dolor. En la TAC (Fig 1) se aprecia una ocupación del CAE y del oído medio, erosión del hueso tímpanal y del tegmen tímpani, erosión de la cortical del canal de la segunda porción del facial, y de la cavidad glenoidea y cóndilo mandibular, junto a una afección del canal carotídeo y de la base de cráneo con pérdida de sustancia ósea y solución de continuidad.



Fig. 1: Corte axial en TAC donde se aprecia la erosión de la cortical del cóndilo mandibular, junto a una imagen de apolillamiento alrededor del canal carotídeo (Caso 1).

En la gammagrafía ósea con Tecnecio 99 (Fig 2) aparece un área hipercaptante temporal derecha (ATM) indicadora de lesión ósea con aumento de la actividad osteoblástica. En la resonancia nuclear magnética (RNM) se observa ocupación de celdas mastoideas y de CAE. La anatomía patológica dio como resultado un tejido de granulación y en el cultivo se aisló *Pseudomona aeruginosa* y *Stafilococo aureus* metilicilina-resistente (SAMR), por lo que se modificó el tratamiento, pautando vancomicina y meropenem durante dos meses. Durante el ingreso, el paciente presentó una crisis hipertensiva con edema agudo de pulmón, requiriendo estancia en UCI, y apareciendo un progresivo deterioro de la función renal, diagnosticándose una insuficiencia renal aguda. Tras dos meses y medio de estancia hospitalaria, se le dió de alta continuando con ciprofloxacino oral durante dos semanas más. En la gammagrafía posterior con tecnecio 99, se evidenció una notable mejoría y la realizada con Galio 67 a los meses, fue negativa. En la actualidad persiste asintomático, con otoscopia normal y sin dolor en la ATM al masticar.

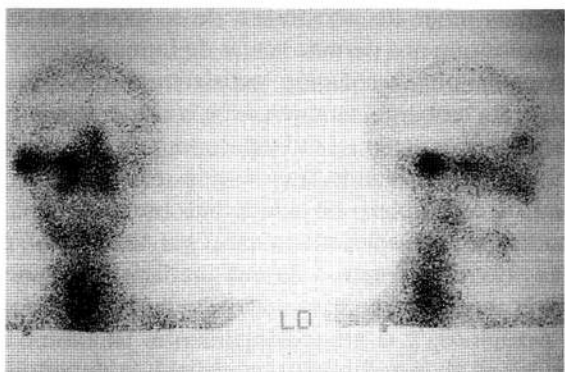


Fig. 2: Gammagrafía ósea con Tecnecio 99 en la que se aprecia hipercaptación en la zona temporal derecha (Caso 1).

CASO 2

Paciente de 78 años de edad, varón, y como único antecedente patológico de interés una DMNID. Fué remitido al Servicio de ORL por otalgia derecha de dos meses de evolución, junto a otorrea y dolor en la articulación temporomandibular. En el suelo del CAE se apreció formación vegetante de aspecto granulomatoso, con otorrea y dolor a la presión en el trago. Tras su ingreso, se instauró tratamiento con ciprofloxacino 400mg/ 12h por vía intravenosa, asociado a gentamicina-dexametasona tópicos. Los germenos aislados fueron *Pseudomona aeruginosa* y *Cándida spp.* En la radiografía craneal se observó una luxación de la ATM y en la TAC (Fig 3) existe obliteración del CAE, engrosamiento cartilaginoso de la ATM, con signos de osteítis del borde posterior de la cavidad glenoidea y del margen infero-medial del hueso temporal, junto a obliteración del plano graso que separa el espacio parafaríngeo con el músculo pterigoideo interno y ocupación de algunas celdas mastoideas. La anatomía patológica informaba de material fibrinoleucocitario, inflamación aguda, displasia leve-moderada y tejido de granulación revestido de epitelio pavimentoso. En la gammagrafía con galio 67 existe una hipercaptación temporal derecha, sugestiva de infección activa. Se le dió de alta con ciprofloxacino oral 500 mg/12 h durante 5 semanas. La gammagrafía con tecnecio 99 realizada a los seis meses por otra causa (hemangioma de odontoides) fue negativa y en la TAC a los nueve meses sólo se aprecia un ligero engrosamiento de la mucosa. En la actualidad permanece asintomático y sin signos de infección.

