

I. OIDO

Capítulo 13

PATOLOGÍA INFLAMATORIA DEL OÍDO EXTERNO. OTITIS EXTERNA. OTITIS EXTERNA MALIGNA.

M. A. Díaz Sastre, I. Zannin, J. Jiménez Antolín

Hospital Virgen de la Salud. Toledo

OTITIS EXTERNAS

INTRODUCCIÓN:

La patología infecciosa del oído externo está constituida por un grupo de enfermedades que afectan fundamentalmente al CAE y que se extienden, ocasionalmente, al pabellón auricular o a la capa externa epidérmica de la membrana timpánica. Cursan habitualmente con: dolor, otorrea, picor, sensación de plenitud e hipoacusia leve de transmisión. Ocurre frecuente en los meses estivales, en relación con la exposición prolongada al agua. Las condiciones para el crecimiento de patógenos están facilitadas cuando el conducto auditivo externo está alcalinizado por retención de agua de la piscina. El traumatismo, como la extracción de cerumen, la presencia de cuerpos extraños, o el rascado de piel del conducto para aliviar el picor, también pueden predisponer a la infección. Las reacciones alérgicas pueden afectar al oído y producir otitis externa crónica, propiciada en pacientes afectos de dermatitis seborreica por rascado.

Como ocurre en el resto de enfermedades infecciosas, su desarrollo depende de la interrelación de tres factores: agente patógeno, huésped y medio ambiente.

Consiste en la inflamación del epitelio que recubre el conducto auditivo externo.

OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA O LOCALIZADA

DEFINICIÓN

Infección de uno de los folículos pilosos del tercio externo del conducto auditivo externo. También se denomina forúnculo del conducto auditivo externo. Más raro es que se infecten varios folículos apareciendo amplias zonas de afectación, con cuadros de tipo ántrax.

ETIOLOGÍA

El agente causante es el *Staphylococcus aureus*

PATOGENIA

Se piensa que el germen se inocula por rascado procedente de las fosas nasales o de otros lugares, donde se encuentra como germen no patógeno.

CLÍNICA

Inicialmente aparece prurito en la zona del meato auditivo externo, en pocas horas se transforma en dolor que va creciendo en intensidad, no refiere otorrea, ni sensación de hipoacusia. Pueden aparecer adenopatías satélites inflamatorias preauriculares y retroauriculares y la palpación del trago y la movilización del pabellón resulta muy dolorosa.

DIAGNÓSTICO

En la otoscopia, se aprecia una tumoración hiperémica, a tensión y que en ocasiones fluctúa, en la que es frecuente observar en el vértice un pequeño absceso centrado en un pelo del conducto. La otoscopia, que hay que realizarla con cuidado para no exacerbar el dolor, la localización del forúnculo es generalmente en la cara antero-inferior del CAE, con un tímpano de aspecto normal.

En algunos casos, la inflamación se extiende por el meato auditivo, por la región retroauricular y por el pabellón, que es desplazado hacia adelante. Puede aparecer fiebre y afectación del estado general. Al hacerse con dificultad la otoscopia, no se logra ver el aspecto de la membrana timpánica y podemos caer en error diagnóstico etiquetando el proceso de mastoiditis.

TRATAMIENTO

Se realiza con pomadas antibióticas de ácido fusídico o mupirocina en el CAE, 3 aplicaciones al día durante 7 días, generalmente es necesario utilizar fármacos sistémicos como la cloxacilina 500mg cada 6 h durante 7 días, u otros b-lactámicos (como amoxicilina-clavulánico, cefixima, ceftibuteno...) o macrólidos (eritromicina, claritromicina...). En caso de resistencias o de alergia se utiliza clindamicina 150-450 mg cada 6 h durante 7 días. Además se asocian analgésicos-antiinflamatorios orales.

El calor local facilita la maduración de la lesión y su drenaje espontáneo, si no drena en 48 horas se debe drenar bajo anestesia local en la zona más fluctuante, y en lesiones grandes dejar un drenaje de gasa sobre el que se instilarán gotas antibióticas.

OTITIS EXTERNA DIFUSA

DEFINICIÓN

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.

ETIOLOGÍA

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.

PATOGENIA

Como en cualquier infección se tienen que tener en cuenta ciertas características del huésped. Las personas que sufren una sudoración excesiva mantienen también un mayor grado de humedad en sus CAEs, en el verano con más calor, aumenta la sudoración y se establecen las condiciones idóneas para la aparición de este tipo de otitis. El manto lipídico que cubre la piel, protege a ésta de la infección por bacterias u hongos. Los lavados muy frecuentes impiden la reinstauración de esta cubierta grasa, facilitando el paso de agentes infecciosos a la dermis. Esta capa de protección superficial tiene normalmente un pH ácido, si se torna alcalino es más fácil su colonización por gérmenes. La ausencia de cerumen es un factor predisponente que debe conocerse.

