

Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas

Volumen
Volume **8**

Número
Number **1**

Enero-Febrero
January-February **1999**

Artículo:

Otitis media

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Pedigraphic.com



Otitis media

Dra. Blanca María Morfín Maciel*

RESUMEN

La otitis media es una inflamación del oído medio, siendo una de las enfermedades que más frecuentemente requieren atención médica en la edad pediátrica. Se describe la otitis media aguda y los diferentes cursos que puede seguir; los factores que determinan su patogénesis y su evolución; así como los distintos tratamientos de cada entidad y sus secuelas y complicaciones. Se mencionan algunas medidas profilácticas y la forma en que afectan en forma positiva su evolución.

Palabras clave: Otitis media con derrame, Trompa de Eustaquio, tubos de ventilación, alergia.

ABSTRACT

Otitis media is an inflammation of the middle ear, and a common problem of childhood. Acute otitis media and its different outcome; the factors implicated in the pathogenesis and in persistent infection; and the incriminated agents, sequela and complications are described. Conservative and surgical approaches are mentioned. Control of predisposing factors and prophylactic vaccines are usefulness in good control and prevention.

Key words: Otitis media with effusion, Eustaquian Tube, ventilating tubes, allergy.

La otitis media, o inflamación del oído medio, es una de las enfermedades que más frecuentemente requiere atención médica en la primera década de la vida. Se clasifica según su duración y etiología.¹⁻³

Epidemiología

Aproximadamente 1/3 de niños antes del primer año de vida ha tenido por lo menos un episodio de otitis y 2/3 antes del segundo año; el 10% de ellos habrá tenido más de tres episodios. En EUA se calcula que se gastan 4 billones de dólares anuales en su tratamiento, siendo la colocación de tubos de ventilación (TV) el segundo procedimiento quirúrgico más frecuente después de la circuncisión.¹⁻³

Clasificación

Por su tiempo de evolución puede ser:

Otitis media aguda (OMA):

Ocurre generalmente entre los seis meses y tres años y dura menos de tres semanas. Se caracteriza por fiebre, otalgia, irritabilidad, diarrea, anorexia, vómito, insomnio, rinitis y tos. Si existe perforación timpánica espontánea, hay otorrea sanguinolenta. Hasta un 20% de pacientes no presentan otalgia.¹ La OMA puede tener diferente evolución dependiendo de condiciones inherentes al huésped, al agente causal y al medio externo (*Figura 1*).

Otitis media persistente:

Persistencia de la OMA después de seis días de iniciado el tratamiento antibiótico o recaída inmediata al completarlo. Puede ser por persistencia del patógeno (resistencia) o reinfección.⁴

Otitis media con derrame residual (OME) o secretora:

La OM con derrame no supurativo, ocurre después de tres a 16 semanas (promedio 40 días) como consecuencia de una OMA.³ En ella existe líquido en oído medio, remitiendo espontáneamente el 60% de los casos en el primer mes y el 90% antes del tercero.⁵ Es la otitis más

* Pediatra Alergólogo, egresado del Instituto Nacional de Pediatría.

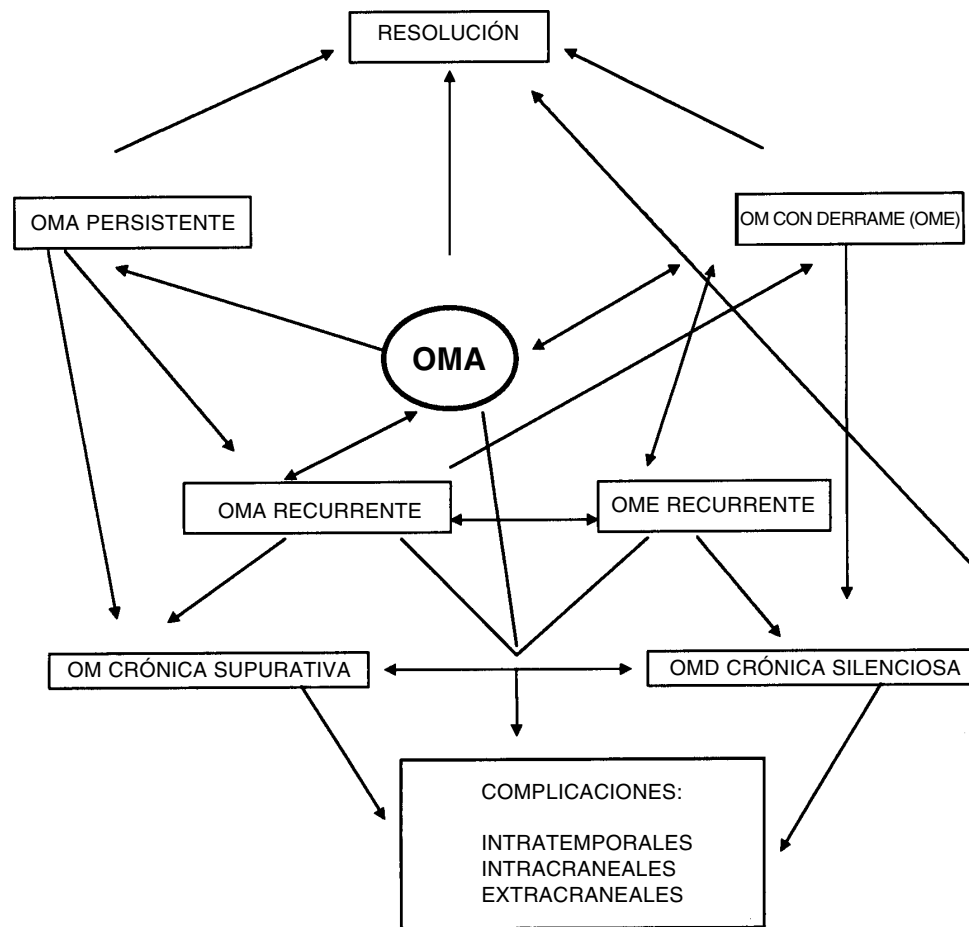


Figura 1. Posible curso de la otitis media aguda.

