

Complicaciones de la otitis media

I. Jiménez Huerta^a y M.T. Hernández-Sampelayo^b

^aServicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

^bServicio de Pediatría. Hospital Infantil Gregorio Marañón. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

Gracias al descubrimiento de los antibióticos, el pronóstico de las infecciones óticas ha cambiado radicalmente. El tratamiento adecuado de las otitis mediante fármacos antibacterianos ha generado un descenso radical de las complicaciones de éstas¹. No obstante, en ocasiones, la mala evolución de una infección ótica (por múltiples factores que se discutirán más adelante) conducirá hacia un tipo de afección que puede ser desde leve hasta extremadamente grave, por no decir mortal. Ésta es la razón por la que el médico debe conocer y estar alerta ante ciertos síntomas y signos que pueden aparecer y que puedan hacer sospechar una complicación de un proceso otógeno. Así pues, podremos disponer de un diagnóstico de sospecha y, gracias a las avanzadas técnicas de imagen con las que contamos hoy día, confirmar nuestro diagnóstico e intentar resolver el problema mediante el tratamiento más adecuado.

A continuación ofrecemos algunos datos: antes de la introducción de los antibióticos, la mastoiditis se presentaba en el 3-20 % de las otitis medias agudas (OMA). Actualmente podemos hablar de unas tasas de complicación de la otitis media del 2-0,24 %, e incluso hasta del 0,002 % en países nórdicos^{4,7,29}. El porcentaje de complicaciones intracraneales como consecuencia de una otitis media se sitúa entre el 0,24-0,36 % hasta el 6,8 % según algunos autores^{3,5}. La mortalidad es de algo más del 18 % en estos casos, y casi siempre se debe a un absceso temporal cerebral (31 %). El 0,45 % de las OMA supuradas pueden desarrollar una complicación extracraneal⁴. La mortalidad global se debe, casi exclusivamente, a complicaciones intracraneales, y es próxima al 8 %⁶.

ANATOMÍA-TOPOGRAFÍA

Partimos de un proceso infeccioso en el oído medio o caja timpánica. Se trata de un espacio real delimita-

do por paredes óseas y con unas relaciones muy importantes. Imaginemos un cubo con sus 6 caras²⁷.

1. Cara externa: membrana timpánica. Es la vía de propagación normal de la infección, ya sea supurada o no. Es la zona de menos resistencia al avance de la infección y la puerta de salida de ésta cuando el proceso es supurativo (otitis media supurada).

2. Cara interna: ventanas oval, redonda y nervio facial. Las sustancias tóxicas provenientes del proceso infeccioso, incluso los propios gérmenes, pasan por estas ventanas fisiológicas hasta el oído interno produciendo laberintitis, ya sea serosa o supurativa. La lesión en esta zona del nervio facial causará, lógicamente, una parálisis de la hemifacies ipsilateral.

3. Cara anterior: trompa de Eustaquio. Se supone que es la puerta de entrada de gérmenes provenientes de las vías altas que, en el contexto de un cuadro infeccioso, ocasionarán el proceso otítico por continuidad.

4. Cara posterior: separa la caja timpánica de la mastoidea y por su espesor transcurre el nervio facial.

5. Cara inferior o suelo: en esta cara se sitúa el bulbo de la vena yugular separado de la caja por una fina pared ósea.

6. Cara superior o ático: contiene la cabeza del martillo y el cuerpo del yunque. Aquí se origina el *aditus ad antrum*, que es un "pasillo" hasta el antro mastoideo que, a efectos prácticos, debe ser entendido como la celdilla mastoidea más grande del hueso temporal. Esta celdilla principal, o antro mastoideo, se relaciona con la fosa cerebral media por su parte más superior, llamada tegmen o "techo". Los procesos meníngeos o cerebrales suelen ser secundarios a progresiones de la infección a través de estas estructuras. Todas las celdillas mastoideas se comunican con el antro, lo cual nos da una idea de la relativa facilidad para la progresión de la infección en esta zona.

COMPLICACIONES INTRATEMPORALES O EXTRACRANEALES

Se pueden dividir en: *a*) mastoiditis aguda; *b*) petrositis; *c*) parálisis facial, y *d*) laberintitis.

Existen varios mecanismos por los que una infección otógena puede diseminarse hacia las estructuras adyacentes complicando el proceso:

1. Por contigüidad: a través de vías preformadas, y por medio de vías neoformadas por una cirugía previa (mastoidectomías, estapedectomía, etc.) o por procesos patológicos, como el colesteatoma o una fractura del temporal.
2. Por continuidad: fístulas entre el oído medio y el oído interno, a través de la ventana oval o la redonda.
3. Vía hematógena.

MASTOIDITIS AGUDA

Existe una continuidad anatómica entre la caja timpánica y la mucosa de las celdillas mastoideas del peñasco, lo que sugiere que, en los casos de otitis media aguda o crónica, puede existir un grado variable de afección del resto de la mucosa intratemporal²⁸. De hecho, muchos autores se refieren a una timpanomastoiditis en vez de a una otitis media, lo que podría demostrarse mediante histología; sin embargo, resulta obvio que la otitis media no se traduce clínicamente como este cuadro. Como ya se ha mencionado, la frecuencia del cuadro clínico de mastoiditis ha disminuido de forma drástica después de la introducción de la terapia antimicrobiana. No obstante, la forma aguda sigue siendo la más frecuente y la edad infantil la de mayor incidencia, observándose un 36-42 % de todos los casos de mastoiditis aguda en menores de 2 años²⁴. La mastoiditis es la complicación otógena más frecuente de las otitis medias, pudiendo asociarse, o no, a formas más graves de complicaciones intratemporales (absceso subperióstico-cervical, parálisis facial, laberintitis o petrositis) o intracraneales (meningitis, tromboflebitis de los senos venosos, absceso epidural, empiema subdural o absceso temporal cerebral).

