

## ASPECTOS CLINICOS Y BACTERIOLOGICOS DE LAS MASTOIDITIS AGUDAS COMO COMPLICACION DE OTITIS MEDIA AGUDA Y CRONICA EN PEDIATRIA.

### Experiencia en 10 años.

Dres. P. C. Bernáldez\*, G. Morales\*, L. G. Quantin\*, R. S. Draghi\*, Bioqs. C. Hernández\*\*, M. Litterio\*\*, Téc. Lab. J. L. Pinheiro\*\*

#### RESUMEN

Antecedentes. Cualquier paciente pediátrico o adulto que presente otitis media aguda (OMA) u otitis media crónica (OMC), particularmente colesteatomatosa, puede desarrollar complicaciones intratemporales y endocraneales, especialmente mastoiditis aguda (MA). Objetivo. Describir las características clínicas y bacteriología de los pacientes asistidos por MA como complicación de OMA y OMC. Lugar de aplicación: Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Diseño. Descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional. Población. Pacientes con mastoiditis aguda por OMA y por OMC asistidos en el Servicio de ORL durante 10 años. Material y métodos. Revisión de historias clínicas de todos los pacientes tratados entre enero de 1999 y diciembre de 2008. Resultados. Se estudiaron 57 pacientes con MA, 40/57 por OMA y 17/57 por OMC. Hubo 40 niños hospitalizados con signos y síntomas de MA por OMA. Se diagnosticó complicación endocraneal en el 12,5% (5/40) de los casos. Los aislamientos bacterianos más frecuentes fueron *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae* y *Turicella otitidis*. Se registraron 17 casos de niños hospitalizados con diagnóstico de MA y OMC. Ocurrieron complicaciones supurativas intracraneales en el 35,3% (6/17) de los casos. Los aislamientos bacterianos más frecuentes fueron las enterobacterias, *P. aeruginosa* y los gérmenes anaerobios. Conclusión. El diagnóstico de tipo y estadio de otitis media previa o coexistente a la complicación es fundamental para encarar el tratamiento antimicrobiano empírico inicial, sospechar complicaciones endocraneales asociadas y proponer procedimientos quirúrgicos menores, medianos o mayores oportunamente.

**Palabras clave:** mastoiditis aguda, otitis media aguda, otitis media crónica, complicaciones, niños.

Medicina Infantil 2018; XXV: 117 - 122.

#### ABSTRACT

*Background. Any pediatric or adult patient presenting with acute otitis media (AOM) or chronic otitis media (COM), especially cholesteatomatous, may develop intratemporal and intracranial complications, mainly acute mastoiditis (AM). Objective. To describe the clinical and bacteriological features of patients seen for AM as a complication of AOM and COM. Setting: Department of Otolaryngology, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Design. A descriptive, retrospective, cross-sectional, observational study. Population. Patients with AM because of AOM and COM seen at the Department of Otolaryngology over a 10-year period. Material and methods. Review of the clinical charts of all patients treated between January 1999 and December 2008. Results. 57 Patients with AM, 40/57 due to AOM and 17/57 due to COM, were evaluated. Forty children were admitted to hospital with signs and symptoms of AOM-related AM. Intracranial complications were observed in 12.5% (5/40) of the patients. The most frequently isolated pathogens were *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, and *Turicella Otitidis*. Seventeen children were hospitalized because of COM-related AM. Suppurative intracranial complications occurred in 35.3% (6/17) of the cases. The most frequently isolated pathogens were Enterobacteriaceae, *P. aeruginosa*, and anaerobic bacteria. Conclusion. The diagnosis of type and stage of otitis media prior to or coexisting with the complication is essential to address the initial empirical antimicrobial treatment, associated intracranial complications should be suspected and minor, intermediate, or major surgical procedures should be proposed at the appropriate time.*

**Key words:** Acute mastoiditis, acute otitis media, chronic otitis media, complications, children.

Medicina Infantil 2018; XXV: 117 - 122.

\* Servicio de Otorrinolaringología.

\*\* Servicio de Microbiología.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Correspondencia: Patricia Bernáldez. patriciacbernaldez@hotmail.com

FAX: 54-1-4-308-5325. Tel.: 54-1-4-308-4300.

