

OTITIS MEDIA AGUDA

* Dra. Fátima Aguayo A.
* Dra. Elizabeth Salvatierra M.
** Dr. Rene Zabala A.

* Médicos Familiares Policlínico Central
** Medico Otorrinolaringólogo

INTRODUCCION

La frecuencia de la otitis media varia de un país a otro y se modifica en base a la edad, sexo, área geográfica, condiciones climatológicas, variaciones estacionales, etc. Pero es mucho más importante la presencia en grupos de poblaciones cuyas condiciones de vida son inadecuadas.

Estos procesos podrían servir para juzgar el desarrollo cultural, social y económico de una población.

En nuestra población se ha observado la mayor frecuencia de otitis en los grupos de población en los que impera la pobreza, la ignorancia, el hacinamiento, y las malas condiciones de vida.

Su mayor frecuencia por edades en nuestro medio se presenta entre los 2 y 6 años, aunque pueden presentarse en cualquier edad desde el nacimiento. En el adulto, la forma aguda se presenta más esporádicamente y aumenta la presencia en épocas que se presentan brotes epidémicos de infecciones que afectan el aparato respiratorio.

DEFINICION

Se define otitis media como la presencia de inflamación del oído medio, cuya evolución no excede los 21 días.

ETIOPATOGENIA

La otitis media aguda obedece por lo general a factores causales aislados que se combina con algún factor para desencadenar el cuadro.

Los factores que debemos considerar son:

1. Inmadurez normal de los oídos en los dos primeros años de vida.
2. Aspiración de líquido amniótico durante el parto.

3. Infección sistémica durante el periodo neonatal (septicemia, neumonía, meningitis).
4. Defectos del desarrollo craneofacial, nasal, naso palatino, nasofaríngeo y tubarico.
5. Alteraciones estructurales de la nariz, paladar, aparato masticatorio y nasofaríngeo (desvío septal, paladar ojival, mala oclusión dental).
6. Procesos inflamatorios agudos y crónicos de la nariz, los senos paranasales y la faringe (rinitis, sinusitis, adenoiditis, adenoamigdalitis).
7. Enfermedades infecciosas agudas y crónicas que afectan el aparato respiratorio.
8. Enfermedades sistémicas no infecciosas agudas y crónicas (alergia, desnutrición, disgamaglobulinemia, leucemia, colagenopatias).
9. Traumatismos oóticos y craneofaciales.
10. Tumores.
11. Barotrauma.
12. Taponamiento y radioterapia nasofaríngeos.
13. Factores ambientales, nutricionales, higienodietéticos y socioeconómicos.
14. Actitudes y hábitos inadecuados (lactancia en decúbito, sonarse de manera incorrecta la nariz, natación, clavados realizados en mal estado de salud).

Del análisis que se realiza de estos factores que influyen en el desarrollo de la otitis media aguda nos permite plantear:

1. En los niños, las infecciones constituyen los factores causales más frecuentes. La infección puede iniciarse en el oído medio o ser la propagación de focos cercanos (adenoides) o lejanos (sinusitis) o sistémico (sepsis, tuberculosis).
2. El siguiente grupo a considerar en niños y adultos son los factores estructurales congénitos y adquiridos de vías respiratorias altas.
3. El siguiente grupo son los de orden ambiental, nutricional y socio epidemiológico, todos son de gran importancia en nuestro medio por la pobreza, la extrema ignorancia y el descuido

de una gran parte de la población asociado a la atención médica deficiente que recibe este grupo poblacional.

- La mayor parte de los factores causales, llegan a oído medio por tres vías: trompa de Eustaquio, Conducto auditivo externo y vía hematogena.

FISIOPATOGENIA

La gran mayoría de los casos de otitis media aguda se inicia como una disfunción de la trompa de Eustaquio.

I etapa: Cuando la trompa no puede igualar las presiones del oído medio con la del exterior, los capilares venosos de la mucosa empiezan a absorber el aire intracavitario debido al mayor gradiente de gases.

II Etapa: La presión negativa creada produce trasudación vascular que origina edema del mucoperiostio y salida de líquido seroso a la cavidad, si a estas alteraciones se añade proliferación bacteriana, aparecen inflamación séptica con necrosis tisular y cambios vasculares más intensos de modo que se constituye el cuadro de otitis media aguda bacteriana.

III Etapa: comunicación del oído medio con el externo por aumento de la presión de oído medio y disminución de la resistencia de la membrana timpánica.

CLASIFICACION

Otitis media aguda viral.