frecuente en la niñez (pico a los dos años y en invierno), siendo la principal causa de secuelas audiológicas. Existen alteraciones en el oído medio, pero la membrana timpánica está intacta, y es indolora,^{6,7} alternando con otalgia intermitente, tinnitus, vértigo y rinitis. Hasta en un 80% de los casos, se asocia a trastornos de conducta, irritabilidad, agresividad, insomnio, trastornos del habla y pérdida de la audición.⁸ Aunque la hipoacusia conductiva que causa la OME es moderada (aproximadamente de 27 dB), su importancia radica en el retraso que sufre el niño para la adquisición del habla y lenguaje y la disminución en la capacidad intelectual y rendimiento escolar. La otorrea puede encontrarse en 21-50% de niños con TV, pero sólo en el 3% perdura más de seis semanas.^{3,9-10}

Otitis media recurrente (OMR):

Aquella en la que ocurren tres o más episodios antes del primer año de vida, o entre seis y 11 episodios an-

tes de los tres años, con curación de la infección entre los episodios. De cada tres niños que cursan con OME, uno progresará a la forma recurrente.^{1,9,11} Se asocia a alergia, factores inmunológicos, constitucionales y funcionales del huésped. Los factores de riesgo que predisponen a la recurrencia de la OM se mencionan en el *cuadro I*. Algunos niños tienen una disminución anormal de la IgG2 no fisiológica, pero muy sutil, relacionada con HLA-A2. La respuesta a neumococo (tipo A6) por IgG1 e IgG2 está disminuida, las adenoides suelen estar crecidas y puede existir alergia a alimentos, principalmente a leche, dando una reacción inflamatoria del oído mediada por IgG.^{9,12-15}

Otitis media supurativa crónica (OMSC):

Si el niño asiste a guardería, tiene OME bilateral o más de dos semanas con derrame, tiene más probabilidades de desarrollar OM crónica,⁹ o sea, persistencia



Cuadro I. Factores de riesgo que favorecen la recurrencia de otitis media.

Finales de primavera, principios de verano y todo el invierno.
 Sexo masculino.
 Familiares afectados por otitis.
 Seno materno por menos de tres meses.
 Áreas de pobreza, hacinamiento.
 Historia de otitis en el primer año de vida.
 Malformaciones craneofaciales (labio y paladar hendido).
 Compresión intrínseca o extrínseca de tubo de Eustaquio.
 Alergia respiratoria (se reporta hasta en 30-80%).
 Infecciones virales.
 Inmunodeficiencia primaria o adquirida: diabetes, desnutrición, etc.
 Obstrucción por tumor o crecimiento adenoideo.
 Tabaquismo pasivo (aumento de cotinina sérica en el niño expuesto).
 Cuidado en guardería.
 Esquimales (raza) >> blancos > negros.
 Infección bilateral.
 Coexistencia de virus y bacterias.
 Cepas resistentes al antibiótico.
 Falta de cumplimiento.
 Uso indiscriminado de antibióticos como profilaxis.

Modificado de referencia⁹

de la otitis por más de tres meses. En ella la resolución espontánea se reduce al 20% en un mes, 26% en un año y 31% en 30 meses.³ En el 50% de los casos no se detecta ningún síntoma (OME silenciosa), excepto alguna molestia ótica o irritabilidad. Puede conducir a daño permanente del oído medio. Si existe perforación timpánica o TV, habrá otorrea mucoide, purulenta, caseosa o serosanguinolenta.¹⁶ Un tratamiento oportuno puede prevenir la perforación, granulomas, osteítis, osteoneogénesis, erosión ósea, edema mucoso, hiperplasia glandular subepitelial, granuloma de colesterol o colesteatoma.⁷

Otitis media silenciosa:

Cualquier otitis media crónica, que no da ningún signo ni síntoma y que lentamente lleva a secuelas graves y complicaciones por destrucción del conducto auditivo y sus anexos, siendo exclusivamente detectable por TAC y corregible por técnicas quirúrgicas. Puede estar sobrepuesta a los otros tipos de otitis, y existir a cualquier edad.¹⁷

ETIOLOGÍA

Por su etiología, la OM puede ser supurativa (bacterias); serosa (virus o mediadores inflamatorios); caseosa (tuberculosis); hemorrágica (trauma); perilinfática

(erosión de canalículos del oído interno) y mixta, cuando coexisten varias causas.²