El diagnóstico requiere un cierto grado de sospecha clínica en casos poco claros. Los estudios de imagen permiten definir y confirmar el diagnóstico, así como seguir la evolución de las posibles complicaciones. Además, los estudios de imagen resultan decisivos de cara a plantear una intervención quirúrgica urgente o para instaurar un tratamiento médico inicial. Hoy día, el tratamiento de las mastoiditis es conservador, aunque la cirugía sigue teniendo sus indicaciones, sobre todo ante el fracaso del tratamiento médico.

Epidemiología de las mastoiditis

Los cuadros de mastoiditis aguda pueden aparecer a cualquier edad, siendo más frecuentes entre los 6 meses y 3 años²⁴. No se observa predominancia de género. En los países desarrollados se estima que sólo un 0,24 % de los casos de OMA presentarán un cuadro clínico de mastoiditis⁴. Antes de la era antibiótica, más del 2 % de los casos de otitis media desarrollaban una complicación intracraneal. En la actualidad, la probabilidad de que se produzca una complicación intracraneal es del 0,2 % de los pacientes con mastoiditis. Este porcentaje llega al 0,4 % en los casos de complicaciones extracraneales (parálisis facial, abscesos)⁸.

Un 44 % de los pacientes con mastoiditis tienen un antecedente de OMA. Otros factores asociados serían la otitis serosa crónica (20 %), la adenoidectomía (30 %) y las malformaciones congénitas no otológicas (20 %)⁹.

Microbiología de las mastoiditis

Es aconsejable investigar el germen responsable del proceso otomastoideo mediante un cultivo y antibiograma. Normalmente se trata de una infección monomicrobiana. El microorganismo aislado con más frecuencia es el neumococo (hasta un 30 %). Otros gérmenes que se encuentran de manera habitual son: estreptococo beta hemolítico (15 %), *Haemophilus influenzae* (15 %) y *Staphylococcus aureus* (10 %)^{21,16}. El punto de partida de estos gérmenes es el tracto respiratorio, y el conducto auditivo externo (CAE) en el caso de *S. aureus*. Según datos de la Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (SEORL) (2000)⁸, donde se citan datos no publicados del servicio de otorrinolaringología (ORL) del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca, el espectro bacteriano que hallaron en su zona geográfica fue el siguiente: neumococo en un 22 %, *Streptococcus pyogenes* en el 16 %, *S. aureus* en el 7 %, *H. influenzae* en el 4 % y *Pseudomonas* en un 4 %. No se debe olvidar la posibilidad de la otomastoiditis fúngica.

Clínica de la mastoiditis

En la mayor parte de las otitis medias, agudas o crónicas, existe un grado variable de afección de la mucosa mastoidea que no presenta traducción clínica²⁸. Sin embargo, la mastoiditis aguda se refiere a aquellos casos en los que sí existe traducción clínica. Es decir, se produce una fusión purulenta de los tabiques óseos del sistema celular de la mastoidea con una evolución rápida, siendo la clínica llamativa y manifiesta.

El cuadro de mastoiditis suele aparecer en el contexto de una otitis media aguda, persistente o recidi-

vante. Puede desarrollarse ante tratamientos incorrectos, en pacientes no tratados, e incluso en enfermos con un tratamiento correcto y buen cumplimiento. En estos últimos casos, tras una aparente mejoría, e incluso una aparente resolución del cuadro otítico, se produce la complicación. Esto es debido a que se ha resuelto la infección de la caja timpánica, pero no totalmente la de la cavidad mastoidea.

Si diferenciamos entre la sintomatología local y la general, podemos observar:

1. Estado general: tras un período de mejoría, e incluso práctica resolución aparente del cuadro (clásicamente se habla de 2 semanas), se produce un nuevo empeoramiento del estado general, con fiebre, astenia, anorexia y adinamia.

2. Localmente se aprecia un aumento de la otalgia, con irradiación a la región temporal y al occipucio, así como la reaparición o el aumento de la supuración e hipoacusia.

La otalgia y la fiebre pueden ser o no significativas, ya que en muchos casos son más elevadas durante el proceso otítico que durante la complicación secundaria. La hipoacusia debe ser un síntoma a tener en cuenta, puesto que su ausencia nos deberá hacer dudar el diagnóstico de mastoiditis.

Analíticamente se observará una leucocitosis con neutrofilia y un aumento significativo de la velocidad de sedimentación globular (VSG)^{8,24}.

En la exploración física es habitual hallar una tumefacción y un eritema en la región retroauricular, con edematización y borramiento del surco retroauricular (signo de Jacques)⁹ y antepulsión y despegamiento del pabellón auricular (figs. 1 y 2). La palpación de la zona es muy dolorosa, y en los casos de absceso puede haber fluctuación. En la infancia, si la apófisis cigomática está muy neumatizada, puede producirse una cigomatitis, con extensión de la tumefacción e hiperemia hacia la mejilla e incluso los párpados. Otra variante sería la aparición de tortícolis y tumefacción de características flogóticas en la región laterocervical, producidas por una extensión de la infección desde la punta de la apófisis mastoides hasta y por las fascias y vainas musculares cervicales, denominándose entonces absceso de Bezold.

