



Introducción

Antes de la era antibiótica, entre un cuarto y la mitad de los pacientes con otitis media aguda (OMA) y otitis media crónica (OMC) desarrollaban complicaciones; del 2% al 6% de los sujetos con complicaciones supurativas intracraneales evolucionaban con desenlace mortal. A pesar que los antibióticos han reducido la tasa de complicaciones (0.02% a 0.15%), la mortalidad sigue siendo alta, sobre todo en poblaciones de condiciones socioeconómicas bajas. Además, la incidencia se ha incrementado en las últimas 2 décadas de forma sistemática, incluso en los países industrializados. La misma tendencia se observa con las complicaciones supurativas intracraneales. Se destaca la selección de cepas bacterianas resistentes, en el marco, entre otros factores, del uso inadecuado de antibióticos.

Vías de Propagación de la Infección
Erosión ósea
Osteítis de las paredes de la hendidura del oído medio (contigüidad)
Vías preformadas congénitas (dehiscencia de suturas, ventanas laberínticas, canales endolinfáticos) o adquiridas (fracturas de peñasco, cirugía ótica previa)
Osteotromboflebitis de los elementos venosos de los canales de Havers del hueso intacto

Localización de las Complicaciones		
Temporales	Extratemporales	
Oído Medio	Intracraneales	Extracraneales
Parálisis facial	Meningitis (34%)	Absceso de Bezold
Lesión de huesecillos	Absceso cerebral (25%)	Absceso de Muret
Perforación de membrana timpánica	Lóbulo temporal (15%)	Absceso del cigoma
	Cerebelo (10%)	Pseudoabsceso de Bezold
Mastoides	Absceso extradural (3%)	
Mastoiditis	Absceso subdural (1%)	
Petrositis	Tromboflebitis del seno lateral	
Oído interno	Hidrocefalia ótica	
Laberintitis		
Hipoacusia neurosensorial		

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<u>Nombre</u>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<u>Firma</u>		
<u>Fecha</u>	21/05	05/06



Complicaciones Temporales

Parálisis Facial

El 40% a 50% de los niños presentan dehiscencia del acueducto de Falopio, congénita o adquirida. La patogenia de la parálisis facial se atribuye a edema del nervio por osteítis del conducto, isquemia nerviosa por trombosis de las vénulas o procesos de desmielinización por endotoxinas.

El tratamiento consiste en la timpanocentesis (con toma de cultivo), colocación de tubo de ventilación y antibióticos intravenosos. La descompresión del nervio se indica en caso de pruebas electrofisiológicas que demuestren pérdida degenerativa y progresiva de la función, o bien en pacientes con colesteatoma o mastoiditis concurrente.

Mastoiditis Aguda

La inflamación se propaga de la mucosa del oído medio al periostio de la mastoidea a través de las vénulas, para dar lugar a periostitis. En esta fase, las lesiones son reversibles con tratamiento médico, pues las estructuras óseas aún se encuentran intactas. La acumulación en el antro de secreciones que no pueden ser evacuadas (debido al bloqueo del corredor aditoantral por el edema mucoso) produce aumento de la presión que causa desmineralización de los tabiques óseos que separan las diversas celdas mastoideas, seguida de la rotura de la matriz proteica ósea. Los tabiques que existen entre las celdas mastoideas desaparecen y éstas confluyen en una gran cavidad rellena de pus y de granulaciones mucoperiósticas espesas e hipervascularizadas.

Este proceso se extiende poco a poco hacia la cortical, que acaba rompiéndose. La fistulización conlleva la difusión del pus hacia los espacios contiguos, por lo general la zona retroauricular (mastoiditis aguda exteriorizada), pero a veces hacia el cuello (mastoiditis de Bezold), la punta del peñasco (petrositis), el cerebelo o el lóbulo temporal. La mastoiditis aguda también puede aparecer como complicación de la otitis crónica colesteatomatosa.

Desde el punto de vista clínico, la mastoiditis aguda se caracteriza por dolor espontáneo retromastoideo, borramiento del surco retroauricular, otodinia punzante, otorrea purulenta, fiebre, tumefacción retroauricular, hipoacusia conductiva y descenso de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo (CAE).



La **mastoiditis sin periostitis** ocurre en casi la totalidad de las OMA, debido a la relación anatómica con el oído medio. Sin embargo, no existen signos clínicos de compromiso mastoideo: es un estadio reversible que cura con tratamiento médico.

