

Otitis media aguda en adultos

Fecha de la última revisión: 27/07/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son las causas?](#)
3. [¿Cómo se manifiesta?](#)
4. [¿Con qué la podemos confundir?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [¿Cómo se puede complicar?](#)
7. [¿Qué nos llevamos a casa?](#)
8. [Bibliografía](#)
9. [Más en la red](#)
10. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La otitis media es la inflamación del revestimiento mucoperióstico del oído medio, cualquiera que sea su causa. Hablamos de otitis media aguda (OMA) cuando se produce de forma brusca, provoca otalgia e hipoacusia, la exploración muestra la membrana timpánica (MT) inflamada y abombada; y su duración suele ser inferior a tres semanas (Lieberthal AS, 2013). Tanto la clínica como la exploración puede ser más florida y variada, pero otalgia, hipoacusia y tímpano inflamado son los criterios básicos de diagnóstico.

¿Cuáles son las causas?

Las paredes del oído medio (OM) son óseas, con excepción de la externa que está ocupada por la MT, la única que es visible a la exploración. Las paredes superior y medial se relacionan con las fosas temporal y posterior respectivamente. El OM se comunica con la rinofaringe a través de la trompa de Eustaquio (TE), cuya misión fundamental es mantener la presión en el OM igual a la exterior, lo que permite la correcta movilidad de la MT.

Una obstrucción de la TE suele ser el desencadenante de una OMA. La inflamación de la TE (ototubaritis) suele ser consecuencia de una infección/inflamación de la vía respiratoria superior (IVA), normalmente de origen vírico. La obstrucción de la TE genera una presión negativa en el OM, provocando inflamación de la mucosa y aumentando la producción de moco, lo que da lugar a una otitis serosa (OS) (figura 1), que se manifiesta inicialmente como hipoacusia (Pichichero ME, 2013). La contaminación bacteriana de este trasudado, asociada a la disminución del movimiento de los cilios y la infección de la nasofaringe, favorece la inflamación del OM.



Figura 1. OS de oído derecho.

MT íntegra, brillante y transparente, de color ambarino, resultado de la presencia de exudado seroso en la cavidad del OM, con retracción a nivel posterosuperior, que llega a tapizar la rama larga del yunque.

La OMA es una patología típica de la infancia. El 80% de los niños en edad pediátrica ha sufrido una OMA antes de los 6 años (Monasta L, 2012; DeAntonio R, 2016). La incidencia de la OMA en la población adulta es difícil de valorar ya que es una patología que no siempre precisa de una visita al médico y que con frecuencia el paciente se trata automedicándose. El 80-90% de las OMA están precedidas por una infección vírica de la vía respiratoria superior (IVA) (Pichichero ME, 2013), es por ello que tienen una mayor prevalencia entre noviembre y mayo (Stockmann C, 2013). También puede causarla una rinitis alérgica, pero es mucho menos frecuente (Lieberthal AS, 2013).

La mayoría de los estudios publicados provienen de EE.UU. o del norte de Europa, y estudian poblaciones pediátricas, por lo que es conveniente conocer la situación en el medio en el que nos movemos (Del Castillo F, 1996; Picazo JJ, 2002).

Como comentamos antes, el desencadenante de la inflamación de la TE suele ser una IVA, siendo las más frecuentes las causadas por virus respiratorio sincitial (Cervera J, 2007; Stockmann C, 2013). La OMA se considera una infección bacteriana, y a pesar de las diferencias de prevalencia entre poblaciones adultas y pediátricas, los patrones microbiológicos suelen ser similares. En España, en un estudio realizado en 1996, los gérmenes más frecuentemente aislados fueron el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae*, representando el 79,5% de los casos documentados bacteriológicamente (Del Castillo F, 1996). En otro

estudio realizado en 2013, también en España, que evaluaba otitis recurrentes y fracasos terapéuticos, los gérmenes más frecuentes fueron *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* (Pumarola F, 2013). En la literatura los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae*, y en menor medida *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* (Grevers G, 2012; Ngo CC, 2016).

¿Cómo se manifiesta?

El diagnóstico de sospecha de una otitis aguda es clínico, la aparición brusca de otalgia e hipoacusia, que puede estar acompañada o no de fiebre y otorrea. El diagnóstico correcto de la OMA es el elemento fundamental en el que insisten todas las guías clínicas para evitar el sobrediagnóstico de esta patología tan frecuente (Schilder AG, 2017). Pueden aparecer síntomas más severos como vértigo, náuseas, incluso parálisis facial, pero ya en OMA evolucionadas y complicadas.