Los agentes etiológicos más frecuentes con una relación 3:2:1 son: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* que en el 90% de los casos no es tipificable (NTHI) y *Moraxella catarrhalis*. Los anaerobios, estafilococo y estreptococo del grupo A son poco frecuentes. Si la OMA coexiste con conjuntivitis, el agente causal más probable es *H. influenzae*.¹ En los neonatos predominan gram negativos: *Klebsiella*, *E. coli*, *Enterobacter* y *Pseudomona* asociándose con gran frecuencia a meningitis; así como *Mycoplasma pneumoniae* que se asocia a neumonía.¹⁸ Se desconoce la frecuencia real de la infección por virus, ya que suele preceder y predisponer a la infección bacteriana. La OME se debe a liberación de mediadores inflamatorios y endotoxinas. Su etiología es alérgica hasta en el 85% de los casos.⁶ En la OMC los organismos más frecuentemente aislados son: *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Proteus*, *differoides* y anaerobios. Debido a que la *Pseudomona* prolifera en la humedad y el calor, la otorrea favorece su penetración al oído medio. Además su ubicuidad y sus mínimos requerimientos nutricionales, promueven su persistencia.⁷

Según diferentes teorías, los patógenos pudieran entrar por la Trompa de Eustaquio (TE), por vía linfática, hematógena o por el conducto auditivo externo (CAE) como complicación de la instalación de TV.^{7,10}

PATOGÉNESIS

Existen diferentes condiciones que pueden favorecer la infección del oído medio (*Figura 2*):

I. Una causa determinante es la *disfunción de la TE* la cual comunica nasofaringe con oído medio. La TE está rodeada por dos músculos: el tensor del velo palatino y el elevador del velo del paladar. Sólo el primero determina la apertura.¹⁹ Cualquier causa intrínseca (disfunción ciliar, edema de pared) o extrínseca (hipertrofia de adenoides, tumores) que obstruya: 1) su drenaje normal de moco al deglutir; 2) su apertura por el músculo tensor del velo palatino (para equilibrar presiones) o 3) su cierre fisiológico (para prevenir reflujo de material procedente de nasofaringe: alimentos y bacterias), predispondrá al desarrollo de OM. La presión negativa en la TE además de favorecer la aspiración de secreciones nasofaríngeas,⁵ origina salida de exudado *in situ*, al superar la presión oncótica de la mucosa, con un subsecuente aumento en la presión interna del OM, atrapamiento de secreciones y proliferación bacteriana. En los niños la posición horizontal y cortedad de la TE (ángulo de 10 grados y longitud de 18 mm) originan un mal funcionamiento de la misma, que se corrige con el crecimiento (cambia a 45 grados y 35 mm respectivamente).^{1,19} Esta mejoría en la función tubárica parece estar relacionada con un incremento en su contenido de elastina.^{1,5,19}