Si esta afección no se resuelve, evoluciona a la **mastoiditis con periostitis**. La vía de infección desde las celdas mastoideas al periostio se atribuye a los canales venosos. En el 5% a 30% de los casos, las mastoiditis agudas se complican o son contemporáneas de meningitis, abscesos extradurales, parálisis facial o tromboflebitis. Se indica tomografía computada en presencia de signos neurológicos, el antecedente de colesteatoma y la mala respuesta al tratamiento.

El tratamiento de los pacientes pediátricos involucra el uso de antibióticos intravenosos, la miringotomía y los tubos de ventilación. Se indica **mastoidectomía** en caso de:

- Absceso mastoideo exteriorizado, edad mayor de 30 meses o peso mayor de 15 kg
- Complicaciones intracraneales
- Colesteatoma
- Otorrea purulenta y/o granulaciones resistentes a tratamiento tópico o intravenoso, pasadas las 2 semanas

La mastoidectomía evacúa el foco de infección, proporcionando ventilación en el oído y evitando la diseminación intracerebral. Es preferible realizarla dentro de 48 a 72 h, si no existieran complicaciones neurológicas.

Petrositis

Se trata de un proceso secundario a extensión a partir de la mastoides y oído medio. Usualmente es autolimitada (osteomielitis petrosa), pero se describen también el síndrome de Vernet (compromiso de base de cráneo; pares craneales IX, X y XI) y el síndrome de Gradenigro (OMA con parálisis del VI par y neuralgia trigeminal).

La petrositis se vincula con dolor temporal y retroorbitario, mal estado general y otorrea persistente. Los diagnósticos diferenciales en los estudios por imágenes incluyen colesteatoma, granuloma de colesterol y enfermedad granulomatosa crónica.

Además de la administración de antibióticos intravenosos, en la petrositis se indica timpanocentesis con obtención de material para cultivo y colocación de tubo de ventilación; cuando la afección se asocia con osteítis, se prescribe mastoidectomía y cirugía de las celdillas perilaberínticas. En el síndrome de Gradenigro, se indica mastoidectomía.



Laberintitis

Las laberintitis en este contexto incluyen formas serosas, supurativas, crónicas y osificantes.

La **laberintitis serosa** es una de las complicaciones más frecuentes de la OMA, con mayor compromiso coclear que vestibular; esta complicación se correlaciona con pérdida progresiva y fluctuante de la audición (componente mixto) y vértigo. El tratamiento comprende la miringotomía con toma de muestra para cultivo y la indicación de antibióticos intravenosos.

La **laberintitis supurativa** es una complicación poco frecuente, pero grave, en la cual la infección penetra en el laberinto y el líquido endolinfático. Se observa en pacientes que recibieron tratamiento médico adecuado para OMA, pero que presentan alguna alteración anatómica congénita o adquirida, o bien inmunodepresión. Los síntomas son agudos e incluyen vértigo, alteraciones del equilibrio, náuseas, vómitos, acúfenos intensos y nistagmo espontáneo. El tratamiento incluye antibióticos intravenosos, timpanocentesis, miringotomía y tubos de ventilación. Cuando se asocia con mastoiditis y osteítis, se indica mastoidectomía simple. En presencia de meningitis concurrente, primero se indica su tratamiento antes de la realización de procedimientos.

La **laberintitis crónica** es la forma más frecuente en pacientes con colesteatoma, el cual produce erosión en el canal semicircular externo con generación de una fístula. Esta laberintitis se relaciona con hipoacusia neurosensorial progresiva y vértigo. En los estudios por imágenes puede advertirse la laberintitis (resonancia magnética) o el colesteatoma (tomografía computada). Cuando aún existe función laberíntica se indica mastoidectomía radical, mientras que el tratamiento de fístula se difiere para un segundo tiempo, dado que, en el primer acto quirúrgico, puede relacionarse con complicaciones graves.

Se señala que la **laberintitis osificante** suele relacionarse con antecedentes de meningitis, más que de OMA. Se describe tejido fibroso que reemplaza el laberinto, con anulación funcional.

Complicaciones Extratemporales Intracraneales

La **meningitis aguda** es una consecuencia de la propagación de la infección a partir del oído medio o de una complicación. Los agentes causales más frecuentes incluyen el neumococo y *H. influenzae*. Se trata de una emergencia que requiere inmediato diagnóstico y tratamiento de acuerdo con las recomendaciones vigentes.

El **absceso extradural** se asocia con el colesteatoma, en el marco de la destrucción ósea, con granulaciones purulentas atribuibles a erosión. Es más frecuente en el sexo masculino.