El cerumen es un magma que cubre y protege las paredes del CAE, sólo debe extraerse cuando forma un tapón que crea pequeñas molestias y obstruye el paso de la onda sonora. Los frotamientos y pequeños traumas del CAE pueden facilitar la aparición de la enfermedad por lo que debe evitarse los rascados con horquillas, llaves, palillos u otros útiles. El uso de “bastoncitos” de limpieza empuja y aglomera el cerumen en el fondo del CAE, desprotegiendo la zona distal.

Se invocan otros factores coadyuvantes en la aparición de otitis externa: alergia, stress, ambiente polvoriento, contaminación bacteriana o química de las aguas.

También en los últimos años se observan la aparición de infecciones atípicas del CAE asociadas a diferentes síndromes de inmunodeficiencia.

CLÍNICA

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 cronicaciones, 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.

DIAGNÓSTICO

En estos procesos, existe enrojecimiento de la piel del meato auditivo externo e incluso del pabellón auricular. En el meato auditivo externo puede encontrarse secreción acantonada, que cuando se seca forma unas costras amarillentas, puede ocurrir que una gran inflamación del CAE se extienda a la piel de la región mastoidea, con enrojecimiento y aparición de una hinchazón retroauricular que desplaza hacia adelante el pabellón auricular; esto da a la región un aspecto que hace necesario un diagnóstico diferencial con las mastoiditis.

La otoscopia es difícil. La tracción del pabellón auricular hacia atrás, imprescindible para realizarla, generalmente resulta dolorosa. La introducción del espéculo, causa más dolor por lo que a veces se debe escoger un espéculo de poco calibre, menor que el normalmente indicado para explorar el oído en estudio. Siempre es necesaria una limpieza cuidadosa de todas las secreciones y detritus, instrumental o por aspiración, para visualizar el campo necesario. Si a pesar de todo esto no logramos una información suficiente, no conviene insistir y debe establecerse un tratamiento previo con antibióticos y corticoides, de dos o tres días de duración, para que una vez pasada la situación aguda podamos explorar convenientemente el oído externo y la membrana timpánica.

En la otoscopia apreciamos un notable engrosamiento de las paredes del CAE, fruto de la inflamación y el edema que padecen; la piel que las cubre esta enrojecida. La supuración es de diferente consistencia, desde clara a pastosa, y su color varía del amarillo pálido al marrón claro o verdoso. En los casos leves la membrana timpánica es normal; en casos severos o en los de evolución muy prolongada, se percibe una inflamación de la capa externa epidérmica con cierto enrojecimiento y aumento de la trama vascular en las zonas periféricas y en las proximidades del mango del martillo.

TRATAMIENTO

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.

En las otitis externas difusas leves es suficiente con un tratamiento tópico, aplicando en el CAE gotas óticas antibióticas (aminoglicósidos o ciprofloxacino) mas corticoides tres o cuatro veces al día. Previamente se puede realizar un lavado cuidadoso empleando una jeringa y un antiséptico muy diluido.

En casos moderados se utilizan aplicaciones tópicas con gotas; algunos autores no recomiendan la cura oclusiva (taponar el conducto con una fina gasa de bordes embebida en estos fármacos), pues en su criterio la molestia de aplicación y la posible erosión de la piel son hechos negativos de suficiente entidad como para rechazar esta práctica. Se debe administrar un antibiótico vía oral (ciprofloxacino 1g/día, betalactámico o macrólido) en dosis suficientes, en casos de dolor muy intenso, de diseminación de la infección a las partes blandas periauriculares, o cuando no se resuelve con tratamiento tópico. Según la entidad del componente doloroso instauraremos el tratamiento preciso con fármacos analgésicos-antinflamatorios.

En las otitis externas difusas severas asociadas por lo general a inmunodeficiencias, diabetes, precisan un tratamiento basado en el empleo sistémico de antibióticos y corticoides el ciprofloxacino es un antibiótico de elección frente a *Pseudomonas aeruginosa*, la corticoterapia se establecerá con una dosificación y duración del tratamiento en relación con la evolución del cuadro clínico. La posibilidad clásicamente admitida que los corticoides colaboran en la difusión de la enfermedad infecciosa no está justificada en este cuadro, deben evitarse únicamente en caso de enfermedad sistémica que los contraindique como la diabetes.