En la otoscopia es habitual encontrar una membrana timpánica engrosada, tumefacta, abombada o con una discreta perforación y con otorrea purulenta franca. No obstante, y como es norma en todo proceso patológico, la exploración puede ser totalmente normal o anodina. En el niño pequeño puede objetivarse un abombamiento, e incluso un descenso, de la



Figura 1. Tumefacción retroauricular característica en una niña con mastoiditis aguda.



Figura 2. Despegamiento del pabellón en una mastoiditis aguda derecha.

porción posterosuperior del conducto auditivo externo en su porción distal^{25,15}.

Formas clínicas. Complicaciones de la mastoiditis

Podríamos considerar la mastoiditis clásica como el proceso infeccioso secundario a una afección otógena con mala evolución localizado en la región retroauricular o mastoidea. Existen variantes o diferentes evoluciones de la propia mastoiditis que es necesario conocer, reconocer y tratar. En la mayoría de los casos, son estas complicaciones de la propia mastoiditis las que requerirán un tratamiento quirúrgico.



Figura 3. Absceso subperióstico y fistulización a piel inminente.



Figura 4. Absceso subperióstico en una mastoiditis aguda derecha.

Absceso subperióstico. Es la forma de evolución más frecuente de la mastoiditis aguda. El absceso se localiza en la cortical mastoidea y se traduce como una tumefacción fluctuante retroauricular con un despegamiento significativo del pabellón hacia delante, abajo y afuera. El dolor ante la palpación es intenso. El tratamiento, siguiendo la máxima de *ibi pus ubi vacue*, es el drenaje quirúrgico (figs. 3 y 4).

Absceso de Bezold. Como hemos comentado con anterioridad, se produce en mastoides muy neumatizadas en las que la infección se escapa por la punta mastoidea hacia espacios cervicales inferiores. La tumefacción es de localización laterocervical, ipsilateral

al proceso ótico, y requiere tratamiento quirúrgico urgente.

Absceso de Duhnn-Mouret. Existe una implicación digástrica con una posible extensión hacia espacios retrofaríngeos.

Absceso de Luc. Se produce por una extensión a lo largo de la cortical del CAE y la apertura posterior a la luz. Puede confundirse con una otitis externa abscesificada, pero tanto la función auditiva como las pruebas de imagen proporcionarán su confirmación.

Cigomatitis. También hemos apuntado esta posibilidad con anterioridad. Un cigoma neumatizado transportará la infección hacia la articulación temporomandibular (ATM) y la región facial.

La aparición de complicaciones intracraneales o intratemporales es poco frecuente, y suele asociarse a procesos de otitis crónica colesteatomatosa.

Diagnóstico diferencial

No debemos confundir una mastoiditis con una adenopatía retroauricular inflamada en el contexto de una otitis, lo cual no es infrecuente. Una palpación cuidadosa, el contexto clínico e incluso las pruebas de imagen nos permitirán diferenciarlo.

En adolescentes e incluso en adultos, la sobreinfección de un quiste sebáceo retroauricular proporcionará una imagen de absceso, fluctuación y dolor, pero la ausencia de afección ótica asociada nos sacará de dudas.

Una furunculosis del CAE puede producir una tumefacción de la porción cartilaginosa del conducto, pero no el hundimiento de la pared posterosuperior. De manera adicional, el tímpano y la caja no necesariamente resultarán afectadas en las enfermedades exclusivas del CAE.

La cigomatitis puede confundirse fácilmente con una parotiditis. El contexto clínico, la otoscopia y las pruebas de imagen serán de gran utilidad en estos casos poco frecuentes.

Pruebas de imagen

No es necesario mencionar el importante beneficio que ha obtenido la ciencia médica gracias a las nuevas técnicas de imagen, específicamente la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). Una TC de alta resolución puede proporcionar fabulosas imágenes del estado del complejo tímpano-mastoideo y de muchas de las estructuras relacionadas. Es la prueba de elección ante la sospecha de una mastoiditis¹¹, tanto para confirmar las hipótesis diagnósticas como para evaluar la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente y para el control evolutivo de la enfermedad. No nos informa sobre la naturaleza de la

ocupación mastoidea pero el contexto clínico, la exploración otológica y algunos signos indirectos, como las erosiones óseas o los abscesos, nos orientarán en el diagnóstico (fig. 5).

En caso de sospecha de una complicación intracranial, por presentar el paciente focalidad neurológica o disminución del estado de conciencia, la prueba de imagen más fiable es la RM. Así, podremos objetivar colecciones epi o subdurales, meningitis, tromboflebitis del seno venoso lateral e, incluso, abscesos cerebrales temporales. En estos infortunados casos, la RM será de gran valor de cara a la actitud terapéutica a tomar

Tratamiento

El paciente debe ser ingresado y se solicitará la realización de una TC en el mínimo plazo posible. Si existiese supuración, puede tomarse una muestra y realizar un cultivo y un antibiograma. En caso de que el tímpano estuviese íntegro, se valorará la realización de una miringotomía con timpanocentesis y la colocación de un drenaje transtimpánico (DTT).

La antibioterapia utilizada consistirá en cefalosporinas de segunda o tercera generación por vía parenteral a dosis máximas y, más adelante, se revalorará el antibiótico en función del cultivo. El uso de corticoides no es generalizado pero, según nuestra experiencia, alivia el dolor y disminuye la tumefacción e inflamación de una forma significativamente rápida. Utilizamos ciclos cortos de metilprednisolona (Urbasón®) a dosis de 1-1,5 mg/kg/día.