Otitis media aguda bacteriana.

Otitis media aguda (OMA): Existen dos formas clínicas de OMA: OMA esporádica y OMA de repetición. Ésta a su vez se divide en OMA persistente, OMA recurrente e inclinación a OMA.

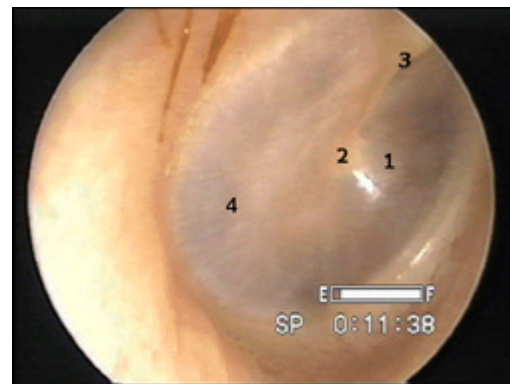
OMA persistente es cuando se presenta un nuevo episodio de OMA antes de una semana de finalizado la curación de un episodio anterior, por lo que se considera que ambos episodios son el mismo.

OMA recurrente si el nuevo proceso agudo ocurre después de una semana, por lo que se suponen como episodios diferenciados. A su vez, si hay tres o más episodios de recurrencia en 6 meses o cinco en 12 meses, se considera como propensión o inclinación a la OMA.

ETIOLOGIA

Patógenos. La etiología más frecuente descrita en la literatura internacional es: *Streptococcus pneumoniae*, 30-35%; *Haemophilus influenzae*, 20-25%; *Moraxella catarrhalis*, 10-15%; *Streptococcus pyogenes*, 3 - 5 % ; *Staphylococcus aureus*, 1-3%, y otros (anaerobios, *E. coli* o *Pseudomonas aeruginosa*) 1-3%. En un porcentaje del 20-30% el aislamiento es estéril, discutiéndose si es por etiología vírica (adenovirus, sincitial respiratorio) o por anaerobios.

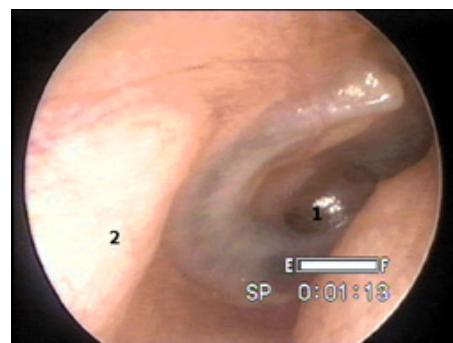
CLINICA



Membrana timpánica normal: Tímpano derecho de aspecto normal. Nótese: triángulo luminoso (1), cabeza del martillo (2), apófisis corta del martillo (3), pars tensa (4).

I Etapa:

- Sensación de oclusión o pesadez en el oído.
- Egofonía.
- No dolor.
- En el examen la membrana timpánica se encuentra retraída (atelectásica) y con ingurgitación de vasos periféricos.



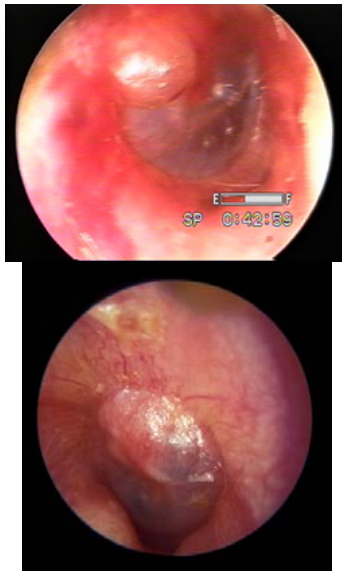
Tímpano derecho con bolsillo de retracción (1); observar exostosis del CAE (2).



Nótese membrana timpánica con atelectasia central y bordes congestivos.

II Etapa

- Otolgia progresiva. (En el niño pequeño expresada como irritabilidad no justificada, y frecuentemente como llanto nocturno tras varias horas de sueño, en los lactantes es habitual la presencia de dolor mastoideo al ejercer presión sobre esta área).
- Hipoacusia conductiva.
- En el examen en un inicio se puede ver a través de membrana timpánica la presencia de líquido en cavidad timpánica, posteriormente la membrana timpánica muestra una congestión importante, engrosamiento de la misma y un abombamiento prominente de toda la superficie.



