

I. OÍDO

Capítulo 18

COMPLICACIONES DE LAS OTITIS

C. López-Ladrón García de la Borbolla, M. Ceballos Cauto, T. Herrero Salado

Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

INTRODUCCIÓN

A raíz de la aparición de la antibioticoterapia moderna en los años 40, las sulfamidas en particular en los 30, la incidencia de complicaciones de las otitis descendió drásticamente. No obstante, éstas siguen apareciendo, poniendo en peligro incluso la vida del paciente. Nos centraremos en este capítulo en las complicaciones de las otitis media. La otitis media es una entidad de gran prevalencia mundial, afectando especialmente a niños menores de tres años cuando se trata de la forma aguda. La mayor parte de sus complicaciones son de origen infeccioso; para su desarrollo influirán factores como la existencia de bacteriemia, la agresividad particular del germen causal, la resistencia bacteriana al tratamiento, la correcta instauración del mismo; factores de tipo individual, como son determinadas variantes anatómicas y los casos de inmunosupresión, ya sea congénita o adquirida, debida a enfermedades crónicas del tipo de la diabetes, SIDA o procesos neoplásicos en tratamiento, así como la que conlleva la edad avanzada, entre otros. Varios de los factores predisponentes mencionados se están haciendo cada vez más frecuentes en la práctica clínica, de ahí la gran importancia que tiene el conocer dichas complicaciones, diagnosticarlas precozmente e instaurar los tratamientos oportunos. Respecto a las complicaciones intracraneales, se relacionan con mayor frecuencia a procesos infecciosos de tipo agudo en la infancia (otitis media aguda, mastoiditis aguda), mientras que en la edad adulta se relaciona mayoritariamente con procesos crónicos (otitis media crónica con o sin colesteatoma). Deben sospecharse ante un paciente con otitis media aguda o patología crónica del oído medio y mastoides, que presente sintomatología de afectación intracraneal como irritabilidad, somnolencia, cefalea persistente, fiebre y vómitos; síntomas indicativos de hipertensión craneal (papiledema, vómitos, cefalea) o focalidad neurológica. No es infrecuente la aparición conjunta de varias complicaciones intracraneales.

FISIOPATOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Se entiende como otitis media aguda (OMA) la inflamación de la caja del oído medio, así como la trompa de Eustaquio y mastoides; independientemente de la causa o duración de dicha inflamación. Cuando este proceso da lugar a cambios en el mucoperiostio nos encontramos ante una secuela, que propiciaría el desarrollo de una complicación si el proceso infeccioso se extendiera por medio de dicho mucoperiostio.

La extensión de la infección, y por tanto la génesis de complicaciones, se lleva a cabo por tres rutas posibles. A través de vías anatómicas preformadas, como la ventana redonda, dehiscencias óseas congénitas o postraumáticas; abriéndose camino erosionando hueso por medio de la inflamación, el tejido de granulación o la presencia de un colesteatoma; o finalmente mediante el sistema venoso que irriga la zona.

Los principales gérmenes aislados en las infecciones agudas son el *H Influenzae*, *S pneumoniae* y *M catarrhalis*; durante el periodo neonatal *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* pueden ser causa de OMA. Las enterobacterias aparecen en un 20% de las otitis del lactante de menos de tres meses.

Tabla: Complicaciones de las otitis

Complicaciones intratemporales extracraneales
Mastoiditis Mastoiditis sin periosteítis u osteítis Mastoiditis aguda con periostitis Mastoiditis aguda con osteítis Mastoiditis subaguda Mastoiditis oculta Mastoiditis crónica Petrositis Parálisis facial Laberintitis y fístulas laberínticas
Complicaciones intracraneales extratemporales
Meningitis Abscesos intracraneales Extradurales Cerebrales Empiema subdural Tromboflebitis del seno sigmoideo Hidrocefalia otógena
Complicaciones regionales y a distancia
Absceso de Bezold Absceso Cigomático Sepsis otógena

CLASIFICACIÓN

Las otitis pueden dar lugar a distintos tipos de complicaciones, dependiendo de factores individuales, del germen y de la actuación clínica. Dado la diversidad de estas complicaciones, se dividen dependiendo de su localización en intratemporales extracraneales, si afectan a alguna estructura que se encuentre dentro del hueso temporal, intracraneales extratemporales, si la complicación se desarrolla de forma independiente al mismo y complicaciones regionales y a distancia (absceso de Bezold, cigomático, sepsis otógena), descritas éstas últimas dentro de las intratemporales extracraneales.