Respecto al tratamiento quirúrgico, algunos autores apuntan la necesidad de realizar una miringotomía más la colocación de un DTT en prácticamente todos los casos¹³, en especial cuando el tímpano no tiene soluciones de continuidad y se observa abombado y tumefacto en la exploración otoscópica. En nuestro servicio, tras una experiencia de 14 años, esta maniobra sólo se lleva a cabo cuando no existe una respuesta clínica favorable al tratamiento médico en las primeras 24 h, es decir, una mejoría del estado general con una disminución significativa del dolor y de la fiebre.

La mastoidectomía sigue siendo la técnica de elección en los casos en que exista una colección purulenta evidente y en aquellos pacientes con mala evolución a pesar del tratamiento médico. La mastoidectomía no tiene como único objetivo el drenaje del material purulento y la eliminación del tejido de granulación, sino también lograr un buen espacio de aireación y drenaje de la neocavidad timpanomastoidea. La mastoidectomía conservará, si es posible, la pared posterior del CAE. La vía de abordaje es preferiblemente re-

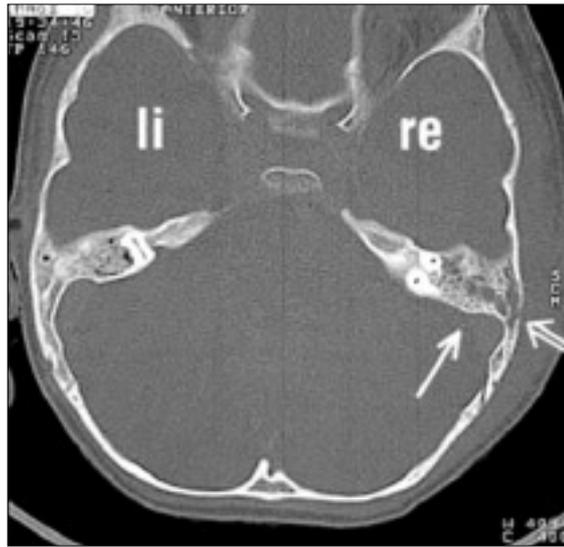


Figura 5. Tomografía computarizada de una mastoiditis aguda izquierda, en la que se observa una ocupación de la caja y de las celdillas mastoideas. Adicionalmente, se aprecia una osteítis de la cortinal, así como tumefacción de los tejidos blandos.

traauricular. Cualquier absceso deberá ser evacuado, con independencia de su localización (absceso de Bezold, subperióstico, etc.).

Hoy día, el diagnóstico suele ser temprano, así como el inicio de un tratamiento adecuado. Por este motivo, las complicaciones son raras y, por tanto, la necesidad de una maniobra quirúrgica es cada vez menor. Según Eaton et al, en la era preantibiótica, la frecuencia de complicaciones derivadas de una mastoiditis aguda que requerían tratamiento quirúrgico era del 25-50 %, porcentaje que se reduce hasta el 11,4 % en el estudio de Cohen-Kerem realizado en 1999¹². Desde el mismo momento en que se inicia el tratamiento con antibióticos y corticoides, la mejoría suele ser rápida y progresiva en más del 80 % de los casos de mastoiditis aguda².

Según Goldstein et al¹², el tratamiento conservador con antibióticos de amplio espectro y miringotomía resuelve el 75 % de los casos de mastoiditis, y sólo una cuarta parte de los pacientes requieren un abordaje quirúrgico. Esta cifra disminuye hasta el 11,4 % en el estudio de Cohen-Kerem y Uri².

PARÁLISIS FACIAL OTÓGENA

Es una complicación poco frecuente de las OMA, pero no de las otitis medias crónicas, sobre todo las de tipo colesteatomatoso. Podemos encontrar esta afección en algo menos del 1 % de las otitis medias crónicas⁶. La lesión nerviosa se produce por una

dehiscencia del canal de Falopio, a través del cual transcurre el nervio facial, que es erosionado generalmente por una masa colesteatomatosa o por tejido de granulación. En las otitis medias agudas es consecuencia de una solución de continuidad previa en el conducto de Falopio del paciente, ya sea congénita o adquirida¹⁷.

El diagnóstico se obtendrá a partir de la observación, en el paciente, de una parálisis facial periférica, de rápida evolución ipsilateral al cuadro de una otitis media. Para la confirmación de la sospecha clínica se realizará una TC, en la que puede llegar a observarse la dehiscencia.

El pronóstico dependerá del origen del proceso patológico. Si el origen es una OMA, se recuperará sin grandes defectos la movilidad facial normal, siempre que se siga un tratamiento adecuado. Éste consiste en antibioterapia por vía parenteral (con cultivo y antibiograma, si es posible) y antiinflamatorios tipo esteroideo.

En las parálisis faciales por procesos crónicos o colesteatomatosos, que son los más habituales, la recuperación es más difícil, pero mediante una cirugía de urgencia es posible, en algunos casos, recuperar la movilidad de manera progresiva. La técnica sería una mastoidectomía con descompresión del nervio facial²⁵⁻²⁷.

LABERINTITIS

Se trata de la inflamación de la región laberíntica en el contexto de un proceso infeccioso agudo o crónico del oído medio. Es más frecuente en la otitis media crónica con colesteatoma.

Podemos dividir las laberintitis en circunscritas o difusas.

Laberintitis circunscrita

Esta afección es específica de las otitis colesteatomatosas, y se trata de una erosión de la eminencia ósea del conducto semicircular horizontal, situada en el antro mastoideo, que da lugar a una fístula entre la cavidad timpánica y la luz laberíntica, que se manifiesta con la aparición de crisis vertiginosas al movilizar la cabeza, hacer algún esfuerzo o al manipular el oído. Clínicamente se demuestra con la exploración del signo de la fístula, que consiste en un nistagmo hacia el lado patológico al ejercer una presión positiva sobre el oído colesteatomatoso^{27,15}.