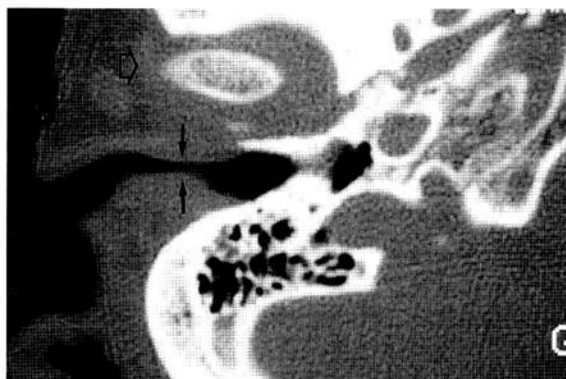


Fig. 3: Corte axial en TAC en el que se observa estenosis del CAE y engrosamiento cartilaginoso de la articulación temporo-mandibular (Caso 2).

CASO 3

Varón de 92 años de edad con antecedentes de DMID, HTA y manipulación del CAE con bastoncillo. Acudió a nuestro servicio con historia de otalgia izquierda, de intensidad creciente desde hacía tres semanas, rebelde a tratamientos tópicos (gentamicina, clioquinol, ciprofloxacino) y ciprofloxacino sistémico. Refería, así mismo, escasa otorrea fétida e hipoacusia. No existía fiebre, ni afectación del estado general, ni antecedentes de OMC. En la otoscopia exis-

tía un marcado edema del CAE junto a otorrea y tejido de granulación. Se procedió a la aspiración del CAE e instilación de gentamicina tópica, ingreso y tratamiento intravenoso con tobramicina y clindamicina. En la TAC (Fig 4) se aprecia tejido blando en CAE del oído izquierdo, ocupación de oído medio (caja y celdas mastoideas) pero sin erosión del muro del atico. Tras cultivos repetidos del exudado ótico se aisló *Pseudomona*

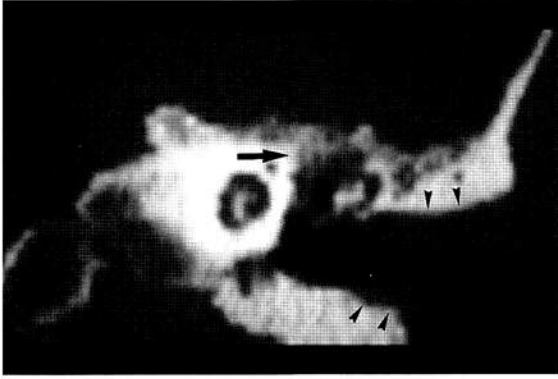


Fig. 4: Reconstrucción coronal en TAC en la que existe edema del CAE y ocupación del ático, sin apreciarse erosión del muro del ático (Caso 3).

aeruginosa resistente a ciprofloxacino y SAMR, por lo que se modificó el tratamiento, instaurando imipenem IM y fosfomicina por vía oral. A las seis semanas fue dado de alta y en la actualidad permanece asintomático.

CASO 4

V arón de 73 años de edad con antecedentes de insuficiencia renal crónica terminal e insuficiencia cardíaca congestiva. Acudió al servicio de urgencias por otalgia derecha de una semana de evolución. Refería una otorrea de ese mismo oído que persistía desde hacía cinco meses, asociada a hipoacusia. En la exploración se visualizó edema del CAE con tejido de granulación en el suelo, cuyo resultado anatomopatológico correspondió a tejido necrótico y flora micótica tipo *Aspergillus*. Sin embargo, el cultivo fue negativo en dos ocasiones y en la tomografía no se apreciaban lesiones óseas. Respondió bien a tratamiento de forma ambulatoria con ciprofloxacino 500 mgr/12h por vía oral durante 6 semanas.

Discusión

L a otitis externa maligna (OEM) es una infección infrecuente pero grave, afecta inicialmente al conducto auditivo externo (CAE). Se extiende de forma progresiva a otras estructuras subyacentes: tejidos blandos, cartílago y estructuras óseas, pudiendo alcanzar incluso la base craneal y producir en ella osteomielitis, con parálisis de múltiples pares craneales (VII, IX, X, XI).

