

Diciembre 2025

Editorial Velsoris

# Otología Contemporánea



**Abdel Kadyr Varas Vera**  
**Viviana Belén Toapanta Cárdenas**  
**Angie Jazmín Olivo Acurio**  
**Angie Brigitte Uriarte Guzmán**  
**Giovanna Dennise Moreira Cruz**



# **Otología Contemporánea**

## Autores

### **Abdel Kadyr Varas Vera**

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.  
Médico General Centro Medico “SmartClinic”

### **Viviana Belén Toapanta Cárdenas**

Médico General Pontificia Universidad Católica del Ecuador  
Médico General

### **Angie Jazmín Olivo Acurio**

Médico General Universidad Nacional de Chimborazo  
Médico General

### **Angie Brigitte Uriarte Guzmán**

Médico Universidad de Guayaquil  
Maestría en curso Salud Pública  
Médico Rural Cs Las Piñas Milagro

### **Giovanna Dennise Moreira Cruz**

Médico General Universidad de Guayaquil

# Índice

<b>Otitis Externa Aguda y Crónica</b> Abdel Kadyr Varas Vera	5
<b>Otitis Media y sus Complicaciones</b> Viviana Belén Toapanta Cárdenas	21
<b>Hipoacusia</b> Angie Jazmín Olivo Acurio	35
<b>Vértigo Periférico y Central</b> Angie Brigitte Uriarte Guzmán	47
<b>Hematomas Auriculares</b> Giovanna Dennise Moreira Cruz	61

# Otitis Externa Aguda y Crónica

Abdel Kadyr Varas Vera

## Introducción y Definición

La otitis externa (OE) es un proceso inflamatorio e infeccioso que afecta la piel del conducto auditivo externo (CAE) y, en ocasiones, la concha auricular y la superficie externa de la membrana timpánica. Es una patología extremadamente frecuente en la práctica clínica ambulatoria y otorrinolaringológica, siendo a menudo denominada "oído de nadador" por su prevalencia en usuarios de piscinas o ambientes húmedos. Aunque generalmente es una afección benigna y autolimitada, puede progresar a formas crónicas o severas, como la otitis externa necrosante (OEN) o maligna, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

La distinción entre la forma aguda y la crónica se basa primariamente en la duración de los síntomas y la naturaleza del proceso inflamatorio. La Otitis Externa Aguda (OEA) se define por un inicio rápido de síntomas (típicamente dolor, prurito y sensación de plenitud) que duran menos de seis semanas. La Otitis Externa Crónica (OEC), por otro lado, se caracteriza por síntomas persistentes o recurrentes que se extienden por más de tres meses, a menudo presentando cambios cutáneos estructurales en el CAE.

El presente capítulo explorará de manera exhaustiva la etiología, fisiopatología, clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial y manejo terapéutico de la OE en sus presentaciones aguda y crónica, basándose en la literatura médico-científica más reciente.

## Anatomía y Fisiología del Conducto Auditivo Externo (CAE) Relevantes

Para comprender la patogénesis de la OE, es fundamental repasar las defensas naturales del CAE. El CAE mide aproximadamente 2.5 cm de longitud en el adulto y está

revestido de piel. El tercio lateral es cartilaginoso y contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas ceruminosas modificadas. Los dos tercios mediales son óseos y el epitelio es más delgado.

- **Cerumen:** El cerumen es la principal defensa. Es una mezcla de secreciones sebáceas y ceruminosas. Posee propiedades protectoras, lubricantes e hidrofóbicas. Su pH ácido (típicamente entre 4.5 y 5.5) inhibe el crecimiento de muchas bacterias y hongos patógenos.
- **Barrera Epitelial:** La integridad de la piel del CAE, con su proceso de migración epitelial, actúa como una barrera física contra la invasión microbiana.

La disruptión de estas defensas naturales, ya sea por humedad, traumatismo o cambios en el pH, es el evento central en la fisiopatología de la OE.

## Otitis Externa Aguda (OEA)

### Etiología y Fisiopatología

La OEA es predominantemente de origen infeccioso bacteriano. La patogénesis comienza invariablemente con una ruptura de la barrera cutánea protectora del CAE. La exposición prolongada a la humedad (natación, climas cálidos) provoca la maceración del estrato córneo, facilitando la penetración bacteriana. Además, el ambiente húmedo diluye el cerumen, elevando el pH local y neutralizando sus propiedades bacteriostáticas.

- ***Pseudomonas aeruginosa*:** Es el patógeno más común, responsable de hasta el 60% de los casos, especialmente en otitis del nadador [1, 18]. Esta bacteria gramnegativa posee mecanismos de adhesión potentes y es capaz de producir exotoxinas y enzimas que promueven la destrucción tisular.
- ***Staphylococcus aureus*:** Patógeno frecuente, a menudo asociado a la foliculitis o furunculosis del CAE, iniciada tras un microtraumatismo (p. ej., rascado o limpieza) que introduce el coco grampositivo en el folículo piloso.

- **Otros Bacterianos:** Especies de *Proteus*, *Klebsiella* y bacterias anaerobias son menos comunes.

### Rol de las Especies Fúngicas (Otomicosis)

La otomicosis, aunque menos común que la bacteriana, es una infección oportunista que ocurre después de un tratamiento prolongado con antibióticos tópicos o esteroides. Los agentes más frecuentes son *Aspergillus* spp. (usualmente *A. niger*) y *Candida* spp. [3]. *A. niger* se presenta con hifas y esporas de color negro o grisáceo.

### Factores Predisponentes

Los factores que alteran la barrera cutánea o la homeostasis del CAE incluyen: humedad excesiva (maceración), traumatismo local (uso de hisopos, prótesis auditivas, rascado), eliminación excesiva de cerumen, y dermatosis preexistentes.

### Clasificación y Manifestaciones Clínicas

La OEA se clasifica típicamente en difusa, localizada (furunculosis), y otomicosis. El signo patognomónico de la OEA difusa es el dolor intenso a la manipulación del trago o del pabellón auricular, lo que ayuda a diferenciarla de la otitis media. La otorrea progresiva de serosa a mucopurulenta.

**Tabla 1. Clasificación y Características Clínicas de la Otitis Externa Aguda**

Tipo de OEA	Características Clínicas Clave	Etiología Predominante
Difusa (Generalizada)	Otalgia intensa, prurito, edema y eritema del CAE, otorrea, dolor a la movilización del trago y pabellón.	Bacteriana ( <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> )
Localizada (Furunculosis)	Dolor localizado, intenso, hipersensibilidad focal, pústula o nódulo bien delimitado en el CAE cartilaginoso.	Bacteriana ( <i>S. aureus</i> ); infección de un folículo piloso.

Otomicosis	Prurito intenso, sensación de oído tapado, presencia de hifas y esporas visibles (aspecto algodonoso o punteado negro/blanco) en el CAE.	Fúngica ( <i>Aspergillus</i> spp., <i>Candida</i> spp.)
------------	--	--

**Fuente:** Adaptado de Wipperman et al. (2020) y Kaushik et al. (2021) [2, 3].

### OEA Hemorrágica (Miringitis Bullosa)

Se caracteriza por la formación de ampollas (bullas) hemorrágicas sobre la membrana timpánica y el CAE óseo. El síntoma clave es la otalgia súbita y muy intensa.

### 3.3. Otitis Externa Necrosante (OEN) / Maligna

La OEN es la forma más grave de OEA, una osteomielitis progresiva potencialmente letal de la base del cráneo.

- **Población de Riesgo:** Exclusivamente pacientes con diabetes mellitus (mal controlada) o inmunocomprometidos [4].
- **Agente Causal:** *Pseudomonas aeruginosa* en más del 90% de los casos.
- **Clínica:** Dolor desproporcionadamente intenso, otorrea purulenta persistente que no responde al tratamiento tópico convencional.
- **Afección de Pares Craneales:** La parálisis del nervio facial (VII) es el signo más común de extensión de la infección más allá del CAE hacia la base del cráneo [5].

### Fisiopatología Específica

En diabéticos, la inmunosupresión relativa y la microangiopatía facilitan la diseminación de *P. aeruginosa* a través de los planos fasciales hasta la unión óseo-cartilaginosa, afectando progresivamente el hueso temporal.

### Criterios Diagnósticos y Evaluación por Imágenes

El diagnóstico de la OEN requiere la integración de hallazgos clínicos (dolor desproporcionado y otorrea

persistente), factores de riesgo (diabetes/inmunocompromiso) y evidencia radiológica de afectación ósea.

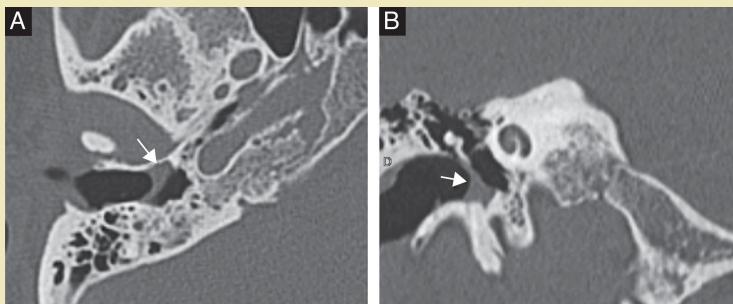
### Criterios Diagnósticos (Basados en Levenson y Modificaciones):

Criterio	Descripción
Obligatorios	1. Dolor intenso, persistente y otorrea.
	2. Diabetes mellitus o inmunosupresión.
	3. Evidencia histológica o radiológica de osteomielitis.
Sugestivos	4. Granulación o tejido necrótico en la unión óseo-cartilaginosa del CAE.
	5. Cultivo positivo para <i>P. aeruginosa</i> .
	6. Falla terapéutica con antibióticos tópicos/sistémicos convencionales.
	7. Déficit de pares craneales (indicativo de extensión avanzada).

### Rol de la Imagenología:

La imagenología es indispensable no solo para el diagnóstico sino también para monitorear la respuesta al tratamiento.

- **Tomografía Computarizada (TAC):** Es la modalidad inicial de elección para evaluar la extensión ósea. Muestra tempranamente la erosión del hueso temporal y la opacificación de las celdillas mastoideas.



**Figura 1.** TAC de Alta Resolución en Otitis Externa Necrosante (OEN). Cortes axiales óseos (A y B) que muestran la erosión de la cortical del CAE (flechas), un hallazgo cardinal de la osteomielitis progresiva de la base del cráneo. **Fuente:** Tomado de Mazón M et al. Radiología. 2016.

- **Resonancia Magnética (RM):** Superior para evaluar la extensión a tejidos blandos, médula ósea y estructuras intracraneales (p. ej., extensión meníngea o cerebritis). El realce con gadolinio en T1 es un marcador clave de inflamación activa.
- **Gammagrafía con Tecnecio-99m (Tc-99m):** Sensible (alta tasa de positivos verdaderos) para detectar osteomielitis activa, pero inespecífica. Es útil para el diagnóstico temprano.
- **Gammagrafía con Galio-67 (Ga-67):** Más específica para la infección/inflamación. Se utiliza para monitorear la respuesta al tratamiento. La normalización del Ga-67 se correlaciona con la curación clínica y puede guiar la finalización de la terapia antibiótica.

### **Manejo Terapéutico Específico de la OEN**

El tratamiento es multidisciplinario, requiere hospitalización inicial y se extiende por un periodo prolongado.

- **Hospitalización y Terapia Sistémica:** La base es la antibioticoterapia intravenosa prolongada, típicamente durante 6 a 8 semanas, seguida de antibióticos orales hasta la resolución clínica/radiológica (a menudo un total de 3 a 6 meses).
  - **Primera Línea:** Quinolonas antipseudomónicas (Ciprofloxacino IV) es el agente de elección debido a su excelente biodisponibilidad oral y penetración ósea.
  - **Combinación (en casos severos):** Piperacilina/Tazobactam o Ceftazidima combinada con un aminoglucósido.
- **Manejo Local y Quirúrgico:** El desbridamiento local de tejido de granulación es esencial. La indicación quirúrgica se reserva para falla de la terapia médica prolongada, abscesos, secuestro óseo o sospecha de neoplasia (requiere biopsia).

- **Tratamiento Adyuvante:** La Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) se considera un adyuvante en casos refractarios o avanzados, ya que mejora la oxigenación tisular y potencia la acción de los antibióticos.

## Otitis Externa Crónica (OEC)

### Definición y Etiología

La OEC se define por la persistencia de síntomas por más de tres meses. A diferencia de la OEA, la OEC es a menudo el resultado de un ciclo vicioso de inflamación, rascado, infección secundaria y eccema. No es típicamente una infección bacteriana primaria, sino una dermatosis inflamatoria subyacente que se complica.

### Causas Primarias de OEC

- **Dermatitis de Contacto Alérgica o Irritante:** Por exposición a productos tópicos (neomicina, benzocaína, propilenglicol en gotas óticas), cosméticos, o materiales de prótesis.
- **Dermatitis Atópica / Eczema del CAE:** Una predisposición constitucional a la inflamación cutánea.
- **Dermatitis Seborreica:** Inflamación y descamación crónica, a menudo con extensión a la concha auricular y el cuero cabelludo.
- **Psoriasis:** Menos común, pero puede afectar el CAE.

### Manifestaciones Clínicas y Cambios Estructurales

El síntoma predominante en la OEC es el prurito crónico e intratable, con otalgia de intensidad variable.

### Tabla 2. Comparación de Características Clínicas de OEA y OEC

Característica	Otitis Externa Aguda (OEA)	Otitis Externa Crónica (OEC)
Duración	Menos de 6 semanas	Más de 3 meses (recurrente o persistente)

Síntoma Principal	Otalgia intensa y dolor a la manipulación	Prurito crónico
Inflamación/ Edema	Intenso, difuso, con eritema marcado	Leve a moderado, puede haber estenosis
Otorrea	Abundante, purulenta o seropurulenta	Escasa o nula, a veces serosa si hay fisuras
Cambios Estructurales	Ninguno (resolución completa)	Liquenificación, descamación, fisuras, estenosis fibrosa del CAE

**Fuente:** Elaboración propia basada en Kliegman et al. (2020) y Rosenfeld et al. (2022) [6, 7].

La inspección otoscópica en la OEC revela liquenificación (engrosamiento de la piel), descamación y, en casos avanzados, estenosis fibrosa del CAE, lo que puede provocar hipoacusia conductiva persistente.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la OE es eminentemente clínico, basado en la anamnesis y la exploración física.

