



# El Rincón del Residente



caso clínico interactivo  
www.sepeap.org

Coordinadores: L. García Espinosa\*, M. García Boyano\*,  
S. Criado Camargo\*, J.A. Soler Simón\*\*

\*Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.

\*\*Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.

*El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)*

## Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

### Síndromes asociados a migrañas

E. de Santiago Cortés\*, A. de Andrés González\*\*, M.M. Junco Piñeiro\*\*,  
S. Santamaría Rodríguez\*\*\*

\*Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Daroca. Madrid. \*\*Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Abrantes. Madrid. \*\*\*Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Los Yébenes. Madrid

#### Resumen

Presentamos el caso de una niña sana de 8 años, que acude a nuestra consulta en numerosas ocasiones por cefalea. En la última consulta, refiere frases como: "veo a mi padre grande, como si fuera un gigante" y "mis manos las veo grandes".

#### Abstract

We present the case of a healthy 8-year-old girl, who consulted in our office several times due to headache. In the last consultation, she refers phrases such as: "I see my father bigger, as if he were a giant" and "I see my hands large".

#### Caso clínico

Recibimos en nuestra consulta a una niña de 8 años, sin antecedentes relevantes y calendario vacunal al día. Presenta cefalea de 3 días de evolución, en región frontal izquierda, de característica pulsátil, sin predominio horario y sin vómitos. No es progresiva ni tampoco asocia focalidad neurológica.

La exploración física no presenta ningún hallazgo significativo, incluyendo: auscultación cardiopulmonar, exploración neurológica, toma de tensión arterial y agudeza visual.

Tras ser valorada en nuestra consulta de Atención Primaria, se pauta analgesia habitual, calendario de cefaleas y observación domiciliar con control en 1 mes. Sin embargo, en las semanas posteriores, vuelve a acudir a nuestra consulta en dos ocasiones más por persistencia de cefalea de características similares. En la última consulta presenta afectación del estado general (ojerosa y decaída) con tos y mocos. Se objetiva en la exploración ORL: amígdalas con exudado blanco y adenopatía submandibular, de características reactivas (no adherida a planos, 2 x 2 cm, dolorosa a la palpación). Durante la anamnesis, la paciente refiere "veo a mi padre grande, como si fuera un gigante" y "mis manos las veo grandes".

1. En la primera consulta, ¿qué tipo de cefalea sugiere?
  - a. Migraña.
  - b. Cefalea tensional.
  - c. Cefalea con datos de alarma.
  - d. Cefalea trigémico-autonómica.
  - e. Cefalea post-traumática.
2. ¿Qué síndromes pueden asociarse a migrañas?
  - a. Síntomas vestibulares recurrentes.
  - b. Síntomas gastrointestinales recurrentes.
  - c. Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas.
  - d. Torticolis paroxística benigna.
  - e. Todas las anteriores.
3. Ante un probable síndrome de Alicia en el País de las Maravillas, ¿qué etiología es más probable en este caso?
  - a. Encefalitis viral.
  - b. Epilepsia.
  - c. Virus Epstein-Barr.
  - d. Isquemia migrañosa.
  - e. Idiopática.

## Respuestas correctas

**Pregunta 1. Respuesta correcta:** a. Migraña.

### Comentario

Las características de la cefalea de nuestra paciente (pulsátil, unilateral, sin focalidad neurológica) es compatible con migraña. Además, ésta también se caracteriza por su intensidad (moderada a grave), con una duración de entre 2 a 72 horas y con asociación con sono y fotofobia.

Las cefaleas tensionales suelen ser opresivas, de intensidad baja a media y duración variable, que no empeoran con ejercicio ni asocian vómitos, sono ni fotofobia.

Debemos conocer los datos de alarma más importantes en una cefalea, como son: vómitos en escopetazo, que despierte por la noche y que presente focalidad neurológica y/o fiebre.

