



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

MASTOIDITIS AGUDA EN NIÑOS. UNA REVISIÓN DE ONCE AÑOS EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

DRA. GABRIELA ESPINOZA PERES



DIRECTOR DE TESIS: DR. CARLOS DE LA TORRE GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS: DRA. EN C. GABRIELA TERCERO QUINTANILLA

Febrero 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**MASTOIDITIS AGUDA EN NIÑOS. UNA REVISIÓN DE
ONCE AÑOS EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.**

Tesis para obtener el Título en Especialidad en

Otorrinolaringología Pediátrica

PRESENTA:

DRA. GABRIELA ESPINOZA PERES

**DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**

**DR. CARLOS DE LA TORRE GONZÁLEZ
MÉDICO ADSCRITO, TUTOR DEL CURSO DE POSGRADO
Y JEFE DEL SERVICIO DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIÁTRICA**



**DRA EN C. GABRIELA TERCERO QUINTANILLA
ADSCRITA AL DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA**

DEDICATORIAS

A Dios, por permitirme seguir aquí.

A mi familia (mamá, papá, Fer y Dany), que ha estado siempre a mi lado, apoyándome en las buenas y en las malas.

A mi esposo, que vivió conmigo esta maravillosa experiencia, y jamás permitió que desistiera.

Al Hospital, por ser mi segunda casa y fuente de enseñanza interminable.

A mis compañeros (Abraham y Lee) que disfrutaron y compartieron codo a codo conmigo todas sus experiencias.

A mis maestros, que fueron la guía en mi aprendizaje.

ÍNDICE

Contenido

I. INTRODUCCIÓN	5
II. MARCO TEÓRICO.....	6
III. ANTECEDENTES.....	11
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
V. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	14
VI. JUSTIFICACIÓN.....	15
VII. OBJETIVOS.....	16
VIII. METODOLOGÍA.....	17
IX. ASPECTOS ÉTICOS.....	18
X. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	19
XI. RESULTADOS.....	22
TABLAS Y GRAFICAS.....	24
XII. DISCUSIÓN.....	29
XIII. CONCLUSIÓN.....	32
XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	33
XV. BIBLIOGRAFÍA.....	34
XVI. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.....	36
XVIII. ANEXOS.....	37

I. INTRODUCCIÓN

La mastoiditis aguda (MA) es la complicación más frecuente de la otitis media aguda (OMA). Consiste en infección que se propaga desde oído medio a celdillas y paredes óseas de la mastoides, asociado a lesiones destructivas y con posible manifestación externa a nivel de la región mastoidea.

En la época preantibiótica la OMA se asociaba con MA en casi el 50% de los pacientes; el 20% de ellos presentaban abscesos subperiósticos, el 2.3% desarrollaban complicaciones intracraneales y la mayoría requerían intervención quirúrgica. La introducción de los antibióticos redujo considerablemente la incidencia de la MA, transformándola más en una enfermedad médica que quirúrgica.(1)

En los últimos años algunos estudios han mostrado un incremento en su incidencia, quizá debido al incremento de la resistencia del neumococo a la penicilina y otros antibióticos. Otros estudios, lo atribuyen a la tendencia a dejar sin tratamiento las otitis no complicadas y al incremento en la exposición de los niños en las guarderías.(2)

II. MARCO TEÓRICO.

1. Definición.

La mastoiditis aguda es un proceso inflamatorio de las celdillas mastoideas del hueso temporal. Debido a que éstas se encuentran en estrecha cercanía del oído medio, un gran número de pacientes con otitis media aguda pueden presentar mastoiditis.

En muchos casos predominan los síntomas que involucran al oído medio (fiebre, otalgia, hipoacusia conductiva) , sin embargo, la patología mastoidea no se considera una entidad separada. (1)

En algunos pacientes, la infección se disemina a través de la mucosa del oído medio y la osteítis o periosteítis de las celdillas mastoideas se desarrolla posteriormente debido a erosión directa, o indirectamente a través de la vena emisaria mastoidea.

La mastoiditis aguda se puede clasificar en:

AGUDA:

Mastoiditis incipiente: caracterizada por la presencia de material purulento en caja timpánica y celdillas mastoideas.

Mastoiditis coalescente: caracterizada por borramiento de los tabiques óseos entre las celdillas mastoideas que puede llevar a la formación de abscesos con la consecuente disección de tejidos circundantes.

