

## Otitis externa

Fecha de la última revisión: **04/05/2017**

### Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

### ¿De qué hablamos?

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.

Se suele clasificar en función de las causas que la originan (Walton L, 2012; Rosenfeld RM, 2014; Llor C, 2014):

- Infecciosa: es la causa más frecuente de OE aguda. Las dos bacterias aisladas con más frecuencia son *Staphylococcus aureus* (10-70%) y *Pseudomona aeruginosa* (20-60%), aunque alrededor de un tercio de los casos es polimicrobiana. En un 2% puede ser secundaria a hongos y se denomina otomicosis. Esta es más frecuente en las formas crónicas de OE, en los climas tropicales o subtropicales y en pacientes que previamente han recibido tratamiento con antibiótico tópico. Los gérmenes más frecuentes implicados son: *Aspergillus niger* (60-90%) y *Candida* (10-40%).
- Inflamatoria no infecciosa (problemas de la piel como dermatitis seborreica, eccema o reacciones alérgicas que son también más frecuentes en las formas crónicas).
- Mixta.

La 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 (Lee H, 2013). Más del 95% son OE agudas (Wipperman J, 2014).

En general se trata de un proceso autolimitado que mejora en las primeras horas del inicio del tratamiento, sin embargo existe una forma infecciosa complicada y grave de OE denominada maligna (OEM), con frecuencia causada por la *Pseudomona* (90%), que afecta a los tejidos más profundos del CAE y a veces al hueso. Puede darse en pacientes ancianos, inmunodeprimidos, diabéticos mal controlados o cuando hay un antecedente de tratamiento con radioterapia local (Rosenfeld RM, 2014).

Están descritos posibles factores desencadenantes de la OE: la humedad excesiva (lavarse la cabeza en el baño o practicar la natación), la manipulación con objetos irritantes en la piel del conducto, ser portador de prótesis auditivas, obstrucción del CAE por alteraciones anatómicas como exóstosis, estenosis o tapones de cera, así como por enfermedades de la piel (Rosenfeld RM, 2014; Wipperman J, 2014; Lee H, 2013).

### ¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico es clínico, mediante los hallazgos de la anamnesis como son las formas de inicio, factores de riesgo predisponentes, síntomas y la exploración física. Los síntomas más frecuentes son la otalgia (70%), con frecuencia de intensidad importante, secreción por el conducto auditivo o sensación de humedad, ocupación e hipoacusia en el oído afectado (Rosenfeld RM, 2014; Llor C, 2014; Lee H, 2013). El dolor es la manifestación que mejor se relaciona con la gravedad. Puede haber fiebre si la infección está más extendida (Wipperman J, 2014). Son más típicos de otomicosis el picor importante o la persistencia de los síntomas tras el uso de antibióticos óticos (Schaefer P, 2012).

La otoscopia con frecuencia puede ser muy dolorosa, objetiva un CAE edematoso, con secreción y ausencia de afectación de la membrana timpánica, aunque a veces puede verse eritematosa. También provoca dolor la presión sobre el trago que puede estar a tensión (Walton L, 2012; Rosenfeld RM, 2014).

Esta inspección permitirá descartar la presencia de una OE circunscrita también llamada foliculitis o de una infección por hongos. En esta última el conducto suele observarse más edematoso, con presencia de material espeso, a veces con esferas blanquecinas indicativas de candidas o negro-grisáceas por aspergillus (Schaefer P, 2012; Vennewald I, 2010). Una excesiva secreción mucoide a través del CAE puede indicar una otitis media aguda supurativa (Walton L, 2012).

La OEM puede sospecharse en pacientes con factores de riesgo y signos de toxicidad sistémica como fiebre, cefalea, otalgia intensa y otorrea purulenta. La exploración del CAE es muy dolorosa y suele objetivar tejido de granulación que sangra con facilidad, inflamación que puede afectar al pabellón, adenopatías laterocervicales, trismus o parálisis facial periférica en las formas más graves (Schaefer P, 2012; Wipperman J, 2014).

En la mayoría de los casos no son necesarios estudios adicionales, sin embargo en algunos casos se recomienda la realización de cultivos del exudado del CAE (Llor C, 2014):

- Persistencia de los síntomas más de dos semanas tras el inicio del tratamiento empírico.
- Si no puede aplicarse el tratamiento tópico con facilidad.
- OE recurrente o crónica.
- Ante la sospecha de una OEM, en esta también se requiere de derivación para la realización de pruebas de imagen con TAC o RNM.