## Anamnesis y Exploración Física

Se deben investigar los factores de riesgo (natación, traumatismos, uso de audífonos, diabetes) y la duración de los síntomas. La otoscopia es clave.

- **OEA:** Edema, eritema, y detritos. El dolor a la movilización del trago es crucial.
- **OEC:** Prurito, piel engrosada y blanquecina (liquenificada).

## Estudios Complementarios

Generalmente no se requieren, pero pueden ser necesarios en casos refractarios, crónicos o de sospecha de OEN.

1. **Cultivo y Antibiograma:** Se recomienda en casos de falla terapéutica inicial, otitis externa necrosante o inmunocompromiso. Se debe tomar una muestra con hisopo del exudado o de los detritos.

2. **Otoscopia Neumática / Timpanometría:** Para descartar otitis media concomitante, aunque a menudo es difícil de realizar por el intenso dolor o la estenosis del CAE.
3. **Estudios de Imagen (TAC/RM):** Esenciales para el diagnóstico y seguimiento de la Otitis Externa Necrosante. La Tomografía Computarizada (TAC) es superior para evaluar la erosión ósea de la base del cráneo, mientras que la Resonancia Magnética (RM) ofrece mejor detalle de los tejidos blandos y la afectación intracranal [8, 9].
4. **Gammagrafía con Tecnecio-99m (Tc-99m):** Aunque inespecífica, se usa para confirmar la osteomielitis y el diagnóstico de OEN en etapas iniciales o seguimiento.

### **Criterios Diagnósticos y Evaluación de la Severidad**

El diagnóstico de la Otitis Externa Aguda (OEA) es fundamentalmente clínico, basado en una anamnesis detallada y la exploración física. Las guías de práctica clínica, como las de la Academia Americana de Otorrinolaringología (AAO-HNS), establecen criterios que requieren la presencia de síntomas de inicio rápido, típicamente de menos de tres semanas de duración (otalgia y/o prurito), y signos físicos objetivos como la inflamación difusa del CAE o el dolor exacerbado al manipular el trago o el pabellón auricular.

Para guiar la terapia y el pronóstico, la OEA se clasifica según su severidad:

- **OEA Leve:** Se caracteriza por prurito, dolor mínimo a la palpación y eritema leve.
- **OEA Moderada:** Presenta dolor intermedio, el CAE está parcialmente ocluido y se evidencia otorrea franca.
- **OEA Severa:** Se define por dolor intenso y desproporcionado, oclusión completa del CAE por edema difuso, y la potencial extensión de la infección (celulitis) a los tejidos blandos periauriculares, lo que puede asociarse con fiebre y linfadenopatía regional.

## **Técnica para la Toma de Muestras y Cultivo**

El cultivo bacteriano con antibiograma no es necesario en la OEA no complicada, pero se convierte en un estudio complementario indispensable en casos de falla terapéutica (no mejoría en 48-72 horas con el tratamiento empírico inicial), inmunocompromiso, o ante la sospecha de Otitis Externa Necrosante (OEN).

El procedimiento para la toma de muestras debe realizarse bajo visión magnificada (otoscopio o microscopio). Es crucial utilizar un hisopo estéril (con medio de transporte de Amies) y obtener la muestra idealmente antes de iniciar o tras la suspensión temporal (48 a 72 horas) de antibióticos tópicos, para evitar resultados falsos negativos. La muestra se debe obtener frotando vigorosamente la pared del CAE más afectada o el tejido de granulación para asegurar la obtención de patógenos viables.

## **Relevancia y Limitaciones de la Imagenología**

La Tomografía Computarizada (TAC) y la Resonancia Magnética (RM) son esenciales para el diagnóstico diferencial de OEC y para la evaluación de la extensión de la OEN.

La TAC es superior para visualizar la erosión ósea del hueso temporal, un hallazgo cardinal de la osteomielitis característica de la OEN, así como para descartar causas estructurales de OEC como colesteatomas o estenosis ósea.

La RM ofrece una mejor resolución de los tejidos blandos y es crucial para evaluar la extensión de la infección más allá del hueso, como el compromiso meníngeo, la afectación de los pares craneales, o la presencia de colecciones (abscesos) en la base del cráneo.

El uso de la Gammagrafía con Tecnecio-99m (Tc-99m) y Galio-67 (Ga-67) es un protocolo estándar para el diagnóstico y seguimiento de la OEN. El Tc-99m confirma la presencia de actividad osteoblástica (hueso reactivo), mientras que la reducción de la captación del Ga-67

durante el tratamiento se utiliza como un marcador pronóstico para guiar la duración de la terapia antibiótica.

### Tratamiento de la Otitis Externa Aguda

El manejo se basa en la limpieza del CAE, el control del dolor y la terapia antimicrobiana tópica.

#### Aseo Ótico (Limpieza y Desbridamiento)

Es el paso más crucial. El desbridamiento suave de los detritos y el exudado del CAE, realizado bajo visión otoscópica o microscópica, permite que las gotas tópicas penetren y actúen eficazmente sobre la piel infectada [10].

#### Terapia Tópica

Los antibióticos tópicos son la base del tratamiento, demostrando ser superiores a los sistémicos en la OEA no complicada.

**Tabla 3. Opciones Terapéuticas Tópicas para Otitis Externa Aguda Bacteriana**

Clase de Agente	Componentes Comunes	Mecanismo de Acción / Notas Clave
Quinolonas	Ciprofloxacino 0.3%, Ofloxacino 0.3%	Excelente cobertura contra <i>P. aeruginosa</i> . No son ototóxicos (seguros si hay perforación timpánica) [11].
Combinación Antibiótico/Esteroides	Polimixina B, Neomicina, Hidrocortisona	Potente antiinflamatorio y antibacteriano. Evitar si hay sospecha de perforación (riesgo de ototoxicidad por Neomicina) [12].
Soluciones Ácidas	Ácido Acético 2%	Restaura el pH ácido del CAE, inhibiendo el crecimiento bacteriano y fúngico. Uso profiláctico o en casos leves.

**Fuente:** Basado en Guías de Práctica Clínica de la AAO-HNS (2014, revisión 2021) y revisión de Agrawal et al. (2020) [10, 13].

Si el edema es tan severo que impide la penetración de las gotas, debe insertarse una mecha ótica (torunda de algodón

o esponja) para facilitar el contacto del medicamento con toda la pared del CAE.

### **Terapia Sistémica**

Los antibióticos orales solo están indicados en casos muy específicos:

- Infección que se extiende más allá del CAE (celulitis periauricular).
- Pacientes inmunocomprometidos.
- Otitis Externa Necrosante (OEN) confirmada o altamente sospechosa.

Para OEN, el tratamiento requiere hospitalización y antibióticos intravenosos de amplio espectro activos contra *P. aeruginosa* (p. ej., Ciprofloxacino, Piperacilina/Tazobactam) y debe extenderse por semanas o meses [14].

### **Tratamiento de la Otomicosis**

Requiere limpieza rigurosa y agentes tópicos antifúngicos:

- Clotrimazol 1%, Miconazol 2%.
- Ácido Acético 2% o 5% (efectivo y económico).

### **Tratamiento de la Otitis Externa Crónica**

El manejo de la OEC se centra en romper el ciclo de inflamación-prurito-rascado, tratar la infección secundaria y manejar la dermatosis subyacente.

### **Identificación y Eliminación de Factores Desencadenantes**

Suspender el uso de hisopos, audífonos temporales, y, crucialmente, discontinuar el uso de gotas tópicas que contengan sensibilizantes (neomicina, propilenglicol).

### **Terapia Tópica Antiinflamatoria**

Los corticosteroides tópicos son el pilar del tratamiento:

- **Corticosteroides de Alta Potencia:** Betametasona, Clobetasol, o Mometasona en solución o ungüento,

aplicados directamente sobre la piel engrosada (liquenificada) [15].

- El uso de ungüentos es preferible a las soluciones en la piel seca y liquenificada de la OEC.

### **Tratamiento de la Estenosis Fibrosa del CAE**

En casos severos con estenosis que causa hipoacusia persistente, puede ser necesaria la canalplastia quirúrgica (extirpación de la piel estenótica y reconstrucción del CAE con injertos) [16].

### **Prevención**

La prevención es fundamental y se centra en mantener la sequedad y el pH ácido del CAE.

- **Evitar el trauma local:** No introducir objetos, incluyendo hisopos de algodón.
- **Controlar la humedad:** Usar tapones para los oídos al nadar. Después de la exposición al agua, aplicar gotas acidificantes (p. ej., ácido acético 2%) o alcohol boricado 2% en los oídos para promover la evaporación y restaurar el manto ácido [17].
- **Manejo de dermatosis:** El control adecuado de la dermatitis seborreica o el eczema con terapias de mantenimiento (esteroides tópicos suaves) previene las recurrencias de OEC.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la OEA no complicada es excelente, con resolución completa en 7-10 días con el tratamiento adecuado. El pronóstico de la OEC depende del manejo exitoso de la dermatosis subyacente y la eliminación de los factores desencadenantes; es una condición controlable pero a menudo recurrente. El pronóstico de la OEN es reservado, con una alta morbilidad y mortalidad, especialmente si el diagnóstico se retrasa y se afecta la base del cráneo.

## Conclusión y Puntos Clave para la Práctica Clínica

La otitis externa, en sus presentaciones aguda y crónica, es una patología ubicua con un espectro clínico que varía desde una molestia autolimitada hasta una enfermedad grave y potencialmente mortal como la otitis externa necrosante (OEN). El manejo exitoso requiere un conocimiento profundo de la anatomía protectora del conducto auditivo externo (CAE) y la identificación de la etiología subyacente.

Los pilares fundamentales en el tratamiento de la Otitis Externa Aguda son el aseo ótico riguroso para permitir la penetración del fármaco, y el uso de antibióticos tópicos, siendo las quinolonas la primera línea debido a su potente actividad antipseudomónica y su perfil de seguridad si la membrana timpánica está comprometida. La implementación de medidas analgésicas adecuadas es crucial dada la intensidad de la otalgia.

En la Otitis Externa Crónica, el enfoque debe ser dermatológico, centrado en romper el ciclo de inflamación-prurito-rascado. La eliminación de agentes irritantes y el uso intermitente de corticosteroides o inmunomoduladores tópicos son esenciales para el control a largo plazo y la prevención de secuelas estructurales como la estenosis fibrosa.

Finalmente, es imperativo que el personal médico mantenga un alto índice de sospecha de Otitis Externa Necrosante en pacientes inmunocomprometidos, particularmente diabéticos, ya que el diagnóstico y tratamiento oportunos con antibióticos intravenosos prolongados son los únicos factores que pueden mitigar su alta morbilidad y mortalidad asociada.

## Bibliografía

1. Wipperman JL. Otitis Externa. *Prim Care*. 2020 Jun;47(2):231-239.

2. Kaushik V, Woods CR, Scott K. Otitis Externa: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2021 Mar 1;103(5):292-299.
3. Agrawal S, Bista M, Dahal D, Goutam N. Otomycosis: a clinicomycological study. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020 Jan-Feb;86(1):15-20.
4. Peleg O, Ben-Shoshan M, Drendel L, Tal R, Averbuch D. Invasive Otitis Externa: A Retrospective Cohort Study of 120 Patients. *Infect Dis Clin Pract*. 2022 Sep;30(5):e1150.
5. Dufour D, Mahendran S, Al-Sebeih K. Current trends in the management of malignant external otitis: a systematic review. *J Laryngol Otol*. 2021 Jun;135(6):483-490.
6. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020. Chapter 665: Otitis Externa.
7. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Piltcher OB. Clinical Practice Guideline: Otitis Externa (Update). American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery Foundation; 2022.
8. Aljohani S, Aldahli A, Almutairi S, Althobaiti M, Aljohani F. Malignant Otitis Externa: A Clinical and Radiological Perspective. *Cureus*. 2022 Jul;14(7):e26715.
9. Chawla R, Garg M, Sharma A. Role of imaging in the diagnosis and management of malignant otitis externa. *J Laryngol Otol*. 2023 Feb;137(2):160-165.
10. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Piltcher OB. Clinical practice guideline: Otitis Externa (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Jun;150(1 Suppl):S1-S24.

11. Bakhshaei M, Ghasemzadeh S, Khadivi E, et al. Ciprofloxacin 0.3% ear drops compared with polymyxin B/neomycin/hydrocortisone ear drops for the treatment of acute otitis externa. *Int J Clin Pharm.* 2021 Apr;43(2):336-340.
12. Sander R. Otitis externa: a practical guide to treatment and prevention. *Am Fam Physician.* 2001 Mar 1;63(5):927-36.
13. Agrawal Y, Zada S. Antibiotic-steroid combination versus antibiotic alone for acute otitis externa: a meta-analysis. *Otol Neurotol.* 2020 Jun;41(5):611-618.
14. Lee E, O'Leary SJ. Malignant otitis externa: changing microbiology and challenges of diagnosis and management. *J Laryngol Otol.* 2021 Sep;135(9):839-844.
15. Browning GG. *Diseases of the Ear, Nose and Throat: Head and Neck Surgery.* 8th ed. London: Hodder Arnold; 2019. Chapter 4: External Otitis and Related Conditions.
16. Park KT, Shin S, Lee KH, et al. Surgical treatment for external auditory canal stenosis. *J Laryngol Otol.* 2022 Mar;136(3):214-219.
17. Hajioff D, MacKeith S. Otitis externa. *BMJ Clin Evid.* 2015 Jul 27;2015:0510.

# Otitis Media y sus Complicaciones

Viviana Belén Toapanta Cárdenas

## Introducción y Definición

La otitis media (OM) se posiciona consistentemente como uno de los diagnósticos infecciosos más prevalentes en la población pediátrica y una fuente significativa de morbilidad a nivel mundial [1]. Para el sistema de salud, representa un reto constante debido a su alta incidencia y al uso consecuente de recursos, principalmente en la prescripción de antimicrobianos. En la práctica clínica, la OM debe entenderse como un espectro de trastornos inflamatorios e infecciosos que afectan el oído medio, el espacio mucoso detrás de la membrana timpánica [2].