A. COMPLICACIONES INTRATEMPORALES

1. MASTOIDITIS

La mastoiditis aguda constituye la complicación supurativa más frecuente de la OMA, con una frecuencia de 1,2-2 casos por cada 100.000 habitantes/año en Reino Unido, Canadá, Australia y Estados Unidos. Puede constituir el punto de partida para la extensión intracraneal de la infección.

Glasziou PP et al, realizaron una revisión sistemática sobre el empleo de antibióticos frente a placebo en niños con otitis media aguda, en la que se observó una reducción relativa del dolor del 30% en el grupo tratado con antibióticos entre el segundo y el séptimo día; el uso de antibióticos no redujo la presencia de hipoacusia. Solo se observó un caso de mastoiditis en el grupo tratado con penicilina, lo que sugiere que el empleo de antibióticos podría jugar un papel importante en la reducción de mastoiditis, en aquellas poblaciones donde ésta es más frecuente.

Se distingue la forma aguda y la crónica, subdividiendo la aguda en función al estadio patológico. Ambas pueden darse en presencia de colesteatoma.

- **Mastoiditis sin Periosteítis u Osteítis.**

Debido a la comunicación anatómica entre las celdillas mastoideas y el oído medio, la mayoría de los episodios de OMA se asocian a cierta inflamación mastoidea sin periosteítis ni osteítis, éste sería el estadio más frecuente de mastoiditis. En estos casos la mastoiditis constituiría una extensión natural no complicada de la propia inflamación del oído medio. El diagnóstico de este tipo de mastoiditis suele ser casual, a partir de TAC o RMN realizadas por otro motivo, sin necesidad de síntomas o signos otíticos o de infección mastoidea (despegamiento del pabellón auricular, inflamación retroauricular, dolor, eritema). Las pruebas de imagen muestran mastoides inflamadas sin osteítis. En este estadio la mastoiditis no supone una complicación supurativa de OMA. El tratamiento es el recomendado para la OMA no complicada.

- **Mastoiditis aguda con periostitis**

La infección puede extenderse al periostio que cubre las celdillas mastoideas, desarrollándose una periosteítis. La vía de transmisión es a través de canales venosos, habitualmente por la vena emisaria mastoidea, siendo en lactantes a través de la Cisura de Rivinus. No debe confundirse con un absceso subperióstico, el cual suele requerir mastoidectomía. La periosteítis suele responder con tratamiento médico y timpanocentesis-miringotomía.

En cuanto a la clínica, a los síntomas típicos de la OMA (fiebre y otalgia), se añaden eritema y edema retroauricular con/sin fluctuación y borramiento del surco retroauricular, despegamiento del pabellón auricular hacia abajo y hacia delante. La otoscopia suele mostrar una imagen típica de OMA. No obstante, puede no haber derrame en el oído medio en presencia de mastoiditis aguda con obstrucción del antro mastoideo (aditus ad antrum). En este caso la secreción del oído medio drenaría a través de la Trompa de Eustaquio (resolviéndose el cuadro de OMA), mientras que la infección mastoidea no podría drenar al oído medio, por lo que nos encontraríamos con una mastoiditis sin OMA. En este estadio debería realizarse TAC de hueso temporal (e intracraneal) para determinar la presencia de osteítis (Figura 1)



Figura 1: Mastoiditis aguda derecha en un corte transversal de TAC sin contraste. Se aprecia falta de aireación de la mastoides derecha, con ocupación de las celdillas por tejidos blandos.

Debe establecerse diagnóstico diferencial con pericondritis del pabellón auricular y otitis externa con osteítis, donde se observa despegamiento del pabellón con eritema retroauricular, signo del trago positivo y edema del conducto auditivo externo; adenitis o adenoflemón retroauricular, donde el pabellón puede encontrarse despegado, pero con acentuación del surco retroauricular (signo de Jacques), a diferencia de lo que ocurre en las mastoiditis agudas; tumores o pseudotumores del oído medio, como el rhabdomyosarcoma o la histiocitosis X.

Los principales gérmenes implicados son *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y el *H. influenzae*, pudiendo encontrarnos con microorganismos inusuales tales como la *P. aeruginosa* en caso de otorrea, especialmente en la otitis media crónica (OMC).

Los pacientes suelen requerir hospitalización para la administración de antibiototerapia parenteral, junto con miringotomía y timpanocentesis con/sin drenaje transtimpánico (DTT) para drenar la supuración del oído medio. El cuadro suele mejorar en 24-48 horas tras el inicio del tratamiento. Debiendo plantearse la realización de una mastoidectomía en caso de persistencia de los síntomas (fiebre, otalgia), no mejoría de la afectación retroauricular, desarrollo de un absceso subperióstico u otras complicaciones supurativas.