Una vez obtenida la curación se debe prevenir al paciente de la posibilidad de futuros brotes, indicándole que parece existir una susceptibilidad individual que hace que determinados sujetos padezcan más fácilmente la enfermedad. Se debe recomendar: no introducir agua en los oídos, no utilizar bastoncitos de limpieza, no introducir utensilios para el rascado, sustituir la natación por otro deporte, etc.

OTITIS EXTERNA MALIGNA

DEFINICIÓN

La otitis externa maligna es una infección del oído externo que aparece en pacientes diabéticos o debilitados, de edad generalmente avanzada. Es originada por *Pseudomonas aeruginosa*, se extiende por los tejidos blandos próximos al hueso temporal, originando osteomielitis de la base del cráneo y tiende a producir afectación de pares craneales y complicaciones endocraneanas.

ETIOLOGÍA

La enfermedad es típica del paciente diabético y anciano. La inmunodeficiencia sistémica por leucemia o por tratamiento con quimioterapia, la hipogammaglobulinemia y la corticoterapia a elevadas dosis pueden inducir la aparición de otitis externa maligna. No obstante se han detectado casos en pacientes no diabéticos, inmunocompetentes y niños. La media de edad en todas las casuísticas supera los 70 años, y existe una incidencia predominante en el sexo masculino en proporción 2:1.

El agente causal es prácticamente siempre *Pseudomonas aeruginosa*.

Existen casos de otitis externa maligna donde se han aislado otros gérmenes como: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y *Aspergillus fumigatus*, este último asociado mayoritariamente a infección VIH

PATOGENIA

La teoría patogénica más aceptada, es que sobre una otitis externa difusa común, más frecuentes en meses de verano, adquiere protagonismo y gran virulencia una *Pseudomonas aeruginosa*, en un medio especialmente favorable para su crecimiento y diseminación. Este germen produce endotoxinas, algunas de ellas neurotóxicas que son responsables de la neuropatía craneal múltiple periférica, estas toxinas causan una vasculitis necrotizante que contribuye a la destrucción de los tejidos locales e interfieren en la fagocitosis.

La infección se origina en el conducto auditivo externo (CAE), con formación de tejido granulomatoso en su porción inferior a nivel de la unión osteocartilaginosa, sobrepasando el revestimiento cutáneo, progresa y da lugar a una condritis y/o osteomielitis. La infección puede diseminarse hacia base de cráneo en tres direcciones: a través de los orificios de Santorini hacia la fosa infratemporal, la glándula parótida y el foramen estilomastoideo, afectando el nervio facial; hacia mastoides, afectando al nervio facial en su porción vertical; o medialmente afectando el foramen yugular, involucrando a los pares craneales IX, X, XI y XII. Puede dar complicaciones intracraneales como trombosis de senos venosos, meningitis y abscesos cerebrales y menos frecuentemente, afectar la unión cráneo-vertebral.

CLÍNICA

El cuadro clínico en su inicio coincide con el de la otitis externa difusa, esto es:

1. Dolor intenso, que se extiende hacia la rama mandibular y a la región temporal, que puede empeorar con movimientos cervicales. El signo del trago es positivo y la movilización del pabellón es dolorosa.
2. Otorrea purulenta, que aparece en el 50% de los casos.
3. Hipoacusia de transmisión, ocasionado por la inflamación de las paredes del CAE y por la otorrea.
4. La fiebre no es frecuente.

La evolución clínica se diferencia porque el dolor y la otorrea se hacen muy intensos y no hay respuesta al tratamiento médico convencional. Por otra parte, suelen ser pacientes diabéticos sin diagnosticar ni tratar o enfermos descuidados y con mal control de la glucemia.

En la exploración, la otoscopia muestra secreción amarillenta o verdosa, pastosa y purulenta que cubre un CAE inflamado y edematoso, con tejido de granulación y áreas ulceradas sobre todo en la pared inferior del CAE, en algunas ocasiones se observan zonas abscesificadas. En ocasiones no se llega a visualizar la membrana timpánica.

En el hemograma no suele aparecer leucocitosis, y en el resto de analítica únicamente destaca la elevación de marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación globular y/o proteína c reactiva.