El diagnóstico se realiza mediante los datos clínicos y la exploración mediante TC. El tratamiento es siempre quirúrgico, debiéndose realizar una timpanoplastia con exéresis completa del colesteatoma y el intento de cerrar la fístula (p. ej., con fascia temporal).

El pronóstico no es malo, siempre que se extirpe el colesteatoma y se compense la sintomatología vertiginosa

Laberintitis difusa

Se trata de una inflamación intralaberíntica difusa y reversible, total o parcialmente, producida por una reacción inflamatoria de vecindad, es decir, un proceso agudo o crónico en el oído medio. Se caracteriza por la aparición, en un paciente aquejado de un proceso ótico previo, de crisis vertiginosas e hipoacusia. Los acúfenos pueden o no estar presentes. Según la evolución del proceso se pueden distinguir 2 subtipos de laberintitis difusas: serosa o irritativa y supurada o destructiva.

Laberintitis difusa serosa o irritativa. Sólo existe paso de toxinas y factores de la inflamación hacia el laberinto, con su consiguiente irritación. El paciente sufrirá, además del cuadro vertiginoso, una hipoacusia que tiene posibilidad de resolverse con tratamiento.

Clínicamente, el proceso irritativo laberíntico y vestibular producirá un nistagmo hacia el lado de la lesión, es decir, hacia el oído con el proceso otítico. Respecto al tratamiento, se utilizarán antibióticos por vía parenteral, corticoides¹², sedantes vestibulares y, en caso de existir un colesteatoma, éste deberá intervenir quirúrgicamente. Si el proceso desencadenante es una otitis media deberemos realizar una timpanocentesis y colocación de un drenaje temporal.

Laberintitis difusa supurada o destructiva. Existe una invasión del oído interno por el proceso infeccioso, con la presencia de pus, detritus o colesteatoma. Se produce una anulación irreversible del cuadro, que cursa con un síndrome vertiginoso acusado e hipoacusia aguda no reversible. El nistagmo que encontramos en la exploración es de tipo ablativo, paralítico o de destrucción, es decir, hacia el lado sano, hacia el oído no afectado. El tratamiento será inicialmente médico, y con posterioridad se procederá a la extirpación del colesteatoma, si existiese^{26,15}.

Muchos autores afirman que no es posible diferenciar entre una laberintitis serosa de una supurada hasta valorar el estado cócleo-vestibular *a posteriori*, es decir, si existe o no reversibilidad en la audición.

PETROSITIS

Se trata de una osteítis de la punta del temporal secundaria a un proceso otítico. Para que ocurra, todo el peñasco debe estar previamente muy neumatizado, de modo que el proceso otomastoideo progrese hasta más allá de la pared interna de las cavidades del oído medio. Se presentan con más frecuencia en menores de 7 años y en estados de inmunodepresión⁶.

El diagnóstico clínico se establece por el clásico síndrome de Gradenigo:

- Otitis-otorrea.
- Afección trigeminal (dolor trigeminal, sobre todo oculoorbitario, retrorbitario).
- Parálisis del IV par craneal o motor ocular externo.

El diagnóstico definitivo se realizará mediante TC, que evidenciará la destrucción ósea y el proceso osteítico hasta la punta del peñasco. El tratamiento será médico, inicialmente con antibioterapia, específica si es posible. En caso de que exista un absceso, será necesaria la cirugía, que consistirá en una mastoidectomía con vaciamiento petromastoideo amplio^{6,15}.

COMPLICACIONES INTRACRANEALES

Este tipo de complicaciones son poco frecuentes hoy día. Según Bernstein y Friedman, la tasa de complicaciones intracraneales como consecuencia de un proceso otomastoideo es del 6,8%⁵. El germen que se identifica con más frecuencia en nuestro medio es *Haemophilus*, seguido del neumococo.

Estas complicaciones pueden ser explicadas por la propagación de la infección del oído a la cavidad craneal por diferentes vías:

1. Por contigüidad: es la forma más habitual y está causada por un proceso de erosión y osteítis que llega hasta el sistema nervioso central. Ya sea un cuadro infeccioso o un colesteatoma que va erosionando las paredes óseas, la infección llega hasta la duramadre.
2. Por continuidad: es decir, a través de vías ya preformadas: el canal del facial, los conductillos carotidotimpánicos, las suturas óseas, etc.
3. Vía laberíntica: ésta es la vía más frecuente por la que se producen los cuadros meningíticos. La infección del laberinto pasa al CAI y luego al endocráneo. Una posibilidad extraña, pero posible, sería la extensión a través del acueducto del vestíbulo, el saco endolinfático y el acueducto coclear.
4. Vía hemática: a través de vasos emisarios que atraviesan tabiques óseos y otras barreras fisiológicas.

Körner propone la siguiente clasificación:

- Complicaciones extradurales: absceso extradural.
- Complicaciones durales: meningitis, tromboflebitis del seno lateral.
- Complicaciones subdurales: meningitis y abscesos subdurales.

- Complicaciones encefálicas: encefalitis y abscesos cerebrales o cerebelosos.

Absceso extradural o epidural

La erosión causada por un cuadro infeccioso otomastoideo agudo o por un proceso más crónico, tipo colesteatomatoso, produce, al traspasar la barrera ósea, una irritación e inflamación de la duramadre cerebral. Se produce una acumulación de pus y detritus entre la duramadre y el hueso. Francois y Cougniot hallaron absceso extradural en el 8% de los niños intervenidos por mastoiditis.