Las cefaleas trigémino-autonómicas son frecuentemente unilaterales y en región frontal/periorbital junto con hallazgos autonómicos ipsilaterales (lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea, ptosis y/o miosis).

Por último, las cefaleas post-traumáticas son cefaleas localizadas en lugar de un traumatismo, que suelen ceder en 7-10 días.

**Pregunta 2. Respuesta correcta:** e. Todas las anteriores.

### Comentario

En la literatura científica se describen estos síndromes asociados a migrañas en la población pediátrica (síntomas vestibulares o gastrointestinales recurrentes, tortícolis paroxística benigna y el síndrome de Alicia en el País de las Maravillas).

En el caso de los síntomas vestibulares recurrentes, pueden presentarse como migrañas vestibulares o crisis paroxísticas de vértigo benigno. Ambas presentan clínica vertiginosa, con mareo, giro de objetos, náuseas y vómitos, con dos grandes diferencias: las primeras (migrañas vestibulares) duran minutos-horas con presencia de migraña durante el episodio; mientras que las últimas (crisis paroxísticas de vértigo benigno) duran segundos-minutos, siendo precedidas de migraña (nunca presentes durante el episodio).

Los síntomas gastrointestinales recurrentes incluyen vómitos cíclicos y migraña abdominal. La migraña abdominal presenta una prevalencia del 15 %<sup>(1)</sup> y se caracteriza por episodios de dolor abdominal difuso en pacientes previamente sanos y asintomáticos entre crisis. Para su diagnóstico deben presentar, al menos, dos de los siguientes síntomas: náuseas, vómitos, anorexia o palidez.

La tortícolis paroxística benigna se considera un equivalente migrañoso. Son pacientes que presentan una postura anormal y continuada durante minutos, estando reactivos durante el episodio. Suele resolverse a partir de los 5 años.

**Pregunta 3. Respuesta correcta:** c. Virus Epstein-Barr (VEB).

### Comentario

El VEB se ha propuesto como una de las etiologías más frecuentes, por su asociación habitual con este síndrome. Otras asociaciones menos frecuentes son: isquemia migrañosa, encefalitis viral, epilepsia, virus de Epstein Barr en primoinfección<sup>(2)</sup> (y otras infecciones), así como traumatismo craneoencefálico. Hay asociaciones esporádicas también con el uso de ciertos fármacos como Montelukast<sup>(3)</sup>.

## Evolución

Ante esta clínica, se derivó a la paciente a Urgencias, donde le realizaron analítica de sangre con serología para VEB, tomografía computerizada (TC) urgente y tóxicos en orina. Se obtuvo Paul-Bunnell positivo junto con TC sin hallazgos y tóxicos en orina negativos. Se dio de alta con tratamiento analgésico junto con seguimiento por su pediatra de Atención Primaria y neurología. Evaluamos a la paciente a las 24 horas, con mejoría sintomática de amigdalitis y remisión de síntomas neurológicos.

## Discusión

El síndrome de Alicia en el País de las Maravillas es poco frecuente (170 casos publicados hasta 2019)<sup>(4,5)</sup>, siendo más frecuente durante la edad pediátrica y adolescencia. Consiste en episodios de alucinaciones visuales con distorsiones perceptivas extrañas o desorientación temporal que acompaña o precede a la cefalea.

Los síntomas más frecuentes son la observación de objetos o personas más pequeños (micropsias), alargados (macropsias), más alejados (teleopsias) o distorsionados (metamorfopsias). Suele durar unos pocos días, aunque en casos seleccionados puede durar meses; no obstante, los pacientes suelen recuperarse sin secuelas.

Debemos recordar que es un síndrome benigno que remite espontáneamente y que es la etiología la que determina el pronóstico del paciente. Aunque inicialmente sea alarmante, debemos evitar procedimientos innecesarios, ya que únicamente debemos realizar aquellos que nos conduzcan a una posible etiología, siendo su diagnóstico únicamente clínico.