La edad de instauración suele ser en mayores de 50 años, aunque, de forma muy infrecuente, puede incidir

también en niños, siendo en éstos, el inicio y la evolución más lenta y más óptima la respuesta al tratamiento. Sin embargo, se han descrito casos de OEM en niños inmunodeprimidos debido a procesos malignos, como la leucemia linfocítica aguda, infección por VIH o SIDA, malnutrición o anemia severa, en los que el pronóstico es más incierto (11,13). La frecuencia es doble en hombres que en mujeres (2:1).

En los cultivos microbiológicos, destaca la *Pseudomona Aeruginosa* en el 95 % de los casos, que aunque no coloniza habitualmente el CAE, puede hacerlo en condiciones de humedad. La severidad de esta infección es debida a la conjunción de un germen agresivo y de un terreno debilitado (18). La *Pseudomona Aeruginosa* posee una afinidad particular por los vasos, llegando a producir trombosis e isquemia distal a los tejidos, ya que libera unas toxinas y enzimas proteolíticas induciendo necrosis tisular y una activación en cascada del sistema inflamatorio de complemento (19). Otros germen aislados son el *Stafilococo Aureus*, *Proteus*, *Stafilococo Epidermidis*, e incluso micóticos. La OEM secundaria a una infección por *Aspergillus* es rara, y sólo 10 casos han sido descritos, siendo infrecuente la diseminación fuera del oído. Sólo se ha comunicado un caso de otitis externa debida a *Aspergillus flavus* que dió lugar a una diseminación fulminante pulmonar, con fallo respiratorio y fallecimiento (7).

E ntre los factores predisponentes destacan la edad avanzada y la inmunosupresión, ya sea ésta por enfermedades sistémicas debilitantes y/o por factores locales. La Diabetes Mellitus sigue siendo una de las más importantes causas favorecedoras de la OEM (80 %), debido a que la típica endarteritis del diabético produce un daño vascular que incrementa la susceptibilidad a la infección (1). A menudo existe un antecedente de traumatismo por limpieza del CAE. En los últimos tiempos, el SIDA es otra de las causas a tener en cuenta. Se ha constatado que la presentación de la OEM en pacientes con SIDA difiere de la forma clásica en algunos aspectos: la población afecta es más joven y no es diabética, el tejido de granulación está frecuentemente ausente en el CAE y la *Pseudomona aeruginosa* no es el germen patogénico predominante. Además la evolución, y por tanto el pronóstico es peor, por lo que debemos tener un alto índice de sospecha en estos pacientes que nos permita actuar de forma precoz y así, conseguir una resolución satisfactoria del proceso (9,13). Sin embargo, también debe considerarse la posibilidad de aparición en individuos inmunocompetentes y no diabéticos, siendo la evolución más favorable y la curación en un plazo de tiempo más breve (5).

Estudios recientes llevados a cabo por Steuer (16), postulan sobre la existencia de una predisposición genética para la asociación entre la otitis externa por *Pseudomona Aeruginosa* y el grupo sanguíneo A. La adhesividad bacteriana de estos microorganismos es dependiente de sus glicoproteínas de superficie; al parecer, este germen posee unas adhesinas que tienen afinidad por los

receptores de membrana de sujetos que tienen el antígeno A en la superficie de las células del epitelio del conducto auditivo externo.

Es en la unión óseo-cartilaginosa donde surge la infección, y a través de las hendiduras de Santorini se propaga hacia otras estructuras como la glándula parótida, la articulación temporo-mandibular, pudiendo causar una disfunción de la misma (15), como ocurrió en uno de nuestros pacientes. Pueden afectarse los pares craneales, siendo el VII par craneal, el más comúnmente afectado (30-60%), sobretodo, a nivel del orificio estilomastoideo. Su incidencia parece haber disminuido ultimamente puesto que el diagnóstico de estos pacientes es más precoz. La infección también puede avanzar hacia el hueso temporal en profundidad, aunque la afectación del oído medio o del interno son tardías. En ocasiones pueden afectarse el resto de los huesos de la base del cráneo, y así involucrarse otros pares craneales (15-30%) o incluso hacerse contralateral el proceso. Se han descrito casos de descenso de la infección desde los peñascos alcanzando la fosa infratemporal y los espacios perifaríngeos, produciéndose abscesos a esos niveles. La tromboflebitis del seno lateral o las complicaciones intracraneales, como la meningitis o el absceso cerebral, son infrecuentes, aunque la existencia de afectación meníngea o endocraneal nos indica que el pronóstico es infausto a pesar del tratamiento.