La exploración física es bastante anodina, puesto que la focalidad neurológica, la compresión cerebral o incluso la fiebre son raras. Por tanto, suele ser un hallazgo de la TC, no por ello menos importante. En todo paciente con cefalea durante la convalecencia de una OMA o con una otitis colesteatomatosa conocida, la realización de una TC puede ser muy clarificadora.

La imagen característica de la TC es una lesión ocupante de espacio entre el hueso y la meninge, de forma convexa, hipodensa y con un halo de realce perilesional.

El tratamiento deberá ser combinado, médico y quirúrgico. Se instaurará antibioterapia frente a los gérmenes causantes más frecuentes de este tipo de abscesos: estreptococos, estafilococo, enterobacterias y flora anaerobia¹⁷. Respecto a la cirugía, se debe drenar el absceso y realizar una mastoidectomía radical, intentando localizar y cerrar la fístula o la erosión ósea. Es preciso dejar unos drenajes para que toda la cavidad se vacíe de pus.

Absceso subdural

Es aquella colección entre la duramadre y la aracnoides consecuencia de una solución de continuidad en la duramadre para contener una infección o un absceso epidural¹⁴. Su evolución natural sería hacia una meningitis difusa o un absceso cerebral.

La sintomatología no difiere significativamente de la del absceso epidural, observándose cefalea temporal, malestar general, náuseas y vómitos, etc.

El diagnóstico se realizará mediante TC o RM, observándose una imagen cóncava o en media luna hipodensa en la TC de localización parameningea. El tratamiento no difiere del utilizado en el absceso epidural.

Tromboflebitis del seno lateral

El seno lateral está en íntimo contacto con las cavidades mastoideas. Un proceso infeccioso agresivo o una erosión de la lámina de hueso que lo protege por



Figura 6. Imagen de tomografía computarizada con una trombosis del seno lateral derecho.

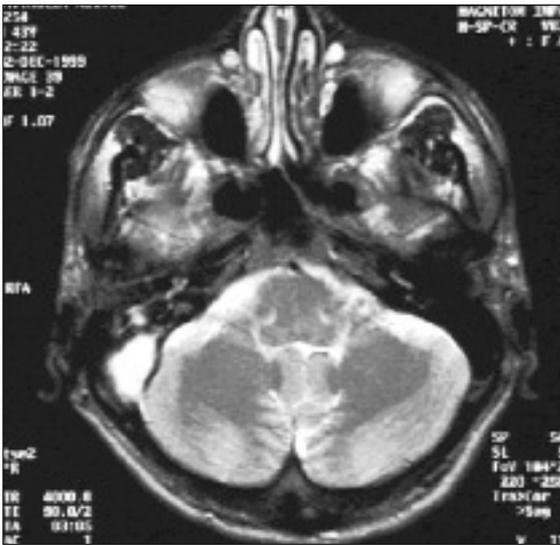


Figura 7. Resonancia magnética potenciada en T2 con imágenes sugestivas de flebitis y trombosis del seno lateral derecho.

un colesteatoma, pueden originar una reacción inflamatoria endotelial, produciéndose una trombosis venosa (fig. 6). Algunos autores también implican, en el origen de este proceso trombótico, la extensión de la infección otomastoidea a través de venas emisarias que van desde la mastoides hasta el seno venoso²⁵.

Si el proceso infeccioso se mantiene, se produce una sobreinfección de la zona, convirtiéndose en un trombo supurado, séptico. Éste es el estadio de tromboflebitis supurada. Se pueden ir desprendiendo fragmentos del trombo al torrente, lo que irá produciendo

metástasis sépticas o trombos sépticos a distancia que acabarán, sobre todo, en el filtro pulmonar.

Clínicamente, el paciente presentará cefalea temporal persistente y rebelde a la analgesia. Pueden asociarse otalgia, náuseas y vómitos, diplopía, disminución de la agudeza visual y fiebre en agujas.

Más raramente se produce una tiritona bacteriémica, típica de la era preantibiótica. En algunos casos de tromboflebitis séptica puede aparecer una tortícolis reactiva, con dolor localizado en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (ECM)¹⁰. No es infrecuente descubrir en la TC una trombosis del seno lateral durante un proceso otomastoideo (fig. 6).

Si se añade una alteración de la función de los últimos pares craneales, deberemos sospechar una extensión hacia la yugular en el agujero rasgado posterior. Otras posibles extensiones del cuadro tromboflebítico se producen hacia el seno longitudinal, originando un cuadro de hipertensión intracraneal, o hacia el seno cavernoso.

El diagnóstico se confirma mediante TC, RM y, más específicamente, con angiorresonancia (fig. 7). En estos pacientes siempre deben realizarse hemocultivos, tanto para confirmar el diagnóstico como para iniciar el tratamiento más específico posible.

El tratamiento se efectuará mediante antibioterapia parenteral a altas dosis (basándonos, si es posible, en el cultivo y el antibiograma del hemocultivo). La administración de heparina se encuentra en discusión, ya que algunos autores la rechazan por la posibilidad de hemorragia^{18,19}. Otros autores sólo lo recomiendan si existe progresión de la infección tras el drenaje quirúrgico¹⁷.

Quirúrgicamente, se realizará una mastoidectomía, con limpieza y drenaje de la totalidad del material supurativo o colesteatomatoso, una exposición del seno lateral y la evacuación del trombo, si existiese, con obliteración posterior. La ligadura de la yugular interna es una técnica en desuso, pero que su papel aún es discutible²⁰.