### ¿Cuál es su tratamiento?

No existen estudios de rigor metodológico suficiente que haya analizado de forma fiable las distintas intervenciones en el tratamiento de la OE y la mayoría de los disponibles no se han llevado a cabo en el ámbito de la atención primaria (Kaushik V, 2010; Hajioff D, 2015).

La administración del tratamiento tópico ha demostrado ser el más eficaz para las OE sin complicaciones y consigue una curación que alcanza el 65-80% a los 10 días (Kaushik V, 2010; Rosenfeld RM, 2006).

Las sustancias más estudiadas son: el **ácido acético** al 2%, los aminoglucósidos, polimixina B, las quinolonas y los corticoides. No se ha podido demostrar de forma clara la superioridad de ninguno de ellos y tampoco se han observado diferencias clínicas significativas en la resolución de la infección. Algunos estudios han observado cómo la asociación del antibiótico con corticoide puede mejorar el dolor y el edema de forma más rápida, sin embargo estos efectos no se han confirmado en otros (Rosenfeld RM, 2014; Schaefer P, 2012; Hajioff D, 2015; Kaushik V, 2010). También existe una evidencia limitada de que el ácido acético podría ser menos efectivo en la resolución de los síntomas en al menos dos días frente a los antibióticos asociados a corticoides (Lee H, 2013; Kaushik V, 2010; Hajioff D, 2015). En general en la elección del tratamiento deberán tenerse en cuenta sus posibles riesgos de irritación local, el posible efecto ototóxico que deberá evitarse si se sospecha o se conoce la existencia de perforación timpánica, de las resistencias locales, su disponibilidad, facilidad de cumplimentación y coste. Se recomienda mantenerlo al menos 7 días y prolongarlo si fuera necesario. La **neomicina** es el agente tópico que puede producir más alergia de contacto y su prevalencia en los estudios alcanza el 20-30% (Lee H, 2013; Kaushik V, 2010; Rosenfeld RM, 2014).

En las formas más leves de OE y cuando se estima que el tratamiento puede ser menor de 7 días, algunos autores recomiendan la aplicación de **ácido acético** al 2% en gotas óticas (Walton L, 2012; Hajioff D, 2015). Sin embargo, en ausencia de complicaciones, los antibióticos tópicos son los fármacos de elección recomendados de forma empírica, asociados o no a corticoides (Llor C, 2014; Rosenfeld RM, 2014).

En las formas leves y moderadas no están indicados los antibióticos orales porque aumentan el riesgo de efectos adversos, resistencias antimicrobianas y posibilidad de recurrencias (Hajioff D, 2015). Pueden considerarse si la infección se extienden por fuera del CAE, en pacientes diabéticos mal controlados, inmunodeprimidos o con antecedente de radioterapia local (Rosenfeld RM, 2014; Schaefer P, 2012; Lee H, 2013).

Una correcta aplicación de las gotas facilita su eficacia: es recomendable hacerlo con el paciente tumbado en decúbito lateral con el oído enfermo hacia arriba, al que se le estirará un poco de la oreja hacia arriba y hacia atrás, con el objeto de enderezar el CAE y que entre la cantidad suficiente del producto en su interior. El enfermo deberá permanecer en esta posición al menos 5 minutos (Lee H, 2013; Walton L, 2012). La autoaplicación de las gotas se realiza de forma adecuada solo en el 40% de los pacientes y es más eficaz si lo hace otra persona (Schaefer P, 2012; Wipperman J, 2014). Se recomienda no realizar deportes acuáticos al menos hasta una semana después de la resolución de los síntomas (Lee H, 2013; Walton L, 2012).

Es importante considerar el manejo del dolor con adecuada analgesia en función de la gravedad: el **paracetamol** y el **ibuprofeno** pueden ser suficientes en las formas leves o moderadas y en las más graves pueden ser necesarios los opioides (Schaefer P, 2012; Rosenfeld RM, 2014; Wipperman J, 2014). No está indicada la analgesia tópica como la benzocaína en gotas (Lee H, 2013; Rosenfeld RM, 2014).

A pesar de la ausencia de estudios a favor de su eficacia, en pacientes en los que se aprecie una cantidad excesiva de material en el CAE o de edema que pueda dificultar una correcta aplicación del tratamiento, puede ser necesaria la movilización del mismo mediante lavado, aspiración o aplicación de una mecha empapada (Walton L, 2012; Hajioff D, 2015). La presencia de material excesivo en el CAE es un signo frecuente de la otomicosis, éstas pueden tratarse con formulaciones antifúngicas de la familia de los azoles como el clotrimazol al 1% (Llor C, 2014; Vennwald I, 2010).

