

NOMBRE DE ESTUDIANTE:
Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:
Dra. Kira Guadalupe Zebadua

MATERIA:
Clínicas Médicas Complementarias

TEMA:
“Otitis externa (bacteriana y micótica) y Otitis media”

CARRERA:
Medicina Humana

SEMESTRE:
7°

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
20/10/2021



DEFINICION.

La **otitis externa** (OE) se define como un proceso inflamatorio que afecta a la piel del conducto auditivo externo (CAE) y puede extenderse hasta el pabellón auricular o a la membrana timpánica, por ello muchos autores la denominan "OE difusa". Puede cursar de forma aguda o crónica, si los síntomas son recurrentes o permanecen por más de tres meses. **La Otitis Media** es una enfermedad del oído medio, de inicio súbito, que se caracteriza por la presencia de líquido, asociada a signos y síntomas de inflamación local. Constituye una de las principales infecciones respiratorias agudas (IRA) en la edad pediátrica y representan una proporción importante como causa de consulta en atención primaria en todo el mundo.

EPIDEMIOLOGIA.

En México en el año 2006 se reportaron 708,556 casos de **OMA** de los cuales 29,742 (4.2%) correspondieron a niños menores de un año y 125,857 (17.8%) a niños de 1 a 4 años, por lo tanto los niños menores de 4 años representan casi la cuarta parte de los casos (17.8%). En el IMSS, durante el año 2005, se diagnosticó OMA en aproximadamente el 2% de todas las infecciones de vías aéreas superiores; a través del Régimen Ordinario se reportaron 46,452 casos con OMA y en IMSS Oportunidades 59,779. El mayor riesgo de complicaciones médicas mayores las tienen los niños menores de dos años, sin embargo se debe hacer un monitoreo adecuado de los niños >2 años que han presentado OMA, sobre todo cuando ésta es recurrente. **En la OE** su incidencia anual alcanza el 1,3% en las mujeres y el 1,2 en los varones, con un pico en la infancia entre los 7-12 años y en adultos entre los 65-74 años.

ETIOLOGIA

OM →En neonatos: predominan los gérmenes gram negativos (e. coli y s. aureus).el manejo debe ser siempre hospitalario y por vía parenteral. Hasta los 14 años: una infección vírica es sobreinfectada por bacterias (s. pneumoniae, h. influenzae no tipificable, streptococcus bhemolítico del grupo a, moxarella

catarrhalis, s. aureus) mayores de 14 años: s. pneumoniae, streptococcus b-hemolítico del grupo a y s. aureus (dependiendo del genio epidémico del momento). **OE**→ Los agentes etiológicos más frecuentemente aislados son Staphylococcus aureus y Pseudomona aeruginosa, Staphylococcus aureus (37%), Pseudomonas aeruginosa (29.6%), Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus aureus (18.5%). Otros patógenos son principalmente Candida y gram negativos distintos a Pseudomona los que no causan más de 2 a 3% de todos los casos.

CLASIFICACION.

Otitis externa micótica. Otitis micótica (otomicosis): La otitis externa micótica suele producirse debido a la elevada humedad y maceración que se da en el CAE tras los baños, especialmente en época estival, o bien en conductos estrechos mal ventilados como efecto del sudor y el calor en climas húmedo y cálidos. También es frecuente verla por origen yatrógeno debido a tratamientos con gotas antibióticas y corticoides demasiado prolongados. El motivo de consulta, no es tanto el dolor, ya que este es moderado, sino el prurito, la otorrea acuosa y la sensación de taponamiento uni o bilateral. A la exploración, el signo del trago es débilmente positivo, y podemos ver restos de secreciones en la concha, incluso grados variables de eccema que pueden actuar como sustrato de la otomicosis. La otoscopia pone de manifiesto la existencia en el CAE de masas de aspecto algodonoso o grisáceo “como papel mascado” que corresponden a las colonias fúngicas. Tras la aspiración bajo microscopio, apreciaremos un CAE muy congestivo, escasamente estenótico, con gran tendencia al sangrado al contacto con el aspirador, macerado. La etiología más habitual son las diferentes especies de Aspergillus, niger, flavus y fumigatus, que podemos sospechar por el aspecto de las hifas a la otomicroscopía. Así, unas hifas acabadas en cabezuelas negruzcas orientan hacia Aspergillus niger; una aspecto cremosos amarillento, Aspergillus flavus; las masas que parecen “papel mascado” corresponden a colonias de Aspergillus fumigatus. El diagnóstico es clínico. El tratamiento, en primer lugar es preciso la liberación y limpieza del CAE de las masas fúngicas. Después, aplicaremos durante 10-15 días soluciones tópicas de antifúngicos