- **Mastoiditis aguda con osteítis (con y sin absceso subperióstico)**

Con el avance de la infección, la osteítis puede llegar a destruir los tabiques de las celdillas mastoideas, con coalescencia de las mismas. En este estadio nos encontraremos con un empiema mastoideo. El pus puede drenar en las siguientes direcciones:

1. Hacia el oído medio, lo que supondría su resolución espontánea.
2. Lateral a la superficie mastoidea, dando lugar a un absceso subperióstico retroauricular.
3. Anterior a la apófisis cigomática, desarrollando un absceso preauricular.
4. Hacia abajo detrás de la inserción del esternocleidomastoideo en el cuello, absceso de Bezold.
5. Medial a la apófisis petrosa, originando una petrositis.

La clínica es similar al estadio anterior, teniendo que añadir una cierta inflamación de la pared posterosuperior del canal auditivo. Podemos encontrarnos con una fístula de drenaje de la mastoidea a la región retroauricular. En la otoscopia suele observarse supuración en el oído medio.

El diagnóstico se realiza a través de la clínica y de las pruebas de imagen (Figura 2).

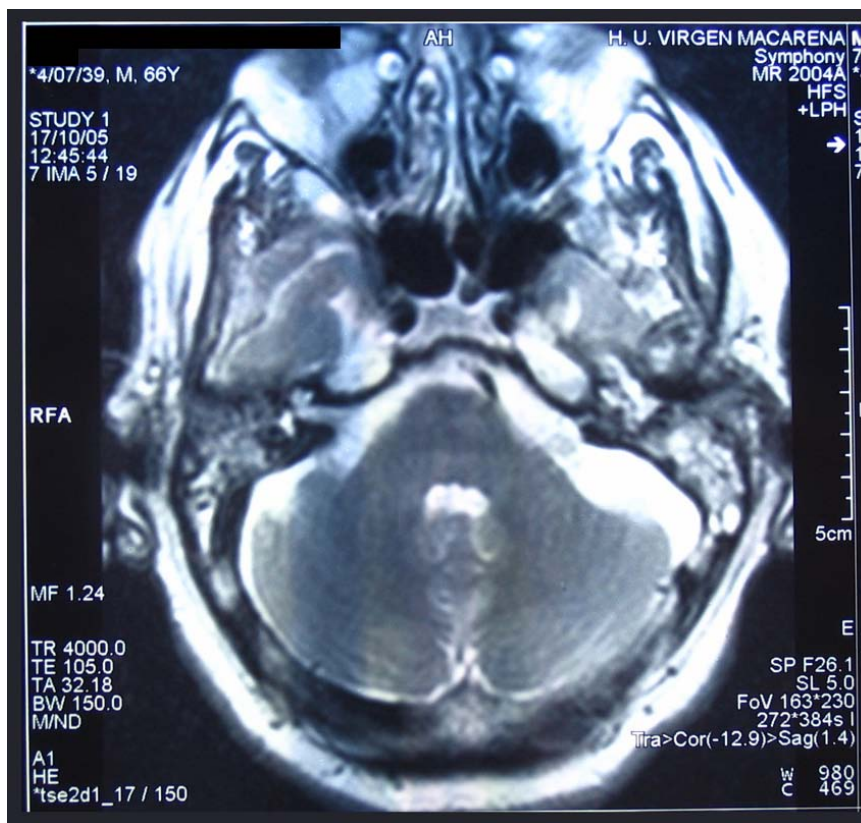


Figura 2: Imagen de mastoiditis izquierda en una RNM sin gadolinio

Tratamiento con antibioticoterapia parenteral con miringotomía. Con frecuencia se precisa mastoidectomía.

- **Mastoiditis Subaguda**

Debemos pensar en ella ante una OMA que no evoluciona favorablemente, a pesar del correcto tratamiento antibiótico, tras paracentesis y antibiograma, persistiendo una cierta febrícula e incluso estancamiento de la curva ponderal.

- **Mastoiditis Oculta**

No se observan alteraciones otoscópicas. El diagnóstico se instaure gracias a las pruebas de imagen. Suelen producirse por bloqueo ático-antral.

- **Mastoiditis Crónica**

Suele asociarse a OMC supurada, no obstante puede desarrollarse a partir de una mastoiditis aguda mal tratada, evolucionando a un estadio crónico, sin perforación en la membrana timpánica. Estos niños pueden presentar fiebre de origen desconocido, otalgia recurrente/crónica o inflamación de la región mastoidea. Puede presentar complicaciones intratemporales e intracraneales.

A la otoscopia, se aprecia derrame en el oído medio, con integridad de la membrana timpánica, no obstante si la infección se localiza solo a nivel mastoideo la otoscopia sería normal. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen. La mastoidea aparece pobremente neumatizada o esclerótica, o con signos evidentes de destrucción ósea, con opacificación mastoidea.