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente diabético, de edad avanzada con un cuadro de otitis externa refractaria al tratamiento médico debemos sospechar una otitis externa maligna. Para el diagnóstico podemos dividir la sintomatología en dos grupos:

A: *CRITERIOS MAYORES*. Necesarios para establecer el diagnóstico de otitis externa maligna:

1. Dolor.
2. Otorrea.
3. Edema de CAE.
4. Granulaciones/ulceraciones en el CAE.
5. Datos de afectación ósea en la gammagrafía con ^{99m}Tc .
6. Abscesos detectables en las curas locales.
7. *Pseudomona aeruginosa* en la microbiología.

B: *CRITERIOS MENORES*. De aparición habitual pero no imprescindible para la caracterización de esta otitis:

1. Diabetes.
2. Edad avanzada.
3. Ineficiencia del tratamiento convencional.
4. Datos radiológicos de afectación ósea.
5. Mal estado general y/o hipoinmunidad.
6. Afectación de pares craneales.

En cuanto a las pruebas de imagen, hoy en día no se dispone de una técnica única que permita un diagnóstico del grado de extensión de la enfermedad y que permita un seguimiento adecuado de la respuesta al tratamiento. El protocolo más aceptado actualmente es la realización de una gammagrafía con tecnecio-99 para el diagnóstico, ya que de manera constante y precoz muestra signos de osteítis. La gammagrafía con galio-67 está indicada para monitorizar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. La tomografía computarizada nos permite evaluar la extensión y afectación ósea y la resonancia magnética nos permite estudiar la afectación meníngea y de partes blandas.

Recientemente algunos autores han sugerido el uso de la resonancia magnética como técnica superior a la tomografía computarizada para la valoración inicial de la otitis externa maligna así como para la monitorización de la enfermedad, y por ello podría ser considerada técnica de imagen exclusiva para esta entidad.

En cuanto al diagnóstico diferencial se debe realizar con el pioderma gangrenoso y con procesos neoplásicos malignos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en la otitis externa maligna, es un tratamiento antimicrobiano prolongado que normalmente requiere ingreso hospitalario, siendo necesario en ocasiones complementarse con el desbridamiento quirúrgico de las lesiones.

Las pautas de antibióticos antipseudomona más utilizadas:

Ciprofloxacino a dosis altas y prolongadas. 400 mg /8h IV (750 mg VO cada 12h) durante 4-8 semanas. El tratamiento debe mantenerse hasta que la gammagrafía con galio demuestre la desaparición total de la actividad.

Están aumentando las resistencias al ciprofloxacino, en estos casos se aconseja el uso de Ceftazidima 1g IV cada 8h durante 4-8 semanas.

Piperacilina-Tazobactam 4g IV cada 8h durante 4-8 semanas.

PRONÓSTICO

Se ha modificado sustancialmente con la aparición de las nuevas terapias antimicrobianas. Hasta finales de los años ochenta, la mortalidad estaba entre un 23-67%, con los tratamientos actuales la mortalidad es baja y debida a la edad, al estado general o a las complicaciones colaterales.

OTITIS EXTERNA FÚNGICA

DEFINICIÓN

Es una otitis externa producida por hongos saprofitos oportunistas que se encuentran en el CAE. También se denominan otomicosis. La otomicosis no es rara. Las causas más frecuentes son el tratamiento prolongado de gotas óticas tópicas con antibióticos y la exposición continuada al agua, que macera el conducto y cambia su pH, que junto al calor proporciona las condiciones adecuadas para el crecimiento fúngico.

ETIOLOGÍA

Son producidas por hongos saprofitos oportunistas, la etiología más habitual son las diferentes especies de *Aspergillus* y de *Candida*.

Existen una serie de situaciones predisponentes:

1. Las épocas calurosas: la sudoración en los conductos estrechos y los baños, especialmente en época estival, producen humedad y maceración en el CAE.
2. Las otitis medias y externas con otorrea crónica en las que se administran tratamientos con gotas antibióticas y corticoides demasiado prolongados.
3. Las cavidades radicales aticomastoideas resultantes de procedimientos quirúrgicos que permanecen húmedas.

Los hongos se implantan en el estrato córneo de la piel del conducto y permanecen silentes durante días o semanas. Posteriormente comienzan a proliferar entre la piel y la queratina descamada y la cera, produciendo una inflamación en la piel del CAE junto con el crecimiento de las colonias de hongos.

CLÍNICA

La clínica es menos llamativa que en las Otitis bacterianas, menos tumefacción y menos dolor, siendo el síntoma principal e inicial el prurito que es muy intenso. Más tarde se acompaña de un dolor moderado y, finalmente, de otorrea escasa serosanguinolenta y sensación de taponamiento ótico.

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.