Realizando una historia clínica y exploración física completa, podemos alcanzar gran parte de las etiologías asociadas (etiología infecciosa, migraña, traumatismos craneoencefálicos). La etiología más frecuentemente asociada es la patología infecciosa y la mononucleosis infecciosa representa el mayor porcentaje (15,7 %)<sup>(5)</sup>.

Conocer y sospechar este síndrome ante posibles escenarios o comentarios del paciente, nos ayudará a llegar al diagnóstico y buscar posibles etiologías. Es importante tranquilizar a los padres (más que al paciente, ya que no son vivencias desagradables) en cuanto al pronóstico benigno del síndrome y recordar su carácter autolimitado.

## Palabras clave

Trastornos migrañosos; Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas; Infecciones por Virus de Epstein-Barr.

*Migraine disorders; Alice in Wonderland syndrome; Epstein-Barr virus infections.*

## Bibliografía

1. Carson L, Lewis D, Tsou M, McGuire E, Surran B, Miller C, et al. Abdominal migraine: an under-diagnosed cause of recurrent abdominal pain in children. *Headache*. 2011; 51: 707-12.
2. Martín Ruano J, Lázaro Ramos J. Mononucleosis infecciosa en la infancia. *Pediatr Integral*. 2014; XVIII: 141-52. Disponible en: [https://www.pediatrintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii03/01/141-152\\_mononucleosis\\_infecciosa.pdf](https://www.pediatrintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii03/01/141-152_mononucleosis_infecciosa.pdf).
3. Bernal Vañó E, López Andrés N. Un caso de síndrome de Alicia en el país de las maravillas en probable relación con el uso de montelukast. *AnPediatr (Barc)*. 2013; 78: 127-35.
4. Palacios-Sánchez L, Botero-Meneses JS. Breve historia del síndrome de Alicia en el país de las maravillas: perspectiva. *Repert Med Cir*. 2017; 26: 256-7.
5. Vara Morate FJ, Soriano González MC, Garriguet López FJ, Valle Alonso ME. Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas e infección por virus de Epstein-Barr. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2019; 21: e67-e70.

# Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico



caso clínico interactivo  
www.sepeap.org

## Más allá de una otalgia

F.J. García Díaz\*, L. Beth Martín\*,  
N. Jaramillo-Ángel\*\*, M.P. García Díaz\*\*\*

\*Médico Interno Residente de Pediatría y sus Áreas Específicas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. \*\*Médico Interno Residente de Otorrinolaringología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. \*\*\*Facultativo Especialista de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia



### Resumen

Presentamos el caso clínico de un niño de 12 años con otalgia y otorrea izquierda que no mejora con tratamiento tópico. Se describe el proceso diagnóstico y tratamiento de una patología rara en Pediatría que, además, propició el diagnóstico de una comorbilidad del paciente hasta el momento desconocida.

### Abstract

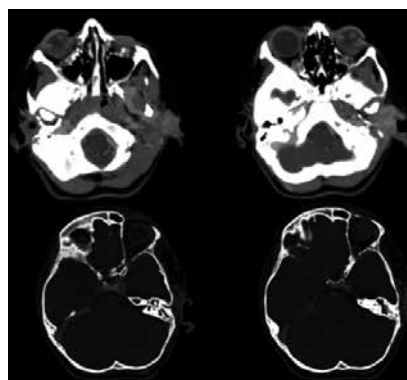
We present the case of a 12-year-old male with otalgia and otorrhea in the left ear that did not respond to topical medication. We explain the diagnostic process and treatment of a rare disease in Paediatrics that, furthermore, led to the diagnosis of a previously unknown comorbidity.