Se puede iniciar tratamiento médico con miringotomía y timpanocentesis. En caso de ausencia de resolución habrá que realizar timpanomastoidectomía para eliminar los focos de osteítis.

2. PETROSITIS

La petrositis constituye un proceso excepcional, asociándose con frecuencia a otras complicaciones, en especial a la trombosis del seno cavernoso. Es la osteítis profunda del peñasco. Se asocia con mayor frecuencia a otitis media crónica reagudizada.

El cuadro clínico clásico lo constituye la tríada de Gradenigo, que se caracteriza por dolor retroorbitario, parálisis del nervio abducens (VI) y otorrea crónica. Los dolores son intensos y se deben a la irritación de la rama oftálmica (V_1) del trigémino, pudiendo afectarse también V_2 y V_3 , con dolor dentario y mandibular.

El diagnóstico se establece a partir de la clínica, las pruebas de imagen (TAC, que muestra destrucción ósea, y RM, para descartar/confirmar otras complicaciones asociadas) y análisis microbiológico de la otorrea.

El tratamiento es similar al de la mastoiditis con osteítis, a base de antibióticos de amplio espectro por vía parenteral y mastoidectomía simple si precisara. Se recomienda cultivo del exudado, aunque suele ser poco concluyente, y hemocultivo, mucho más específico.

3. PARÁLISIS FACIAL

La parálisis facial puede presentarse como complicación de una OMA, OMC, generalmente colesteatomatosa, o de una otitis externa maligna. En caso de OMA la aparición suele ser brusca, mientras que en la OMC es lentamente progresiva. Pueden ser parciales, unilaterales, afectando al facial superior o inferior. En la OMA la parálisis suele estar en relación con dehiscencias del acueducto de Falopio, lo que hace que el proceso inflamatorio afecte al perineuro y, secundariamente, al tejido nervioso. También puede deberse a un edema inflamatorio dentro del estuche óseo, similar a lo que ocurre en caso de la parálisis esencial. En el caso de OMC suele deberse a la erosión más o menos extensa del acueducto de Falopio, especialmente en la 2ª porción y 2º codo, con posterior lesión del nervio, bien por el propio colesteatoma o por el tejido de granulación acompañante.

A la clínica de la parálisis facial, cuando es de origen otógeno, se le añade la del proceso ótico causal.

Se aconseja la realización de TAC en caso de ausencia de rápida remisión de la parálisis con tratamiento conservador, con la intención de descartar procesos tumorales, fracturas o antes de la mastoidectomía o descompresión del Falopio, entre otros.

El tratamiento será el del proceso causal. En caso de OMA el tratamiento con antibióticos parenterales, antiinflamatorios y miringotomía suele ser suficiente para conseguir la resolución del proceso; mientras que en caso de OMC, generalmente colesteatomatosa, será necesario el tratamiento quirúrgico.

4. LABERINTITIS Y FÍSTULAS LABERÍNTICAS

Las laberintitis pueden dividirse en difusas (las cuales a su vez pueden ser serosas o supurativas) y circunscritas (también llamada fístula laberíntica).

- **Laberintitis Serosas (o reactivas)**

Consiste en una inflamación intralaberíntica difusa con ausencia de pus. Suele deberse a la diseminación de toxinas bacterianas o leucocitarias por contigüidad a partir de una infección del oído medio, las cuales pasarían al oído interno a través de una ventana redonda inicialmente intacta, pero inflamada y más permeable, defectos adquiridos del laberinto, tras traumatismo o cirugía.

La clínica de la laberintitis consiste en hipoacusia, acúfenos y vértigos, con mayor afectación coclear que vestibular habitualmente. La hipoacusia puede ser brusca, progresiva o fluctuante, neurosensorial o mixta, especialmente si aparece como complicación de una OMA, con una pérdida de unos 20-40 dB. La sensación vertiginosa es de intensidad variable, pudiendo limitarse a sensación de inestabilidad. Puede evolucionar hacia una laberintitis supurada.

El tratamiento será el de la OMA, cuando aparezca como complicación supurativa de la misma.

- **Laberintitis Supurada**

Sería la infección laberíntica difusa, con formación de pus. Presenta pérdida definitiva de la función laberíntica, tanto vestibular como coclear. Se produce como consecuencia de una diseminación bacteriana desde el oído medio hacia el líquido perilinfático a través de una fístula previa o de una laberintitis serosa. No obstante, la vía más frecuente por la que las bacterias entran en el laberinto es

a través de las estructuras meníngeas, siendo el 80% de las laberintitis supuradas en la infancia secundarias a meningitis no otógenas. La fase supurativa es relativamente corta (10-15 días), estableciéndose posteriormente una laberintitis osificante, que puede ocluir la luz coclear y suponer un obstáculo para la inserción de un implante coclear.