El inicio de esta patología puede ser banal, similar al de una otitis externa simple, que no responde al tratamiento local. Esto, junto a una otalgia intensa, a menudo insoportable, permanente y exacerbada por la noche, resistente a los analgésicos habituales, en el contexto de pacientes diabéticos, o inmunodeprimidos o de edad avanzada nos debe hacer sospechar este proceso. No suele existir una alteración importante del estado general. Puede haber un dolor en articulación temporomandibular, agudizado al masticar.

En la otoscopia es frecuente encontrar un CAE estenótico y edematoso, propio de la otitis externa, y un tejido de granulación típico en el suelo del mismo, a nivel de la unión osteocartilaginosa. Se debe realizar una exploración de los pares craneales, de la ATM, de la glándula parótida y la palpación del cuello.

Conviene practicar una serie de pruebas complementarias: cultivos repetidos, debido a que puede existir sobreinfección por ser los germenés resistentes a los antibióticos; y biopsia, que nos confirma la existencia de ese tejido de granulación y nos descarta la posibilidad de una neoplasia. Entre los datos del laboratorio, el hallazgo más frecuentemente encontrado es la elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG), que puede ser de interés para evaluar la evolución del proceso (10). Para realizar el estudio de extensión de esta patología, contamos con la TAC, que evalúa el grado de afectación ósea, la localización y extensión aproximada. Sin embargo, pueden persistir las imágenes de alteración a pesar de la remisión clínica de la

enfermedad. La RNM es útil para definir la afectación de las partes blandas, sobretodo las infratemporales. En un estudio prospectivo (6) en el que se comparaban las dos pruebas mencionadas para el diagnóstico y el seguimiento de la OEM, se llegó a la conclusión de que la TAC es preferible para el diagnóstico inicial, ya que las pequeñas erosiones de la cortical se visualizan mejor. Aunque ambas modalidades pueden ser utilizadas para el control de la evolución de los tejidos blandos, las imágenes de la RNM son mejores para la evaluación y seguimiento del engrosamiento meníngeo y de los cambios en la médula ósea.

La gammagrafía es muy sensible pero poco específica. Con Tecnecio 99 difosfonato, podemos detectar la osteomielitis (5) del hueso temporal, pero define mal su extensión exacta y sin embargo, revela la progresión antes que la radiología. No es útil para el control de la evolución ya que existen falsos positivos, debido a la remodelación ósea, que pueden persistir durante meses tras la curación. El Citrato de Galio 67 se capta donde hay inflamación y nos sirve para monitorizar la respuesta a la terapia, siendo lo más idóneo hacer controles cada cuatro semanas manteniendo el tratamiento antibiótico hasta que se negativice. La gammagrafía realizada con leucocitos marcados con Indio 111 es más fiable para controles posteriores. Se ha realizado un estudio (20), evaluando la tomografía computerizada por emisión simple de protónes (SPECT) con Galio 67, a tres pacientes con sospecha de padecer OEM, comparando los resultados con los hallazgos en la TAC y los análisis de laboratorio. Sus resultados confirman la alta sensibilidad de la SPECT-Ga 67 en el reconocimiento inicial de la OEM, proporcionando una técnica más adecuada que la TAC. Además, afirma que la gammagrafía con Galio 67 se muestra como una prueba con alta precisión para el control y seguimiento de estos pacientes porque tiene alta especificidad para la infección activa.

Es preciso realizar un diagnóstico diferencial de la OEM con otra serie de patologías de clínica similar como son los tumores de CAE, hueso temporal o de base de cráneo; la Otitis Media crónica atípica, con propagación importante; enfermedades granulomatosas crónicas; o bien, una parotiditis supurada con fístula a CAE. Otras entidades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son la enfermedad de Paget, neoplasias nasofaríngeas, lesiones metastáticas en el clivus y displasia fibrosa. Es raro que una osteomielitis de la base de cráneo se manifieste sin una infección inicial de oído; esto puede ocurrir cuando la infección se extiende desde los senos paranasales hacia la base de cráneo o por diseminación hemática (12). Es interesante diferenciar la OEM de la osteitis necrotizante benigna del CAE, un proceso infrecuente que incide en pacientes sanos no diabéticos, cuya etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con traumatismos repetidos por limpieza. En la osteitis necrotizante benigna del CAE hay una limitada afección ósea con tejido de gra-

nulación que no tiende a la propagación pero que persiste de forma muy prolongada. Se puede recurrir al tratamiento médico, prolongado en general, o la cirugía para la eliminación del hueso osteítico (8).