La confirmación del diagnóstico es mediante la otoscopia. La presencia de una MT enrojecida, deslustrada, abombada y pulsátil indica que la mucosa del OM está inflamada y la cavidad llena de secreción. El aspecto de un tímpano normal se aprecia en la figura 2. Es una membrana gris nacarada, brillante, transparente, íntegra y carece de vasos. Cuando se le pide al paciente que trague saliva con la nariz tapada, maniobra de Toynbee, se aprecia el movimiento de la MT, lo que confirma la permeabilidad y funcionamiento de la TE (vídeo 1).

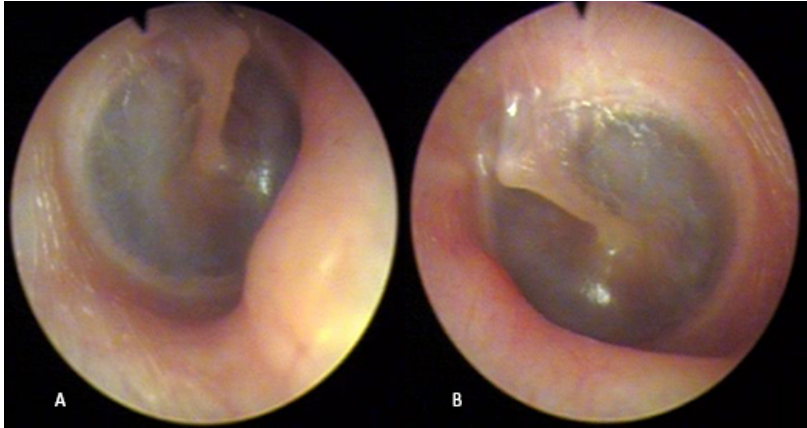


Figura 2. Imágenes de MT de oído derecho (A) e izquierdo (B), de características normales.
Íntegros, gris nacarado, brillantes, transparentes y sin vasos.



Vídeo 1. Otoscopia de oído derecho durante la maniobra de Toynbee.
Visualizamos una MT íntegra, transparente, de aspecto normal.
Podemos apreciar cómo se moviliza durante la realización de la maniobra de Toynbee.

En el caso de una OMA tanto el pabellón auricular como el conducto auditivo externo (CAE) son de aspecto normal y no son dolorosos a la palpación. En caso de una OMA supurada podemos encontrar otorrea purulenta, incluso otorragia, en el CAE, pero sus paredes no están edematosas. La MT puede presentar diferente aspecto dependiendo de la evolución de la OM. Inicialmente pierde su brillo y transparencia debido al edema de la mucosa que tapiza su cara medial, desapareciendo el reflejo luminoso. A diferencia de la MT normal está claramente hipervascularizada, fundamentalmente en la periferia y alrededor del mango del martillo, pero pueden verse las referencias habituales como *anulus*, mango del martillo y umbo (figura 3).

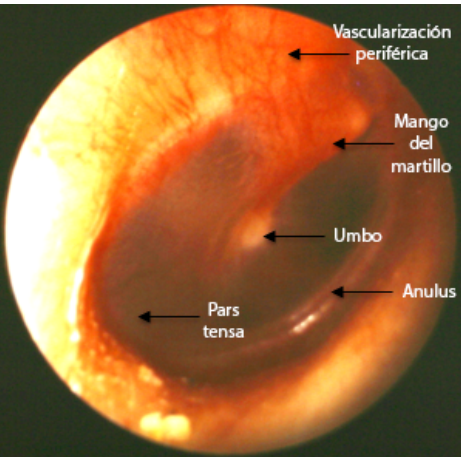


Figura 3. OMA incipiente en MT de oído derecho.

Si pedimos al paciente la realización de la maniobra de Toynbee, ésta suele ser negativa. A medida que avanza el proceso, y el OM se llena de pus, la MT se abomba, se aprecia pulsátil, y se pierden las referencias anatómicas (figuras 4 y 5). Si el proceso sigue progresando puede aparecer una perforación puntiforme en la *pars tensa*, a través de la cual drena material purulento, desapareciendo el dolor intenso y la fiebre.