Se caracteriza por la aparición brusca de vértigo, desequilibrio, dolor intenso incapacitante, náuseas, vómitos y pérdida auditiva neurosensorial en el contexto de una OMA o agudización de una OMC supurada. Puede haber acúfenos que persistirán tras la muerte coclear. Cuando más joven sea el paciente, más rápido desaparecerá el cuadro vertiginoso, por un fenómeno de compensación central. Puede seguirse de parálisis facial y meningitis entre otras complicaciones supurativas.

El tratamiento se basa en antibioticoterapia intensiva junto con cirugía otológica. La laberintectomía solo debe realizarse en caso de pérdida completa de la función laberíntica con extensión a meninges a pesar del correcto tratamiento antibiótico.

- **Fístula laberíntica**

Supone una erosión de extensión variable de la cápsula laberíntica, quedando comunicados por tanto el oído medio y el interno, exponiéndose éste a las variaciones de presión del exterior. La localización más frecuente es el canal semicircular externo, seguida a distancia por la del conducto semicircular superior, conducto semicircular posterior, promontorio y fosa oval (fisura antefenestram), ésta última en las fístulas congénitas. Suele ser consecuencia de la destrucción ósea producida por la matriz del colesteatoma. Complica el 10% de las OMC colesteatomatosas.

En cuanto a la clínica, el paciente presenta un vértigo inducido por los movimientos cefálicos o con la manipulación del oído. Con la prueba neumática se obtiene nistagmo y manifestaciones vertiginosas (signo de la fístula o signo de Lucae). En cuanto a la localización de la fístula, si la compresión produce un nistagmo horizontal hacia el lado explorado, y la descompresión hacia el lado opuesto, la fístula estará localizada en el canal semicircular externo. La inversión de estos síntomas orientan a que esté localizada en el cerebelo. Prudencia a la hora de evaluar el TC, ya que erosiones incompletas de la cápsula laberíntica pueden aparecer topográficamente como auténticas fístulas, cuando el grosor de la pared residual está por debajo de los límites de resolución del escáner utilizado.

El tratamiento es quirúrgico, en función del estadio.

B. COMPLICACIONES EXTRATEMPORALES INTRACRANEALES

1. MENINGITIS

La afectación meníngea en el transcurso de una otitis media es la complicación intracraneal más frecuente y puede producirse por varios mecanismos. El foco infeccioso puede alcanzar la duramadre mediante invasión directa, y extenderse desde allí al resto de las meninges. También puede producirse una inflamación meníngea como respuesta a una colección purulenta en un área adyacente, como sería el caso de una meningitis secundaria a un absceso intracraneal. Otra vía posible sería la infección meníngea derivada de la diseminación hematógena de un foco infeccioso de la vía respiratoria superior, que también habría dado lugar a la otitis, en este caso la meningitis aparecería de modo simultáneo, pero rigurosamente no sería secundaria al proceso otológico. La diseminación por vía hematógena es la vía más frecuente desde la aparición de la terapia antibiótica. Los síntomas de afectación meníngea incluyen fiebre, cefalea, alteración de la conciencia y rigidez de nuca (signos de Kernig y Brudzinsky). Ante este cuadro se hace necesario realizar una punción

lumbar que mostrará pleocitosis y elevación del número de proteínas. La vía directa de infección y la que sucede de forma concurrente suelen acompañarse de un descenso de las cifras de glucosa en el líquido cefalorraquídeo, y en estos casos aparecen de forma predominante polimorfonucleares en las fases precoces. El aislamiento de gérmenes patógenos sería posible en estos dos supuestos, no ocurriendo si la meningitis fuera de causa inflamatoria reactiva (meningitis aséptica) o vírica.

Los agentes microbianos aislados con mayor frecuencia son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b.

El manejo de las meningitis otógenas debe ser parecido a las de cualquier otra causa, instaurándose una antibioticoterapia inicial con cefalosporinas de tercera generación o una combinación de cloramfenicol y ampicilina, hasta que se aísle el microorganismo causal y se determine su sensibilidad antibiótica. En medios como el nuestro, en el que la resistencia y tolerancia del *S.pneumoniae* a penicilinas tiene una tasa muy alta, se podría añadir vancomicina a la terapia con cefalosporinas de tercera generación. La presencia de otitis media aguda o supurada en este contexto, obliga a la realización de una miringotomía para drenar el foco, el material obtenido puede tener utilidad diagnóstica para identificar el agente causal. Dependiendo del estado y la afectación otológica se requerirán otras medidas como la mastoidectomía, en caso de mastoiditis con osteítis o timpanomastoidectomía si se identificara un colesteatoma, que se realizarían tan pronto como el estado del paciente permitiera la intervención.