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una visión integral sobre la patogenia, el diagnóstico diferenciado y, fundamentalmente, sobre las secuelas y complicaciones graves, tanto intratemporales como intracraneales. Es crucial que el personal médico reconozca y maneje estas complicaciones de manera expedita. La continua evolución en los patrones de resistencia antimicrobiana y las modificaciones en los calendarios de vacunación conjugada han alterado la epidemiología tradicional de la OM, haciendo imprescindible la adopción de una práctica clínica basada en la evidencia más reciente [3, 4].

## Clasificación Esencial de la Otitis Media

Para la adecuada categorización del paciente y la estratificación del riesgo de complicación, se reconocen principalmente las siguientes formas clínicas [5]:

- **Otitis Media Aguda (OMA):** Presencia de derrame en el oído medio con signos y síntomas sistémicos y locales de inflamación aguda (otalgia, abombamiento o eritema de la membrana timpánica).

- **Otitis Media con Efusión (OME):** Presencia de líquido en el oído medio sin evidencia de infección ni inflamación aguda (asintomática).
- **Otitis Media Crónica Supurativa (OMCS):** Caracterizada por una perforación timpánica persistente (generalmente superior a tres meses) con otorrea crónica o recurrente.
- **Otitis Media Crónica No Supurativa (OMCNS):** Se refiere a secuelas como la atelectasia timpánica, las bolsas de retracción profunda y la timpanosclerosis, las cuales predisponen a la aparición de colesteatoma.

## Etiopatogenia y Microbiología

La génesis de la OM está intrínsecamente ligada a la disfunción de la trompa de Eustaquio. Un funcionamiento anómalo provoca una ventilación deficiente del oído medio, lo que resulta en presión negativa, acumulación de secreciones estériles y, posteriormente, en la colonización e infección por patógenos provenientes del nasofaringe [6]. La consecuente respuesta inflamatoria puede desencadenar una extensión de la infección a estructuras adyacentes, dando lugar a las complicaciones.

## Agentes Bacterianos Dominantes

A pesar de la implementación generalizada de programas de vacunación, los tres patógenos bacterianos que predominan en la etiología de la OMA siguen siendo [4, 7]:

1. *Streptococcus pneumoniae*
2. *Haemophilus influenzae* (particularmente cepas no tipificables)
3. *Moraxella catarrhalis*

La incidencia de serotipos de *S. pneumoniae* incluidos en las vacunas conjugadas ha disminuido, pero se ha observado un aumento relativo en la prevalencia de **serotipos no vacunales** y de *H. influenzae*. El aislamiento de cepas de *H. influenzae* productoras de betalactamasa

representa un factor crítico en el fracaso terapéutico y requiere una cuidadosa selección del agente antimicrobiano [8].

**Tabla 1: Microbiología de la Otitis Media Crónica Supurativa (OMCS)**

Patógeno	Frecuencia Relativa en OMCS	Consideraciones Clínicas
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Muy Alta	Principal agente en otitis persistentes. Se asocia a resistencia intrínseca a antibióticos comunes.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Alta	Común en infecciones mixtas. Evaluación obligatoria de posible resistencia a meticilina (MRSA).
Enterobacterias	Moderada	Su presencia puede indicar un compromiso sistémico o antecedentes de instrumentación.
Hongos ( <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i> )	Variable	Considerar en pacientes con uso prolongado de gotas antibióticas o esteroides tópicos (otomicosis).

Fuente: Adaptado de Sande et al. (2022) y Rosenfeld et al. (2020) [9, 10].

## Complicaciones de la Otitis Media

Las complicaciones de la OM se clasifican por su ubicación como intratemporales (confinadas al hueso temporal) e intracraneales (con extensión al sistema nervioso central). Si bien su incidencia se ha reducido drásticamente con la terapia antibiótica eficaz, siguen siendo eventos que amenazan la vida y la función auditiva.

## Alerta Clínica: Reconocimiento Urgente de la Otitis Complicada

El principal reto en el manejo de la Otitis Media (OM) es la identificación temprana de su extensión más allá del oído medio. Para el personal médico, la clave es diferenciar los síntomas típicos de la OM aguda autolimitada de los signos de alarma que indican un compromiso intratemporal o intracraneal.

La presencia de los siguientes indicadores, especialmente si ocurren a pesar de haber iniciado una terapia antibiótica adecuada, debe conducir a una evaluación imagenológica urgente (Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética) y a la hospitalización:

- **Dolor Persistente y Desproporcionado:** Si la otalgia (dolor de oído) o la cefalea (dolor de cabeza) son inusualmente intensas, irradian más allá del oído, o no ceden con analgésicos y antibióticos, sugiere extensión, típicamente a la mastoides o al cráneo.
- **Picos Febriles Irregulares:** La aparición de fiebre alta, recurrente e intermitente ("en aguja"), a menudo acompañada de escalofríos intensos, es altamente sugestiva de una Trombosis del Seno Sigmoide (TSS), que es una tromboflebitis séptica.
- **Signos Postauriculares:** Si observa eritema, edema y fluctuación detrás de la oreja, con un característico desplazamiento del pabellón auricular hacia abajo y afuera (protrusión), esto es el sello distintivo de una Mastoiditis Aguda Coalescente con formación de un absceso subperióstico.
- **Deterioro Vestibular y Auditivo Súbito:** La aparición repentina de vértigo rotatorio severo o una hipoacusia neurosensorial grave (diferente de la hipoacusia de conducción común) indica una invasión al laberinto interno, conocida como Laberintitis. La laberintitis supurativa confiere un alto riesgo de sordera irreversible.
- **Síntomas Neurológicos Focales:** Cualquier indicio de disfunción del Sistema Nervioso Central, como parálisis de pares craneales (especialmente la Parálisis Facial Periférica – VII par – o la parálisis del VI par que causa estrabismo), ataxia (pérdida de coordinación), crisis convulsivas, o cambios en el estado mental, es una señal de Absceso Cerebral o Meningitis otógena.

**Enfatice:** La detección de una Parálisis Facial Periférica en el contexto de una Otitis Media Aguda es una emergencia

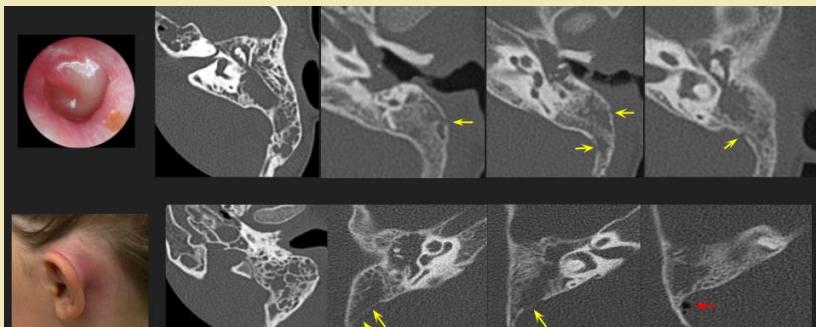
otológica que requiere la adición de corticosteroides sistémicos y una intensificación de la terapia antibiótica para evitar el daño neural permanente.

## Complicaciones Intratemoriales

Resultan de la extensión directa de la infección o la inflamación desde el oído medio hacia las estructuras óseas y neurales adyacentes.

### Mastoiditis Aguda Coalescente

Es la complicación intratemorial más común de la OMA. Se produce por la hiperemia y posterior necrosis ósea de los septos de las celdillas mastoideas, llevando a la destrucción ósea (coalescencia) y, frecuentemente, a la formación de un absceso subperióstico [11].



**Figura 1.** Mastoiditis Aguda Coalescente: Correlación Clínico-Radiológica. Izquierda: Manifestaciones clínicas de la complicación. La imagen inferior muestra el edema y la protrusión del pabellón auricular, indicativo de un absceso subperióstico. Derecha: Cortes axiales de TC de hueso temporal que confirman la patología con opacificación completa de las celdillas aéreas y erosión de los septos óseos (coalescencia) (flechas). **Fuente:** Lorite Díaz N et al. ECR 2022; Poster C-18010

- **Clínica:** Dolor intenso y persistente postauricular, eritema, edema y fluctuación mastoidea. Es característico el desplazamiento inferior y lateral del pabellón auricular.
- **Diagnóstico:** Clínico, confirmado por la Tomografía Computarizada (TC) de hueso temporal, que documenta la opacificación y la erosión de los septos óseos.

- **Tratamiento:** Ingreso hospitalario, antibioticoterapia intravenosa de amplio espectro y, en la mayoría de los casos, mastoidectomía para drenar el pus y retirar el hueso necrótico [11].

## Parálisis Facial Periférica

Resulta del compromiso inflamatorio del nervio facial (VII par craneal) dentro de su canal óseo (Canal de Falopio) debido a la proximidad con el foco infeccioso del oído medio. La dehiscencia ósea congénita del canal facilita este proceso.

- **Manejo:** Generalmente, la parálisis es de inicio agudo y se resuelve con el tratamiento agresivo de la OMA subyacente (antibióticos) y, a menudo, la adición de corticosteroides sistémicos. La descompresión quirúrgica solo se reserva para casos específicos de progresión o parálisis de inicio tardío [12].

## Laberintitis

Inflamación del laberinto membranoso, que puede ser clasificada como serosa (inflamación no bacteriana) o supurativa (invasión bacteriana directa, la forma más grave).

- **Síntomas Cardinales:** Hipoacusia neurosensorial súbita y grave, vértigo rotatorio severo y nistagmo direccional.
- **Riesgo:** La laberintitis supurativa confiere un alto riesgo de sordera profunda e irreversible y es un punto de entrada para la meningitis.
- **Tratamiento:** Urgencia médica que requiere antibióticos IV inmediatos y miringotomía para drenaje.

## Colesteatoma

Considerada la secuela más destructiva de la OMC. Se define como la acumulación de epitelio escamoso queratinizado en el oído medio o mastoides.

- **Patología:** El colesteatoma es biológicamente activo, con capacidad para liberar enzimas líticas que erosionan el hueso, pudiendo causar la destrucción de la cadena osicular, la fistula laberíntica o la erosión del techo del tímpano (Tegmen tympani) [13].
- **Manejo:** El tratamiento es esencialmente quirúrgico, a través de una timpanoplastia con mastoidectomía.

**Tabla 2: Vías de Propagación Intracraneal de las Infecciones Otógenas**

Vía de Propagación	Mecanismo Patológico Principal	Complicaciones Intracraneales Típicas
Extensión Directa	Erosión ósea (osteítis, colesteatoma) a través del Tegmen tympani (fosa media) o pared posterior del peñasco (fosa posterior).	Absceso epidural, absceso cerebral.
Vías Venosas (Tromboflebitis)	Paso de la infección a través de los pequeños vasos venosos de comunicación hacia los senos durales.	Trombosis del seno sigmoide (TSS).
Vías Preformadas	Invasión a través de defectos en la cápsula laberíntica o dehiscencias del canal de Falopio.	Meningitis.

**Fuente:** Elaboración propia basada en Lesinskas et al. (2021) y Baimar et al. (2019) [14, 15].

## Complicaciones Intracraneales

Estas son las complicaciones con mayor tasa de morbilidad y mortalidad, resultado de la extensión del proceso infeccioso fuera del hueso temporal. La OMCS con colesteatoma y la mastoiditis coalescente son los principales factores predisponentes [14].

### Meningitis Otógena

Es la complicación intracraneal más frecuente. Ocurre por la invasión bacteriana de las meninges. La mayoría de los casos asociados a OMA son causados por *S. pneumoniae* [15].

- **Clínica:** Cefalea intensa, fiebre, fotofobia y rigidez de nuca (signos meníngeos).
- **Manejo:** Administración de antibióticos intravenosos de alta penetrancia en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de forma inmediata, junto con la exploración otológica para identificar y controlar el foco primario.

### **Absceso Cerebral y Cerebeloso**

Colección supurativa focalizada dentro del parénquima. Los abscesos otógenos suelen localizarse en el lóbulo temporal (por proximidad al *Tegmen tympani*) o en el cerebelo (por extensión a través de la mastoides posterior).

- **Presentación:** Los síntomas pueden ser insidiosos, iniciando con fiebre y cefalea, seguidos por signos de focalización neurológica (ej., hemiparesia, ataxia) o de hipertensión intracranal.
- **Diagnóstico:** La Resonancia Magnética (RM) con contraste es la modalidad de imagen de elección.
- **Tratamiento:** Requiere un enfoque coordinado con neurocirugía para el drenaje quirúrgico o aspiración del absceso, seguido de un curso prolongado de terapia antibiótica IV.

### **Trombosis del Seno Sigmoide (TSS)**

Infección de la pared del seno venoso sigmoide, típicamente secundaria a una mastoiditis coalescente, lo que induce la formación de un trombo séptico [16].

- **Síndrome Clínico:** Caracterizado por picos febriles elevados e irregulares ("fiebre en aguja"), cefalea intensa, y puede acompañarse de signos de hipertensión intracranal (edema de papila). El signo de Griesinger (edema sobre la mastoides) puede estar presente.
- **Manejo:** Antibioticoterapia sistémica intensiva. La mastoidectomía es obligatoria para erradicar el foco

séptico. La anticoagulación es una consideración terapéutica en casos seleccionados.

## **Manejo de la Enfermedad Recurrente y Crónica: El Rol de la Timpanostomía**

La inserción de tubos de timpanostomía (ventilación) es el procedimiento quirúrgico más común en la otología pediátrica y está diseñado para restablecer la aireación del oído medio, previniendo la recurrencia infecciosa y las secuelas funcionales a largo plazo. Las indicaciones clínicas clave para este procedimiento son:

- **Otitis Media Aguda Recurrente (OMAR):** Se recomienda en pacientes que experimentan 3 o más episodios de OMA en un período de 6 meses o 4 o más episodios en 12 meses, siempre que uno de los episodios haya ocurrido recientemente.
- **Otitis Media con Efusión (OME) Persistente:** La presencia de efusión que dura 3 o más meses, especialmente si se asocia con una hipoacusia de conducción bilateral significativa (umbral auditivo 20 dB o mayor) que interfiere con el desarrollo del habla, lenguaje o rendimiento académico.
- **Complicaciones Estructurales:** Indicado para manejar la retracción profunda de la membrana timpánica, el OME persistente que precede al colesteatoma o en síndromes que comprometen la ventilación crónica del oído medio.

## **Diagnóstico Diferencial de la Otalgia y Manejo del Dolor Referido**

El síntoma predominante en la Otitis Media Aguda (OMA) es la otalgia (dolor de oído), la cual se origina por la distensión de la membrana timpánica y la inflamación del oído medio. No obstante, en la práctica clínica, es imperativo que el personal médico reconozca que el dolor de oído puede ser de origen primario (otógeno) o secundario (referido).