SUBAGUDA: o mastoiditis enmascarada, es la infección persistente y no severa del oído medio que causa destrucción ósea.

CRÓNICA: infección que se prolonga por más de 12 semanas, y está comúnmente asociada a otitis media crónica supurativa, particularmente con la formación de colesteatoma.

2. Anatomía.

La mastoides es una división (sub área) del hueso temporal. Sus límites son la fosa craneal posterior, fosa craneal media, el conducto del nervio facial, seno sigmoideo y lateral, y el ápex petroso del hueso temporal.

Se desarrolla a partir de una pequeña prominencia del epítímpano posterior, llamado *aditus ad antrum*.

La mastoides inicialmente consiste en una sola celdilla, el antro, la cual se une al oído medio por un conducto muy estrecho. (2,3)

La neumatización tiene lugar poco tiempo después del nacimiento. Este proceso se completa aproximadamente a los 10 años de edad. Las celdillas se desarrollan a

consecuencia de la invasión de sacos epiteliales entre las espículas óseas y la degeneración con diferenciación de los espacios de médula ósea pre-existente.

Otras áreas del hueso temporal, incluyendo el ápexpetroso y la raíz del cigoma se neummatizan de manera muy semejante. El antro, de la misma manera que las celdillas, está recubierto con epitelio respiratorio, que se edematiza en presencia de infección.

Debido a su cercanía con la mastoides, la infección de oído medio puede causar complicaciones que involucran a los conductos semicirculares, músculo esternocleidomastoideo, nervio facial, carótida interna, vena yugular, meninges, seno sigmoideo y cerebro.

3. Fisiopatología.

La mastoiditis aguda generalmente es una complicación de la otitis media aguda (OMA). Debido a que el oído medio y las celdillas están conectados, la inflamación de la mucosa puede involucrar a la mastoides.

El bloqueo del antro por mucosa inflamada atrapa la infección en las celdillas por inhibición del drenaje, evitando la ventilación desde el oído medio. La mastoiditis puede extenderse a cualquier estructura circundante, causando morbilidad y riesgo para la vida.

La MA puede estabilizarse en cualquier etapa o bien progresar a los siguientes estadios:

Estadio 1: hiperemia de la mucosa de las celdillas mastoideas.

Estadio 2: exudado, trasudado y/o pus entre las celdillas.

Estadio 3: necrosis ósea causada por pérdida de la vascularidad de los tabiques óseos.

Estadio 4: pérdida de la pared de las celdillas con coalescencia.

Estadio 5: extensión del proceso inflamatorio hacia áreas contiguas.

La infección aguda persistente en la cavidad mastoidea puede condicionar osteitis, la cual destruye las trabéculas óseas que forman las celdillas; por lo tanto el término mastoiditis coalescente sería el más apropiado para esta condición.

La mastoiditis coalescente consiste en empiema del hueso temporal, que puede resolverse de manera espontánea si no se comprometen los sitios de drenaje natural; en caso contrario, sobrevienen complicaciones. (5)

Como en muchos procesos infecciosos, el huésped y los microorganismos, juegan un papel importante en la MA. Los factores dependientes del huésped incluyen: inmunología de la

mucosa, anatomía del hueso temporal e inmunidad sistémica. Los factores microbianos incluyen las biopelículas, resistencia antimicrobiana y la capacidad del germen para penetrar el tejido local o vasos sanguíneos.

4. Etiología.

Debido a que la OMA constituye el punto de partida de la MA, los agentes etiológicos más comunes son: *Streptococcus pneumoniae*, seguido por *Haemophilus influenzae* y estreptococos del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). (6,7)

Más de la mitad de los *S. Pneumoniae* corresponden al serotipo 19, seguido del 23 y 3. La introducción de la vacuna conjugada para *S. Pneumoniae* pudo haber afectado la distribución de éstos serotipos.