### Caso clínico

Niño de 12 años y 40 kg (IMC: 18,2 kg/m<sup>2</sup>), sin antecedentes personales de interés, que consulta en el Servicio de Urgencias por dolor y otorrea de oído izquierdo junto a decaimiento e hiporexia, sin fiebre asociada. Había consultado cuatro días antes en el mismo servicio por otalgia izquierda sin fiebre, que se diagnosticó de otitis externa, realizando tratamiento con ciprofloxacino gotas óticas, sin obtener mejoría. A la exploración, el paciente presentaba aceptable estado general, buena hidratación de piel y mucosas y adecuado estado nutricional. Se observó otorrea mucopurulenta y fétida, tejido de granulación en el conducto auditivo externo (CAE), edema preauricular y del CAE que limitaba la visualización correcta del tímpano, además de despegamiento del pabellón auricular y signo del trago positivo (Fig. 1). Se realizó un hemograma, donde destacaba una leucocitosis de 15.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>, y determinación de proteína C reactiva (PCR), con un valor de 96,2 mg/L, junto a una tomografía computerizada (TC) con contraste de peñascos (Fig. 2). En la TC se observó destrucción ósea de la pared inferior del CAE y afectación de partes blandas adyacentes al mismo. Se descartaron complicaciones óticas como la mastoiditis.



**Figura 1.** Pabellón auricular y conducto auditivo externo (CAE) izquierdo. Observamos edematización en la entrada del CAE, disminuyendo el diámetro del mismo y otorrea mucopurulenta asociada.



**Figura 2.** TC de peñascos con contraste intravenoso, que muestra ocupación mastoidea izquierda, de oído medio y conducto auditivo externo (CAE) izquierdo, edema y flemonización de partes blandas adyacentes al CAE izquierdo y lisis ósea de pared inferior del CAE.

1. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?
  - a. Otitis media aguda.
  - b. Otitis externa maligna.
  - c. Carcinoma del conducto auditivo externo.
  - d. Enfermedad de Paget.
  - e. Colesteatoma del CAE.
2. ¿Cuál es el agente causal más frecuente?
  - a. *Staphylococcus aureus*.
  - b. *Proteus mirabilis*.
  - c. *Pseudomonas aeruginosa*.
  - d. *Candida*.
  - e. *Aspergillus*.
3. ¿Qué condición predispone a su desarrollo?
  - a. Quimioterapia.
  - b. Diabetes mellitus.
  - c. Anemia.
  - d. Malnutrición.
  - e. Todas son correctas.

## Respuestas correctas

### Pregunta 1.

**Respuesta correcta:** b. Otitis externa maligna.

### Comentario

Los puntos clave para la sospecha diagnóstica de esta patología son: la no respuesta al tratamiento médico correcto, como es el ciprofloxacino ótico durante 48-72 horas, y la detección de lisis ósea de la pared del CAE en la TC. Si fuera una otitis media aguda (OMA), en la otoscopia se observaría, además de la otorrea mucosa o mucopurulenta, una perforación timpánica. Normalmente, los pacientes no presentan trago positivo, ya que es infrecuente, tanto la edematización del CAE como observar tejido de granulación en el mismo, y hasta un tercio o más de las OMAs no presentan fiebre. Así lo asevera la última revisión del *uptodate*, de 2022, sobre clínica de la OMA, y basado en un trabajo clásico (JAMA. 1981; 245: 2057)<sup>(1)</sup>. El carcinoma del conducto auditivo externo es infrecuente en niños, la clínica sería más indolente y progresiva, y en la TC se observaría una tumoración en el CAE con extensión a la pared del CAE y a los órganos vecinos<sup>(1)</sup>. En la enfermedad de Paget, que también es rara en niños, la clínica predominante sería la hipoacusia con acúfenos y vértigo<sup>(1)</sup>. Además, en la TC se observaría destrucción ósea del hueso temporal con progresión a la base del cráneo<sup>(1)</sup>. Por último, en cuanto al colesteatoma del CAE, observaríamos en la otoscopia: escamas, además de la otorrea y la otalgia<sup>(1)</sup>. El diagnóstico anatomopatológico es fundamental para realizar el diagnóstico diferencial de la otitis externa maligna<sup>(1)</sup>.