En general, se recomienda el ingreso hospitalario para así completar el estudio e instaurar lo más precozmente posible el tratamiento antibiótico, que debe ser prolongado (por encima de 6-8 semanas), puesto que existe riesgo de recurrencia, por curación incompleta (10). Se han propuesto varias pautas de antibióticos por vía sistémica, siendo las fluoroquinolonas, principalmente el ciprofloxacino, el más utilizado, aunque en el 10% de los casos existe resistencia al mismo por parte de *S. aureus* y *P. aeruginosa* (4). Otra opción consiste en utilizar un aminoglucósido, siendo preferible la tobramicina a la gentamicina (25% de resistencias), asociado a una penicilina antipseudomona (piperacilina) o a una cefalosporina de última generación (ceftazidima), o bien, ésta sola. Debemos también tener en cuenta el antibiograma a la hora de seleccionar un antibiótico.

La utilización de tratamiento tópico está en controversia ya que puede alterar los gérmenes del CAE y falsear los cultivos, de ahí que sea interesante realizar antibiogramas repetidos por si existe variación en la sensibilidad a los antibióticos. Es importante realizar un control de la función renal si administramos aminoglucósidos, ya que estos pacientes, la mayoría diabéticos, ya están por sí predispuestos a insuficiencia renal. En nuestro primer caso el uso de estos antibióticos provocó el deterioro progresivo de la función renal que dió lugar a una insuficiencia renal aguda. Además debemos realizar un control absoluto de las cifras de glucemia y eliminar la otalgia, que en ocasiones es muy intensa, requiriendo en estos casos la utilización de analgésicos de tipo opiáceo.

Existen otras medidas como la oxigenoterapia hiperbárica, que utilizada como tratamiento complementario puede permitir una regresión de los signos clínicos y la resolución de la infección. Se utiliza en los casos muy rebeldes o muy avanzados, y se ha visto que su utilidad se basa en que potencia la acción de los antibióticos empleados (17). En ocasiones se puede recurrir a una acidificación del medio, vitaminoterapia, desbridamiento del tejido de granulación o bien a la crioterapia

de los granulomas, ya que se ha comprobado que la *Pseudomona Aeruginosa* es muy sensible al frío.

A excepción de los casos de secuestro, el tratamiento quirúrgico en la OEM no es generalmente recomendable, debido al riesgo de profundización de la infección hacia la base del cráneo y por ser un proceso tan difuso que no permite la correcta demarcación de los límites (5).

La suspensión del tratamiento antibiótico se basa en una serie de argumentos: cesación del dolor, disipación de todo fenómeno inflamatorio, normalización de la VSG, normalización de la gammagrafía ósea con GA 67. Una de la actuaciones más aceptadas en lo referente a la suspensión del tratamiento, es relizarlo a las dos semanas de normalizarse la VSG y de ser el CAE normal (3), aunque la confirmación con controles gammagráficos ofrecen una prueba objetiva de mayor seguridad.

Conclusiones

- 1.- Debe sospecharse la OEM ante una otitis externa rebelde a tratamiento con tejido de granulación en el suelo del CAE.
- 2.- Las pruebas de diagnóstico por la imagen son fundamentales para ver la extensión aproximada del proceso.
- 3.- Los estudios gammagráficos son útiles para definir si existe afectación ósea, para el control evolutivo y para determinar el momento de finalizar el tratamiento.
- 4.- El tratamiento debe ser prolongado, debido al riesgo de recurrencia por curación incompleta.