La *Pseudomonas aeruginosa* y otros microorganismos Gram negativos rara vez están involucrados en las infecciones agudas. Estudios recientes han demostrado el incremento de la incidencia de *Fusobacterium necrophorum* en la mastoiditis aguda (8.5% de los aislamientos). *P. Aeruginosa* ha sido considerada únicamente como patógeno potencial en aquellos pacientes con historia de OMA recurrente, uso reciente de antibióticos y perforación timpánica. *Mycobacterium tuberculosis* rara vez es causa de mastoiditis en países desarrollados.(2,3)

En la actualidad existe elevada incidencia de *S. Pneumoniae* multi resistente. Esta observación puede alterar la selección de los antimicrobianos, dado que alrededor de 35-40% de los organismos son penicilino- resistentes, 30-35% son macrólido-resistentes y aproximadamente 15% son ceftriaxona-resistentes.

Los tratamientos recientes con antimicrobianos, la estancia en guarderías y estación del año (invierno) están asociados con el incremento en la incidencia de estreptococos multi resistentes. Después de la introducción de la vacuna conjugada heptavalente y recientemente la de trece serotipos , se observó una disminución en la frecuencia de infecciones por neumococo. Sin embargo, se presentó un fenómeno de reemplazamiento por serotipos no vacunales y además la emergencia de otras bacterias como *H. influenzae* no tipificable y *Staphylococcus aureus*, especialmente meticilino-resistente. (5,6)

5. Epidemiología.

Según estadísticas en los Estados Unidos de Norte América (EUA) la epidemiología de la MA es similar a la de OMA, con una alta incidencia en niños menores de 2 años. En la era

pre antibiótica, el tratamiento quirúrgico consistente en mastoidectomía se realizaba en más del 20% de los pacientes con OMA. A partir de la introducción de los antibióticos, la incidencia de MA ha disminuido con incidencia menor de 5/100,000 personas en EUA y otros países desarrollados; no obstante, sigue siendo una infección con alto potencial de complicaciones que ponen en riesgo la vida. (9)

La gran incógnita son los motivos del aumento en su incidencia reportado en la década pasada en varias regiones del mundo. Las razones del incremento quizá se deban al aumento en la tasa de infecciones causadas por organismos resistentes a antibióticos, mayor virulencia de los gérmenes y a la disminución en el uso de antibióticos para tratar la OMA.

Es muy probable que la incidencia haya disminuido con la introducción de la vacuna conjugada para neumococo en el año 2000 (heptavalente) y en 2010 (13 valente).

En países desarrollados y en aquellos que presentan OMA no complicada que no ha sido manejada con antibióticos, se ha visto un incremento en la incidencia de MA, presumiblemente como resultado de la OMA no tratada. Por ejemplo, en Países Bajos, donde existe baja prescripción de antibióticos para OMA, la incidencia de mastoiditis aguda es de 3.8 casos por 100,000 personas al año. En otros países con alta prescripción antibiótica, la incidencia es considerablemente más baja, alrededor de 1.2-2 casos por 100,000 personas/año. (10,11)

La MA es una enfermedad de "gente joven". Muchos pacientes son menores de 2 años y tienen antecedente o historia de otitis media. A esa edad, el sistema inmune es relativamente inmaduro, particularmente con respecto a la capacidad de responder a cambios de antígenos de polisacáridos.

6. Tratamiento.

Sigue siendo tema de controversia, sin embargo, la mayoría de autores se inclinan por el uso empírico de una cefalosporina de amplio espectro (ceftriaxona) e combinación con clindamicina con una tasa alta de éxito, aunque amoxicilina con clavulanato también ha demostrado tener eficacia.

El tratamiento conservador, suele ser suficiente en el tratamiento de la MA, sin embargo cuando existen complicaciones intratemporales o intracraneales, siempre hay que tener en mente el beneficio del manejo quirúrgico. (12-22)

7. Pronóstico.

Se espera recuperación completa si el nervio facial, sistema vestibular y las estructuras intracraneales no se encuentran afectadas.

La hipoacusia conductiva resultante suele resolverse, siempre y cuando la cadena osicular se mantenga intacta. Pueden realizarse pruebas auditivas cuando la otorrea haya cesado.