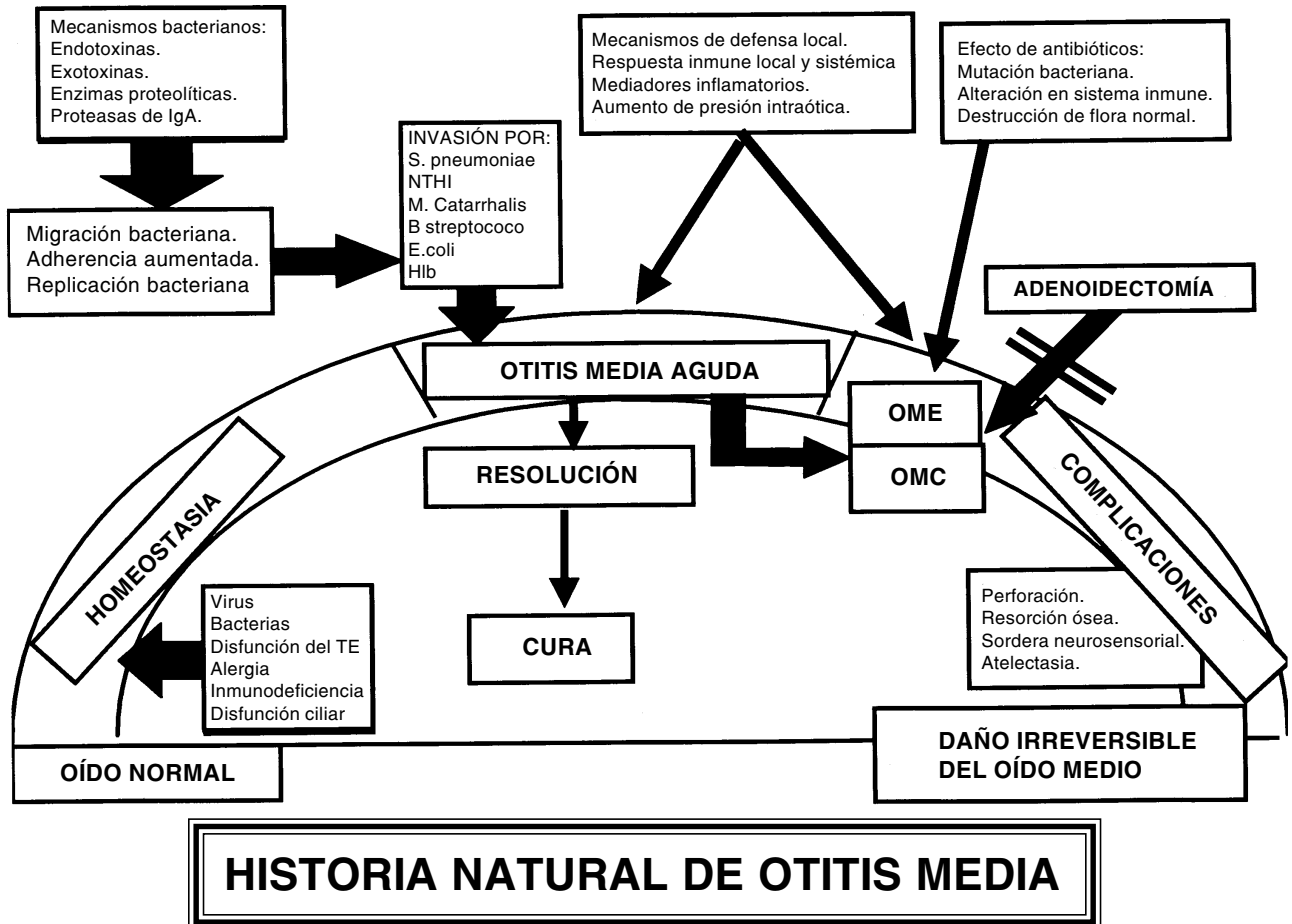


Figura 2.

II. Paso de bacterias de la flora nasofaríngea normal al oído, por reflujo o por contigüidad. Se sugiere el paso de bacterias del conducto auditivo externo (CAE) a través de un tímpano perforado.⁷

III. Infección viral: del 15% al 40% de los casos de OM se asocian a infección viral, principalmente a virus sincicial respiratorio (VSR).¹⁰ Los virus facilitan la invasión bacteriana al alterar la función y morfología ciliar, aumentar la adherencia bacteriana, alterar la función bactericida del neutrófilo e inducir la producción de IgE específica (VSR), la cual incrementa la liberación de mediadores inflamatorios.^{3-6,20} En las guarderías, la tos, estornudos y escurrimiento nasal de los niños, contaminan el medio, y se ha comprobado que algunos virus y bacterias pueden sobrevivir por varias horas en la superficie de telas (peluches y sábanas).²¹

IV. Alergia: La alergia y las variaciones estacionales contribuyen a la disfunción de la TE. La rinitis alérgica se asocia a OM en más del 50% de los casos, ya que tanto

la mucosa cercana al orificio de drenaje de la TE, como la del oído medio, son órganos de choque en la respuesta tardía, mostrando su pico de obstrucción en la época de polinización en la rinitis estacional o en invierno en la rinitis perenne por alergia a ácaros.⁵ Mientras que en los niños mayores se asocia con mayor frecuencia a sensibilización por aeroalergenos, en los niños menores se asocia a sensibilización por alimentos.²¹

PATOLOGÍA

En OMA la mucosa se encuentra edematosa con un aumento en el número de capilares, células caliciformes e inflamatorias. El exudado puede ser seromucinoso o purulento. En quienes evolucionan a OME existirá una hiperplasia de células mucosas, cebadas y plasmáticas con involucro de diversos mediadores inflamatorios, que perpetúan el derrame y pueden llevar a la larga a daño irreversible del OM. Los mediadores atraviesan la venta-



na redonda, llegan al oído interno y perilinfa y activan el reflejo eferente de la vía trigeminal provocando estornudos y prurito asociados a la respuesta alérgica.^{5,6,20-23}

Puede haber tejido de granulación o mucosa del oído medio polipoide, obstruyendo el *aditus ad antrum* y la ventilación de las celdas mastoideas. La otorrea crónica es fétida y rica en *Pseudomona* la cual se ata a la mucosa por sus pili especializados dando la producción de enzimas proteolíticas (proteasa, lecitinasa, gelatinasa, fibrinolisisina, lipasa, caseinasa, elastasa, hemolisina, exotoxina A) y enzimas inactivadoras de antimicrobianos, que contribuyen al daño epitelial, necrosis y erosión ósea.⁷

DIAGNÓSTICO

La confirmación diagnóstica ya sugerida por el cuadro clínico y la evolución, se realiza por la exploración timpánica. El tímpano normal tiene una posición oblicua, color ámbar translúcido, reflejos de luz, marcas oscilares y es distensible. Se pueden encontrar ampollas timpánicas (miringitis), burbujas retrotimpánicas, líquido, abombamiento, ingurgitación vascular, otorrea, granulaciones, quistes y cuerpos extraños.¹ Un tímpano rojizo puede deberse a infección viral de vías aéreas superiores, llanto del niño o limpieza de cerumen del CAE sin OM, por lo que se debe evitar el sobrediagnóstico, lo cual conduce a resistencia y sobreinfecciones.² La otoscopia neumática (ON) y timpanometría determinan movilidad e impedancia del tímpano, siendo más sensible la segunda alternativa, pero menos específica.²⁴ Si utilizamos ambas técnicas se obtiene una sensibilidad y especificidad diagnóstica del 90%. La movilidad timpánica está disminuida en OMA y OMC. Si hay una distensibilidad normal en ausencia de reflejos estapediales se sospecha anomalía oscilar. Si el tímpano es normal y la distensibilidad está disminuida sugiere fijación (otosclerosis); mientras que una distensibilidad aumentada sugiere discontinuidad de la cadena oscilar. La única limitación de la timpanometría, es la falta de cooperación del paciente.²⁵ La timpanocentesis para toma de cultivo está justificada en: 1) OMA en niño grave o séptico; 2) OMA sin respuesta a antibióticos; 3) complicaciones supurativas de OMA; 4) OMA en recién nacido o niño con inmunodeficiencia primaria o secundaria, en quien se sospeche un organismo poco frecuente.^{1,2} En OMCS se realizará toma directa de cultivos en oído medio y biopsia de tejido de granulación con otomicroscopio.⁷