imidazólicos. Tras este tratamiento es conveniente aplicar soluciones que nos van a secar el CAE impidiendo la recidiva de la infección, como gotas de alcohol boricado a saturación a razón de 3 gotas diarias tras el aseo personal durante 10-15 días. Es muy importante insistir en la necesidad de no mojar los CAES, obturándolos con algodón humedecido en aceite de oliva o vaselina estéril como se describió anteriormente.

Otitis externa bacteriana. Otitis externa bacteriana aguda. Es una inflamación que compromete la piel del conducto auditivo externo, generalmente de causa infecciosa. En un 90% de los casos tiene una etiología bacteriana y se denomina otitis externa difusa u oído del nadador. Esta se caracteriza una por una celulitis de la piel y subdermis del conducto auditivo externo con inflamación aguda y edema variable. A pesar de no ser una enfermedad grave, produce una gran morbilidad principalmente por el dolor y discapacidad transitoria. La frecuente confusión de otitis externa con otitis media aguda enlentece la mejoría del paciente y lleva al uso inadecuado de antibióticos orales.

Se clasifica en **OEA difusa**: Es una inflamación de todo el epitelio del conducto auditivo externo, muy frecuente en las épocas más templadas del año. La piel del CAE, desprovista de sus medios de protección, sufre una maceración por la acción de la humedad y el calor; sobre esta piel macerada actúan con facilidad los gérmenes gram negativos que desencadenan la enfermedad. El agente infeccioso suele ser una *Pseudomona spp* (67% de los casos), *Staphylococcus*, *Streptococcus*, o bacilos gram negativos. Frecuentemente en los cultivos de la secreción del conducto sólo se encuentran los gérmenes saprofitos habituales en él; por esto se piensa que es imprescindible para el desarrollo de la enfermedad la participación de otros factores desencadenantes, que adquieren mayor peso etiológico que el germen patógeno. Clínicamente hay otalgia moderada-intensa, que se acompaña de tumefacción que estenosa el conducto auditivo externo, eritema y con frecuencia, una otorrea purulenta, por lo que la otoscopia a veces es imposible. La otorrea generalmente no es muy abundante y se manifiesta tardíamente, después de un periodo variable de molestias o dolor comienza una secreción clara que arrastra cierta cantidad de detritus y descamación, con la

evolución en el tiempo se hace francamente purulenta, llegando a ser de color verdoso, pastosa y notablemente fétida. La presión sobre el trago o la movilización del pabellón auricular resulta así mismo dolorosa, la masticación, el bostezo y otros movimientos de la articulación temporo-mandibular, al transmitirse la movilización al CAE, puede resultar doloroso en los casos severos; sin embargo no es frecuente la aparición de un auténtico trismus. El prurito aparece en muchas ocasiones, siendo frecuentemente el síntoma con el que debuta el proceso. En las cronificaciones, la mayoría de los síntomas se hacen imperceptibles o desaparecen, quedando un picor pertinaz que es a veces el único indicio de persistencia de la enfermedad. Los pacientes también refieren también una sensación de repleción del CAE, unos la notan como ocupación molesta y otros como una presión continua. La hipoacusia de transmisión es frecuente pero no adquiere gran intensidad, el paciente la relata como una sensación de ensordecimiento. Ocurre por obstrucción del CAE ocasionada porque su luz, cuyo calibre está muy disminuido por la inflamación de las paredes, está ocupada por la supuración y el detritus de descamación. **DX:** se basa en la inspección. Cuando la secreción es abundante, puede ser difícil diferenciar la otitis externa de una otitis media aguda purulenta con perforación de la membrana timpánica; el dolor desencadenado por el tironeo del pabellón auricular puede indicar una otitis externa. La infección micótica se diagnostica por el aspecto o el cultivo. **TX:** Debe ser local y sistémico. Local con gotas. Sistémico con ciprofloxacino 500 mg/12h si no es un niño y sintomático del dolor. También implica la limpieza cuidadosa (aspiración) del conducto. En casos de obstrucción intensa, puede colocarse una mecha de gasa o moldes de celulosa (Merocel®) para permitir que las gotas de antibióticos alcancen los aspectos más mediales del conducto, se deben retirar en 48-72 horas. **OEA localizada:** Corresponde a la formación de un furúnculo en el tercio externo del conducto auditivo. Su etiología más frecuente es el *Staphylococcus Aureus*. Se manifiesta con otalgia e hipoacusia. A la otoscopia se presenta con enrojecimiento e inflamación circunscritos a una pared del conducto. El tratamiento es con calor local, antibioterapia oral y drenaje quirúrgico cuando se identifica una zona fluctuante.