8. Complicaciones.

Las complicaciones de la MA son el resultado de nuevas extensiones del proceso infeccioso e incluyen:

- Extensión posterior al seno sigmoides con trombosis.
- Extensión al hueso occipital dando origen a "absceso de Citelli".
- Extensión superior hacia la fosa craneal posterior, espacio subdural y meninges.
- Extensión anterior hacia la raíz zigomática.
- Extensión lateral con formación de absceso subperióstico.
- Extensión inferior y formación de absceso de "Bezold" (siguiendo el trayecto del músculo esternocleidomastoideo).
- Extensión medial al ápex petroso.
- Compromiso intratemporal (nervio facial o laberinto). (18,19,22)

III. ANTECEDENTES.

Roddy y cols., realizaron una revisión retrospectiva para comparar la etiología de la MA antes y después de la introducción de la vacuna heptavalente para neumococo con el fin de orientar el uso empírico de antimicrobianos en la MA. Los resultados mostraron que la vacuna tuvo impacto en la reducción de los casos de OMA, pero no en la MA; tampoco hubo diferencia en la etiología y se observó que en algunos casos el uso de ceftriaxona como mono terapia puede no ser suficiente y sugieren la combinación con clindamicina, debido a la resistencia de *S. Pneumoniae* a esta cefalosporina.(1)

Maaik, Maroeska y cols., realizaron una revisión sistemática de la literatura sobre los criterios y estrategias diagnósticas de la MA encontrando que 42% de los pacientes presentan historia previa de OMA, 54% recibieron antibióticos prehospitales y que el promedio de duración de los síntomas fue de 9.8 días. Los signos locales más frecuentes fueron aumento de volumen retroauricular (85%), membrana timpánica abombada (68%), edema del conducto auditivo externo (71%), hipoacusia (67%), malestar general (96%), fiebre (76%), hiporexia (62%) e irritabilidad (71%).

Las alteraciones en el conteo de leucocitos fueron las más comunes. En cuanto a los cultivos realizados, no hubo desarrollo en el 36% y en el 43 % se aisló *S. Pneumoniae*. Al 68% se realizó estudio tomográfico (TC) y al 30% RMN.(2)

Pang y cols., publicaron una revisión retrospectiva de 11 años en un hospital de Australia con 76 pacientes; la mayoría recibieron tratamiento prehospitalario empírico, el 42% tuvieron historia de OMA y el 58% restante presentó mastoiditis como diagnóstico inicial. Así mismo encontraron complicaciones en el 38% de los cuales el 46% requirió tratamiento quirúrgico. Su conclusión fue que debido al gran potencial de riesgo para la vida el tratamiento no debe retrasarse y ofrecerse en centros que cuenten con todos los recursos.(3)

Tamir y cols., reportaron una revisión retrospectiva en la que evalúan el tratamiento en 55 pacientes, de los cuales 49 fueron tratados de manera conservadora (antibióticos intravenosos, miringotomía y/o incisión/ drenaje de absceso subperióstico). Sólo se realizó TC a 2 pacientes a su ingreso y a otros 4 durante su evolución intrahospitalaria. Sus hallazgos permitieron concluir que el manejo conservador constituye una excelente opción y puede incluir: 1) antibióticos intravenosos, 2) Miringotomía y 3) incisión y drenaje de absceso subperióstico .(4)

Ruck y cols., reportó al neumococo como el patógeno más frecuentemente relacionado con la descenso en su incidencia debido a la introducción de la vacuna heptavalente a partir del año 2000 (en USA), sin embargo, su impacto sobre la reducción de mastoiditis aguda ha sido muy limitado. Con la reciente introducción de la vacuna 13 valente, sería de esperar que la OMA causada por neumococo y las enfermedades invasivas tengan una disminución. (5)

En 2011, Bamberger y cols., describieron la presencia de *Haemophilus influenzae* no tipificable como causa de enfermedad invasiva en niños inmunizados previamente con las vacunas existentes, sugiriendo que estas no tienen tan alto impacto en su disminución. (6)

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La OMA es una patología muy frecuente en la población pediátrica, y la MA constituye la complicación principal de ésta, por lo que es imperativo conocer la presentación clínica y tener presente el protocolo ideal de manejo, ya que a pesar de la existencia de antibióticos de amplio espectro, el desarrollo de resistencia en los microorganismos causantes, la coloca aún como una enfermedad que pone en riesgo la vida.

Con la introducción de la vacuna heptavalente para *Streptococcus Pneumoniae*, se vió disminución importante de los episodios de OMA, y se pensó entonces, que esto tendría impacto secundario en la incidencia de MA, sin embargo, los estudios han demostrado que no es así, además de que en algunos países en vías de desarrollo no se cuenta con una cobertura total en la población pediátrica.