La BHC, RAST, PRIST, pruebas cutáneas, pruebas de reto con alérgeno o histamina, inmunoglobulinas, prueba de movilidad ciliar y valoración de inmunidad celular, nos darán una orientación etiológica. La tomografía podrá evaluar la extensión de un colesteatoma o existencia de posibles complicaciones; mientras que la resonancia magnética evaluará detalles en la mucosa del oído medio y mastoides.⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deberán descartar las siguientes entidades: cuerpo extraño, sobre todo en niños; vasculitis; fístula de líquido cefalorraquídeo por fractura temporal o base del cráneo; histiocitosis de células de Langerhans; granulomatosis de Wegener; derrame hemorrágico por fractura del temporal; derrame perilinfático posquirúrgico por formación de fístula y neoplasias.^{7,22}

TRATAMIENTO

Además de eliminar la infección, permite ventilar el oído medio y mastoides, evitando recurrencias y complicaciones.⁷ Como tratamiento sintomático de la OMA se recomiendan: antipiréticos, analgésicos y calor local. Las gotas tópicas anestésicas alivian el dolor pero están contraindicadas si existe ruptura timpánica.¹ Los descongestionantes y antihistamínicos, reducen los síntomas de obstrucción nasal y rinorrea.^{9,10} Aunque sólo 1/3 de pacientes requieren antibiótico, se administra a todos, ya que es imposible diferenciar por criterios clínicos quien lo requiere.³ Dada la sensibilidad de *H. influenzae* (HI) y *S. pneumoniae* el tratamiento de elección es amoxicilina, la cual alcanza las concentraciones pico más altas en líquido del oído medio. Otras opciones incluyen: trimetoprima sulfametoxazol (TMP-SMX), clavulanato-amoxicilina (C-A), eritromicina-sulfisoxazol (E-S), cefalosporinas y claritromicina. El tratamiento deberá administrarse 10-15 días, para que los cambios patológicos reviertan y se restablezca la funcionalidad, disminuyendo así las recurrencias y cronicidad.³ Si el paciente no tolera la vía oral o se sospecha bacteremia, la ceftriaxona estará indicada.¹ Una dosis de ceftriaxona es tan eficaz como 10 días de amoxicilina en OMA.²⁶ En el recién nacido se deberá cubrir *E. coli* y *H. influenzae* tipo B. Hasta 50% de cepas de HI desaparecen con la sola timpanocentesis.¹⁰ En caso de perforación se asocia tratamiento tópico y sistémico para evitar otitis externa.¹

En la OM resistente a tratamiento, el cuadro no se modifica después de 48 h de iniciada la terapia, porque generalmente coexisten virus y bacterias. Las infecciones repetitivas y la automedicación y mal uso de fármacos hacen que incrementen las cepas resistentes. Hasta 100% de *Moraxella* y 20% de *Haemophilus* son productores de beta lactamasas y estos porcentajes están en incremento, lo cual explica la alta frecuencia de recaídas con aminopenicilinas.²⁷ En la OM recurrente y en pacientes con factores de riesgo debe considerarse la profilaxis con antibióticos, por lo menos durante tres a seis meses con amoxicilina 20m g/kg/d en una o dos dosis o sulfisoxazol, 75mg/kg/d en una o dos dosis. Conviene iniciarla al presentar el paciente una IVAS y continuarla en invierno y primavera.³ Si no remite está indicada la colocación de TV¹⁶ y adenoidectomía.¹² En



general, tanto la disfunción de la TE como la inmunodeficiencia funcional de la OMR y OME mejoran con el crecimiento y desarrollo a los siete años.⁹

En el 32% de OME se aíslan los gérmenes habituales para OMA. Si el derrame ha persistido por cuatro semanas se recomienda amoxicilina o TMT-SMX por 14 a 21 días acompañado la primera semana de esteroides orales. En el grupo de riesgo la profilaxis entre dos y seis meses, reduce en un 44% la recurrencia.² Cuando existe etiología alérgica además de esteroide y antibiótico se añaden control del medio, dieta hipoalergénica e inmunoterapia.⁵ Para casos resistentes, severos y crónicos (25% de niños con OME), se recomienda colocación de TV y adenoidectomía. Entre los factores que favorecen esta intervención están: OME bilateral, recurrencia, guardería, tabaquismo pasivo, otoño o inicio de invierno, hipoacusia bilateral, retardo en el habla, comportamiento anormal, cambios estructurales en el tímpano, falta de respuesta a inmunoterapia y alergia a múltiples antibióticos. Los TV se colocan el cuadrante anterosuperior del tímpano en 60 segundos con anestesia local, y tardan en expulsarse aproximadamente cuatro meses.²⁸ Sólo los de silastic pueden dar una reacción a cuerpo extraño. No afectan la audición (disminución de 0.5dB por timpanoesclerosis localizada), permitiendo la recuperación de la mucosa y aereación de mastoides. En quienes los utilizan se recomienda uso de tapones para nadar en albercas clorinadas u océanos no contaminados y evitar el buceo y el nado en lagos, estanques o ríos.⁹ Los TV reduce la incidencia de otitis en el 7% de niños con OME, el resto requerirá adenoidectomía, la cual se acompañará de amigdalectomía, sólo en caso de amigdalitis crónica.¹⁰ La adenoidectomía no se recomienda en menores de 4 años y si existe paladar submucoso hendido, por el riesgo de insuficiencia velofaríngea e impedimento del habla.³ Está indicada en caso de obstrucción de vía aérea alta, otorrea persistente, intrusión de un tubo al oído medio, múltiple reinserción de tubos, retracciones focales, colesteatomas y otitis media posterior a un injerto timpánico exitoso.²⁹ La adenoidectomía da una remisión del 45% por tres años.¹⁰