Meningitis otógena

Se trata de una inflamación de los tejidos de recubrimiento y protección del sistema nervioso central (SNC), así como del líquido cefalorraquídeo contenido en el espacio subaracnoideo, cuyo origen es un proceso otógeno agudo o crónico. Es habitual la extensión directa a través de los vasos emisarios desde el oído medio, y más raramente por medio de un proceso laberíntico previo. Otra forma de propagación se produce tras un traumatismo craneoencefálico con fractura temporal y la subsiguiente exposición del SNC a las estructuras sépticas.

Clínicamente, el paciente presentará una cefalea intensa, sobre todo en la región occipital que, según evoluciona, cursará con fotofobia, alteraciones de la conciencia, mal estado general, náuseas y vómitos, fiebre y un síndrome de irritación meníngea con rigidez de nuca y la presencia de los signos clásicos de Kernig y Brudzinski¹⁵.

Las formas de presentación pueden ser variadas: desde formas fulminantes a otras larvadas e insidiosas. Se debe tener en cuenta que si los pacientes reciben tratamiento antibiótico, previo pueden aparecer meningitis asépticas o abortadas. En los lactantes y niños jóvenes puede iniciarse con un predominio de sintomatología digestiva y de deshidratación. Siempre debemos estar atentos a un posible abombamiento de las fontanelas.

El diagnóstico se realiza, además de con la exploración ORL-otoscópica, con una TC o RM y una punción lumbar (pleocitosis con predominio de polimorfonucleares [PMN], concentraciones elevadas de proteínas y bajas de glucosa).

Ante la falta de un cultivo, el tratamiento antibiótico debe realizarse con una cefalosporina de tercera o cuarta generación asociada a vancomicina. En caso de existir cultivo, se seleccionará un bactericida que atraviese con facilidad la barrera hematoencefálica y que se difunda bien por el SNC. Algunos autores proponen un tratamiento intratecal en el caso de que el germen sea gramnegativo y si no existe una mejoría progresiva⁶. En caso de otitis media colestomatosa, como es natural se procederá a realizar una mastoidectomía y exéresis de la totalidad del tejido patógeno.

Abscesos encefálicos

Se trata de infecciones dentro del parénquima cerebral o cerebeloso como consecuencia de procesos vecinos (otomastoiditis, traumatismos) o a distancia (trombos sépticos por endocarditis bacteriana, tromboflebitis retrógrada). Este tipo de infecciones tienden a encapsularse y quedar bien delimitadas, ejerciendo efecto masa.

Microbiológicamente, en este tipo de lesiones suele hallarse una flora mixta, aunque es frecuente hallar estreptococos, *Pseudomonas*, estafilococos y *Proteus*²³.

Como en la formación de todo absceso, primero existe una fase flemonosa de aproximadamente 5-8 días de evolución, en la que el parénquima sufre una reacción inflamatoria intensa. El paciente presentará cefalea, fiebre, escalofríos, confusión e incoherencia, e incluso somnolencia o cuadros comiciales²⁴.

A medida que avanza el proceso, existe una licuefacción del tejido cerebral o cerebeloso y la formación

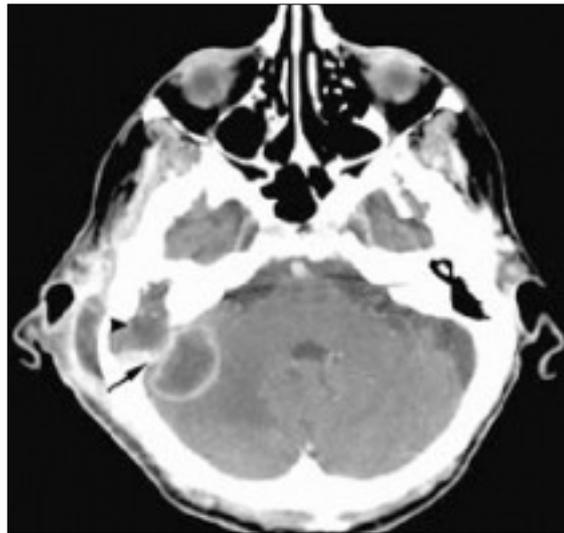


Figura 8. Absceso encefálico. En la tomografía computarizada con contraste se aprecia el realce en anillo.

de una cápsula. Esta fase puede alargarse durante semanas, y en la clínica podemos encontrar la característica tríada sintomática de Bergmann, consistente en:

- Focalidad neurológica, siempre en relación con la localización del absceso como, por ejemplo, cuadros epilépticos, trastornos del lenguaje, parálisis contralaterales o cuadros atáxicos en los abscesos cerebelosos.

- Síndrome de hipertensión endocraneal, más en relación con el tiempo de formación de la lesión ocupante de espacio que con el volumen de ésta. Es decir, produce una hipertensión endocraneal mucho más elevada un volumen de 5 ml causado en pocas horas que un absceso de 30 ml que se ha formado a lo largo de meses. Así mismo, se producirán visión borrosa, somnolencia, edema de papila, vómitos “en escopetazo”, bradicardia y, por supuesto, cefalea.

- Cuadro séptico que, no obstante, no suele ser muy llamativo, que incluirá fiebre, malestar general y elevación de los reactantes de fase aguda.

El diagnóstico se confirmará con pruebas de imagen: TC o RM (fig. 8). Se observarán lesiones hipodensas con anillo en la periferia que capta contraste. Se debe tener un cuidado extremo en indicar la realización de una punción lumbar en pacientes con algún tipo de focalidad o cuadro neurológico.