En México no hay estudios en los que se presenten series de casos de pacientes con MA, por lo que éste estudio sería un parte aguas en la investigación de ésta entidad clínica.

V. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuáles son las características y los factores asociados más comunes en los niños con mastoiditis aguda en el Hospital Infantil de México Federico Gómez? y ¿cuál es el beneficio de la vacuna heptavalente en la reducción de la frecuencia de mastoiditis aguda?

VI. JUSTIFICACIÓN.

Hasta los 1950, la MA era una complicación muy frecuente de la OMA en niños, sin embargo, con la introducción de los antibióticos, la incidencia se redujo de manera significativa.

La incidencia aproximada es de 1.2-3.8 casos por 100,000 personas/año, dependiendo del país del que se hable y la diferencia radica, en el uso de antibióticos o no para tratar la OMA y la existencia de mayor resistencia bacteriana.

El tratamiento de la MA sigue siendo tema de debate, en particular, cuando se trata de decidir en qué momento está indicada la intervención quirúrgica y esquema y duración de los antibióticos más recomendados con el fin de disminuir complicaciones, días de estancia hospitalaria y costos.

En México no existe un estudio en el que se presente una serie de pacientes describiendo esta entidad nosológica y su comportamiento en la población pediátrica, por lo que la información derivada del presente reporte constituye un parteaguas en la investigación del tema en nuestro país.

VII. OBJETIVOS.

1. General.

Describir las variaciones en la presentación clínica, tratamiento médico vs quirúrgico, factores asociados, así como las secuelas de la mastoiditis aguda en niños en el Hospital Infantil de México.

2. Secundario.

Encontrar si en nuestra población existe algún beneficio de la vacuna conjugada heptavalente de neumococo en la frecuencia de mastoiditis aguda.

VIII. METODOLOGÍA.

LUGAR: El estudio se realizó en el servicio de Otorrinolaringología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez, que es un hospital de tercer nivel de atención dependiente de la Secretaría de Salud y que atiende una gran cantidad de pacientes provenientes de toda la República Mexicana.

TIPO DE ESTUDIO: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Pacientes atendidos en el servicio de Otorrinolaringología Pediátrica del Hospital infantil de México Federico Gómez con el diagnóstico de "Mastoiditis aguda" en el periodo comprendido de 1 de enero de 2003 al 30 de abril de 2014.

MUESTRA: Se obtuvo mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes hombres y mujeres de 0-17 años 11 meses con diagnóstico de mastoiditis aguda.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Expedientes clínicos incompletos para los fines del estudio.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de " mastoiditis aguda" y de eligieron aquellos que cumplieron con los criterios de selección. Los datos obtenidos de recopilaron en una hoja de recolección diseñada para este estudio (Anexo 1).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante el Paquete Estadístico para las ciencias Sociales (SPSS versión 16.0).

Se determinó la distribución de cada una de las variables de estudio.

Se obtuvo una estadística descriptiva para conocer las características de la muestra y de las variables de estudio, por medio de las frecuencias, las proporciones y las medianas cuando fue pertinente.

IX. ASPECTOS ÉTICOS.

Por tratarse de un estudio retrospectivo, se considera un proyecto de investigación sin riesgo, la que no se hace ningún tipo de intervención o modificación de las variables, por lo que no fue necesario solicitar el consentimiento informado para la participación. Además de que se mantiene anónima la identidad del paciente y del personal de salud involucrado.

X. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Origen	Estado de la República Mexicana de donde es originario el paciente.	Cualitativa nominal policotómica	Cualquier estado de la República Mexicana
Género	Género (masculino/femenino)	Cualitativa nominal dicotómica	Mujer/hombre
Edad	Edad en años y meses	Cuantitativa continua	Meses
Manifestaciones clínicas	Signos y síntomas de la enfermedad	Cualitativa nominal policotómica	Signos/síntomas
Diagnóstico	Impresión clínica final	Cualitativa nominal policotómica	Diagnóstico final
Lado	Sitio afectado (derecho/ izquierdo/ bilateral)	Cualitativa nominal policotómica	Derecho/ izquierdo/ bilateral
Leucocitos	Conteo leucocitario reportado en biometría hemática inicial	Cuantitativa continua	Normal/anormal
Hallazgos en TC	Descripción de características tomográficas	Cualitativa nominal policotómica	Descripción radiológica (TC)
Antibiótico prehospitalario	Hace referencia al uso de algún antibiótico previo a la hospitalización.	Cualitativa nominal policotómica	Antibiótico utilizado previo al internamiento
Tratamiento	Tratamiento final (médico vs quirúrgico/ ambos)	Cualitativa nominal dicotómica	Médico/Médico y quirúrgico
Antibióticos	Tratamiento médico	Cualitativa nominal	Antibiótico