2. ABSCESOS INTRACRANEALES

Los abscesos intracraneales pueden desarrollarse en diferentes localizaciones, siendo la más frecuente la forma extradural.

- **Absceso extradural**

Puede desarrollarse en el transcurso de infecciones agudas o crónicas del oído. Su afectación se debe a la proximidad de la duramadre, más adherida al hueso en la fosa posterior, lo que facilita una mayor extensión de los abscesos que afectan a la fosa media. La afectación ósea por la infección o por un colesteatoma, facilitan el acúmulo de material purulento entre el hueso temporal y la duramadre. Pueden darse en compañía de otras complicaciones, como otros abscesos en distintas localizaciones, o trombosis de los senos próximos.

Normalmente se manifiestan con una clínica no muy llamativa, entre la que se encuentra cefalea temporal, otalgia y febrícula. Suele acompañarse de otorrea pulsátil y profusa. Su presencia queda demostrada mediante TAC. Como tratamiento debe procederse a su drenaje, tratando de aislar el germen causal, y a la administración de antibióticos. Dependiendo de la afectación del oído se valorará una cirugía de mastoides para evitar recidivas.

- **Absceso cerebral**

En el contexto de un origen otógeno, pueden producirse por diseminación directa de una infección aguda o crónica del oído medio y mastoides (vía erosiva o hematógena), o bien ser secundarios a complicaciones de la infección como tromboflebitis del seno lateral o meningitis. De cualquier modo, la infección atraviesa las meninges alcanzando el tejido cerebral. Presentan una mayor incidencia en niños, siendo las infecciones del oído medio la principal causa de absceso cerebral en niños. Se piensa que el colesteatoma dentro de una otitis media crónica, es la causa otógena más frecuente de abscesos cerebrales.

El lugar dónde se desarrolla es el más próximo al foco infeccioso. Pueden ser temporales o cerebelosos, siendo más frecuentes los primeros y los abscesos múltiples. Su evolución puede ser hacia la reabsorción y calcificación, la creación de un trayecto fistuloso hacia dónde drenar, o la extensión hacia los ventrículos laterales o el espacio subaracnoideo dando lugar a una encefalitis (Figura 3).



Figura 3: TAC sin contraste de cráneo. Área de cerebritis secundaria a otitis media aguda. Se observa una región de hipodensidad córtico-subcortical temporo-parietal derecha, con borramiento parcial del asta temporo-parietal derecha.

En cuanto a la clínica se dividen 4 estadios, encefalitis, estado quiescente, fase expansiva y ruptura del absceso. Los síntomas más manifiestos aparecerán durante la fase expansiva, derivados de la compresión neurológica, como la afasia temporal o la apraxia cerebelosa, conjuntamente a un síndrome de hipertensión intracraneal. Los signos de afectación del sistema nervioso central aparecen con frecuencia un mes después del episodio de otitis media aguda, o de la reactivación de la otitis media crónica. La afectación sistémica es variable, pudiendo aparecer abscesos silentes, sobre todo temporales. En caso de ruptura ventricular la evolución suele ser cataclísmica.

Los gérmenes causales incluyen cocos Gram positivos (*S pyogenes*, *S pneumoniae*, *S viridans* y *S aureus*), cocobacilos Gram negativos como el *Haemophilus*, enterobacterias y anaerobios, siendo más frecuentes unos u otros dependiendo de la naturaleza aguda o crónica de la infección otógena.

Para el diagnóstico se tendrá en cuenta la clínica, junto con los resultados de las técnicas de imagen, TAC (Figura 4) y RNM (Figuras 5 y 6). La punción lumbar mostrará una elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo una vez establecida la fase expansiva.



Figura 4: Corte transversal de C craneal. Se visualiza absceso cerebral temporal derecho con edema perilesional, que produce efecto masa y desplazamiento de la línea media con compresión del ventrículo lateral.



Figura 5: Absceso cerebral en una RNM sin contraste. Se aprecia una imagen de aspecto nodular en el lóbulo temporal izquierdo, que presenta una cápsula periférica y marcado edema perilesional.