DIAGNÓSTICO

La otoscopia pone de manifiesto un engrosamiento y un enrojecimiento de las paredes del CAE, en ocasiones la hiperemia se continúa por la superficie de la membrana timpánica.

En el interior del CAE se pueden ver masas de hifas acabadas en cabezuelas negras, que orientan hacia *Aspergillus niger*; masas de aspecto amarillento, que hacen pensar en *Aspergillus flavus*; masas que parecen “papel mascado” que corresponden a *Aspergillus fumigatus*. Tras la aspiración bajo microscopio, se observa un CAE no muy engrosado pero muy hiperémico, con gran tendencia al sangrado al contacto con el aspirador.

TRATAMIENTO

Es muy importante la limpieza del CAE, eliminando por completo las masas fúngicas, además de aspirar los detritus y las secreciones.

Se comienza el tratamiento con soluciones tópicas de antifúngicos como es Clotrimazol 2-3 gotas cada 8-12 horas durante 10-15 días, o Bifonazol 2 gotas cada 24 horas durante 10-15 días, o Clotrimazol 2-3 gotas cada 8-12 horas durante 10-15 días, o cualquier otro del tipo imidazólico.

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 durante 10-15 días.

Solamente en fracasos o en pacientes inmunodeprimidos se debe asociar algún antifúngico oral como el Ketoconazol 200-400 mg cada 24 horas.

En cuanto a los cuidados adicionales, es importante recordar que no deben mojarse el oído afectado.

OTITIS EXTERNAS VIRICAS

OTITIS VÍRICA HEMORRÁGICA

ETIOLOGÍA

Existe una inflamación del epitelio del oído externo que incluye la capa más externa del tímpano (de origen ectodérmico) y por lo tanto forma una unidad histológica con el resto del oído externo.

CLÍNICA

El paciente presenta otalgia no tan intensa como en la otitis externa bacteriana, en uno o ambos oídos y el dolor se controla mal con analgésico, después de horas o días, las microvesículas al romperse provocan la aparición de un exudado sanguinolento (otorragia), que llena el CAE y termina por surgir al exterior; el dolor no cesa al comenzar la otorragia, lo que la diferencia de las otitis medias y de la miringitis bullosa, además no existe hipoacusia

DIAGNÓSTICO

La otoscopia muestra unas formaciones bullosas llenas de un contenido hemorrágico y situadas en las paredes del CAE óseo. Al romperse las bullas acontece la citada efusión.

TRATAMIENTO

Sólo cuando se sospecha la continuidad del proceso hacia el oído medio, debe realizarse antibioterapia sistémica.

Es fundamentalmente sintomático con antiinflamatorios-analgésicos, siendo conveniente también la limpieza con aspiración suave del conducto auditivo externo y la administración tópica de gotas antisépticas o antibióticos (ciprofloxacino o gentamicina 2-3 gotas cada 8 horas) con corticoides, para prevenir sobreinfección.

(El cultivo del contenido del CAE revela frecuentemente la implicación de *Pseudomonas aeruginosa*)

MIRINGITIS BULLOSA

DEFINICIÓN

La miringitis bullosa es una enfermedad bien diferenciada producida por virus, que afecta a la parte más profunda del CAE y a la membrana timpánica. Generalmente acontece en el curso de un catarro de las vías aerodigestivas superiores o catarro común.

ETIOLOGÍA

Se piensa que en su desencadenamiento juegan un papel los mismos virus causantes de estos procesos; es decir en ocasiones los rinovirus, virus RS, parainfluenza 1 a 4, virus respiratorio sincitial, virus gripe A, adenovirus, virus Coxsackie, virus Echo, etc., además de originar el cuadro conocido vulgarmente como «resfriado», con insuficiencia respiratoria nasal, rinorrea, estornudos, etc., desarrollan una miringitis bullosa.

CLINICA

En el curso de un catarro común aparece una intensa otalgia por afectación de la capa epidérmica de la membrana timpánica. En la otoscopia se observan las bullas de contenido hemorrágico cuando se rompen, vacían en el conducto una serosidad sanguinolenta.

DIAGNOSTICO

La otoscopia nos permite ver una o varias bullas de contenido hemorrágico, que asientan sobre la membrana y a veces sobrepasan sus límites afectando las inmediaciones del CAE. Es típica la desaparición del dolor desde el momento que se rompen las vesículas.