### Pregunta 2.

**Respuesta correcta:** c. *Pseudomonas aeruginosa*.

### Comentario

El agente responsable del 90 % de los casos de otitis externa maligna es *Pseudomonas aeruginosa*<sup>(2)</sup>. El resto de opciones también son gérmenes asociados a la otitis externa maligna, pero en mucha menor frecuencia<sup>(3)</sup>. La infección por *Candida* y *Aspergillus* se relaciona con casos más severos y con mayor mortalidad<sup>(3)</sup>.

### Pregunta 3.

**Respuesta correcta:** e. Todas son correctas.

### Comentario

La otitis externa maligna en niños se asocia a diabetes, anemia, malnutrición, neoplasias hematológicas, tratamientos quimioterápicos y trasplantes de médula ósea<sup>(2,3)</sup>.

## Evolución

Ante la sospecha diagnóstica, se tomaron muestras para cultivo de la otorrea y se inició tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima intravenosa y ciprofloxacino gotas óticas. En el cultivo se detectó *Pseudomonas aeruginosa* sensible a ceftazidima. Se pautó tratamiento con dicho antibiótico a 150 mg/kg/día, cada 8 horas, durante 7 días y metilprednisolona a 1 mg/kg/día durante 3 días, ambos fármacos administrados

vía intravenosa. Además, se tomaron biopsias del tejido de granulación del CAE que informaron como tejido necrótico.

A pesar de la mejoría local con el tratamiento, el paciente comenzó con somnolencia, bradialia, signos de deshidratación y respiración de Kussmaul. Se realizó un nuevo control analítico, incluyendo en esta ocasión bioquímica básica, que detectó una glucemia basal elevada de 332 mg/dL, junto a una hemoglobina glicosilada (HbA1c) del 13,1 % (valores normales: 4,8-6 %). La gasometría mostró: pH 7,17; pCO<sub>2</sub> 15 mmHg; HCO<sub>3</sub> 6,7 mmol/L; exceso de bases -23 mmol/L; y cetonemia de 5,4 mmol/L. Ante estos hallazgos, se diagnosticó como debut diabético con cetoacidosis diabética moderada, que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos para monitorización continua y tratamiento.

Una vez estabilizado nuestro paciente, se realizó un estudio de autoinmunidad con anticuerpos anti-islotos pancreáticos (ICA) y antiglutamato-descarboxilasa (GAD) positivos, y anticuerpos anti-insulina (IAA) y anti-tirosina fosfatasa (IA2) negativos, confirmándose el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Las revisiones posteriores tras el alta reflejaron una buena adherencia al tratamiento con un adecuado control glucémico.

Durante el seguimiento en las consultas de otorrinolaringología, el paciente tuvo una buena evolución desde el punto de vista otológico: la otorrea desapareció a los pocos días y la afectación cartilaginosa del CAE fue cicatrizando progresivamente a medida que se fueron retirando los esfacelos. Al alta, el paciente fue tratado con ciprofloxacino oral y tópico durante 3 semanas. La membrana timpánica se mantuvo perforada en el cuadrante postero-inferior hasta la consulta de control anual, en la que se observó el tímpano íntegro.

## Discusión

La otitis externa maligna (OEM) o necrosante progresiva es una infección rara, invasiva y potencialmente mortal, que se inicia en el epitelio escamoso del conducto auditivo externo y afecta a las estructuras adyacentes, extendiéndose hacia las partes blandas, vasos sanguíneos, periostio y huesos de la base del cráneo<sup>(4)</sup>.

Su incidencia es desconocida con exactitud<sup>(2)</sup>. La tasa de incidencia global estimada en España es de 1,3 por 10<sup>6</sup> habitantes/año<sup>(5)</sup>. En Reino Unido se ha observado un aumento considerable de los casos de OEM en los últimos años<sup>(6)</sup>. Actualmente, se desconoce la incidencia real en la población pediátrica, pues no existen datos publicados al respecto.