Otitis externa bacteriana circunscrita: infección de una glándula pilosebácea del CAE por *Staphylococcus aureus*. Cursa con otalgia, signo del trago positivo y, si se fistuliza, habrá otorrea. Por otoscopía, se observa una inflamación circunscrita en el tercio externo del CAE. El **tratamiento** es con cloxacilina o amoxicilina + ácido clavulánico por vía oral y mupirocina o bacitracina tópica; hay que aplicar un drenaje si fluctúa; y en ningún caso se debe manipular. **Otitis externa bacteriana difusa:** supone la inflamación del CAE en toda su extensión, por infección de la epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo del mismo. Podemos ver afectaciones variables del pabellón, la denominada pericondritis, indicando siempre que aparezca un aumento de la gravedad del proceso y la necesidad de tratamiento sistémico, así como un control más estricto de la evolución del proceso ante la posibilidad de aparición de complicaciones. El motivo de consulta es la otalgia, de considerable intensidad en general, aunque su grado no nos marque en modo alguno la gravedad de la patología, uni o bilateral. Puede acompañarse de otorrea, hipoacusia, y dolorimiento de la región periauricular y mandibular. A la exploración, si tan sólo es una afectación leve-moderada del CAE no deben existir signos externos a la inspección de pericondritis o de reacción mastoidea. A la palpación tenemos un signo princeps, el dolor a la presión del trago o signo del trago, que nos diferencia la afectación del oído externo de la del oído medio. También aparece dolor con la movilización del pabellón. A la otoscopia, el CAE aparece congestivo, eritematoso, muy doloroso al tacto, y con grados variables de estenosis, edema y otorrea que nos dificultaran la visualización del tímpano. La otitis externa difusa suele aparecer en relación a agresiones que sufre el CAE durante los baños o la limpieza y rascado excesivo del mismo con bastoncillos higiénicos. Los gérmenes más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. *El diagnóstico*, salvo complicación o resistencia al tratamiento, es clínico. *El tratamiento* se instaura en función de la gravedad del proceso; así en los estadios iniciales sin signos de gravedad y en personas inmunocompetentes sin patología de base, tan solo es preciso instaurar tratamiento con gotas tópicas antibióticas que lleven asociados corticoides, siendo de elección los preparados de ciprofloxacino tópico con corticoides asociados