La distinción entre estas dos categorías es vital, ya que la otalgia referida, especialmente en adultos, puede ser la única manifestación de condiciones graves o incluso neoplásicas en la cabeza y el cuello.

### **Otalgia Primaria (Otógena)**

Esta forma de dolor resulta directamente de una patología en el oído externo, medio o interno. La inspección del oído con el otoscopio revelará hallazgos patognomónicos, como el abombamiento y el eritema de la membrana timpánica en la OMA, o el edema y dolor al mover el pabellón auricular en la otitis externa. El dolor otógeno suele acompañarse de síntomas locales como la hipoacusia o la otorrea.

### **Otalgia Secundaria (No Otógena o Referida)**

Esta constituye una proporción significativa de las consultas por dolor de oído en el adulto con otoscopía normal. La irradiación del dolor hacia el oído es posible debido a que este comparte inervación sensitiva con múltiples estructuras a través de los pares craneales V (Trigémino), VII (Facial), IX (Glosofaríngeo) y X (Vago), así como los nervios espinales C2 y C3. El desafío diagnóstico consiste en investigar rigurosamente las fuentes extratemporales de dolor.

Las causas de otalgia referida más comunes y clínicamente importantes incluyen:

- **Disfunción de la Articulación Temporomandibular (ATM):** Es la causa más frecuente de otalgia referida, manifestándose como dolor exacerbado con la masticación, el bostezo o la palpación de la articulación. El dolor de ATM es, por lo general, de exclusión tras confirmar que el oído está sano.
- **Patología Dental y Oral:** Infecciones, abscesos o la erupción de los terceros molares (muelas del juicio) activan el nervio Trigémino, causando un dolor que se irradia intensamente al oído.

- **Neoplasias Malignas Faringolaríngeas:** Una otalgia persistente, unilateral y sin hallazgos otológicos en un paciente adulto, especialmente si presenta factores de riesgo como tabaquismo o alcoholismo, debe ser considerada una señal de alarma de un cáncer subyacente de la orofaringe, hipofaringe o laringe hasta que se demuestre lo contrario. En estos casos, la endoscopía de la vía aérea superior es obligatoria.
- **Afecciones Faringolaríngeas Benignas:** La amigdalitis aguda, la faringitis, o una esofagitis por reflujo pueden irritar las ramas de los pares IX y X, generando otalgia al tragarse (odinofagia).
- **Neuralgias Específicas:** La Neuralgia del Glosofaríngeo provoca episodios de dolor paroxístico y lancinante, desencadenado por la deglución y el contacto, que se proyecta desde la base de la lengua hasta el oído.

**Alerta Clínica y Conducta:** Si la otalgia no cede en un periodo de dos semanas con tratamiento sintomático, y la otoscopía se mantiene normal, el médico tiene la responsabilidad de extender la evaluación física al sistema estomatognático, la faringe, la laringe y la columna cervical. El fracaso en la detección de un dolor referido puede resultar en el diagnóstico tardío de una patología grave y, potencialmente, mortal.

### **Estrategias Terapéuticas y Prevención**

El manejo de una complicación otógena es una urgencia que requiere la intervención conjunta de otorrinolaringólogos, neurocirujanos e infectólogos. La máxima prioridad es el control del foco infeccioso mediante procedimientos quirúrgicos y una terapia antimicrobiana sistémica adecuada.

### **Selección Antimicrobiana en Complicaciones**

La terapia empírica inicial debe ser de amplio espectro, cubriendo los principales cocos Gram positivos (incluido *S. pneumoniae* con sensibilidad disminuida) y bacilos Gram

negativos (como *P. aeruginosa*), especialmente en casos de OMC.

- **Régimen Común:** Combinación de una cefalosporina de tercera generación (ej., ceftriaxona o cefotaxima) con vancomicina [15, 17].
- **En Sospecha de *Pseudomonas* (OMCS o infección nosocomial):** Es imperativo añadir cobertura antipseudomonal (ej., ceftazidima o meropenem) [9].

## **Impacto de la Prevención en el Riesgo de Complicaciones**

La prevención primaria, centrada en la vacunación, ha demostrado ser la intervención de salud pública más eficaz.

- **Vacunación Conjugada Antineumocócica (PCV):** La adopción de las PCV ha logrado una reducción drástica en la incidencia de OMA grave y sus complicaciones más devastadoras, como la meningitis y la mastoiditis, al disminuir la colonización por los serotipos vacunales. El personal médico tiene la responsabilidad de promover la adherencia a los calendarios de vacunación [18].
- **Manejo Antibiótico Racional:** El uso apropiado de antibióticos en la OMA no complicada es crucial para limitar el desarrollo de resistencia bacteriana, un factor que puede comprometer seriamente el tratamiento de las infecciones extendidas al hueso o al cráneo [1].

## **Conclusión**

La otitis media, en todas sus formas, requiere una vigilancia clínica rigurosa, especialmente en el paciente pediátrico y en aquellos con enfermedad crónica del oído. El reconocimiento oportuno de los signos de extensión – como dolor desproporcionado, parálisis facial, vértigo agudo o síntomas neurológicos – es vital para la preservación de la función auditiva y la vida del paciente. Las complicaciones intratemporales e intracraneales, aunque raras, subrayan la necesidad de una rápida

intervención multidisciplinaria que combine una potente y dirigida antibioticoterapia con la cirugía de erradicación del foco séptico.

## Bibliografía

1. Lieberthal AS, Rosenfeld RM, Piccirillo CJ, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of Otitis Media. *Pediatrics*. 2020;145(5):e2020000002.
2. Pneumococcal Advisory Group. Global burden of pneumococcal disease in children and adolescents. *Int J Infect Dis*. 2023;135:S15-S20.
3. Bakalcz LO, Novotny LA, Rabe KG, et al. Shifts in Otitis Media Microbiology: The Effect of Pneumococcal Conjugate Vaccines. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2019;19(11):57.
4. Moore MR, Gauri A, Gierke H, et al. Progress Toward Pneumococcal Disease Prevention with Pneumococcal Conjugate Vaccines in the United States, 1998–2020. *Clin Infect Dis*. 2023;76(1):e272-e280.
5. Morris PS, Leach AJ. Chronic Suppurative Otitis Media. *Pediatr Clin North Am*. 2019;66(5):981-992.
6. Choi S. Eustachian Tube Dysfunction and Its Role in Otitis Media. *Otolaryngol Clin North Am*. 2022;55(5):851-863.
7. Casey JR, Block SL, Griffin MR, et al. Multidrug-Resistant Non-Typeable *Haemophilus Influenzae* Causing Otitis Media. *Infect Dis Clin North Am*. 2021;35(2):331-344.
8. Wald ER. Treatment of Acute Otitis Media. *Infect Dis Clin North Am*. 2022;36(3):479-491.
9. Sande MA, Mandel GL, Bennett JE. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9th ed. Elsevier; 2022.

10. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;162(1 Suppl):S1-S28.
11. Baimar I, Nunez DA. Acute Mastoiditis: Diagnosis and Management. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;10(1):CD013324.
12. Selesnick SH, Jackler RK, Sataloff RT. Surgical Management of Facial Nerve Paralysis Due to Otitis Media. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020;53(6):1001-1011.
13. Lazard DS, Giger R. Cholesteatoma: Mechanisms of Bone Destruction. *J Laryngol Otol.* 2021;135(Suppl 1):S11-S18.
14. Lesinskas E, Balnytė R, Štreimikytė E. Intracranial Complications of Otitis Media in Children: A Review of the Literature. *Lietuvos Chirurgija.* 2021;20(4):206-213.
15. Baimar I, Nunez DA. Diagnosis and Management of Meningitis Associated with Otitis Media. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;27(5):371-378.
16. Viswanatha B. Sigmoid Sinus Thrombosis as a Complication of Otitis Media: A Review. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;73(2):168-175.
17. Wald ER. Treatment of Acute Otitis Media. *Infect Dis Clin North Am.* 2022;36(3):479-491.
18. Lieberthal AS, Rosenfeld RM, Piccirillo CJ, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of Otitis Media. *Pediatrics.* 2020;145(5):e2020000002.

# **Hipoacusia**

Angie Jazmín Olivo Acurio

## **Introducción y Definición**

La audición es un sentido primordial para la comunicación, el desarrollo cognitivo y la interacción social. La hipoacusia o pérdida auditiva se define como la disminución de la capacidad para percibir sonidos, ya sea en intensidad o en claridad. Constituye una de las discapacidades sensoriales más prevalentes a nivel global, con una incidencia que se incrementa notablemente con la edad y la exposición a factores ambientales y genéticos (1, 14).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) subraya la magnitud de esta condición, proyectando un crecimiento constante en el número de personas afectadas. El impacto de esta condición trasciende la mera dificultad comunicativa, afectando profundamente la salud mental, el desempeño laboral, y se ha identificado como un factor de riesgo modificable para el deterioro cognitivo y la demencia (2).

Este capítulo está diseñado para proporcionar al personal médico una revisión exhaustiva de la etiología, la fisiopatología, la clasificación, el diagnóstico, y las estrategias de manejo y rehabilitación de la hipoacusia, basándose rigurosamente en la evidencia científica reciente.

## **Clasificación de la Hipoacusia**

La hipoacusia se clasifica según la localización anatómica del daño y el grado de severidad de la pérdida.

### **Clasificación Topográfica (Por Localización)**

#### **Hipoacusia Conductiva (HC)**

Resulta de una alteración mecánica en la transmisión del sonido a través del oído externo y/o el oído medio.

- **Mecanismo:** La obstrucción o rigidez en el sistema conductor (ej. conducto auditivo, tímpano, cadena osicular) impide que la energía acústica se transfiera eficientemente al oído interno.
- **Etiologías Clave:** Tapón de cerumen (causa más común y reversible), otitis media con efusión (serosa o mucosa), perforación de la membrana timpánica, otosclerosis (fijación del estribo) o disruptión de la cadena osicular post-traumática o infecciosa.
- **Características Audiometrías:** Umbrales de vía aérea elevados, con umbrales de vía ósea normales.

### **Hipoacusia Sensorineural (HSN)**

Se produce por daño en el oído interno (cóclea o nervio auditivo). Es la forma más frecuente de pérdida auditiva permanente.

- **Mecanismo:** La lesión se localiza en las células ciliadas del Órgano de Corti (déficit coclear) o en las neuronas del VIII par craneal (déficit retrococlear).
- **Etiologías Clave:** Presbiacusia, exposición a ruido, ototoxicidad, causas genéticas, infecciones virales (ej. Citomegalovirus, Parotiditis), y Enfermedad de Ménière.
- **Características Audiometrías:** Los umbrales de vía aérea y vía ósea están elevados de manera similar (sin brecha).

### **Hipoacusia Mixta (HM)**

Combina componentes conductivos y sensorineurales, indicando una patología dual.

- **Etiologías Clave:** Otoesclerosis avanzada con componente coclear (coclearización) o otitis media crónica con toxicidad secundaria del oído interno.

## **Hipoacusia Central o Auditiva Neuropática (AN)**

Implica una alteración en la codificación temporal del sonido o la desincronización de la transmisión neuronal en el nervio auditivo (VIII par) o en las vías auditivas centrales.

- **Características:** Pobre discriminación del habla desproporcionada a los umbrales tonales. En neonatos, los resultados del PEAT son anormales a pesar de tener Emisiones Otoacústicas presentes (5).

## **Clasificación por Grado de Pérdida**

La clasificación se basa en el promedio de los umbrales de audición en las frecuencias clave para el lenguaje (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz y 4000 Hz).

### **Tabla 1. Clasificación de la Hipoacusia según su Grado de Pérdida**

<b>Grado de Hipoacusia</b>	<b>Rango de Umbrales (dB HL)</b>	<b>Implicaciones Clínicas y Comunicativas</b>
Audición Normal	Menor o igual a 25	No hay dificultad para percibir el habla normal o susurrada.
Leve	26 - 40	Dificultad para entender el habla en entornos ruidosos o a distancia.
Moderada	41 - 55	Entiende el habla a corta distancia solo con voz elevada.
Moderada-Severa	56 - 70	Solo percibe el habla fuerte o gritada.
Severa	71 - 90	Requiere amplificación potente para distinguir el habla.
Profunda	Mayor o igual a 91	La comunicación se basa en métodos alternativos.

**Fuente:** Adaptado de las clasificaciones estándar de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. La severidad es el factor determinante en la elección del tipo de dispositivo de amplificación.

## **Etiopatogenia y Fisiopatología**

### **Presbiacusia**

Se asocia al envejecimiento y factores genéticos y ambientales acumulados. La patogenia incluye:

- **Deterioro Sensorial:** Pérdida de Células Ciliadas Externas (CCE) e Internas (CCI), predominante en la base de la cóclea (frecuencias agudas).
- **Deterioro Neural:** Atrofia de las neuronas ganglionares espirales.
- **Deterioro Metabólico:** Degeneración de la Estría Vascular, esencial para mantener el potencial endococlear (potencial positivo) que impulsa la transducción mecanoeléctrica.

### **Hipoacusia Inducida por Ruido (HIR) y Ototoxicidad**

Ambas comparten el mecanismo final de daño coclear, mediado por el estrés oxidativo.

- **Mecanismo Químico:** La exposición a sonidos intensos o a fármacos ototóxicos (ej. Cisplatino) genera un exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS), que sobrepasan la capacidad antioxidante de la cóclea, induciendo apoptosis y necrosis de las CCE (3, 6).
- **Sinaptopatía Coclear:** Se ha establecido que la sobreexposición al ruido puede causar una pérdida selectiva de las conexiones sinápticas entre las CCI y las fibras nerviosas auditivas antes de la pérdida de las propias células ciliadas. Esta sinaptopatía explica la dificultad para entender el habla en ambientes ruidosos, incluso con umbrales tonales conservados, un fenómeno conocido como "pérdida oculta de la audición" (3).

### **Hipoacusia de Origen Genético y Sindrómico**

La etiología genética constituye la causa subyacente de más del 50% de todos los casos de Hipoacusia Sensorineural (HSN) congénita o de inicio en la infancia. El diagnóstico genético ha transformado la comprensión y el manejo de esta condición, permitiendo una evaluación pronóstica más precisa y una orientación terapéutica temprana.