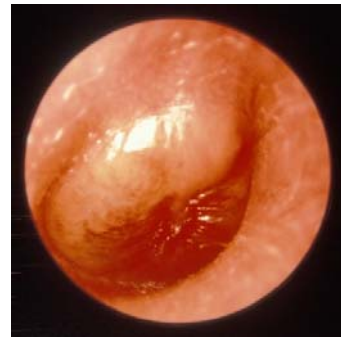
Sobre membrana timpánica eritematosa se observa una bula. Nótese gran eritema del CAE y el abombamiento del tímpano.

III Etapa

- Otorrea por conducto auditivo externo.
- Cede el dolor.
- En el examen se aprecia la presencia de perforación de la membrana timpánica y salida de material purulento.



Membrana timpánica previa a la perforación.



Otitis media aguda con supuración.

La fiebre no debe incluirse como un síntoma diagnóstico de OMA, para evitar sobre diagnosticar.

Cualquiera de las formas de OMA de repetición debe cumplir estos criterios para su diagnóstico, ya que sólo se diferencian de la forma esporádica en la frecuencia de los episodios.

ESTUDIOS CLINICOS

Historia clínica completa y detallada.
Indagar antecedentes y factores predisponentes.
Exploración clínica (otoscopia, rinoscopia, faringoscopia)
Valoración de la audición.

Poco frecuente la necesidad de estudio radiográfico, en caso de otitis media aguda

recidivante radiografía de senos paranasales y de cavum y se solicitara una radiografía de Schuller en caso de sospecha de una complicación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Otitis externa aguda.
- Cuerpos extraños en conducto auditivo externo.
- Miringitis bulosa.
- Herpes zoster oticus.
- Procesos de origen dental y disfunciones de la articulación temporo mandibular.
- Glositis, faringitis y postoperatorio de adenoamigdalectomía.

COMPLICACIONES

- **Mastoiditis aguda.** Es la complicación más frecuente citada por muchos autores, pero recordemos que anatómicamente e histológicamente la cavidad timpánica y la mastoides son una sola unidad, entonces mas que de una complicación se trataría de una etapa del mismo proceso.
- **Parálisis facial.** Es la segunda complicación más frecuente, aunque rara en la actualidad. Debe tratarse siempre con miringotomía si el tímpano está cerrado y antibioterapia i.v. según la intensidad del cuadro y de la clínica general.
- **Laberintitis.** Complicación excepcional en la actualidad. El tratamiento inicial es siempre médico y sólo en los casos de mala evolución se planea el tratamiento quirúrgico.
- **Meningitis.** Es un complicación excepcional y se suele producir por vía hematógena.
- **Absceso cerebral.** Se produce por extensión de la infección local. Pueden ser extradurales o subdurales y ambos son una complicación excepcional.

Complicaciones no graves.

La hipoacusia en niños pequeños en edad de verbalización puede ocasionar retraso del lenguaje y de la escolarización. Una actitud correcta puede ser la vigilancia del lenguaje, la apreciación auditiva de los padres y el progreso escolar. Si todo esto es correcto, no debe preocuparnos demasiado.

Otras complicaciones son las retracciones timpánicas (atelectasia), que si es importante puede causar adherencia timpánica con pérdida de la membrana, perforación timpánica seca,

otorrea crónica (otitis media crónica supurada) y colesteatoma.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los individuos en quienes se produce un cuadro de otitis media aguda, se observa una tendencia natural hacia la resolución y la recuperación espontánea.

No existe en este momento un tratamiento único o universal para la OMA.

Fines del tratamiento.

- Inhibir y erradicar el proceso infeccioso causal.
- Obtener la normalidad anatómica y funcional del oído afectado.
- Evitar la cicatrización inadecuada.
- Evitar las secuelas.
- Evitar recidivas.
- Evitar las complicaciones.

Vasoconstrictores.

La utilidad de estos agentes es indiscutible y con los antibióticos son los medicamentos mas adecuados. El que da mejor resultado de todos es la fenilefrina en solución acuosa al 0,25) para aplicación en gotas o atomizaciones nasales cada una o dos horas. Las gotas deben administrarse colocando al paciente en decúbito dorsal y con la cabeza colgante y rotada hacia el lado de la aplicación. Se debe alternar con la colocación de solución isotónica de cloruro de sodio administrado de medio a un gotero en cada fosa nasal.

Los vasoconstrictores vía oral han alcanzado gran popularidad en los últimos años, estos tienen efecto de inhibidor de la secreción de moco con vasoconstricción prolongada, que en muchos casos lleva a sequedad y estancamiento de secreciones en la nariz, senos paranasales y oído medio. Sin embargo pese a la facilidad de su aplicación y el bienestar que producen al mejorar la obstrucción nasal los han hecho fármacos preferidos por médicos y pacientes. No debe prolongarse más allá de tres días de tratamiento con el mismo.