Los **abscesos cerebrales** se caracterizan por síntomas clínicos que surgen luego de un mes de una OMA o una reagudización de OMC. Se describen:

- Signos meníngeos: cefalea, rigidez de nuca, vómitos, irritabilidad, cambios de la personalidad, anorexia
 - Abscesos temporales: más frecuentes en niños; pueden ser asintomáticos
 - Abscesos cerebelosos: vértigo, nistagmo, ataxia, disartria, hidrocefalia

Además del uso de antibióticos intravenosos, se indica el drenaje de la colección. La timpanocentesis puede facilitar la identificación del agente causal.

Por otra parte, la **trombosis del seno lateral** era un cuadro asociado con mortalidad casi total, la cual se ha reducido de forma acentuada en las últimas décadas. Si bien su incidencia no está asociada con la resistencia antibiótica, la morbilidad asociada alcanza al 30%, atribuido a distrés respiratorio y disfunción cardíaca secundaria. Los individuos afectados experimentan síndrome de hipertensión endocraneana (por oclusión total del seno y dificultad de reabsorción del líquido cefalorraquídeo) o síndrome del agujero rasgado posterior (por afectación de los pares craneales IX, X, XI). En estos pacientes, debería evitarse la realización de una punción lumbar ante el riesgo de herniación cerebelosa o tentorial. La angiorresonancia en fase venosa es el método diagnóstico de elección, aunque la tomografía computada y la resonancia convencional permiten establecer un elevado índice de sospecha. El tratamiento médico comprende los antibióticos en altas dosis y la anticoagulación; el eventual abordaje quirúrgico involucra la ligadura de la vena yugular interna, por debajo del trombo.

En otro orden, la patogenia de la **hidrocefalia óptica** es desconocida, aunque se ha asociado con trombosis del seno lateral. Se describe hipertensión endocraneana benigna que suele reflejar una alteración del drenaje del parénquima cerebral. La clínica incluye signos y síntomas de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos, papiledema, parálisis del VI par), sin signos meníngeos.

Complicaciones Extratemporales Extracraneanas

La mastoiditis exteriorizada (absceso “subperióstico”) comprende la forma **lateral o externa**, que es la más frecuente (ocurre en el 50% de las mastoiditis) y se caracteriza

por formación de un absceso retroauricular que desplaza el pabellón hacia delante, con fístula a la piel retroauricular o a la pared posterior del CAE (fístula de Gellé).

El **compromiso inferior o de la punta de la mastoides** puede asociarse con absceso de Bezold (entre el esternocleidomastoideo y el digástrico), absceso de Mouret (entre el digástrico y la yugular) o flemón del músculo esternocleidomastoideo (mastoiditis o pseudoabsceso de Bezold). La llamada tríada de Bezold consiste en la asociación de conducción ósea retardada, disminución de la percepción de sonidos graves y prueba de Rinne negativa; estos enfermos experimentan tortícolis y dolores submastoides, con empastamiento retromandibular.

Comentarios Finales

Las complicaciones intracraneales de los procesos infecciosos óticos son poco frecuentes en la actualidad, debido a un mejor manejo diagnóstico (técnicas de imagen) y terapéutico (antibioticoterapia y técnicas quirúrgicas). La meningitis es la complicación endocraneal más frecuente, seguida por los abscesos epidurales, subdurales e intraparenquimatosos localizados más frecuentemente en el lóbulo temporal y cerebelo. El diagnóstico de las complicaciones intracraneales de las otitis requiere un elevado índice de sospecha, dada su escasa expresión clínica y su baja frecuencia. Las técnicas de imágenes (tomografía y resonancia) permiten establecer el diagnóstico definitivo y proporcionan información valiosa del proceso ótico primario, sobre todo de cara al planteamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Gras Albert JR, Papí Zamora ML, Ubeda Muñoz M, Lafarga Vázquez J. Intracranial complications of otitis. Acta Otorrinolaringol Esp. 2001;52(1):15-20.
2. Rosenfeld RM, Bluestorm C. Evidence-Based Otitis Media. Second Edition
3. François M. Complicaciones de las otitis medias agudas y crónicas. EMC - Otorrinolaringología 2005:1-12
4. Tamir S, Schwartz Y, Peleg U, Perez R, Sichel JY. Acute mastoiditis in children: is computed tomography always necessary? Ann Otol Rhinol Laryngol. 2009;118(8):565-9.
5. Zanetti D, Nassif N. Indications for surgery in acute mastoiditis and their complications in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70(7):1175-82.
6. Bianchini C, Aimoni C, Ceruti S, Grasso DL, Martini A. Lateral sinus thrombosis as a complication of acute mastoiditis. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2008;28(1):30-3.
7. Leibovitz E. Complicated otitis media and its implications. Vaccine. 2008;26 Suppl 7:G16-9.