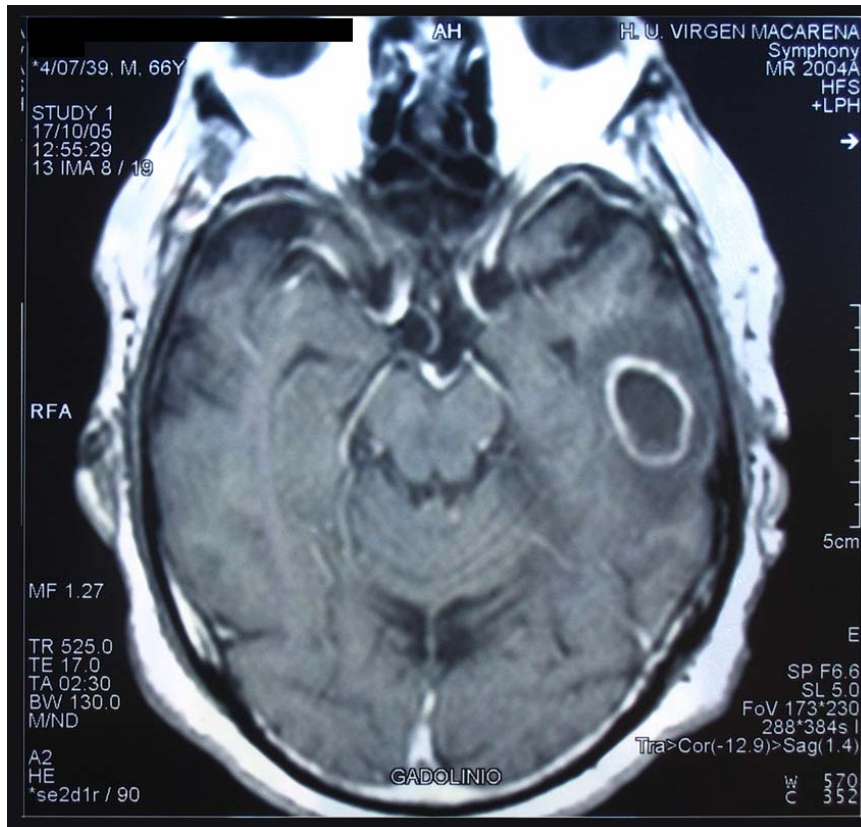


Figura 6: Realce anular de la cápsula del absceso tras inyección de contraste en el caso anterior.

El tratamiento necesitará de una limpieza de los tejidos afectados, cerebrales (por abordaje externo o estereotáxico), craneales y otológicos, así como la instauración de una terapia antibiótica intravenosa.

3. EMPIEMA SUBDURAL

En este caso el pus se acumula entre la duramadre y la aracnoides. Se habla de empiema por desarrollarse en un espacio preformado. Se trata de una complicación poco frecuente de la otitis, que suele desarrollarse por un mecanismo de invasión directa o, menos frecuentemente, a través de las vías venosas en caso de tromboflebitis.

La clínica es de hipertensión intracraneal con cefalea temporoparietal, pueden aparecer signos de focalidad neurológica, con una rápida evolución. El diagnóstico se lleva a cabo mediante TAC; se objetiva además, un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento precisa antibioticoterapia intravenosa y drenaje del empiema. Si fuera necesaria una mastoidectomía se realizaría en un segundo tiempo.

Se trata de una complicación con una alta tasa de mortalidad y de secuelas neurológicas.

4. TROMBOSIS DEL SENO SIGMOIDEO

Se trata de una complicación relativamente frecuente, sobre todo en países en desarrollo. Se produce normalmente tras la afectación mastoidea, y la extensión de la infección al seno, la inflamación de la

Íntima propicia la formación de trombos, que pueden sobreinfectarse o ser causa de émbolos. Se encuentran con frecuencia junto a otras complicaciones intracraneales. Seven H et al, realizaron una revisión de 10 casos diagnosticados de trombosis otógena del seno lateral. Todos los pacientes estaban diagnosticados de OMC y los síntomas iniciales fueron cefalea, otalgia y fiebre. La mayoría de los pacientes presentaban otras complicaciones intracraneales asociadas.

El paciente presentará afectación del estado general con fiebre, que puede ser en picos, síndrome de hipertensión intracraneal y los síntomas derivados de la presencia de complicaciones intracraneales, ya descritos en apartados anteriores. Dependiendo de la localización de los posibles émbolos sépticos, dará lugar a nueva sintomatología (neumonía, empiema, afectación articular, etc). Además puede aparecer celulitis o abscesos en los tejidos blandos que cubren al seno.

El diagnóstico se ayudará de TAC y RNM con contraste, teniendo especial interés ésta última y la angiorresonancia magnética.

Se han aislado distintos microorganismos, predominantemente streptococos β hemolíticos .