En OMCS se utilizan antibióticos con cobertura para anaerobios, gram negativos, *P. aeruginosa* y *S. aureus*; aseo del conducto auditivo externo (succión y remoción de detritus); debridación (osteomielitis, otitis externa necrotizante); colocación de TV y antibiótico tópico.²⁹ Los antimicrobianos sistémicos y tópicos, se inician empíricamente y si no hay respuesta adecuada en dos semanas, o si el cultivo confirma desarrollo diferente, se cambia el tratamiento. Si no hay mejoría con antibiótico apropiado, se considera el tratamiento quirúrgico (20-30% de pacientes con OMCS).⁷ Las carboxi y acilureidopenicilinas y cefalosporinas evitan la ototoxicidad y nefrotoxicidad de los aminoglucósidos. En niños menores de 18 años el tratamiento para *Pseudomona*, deberá ser IV o IM. Los ototópicos pro-

pilenglicol y polimixina B son ototóxicos, dañando la colea, por lo que se suspenden después de 3 días de haber cesado el drenaje.¹⁰ Contrariamente, la ciprofloxacina tópica no es ototóxica. El tratamiento se deberá continuar después de que el oído medio ya no drene, para restaurar la normalidad de la mucosa. Se deberá remover cualquier granuloma con estudio histopatológico, ya que entre el 15 y 25% presentan colesteatoma.⁷

SECUELAS

Las más frecuentes son: perforación, hipoacusia, atelectasia del tímpano (otitis adhesiva), timpanoesclerosis, fijación oscicular y sordera. Hasta un 94% de las perforaciones por OMA cierran espontáneamente en el primer mes, si persiste por más de dos meses, requieren cierre quirúrgico.¹⁷ Las perforaciones residuales al retirar un TV, cierran espontáneamente antes de un año. Las perforaciones secas, pequeñas no afectan la audición, pero pueden ser fuente de infecciones recurrentes en niños que nadan. La hipoacusia puede ser conductiva o neurosensorial. La primera se produce por un impedimento en la conducción de las vibraciones sonoras al oído interno, por derrame del OM, discontinuidad (erosión) o fijación oscicular y esclerosis o retracción timpánica.^{20,30} La sensibilidad normal del oído medio es de aprox. 120 dB. La OMA, OME y OMC son las causas más frecuentes de hipoacusia conductiva,²⁵ por lo que en la OME recurrente y OMCS se recomienda evaluación audiométrica completa antes y después del tratamiento.⁷ El derrame del oído medio, produce una pérdida de la audición de 20-30dB, pero si no se resuelve instalando TV, afecta el desarrollo del lenguaje, conducta, potencial de aprendizaje y adquisición de conocimientos (rendimiento escolar).³ La mayoría de estos niños tienen un diagnóstico retrasado, sobre todo cuando la alteración es unilateral y con tímpanos normales.²⁴ Estas secuelas son más graves, cuando un niño ensordece en el periodo de adquisición rápida del lenguaje; además la estimulación auditiva periférica pudiera ser necesaria para el desarrollo y maduración de las vías auditivas centrales.³¹

El diagnóstico se confirma con una audiometría, cuya modalidad se adapta a la edad y habilidades del paciente. Si la audiometría no es concluyente, el paciente es menor de seis meses o no coopera se realizan potenciales evocados auditivos.⁷ En la otitis adhesiva, la proliferación del tejido conectivo de la mucosa, colapsa al tímpano y la cadena oscicular, adhiriéndolos al promontorio, con lo que desaparece el espacio aéreo del OM. La retracción focal se controla con un TV. La timpanoesclerosis es una cicatrización anómala de una OM, que determina un tímpano duro, calcificado. Si estos cambios afectan la cadena oscicular, ésta queda inmovilizada (fijación oscicular). Cuando existen ya secuelas serias (hipoacusia conductiva de aprox. 60 dB)



se puede amplificar la audición con aparatos auditivos. La timpanoplastia (injerto autólogo timpánico) está indicada en las perforaciones timpánicas crónicas con o sin otorrea, atelectasia perforada, colesteatoma y timpano-esclerosis, con un éxito del 70-90%; si además existe fijación oscicular, se requerirá osciculoplastia. Por la trascendencia de las secuelas, la timpanoplastia se considera urgente en los niños, prediciendo su éxito: 1) buena función de TE; 2) otitis unilateral; 3) ausencia de patógenos; 4) adenoidectomía por adenoiditis recurrentes; 5) perforación seca y 6) niño mayor de seis años.²⁹