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
hospitalarios	intrahospitalario	policotómica	
Días de tratamiento (antibiótico)	Duración del tratamiento antibiótico en días	Cuantitativa discreta	Días de duración del antibiótico durante la hospitalización
Días de hospitalización	Duración de la estancia hospitalaria	Cuantitativa discreta	Días
Tipo de cirugía	Tipo de Abordaje quirúrgico realiza	Cualitativa nominal policotómica	Técnica
Hallazgos quirúrgicos	Descripción de lo encontrado durante la cirugía	Cualitativo nominal policotómica	Descripción macroscópica
Hallazgos de patología	Descripción de lo encontrado en el estudio histológico	Cualitativa nominal policotómica	Descripción microscópica
Cultivos	Muestra de secreción ótica que se analiza en busca de desarrollo microbiológico	Cualitativa nominal dicotómica	Con/sin desarrollo
Vacunación para Neumococo	Contar con alguna dosis de vacuna para <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cualitativa ordinal policotómica	No tiene/una, dos o tres dosis.
Comorbilidades	Presencia de alguna condición médica que predisponga a otras enfermedades	Cualitativa nominal policotómica	Enfermedad asociada
Secuelas	Lesión o transitorio remanente tras una condición patológica (Cualitativa nominal policotómica	No/hipoacusia/parálisis facial/perforación timpánica

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
	en este caso tras mastoiditis aguda)		

XI. RESULTADOS.

Al final de la búsqueda se obtuvieron 32 pacientes con el diagnóstico de MA, de los cuales dos presentaron la patología de forma bilateral, por lo que fueron 32 pacientes y 34 oídos.

El 46.9% de los pacientes fueron originarios del Distrito Federal, el 25% del Estado de México y el 9.4% del estado de Guerrero. (Tabla 1)

No hubo predominancia de sexo entre los pacientes de la serie, encontrando una relación 1:1 entre hombres y mujeres. (Tabla 2)

La mediana para la edad obtenida de la población fue de 48 meses (4 años).

Las manifestaciones clínicas más comúnmente presentadas por los pacientes de ésta serie fueron: otalgia (50%), otorrea (59%), Fiebre (40.6%), Aumento de volumen retroauricular (93.8%), antecedente de infección de vía respiratoria superior (IRS: 18.8%). (Tabla 3)

En el análisis del conteo leucocitario, de la citología hemática, se encontró una mediana de 10,000 leucocitos.

Once de los 32 pacientes presentaron absceso subperióstico asociado a la mastoiditis aguda; 2 absceso de bezold; 2 colesteatoma; 1 absceso cerebral; 1 meningitis y 1 sepsis secundaria. (Tabla 4)

El lado afectado con mayor frecuencia fue el lado izquierdo, en 21 pacientes (65.6%), y en dos pacientes (6.2%) se presentó de forma bilateral. (tabla 5)

De los 32 pacientes de la serie sólo 31 fueron sometidos a estudio tomográfico como parte del protocolo de estudio. Dentro de los hallazgos radiológicos principales se encontró: erosión ósea en el 62.5%, Ocupación de las celdillas y oído medio por densidad de tejidos blandos (96.9%), lesión hipodensa en tejidos blandos, correspondiente a absceso subperióstico, en 15.6%. (Tabla 6)

La mayoría de los pacientes recibió antibiótico prehospitalario, ya sea automedicado por las madres o prescrito por algún médico en la atención previa a su hospitalización. (Tabla 7)

A su ingreso a nuestra institución, la mayoría de los pacientes recibieron tratamiento combinado (médico y quirúrgico), en una proporción de 78.1%, mientras que sólo 7 pacientes(21.9%) fueron manejados únicamente con tratamiento médico. (Tabla 8)

El antibiótico hospitalario prescrito con mayor frecuencia fue la amoxicilina/clavulanato (37.5%), seguido de Cefuroxima y Clindamicina(28.1%). La mediana de días de tratamiento con dichos antibióticos fue de 10 días. (Tabla 9).