TRATAMIENTO

Lo normal es que cursen espontáneamente hacia la curación, pero es uno de los casos en que el catarro común debe ser tratado con antibióticos para evitar una sobreinfección bacteriana y con ésta una otitis media aguda

SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT

DEFINICIÓN

Es una enfermedad del adulto causada por la reactivación del virus herpes varicela-zoster (virus ADN) acantonado en el ganglio geniculado del VII par craneal tras una primoinfección ocurrida generalmente en la infancia. Es una enfermedad neurológica, cuyo componente más dramático es la parálisis facial homolateral frecuentemente irreversible.

En determinadas situaciones de desnutrición y/o inmunodeficiencia puede asociarse al síndrome de Ramsay una lesión completa del VIII par craneal dando lugar al conocido como síndrome de Sicard.

ETIOLOGÍA

El virus implicado es el herpes zoster, ocurre afectación del ganglio geniculado del VII par craneal. No se trata sólo de una otitis externa, pues el virus afecta al ganglio geniculado, extendiendo sus lesiones por el territorio de éste.

CLÍNICA

Hay que tener en cuenta que en un comienzo puede haber únicamente otalgia, pero poco después se manifiestan las típicas vesículas herpéticas y parálisis facial homolateral muchas veces irreversible. El primer síntoma es una afectación cutánea del meato auditivo externo y del CAE con lesiones de tipo herpético. Esta afectación asienta en el área de inervación sensitiva del VII par craneal, vehiculada por el nervio intermediario de Wrisberg, también conocida como área de Ramsay-Hunt. El síndrome completo conlleva hipoacusia neurosensorial súbita homolateral.

La exploración suele poner de manifiesto, además de las vesículas características, la presencia de una adenomegalia satélite pretragal. La parálisis facial si aparece lo suele hacer tras la erupción de las vesículas.

DIAGNÓSTICO

Es fácil si se muestran claras las lesiones cutáneas típicas en oído externo y a veces en otras zonas de cabeza y cuello. Existen casos, serológicamente verificados, en los que no se aprecian las vesículas típicas (*Zoster sine herpeticum*) y sólo es clínicamente patente la alteración en VII y VIII pares; en esta situación sólo por RMN y estudios de PCR puede tratar de comprobarse la presunción diagnóstica.

No debe confundirse el Herpes Zoster ótico con la afectación del oído externo por el virus Herpes simple tipo I.

TRATAMIENTO

Es con aciclovir, famciclovir o valaciclovir, la controvertida utilización de corticoides lejos de favorecer la diseminación vírica -ya completada por lo general cuando se ha instaurado la parálisis facial- ayuda a nuestro juicio a limitar el edema que comprime el nervio facial en su vaina epineural y en su estuche óseo.

La aplicación de soluciones antisépticas (iodo, eosina, etc.) sobre las vesículas epidérmicas impide la sobreinfección bacteriana favoreciendo la cicatrización.

OTITIS EXTERNA POR HERPES SIMPLE

Afectación del oído externo por el *Herpesvirus hominis* tipo 1. Estas lesiones aparecen, en personas susceptibles, en determinadas zonas de preferencia (labios y ala nasal fundamentalmente); son desencadenadas por factores diversos como: exposición al sol o al viento, menstruación, fiebre, stress, impactos emocionales.

El herpes simple se caracteriza por la aparición de varias vesículas en un área de 5 a 10 mm, por lo general siguiendo territorio de inervación del trigémino o del plexo cervical superficial, la afectación del oído externo no es frecuente, cuando aparecen pueden estar relacionadas con otras localizaciones o aisladas en pabellón y meato auditivo externo. Los síntomas principales son el picor y el dolor local. Cuando las vesículas se rompen son sustituidas por costras oscuras o amarillentas que desaparecen en un periodo de siete a diez días.

El tratamiento de las manifestaciones cutaneomucosas es con aciclovir en forma tópica. Tratamiento oral con aciclovir, famciclovir o valaciclovir en casos de complicaciones o enfermedad severa.

OTRAS OTITIS:

OTITIS EXTERNA ECCEMATOSA:

Puede acompañar al eccema atópico típico u otras afecciones cutáneas primarias como Eccema, Seborrea, Neurodermitis, Dermatitis por contacto, Otitis media purulenta y Sensibilidad a las medicaciones tópicas.

Se caracteriza por una dermatitis eritematosa, descamativa y pruriginosa. Esto puede ser el resultado de un eccema del pabellón auricular o del conducto auditivo externo. Otra causa de irritación puede ser el uso de gotas de neomicina, que pueden producir eritema y edema de la piel del pabellón auricular y del conducto externo. Por lo general, la interrupción del uso de las gotas responsables resuelve el problema, pero pueden usarse gotas de corticoides cuando sea necesario. Los pacientes con audífonos también pueden desarrollar una otitis externa crónica en respuesta al molde plástico que contacta con el conducto auditivo. Hervir el molde durante 30 segundos puede reducir su antigenicidad, pero puede necesitarse un plástico menos reactivo para aliviar los síntomas.