administrados a razón de 4 gotas cada 12 horas 7 días. Es importante administrar de forma sistémica analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos que ayuden al paciente a sobrellevar el dolor, a lo que también ayuda la aplicación de calor seco. Es de vital importancia recalcar al paciente la necesidad de no mojarse los pabellones auriculares ni los CAES mientras dure el tratamiento, siendo muy útil para ello la recomendación de ocluir los conductos durante el aseo personal con un algodón humedecido en vaselina estéril o aceite de oliva. En caso de que aparezcan signos de extensión del proceso, al tratamiento anterior se añade antibióticos por vía sistémica; en caso de enfermos sin patología de base, podemos administrar Amoxicilina-clavulánico a las dosis habituales durante 7 días o bien cefalosporinas de 2ª generación. En caso de individuos diabéticos sin signos de gravedad, se incluye en el tratamiento de forma inicial ciprofloxacino 500mg cada 12 horas por vía oral durante 5 días de forma profiláctica. En caso de signos de extensión de enfermedad en individuos diabéticos, se inicia tratamiento con ciprofloxacino a las dosis descritas durante 10 días, vigilando cada 24 o 48h la evolución por si fuera preciso su ingreso hospitalario para tratamiento parenteral. Es en el caso de los pacientes diabéticos donde debemos temer especialmente la aparición de la otitis externa maligna o necrotizante, que consiste en una otitis externa de extrema gravedad con invasión de la infección a los tejidos cartilaginosa y ósea contiguos al CAE, causando fenómenos trombóticos y trastornos de los pares craneales en relación con la región periauricular; el germen causal es *Pseudomonas aeruginosa*. Este cuadro precisa ingreso hospitalario en la unidad de ORL para tratamiento parenteral y vigilancia estricta de la evolución, así como de las cifras de glucemia, pudiendo requerir la actuación quirúrgica urgente para desbridamiento de los focos sépticos. **OE maligna:** suele aparecer en personas con un sistema inmunitario debilitado y en personas de edad avanzada con diabetes. La infección del oído externo, por lo general causada por la bacteria *Pseudomonas*, se extiende al hueso temporal y causa una infección grave que puede ser mortal. El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) también se ha identificado como causa. A pesar del nombre, la infección no es cancerosa (maligna). **Diagnóstico:** Tomografía computarizada (TC), Cultivo de la

secreción y Biopsia. El diagnóstico de la otitis externa maligna se basa en los resultados de la tomografía computarizada (TC). Los médicos también realizan un cultivo de una muestra de la secreción en el laboratorio para identificar los microorganismos presentes. A menudo los médicos necesitan tomar una muestra de tejido del conducto auditivo y examinarla al microscopio (biopsia) para asegurarse de que los síntomas no son consecuencia de un cáncer. **Tratamiento:** Antibióticos, En algunos casos, oxigenoterapia hiperbárica, Control de la diabetes y Limpiezas repetidas del canal auditivo. Por lo general, la otitis externa maligna se trata con antibióticos por vía intravenosa durante 6 semanas. Sin embargo, las personas con infección leve pueden tratarse con dosis elevadas de un antibiótico por vía oral, como el ciprofloxacino. A algunas personas se las puede tratar en una cámara de oxígeno a alta presión (terapia con oxígeno hiperbárico). Las personas con enfermedad ósea extensa podrían requerir tratamiento con antibióticos durante un tiempo más largo.

Otitis media. **Otitis media aguda:** es una infección bacteriana o viral del oído medio, que en general acompaña una infección de las vías respiratorias superiores. Los síntomas consisten en otalgia, a menudo con síntomas sistémicos (p. ej., fiebre, náuseas, vómitos y diarrea), sobre todo en los muy pequeños. Puede producirse a cualquier edad, es más frecuente entre los 3 meses y los 3 años. En esta edad, la trompa auditiva es inmadura desde el punto de vista tanto estructural como funcional—su ángulo es más horizontal y el músculo tensor del velo del paladar y el cartílago de la trompa auditiva forman un ángulo que determina que el mecanismo de apertura sea menos eficaz. La etiología de la otitis media aguda puede ser viral o bacteriana. Las infecciones virales suelen complicarse por infección bacteriana secundaria. En los neonatos, las causas de otitis media aguda son los bacilos entéricos gramnegativos, sobre todo *Escherichia coli*, y *Staphylococcus aureus*. En los lactantes mayores y en los niños < 14 años, los microorganismos más comunes son *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, y *Haemophilus influenzae*; no tipificable; causas menos frecuentes son los estreptococos β hemolíticos del grupo A y *S. aureus*. En los pacientes > 14 años, son más frecuentes *S. pneumoniae*,

estreptococos β hemolíticos del grupo A y *S. aureus*, seguidos por *H. influenzae*.