## Hipoacusia No Sindrómica

La forma más común de HSN hereditaria es la no sindrómica, es decir, la pérdida auditiva ocurre de manera aislada sin otras manifestaciones clínicas.

- **Gen GJB2 (Conexina 26):** Este es el gen más frecuentemente implicado en la HSN no sindrómica autosómica recesiva. El gen GJB2 codifica la proteína conexina 26, vital para la función de los canales de comunicación (*gap junctions*) en las células de soporte de la cóclea. Las mutaciones en GJB2 resultan en una falla metabólica que afecta la homeostasis iónica y, consecuentemente, la función de las células ciliadas. La hipoacusia asociada a este gen suele ser de grado moderado a profundo y de configuración plana o descendente.

## Hipoacusia Sindrómica

La hipoacusia sindrómica se presenta junto con anomalías en otros órganos o sistemas. Es fundamental su identificación temprana para un manejo multidisciplinario adecuado.

- **Síndrome de Usher:** Es el síndrome más común que combina HSN (a menudo profunda) con Retinosis Pigmentaria (pérdida progresiva de la visión). Se clasifica en tres tipos, siendo el Tipo 1 el más severo (sordera profunda congénita y disfunción vestibular). El diagnóstico genético es crucial para el asesoramiento y la intervención (implante coclear y manejo oftalmológico).
- **Síndrome de Waardenburg:** Caracterizado por anomalías de pigmentación, como el mechón de pelo blanco (poliosis), heterocromía del iris (ojos de diferente color), y HSN, que puede ser unilateral o bilateral y de grado variable.
- **Síndrome de Pendred:** Combina la HSN (generalmente profunda y de inicio temprano) con una anomalía estructural coclear específica (dilatación del

acueducto vestibular) y la presencia de Bocio (agrandamiento de la glándula tiroides), que puede manifestarse como hipotiroidismo en la infancia.

El conocimiento de la etiología genética orienta la vigilancia de otros órganos y permite a los especialistas aplicar una Medicina de Precisión, optimizando la selección de dispositivos de amplificación y el *timing* quirúrgico.

### **Fisiopatología del Tinnitus Asociado a Hipoacusia**

El Tinnitus (percepción de sonido sin fuente externa) es un síntoma frecuente de la hipoacusia. La teoría dominante es que la pérdida auditiva periférica conduce a una desregulación del sistema nervioso central.

- **Hipótesis de la Desregulación Central:** La pérdida de input auditivo de ciertas frecuencias daña la cóclea, resultando en una falta de estimulación de las neuronas centrales correspondientes. El cerebro intenta compensar esta falta de actividad (deprivación sensorial), llevando a una hiperexcitabilidad neuronal en la corteza auditiva y en las vías subcorticales (ej. núcleo coclear dorsal), lo que se percibe como el sonido fantasma del tinnitus. El grado de reorganización cortical se correlaciona con la intensidad del tinnitus percibido.

### **Diagnóstico y Evaluación Audiológica**

#### **Evaluación Pediátrica**

El cribado auditivo neonatal es fundamental.

- **Cribado:** Se realiza utilizando Emisiones Otoacústicas (EOA) o Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Encefálico Automáticos (PEAT-A). Un resultado "pasa" en ambos descarta una pérdida significativa.
- **Confirmación:** Si el cribado es fallido, se requiere un PEAT diagnóstico para estimar los umbrales objetivos y determinar el tipo y grado de pérdida antes de los tres meses de edad.

- **Pruebas Conductuales (niños mayores):** Incluyen la audiometría por Refuerzo Visual (VRA) en lactantes y la Audiometría Lúdica (CPA) en preescolares.

## Pruebas Audiológicas Subjetivas y Objetivas

- **Audiometría Tonal y Logoaudiometría:** Siguen siendo los estándares de oro para la determinación de umbrales y la capacidad de discriminación del habla, respectivamente.
- **Timpanometría y Reflejo Acústico:** Esenciales para la evaluación del oído medio y la localización de lesiones (5).

## Manejo y Tratamiento Detallado

El tratamiento es multimodal y abarca desde intervenciones médicas simples hasta cirugías de alta complejidad.

### Tratamiento de la Hipoacusia Conductiva (HC)

#### Terapia Farmacológica y Quirúrgica

- **Otitis Media:** El manejo de la Otitis Media con Efusión crónica puede requerir la colocación de tubos de timpanostomía para airear el oído medio.
- **Otosclerosis:** El manejo definitivo es la Estapedectomía/Estapedotomía, un procedimiento microquirúrgico que consiste en reemplazar el estribo fijado por una microprótesis.

### Tratamiento de la Hipoacusia Sensorineural (HSN)

#### 1. Manejo Farmacológico Específico

- **Hipoacusia Súbita (HSR):** Es una emergencia. El tratamiento de elección son los glucocorticoides, administrados idealmente dentro de los primeros 14 días. La tendencia actual favorece las inyecciones intratimpánicas de dexametasona o triamcinolona, ya sea como terapia primaria o de rescate. Esta vía

maximiza la concentración coclear minimizando los efectos sistémicos (10).

- **Enfermedad de Ménière:** El manejo se centra en el control del vértigo y la progresión de la hipoacusia mediante diuréticos (ej. hidroclorotiazida) y dieta baja en sodio. En casos refractarios, se consideran las inyecciones intratimpánicas de glucocorticoides o gentamicina (para ablación vestibular controlada).

## 2. Amplificación y Dispositivos Auditivos

La intervención audioprotésica es el pilar de la HSN no reversible.

- **Audífonos Digitales:** Los avances tecnológicos (ej. procesamiento de sonido direccional, reducción de ruido adaptativa) han mejorado significativamente la inteligibilidad del habla en ambientes complejos (8).



**Figura 1.** Dispositivos de Amplificación Auditiva. Diferentes formatos de audífonos modernos utilizados en el manejo de la Hipoacusia Sensorineural (HSN). La selección protésica se personaliza según el grado de pérdida y las necesidades del paciente. **Fuente:** FDA. Aparatos auditivos y productos de amplificación del sonido. FDA; 2025

- **Implantes Cocleares (IC):** La indicación se ha ampliado. Además de la sordera bilateral profunda, el IC se utiliza ahora en casos de pérdida auditiva asimétrica y sordera unilateral (SSD), donde puede

mejorar la localización sonora y mitigar el tinnitus (9). La decisión quirúrgica debe considerar la integridad del nervio auditivo y las expectativas de rehabilitación (12).

- **Dispositivos Híbridos (Electroacústicos):** Combinan la estimulación acústica de baja frecuencia (residual) con la estimulación eléctrica de alta frecuencia, ideal para pacientes con HSN de frecuencias altas.

**Tabla 2. Indicaciones y Consideraciones de Dispositivos de Amplificación**

Tipo de Dispositivo	Hipoacusia Indicada	Ventajas Clave	Consideraciones Clínicas
Audífonos Digitales	HSN Leve a Severa, HM leve	Intervención no invasiva; alta tecnología de procesamiento de señal.	Requiere un adecuado ajuste (fitting) y calibración.
Implantes Cocleares (IC)	HSN Profunda, Sordera unilateral severa	Restaura la audición funcional en el rango del habla.	Involucra cirugía con potencial riesgo de pérdida residual de audición.
Dispositivos de Conducción Ósea	HC o HM con patología de oído medio o atresia aural.	Evita el oído medio; mejor calidad de sonido en ciertas patologías crónicas.	Requiere osteointegración (si es percutáneo) o implante transcutáneo.
Implantes de Oído Medio (MEI)	HSN o HM que no toleran audífonos.	Mayor comodidad y estética; reducción de feedback (retroalimentación).	Procedimiento quirúrgico que requiere un oído medio sano o estable.

**Fuente:** Basado en guías clínicas internacionales y literatura reciente sobre tecnología auditiva (14). La elección protésica debe sopesar el beneficio potencial frente a los riesgos quirúrgicos y la audición residual.

### 3. Rehabilitación Auditiva y Manejo del Tinnitus

- **Rehabilitación:** Es obligatoria post-implante coclear y altamente recomendada en usuarios de audífonos. Incluye Terapia Auditivo-Verbal (TAV) y Entrenamiento Auditivo (EA) para mejorar la plasticidad cerebral y la discriminación en ruido.

- **Manejo del Tinnitus:** Dado que la pérdida auditiva no es la causa directa sino el desencadenante (desregulación central), el tratamiento se enfoca en la modulación neuronal. Las terapias efectivas incluyen:
  - **Terapia de Reentrenamiento del Tinnitus (TRT):** Combina asesoramiento psicológico con el uso de sonidos de amplio espectro para habituar la respuesta cerebral al ruido.
  - **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC):** Dirigida a reducir el impacto emocional y la angustia asociados al tinnitus.
  - **Uso de Audífonos/Generadores de Ruido:** La amplificación del sonido ambiental reduce el contraste con el tinnitus y a menudo modula la percepción del mismo.

## **Consecuencias a Largo Plazo y Abordaje Multidisciplinario**

### **Hipoacusia y Deterioro Cognitivo**

La correlación entre hipoacusia no tratada y el aumento del riesgo de deterioro cognitivo y demencia es robusta (13). Las hipótesis fisiopatológicas se centran en la carga cognitiva excesiva y el aislamiento social.

- **Manejo Preventivo:** Existe una creciente evidencia que sugiere que la intervención con audífonos o implantes cocleares puede ralentizar la tasa de deterioro cognitivo en adultos mayores (8, 11). Esto refuerza el rol de la otología y la audiolología como disciplinas clave en la salud pública geriátrica.

### **Importancia del Enfoque Multidisciplinario**

El manejo de la hipoacusia compleja o sindrómica (ej. genética) requiere la colaboración de audiólogos, otorrinolaringólogos, genetistas, neurólogos, y terapeutas del lenguaje, garantizando una intervención temprana y coordinada que maximice el potencial de desarrollo del paciente.

## Conclusión

La hipoacusia es una condición médica compleja y evolutiva. El entendimiento profundo de la patogenia (sinaptopatía coclear) y de la tecnología de amplificación avanzada es vital. El diagnóstico preciso en todas las edades, desde el cribado neonatal hasta la audiometría tonal en adultos, debe conducir a una intervención temprana y adaptada, ya sea médica, quirúrgica o protésica. Al tratar la hipoacusia, no solo se restaura la comunicación, sino que se aborda un factor de riesgo modificable crucial para el bienestar cognitivo y social del paciente.

## Bibliografía

1. World Health Organization (WHO). World Report on Hearing. Geneva: WHO; 2021.
2. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020;396(10248):413-46.
3. Kujawa SG, Liberman MC. Synaptopathy in the noise-exposed and aging cochlea: Primary neural degeneration in acquired sensorineural hearing loss. *Hear Res*. 2015;330(Pt A):191-9.
4. Liberman MC, Liberman LD, Maison SF. Noise-induced hearing loss. In: Giger M, editor. *Handbook of Clinical Audiology*. 7th ed. Baltimore (MD): Wolters Kluwer; 2016. p. 308-34.
5. Patel N, Panuganti B, O'Malley E, Balaji R, Bapuraj JR, Bhattacharyya I. Auditory Neuropathy Spectrum Disorder: Current Perspectives. *Audiol Neurotol*. 2020;25(4-5):175-87.
6. Rybak LP, Ramkumar V. Ototoxicity. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al., editors. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021.

7. Sloan-Hébert I, Del Magno T, Kesser BW. Genetic Hearing Loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(1):15-28.
8. Amieva H, Juncas A, Dufour C, Delpierre C, Dartigues JF, Amieva H. Effects of hearing aids on cognitive decline in elderly individuals with hearing impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2021;69(8):2155-63.
9. Duarte M, Albers J, Kuthubutheen J, Looi V. Cochlear Implantation in Adults with Single-Sided Deafness (SSD): A Systematic Review and Meta-Analysis. *Audiol Neurotol.* 2019;24(6):314-25.
10. Spear SA, Brookes JT. Intratympanic Steroids for Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(2):285-300.
11. Maharani A, Dawes P, Nazroo J, Tampubolon G, Pendleton N, Leroi I. Global Ageing: The association between hearing impairment and cognitive decline. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2018;73(7):851-857.
12. Wilson BS, Dorman MF. Cochlear implants: current designs and future challenges. *Annu Rev Biomed Eng.* 2014;16:217-38.
13. Lin FR, Metter EJ, O'Brien RJ, Resnick SM, Zonderman AB, Ferrucci L. Hearing loss and incident dementia. *Arch Neurol.* 2011;68(2):214-20.
14. Manrique M, Ramos Á, Huarte A. Auditory Implants: A Review of Current Devices and Future Trends. *J Clin Med.* 2022;11(1):164.

# Vértigo Periférico y Central

Angie Brigitte Uriarte Guzmán

## Introducción

El vértigo representa uno de los motivos de consulta más desafiantes y frecuentes en la atención primaria y especializada, con una prevalencia significativa en la población general. Se define estrictamente como la sensación ilusoria de movimiento del cuerpo o del entorno, más comúnmente de carácter rotatorio, resultado de una asimetría funcional en el sistema vestibular. Es imperativo que el profesional de la salud diferencie esta sensación de otros tipos de mareo, como el desequilibrio, el presíncope o la inestabilidad.

La dicotomía diagnóstica fundamental reside en la localización de la disfunción: periférica (oído interno o nervio vestibulococlear) o central (tronco encefálico, cerebelo, o vías vestibulares centrales). La correcta identificación de la fuente es crucial, ya que el vértigo central puede ser el síntoma inicial de una patología neurológica grave, como un accidente cerebrovascular (ACV) [1, 2].

El objetivo de este capítulo es proporcionar una revisión detallada y actualizada de la fisiopatología, las características clínicas distintivas y el enfoque diagnóstico y terapéutico basado en la evidencia para las principales etiologías del vértigo periférico y central.

## Neuroanatomía y Fisiología del Equilibrio

El mantenimiento del equilibrio y la orientación espacial se logra mediante la integración de información proveniente de tres sistemas sensoriales clave: el sistema vestibular, la visión y la propiocepción (somatosensorial) [3].

## El Sistema Vestibular Periférico

Localizado en el oído interno, el laberinto membranoso contiene los órganos otolíticos (utrículo y sáculo) que detectan la aceleración lineal y la gravedad (equilibrio estático), y los tres canales semicirculares (horizontal, anterior y posterior) que detectan la aceleración angular (equilibrio dinámico). La información de estas estructuras viaja a través del nervio vestibulococlear (Par Craneal VIII) hacia el tronco encefálico.