OTITIS EXTERNA GRANULOSA:

En ella, la piel del CAE esta cubierta por granulaciones, que son más frecuentes en el tercio interno; las granulaciones a veces son sésiles, pero, más frecuentemente, son claramente pediculadas, de modo que pueden ser desplazadas con facilidad con un instrumento. La luz del conducto está repleta de secreción purulenta de consistencia cremosa. Esta otitis externa granulosa se desarrolla sobre otitis externas comunes de larga evolución que han permanecido sin tratamiento. La aparición de granulaciones se achaca a la larga permanencia de la piel en situación de inflamación y en contacto con la secreción que llena el CAE. El tratamiento, que es el mismo que el de la otitis externa difusa, debe mantenerse hasta que se logra la normalidad de la piel afecta.

PATOLOGÍA INFECCIOSA DEL PABELLÓN AURICULAR

PERICONDRITIS

DEFINICIÓN

Es la infección del cartílago del oído externo. Aunque el agente causal es bacteriano, habitualmente existe un antecedente traumático previo (contusión, otophematoma, perforaciones del cartílago y cirugía previa).

ETIOLOGÍA

La etiología es bacteriana, frecuentemente está involucrada la *Pseudomona aeruginosa*, otros gérmenes implicados *Proteus* sp, *Streptococcus* sp y *Staphylococcus* sp.

CLÍNICA

El pabellón, a excepción del lóbulo, aparece enrojecido, engrosado, doloroso y caliente a la palpación, habitualmente se objetiva una puerta de entrada (herida o erosión). El dolor es pulsátil y se vuelve intenso, aparece fiebre y abscesos. Dejada a su evolución se produce destrucción del cartílago, en los casos graves se observan amplias zonas de necrosis cartilaginosa, dando como resultado grandes destrucciones y malformaciones.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de presunción es clínico y se confirma con el cultivo del exudado o de la puerta de entrada de los gérmenes.

TRATAMIENTO

Se debe iniciar precozmente, con antibióticos como las quinolonas (Ciprofloxacino 400mg iv/12 horas o 750 mg vo/12 horas), también puede usarse B-lactámicos anti-pseudomona + aminoglucósido. Administración local de antibiótico en pomada y si existe colección hemática, purulenta o serosa es necesario el drenaje y lavados con antibióticos, y se cubrirá la zona con gasa respetando los relieves y vendaje poco compresivo. La oreja y CAE deben ser revisados diariamente.

Cuando llega a afectarse gravemente el cartílago es necesario extirpar la zona lesionada y las áreas circundantes.

PIODERMIAS DEL PABELLÓN AURICULAR

El pabellón auricular puede presentar infecciones en la piel de recubrimiento, producidas generalmente por *Staphylococcus aureus* o distintas cepas de *Streptococcus*. Según el grado de afectación, las características clínicas y la extensión podemos diferenciar:

IMPÉTIGO

Infección limitada a la capa dérmica. Es muy contagiosa, la falta de higiene y el hacinamiento favorece su aparición. Se puede dividir en:

A.- **IMPÉTIGO NO AMPOLLOSO**: El germen responsable es el *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A. El cuadro clínico se compone de lesiones vesiculosas de pequeño tamaño que se rompen y forman pústulas, éstas evolucionan a unas costras amarillentas que curan sin dejar cicatriz. El tratamiento de elección es la Penicilina o derivados.

B.- **IMPÉTIGO AMPOLLOSO**: Producida por el *Staphylococcus aureus*, que elabora una toxina (exfoliatina) que produce descamación, dejando la superficie eritematosa con una película clara debida al contenido de las vesículas. Tratamiento con Cloxacilina.

CELULITIS DEL PABELLÓN

Infección de la dermis y del tejido celular subcutáneo. Los gérmenes implicados son el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A. Se presenta con tumefacción del pabellón sin nitidez ni sobre elevación de los bordes, con aumento de la temperatura local y rápida extensión del proceso, puede estar precedido por un traumatismo o como diseminación de otitis externa. Suele haber repercusión del estado general. Tratamiento de elección es Cloxacilina o Cefalosporina de tercera generación.