La perforación se produce por la presión del material purulento sobre la MT, la única pared distensible del OM. Las perforaciones suelen ser puntiformes, localizadas en la *pars tensa* y se suelen cerrar sin secuelas.

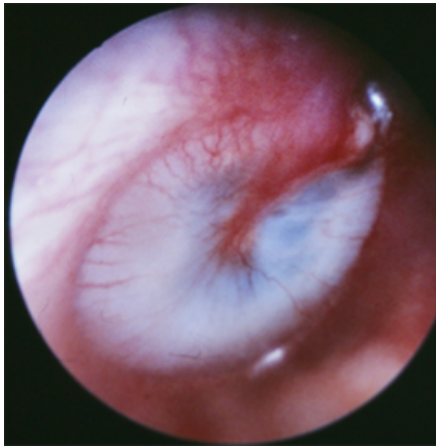


Figura 4. OMA de oído derecho.

Se aprecia una MT íntegra, que ha perdido su color y transparencia, con aumento de la vascularización periférica y a lo largo del mango del martillo, ligeramente abombada.

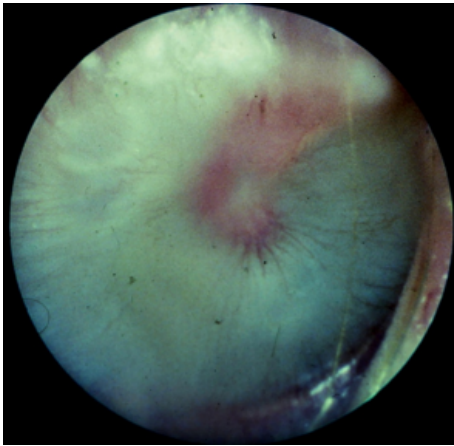


Figura 5. OMA de oído derecho.

La evolución de la OMA provoca la acumulación de material purulento en el OM, así como un mayor edema de la mucosa que lo tapiza, provocando un evidente abombamiento de la MT, que en la fase más aguda suele ser pulsátil, generando una otalgia severa.

¿Con qué la podemos confundir?

La causa más frecuente de otalgia erróneamente atribuida a la OMA es la patología de la articulación temporomandibular (ATM), habitualmente asociada con problemas de bruxismo. El oído recibe inervación cutánea de los pares craneales V, VII, IX y X, y ramos cervicales C3 y C4. Es por ello que hay una variedad de

procesos de áreas que, compartiendo inervación con los mismos pares craneales, pueden provocar una otalgia referida, el más importante de los cuales es el cáncer de cabeza y cuello (Charlett SD, 2007; Ely JW, 2008). En todos estos casos el criterio diagnóstico básico para descartar la OMA es que la otoscopia muestra una MT de aspecto normal.

¿Cómo se trata?

El agente causal de la OMA puede variar según el entorno en el que nos encontremos debido a la variabilidad de los programas de vacunación y política antibiótica. La decisión de administrar o no un antibiótico, qué antibiótico, dosis, duración y vía de administración va a depender de los patógenos más habituales, así como del grado de resistencias existentes en cada medio.

La evolución normal de la OMA es la mejoría significativa, sin complicaciones, en 48 a 72 horas, si bien las secuelas auditivas pueden tardar dos o tres semanas en normalizarse completamente. La mayoría de los casos no precisan tratamiento antibiótico, pero no existe consenso generalizado en cuanto al tratamiento (Venekamp RP, 2015; Schilder AG, 2017).

Al igual que sucede con la mayor parte de los trabajos publicados, las guías se refieren, fundamentalmente, al tratamiento de la OMA en la población infantil (Cervera J, 2007; Lieberthal AS, 2013). Como resultado de los programas de vacunación pneumocócica, los gérmenes y sus sensibilidades antibióticas están cambiando (Casey JR, 2010), si bien el *Streptococcuss neumoniae* y el *Haemophilus influenzae* siguen siendo los gérmenes más frecuentes (Del Castillo F, 1996; Picazo JJ, 2002; Ngo CC, 2016). El empleo de antibióticos y su influencia para generar resistencias en las bacterias alojadas en el *biofilm* de la nasofaringe, son objeto de estudio para mejorar el tratamiento y evitar los problemáticos casos de OMA recidivante (Bakaletz LO, 2012).