Combate de Los Pozos 1881. Buenos Aires, Argentina. (CP1245).

#### INTRODUCCION

Las complicaciones de la otitis media son aún causa de hospitalización en pediatría a pesar de que la incidencia pasó de ser frecuente y habitualmente mortal a rara y con bajo índice de morbimortalidad a partir de la aparición de los antibióticos. En la Argenti-

na existe un alto número de casos no denunciados de complicaciones de otitis media<sup>1</sup>. Clásicamente se las divide en intratemporales e intracraneales. Las primeras son las más frecuentes: ellas son la mastoiditis aguda (MA), la laberintitis, la parálisis facial periférica (PFP), la petrositis y el síndrome de Gradenigo. Las complicaciones intracraneales descritas son la meningitis, el absceso cerebral, el absceso cerebeloso, el empiema subdural, el absceso epidural, la tromboflebitis del seno sigmoideo, y la hidrocefalia óptica.

La mastoiditis incluye a todos los procesos inflamatorios de las cavidades aéreas del oído medio y mastoides del hueso temporal. Así, cada niño o adulto con otitis media aguda (OMA) o procesos crónicos inflamatorios de oído medio tiene mastoiditis. En muchos casos, la sintomatología del oído medio predomina y la enfermedad en la mastoides no se considera una entidad separada. En este estadio de enfermedad otológica los estudios radiográficos muestran velamiento de las celdillas mastoideas, con conservación de la arquitectura ósea.

La mastoiditis aguda (MA) es la complicación más frecuente de la otitis media por extensión infecciosa e inflamatoria hacia afuera de las celdillas mastoideas<sup>2</sup>. El edema inflamatorio del mucoperiostio compromete el drenaje y la infección secuestrada en las celdillas tiende a propagarse provocando osteítis. Luego, progresa a periosteítis del hueso mastoideo directamente por erosión ósea de la cortical o indirectamente por la vía venosa. En el siguiente estadio puede progresar hacia la coalescencia, destruir la cortical mastoidea con drenaje de la colección purulenta hacia el exterior provocando un absceso subperióstico. El paciente se presenta con severas manifestaciones clínicas generales y retroaurales<sup>3</sup>. La propagación de la infección mastoidea por continuidad o contigüidad hacia la cavidad craneal provoca complicaciones intracraneales<sup>4</sup>.

La mastoiditis crónica se asocia a otitis media crónica (OMC) supurada, activa, con o sin colesteatoma. La bacteriología de la OMC es radicalmente diferente a la obtenida de muestras de otitis media aguda (OMA)<sup>5-6</sup>.

Cualquier paciente pediátrico o adulto que presente OMA u OMC, particularmente colesteatomatosa, puede desarrollar complicaciones intratemporales y endocraneales, particularmente MA. En estos casos los patógenos causantes pueden ser muy distintos por lo que el diagnóstico de enfermedad otológica coexistente, ante una complicación, es fundamental para la estrategia terapéutica clínico-quirúrgica.

Con el objetivo de describir las características clínicas y bacteriológicas se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes asistidos por MA como complicación de OMA y OMC durante diez años.

## PACIENTES Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo

de los pacientes tratados por MA en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan entre enero de 1999 y diciembre de 2008.

El criterio diagnóstico de inclusión para MA incluyó signos de inflamación mastoidea (edema y eritema retroaural, desplazamiento del pabellón auricular, dolor espontáneo y en la palpación), con confirmación por otomicroscopía de enfermedad otológica aguda o crónica previa o coexistente. Se revisaron las historias clínicas recogiendo los datos de las variables clínicas edad, sexo, antecedentes, signos y síntomas clínicos y otológicos de infección, tratamiento antimicrobiano previo, resultados de los estudios por imágenes (tomografía computada) y de los estudios bacteriológicos de muestras de oído medio y sangre, complicaciones asociadas, tratamiento instituido y evolución.