La mediana para los días de hospitalización de los pacientes de la serie fue de 9 días.

El tipo de cirugía realizada a los pacientes fue la mastoidectomía simple (59.4%), seguida de la colocación de tubo(s) de ventilación (31.2%), drenaje de absceso (15.6%), mastoidectomía radical (15.6%) y miringotomía (6.2%).

En los hallazgos quirúrgicos, en la mayoría se reportó mucosa inflamatoria (43.8%) y secreción purulenta (43.8%) en caja timpánica y celdillas mastoideas, tejido de granulación (18.8%), queratina y obstrucción del aditus (15.6%).

Únicamente se realizó estudio histopatológico a 24 pacientes, en los cuales se reportó Inflamación aguda y crónica (28.1%), inflamación aguda (25%), colesteatoma (15.6 %), etc. (Tabla 11)

De los 32 pacientes incluidos en el estudio, el 90.6% (29) tuvo cultivos de secreción ótica sin desarrollo, mientras que sólo el 9.4% (3) tuvo desarrollo. De los cultivos positivos se desarrolló *Streptococcus pneumoniae* sin tipificar en un paciente, en otro se identificó *Streptococcus pneumoniae* 960D y en el último se aisló *Pseudomona aeruginosa* (paciente con colesteatoma).

De los 32 pacientes incluidos en el estudio, únicamente 9 habían recibido alguna dosis de vacuna heptavalente para neumococo, y el resto, no recibió ninguna (71.9%). (Tabla 12)

En 12 de los 32 pacientes se encontró alguna comorbilidad. (Tabla 13)

En 3 de los pacientes se presentó hipoacusia (9.4%) la cual se resolvió de 3-6 meses después de la cirugía del paciente; 1 paciente presentó parálisis facial House brackman II que resolvió de manera completa y uno más presentó perforación timpánica residual.

TABLAS.

Tabla 1. Estado de Origen de los 32 pacientes con mastoiditis aguda.

Estado de la República.	Frecuencia	Proporción (%)
DF	15	46.9
Estado de México	8	25.0
Guerrero	3	9.4
Hidalgo	2	6.2
Morelos	1	3.1
Puebla	1	3.1
Querétaro	2	6.2
Total	32	100.0

Tabla 2. Distribución por sexo de la población del estudio.

Género	Frecuencia	Proporción (%)
FEMENINO	16	50.0
MASCULINO	16	50.0
Total	32	100.0

Tabla 3. Manifestaciones clínicas más frecuentes.

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	Proporción (%)
Otalgia	16	50.0
Otorrea	19	59.4
Fiebre	13	40.6
Aumento de volumen	30	93.8
Fístula retroauricular	2	6.2
Irritabilidad	2	6.2
Diaforesis	1	3.1
IRS	6	18.8
Malestar general	2	6.2
Rigidez de nuca	1	3.1
Cefalea	3	9.4
Hipoacusia	1	3.1

Paresia facial	1	3.1
-----------------------	---	-----

Tabla 4. Diagnósticos asociados a Mastoiditis aguda.

Diagnósticos	Frecuencia	Proporción (%)
Colesteatoma	2	6.2
Absceso cerebral	1	3.1
Absceso subperióstico	11	34.3
Absceso de Bezold	2	6.2
Meningitis	1	3.1
Sepsis	1	3.1

Tabla 5. Lado afectado por Mastoiditis aguda.

Lado afectado	Frecuencia	Proporción (%)
BILATERAL	2	6.2
DERECHO	9	28.1
IZQUIERDO	21	65.6
Total	32	100.0

Tabla 6. Hallazgos tomográficos.

Hallazgos en la TC	Frecuencia	Proporción (%)
Ocupación	31	96.9
Absceso subperióstico	10	31.1
Erosión	20	62.5
Absceso temporal	1	3.1
Absceso cervical (Bezold)	2	6.2
Neumoencéfalo	1	3.1
Celdillas coalescentes	4	12.5
No se realizó TC	1	3.1
Cadena malformada	1	3.1
Aumento de volumen en tejidos blandos.	1	3.1

Tabla 7. Frecuencia del uso de antibiótico prehospitalario.

Antibiótico prehospitalario	Frecuencia	Proporción (%)
NO	2	6.2
SI	30	93.8
Total	32	100.0

Tabla 8. Modalidad de tratamiento ofrecido en la institución.