## El Sistema Vestibular Central

La primera parada de la información vestibular es en los núcleos vestibulares (superiores, mediales, laterales e inferiores) situados en el puente y el bulbo raquídeo. Estos núcleos actúan como centros de relevo e integración, con proyecciones clave:

- **Reflejo Vestíbulo-Ocular (RVO):** Conexión con los núcleos oculomotores (Pares Craneales III, IV y VI) a través del Fascículo Longitudinal Medial (FLM), esencial para estabilizar la mirada durante el movimiento de la cabeza. La afectación de esta vía (FLM) en lesiones centrales (e.g., Esclerosis Múltiple, ACV) produce la Oftalmoplejía Internuclear (OIN), un hallazgo neurológico focal clave que confirma el origen central del trastorno.
- **Reflejo Vestíbulo-Espinal (RVE):** Proyecciones a la médula espinal para mantener el tono muscular y la postura.
- **Cerebelo:** El flóculo-nodular es vital para la adaptación y compensación de las disfunciones vestibulares.
- **Corteza Cerebral:** Proyecciones a áreas corticales (particularmente la corteza parieto-insular) responsables de la percepción consciente del movimiento y la orientación espacial [4].

El vértigo ocurre cuando hay un desequilibrio en la actividad tónica de los núcleos vestibulares, interpretado

por el cerebro como movimiento. En el caso periférico, el SNC busca compensar esta asimetría, mientras que las lesiones centrales pueden desorganizar la propia capacidad de compensación.

## **Etiologías del Vértigo Periférico**

Las causas periféricas son las más comunes y suelen caracterizarse por síntomas vestibulares intensos, a menudo acompañados de síntomas auditivos, pero con una menor incidencia de síntomas neurológicos graves.

### **Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)**

El VPPB es el trastorno vestibular más prevalente. Su patogenia se debe al desplazamiento de otoconias (cristales de carbonato de calcio) desde la mácula utricular hacia uno de los canales semicirculares.

- **Clínica:** Episodios breves de vértigo (generalmente menos de un minuto) desencadenados por cambios de posición de la cabeza con respecto a la gravedad (e.g., acostarse, levantarse, girarse en la cama).
- **Examen Físico:** El diagnóstico se confirma mediante maniobras posicionales (Dix-Hallpike para canales verticales; Supine Roll Test o Maniobra de Pagnini-McClure para el canal horizontal), que deben reproducir el vértigo y un nistagmo paroxístico, fatigable y con latencia [5].
- **Manejo:** El tratamiento de elección son las maniobras de reposicionamiento canalicular específicas para el canal afectado (e.g., Maniobra de Epley, Maniobra de Barbecue Roll), con altas tasas de resolución.

### **Neuritis Vestibular (NV)**

Inflamación aguda del nervio vestibular, más probablemente de origen viral (a menudo reactivación de herpes virus).

- **Clínica:** Inicio súbito de vértigo rotatorio intenso, continuo y persistente (días), acompañado de náuseas,

vómitos y marcada inestabilidad. No hay síntomas auditivos ni neurológicos focales [6].

- **Examen Físico (Síndrome Vestibular Agudo - SVA):** La tríada HINTS (ver Sección 4) es crucial. El examen revela un nistagmo horizontal-torsional unidireccional que bate hacia el lado sano y un impulso cefálico (HIT) anormal (presencia de sacadas correctivas).
- **Manejo:** En la fase aguda, supresores vestibulares por un período limitado (máximo 48 horas) y corticosteroides orales (cuando se administran tempranamente) han demostrado acelerar la recuperación de la función vestibular periférica. La rehabilitación vestibular es esencial para la compensación a largo plazo.

## Laberintitis

La Laberintitis es una inflamación del laberinto (cóclea y vestíbulo) que, a diferencia de la Neuritis Vestibular, se caracteriza por la pérdida aguda de la audición (hipoacusia neurosensorial) además del vértigo rotatorio intenso y persistente. Su etiología es predominantemente viral o bacteriana. El manejo en la fase aguda es similar al de la Neuritis Vestibular (corticosteroides) con el objetivo adicional de intentar preservar la función coclear restante. La presencia de síntomas auditivos junto al síndrome vestibular agudo es el criterio diferencial clave en la Laberintitis.

## Enfermedad de Ménière (EM)

Trastorno crónico caracterizado por episodios recurrentes de vértigo asociados a disfunción coclear, probablemente debido al hidrops endolinfático (acumulación de endolinfa) [7].

- **Clínica:** Episodios espontáneos de vértigo rotatorio (duración de 20 minutos a 24 horas), acompañados de una tríada coclear fluctuante: hipoacusia neurosensorial (principalmente en frecuencias bajas), tinnitus y sensación de plenitud aural.

- **Diagnóstico:** Se basa en criterios consensuados que exigen dos o más episodios definidos de vértigo espontáneo y evidencia audiométrica de hipoacusia neurosensorial [7].
- **Manejo:** Modificaciones en el estilo de vida (dieta baja en sodio, reducción de cafeína/alcohol), diuréticos (e.g., hidroclorotiazida), y, para casos refractarios, terapias ablativas o no ablativas como las inyecciones intratimpánicas de corticosteroides o gentamicina [8].

### **Disfunción Vestibular Persistente Postural Perceptual (DVPpP / PPPD)**

La PPPD es el trastorno funcional crónico del sistema vestibular más frecuente, resultado de una mala adaptación o una excesiva dependencia de los mecanismos visuales y posturales tras un evento vestibular agudo (el "primer golpe", que puede ser VPPB, Neuritis Vestibular, o un ataque de pánico).

- **Clínica Clave:** Los pacientes experimentan inestabilidad, mareo no vertiginoso (a menudo descrito como sensación de balanceo, aturdimiento o "estar en un barco"), o vértigo.
- **Tríada de Desencadenantes:** Los síntomas son persistentes (presentes la mayoría de los días durante más de tres meses) y empeoran con tres factores (los "tres P"):
  - 1. Postura:** Al estar de Pie o caminando.
  - 2. Movimiento:** Tras el Propio movimiento (no solo de la cabeza).
  - 3. Patrones Visuales:** Exposición a Patrones visuales complejos o en movimiento (e.g., pasillos de supermercados, pantallas).
- **Manejo:** El tratamiento principal es la Rehabilitación Vestibular (terapia de habituación). Sin embargo, debido a su fuerte asociación con la ansiedad, los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina

(ISRS) o de Serotonina y Norepinefrina (ISRN) son a menudo la piedra angular del tratamiento farmacológico.

**Tabla 1: Diagnóstico Diferencial de las Etiologías Típicas de Vértigo Periférico Agudo y Recurrente**

Etiología	Duración del Vértigo	Síntomas Auditivos	Factores Desencadenantes	Nistagmo Típico
VPPB	Segundos a < 1 minuto	Ausentes	Cambios de posición específicos (gravedad)	Torsional, fatigable, con latencia
Neuritis Vestibular	Días (continuo)	Ausentes	Ninguno (espontáneo)	Horizontal-torsional, unidireccional, no suprimible por la fijación en agudo
Enfermedad de Ménière	20 minutos a 24 horas	Hipoacusia fluctuante, tinnitus, plenitud aural	Ninguno (espontáneo)	Horizontal, a menudo irritativo o paralítico

**Fuente:** Comparación de características clave en la presentación clínica de las tres causas más comunes de vértigo periférico. Adaptación y síntesis de guías clínicas y consensos actuales [1, 5, 7].

## Etiologías del Vértigo Central

El vértigo de origen central es menos frecuente, pero requiere una pronta identificación debido a su potencial etiología isquémica, tumoral o desmielinizante. La clave es la presencia de signos neurológicos focales o hallazgos en la exploración oculomotora y cerebelosa que no concuerden con un patrón periférico.

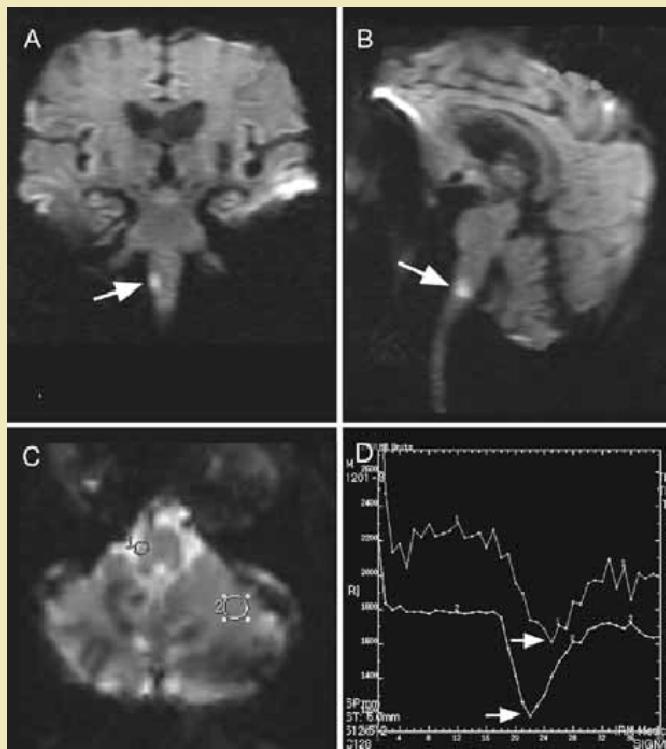
## Accidente Cerebrovascular (ACV) de la Fosa Posterior

La isquemia o hemorragia que afecta el tronco encefálico (particularmente en la región lateral del bulbo, como en el síndrome de Wallenberg) o el cerebelo es la causa central más temida del síndrome vestibular agudo (SVA).

- Clínica:** Vértigo agudo que a menudo se acompaña de otros síntomas neurológicos focales (e.g., diplopía,

disartria, disfagia, hemiparesia). El desequilibrio o **ataxia troncal** es desproporcionadamente severo en comparación con el periférico [9].

- **Examen Físico (SVA):** Un examen HINTS positivo para una lesión central es crucial: HIT normal, nistagmo vertical, puramente torsional o bidireccional, y desviación skew (desviación vertical de los ojos al ocluir uno) [10].
- **Diagnóstico:** La Resonancia Magnética (RM) con difusión es la prueba de imagen de elección para confirmar la isquemia aguda.



**Figura 1:** Resonancia Magnética (RM) del Tronco Encefálico: Infarto Isquémico Agudo. Las flechas señalan una lesión hiperintensa en la región lateral del bulbo raquídeo (médula) en secuencia DWI (C), hallazgo diagnóstico de un ACV (Síndrome de Wallenberg). Esta patología central es el diagnóstico grave que el examen HINTS busca detectar. **Fuente:** ResearchGate, 2007

## Migraña Vestibular (MV)

La MV es la segunda causa más frecuente de vértigo recurrente. Se considera un trastorno del procesamiento central sensorial que se superpone con la migraña [11].

- **Clínica:** Episodios de vértigo de intensidad y duración variables (desde segundos hasta varios días), que no necesariamente se limitan al movimiento. Los episodios vestibulares pueden preceder, acompañar o seguir a las cefaleas migrañosas, o incluso ocurrir de forma aislada.
- **Síntomas Asociados:** Frecuentemente se asocia con síntomas típicamente migrañosos como fotofobia, fonofobia y aura visual.
- **Diagnóstico:** Clínico, basado en los criterios diagnósticos consensuados que exigen historial de migraña y al menos cinco episodios de síntomas vestibulares con características migrañosas asociadas en al menos la mitad de los ataques [11].
- **Manejo:** El tratamiento se centra en la profilaxis de la migraña (e.g., betabloqueantes, anticonvulsivantes, o anticuerpos monoclonales anti-CGRP) y el uso de triptanes en la fase aguda.

## Otras Causas Centrales Relevantes

- **Esclerosis Múltiple (EM):** El vértigo puede ser el síntoma de debut o de una recaída debido a las placas de desmielinización que afectan los núcleos vestibulares o el FLM [12].
- **Tumores del Ángulo Pontocerebeloso:** Aunque el Schwannoma Vestibular (neurinoma del acústico) es periférico, las lesiones centrales (e.g., tumores del tronco encefálico o cerebelosos) pueden generar vértigo por compresión o afectación directa de las vías.

## Enfoque Diagnóstico: La Evaluación en la Cabecera del Paciente

La anamnesis detallada sobre la duración, el carácter, los desencadenantes y los síntomas asociados es el pilar del diagnóstico diferencial. Sin embargo, en el Síndrome Vestibular Agudo (SVA) (vértigo severo, continuo, inestabilidad con náuseas y vómitos), el examen físico se convierte en la herramienta más sensible y específica para diferenciar el ictus de la neuritis vestibular.

### La Tríada HINTS

El examen **HINTS** (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) es una herramienta de exploración oculomotora validada con mayor sensibilidad para el ACV de la fosa posterior que la resonancia magnética en las primeras 24-48 horas. Un HINTS "peligroso" (sugestivo de ACV) es aquel que no cumple los tres criterios de un patrón periférico:

- **Head Impulse Test (HIT):** Evalúa el RVO. En el ACV (central), el HIT es típicamente normal (sin sacadas correctivas). En la Neuritis Vestibular (periférica), el HIT es anormal (sacadas correctivas evidentes).
- **Nystagmus:** En el ACV (central), el nistagmo puede ser vertical, puramente torsional o bidireccional (cambia de dirección al cambiar la mirada). En la neuritis (periférica), es horizontal-torsional y unidireccional (bate en la misma dirección sin importar la dirección de la mirada).
- **Test of Skew (Desviación Vertical de los Ojos):** La presencia de una desviación vertical de los ojos al ocluir y desocluir (desviación skew) sugiere una lesión central (afectación del FLM) [10].

Un HIT normal, nistagmo bidireccional o skew positivo es altamente predictivo de una patología central y requiere imagen urgente.

## El Examen HINTS Plus: Añadiendo la Audición

Para aumentar la sensibilidad del examen en el Síndrome Vestibular Agudo (SVA) y diferenciar causas centrales que afectan el oído (como el infarto de la Arteria Cerebelosa Inferior Anterior - ACIA) de la Laberintitis, se recomienda utilizar el HINTS Plus.