Las muestras para estudio bacteriológico fueron obtenidas del oído medio por timpanocentesis, por punción del material purulento del absceso subperióstico y del tejido de granulación y material purulento de la cavidad mastoidea durante la mastoidectomía. El material para el estudio bacteriológico se introdujo en frascos de transporte anaeróbico (Tab®, Laboratorios Britania, Buenos Aires). Éstos se mantuvieron a temperatura ambiente hasta su procesamiento. Luego, se procedió a la coloración de Gram y siembra en placas de agar sangre y tubos con caldo tioglicolato que se incubaron al aire por 48 h y 7 días respectivamente, en placas de agar chocolate, que se incubaron a 35°C en atmósfera de 5% de CO<sub>2</sub> durante 72 h y en agar sangre lacada con vitamina K y caldo anaeróbico, incubados en anaerobiosis durante 7 días.

Se definieron como infecciones polimicrobianas cuando más de dos gérmenes patógenos desarrollaron en muestras obtenidas del mismo oído de un paciente.

Para el análisis estadístico se utilizaron: distribución de frecuencias, medidas de tendencia central y dispersión. Software: SPSS versión 15.1 for Windows.

## RESULTADOS

Se incluyeron 61 pacientes con diagnóstico de MA. Se excluyeron cuatro casos con lesiones tumorales del hueso temporal (histiocitosis de células de Langerhans, rabdomiosarcoma, miofibromatosis y una malformación vascular). Finalmente, se estudiaron 57 pacientes con MA, 40/57 por OMA y 17/57 por OMCC.

### Características clínicas de las MA como complicación de OMA

Hubo un total de 40 niños hospitalizados con signos y síntomas de MA posterior a OMA: 30 varones, 10 mujeres con una edad mediana de 38 meses (rango intercuartílico 5,50-100,50 meses). El 37,5% (15/40) eran menores de 12 meses y, el más pequeño, tenía dos meses de vida.

Al ingreso, el 80% tenía fiebre. El 62,5% (25/40) presentaba edema, eritema retroauricular y protrusión del pabellón auricular y el 47,5% (19/40) fluctuación retroauricular. En un paciente de 14 años de edad el diagnóstico de MA y trombosis del seno sigmoideo se presumió por la presencia de fiebre, cefalea, dolor mastoideo a nivel de la vena emisaria y antecedentes de tratamiento antibiótico previo por OMA.

El 60% (24/40) de los niños estaban recibiendo tratamiento antibiótico vía oral cuando desarrollaron la complicación. El 70% (28/40) tenía diagnóstico previo de OMA: 5/28 con OMA persistente y 11/28 con otorrea de más de siete días de evolución. De los 12 niños sin diagnóstico previo de OMA, 6/12 eran menores de 6 meses de edad. Un caso había sido tratado previamente por faringitis (en el cultivo de mastoides desarrolló *S. pyogenes*).

El tiempo medio de evolución de los signos y síntomas previos a la admisión fue de 7 días (rango 2-23 días).

El examen otomicroscópico evidenció anormalidad de la membrana timpánica en el 97,5% (39/40) de los casos, la cual se hallaba intacta, engrosada, eritematosa y abombada en 28 niños y con perforación mesotimpánica espontánea y otorrea en 11 casos.

Todos los niños fueron hospitalizados y recibieron antibioticoterapia parenteral inicial con ceftriaxona. En todos los casos se realizó tomografía computada (TC) de cerebro y ambos huesos temporales, con ventana ósea, con y sin contraste. En las imágenes de mastoides se observó velamiento de celdillas en todos los casos; con erosión de la tabla externa de la misma en el 50%, y, en el 12,5%, erosión de la tabla interna a nivel de la pared posterior de la mastoides y seno sigmoideo. En los casos en que se sospechó trombosis del seno sigmoideo (TSS) se solicitó angiorensonancia para ratificar el diagnóstico.

Se diagnosticó complicación endocraneal en el 12,5% (5/40) de los casos, un caso meningitis y cuatro TSS. Uno de estos últimos, un lactante de tres meses de edad, desarrolló síndrome de Lemierre, descrito como la tromboflebitis séptica de la vena yugular interna secundaria a mastoiditis por *Fusobacterium necrophorum*.