Aparece principalmente en pacientes diabéticos de edad avanzada, generalmente insulinodependientes mal controlados, pero puede aparecer también en otras situaciones de inmunosupresión como: hemopatías, tratamientos con inmunosupresores y SIDA<sup>(3)</sup>. Además, se ha relacionado con la radioterapia, el tabaquismo, la anemia severa y la dermatitis<sup>(6,7)</sup>. Su aparición en niños es rara, asociándose a: diabetes, anemia, malnutrición, neoplasias hematológicas, tratamientos quimioterápicos y trasplantes de médula ósea<sup>(2,3)</sup>.

Hasta la fecha, al contrario que en la población adulta, no se han descrito casos de OEM como forma de debut clínico de diabetes mellitus tipo 1 en pacientes pediátricos. Nuestro paciente se encontraba en una situación frágil con

hiperglucemia, como así reflejaba la HbA1c de 13,1 %, por lo que el inicio de la otitis externa propició el empeoramiento clínico y el debut diabético. Asimismo, debido a la patología de base de nuestro paciente, aún no diagnosticada ni controlada, la otitis externa evolucionó de manera tórpida hacia una OEM. Por ello, podría ser útil un control glucémico en pacientes con diagnóstico de otitis externa de mala evolución, para una detección precoz de diabetes mellitus y disminuir así los casos de cetoacidosis asociada.

En el 60 % de los casos de OEM existe un factor desencadenante, como los traumatismos del CAE (extracción de tapón de cerumen, prótesis auditiva) y tiene un papel importante también el clima cálido y húmedo, como en las otitis externas banales<sup>(3,7)</sup>.

En el 90 % de los casos, el agente responsable es *Pseudomonas aeruginosa*, pero también se han aislado gérmenes como: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Proteus mirabilis* o *Klebsiella oxytoca*<sup>(2,3,7,8)</sup>.

Clínicamente, comienza con una otalgia discreta, lo que explica el diagnóstico tardío de la enfermedad, progresando a una otalgia cada vez más intensa, pero inespecífica, asociada a hipoacusia y otorrea fétida<sup>(2,3)</sup>. Los pacientes pueden presentar una afectación importante del estado general, lo que en nuestro caso, pudo dificultar el diagnóstico precoz del debut diabético, pues en un primer momento, el empeoramiento clínico del paciente se atribuyó al proceso natural de la enfermedad<sup>(9)</sup>. En un 22-46 % de los casos existe afectación del nervio facial, una complicación asociada a mal pronóstico en la edad adulta<sup>(6)</sup>. Sin embargo, en Pediatría ocurre al contrario, es frecuente la forma de presentación con parálisis facial, sin ser un factor de mal pronóstico<sup>(10)</sup>.

El diagnóstico de la OEM se basa en los resultados de la tomografía computerizada, la resonancia magnética (RM) o la tomografía por emisión de positrones, siendo la RM el estudio de imagen de elección en niños<sup>(2)</sup>. En nuestro paciente se optó por la TC, pues la primera sospecha fue una otitis media aguda complicada. Es importante realizar una biopsia del tejido del CAE para descartar un posible tumor maligno o un colesteatoma<sup>(2)</sup>.

La antibioterapia es el tratamiento fundamental de la OEM y tiene una duración que oscila entre 4 y 6 semanas<sup>(3)</sup>. Inicialmente, se administra antibioterapia empírica frente a *Pseudomonas aeruginosa*, a la espera de resultados del antibiograma<sup>(2)</sup>. La mayoría de los autores asocian una cefalosporina de tercera generación y una fluorquinolona para evitar resistencias<sup>(3)</sup>. Es importante asociar antibióticos tópicos en el CAE<sup>(2)</sup>. Si no se consigue respuesta al tratamiento médico, debe extirparse el tejido necrótico y el secuestro óseo, ya que impiden la penetración de los antibióticos en el tejido afecto<sup>(2)</sup>. La oxigenoterapia hiperbárica concomitante puede aumentar la tasa de curación, pero no existen ensayos controlados y aleatorizados disponibles sobre este tema<sup>(2)</sup>.