El tratamiento habitual de la OMA en el adulto se basa en el utilizado para la población pediátrica, y se centra en el tratamiento sintomático de la fiebre y el dolor, y el empleo de antibióticos.

Los analgésicos habituales son el **paracetamol** o el **ibuprofeno**. El tratamiento analgésico y antipirético es suficiente en casos con poca repercusión sistémica y alivio de los síntomas, siempre y cuando el paciente tenga facilidad para acudir a revisión en caso de empeoramiento.

En casos de dolor intenso, con membrana timpánica abombada y pulsátil, se puede recurrir a la realización de una miringotomía, previa anestesia local con **lidocaína**, lo que alivia significativamente el dolor y ayuda a bajar la fiebre al evacuar el pus. Este procedimiento debe realizarse por un especialista y bajo control otoscópico con un microscopio de exploración (Cervera J, 2007).

El tratamiento antibiótico es empírico y se basa en el conocimiento de los gérmenes más habituales de la OMA. El antibiótico recomendado en la guía clínica de la Sociedad Española de Otorrinolaringología es la **amoxicilina**, 500 mg, cada 8 horas, de 5 a 7 días en aquellos pacientes que no manifiesten una mejoría significativa de los síntomas principales, dolor y fiebre, en las primeras 48-72 horas (Cervera J, 2007). La **amoxicilina-clavulánico** sería la segunda opción ante la presencia de bacterias productoras de β-lactamasas en un cultivo previo, o en el caso de una evolución desfavorable tras 24-48 horas de tratamiento con **amoxicilina** (Cervera J, 2007; Pichichero ME, 2013).

Se ha propuesto, en niños entre los 2 y los 23 meses, un tiempo de duración del tratamiento inicial más corto, con el fin de reducir las resistencias, mejorar la adherencia y reducir los costes, sin que se hayan obtenido resultados mejores que con el tratamiento habitual de 5 a 7 días (Hoberman A, 2016); pero en el caso de empeoramiento de los síntomas tras el tratamiento inicial con **amoxicilina**, debe cambiarse el tratamiento a **amoxicilina-clavulánico** 875/125, cada 8 horas, de 7 a 10 días (Cervera J, 2007; Pichichero ME, 2013).

En los pacientes alérgicos a la penicilina la recomendación es la **cefuroxima axetilo** o la cefpodoxima proxetilo, durante 5 a 10 días, si no ha habido reacción anafiláctica; en caso de reacción anafiláctica la recomendación es **azitromicina** o **claritromicina**, valorando la posibilidad de una timpanocentesis y obtención de cultivo (Cervera J, 2007).

La presencia de otorrea en el CAE indica la existencia de una perforación de la MT. Las perforaciones suelen ser puntiformes, localizadas en la *pars tensa* y se suelen cerrar sin secuelas. Se debe recomendar al paciente evitar la entrada de agua en el CAE, así como sonarse con fuerza, mientras la perforación no se haya cerrado. En algunos pacientes con otorrea persistente puede ser necesaria la derivación al especialista para realizar una limpieza con aspiración y evitar una posible contaminación.

No está indicada la utilización de gotas tópicas en el CAE. La única indicación sería la OMA en un paciente con una perforación timpánica previa, y siempre después de una aspiración y limpieza del CAE (Venekamp RP, 2015).

¿Cómo se puede complicar?

En la era antibiótica la incidencia de complicaciones de una OMA es muy baja y se dan fundamentalmente en niños (Leskinen K, 2005; Penido Nde O, 2005; Schilder AG, 2017). El uso generalizado de los antibióticos ha supuesto una clara disminución de las complicaciones, pero siguen siendo un problema en los países menos favorecidos (Leskinen K, 2005; Penido Nde O, 2005).

Las complicaciones más importantes son las intracraneales, de las cuales la más frecuente es el absceso cerebral (figura 6), y debemos sospecharlas en todo paciente que, con el antecedente de una OMA, persista la otorrea, dolor y fiebre 10-15 días después de iniciado el tratamiento. En este caso es fundamental referir al paciente al ORL, con carácter de urgencia, para revisar el oído y realizar un TAC craneal.