Se realizó miringotomía en el 75% (30/40) de los casos. De éstos, el 80% (24/30) mejoró y resolvió la complicación mastoidea luego de este procedimiento quirúrgico menor y antibioticoterapia; 17 casos (42,5%) requirieron drenaje de absceso subperióstico retroaural y sólo en tres casos (7,5%) fue necesario realizar mastoidectomía simple.

### Microbiología

Se obtuvieron 51 muestras para estudio bacteriológico en 40 niños con MA. Desarrollaron 44 microorganismos. En 15/51 (29,4%) de las muestras no desarrollaron gérmenes.

En el 30% (12/40) de los pacientes los cultivos fueron negativos. El 92% (11/12) de éstos estaba recibiendo tratamiento antibiótico. Por otro lado, en el 54,2% (13/24) de los niños que recibían tratamiento antimicrobiano al presentar MA, desarrollaron gérmenes patógenos en las muestras obtenidas para cultivo.

En 28/40 pacientes se obtuvieron 36 aislamientos microbianos. En 5/40 (12,5%) niños se obtuvieron cultivos mixtos, polimicrobianos. En estos cinco niños se obtuvieron ocho muestras para cultivo en las que desarrollaron 15 microorganismos diferentes.

Los aislamientos bacterianos más frecuentes fueron *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae* y *Turicella otitidis* (Tabla 1).

**TABLA 1: AISLAMIENTOS BACTERIANOS DE 40 PACIENTES CON MASTOIDITIS AGUDA POR OTITIS MEDIA AGUDA.**

Bacteriología*	Nº de aislamientos	Porcentaje
Cultivos negativos	12	25
<i>S. pyogenes</i>	7	14,6
<i>S. pneumoniae</i>	6	12,5
<i>H. influenzae</i>	3	6,2
<i>Turicella otitidis</i>	3	6,2
<i>S. aureus</i>	2	4,2
Anaerobios	3	6,2
<i>Candida parapsilosis</i>	1	2
<i>Proteus</i>	1	2
Otros	10	20,8
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

\*En 5/40 (12,5%) niños se obtuvieron cultivos polimicrobianos.

En 3/40 casos siete gérmenes anaerobios desarrollaron en 4/51 (7,8%) muestras obtenidas (*Fusobacterium necrophorum* en 2/4).

*Streptococcus pyogenes*, o estreptococo β-hemolítico del grupo A fue la bacteria aislada con mayor frecuencia (en el 14,6% de los casos).

De seis *S. pneumoniae* aislados sólo uno mostró alta resistencia a la penicilina. Ninguno de los tres aislados de *H. influenzae* era productor de β-lactamasa.

Se obtuvo *Candida parapsilosis* en dos muestras (miringotomía y tejido de granulación de cavidad mastoidea) de un paciente tratado durante 23 días con amoxicilina (10 días), amoxicilina con ácido clavulánico (10 días) y ceftriaxona (3 días) por OMA persistente previamente a la complicación (MA y TSS).

No hubo complicaciones posquirúrgicas y la evolución fue favorable en todos los casos sin registrarse fallecimientos.

### Características clínicas de las MA como complicación de OMC

Se registraron 17 casos de niños hospitalizados con diagnóstico de MA y OMC: 10 varones, 5 mujeres con una edad mediana de 108 meses (rango intercuartílico 53-125,25 meses). El niño más pequeño tenía 5 meses de edad.

Al ingreso, el 70% (12/17) tenía fiebre. El 82,3% (12/17) presentaba edema, eritema retroauricular y protrusión del pabellón auricular y el 17,6% (3/17) fluctuación retroauricular.

El 88,2% (15/17) de los niños estaba recibiendo tratamiento antibiótico por vía oral cuando desarrollaron la complicación. El 17,6% (3/17) tenía diagnóstico previo de OMA y 13/17 tenían otorrea persistente o recurrente sin diagnóstico previo de OMC colesteatomatosa.

El tiempo medio de evolución de los signos y síntomas previos a la admisión fue de 36 meses (rango 1-60 meses).

En sólo 3/17 (17,6%) niños el episodio de MA fue la primer evidencia de condiciones patológicas en el oído medio y mastoides. Dos de ellos, de 16 y 29 meses de edad respectivamente presentaban colesteatoma congénito. Una especial consideración merece una lactante de 5 meses de edad con diagnóstico previo de tuberculosis pulmonar.