Las recurrencias, raras en la edad pediátrica, pueden darse hasta un año después de haber finalizado el tratamiento, por ello se considera necesario un seguimiento regular y prolongado del paciente<sup>(3)</sup>. La mortalidad en adultos ha disminuido considerablemente, desde un 30-40 % a un 20 %<sup>(3)</sup>. En la

edad adulta existen factores de peor pronóstico, como son: la edad avanzada (mayores de 70 años), la diabetes mellitus, la parálisis facial y el aumento de hemoglobina glicosilada<sup>(2,6)</sup>.

En conclusión, destacar de este caso clínico, la importancia de la OEM como posible diagnóstico diferencial de la otitis externa, pues es complicado su diagnóstico en fases iniciales, por presentarse de manera aguda como una otitis externa, pero que progresa rápidamente y puede tener un pronóstico desfavorable, si no se detecta y trata precozmente. Por ello, a pesar de su escasa incidencia en Pediatría, se debe sospechar ante casos de otitis externa que no responden al tratamiento tópico habitual. Además, resaltar que la OEM se ha descrito clásicamente en pacientes ancianos diabéticos mal controlados, pero no en niños como forma de debut de la diabetes mellitus tipo 1. Por tanto, ante un niño con una otitis externa de difícil control y con afectación importante del estado general, es importante sospechar una diabetes mellitus aún no diagnosticada e instaurar un tratamiento precoz, para evitar complicaciones, como el desarrollo de una cetoacidosis diabética.

## Palabras clave

Otitis externa; Diabetes mellitus; Cetoacidosis diabética; *Pseudomonas aeruginosa*.

*External otitis; Diabetes mellitus; Diabetic ketoacidosis; Pseudomonas aeruginosa.*

## Bibliografía

1. Vincent N, Mahdyoun P, Pulcini C, Raffaelli C, Castillo L, Guevara N. Patologías adquiridas del oído externo. EMC - Otorrinolaringología. 2015; 44: 1-18.
2. Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A. Otitis externa-Investigation and Evidence-Based Treatment. Dtsch Arztebl Int. 2019; 116: 224-34.
3. Pérez P, Ferrer MJ, Bermell A, Ramírez R, Saiz V, Gisbert J. Otitis externa maligna. Nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010; 61: 437-40.
4. Treviño González JL, Reyes Suárez LL, Hernández de León JE. Malignant otitis externa: An updated review. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery. 2021; 42: 102894.
5. Guerrero-Espejo A, Valenciano-Moreno I, Ramírez-Llorens R, Pérez-Monteagudo P. Otitis externa maligna en España. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017; 68: 23-8.
6. Hopkins ME, Harris AS, Cuddihy P. Malignant otitis externa: patient demographics and outcomes. B-ENT. 2018; 14: 53-8.
7. Yang TH, Xirasagar S, Cheng YF, Wu CS, Kao YW, Shia BC, et al. Malignant Otitis Externa is Associated with Diabetes: A Population-Based Case-Control Study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2020; 129: 585-90.
8. Niño M, Barreto O, Chávez O, Maldonado L. Otitis externa maligna: a propósito de un caso. Archivos venezolanos de puericultura y Pediatría. 2005; 68: 83-5.
9. Simon F, Hempel JM. Otitis externa zügig und konsequent behandeln. MMW - Fortschritte der Medizin. 2019; 161: 35-9.
10. Hopkins ME, Bennett A, Henderson N, MacSween KF, Baring D, Sutherland R. A retrospective review and multi-specialty, evidence-based guideline for the management of necrotising otitis externa. J Laryngol Otol. 2020; 134: 487-92.