El "Plus" hace referencia a la evaluación de la audición a pie de cama:

- **HINTS Periférico + Hipoacusia Aguda:** Sugiere Laberintitis.
- **HINTS Central + Hipoacusia Aguda:** Debe hacer sospechar una isquemia en la ACIA (que irriga la cóclea y el tronco encefálico), una emergencia neurológica.

La integración de la audición mejora la sensibilidad del examen, siendo crucial para el triage de la fosa posterior.

**Tabla 2: Diferenciación Clínica entre Vértigo Periférico y Central en el SVA**

Característica Clínica	Vértigo Periférico (Neuritis Vestibular)	Vértigo Central (ACV del Tronco/Cerebelo)
Gravedad de la Ataxia	Moderada; puede caminar con ayuda	Severa; incapacidad para sentarse o caminar (ataxia troncal)
Síntomas Auditivos	Ausentes	Rara vez presentes (a menos que haya afectación coclear asociada)
Síntomas Neurológicos Focales	Ausentes	Frecuentemente presentes (diplopía, disartria, parestesias)
Nistagmo	Unidireccional, horizontal-torsional, suprimible con fijación	Vertical, torsional puro, o bidireccional, no suprimible
Head Impulse Test	Anormal (sacada correctora)	Normal
Test of Skew	Negativo	Positivo (desviación vertical de la mirada)

**Fuente:** Resumen de las características distintivas que permiten la diferenciación entre las causas más frecuentes de Síndrome Vestibular Agudo. Adaptado de Newman-Toker et al. (2018) y Kattah et al. (2019) [1, 10].

## Principios Terapéuticos y Rehabilitación

El manejo del vértigo varía significativamente según su etiología, pero la intervención se divide en manejo agudo, tratamiento específico y rehabilitación.

### Terapia Farmacológica

- **Supresores Vestibulares:** Fármacos como los antihistamínicos (e.g., meclizina, cinarizina) o las benzodiacepinas (e.g., lorazepam) son efectivos para reducir la intensidad del vértigo y las náuseas. Su uso debe limitarse estrictamente a la fase aguda (primeras 24-48 horas) para evitar retrasar la compensación vestibular central [13].
- **Tratamientos Específicos:**
  - **VPPB:** Maniobras de reposicionamiento (tratamiento físico, no farmacológico).
  - **Neuritis Vestibular:** Corticosteroides en fase inicial.
  - **Migraña Vestibular:** Profilaxis migrañosa (e.g., betabloqueantes, topiramato).
  - **ACV:** Terapia antitrombótica o trombolítica, según corresponda.

### Terapia de Rehabilitación Vestibular (TRV)

La TRV es el tratamiento de elección para el déficit vestibular crónico y para la inestabilidad que persiste tras la fase aguda (NV, EM compensada, déficit central). Se basa en la neuroplasticidad para facilitar la compensación central [14].

Los principios de la TRV incluyen:

- **Habituación:** Exposición repetida a movimientos o estímulos que provocan vértigo, para reducir la respuesta sintomática.

- **Adaptación:** Ejercicios para mejorar la ganancia del RVO.
- **Sustitución:** Uso de la visión y la propiocepción para reemplazar la información vestibular deficiente.

## Conclusiones

La aproximación al paciente con vértigo exige un enfoque sistemático que priorice la identificación de las causas centrales graves. La anamnesis exhaustiva sobre la duración y desencadenantes, junto con un examen físico preciso (particularmente la aplicación del HINTS en el SVA), son herramientas diagnósticas superiores a las pruebas de imagen en la fase inicial. Mientras que el vértigo periférico suele tener un pronóstico excelente con tratamientos específicos o rehabilitación, el vértigo central demanda una rápida intervención neurológica. La comprensión de la neuroanatomía y la fisiopatología subyacente sigue siendo la piedra angular para un manejo clínico eficaz y seguro del paciente con disfunción vestibular [1, 14].

## Bibliografía

1. Newman-Toker DE, Kerber KA. The dizzy patient: from the bedside to the clinic. *Med Clin North Am.* 2019;103(1):1-20.
2. Strupp M, Hufner K, Claus P. Acute vestibular syndrome: differentiation of peripheral vs central causes. *Eur Neurol.* 2021;84(1):101-109.
3. Kim J-S, Zee DS. Clinical practice. Vertigo. *N Engl J Med.* 2014;370(22):2113-2120.
4. Dieterich M, Brandt T. The vestibular system. *Curr Opin Neurol.* 2015;28(1):63-71.
5. Fife TD, Colebatch JG, Kerber KA, et al. Practice guideline: Therapy for benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2017;89(19):2013-2023.

6. Strupp M, Arbusow V, Brandt T. Current treatment of vestibular neuritis. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1164:240-244.
7. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W-H, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7.
8. Wakerley BR, Tan MH. Treatment of Menière's disease with positive pressure therapy and intratympanic steroids: a literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019;276(3):619-629.
9. Kattah JC, Talkad AV, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI. *Stroke.* 2019;50(3):800-804.
10. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvarez V, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI. *Front Neurol.* 2018;9:741.
11. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular Migraine: Diagnostic Criteria. *J Vestib Res.* 2017;27(4):167-172.
12. Vanni S, Trabalzini F. Central vestibular disorders and rehabilitation: a new perspective. *Int J Clin Pract.* 2018;72(4):e13083.
13. Schubert MC, Herdman SJ. Current evidence for the use of vestibular rehabilitation in the dizzy patient. *Neurohospitalist.* 2016;6(1):3-18.
14. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, et al. Vestibular rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: An updated clinical practice guideline from the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther.* 2022;46(3):189-201.

15. Choi KD, Park SH. Clinical implications of nystagmus and vertigo in central nervous system disorders. *J Clin Neurol.* 2018;14(4):427-434.
16. Bisdorff A. Classification of vestibular symptoms: Towards an international consensus. *J Vestib Res.* 2016;26(1):161-169.

# Hematomas Auriculares

Giovanna Dennise Moreira Cruz

## Introducción

El hematoma auricular, también conocido como otohematoma o hematoma subpericondrial, es una colección hemática aguda que se acumula en el espacio potencial entre el pericondrio y el cartílago del pabellón auricular [1]. Es una lesión relativamente común en la práctica clínica, especialmente en deportes de contacto como la lucha libre, el boxeo y el rugby, lo que le ha valido el epónimo de "oreja de boxeador" [2]. La rápida identificación y el manejo adecuado son cruciales, no solo para aliviar el dolor y prevenir la infección, sino fundamentalmente para evitar la secuela estética y funcional más temida: la deformidad del pabellón auricular conocida como "oreja en coliflor" (cauliflower ear) [3].

El cartílago auricular es avascular y depende completamente del aporte nutricional del pericondrio suprayacente y subyacente. La separación traumática de estas estructuras compromete la viabilidad del cartílago, y si el hematoma no se evacúa y el pericondrio no se reapproxima al cartílago subyacente, se desencadena una cascada de necrosis, reabsorción y fibrosis con formación de fibrocartílago desorganizado. Esta respuesta inflamatoria y neovascularización anómala culmina en la característica deformidad cicatricial [4].

Este capítulo proporciona una revisión integral y actualizada de la etiología, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico y, sobre todo, las estrategias terapéuticas actuales para el manejo del hematoma auricular agudo, con énfasis en las técnicas que buscan optimizar los resultados estéticos y funcionales [5].

## Etiología y Factores de Riesgo

El mecanismo etiológico principal del hematoma auricular es el traumatismo contuso directo sobre el pabellón

auricular [6]. La aplicación de fuerzas de cizallamiento o compresión tangenciales resulta en la separación del pericondrio del cartílago, lo que provoca la rotura de los vasos sanguíneos pericondriales y la consiguiente acumulación de sangre [7].

### Causas Primarias

- **Deportes de Contacto:** Constituyen la causa más frecuente en adultos jóvenes. La fricción repetitiva, la compresión o los golpes directos en disciplinas como lucha libre, jiu-jitsu, boxeo, rugby y artes marciales mixtas exponen el pabellón auricular a un alto riesgo [2, 8].
- **Agresiones Físicas o Caídas:** Traumatismos directos no deportivos.
- **Accidentes Automovilísticos:** Menos frecuentes, pero pueden causar lesiones significativas, a menudo asociadas con otras lesiones craneofaciales [3].
- **Lesiones Autoinfligidas:** Principalmente por rascado vigoroso o sacudidas de cabeza intensas en el contexto de patologías subyacentes como otitis externa, eczema o celulitis [9].

### Factores Contribuyentes

- **Coagulopatías o Uso de Anticoagulantes/Antiagregantes:** Aunque el hematoma auricular es primariamente traumático, las condiciones que alteran la hemostasia pueden aumentar el tamaño del hematoma o dificultar su reabsorción y manejo, así como incrementar el riesgo de recurrencia [10].
- **Enfermedades Sistémicas:** La policondritis recidivante, aunque rara, puede presentar episodios de condritis dolorosa que pueden predisponer a la formación de hematomas por fragilidad del cartílago o rascado [11].

## Fisiopatología

La comprensión de la anatomía y la fisiopatología es esencial para un manejo exitoso [12].

1. **Separación Pericondrio-Cartílago:** El pabellón auricular está compuesto por cartílago elástico cubierto bilateralmente por pericondrio, que es la capa de tejido conectivo denso y vascularizada. El cartílago carece de vascularización propia, por lo que su nutrición y aporte de oxígeno dependen de la difusión a través del pericondrio [4].
2. **Formación del Hematoma:** Un traumatismo tangencial genera una fuerza de cizallamiento que separa el pericondrio, generalmente de la cara anterior, del cartílago subyacente. Esta separación desgarra los pequeños vasos sanguíneos pericondrales, provocando una hemorragia que se acumula en el espacio neoformado [7].
3. **Isquemia Cartilaginosa:** La colección hemática actúa como una barrera física que interrumpe la conexión entre el cartílago y el pericondrio, comprometiendo la difusión de nutrientes y oxígeno al cartílago subyacente. La isquemia resultante puede llevar a la necrosis aséptica del cartílago [4].
4. **Respuesta Inflamatoria y Fibrosis:** Si el hematoma persiste sin drenaje, se organiza. Los fibroblastos y condroblastos del pericondrio, estimulados por la isquemia y la inflamación, comienzan a secretar matriz, lo que lleva a la formación de nuevo tejido fibrocartilaginoso desorganizado [1]. Esta neoformación de cartílago de manera irregular y la contracción cicatricial posterior son las responsables de la deformidad permanente conocida como oreja en coliflor (*cauliflower ear*) [13].

## Presentación Clínica y Diagnóstico

El diagnóstico del hematoma auricular es predominantemente clínico [14].

## Evaluación Clínica

- **Anamnesis:** Es fundamental indagar sobre el mecanismo del trauma, el tiempo de evolución (agudo vs. crónico), la presencia de otalgia (dolor de oído) y cualquier antecedente de coagulopatía o el uso de medicamentos antiplaquetarios o anticoagulantes [10].
- **Inspección:** Se observa una tumefacción fluctuante, típicamente de color rojizo o violáceo, localizada con mayor frecuencia en la fosa triangular, la concha o el hélix. Puede ser unilateral o, menos frecuentemente, bilateral. Es importante notar si la lesión es aguda (generalmente < 48-72 horas, fluctuante) o crónica (> 7 días, indurada y fibrótica) [15].
- **Palpación:** La lesión aguda se siente como una masa blanda y fluctuante. A medida que progresas y se organiza, se vuelve más firme e indurada. La palpación puede desencadenar o aumentar el dolor.
- **Examen Completo del Oído:** Debe realizarse una otoscopia para descartar otras lesiones asociadas como la rotura de la membrana timpánica, laceraciones del conducto auditivo externo (CAE) o la presencia de otitis externa subyacente [9]. También es crucial descartar signos de infección sobreañadida (celulitis o pericondritis), como eritema que se extiende más allá del margen del hematoma, calor local excesivo y fiebre.

## Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe considerar otras condiciones que cursan con tumefacción auricular (Tabla 1) [16].

**Tabla 1. Diagnóstico Diferencial del Hematoma Auricular**

Condición	Características Clínicas Clave
Hematoma Auricular	Tumefacción fluctuante, generalmente aguda, posterior a traumatismo. Se localiza entre el cartílago y el pericondrio.

Pericondritis	Eritema, dolor y edema difuso del pabellón, que respeta el lóbulo (ya que el lóbulo no tiene cartílago). Generalmente infecciosa (ej., <i>P. aeruginosa</i> ). Puede ser una complicación del hematoma.
Celulitis Auricular	Eritema, calor y edema que incluye el lóbulo. Suele ser secundaria a una herida o picadura de insecto.
Quiste Sebáceo	Nódulo subdérmico, crecimiento lento, a menudo con un punto central (punctum). No fluctuante como el hematoma agudo.
Absceso Auricular	Fluctuación evidente y signos de infección ( fiebre, eritema extendido). Puede ser una complicación del hematoma.
Policondritis Recidivante	Episodios recurrentes de condritis bilateral, dolorosa, con deformidad progresiva. Enfermedad autoinmune sistémica.

**Fuente:** Adaptado de Harrison X, et al. Otolaryngol Head Neck Surg 2024 [16].

## Estudios Complementarios

En la mayoría de los casos, los estudios de imagen no son necesarios para el diagnóstico de un hematoma simple [3].

- **Aspiración Diagnóstica:** La aspiración con aguja fina puede confirmar el diagnóstico si hay duda, obteniendo líquido hemático.
- **Ecografía (Ultrasonido):** Puede ser útil para confirmar el carácter líquido de la colección, medir su volumen, evaluar la presencia de coágulos y distinguir entre un hematoma (colección anecoica o hipoeocoica) y un absceso (que puede ser más complejo y con burbujas de gas) [17]. Es especialmente útil en lesiones crónicas o recurrentes.
- **Tomografía Computarizada (TC):** Reservada para casos de trauma complejo, cuando se sospecha una fractura asociada de la base del cráneo, o si el hematoma se extiende al conducto auditivo externo o al oído medio.

## Manejo Terapéutico

El objetivo primordial del tratamiento es la evacuación completa del hematoma y la reaproximación del

pericondrio al cartílago subyacente para restaurar el aporte sanguíneo y prevenir la formación de fibrocartílago desorganizado [1, 14]. La urgencia en el tratamiento es crítica; lo ideal es intervenir en las primeras 24 a 72 horas desde el trauma [18].