El examen otomicroscópico evidenció otorrea crónica con perforación de la membrana timpánica en el 88,2% (15/17) de los casos. Se observó tejido de granulación en 14/17 y signos de colesteatoma en 12/17. La membrana timpánica se hallaba intacta, engrosada, eritematosa y abombada en 2 niños.

En todos los casos se realizó tomografía computada (TC) de cerebro y ambos huesos temporales, con ventana ósea, con y sin contraste. En los casos en que se presumió complicación endocraneal se solicitó resonancia magnética nuclear o angio-resonancia para ratificar el diagnóstico.

Todos los niños fueron hospitalizados y recibieron antibioticoterapia parenteral inicial con ceftriaxona.

El 47% (8/17) de los niños se presentaron con complicaciones asociadas a la MA, 2/8 (25%) con otras complicaciones intratemporales (un caso con parálisis facial y un caso con otitis externa necrotizante en una niña inmunodeficiente) y 6/8 (75%) con complicaciones endocraneales.

Ocurrieron complicaciones supurativas intracraneales en el 35,3% (6/17) de los casos: meningitis en un caso (5,9%) y TSS en otro (5,9%), absceso cerebral en 2/17 (11,8%) y absceso cerebeloso en 2/17 (11,8%).

Se realizó miringotomía en un caso (5,8%), 3/17 casos (17,6%) requirieron drenaje de absceso subperióstico retroaural y en 16/17 pacientes (94,1%) fue necesario realizar mastoidectomía radical modificada por OMC colesteatomatosa. En el caso de mastoiditis por tuberculosis se realizó una mastoidectomía

simple con desbridamiento de tejidos necróticos. En 3/4 casos con abscesos endocraneales el tratamiento neuroquirúrgico de la complicación se realizó en el mismo acto operatorio por el mismo abordaje de la mastoidectomía, ampliado. En los casos de TSS todos los niños recibieron tratamiento intravenoso con antibióticos y, luego de la cirugía, se agregó anticoagulantes al esquema. En ningún caso se realizó remoción del trombo y todos presentaron reperusión del seno.

### Microbiología

Se obtuvieron 28 muestras para estudio bacteriológico en 17 niños con MA. Desarrollaron 47 microorganismos. En 15/28 (53,6%) de las muestras desarrollaron cultivos polimicrobianos. En 11/28 (39,3%) crecieron gérmenes anaerobios y en 2/28 (7,1%) muestras no desarrollaron gérmenes. En sólo uno de los pacientes (6%) los cultivos fueron negativos.

Los aislamientos bacterianos más frecuentes fueron las enterobacterias, *P. aeruginosa* y los gérmenes anaerobios (Tabla 2).

TABLA 2: AISLAMIENTOS BACTERIANOS EN 28 MUESTRAS DE 17 PACIENTES CON MASTOIDITIS AGUDA POR OTITIS MEDIA CRONICA.

Bacteriología*	Nº de aislamientos	Porcentaje
Cultivos negativos	2	4
<i>S. pyogenes</i>	1	2
<i>P. aeruginosa</i>	8	16
Anaerobios	11	22
<i>M. tuberculosis</i>	1	2
<i>S. aureus</i>	2	4
Enterobacterias	15	32
<i>Enterococcus</i> spp.	5	10
Otros	4	8
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100</b>

\* En 15/28 (53,6%) muestras se obtuvieron cultivos polimicrobianos.

No hubo complicaciones posquirúrgicas y la evolución fue favorable en todos los casos sin mortalidad.

### DISCUSION

Los patógenos obtenidos de muestras de oído medio en los casos de MA son radicalmente diferentes si la complicación fue por OMA que en aquellos causadas por OMC. Por ello es fundamental el diagnóstico otomicroscópico de tipo y estadio de otitis media previa o coexistente a la complicación para encarar el tratamiento antimicrobiano empírico inicial.