Antihistamínicos.

Su uso está restringido a pacientes que tienen antecedentes de alergia, siempre asociado a las otras medidas para tratar la otitis media.

Analgésicos.

La otalgia se trata con analgésicos vía oral o rectal. **Las gotas óticas no son útiles, ya que se ha comprobado su nulo efecto analgésico.**

Antibióticos.

Con el fin de inhibir la proliferación bacteriana y reducir las complicaciones, el médico puede administrar antibióticos a dosis terapéuticas adecuadas y precisas.

Germen	Antibiótico	Dosis
H. Influenzae	Ampicilina	50 a 100/mg/kg/día, por vía oral por 7 a 10 días
Diplococcus pneumoniae	Penicilina procainica Eritromicina	400 a 800000 U/IM c/24hrs por 4 o 5 días 30 mg/Kg/día por 10 días
Streptococcus	Mismos antibióticos	Dosis anteriores
Staphylococcus	Mismos antibióticos	Dosis anteriores
Staphylococcus aureus resistente a la penicilina	Oxacilina, cloxacilina Cefalosporina	50 a 100 mg/kg/día por 7 a 10 días vía oral 50 a 100 mg/kg/día por 7 a 10 días vía oral o IM

En caso de resistencia bacteriana se recomienda el uso de amoxicilina más inhibidor de betalactamasa por 10 días.

Fracaso terapéutico. Si existe fracaso terapéutico a las 48-72 horas con amoxicilina a altas dosis, se recomienda pasar a amoxicilina ácida-clavulánico por la posible presencia de *Haemophilus influenzae* productor de betalactamasas.

Se recomienda en este caso también cefixima por su excelente actividad frente a estas cepas. Una

alternativa no habitual es ceftriaxona. No están indicadas las gotas óticas en la OMA.

Duración. La duración habitual del tratamiento de la OMA es de 10 días.

Hay estudios que demuestran resultados satisfactorios con tratamiento de 5 días o menos, por lo que se recomienda un tratamiento de 5 a 7 días para aquellos casos no complicados.

Recaídas. Si existe una recaída temprana al suspender la antibioterapia, OMA persistente, se considera no un fracaso del tratamiento, sino un tratamiento corto o insuficiente aunque se haya administrado durante 10 días. En este caso se aconseja repetir la misma antibioterapia pero prolongando por 2-3 semanas. Sin embargo, si las recaídas se repiten tres o más veces en 6 meses se aconseja instaurar profilaxis.

PROFILAXIS

La profilaxis más recomendada de la OMA es con Amoxicilina a 20 mg/kg/dosis, una dosis al día durante los meses de invierno.

Recientemente se ha sugerido subir la dosis de Amoxicilina a 40 mg/kg/dosis siguiendo la elevación de la dosis del tratamiento con Amoxicilina.

Azitromicina 10 mg/kg en una dosis única semanal puede considerarse como una alternativa válida al uso de Amoxicilina 20 mg/kg/día. Estas recomendaciones no están reconocidas aún por la comunidad científica. No obstante, existe una fuerte oposición al uso de la profilaxis por ser una práctica con alto riesgo de selección de microorganismos resistentes. En este sentido, algunos autores han propuesto como alternativa sustituir la dosis diaria por el tratamiento precoz con dosis estándar de todo proceso catarral.

CRITERIOS DE REFERENCIA

Otitis media recurrente.
Todas las complicaciones.

PREVENCIÓN

Tratar adecuadamente todos los factores predisponentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1,113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: Results of a 1-years (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 357-9.
2. Bluestone CD. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: S37-46.
3. Del Castillo Martín F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. *Algunos interrogantes. Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15: 212-6.
4. Del Castillo F, Garcia Perea A, Baquero Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain: A prospective study based on tympanocentesis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15: 541-3.
5. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Otitis media. Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998; 101:165- 71
6. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance-a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1-9
7. Fenoll A, Jado I, Vicioso D, Pérez A, Casal J. Evolution of *Streptococcus pneumoniae* serotypes and antibiotic resistance in Spain: Update (1990-1996). *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3447-54.
8. Heikkinen T, Ruuskanen O. Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 26-9.
9. Klein JO. Management of otitis media: 2000 and beyond. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 383-7.
10. Paradise JL. Treatment guidelines for otitis media: the need for breadth and flexibility. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 429-35.