Diagnostico: Evaluación clínica. El diagnóstico de la otitis media aguda generalmente es clínico, basado en la presencia de dolor de comienzo agudo (dentro de las 48 horas), tumefacción de la membrana timpánica y, sobre todo en los niños, la presencia de signos de secreción timpánica en la otoscopia neumática. Salvo en el caso del líquido obtenido durante la miringotomía, en general no se realizan cultivos. **Tratamiento:** Analgésicos, a veces antibióticos y raras veces, miringotomía. Se debe asegurar la analgesia cuando sea necesario, incluyendo a los niños preverbales con manifestaciones conductuales de dolor (p. ej., se tiran de la oreja o la frotan, llanto excesivo o irritabilidad). Los analgésicos orales, como el paracetamol o el ibuprofeno, suelen ser eficaces; las dosis basadas en el peso se utilizan para los niños. Una variedad de agentes tópicos están disponibles bajo prescripción y como medicamento de venta libre. Aunque no se han estudiado, algunos agentes tópicos pueden proporcionar un alivio transitorio, pero probablemente durante no más de 20 a 30 minutos. Los agentes tópicos no deben utilizarse cuando hay una perforación timpánica. **Otitis externa eccematosa (eccema ótico):** dermatitis con descamación del tercio externo del CAE, que evoluciona en brotes de prurito intenso. Su tratamiento es tópico con pomadas o soluciones de corticoides. **Miringitis bullosa:** infección por *Mycoplasma pneumoniae* que afecta a la membrana timpánica, en el contexto de una infección respiratoria por *Mycoplasma*. Una variante es la miringitis ampollosa hemorrágica causada por el virus de la gripe. Produce ampollas de contenido hemorrágico en la membrana timpánica y paredes del CAE. Provoca otalgia intensa que cede con la rotura de las ampollas y otorragia. Tiende a la curación espontánea en tres o cuatro días. A veces se asocia antibioticoterapia oral para prevenir la sobreinfección bacteriana y la evolución a otitis media aguda.

Otitis externa maligna o necrotizante: se trata de un cuadro causado por *Pseudomonas aeruginosa*, poco frecuente pero muy grave, con una mortalidad cercana al 50%. Es típico de ancianos diabéticos y de inmunodeprimidos. Inicialmente afecta al CAE, produciendo otalgia intensa y otorrea persistente que no mejora con los tratamientos habituales. En la otoscopia, llama la atención la

presencia de tejido de granulación con formación de pólipos y esfacelos en las paredes del conducto. Posteriormente, se produce una necrosis de estructuras adyacentes (tejidos blandos, cartílago y hueso) y una afectación de pares craneales. En primer lugar, se altera el VII par craneal con parálisis facial, y cuando se extiende a la base del cráneo y afecta al agujero yugular o rasgado posterior, aparece el síndrome de Vernet (IX, X, XI pares craneales), y si además se daña el canal del hipogloso, aparecerá el síndrome de Collet-Sicard. Además del *diagnóstico clínico* y otoscópico, se debe realizar un TC (erosión ósea), una gammagrafía con Tc-99 para un diagnóstico precoz y con Ga-67 como criterio de resolución. Requiere *tratamiento hospitalario*, con antibioterapia intravenosa prolongada (seis semanas) con imipenem, meropenem, ciprofloxacino, ceftazidima o cefepime, combinado con cirugía en algunas ocasiones.

Bibliografías.

- Francisca Larach, Constanza Astorquiza. (2016). OTITIS EXTERNA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO PRÁCTICO. Revista Médica Clínicas Las Condes, vol.27, pp 898-904.
- Gil-Carcedo L.M., Vallejo Valdezate L.A. Otitis Externa Bacteriana. En: Ergon Editores. El oído externo. Ergon; 2001. p. 341-365
- Bradley W. Kesser. (2019). Otitis externa maligna. 2019, de University of Virginia School of Medicine Sitio web: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gicos/trastornos-del%C3%ADdo-externo/otitisexternamalign>
- Dra. María del Rosario Fuertes Anaya, Dr. Miguel García Calderón. (2005). Otomicosis: Prevalencia, etiología y terapéutica en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Nacional Hipólito Unanue. UPCH, vol.1, pp 11-18.
- Elena Mora Rivas, Antonio Rosell Cervilla, María José Daza Guerrero. (2017). Manual CTO de Medicina y Cirugía 3a Edición, Otorrinolaringología ENARM-México. Madrid, España: Grupo CTO.