*S. pyogenes* y *S. pneumoniae* fueron los pató-

genos más frecuentes aislados en MA por OMA en nuestros pacientes, recuperados en el 14,6% y 12,5% de los casos respectivamente. *S. pyogenes* sigue aislándose preponderantemente en OMA complicada con mastoiditis aguda en nuestro medio a diferencia de otras series publicadas (Harley<sup>7</sup> en el 2%, Segal N y col.<sup>8</sup> en el 3,1%, Spratley<sup>9</sup> en el 7%, Ghaffar<sup>10</sup> en el 8%, Luntz<sup>11</sup> en el 9,2%), y en coincidencia con otras (Butbul-Aviel<sup>12</sup> en el 15%, Bahadori<sup>13</sup> en el 17,6%, Niv<sup>14</sup> en el 23%).

*Streptococcus pyogenes* se reconoce como el patógeno causante de OMA más agresivo, capaz de provocar infecciones rápidamente progresivas y complicaciones locales como la MA y la sepsis<sup>8</sup>.

*S. pneumoniae* es el segundo patógeno en frecuencia en MA por OMA, a diferencia de todas las publicaciones consultadas donde se le adjudica el rol protagónico a expensas de las cepas resistentes a penicilina. En nuestro estudio sólo el 16,6% (1/6) de los aislamientos de *S. pneumoniae* era "no sensible" a la penicilina. En ningún caso se aisló *P. aeruginosa* como patógeno en MA como complicación de OMA a diferencia de lo informado en las series publicadas de Butbul-Aviel<sup>12</sup> (25%) y Nussinovitch<sup>15</sup> (34%). Acordamos con el estudio de Van Den Aardweg y col.<sup>16</sup> que concluyeron en su revisión de 65 artículos sobre MA que algunos autores incluyeron equivocadamente en su casuística a los niños con MA por colesteatoma, una entidad con características bacteriológicas y clínicas muy distintas a la OMA complicada.

*P. aeruginosa* se aisló únicamente en MA por OMC colesteatomatosa en el 16% de los casos. En estos pacientes hay que contemplar la prevalencia de enterobacterias y cultivos polimicrobianos.

Hasta obtener la etiología bacteriana específica, el tratamiento antibiótico inicial debe cubrir microorganismos aerobios y anaerobios. Estos últimos, aislados en el 6% de los casos de MA por OMA y en el 22% de las MA por OMC, pueden entorpecer la evolución de la complicación si no se realiza el tratamiento antimicrobiano específico al inicio.

Ante un niño con MA debe descartarse complicación endocraneal ya que en nuestra serie el 12,5% de los casos por OMA y el 35,3% de los casos por OMC las presentaron. La TSS en OMA complicada con MA y los abscesos cerebrales en MA por OMC fueron las más frecuentes aunque la bibliografía señala a la meningitis como la complicación intracraneal más importante, con una incidencia que ronda entre el 34% al 77%<sup>17</sup>. Otros autores también describieron a la TSS como complicación endocraneal frecuente en la población pediátrica<sup>18-20</sup>.

EL tratamiento de la MA siempre incluye procedimientos quirúrgicos menores, medianos y mayores y antibioticoterapia parenteral para la adecuada resolución. En coincidencia con Ghaffar<sup>10</sup>, Spratley<sup>9</sup> y Bahadori<sup>13</sup>, la miringotomía en MA por OMA fue efectiva en el 60% de los casos.

La cirugía mayor sobre mastoides es necesaria sólo en el 7,5% de los casos de OMA complicada contrariamente a lo que ocurre en OMC donde en el 100% de los casos está indicada la mastoidectomía.

La diferencia en el grupo etario según el tipo de otitis media que determinó la complicación coincide con la señalada en la bibliografía. Las complicaciones de OMC colesteatomatosa ocurren principalmente en edades tempranas de la segunda década de vida<sup>18</sup>.

La consulta especializada, la otomicroscopía, el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico oportuno de la OMC colesteatomatosa podría evitar la alta prevalencia de complicaciones en nuestra población.

## CONCLUSIONES

Basados en este estudio podemos afirmar que existen marcadas diferencias entre las variables clínicas de las MA como complicaciones de OMA y las correspondientes a OMC.