Bibliografía

- 1.- CHANDLER J. Malignant external otitis. *Laryngoscope* 1968; 78:1257-1294.
- 2.- MANFRINI S., GREGORIO F., CAPOOLICASA E. Diabetes mellitus and malignant external otitis: a case study. *J Diabetes complications* 1996; 10(1):2-5.
- 3.- RACHIDI-ALLOUI F.; BENCHEKROUN L; LAZRAK A; KZADRI M; Malignant otitis external: apropos of 19 cases. *Rev Laryngol- Otol- Rhinol- Bord.* 1995; 166 (5):315-9.
- 4.- HENDERSHOT EF. Fluoroquinolones. *Infect-Dis-Clin-North-Am.* 1995;9 (3):715-30.
- 5.- ANDERHUBER W., WALCH C., KOLE W. A rare case of malignant otitis external in a non-diabetic patient. *Laryngorhinootologie.* 1995;74 (7): 456-9.
- 6.- GRANDIS JR., CURTIN HD., YU WL. Necrotizing (malignant) external otitis: prospective comparison of CT and MR imaging in diagnosis and follow-up. *Radiology* 1995;196(2):499-504.

- 7.- HARLEY WB., DUMMER JS., ANDERSON TL., GOODMAN S. Malignant external otitis due to *Aspergillus flavus* with fulminant dissemination to the lungs. *Clin-Infect-Dis.* 1995;20(4):1052-4.
- 8.- KUMAR BN., WALSH RM., SINHA A., COURTE-NEY-HARRYS RG., CARLIN WV. Bening necrotizing osteitis of the external auditory meatus, *J-Laryngol-Otol.* 1997;111(3):269-70.
- 9.- RESS BD., LUNTZ M., TELISCHI FF., BALKANY TJ., WHITEMAN ML. Necrotizing external otitis in patients with AIDS. *Laryngoscope* 1997; 107 (4):456-60.
- 10.- AMOROSA L., MODUGNO GC., PIRODDA A. Malignant external otitis: review and personal experience. *Acta- Otolaryngol- Suppl- Stockh.* 1996;521:3-16.
- 11.- PACINI DL., TREVORROW T., RAO MK., BIRCK HC., BARSON WJ. Malignant external otitis as the presentation of childhood acute lymphocytic leukemia. *Pediatr- Infect- Dis- J.* 1996;15 (12) : 11324
- 12.- SLATTERY WH.3RD, BRACKMANN DE. Skull base osteomyelitis. Malignant external otitis. *Otolaryngol-Clin-North-Am.*1996;29(5):795-806.
- 13.- HERN JD., ALMEYDA J., THOMAS DM., MAIN J., PATEL KS. Malignant otitis external in HIV and AIDS. *J-Laryngol-Otol.*1996;110(8):770-5.
- 14.- CROVETTO DE LA TORRE MA, FIX MELSIO L., GRANDE ICARAN D. Estado de los criterios diagnósticos y de la terapéutica de la otitis externa maligna. *Acta Otorrinolaring. Esp.*1996;48 (3):175-180.
- 15.- ROJAS CASANOVA P., PILA PÉREZ R., DIEGUEZ TEJADA R., PILA PELAEZ M. Otitis externa maligna con disfunción de la articulación temporomandibular. *Acta Otorrinolaring.Esp.* 1993;44(3):235-238.
- 16.- STEUER MK., HOSTÄNDER F., PRÖBSTER L ET AL. Are ABH antigenic determinants on human outer ear canal epithelium responsible for *Pseudomonas aeruginosa* infections? *ORL* 1995; 57:148-152.
- 17.- GILAIN L., LABROUE M., ADAIN D., RAGU M., PLANQUART X., Peynegre R.. Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'otite externe maligne. A propos d'un cas. *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), 1993;110:50-54.
- 18.- RAINES J.M., SCHINDLER R.A. The surgical management of recalcitrant malignant external otitis. *Laryngoscope* 1980;90:369-78.
- 19.- SHUPAK A., GREEBERG E., HARDOFF R., GORDON C., MELAMED Y., MEYER W.S. Hyperbaric oxygenation for necrotizing (malignant) otitis externa. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1989;115:1470-5.
- 20.- MARCEL P.M., STOKKEL M.D., INA C.N. SPECT Gallium Scintigraphy in malignant external otitis: initial staging and follow-up. Case reports. *Laryngoscope* 1996;106:338-340.

Correspondencia:
 Cristina Marín Garrido
 C/ Gran Vía, 24, 5º Dcha.
 Zaragoza - 50005
 Tel: 976 210945