Siempre hay que descartar una lesión ocupante de espacio cerebral por la teórica posibilidad de enclavamiento durante el procedimiento. Con anterioridad a



Figura 9. Lisis de las paredes corticales intracraniales en relación con el seno lateral.



Figura 10. Imagen necrótica de un absceso encefálico.

este tipo de prueba, hay que realizar una TC y una valoración de la papila retiniana.

El tratamiento será médico en caso de cerebritis flemonosa, y combinado con cirugía cuando se haya formado la cápsula. Se indicarán dosis altas de antibióticos que incluyan anaerobicidas asociados corticoides. En el ámbito quirúrgico, si el absceso es accesible deberá ser extirpado, incluyendo la cápsula.

En caso contrario, se puncionará guiado por técnicas de imagen y se evacuará su contenido. El pronóstico ha mejorado mucho, de modo que es raro que la mortalidad sea mayor del 20%, y las secuelas, a excepción de las crisis comiciales, son poco significativas²² (figs. 9 y 10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Eaton, Murray, et al. Complications of otitis media. Medicine World Medical Library, última revisión en Mayo 2002.
2. Cohen-Kerem R, Uri N, et al. Acute mastoiditis in children: Is surgical treatment necessary? J Laryngol Otol 1999;113: 1081-5.
3. Kangsanarak J, Navacharoen N, Fooanant S, Ruckphaopunt K. Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years' experience. Am J Otol 1995;16:104-9.
4. Kangsanarak J, Fooanant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases. J Laryngol Otol 1993;107:999-1004.
5. Go C, Bernstein JM, de Jong AL, Sulek M, Friedman EM. Intracranial complications of acute mastoiditis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;52:143-8.
6. Cudenneq Y, Poucet JL, Verdalle P, Buffe P. Complications locoregionales des otites. Encycl Méd Chir: Otorhinolaryngologie, 20-135-A-10. Paris: Elsevier, 1995.
7. Prellner K, Rydell R. Acute mastoiditis: Influence of antibiotic treatment on the bacterial spectrum. Acta Otolaryngol (Stockh) 1986;102:52-6.
8. Arístegui, Denia. Estado actual del diagnóstico y tratamiento de la mastoiditis en la infancia. En: Barberán MT, Sprekelsen MB, editores. Tratado de otorrinolaringología pediátrica. Ponencia Oficial SEORL, 2000; p. 141-50.
9. Julian N, Sterkers O, Paquelin F. Mastoidites aiguës du nourrisson et de l'enfant. Paris: Ed Techniques-Encycl Med Chir Oto-Rhino Laryngologie, 1990.
10. García RD, Baker AS, Cunningham MJ, Veber AL. Lateral sinus thrombosis presenting with extracranial head and neck abscesses. J Laryngol Otol 1994;108:779-82.
11. Dhooze IJ, Vandenbussche T, Lemmerling M. Value of computed tomography of the temporal bone in acute otomastoiditis. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1998;119: 91-4.
12. Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:444-54.
13. Harley EH, Sdralis T, Berkowitz RG. Acute mastoiditis in children: A 12-year retrospective study. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:26-30.
14. Gil-Carcedo LM. Complicaciones intracraneales de las otitis. En: Gil-Carcedo LM, editor. Otolología. Valladolid: Ed. Menarini, 1997; p. 355-66.
15. Quesada, Pumarola, López, Quesada. Complicaciones de las otitis medias. En: Barberán MT, Sprekelsen MB, editores. Tratado de otorrinolaringología pediátrica. Ponencia Oficial SEORL, 2000; p. 653-63.
16. Del Castillo F, García-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.
17. Bartomeus F. Supuraciones encefálicas otogenas, En: Abelló P, Traserra J, editores. Barcelona: Ediciones Doyma, S.A., 1992; p. 176-80.
18. Levine SR, Twyman RE, Gilman S. The role of anticoagulation in cavernous sinus thrombosis. Neurology 1988;38: 517-22.

19. Singh B. The management of lateral sinus thrombosis. *J Laryngol Otol* 1993;107:803-8.
20. Landsberg R, Lang R, Wollach B, Dubin Z, Ophir D. Lateral sinus thrombophlebitis. *Harefuah* 1994;126:386-9 y 427.
21. Klein JO. Review of consensus reports on management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1152-5.
22. Kurien M, Job A, Mathew J, Cahndy M. Otogenic intracranial abscess: Concurrent craniotomy and mastoidectomy changing trends in a developing country. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:1353-6.
23. Friedman EM, McGill TJ, Healy GB. Central nervous system complication associated with acute otitis media in children. *Laryngoscope* 1990;100:149-50.
24. Del Castillo Martín F, Sánchez Purificación MT, González Ipiña M, Ortigado Matamala A. Mastoiditis aguda en la infancia. Estudio de 15 casos. *An Esp Pediatr* 1996;44:329-31.
25. Ibáñez E, Juanola E, Liern C. Complicaciones de las otitis. *Manual del Residente ORL y Patología Cervicofacial* 2002;I: 693-701.
26. Becker W, Naumann HH, Rudolf PC. *Otorrinolaringología*. Barcelona. Ed. Mosby/Doyma, 1992.
27. Boenninghaus HG. *Otorrinolaringología*. 9.^a ed. Barcelona: Ed. Springer-Verlag Ibérica, 1995.
28. Bluestone CD, Klein JO. *Otitis media in infants and children*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1988; p. 233-7.
29. Palva T, Pulkkinen K. Mastoiditis. *J Laryngol Otol* 1991;105: 765-6.