El diagnóstico de tipo y estadio de otitis media previa o coexistente a la complicación es fundamental para encarar el tratamiento antimicrobiano empírico inicial, sospechar complicaciones endocraneales asociadas y proponer procedimientos quirúrgicos menores, medianos o mayores oportunamente.

## REFERENCIAS

1. Zernotti ME, Casarotto C, Tosello ML, et al. Incidencia de complicaciones de otitis media. Acta Otorrinolaringol Esp 2005; 56: 59-62.
2. Jiménez Chobillon A, Vera De Alba M, Bross Soriano D, et al. Otitis media aguda: actualidades en epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, complicaciones, diagnóstico y tratamiento. Rev Hosp. Gral Dr. M Gea González. Vol 4, Nos. 1 y 2. Ene- Mar 2001, Abr- Jun 2001: 14-20.
3. Álvarez Caro A, Gómez Martínez J, Maseda Álvarez E, et al. Otitis media aguda colesteatomatosa crónica por estreptococo de grupo F con fistulización espontánea. An Pediatr (Barc). 2007; 67: 378-83.
4. Jacobs IN, Wendell Todd N. Regional and intracranial complications of otitis media. En: Wetmore RF, Muntz HR, McGill TJ (editores) Pediatric Otolaryngology: Principles and Practice Pathways. New York. Stuttgart: Thieme, 2000: 305-26.
5. Bernáldez PC, Morales G, Quantin LG, et al. Otitis media aguda con retención de exudado purulento. Timpanocentesis diagnóstica y terapéutica. Estudio comparativo de la bacteriología con y sin tratamiento antibiótico previo en 189 niños y 288 oídos. Medicina Infantil 2005; 12: 97-102.
6. Bernáldez PC, Morales G, Quantin LG, et al. Otitis media crónica supurada en niños. Arch Argent Pediatr 2004; 102:174-9.
7. Harley EH, Sdralis T, Berkowitz RG. Acute mastoiditis in children: a 12-year retrospective study. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 116: 26-30.
8. Segal N, Givon-Lavi N, Leibovitz E, et al. Acute otitis media caused by *Streptococcus pyogenes* in children. Clin Infect Dis 2005; 41: 35-41.
9. Spratley J, Silveira H, Alvarez I, et al. Acute mastoiditis in children: review of the current status. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000; 56: 33-40.
10. Ghaffar FA, Wördemann M, McCracken G Jr. Acute mastoiditis in children: a seventeen-year experience in Dallas, Texas. Pediatr Infect Dis J, 2001; 20:376-80.
11. Luntz M, Brodsky A, Nusem S, et al. Acute mastoiditis - the antibiotic era: a multicenter study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001; 57: 1-9.
12. Butbul-Aviel Y, Miron D, Halevy R, et al. Acute mastoiditis in children: *Pseudomonas aeruginosa* as a leading pathogen. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003; 67:277-81.
13. Bahadori RS, Schwartz RH, Ziai M. Acute mastoiditis in children: an increase in frequency in Northern Virginia. Pediatr Infect Dis J 2000; 19:212-5.
14. Niv A, Nash M, Slovik Y, et al. Acute mastoiditis in infancy: the "Soroka" experience: 1990-2000. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004; 68: 1425-39.

15. Nussinovitch M, Yoeli R, Elishkevitz K, et al. Acute mastoiditis in children: epidemiologic, clinical, microbiologic, and therapeutic aspects over past years. *Clin Pediatr* 2004;43:261-7.
16. van den Aardweg MT, Rovers MM, de Ru JA, et al. A systematic review of diagnostic criteria for acute mastoiditis in children. *Otol Neurotol* 2008; 29:751-7.
17. Kangsanarak J, Navacharoen N Foonant S, et al. Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 year's experience. *Am J Otol* 1995; 16:104-9.
18. Kurien M, Job A, Mathew J, et al. Otogenic intracranial abscess concurrent craniotomy and mastoidectomy-changing trends in a developing country. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 1353-6.
19. Garcia RD, Baker AS, Cunningham MJ, et al. Lateral sinus thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14:617-23.
20. Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S. The complications of chronic media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol* 2000;114: 97-100.