ERISPELA

Producida por el *Streptococcus pyogenes*. Se presenta como una placa eritematosa, dolorosa, de bordes nítidos y sobre elevados, con aspecto de piel de naranja. Suele ir acompañada de un proceso de faringoamigdalitis aguda eritematosa o eritemapultácea con fiebre alta.

Se da con mayor frecuencia en lactantes y ancianos, sobre todo coexiste con problemas de malnutrición y déficit inmunitario. El tratamiento de elección es la Penicilina y derivados.

OTRAS INFECCIONES

El intertrigo retroauricular, dermatitis infecciosa ecemática, aparece en pacientes con escasa higiene. La tuberculosis del pabellón (*lupus vulgaris*), lepra, sífilis... se expresan con las características de la enfermedad en que están encuadradas. Con los movimientos migratorios comienzan a observarse infecciones hasta ahora poco frecuentes.

PALABRAS CLAVES

Otitis externa, Otitis externa circunscrita o localizada, Otitis externa difusa, Otitis externa Maligna, Otitis externa fúngica, Otitis externa vírica, Otitis externa ecematososa, Otitis externa granulosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Gil-Carcedo L.M., Vallejo Valdezate L.A. Otitis Externa Bacteriana. En: Ergon Editores. El oído externo. Ergon; 2001. p. 341-365
2. Gil-Carcedo L.M., Vallejo Valdezate L.A. Pericondritis del pabellón auricular. En: Ergon Editores. El oído externo. Ergon; 2001. p. 281-289
3. Gil-Carcedo L.M., Marcos Algarra J., Medina J., Ortega del Alamo P., Trinidad Pinedo J. Patología del oído externo. En: Proyectos Médicos S.L. Editores. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello, tomo II; Otolología. Proyectos Médicos; 1999. p. 1149-1155
4. Gil-Carcedo L.M., Vallejo Valdezate L.A., Gil Gancedo E. Patología del Oído Externo. En: Medica Panamericana Editores S. A. Otolología 2º Edición. Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 149-156
5. Rubini, J. S. Rubini, R. Sorribes, J.. Procesos Inflamatorios del Oído. En: Rubini, J. S. Rubini, R. Sorribes, J. Editores. Urgencias en Atención Primaria. Rubini, J. S. Rubini, R. Sorribes, J. Editores; 2004. p. 595-596
6. Morera Perez, C. Marco Algarra, J. Patología del Oído Externo. En: Glosa S. L. Editores. Lecciones de Otorrinolaringología Aplicada, Tomo II. Editorial Glos; 2004. p. 61-64
7. Martinez Vidal A., Bertrán Mendizábal J. M., Cabezudo García L., Cobeta Marco I. Patología del Oído Externo. En: Ergon Editores. Otorrinolaringología Básica. Ediciones Ergon S. A. 1988. p. 51-54
8. Jafek B W, Murrow B W. Enfermedades del Oído Externo y del Tímpano. En: Elsevier España Editores. Otorrinolaringología Secretos. Elsevier Editores; 2006. p. 73-77
9. Morales Hechevarria PP, Licea Puig M E, Perera Delgado J J. Otitis Maligna del Diabético: Nuestra Experiencia y Revisión de la Literatura. Rev Cubana Endocrinol 2002; 13(1): 7-16
10. Caicedo Sañudo E G, Vallejo Valdezate L A, Gil-Carcedo García LA, Menéndez Argüelles M E Otitis Externa. En: Masson Editores. Formación Continuada de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial, Infección en ORL, Volumen I. Masson; 2004. p. 23-28
11. Lee K J. Infecciones del Oído. En: McGraw Hill Editores S. A. ORL Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial McGraw Hill S. A; 2002. p. 734-736
12. Macfadyen CA, Acuin JM, Gamble C. Systemic antibiotics versus topical treatments for chronically discharging ears with underlying eardrum perforations. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD005608. Review.
13. Perera M, Palomar Asenjo V, Ruiz A, Fortuna JC, Palomar García V. Osteomielitis occipito-atlantoidea secundaria a otitis externa maligna. Orl-Dips. 2005; 32(4): 186-189
14. Harker H, Sánchez C. Fundación Santa Fe de Bogotá. Colombia. Guías de actuación en urgencias y emergencias. Otitis externas. <http://www.aibarra.org/Guias/8-6.htm>
15. Prieto JA, Almario JE, Guzmán JE, Vergara J. Hospital Militar Central. Santafé de Bogotá. Colombia. Revista de Otorrinolaringología. Revisión de estudios de meta-análisis en el manejo de la patología infecciosa de oído externo y medio. <http://www.encolombia.com/otorrino28200-revision.htm>