La hipoacusia neurosensorial se debe a defectos en la generación o progresión de los impulsos bioeléctricos del oído interno y las vías auditivas. Su forma más frecuente es la congénita. Las formas adquiridas se relacionan a factores prenatales, infecciosos y neonatales.³² El paso de mediadores inflamatorios o toxinas bacterianas (exotoxina A, endotoxina y exoenzima S de *Pseudomona*, y endotoxina lipopolisacárida de *E. coli*)⁷ del OM a través de la ventana redonda al líquido perilinfático daña las fibras del nervio coclear y auditivo, llevando a laberintitis (inflamación o infección del oído interno) y sordera.³³ La laberintitis puede también originarse por contigüidad en meningitis bacteriana por neumococo (30%), meningococo (10%) y *H. influenzae* tipo b (18%). El uso de dexametasona disminuye su frecuencia.³²

Se valora la audición con: 1) historia familiar de sordera (la otoesclerosis es autosómica recesiva); 2) infección prenatal (rubéola); 3) eventos perinatales (hiperbilirrubinemia, ototóxicos, hipoxia perinatal severa, bajo peso al nacer, etc.); 4) genopatía; 5) infecciones (papeas, sarampión, meningitis, OME, OMC) y 6) dudas respecto a la audición del niño por retraso en su lenguaje o en su desarrollo.^{7,24,32}

Si existe daño coclear, los aparatos auditivos no son útiles, requiriéndose un implante coclear, que consiste en un procesador de palabras externo y un estimulador del ganglio espiral del nervio coclear (implantado quirúrgicamente), lo cual maximiza la percepción auditiva residual mejorando la comunicación y el alerta auditivo.^{10,24}

COMPLICACIONES

• **Extracraneanas:** Otitis externa y dermatitis eczematosa por extensión de la infección del OM; en cuello, absceso de Bezold, por extensión de un absceso subperióstico hacia atrás del esternocleidomastoideo; absceso cigomático y absceso postauricular por extensión de la infección intratemporal.²

Intratemporales: El colesteatoma es un acúmulo anormal de epitelio escamoso productor de queratina en oído medio adyacente al techo del tímpano. Los restos de queratina, causan una morbilidad permanente: infección severa, cefalea, otorrea continua maloliente, pérdida del equilibrio, sordera neurosensorial y compli-

caciones intracraneanas: erosión ósea, fístula laberíntica o parálisis del nervio facial. Esta ectopia pudiera deberse a: 1) implantación e invasión de citoqueratina del CAE promovida por trauma o cirugía (colocación de TV); 2) migración e invasión por disfunción de la TE con metaplasia e 3) infección crónica, con transformación del epitelio cúbico a epitelio escamoso queratinizado. Se observa como un defecto en el ático o perforación timpánica marginal con acúmulo de secreciones y queratina. La audiometría es de poca ayuda, ya que el colesteatoma transmite el sonido a pesar de una erosión oscicular extensa. El otoscopio neumático apoya el diagnóstico y el CTscan lo confirma y delimita. El tratamiento consiste en exteriorizar el epitelio atrapado y remover el epitelio escamoso. Es muy importante el seguimiento subsecuente con CTscan o endoscopia, dada su agresividad y su alta tendencia a recidivar.³⁰

Cuando la infección se extiende por el *aditus ad antrum* origina mastoiditis, ocasionando edema y enrojecimiento sobre hueso mastoideo tratándose inicialmente con antibiótico y si en 24-48 h no cede, se realiza tomografía y cirugía (mastoidectomía simple). Si la infección se disemina, hacia el periostio subyacente (periostitis) origina fiebre, otalgia, edema, dolor y eritema posauricular,¹ y si el material purulento coalesce origina un absceso subperióstico que desplaza el pabellón y edematiza la región posterosuperior del canal auditivo, requiriéndose drenaje quirúrgico. Si el pus desciende al cuello formará el absceso de Bezold. Si la infección se disemina a las celdas petrosas, dará una petrositis, parálisis facial (por infección e inflamación del nervio) y laberintitis. La parálisis facial se resuelve rápidamente con timpanocentesis, miringotomía, TV y antibióticos.¹ El vértigo y sordera profunda pueden ser la única manifestación de una laberintitis supurada o fístula laberíntica.¹⁰ También puede ocurrir una fístula perilinfática por erosión del canal semicircular lateral, ocasionando sordera profunda.⁷

• **Intracraneanas:** La meningitis es la complicación intracraneana más frecuente, ya sea por infección concurrente o contigüidad, originando irritabilidad, otalgia severa, cefalea y fiebre persistentes, náusea, vómito, rigidez de cuello, convulsiones, papiledema, alteraciones de conciencia y síntomas neurológicos variables. Se confirma con punción lumbar, tomografía y resonancia magnética.¹ La trombosis del seno lateral (TSL) se origina por mastoiditis que ocasiona inflamación de la adventicia del seno venoso adyacente con formación de trombos y embolización o por bacteremia concurrente. La hidrocefalia otítica se asocia a TSL, con datos de hipertensión endocraneana, alteraciones del líquido cefalorraquídeo y parálisis del músculo recto externo. El absceso extradural, originado por destrucción ósea adyacente a la duramadre y el subdural localizado entre la aracnoides y la duramadre se asocian a procesos destructivos crónicos como el colesteatoma. La encefalitis focal otítica, consiste en