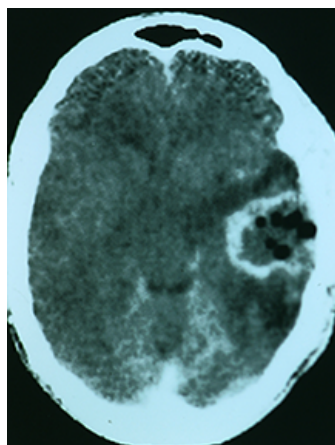


Figura 6. Absceso cerebral temporal izquierdo secundario a OMA complicada.
Absceso cerebral caracterizado por un anillo hiperdenso bien definido, rodeado de un área hipodensa, signo del doble anillo, con áreas de gas en el interior.

Otras complicaciones menos importantes son la parálisis facial y la laberintitis. La primera suele ser consecuencia de una dehiscencia del conducto de Falopio a nivel del OM, y la segunda por una infección/inflamación del laberinto.

En caso de una OMA agresiva la perforación suele ser más amplia, por necrosis de la *pars tensa*, y puede necesitar de cirugía de reconstrucción posterior. Son las llamadas secuelas post otíticas (figura 7).

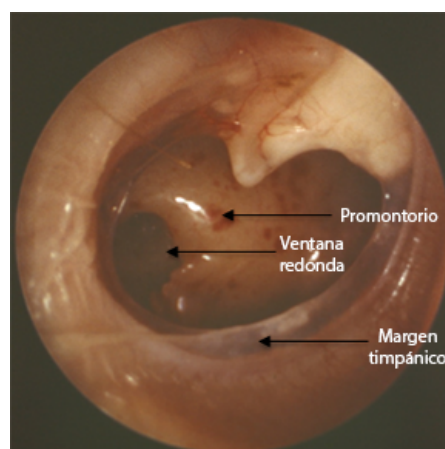


Figura 7. Secuela post otítica de oído izquierdo.
Perforación casi total, no marginal, con resto de mango del martillo. Equímosis en mucosa de promontorio. Se visualiza el nicho de la ventana redonda.

¿Qué nos llevamos a casa?

La mayoría de las OMA se solventan con un adecuado tratamiento analgésico y seguimiento, sin necesidad de tratamiento antibiótico. En el momento actual no hay estudios específicos que hayan abordado el tratamiento de la OMA en el adulto. La indicación terapéutica deriva de los estudios realizados sobre la población infantil. Un diagnóstico adecuado, basado en la clínica, pero sobre todo en la exploración, junto con un adecuado tratamiento de la otalgia son los elementos clave para evitar un exceso de diagnósticos, así como el sobretratamiento. El uso de antibióticos reduce la duración de los síntomas, pero en pacientes sin afectación importante y fácilmente controlables es importante valorar las ventajas e inconvenientes de su utilización (Venekamp RP, 2015).

Ante procesos con evolución tórpida, o recidivantes, hay que pensar en la posibilidad de gérmenes resistentes al tratamiento de primera línea (amoxicilina) y cambiar a agentes activos frente a las β -lactamasas (amoxicilina-clavulánico). La presencia de dolor, fiebre y otorrea, en pacientes tratados más de 10-15 días, debe hacernos pensar en una posible complicación por lo que está indicado referir al paciente a un ORL.

Bibliografía

- Bakaletz LO. Bacterial biofilms in the upper airway - evidence for role in pathology and implications for treatment of otitis media. Paediatr Respir Rev. 2012;13(3):154-9. PubMed [PMID: 22726871](#). [Texto completo](#)
- Casey JR, Adlowitz DG, Pichichero ME. New patterns in the otopathogens causing acute otitis media six to eight years after introduction of pneumococcal conjugate vaccine. Pediatr Infect Dis J. 2010;29(4):304-9. PubMed [PMID: 19935445](#). [Texto completo](#)
- Cervera J, Villafuella MA, Del Castillo F, Delgado Rubio A, Rodrigo C, De Liria G, et al. [National consensus on acute otitis media]. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007;58(6):225-31. PubMed [PMID: 17663941](#). [Texto completo](#)
- Charlett SD, Coatesworth AP. Referred otalgia: a structured approach to diagnosis and treatment. Int J Clin Pract. 2007;61(6):1015-21. PubMed [PMID: 17504363](#)
- DeAntonio R, Yarzabal JP, Cruz JP, Schmidt JE, Kleijnen J. Epidemiology of otitis media in children from developing countries: A systematic review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2016;85:65-74. PubMed [PMID: 27240499](#). [Texto completo](#)
- 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(6):541-3. PubMed [PMID: 8783354](#)
- Ely JW, Hansen MR, Clark EC. Diagnosis of ear pain. Am Fam Physician. 2008;77(5):621-8. PubMed [PMID: 18350760](#). [Texto completo](#)