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos. La anticoagulación es un tema aún en debate, no existiendo un consenso acerca del tema actualmente. Como en casos anteriores la decisión de realizar cirugía del oído dependerá de la afectación del mismo, aparte de la incisión timpánica y la colocación de un tubo de aireación , que se hará ante cualquier complicación en caso de no drenar espontáneamente el oído. En cuanto al trombo existen también distintas opiniones, habiendo quien recomienda la apertura y limpieza del seno, pudiendo proceder a su extirpación y ligadura de la yugular interna en caso necesario, la aspiración del trombo con aguja o ningún procedimiento adicional. Wong I et al, realizaron una revisión de 5 pacientes pediátricos con trombosis otógena del seno lateral, donde no se realizó mastoidectomía en 3 de los 5 casos, con buena evolución de los mismos.

5. HIDROCEFALIA OTÓGENA

Consiste en un síndrome de hipertensión craneal en el contexto de una otitis media, aunque se defendía que su causa era el fallo en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo por la inflamación meníngea, actualmente se considera de patogénesis incierta. Se asocia a trombosis del seno lateral.

La clínica consiste en un síndrome de hipertensión intracraneal con diplopia por afectación del VI par, existiendo la posibilidad de atrofia del nervio. Tras la realización de una RNM , en la que se encontrarán unos ventrículos de tamaño normal (por lo que se denomina hipertensión intracraneal benigna) y una punción lumbar sin alteración de proteínas, glucosa ni células, se llegará al diagnóstico. En la RNM no es infrecuente observar la presencia de trombosis del seno lateral.

Se procederá a la instauración de tratamiento antibiótico, miringotomía e inserción de tubo de aireación, y medidas para disminuir la presión intracraneal (tratamiento diurético, punciones lumbares o shunts). Posteriormente se valorará la necesidad de timpanomastoidectomía.

PALABRAS CLAVE

Otitis media aguda. Otitis media crónica. Complicaciones. Mastoiditis. Abscesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bluestone CD, Charles D. Otitis media in infants and children. Philadelphia (USA). W.B. Saunders Company. 2001.
2. François M, Cougniot S. Mastoiditis del lactante y del niño. En: Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris (France), 2000; E-20-090-A-10.
3. François M. Complicaciones de las otitis medias agudas y crónicas. En: Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris (France), 2000 ; E-20-135-A-10.
4. Géhanno P, Barry B. Otitis medias agudas. En: Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris (France), 2000 ; E-20-085-A-10.
5. Géhanno P et Barry B. Otites moyennes aiguës. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-085-A-10, 1997, 6p.
6. Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Larsky M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Jan; 122 (1):156.
7. Paparella M, Shumrick D, Luckman J, Meyerhoff W. *Otolaryngology.* Philadelphia (USA). W.B. Saunders Company. 1991.
8. Avelló P, Traserra J. *Otorrinolaringología.* Barcelona. Ed. Doyma. 1993.
9. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD000219
10. Seven H, Ozbal AE, Turgut S. Management of otogenic lateral sinus thrombosis. *Am J Otolaryngol.* 2004 Sep-Oct;25(5):329-33.
11. Wong I, Kozak FK, Poskitt K, Ludemann JP, Harriman M. Pediatric lateral sinus thrombosis: retrospective case series and literature review. *J Otolaryngol.* 2005 Apr;34(2):79-85.
12. Burston BJ, Pretorius PM, Ramsden JD. Gradenigo's syndrome: successful conservative treatment in adult and paediatric patients. *J Laryngol Otol.* 2005 Apr;119(4):325-9.
13. Evans AK, Licameli G, Brietzke S, Whittemore K, Kenna M. Pediatric facial nerve paralysis: patients, management and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005 Nov;69(11):1521-8.
14. Redaelli de Zinis LO, Gamba P, Balzanelli C. Acute otitis media and facial nerve paralysis in adults. *Otol Neurotol.* 2003 Jan;24(1):113-7.
15. Yetiser S, Tosun F, Kazkayasi M. Facial nerve paralysis due to chronic otitis media. *Otol Neurotol.* 2002 Jul;23(4):580-8.
16. Feldmann H. Oscar Wilde. Medical observations on the 100th anniversary of his death 30 November 2000. *Laryngorhinootologie.* 2000 Nov;79(11):698-702.
17. Phillips JS, Jones SEM. Oxígeno hiperbárico como tratamiento complementario de la otitis externa maligna. La biblioteca Cochrane Plus 2006. Número 4. Oxford: Update software.ltd.
18. Sparling GKP, Del Mar CB, Dooley L, Foxlee R. Uso diferido de antibióticos para los síntomas y complicaciones de las infecciones respiratorias. La biblioteca Cochrane Plus 2004. . Número 4. Oxford: Update software.ltd.