## Opciones de Tratamiento

El enfoque terapéutico se divide en intervenciones de drenaje y métodos de compresión/fijación.

### 1. Drenaje del Hematoma

El método de drenaje depende del tiempo de evolución y la consistencia del hematoma.

- **Aspiración con Aguja Gruesa:**

- **Indicación:** Hematomas pequeños, de menos de 48-72 horas, y que son completamente líquidos (no coagulados).
- **Técnica:** Se realiza bajo asepsia y anestesia local. Se utiliza una aguja de calibre grueso (ej., 18G) y una jeringa para aspirar el contenido.
- **Desventaja:** Alta tasa de recurrencia si no se combina con una compresión adecuada, debido a la reacumulación del líquido [15].

- **Incisión y Drenaje:**

- **Indicación:** Hematomas grandes, con más de 72 horas de evolución, o cuando se sospecha la presencia de coágulos y organización.
- **Técnica:** Se realiza una pequeña incisión cutánea paralela a las curvaturas naturales del pabellón auricular (generalmente a lo largo del hélix o antihélix) para facilitar el drenaje y minimizar la cicatriz estética [19]. Se evacúan los coágulos, se irriga la cavidad con solución salina estéril y se explora para asegurar la evacuación completa.

- **Ventaja:** Permite la eliminación total de la sangre coagulada y reduce significativamente la tasa de recurrencia en comparación con la simple aspiración [18].



**Figura 1.** Hematoma Auricular. Panel A: Presentación clínica de un hematoma auricular agudo antes del drenaje. Se observa la tumefacción tensa y fluctuante. Panel B: Aspecto del pabellón inmediatamente después del drenaje por incisión, mostrando la restauración del contorno auricular, un requisito previo para la fijación y compresión. **Fuente:** N Engl J Med, 2020.

## 2. Fijación y Compresión Post-Drenaje

Después del drenaje, la fase más crucial es la aplicación de presión y fijación para lograr la aposición íntima y prolongada del pericondrio al cartílago [1]. Esta presión evita la reacumulación y permite la cicatrización en la posición correcta.

- **Vendaje Compresivo Simple:**
  - **Indicación:** Hematomas muy pequeños, posterior a aspiración. Es el método menos efectivo para mantener la aposición.
- **Suturas de Colchonero a Través del Pabellón (Técnica del "Botón"):**
  - **Indicación:** La técnica de elección para asegurar la aposición.

- **Técnica:** Se colocan suturas de colchonero horizontales o verticales, a menudo no absorbible (ej., seda o nylon), que atraviesan todo el espesor del pabellón auricular (piel-pericondrio-cartílago-pericondrio-piel) sobre la zona drenada. Para distribuir la presión y evitar la necrosis por presión de la piel, se utilizan elementos acolchados o protectores en la superficie anterior y posterior, como botones de silicona, torundas de algodón (bolillos), gasa enrollada, o incluso segmentos de férula dental o férulas preformadas [20].
- **Ventaja:** Ofrece una presión uniforme y mantenida, con una baja tasa de recurrencia y excelentes resultados cosméticos [15, 21]. Las suturas se mantienen típicamente de 7 a 14 días.
- **Férulas de Silicona o Termoplásticas (Férulas a Medida):**
  - **Indicación:** Lesiones grandes o complejas.
  - **Técnica:** Se moldea un material (silicona o termoplástico) para que se ajuste perfectamente a las curvaturas del pabellón, ejerciendo una presión constante y uniforme sobre toda la zona lesionada [5].
  - **Ventaja:** Mayor confort para el paciente y mejor distribución de la presión, lo que reduce el riesgo de necrosis por presión.

### 3. Tratamiento Adyuvante

- **Antibioterapia Profiláctica:** La cobertura antibiótica es obligatoria, dado el riesgo de pericondritis (infección del cartílago), una complicación potencialmente devastadora que puede llevar a la destrucción cartilaginosa y deformidad severa [22].
- **Régimen:** Se recomienda un ciclo de 7 a 10 días de antibióticos orales con cobertura contra

*Staphylococcus aureus* y, crucialmente, *Pseudomonas aeruginosa*, que es el patógeno más común en las infecciones del cartílago [23].

- **Opciones:** Quinolonas (como Ciprofloxacino) o la combinación de una penicilina con inhibidor de  $\beta$ -lactamasa (como Amoxicilina/Clavulanato) con un agente antipseudomonas en casos de alto riesgo o conocidos.
- **Analgésicos:** Paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son efectivos para el control del dolor post-procedimiento.
- **Abordaje de la Causa Subyacente:** Si el hematoma es secundario a otitis o rascado, la patología de base debe ser tratada simultáneamente para prevenir la recurrencia [9].

### **Manejo del Hematoma Crónico (Oreja en Coliflor)**

Si el hematoma no se drena de forma aguda y se organiza, la deformidad de la "oreja en coliflor" puede establecerse [13].

- **Tratamiento Tardío:** En hematomas con más de 7 a 10 días, puede ser necesaria la excisión quirúrgica del cartílago fibroso formado (laminoplastia) bajo anestesia local o general, seguida de una cuidadosa reaproximación del pericondrio a la nueva superficie cartilaginosa. Este manejo es más complejo y generalmente requiere la intervención de un otorrinolaringólogo o cirujano plástico experto [24].
- **Cirugía Reconstructiva:** Una vez que la deformidad está madura, la única opción es la cirugía plástica reconstructiva, que puede implicar injertos de cartílago (autólogos o alogénicos) para restaurar la forma estética del pabellón [25].

### **Clasificación y Algoritmo Terapéutico del Hematoma Auricular**

La aproximación terapéutica óptima al hematoma auricular está directamente relacionada con su presentación clínica y su tiempo de evolución. La decisión entre aspiración, incisión, o manejo quirúrgico avanzado se basa en una clasificación simple que guía el algoritmo.

### Clasificación Clínica del Hematoma Auricular

Tipo	Tiempo de Evolución	Consistencia	Tratamiento Recomendado	Riesgo de Deformidad
Agudo	Menos de 48-72 horas	Fluctuante (líquido)	Aspiración con Aguja + Compresión/ Fijación	Bajo a Moderado
Subagudo	3 a 7 días	Parcialmente indurado (coágulos blandos)	Incisión y Drenaje + Compresión/ Fijación	Moderado a Alto
Crónico	Más de 7-10 días	Firme, Indurado (organización fibrosa)	Excisión Quirúrgica (Laminoplastia)	Alto
Infectado	Variable	Fluctuante, caliente, eritematoso	Incisión, Drenaje, Cultivo y Antibióticos IV	Alto (Pericondritis)

**Fuente:** Elaboración propia, basado en Roy S, et al. [1]; Viana Valle A, et al. [3]; Schick B, et al. [14]; Choi S, et al. [15]; y Sosin M, et al. [18].

### Algoritmo de Decisión Terapéutica

El tiempo es el factor pronóstico más importante. El objetivo es restablecer la aposición pericondrio-cartílago antes de que se inicie la cascada de la condrogénesis desorganizada, generalmente después de las 72 horas.

- **Evaluación Inicial:** Descartar signos de infección (Fiebre, eritema extendido), coagulopatías o trauma craneofacial asociado.
- **Hematoma Agudo (< 72 h):** Si es pequeño y líquido, se prefiere la Aspiración con Aguja Gruesa (18G). Si recurre después de la primera aspiración, se debe proceder a la Incisión y Drenaje para asegurar la evacuación completa.

- **Hematoma Subagudo o Grande (> 72 h):** El estándar de oro es la Incisión y Drenaje, que permite evacuar los coágulos organizados que la aspiración no puede remover. La incisión debe ser sutil y seguir los pliegues naturales (hélix o antihélix) para optimizar el resultado estético.
- **Manejo Post-Drenaje:** En todos los casos, la Fijación por Presión es el paso crítico. Los métodos con suturas transfixiantes (botones, bolsters de gasa o silicona) son superiores a la simple compresión externa para mantener la aposición.
- **Profilaxis Antibiótica:** Iniciada inmediatamente después del drenaje para cubrir *Pseudomonas aeruginosa* (ej., Ciprofloxacino oral por 7-10 días).

## Complicaciones y Resultados

El manejo subóptimo del hematoma auricular puede resultar en complicaciones significativas [26].

## Complicaciones Inmediatas y Tempranas

- **Recurrencia del Hematoma:** Es la complicación más común, especialmente si el drenaje es incompleto o si la compresión post-procedimiento es inadecuada [18].
- **Pericondritis/Infección:** Una complicación grave que puede llevar a la necrosis extensa del cartílago. Requiere hospitalización y antibióticos intravenosos [22].
- **Necrosis Cutánea o Cartilaginosa:** Puede ser resultado de una compresión excesiva (isquemia por presión) o una infección.

## Complicaciones a Largo Plazo

- **Oreja en Coliflor (Cauliflower Ear):** La secuela más temida y de mayor impacto estético. Es el resultado de la organización del hematoma en fibrocartílago desorganizado [13].

- **Obstrucción del Conducto Auditivo:** Un hematoma muy grande o la deformidad extensa pueden comprometer la luz del CAE, afectando la audición [1].

## Prevención

La prevención se centra principalmente en la población de riesgo.

- **Uso de Protección Auricular:** El uso consistente de cascos, protectores o scrums auriculares acolchados es la medida preventiva más efectiva para atletas de deportes de contacto [8].
- **Tratamiento de Patologías Subyacentes:** El control adecuado de la otitis externa, las alergias y el eczema puede prevenir el rascado y el trauma autoinfligido [9].
- **Reconocimiento y Tratamiento Temprano:** Educar a entrenadores, atletas y personal de urgencias sobre la necesidad del drenaje urgente minimiza el riesgo de secuelas crónicas.

## Conclusiones

El hematoma auricular es una lesión traumática de la oreja externa que requiere una intervención oportuna y metódica. El pilar del manejo radica en el drenaje completo del contenido (idejalmente dentro de las 72 horas) y la aplicación de una presión uniforme y mantenida sobre la zona lesionada, generalmente con suturas de colchonero y férulas o botones, por un periodo de 7 a 14 días. La profilaxis antibiótica contra patógenos cutáneos y, crucialmente, contra *Pseudomonas aeruginosa*, es fundamental para prevenir la pericondritis. El éxito del tratamiento se mide por la restauración de la anatomía auricular normal y la prevención de la deformidad de la "oreja en coliflor".

## Referencias

1. Roy S, Smith J. Acute auricular haematoma management. *Emerg Med J*. 2021;38(11):853-855.

2. Browning BD, Burks S. Auricular Trauma and Cauliflower Ear. In: *Atlas of Essential Otorhinolaryngology*. Thieme; 2020.
3. Viana Valle A, Carvalho D. Hematoma Auricular: Diagnóstico y Manejo. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2020;86(4):112-118.
4. Goyal SK, Agrawal R, Bhardwaj M. Auricular hematoma: aetiology, pathogenesis, and modern management techniques. *J Laryngol Otol*. 2020;134(12):1075-1080.
5. Lee YT, Chang PH, Lin YS. Management of acute traumatic auricular hematoma with pre-fabricated silicone splints. *J Chin Med Assoc*. 2022;85(8):832-836.
6. Al-Salih S. Acute Auricular Hematoma: Systematic Review of Evidence-Based Management. *Head Neck*. 2023;45(3):612-619.
7. Kerschner J, Brook I. Disorders of the external ear. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, et al., eds. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 7th ed. Elsevier; 2021:1995-2010.
8. Mizrahi H, Tzadok R, Gur E. Auricular Hematoma in Contact Sports: Prevention and Treatment Strategies. *Sports Med*. 2024;14(2):220-227.
9. Hewitt J, Bajwa J. Aural hematoma and it's treatment: A review. *Can Vet J*. 2020;61(3):313-315.
10. O'Dell S, Chen C, Miller TR. Auricular Hematoma in Patients on Anticoagulation Therapy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;146(12):1128-1132.
11. Bhasin M, Verma SK. Polychondritis and Auricular Hematoma: A Case Report. *Indian J Dermatol*. 2021;66(5):548-550.

12. Park K, Lee TH. Surgical management of auricular hematoma: A comparative study of techniques. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2023;11(1):e4776.
13. Han S, Chee W. Auricular hematoma and its resulting deformity (cauliflower ear): a review of current management. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(4):1833-1839.
14. Schick B, Klee T. Auricular trauma and its management. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2022;21:Doc03.
15. Choi S, Kang H, Kim SJ. Treatment of acute auricular hematoma with the button technique: comparison of clinical outcomes and recurrence rates. *J Craniofac Surg*. 2021;32(7):2587-2590.
16. Harrison X, Gupta V, Smith A. Otitis Externa: Diagnosis and Management. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;170(1):154-162.
17. Johnson CE, Peloza JH. Role of ultrasound in the diagnosis and management of auricular hematoma. *Am J Emerg Med*. 2020;38(10):2068-2070.
18. Sosin M, Alghmdi M, Smith S. Time to intervention in acute auricular hematoma: Does it really matter? *Laryngoscope*. 2022;132(6):1276-1280.
19. Roy D, Kumar P, Khera R. Auricular Hematoma: A Case for Incision, Drainage and Bolster Dressing. *Cureus*. 2023;15(11):e48815.
20. Lee A, Kim H, Park S. Comparison of different bolster materials in the management of acute auricular hematoma. *Facial Plast Surg*. 2020;36(5):528-532.
21. Wang Y, Chen H, Lin C. Clinical Efficacy of Different Fixation Methods for Auricular Hematoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2023;132(9):947-951.

22. Smith J, Johnson C. Perichondritis of the auricle: A critical review of diagnosis and management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024;170(3):485-493.
23. Goud R, Sone T. Empirical antibiotic therapy for auricular infections: A focus on *Pseudomonas* coverage. *Int J Otorhinolaryngol.* 2020;138:110290.
24. Chen K, Wu M, Lo J. Delayed management of auricular hematoma with cartilage excision and pressure dressing. *Aesthet Surg J.* 2021;41(10):1135-1140.
25. Horiguchi Y, Matsuo K, Morita K. Reconstructive surgery for cauliflower ear: an experience with various techniques. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2023;76(1):15-22.
26. Munk Z, Shahi N. Management of acute auricular hematoma: Pearls and pitfalls. *Otolaryngol Clin North Am.* 2022;55(1):1-10.

## **Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación**

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

**ISBN: 978-9907-801-08-8**

Una producción de Velseris Editores

Diciembre 2025

Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.