- Grevers G, Wiedemann S, Bohn JC, Blasius RW, Harder T, Kroeniger W, et al. Identification and characterization of the bacterial etiology of clinically problematic acute otitis media after tympanocentesis or spontaneous otorrhea in German children. BMC Infect Dis. 2012;12:312. PubMed [PMID: 23167692](#). [Texto completo](#)
- Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Kearney DH, Bhatnagar S, Shope TR, et al. Shortened Antimicrobial Treatment for Acute Otitis Media in Young Children. N Engl J Med. 2016;375(25):2446-56. PubMed [PMID: 28002709](#). [Texto completo](#)
- Leskinen K. Complications of acute otitis media in children. Curr Allergy Asthma Rep. 2005;5(4):308-12. PubMed [PMID: 15967073](#)
- Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013;131(3):e964-99. PubMed [PMID: 23439909](#). [Texto completo](#)
- Monasta L, Ronfani L, Marchetti F, Montico M, Vecchi Brumatti L, Bavcar A, et al. Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates. PLoS One. 2012;7(4):e36226. PubMed [PMID: 22558393](#). [Texto completo](#)
- Ngo CC, Massa HM, Thornton RB, Cripps AW. Predominant bacteria detected from the middle ear fluid of children experiencing otitis media: a systematic review. PLoS One. 2016;11(3):e0150949. PubMed [PMID: 26953891](#). [Texto completo](#)
- Penido Nde O, Borin A, Iha LC, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, et al. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;132(1):37-42. PubMed [PMID: 15632907](#). [Texto completo](#)
- Picazo JJ, Betriu C, Rodriguez-Avial I, Azahares E, Ali Sanchez B; Grupo VIRA. [Surveillance for antimicrobial resistance: VIRA Study]. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2002;20(10):503-10. PubMed [PMID: 12433352](#)
- Pichichero ME. Otitis media. Pediatr Clin North Am. 2013;60(2):391-407. PubMed [PMID: 23481107](#)
- Pumarola F, Mares J, Losada I, Minguella I, Moraga F, Tarrago D, et al. Microbiology of bacteria causing recurrent acute otitis media (AOM) and AOM treatment failure in young children in Spain: shifting pathogens in the post-pneumococcal conjugate vaccination era. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013;77(8):1231-6. PubMed [PMID: 23746414](#)
- Schilder AG, Marom T, Bhutta MF, Casselbrant ML, Coates H, Gisselsson-Solen M, et al. Panel 7: Otitis Media: Treatment and Complications. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(4 Suppl):S88-105. PubMed [PMID: 28372534](#). [Texto completo](#)
- Stockmann C, Ampofo K, Hersh AL, Carleton ST, Korgenski K, Sheng X, et al. Seasonality of acute otitis media and the role of respiratory viral activity in children. Pediatr Infect Dis J. 2013;32(4):314-9. PubMed [PMID: 23249910](#). [Texto completo](#)
- Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2015; (6):CD000219. PubMed [PMID: 26099233](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Donaldson JD. Acute Otitis Media Guidelines. En: Meyers AD, editor. Medscape; 2017. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/859316-guidelines>
- Otitis media aguda (OMA). Guía de Práctica Clínica. OSECAC; 2010. [Texto completo](#)
- Santolaya de P ME. Otitis media aguda. Diagnóstico y tratamiento. Rev Chil Infect. 2007;24(4):297-300. PubMed [PMID: 17728917](#). [Texto completo](#)
- Tratamiento de la otitis media en adultos. San José, Costa Rica: Terapéutica Clínica/Asesoría Terapéutica; 2005. [Texto completo](#)

Autores

- Jesús Herranz Larrañeta Médico Residente de ORL (1)
Médico Especialista en Cuidados Intensivos
- Joseba Herranz Larrañeta Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria (2)
- Jesús Herranz González-Botas Médico Especialista en ORL (3)

(1) Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.
(2) Hospital Arquitecto Marcide. Servizo Galego de Saúde. Ferrol. España.
(3) Jefe de sección de ORL. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.
Profesor Asociado de Ciencias de la Salud. Universidad de Santiago de Compostela.

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](#) |