áreas focales del cerebro edematosas e inflamadas. Otras complicaciones son el absceso cerebral, y la tromboflebitis del seno sigmoide. La tomografía y resonancia ayudan a localizar y delimitar las estructuras afectadas.^{1,7}

PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y tratamiento y la severidad de las secuelas. Las complicaciones graves son raras.⁵

PROFILAXIS

Evitar los factores de riesgo que predisponen a la persistencia, incluyendo el tabaquismo en el hogar y el uso del biberón. Las guarderías, deberán tener pocos niños, buena ventilación e higiene y reglas estrictas de no admitir niños enfermos.⁹ Minimizar la exposición a alérgenos previene la sensibilización y los cuadros en niños atópicos. La profilaxis antimicrobiana se indica en OMR y OME.¹² La inmunización específica es útil. La vacuna de 14 valencias para *S. pneumoniae* disminuye el número de episodios de OMA en niños mayores de dos años,³ al igual que la vacuna para influenza A, la cual es particularmente efectiva en niños alérgicos. La vacuna Hib no resulta útil en esta entidad, ya que la mayoría de otitis son por *H. influenzae* no tipificables.¹

CONCLUSIÓN

La OMA es una de las infecciones pediátricas más frecuentes y recurrentes que de no ser atendida oportunamente puede llevar a cronicidad, múltiples secuelas incapacitantes y complicaciones graves. Existen diferentes factores de riesgo identificados, susceptibles de prevención, cuyo manejo podrá modificar en forma crucial, el desenlace hacia curación o persistencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Haddad J. Treatment of otitis media and its complications. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 431-41.
- Goycolea M, Hueb M, Ruah C. Definitions and terminology. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 426-30.
- Berman S. Otitis media in children. *N Eng J Med* 1995; 332: 1560-5.
- Fliss DM, Leiberman A, Dagan R. Medical sequelae and complications of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: S34-40.
- Randolph Ch, Fraser B. Otitis media with effusion in allergic children. *Am J Asthma Aller Pediatr* 1993; 3: 235.
- Bernstein J. The role of IgE mediated hypersensitivity in the development of otitis media with effusion. *Otolaryngol Clin North Am* 1992; 25:197-211.
- Kenna M. Treatment of chronic suppurative otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 457-72.
- Haggard P, Birkin A, Browning G. Behavior problems in otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: S43-50.
- Rosenfeld R. Management of otitis media with effusion. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 443-55.
- Howie MV. Otitis media. *Ped in Rev* 1993; 14: 320-3.
- Schutze G y Jacobs R. Antimicrobial prophylaxis. *Pediatrics in Review* 1994; 15: 280-5.
- Daly K. Epidemiology of otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 775-86.
- Prellner K, Kalm O, Harsten G. The concept of cronicity in otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 787-94.
- Rynnel-Dagöö B, Forsgren J, Freijd A. Rationale for antibiotic therapy in pediatric ear, nose and throat infections: Immunologic issues. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: S15-20.
- Casselbrant ML, Kaleida PH, Rockette HE, et al. Efficacy of antimicrobial prophylaxis and of tympanostomy tube insertion for prevention of recurrent acute otitis media: results of a randomized clinical trial. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 278-86.
- Berger G. Nature of spontaneous tympanic membrane perforation in acute otitis media in children. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 1150-3.
- Paparella MM, Kimberly B, Allea M. The concept of silent otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 763-74.
- Shuring PA, Relton SI, Klein JO. Otitis media in the new born infant. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976; 85: 216-22.
- Sando I, Takahashi H, Matsune S. Update on functional anatomy and pathology of human eustachian tube related to otitis media with effusion. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 795-811.
- Bernstein JM. Otitis Media. En: Middleton Jr E, Reed CE, Ellis EF et al. *Allergy: principles and practice*; vol 2. St Louis: Mosby 4a. Ed. 1993: 1471-87.
- Falck G, Kjellander J. Outbreak of group A streptococcal infection in a day-care center. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 914-9.
- Mattucci K, Greenfield B. Middle ear effusion. Allergy relationships. *ENT journal* 1995; 74: 752-58.
- Skoner DP, Stillwagon PK, Casselbrandt ML et al. Inflammatory mediators in chronic otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Neck Surg* 1988; 114: 1131-3.
- Rapin I. Hearing Disorders. *Ped in Rev* 1993; 14: 43-9.
- Briggs R, Luxford W. Correction of conductive hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 607-20.
- Green SN, Rothrock SG. Single-dose intramuscular ceftriaxone for acute otitis media in children. *Pediatrics* 1993; 91: 23-30.
- Nelson CT., Mason EO, Kaplan SL. Activity of oral antibiotics in middle ear and sinus infections caused by penicillin-resistant *S. pneumoniae*: implications for treatment. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 585-9.
- Austin FD. Adenotonsillectomy in the treatment of secretory otitis media. *ENT Journal* 1994; 73: 367-74.
- Issacon G. Tympanoplasty in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 593-605.
- Arriaga M: Cholesteatoma in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 573-91.
- Souliere Ch, Quigley S, Langman A. Cochlear implants in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 533-556.
- Chan K. Sensorineural hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27: 473-86.
- Paparella MM, Brady DR, Hoel R. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media and mastoiditis. *Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1970; 74: 108-15.