El tratamiento de la OE circunscrita, consiste en la aplicación de calor local, analgesia y en caso de mayor gravedad antibióticos sistémicos y drenaje (Walton L, 2012) (ver guía: **Foliculitis bacteriana**).

El tratamiento de la OE crónica dependerá de las posibles causas subyacentes, si se sospecha la presencia de dermatitis u otras enfermedades crónicas dermatológicas en el CAE, puede ser útil la aplicación de un corticoide tópico en crema (Wipperman J, 2014).

El tratamiento de la OEM se considera una urgencia médica y requiere de antibióticos sistémicos que cubran la *Pseudomona*, del adecuado control de la diabetes en los pacientes que lo requieran, así como del drenaje quirúrgico en algunos pacientes. El empleo del oxígeno hiperbárico no ha demostrado la superioridad frente a los tratamientos habituales (Phillips JS, 2013).

A pesar de la ausencia de estudios de calidad que avalen su eficacia, existen algunas indicaciones que se suelen emplear para la prevención de la OE, como son los tapones o algodones untados de vaselina para la natación, secadores de pelo para secar el CAE después del baño o la inclinación de la cabeza para la extracción el agua del conducto, evitar el uso de objetos para el rascado o la extracción de cera, así como la solución ótica de **ácido acético** al 2% con dos gotas dos veces al día, o de dos a cinco después del baño (Rosenfeld RM, 2014; Walton L, 2012; Schaefer P, 2012; Vennwald I, 2010).

La ausencia de mejoría tras las 48-72 horas del inicio del tratamiento indica la necesidad de reevaluar al paciente (Rosenfeld RM, 2014). Se recomienda derivar al especialista en los siguientes casos (Schaefer P, 2012):

- Sospecha de enfermedad grave o de OEM.
- Ausencia de mejoría o persistencia de los síntomas más de dos semanas a pesar del tratamiento pautado.
- Si se considera la necesidad de la limpieza del conducto, la colocación de una mecha de gasa o cuando el lavado haya sido ineficaz.

### Bibliografía

- Hajioff D, MacKeith S. Otitis externa. BMJ Clin Evid. 2015;2015. PubMed **PMID: 26074134**
- Kaushik V, Malik T, Saeed SR. Interventions for acute otitis externa. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD004740. PubMed **PMID: 20091565**
- Lee H, Kim J, Nguyen V. Ear infections: otitis externa and otitis media. Prim Care. 2013;40(3):671-86. PubMed **PMID: 23958363**
- Llor C, McNulty CA, Butler CC. Ordering and interpreting ear swabs in otitis externa. BMJ. 2014;349:g5259. PubMed **PMID: 25179670**
- Phillips JS, Jones SE. Hyperbaric oxygen as an adjuvant treatment for malignant otitis externa. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(5):CD004617. PubMed **PMID: 23728650. Texto completo**
- Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150(1 Suppl):S1-24. PubMed **PMID: 24491310. Texto completo**
- Rosenfeld RM, Singer M, Wasserman JM, Stinnett SS. Systematic review of topical antimicrobial therapy for acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;134(4 Suppl):S24-48. PubMed **PMID: 16638474. Texto completo**
- Schaefer P, Baugh RF. Acute otitis externa: an update. Am Fam Physician. 2012;86(11):1055-61. PubMed **PMID: 23198673. Texto completo**
- Vennwald I, Klemm E. Otomycosis: diagnosis and treatment. Clin Dermatol. 2010;28(2):202-11. PubMed **PMID: 20347664**
- Walton L. Otitis externa. BMJ. 2012;344:e3623. PubMed **PMID: 22649116**
- Wipperman J. Otitis externa. Prim Care. 2014;41(1):1-9. PubMed **PMID: 24439876**

### Más en la red

- Hajioff D, MacKeith S. Otitis externa. BMJ Clin Evid. 2015;2015. PubMed **PMID: 26074134**
- Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150(1 Suppl):S1-24. PubMed **PMID: 24491310. Texto completo**

• Wipperman J. Otitis externa. Prim Care. 2014;41(1):1-9. PubMed [PMID: 24439876](#)

**Autores**

- Carmen Costa Ribas Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Juan Carlos Amor Dorado Médico Especialista en Otorrinolaringología (2)

(1) Centro de Salud de Vila. Ibiza, Illes Balears. España.  
(2) Hospital Can Misses. Ibiza, Illes Balears. España.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