Tipo de tratamiento	Frecuencia	Proporción (%)
Médico	7	21.9
Médico y quirúrgico	25	78.1
Total	32	100.0

Tabla 9. Tratamiento hospitalario utilizado.

Antibióticos hospitalarios	Frecuencia	Proporción (%)
Cefuroxima	9	28.1
Clindamicina	9	28.1
Cefotaxima	5	15.6
Cefriaxona	2	6.2
Ciprofloxacino ótico	5	15.6
Cefepime	4	12.5
Vancomicina	3	9.4
Metronidazol	1	3.1
Trimetoprim / Sulfametoxazol	1	3.1
Metroprimen	1	3.1
Amikacina	1	3.1
Amoxicilina / Clavulanato	12	37.5
Dicloxacilina	2	6.2
Ceftazidima	2	6.2
Piperacilina / Tazobactam	1	3.1

Tabla 10. Número de días de tratamiento antibiótico.

Días de antibiótico	Frecuencia	Proporción (%)
5	1	3.1
7	10	31.2
8	2	6.2
9	1	3.1
10	9	28.1
12	2	6.2
15	1	3.1
17	1	3.1
21	4	12.5
50	1	3.1
Total	32	100.0

Tabla 11. Hallazgos histopatológicos.

Hallazgos	Frecuencia	Proporción (%)
Colesteatoma de conducto	1	3.1
Inflamación aguda y crónica	9	28.1
Colesteatoma	5	15.6
Inflamación aguda	8	25.0
Inflamación local	1	3.1
Inflamación aguda abscedada	2	6.2
Tumor miofibroblástico inflamatorio	1	3.1
Mastoiditis crónica granulomatosa	1	3.1
Otitis aguda y crónica	1	3.1
Sin estudio	8	25.0

Tabla 12. Vacuna heptavalente para neumococo y dosis aplicadas.

# dosis	Frecuencia	Proporción (%)
Dos dosis	4	12.5
No tiene	23	71.9
Tres dosis	4	12.5

Una dosis	1	3.1
Total	32	100.0

Tabla 13. Comorbilidades asociadas a los pacientes con mastoiditis aguda.

Comorbilidad	Frecuencia	Proporción (%)
Rabdomiosarcoma alveolar	1	3.1
Microtia / estenosis	4	12.5
No	20	62.5
OM recurrente	1	3.1
VIH	3	9.4
Neutropenia	1	3.1
Parálisis postural	1	3.1
Microtia / atresia	1	3.1
Total	32	100.0

Tabla 14. Secuelas de mastoiditis aguda.

Secuelas	Frecuencia	Proporción (%)
Hipoacusia	3	9.4
No	27	84.4
Parálisis facial	1	3.1
Perforación timpánica	1	3.1
Total	32	100.0

XII. DISCUSIÓN

La mastoiditis aguda (MA) es la complicación más frecuente de la otitis media aguda (OMA). Consiste en infección que se propaga desde oído medio a celdillas y paredes óseas de la mastoides, asociado a lesiones destructivas y con posible manifestación externa a nivel de la región mastoidea.

Hasta los 1950, la MA era una complicación muy frecuente de la OMA en niños, sin embargo, con la introducción de los antibióticos, la incidencia se redujo de manera significativa.

La serie encontrada en éste estudio fue de 32 pacientes (34 oídos), a diferencia de los estudios revisados, en donde la serie reportada es mayor, sin embargo, se trata de estudios multicéntricos o series de casos.

La mediana de edad de los pacientes fue de 4 años, lo que coincide con lo reportado en la literatura para MA.

En cuanto a las manifestaciones clínicas más frecuentes, las encontradas en nuestra institución son muy similares a las de otras series reportadas.(1,2)

En una revisión sistemática, realizada por Maaik (2), se realizó conteo de leucocitos al 100% de los pacientes de 45 estudios revisados, como indicador de infección, sin embargo no reporta una mediana del conteo. En nuestros pacientes, la mediana fue de 10,000.

Roddy y cols., demostraron que la vacuna conjugada heptavalente para neumococo tuvo impacto en la reducción de los casos de OMA, pero no en la MA y tampoco hubo diferencia en la etiología así como sugieren la combinación con clindamicina, debido a la resistencia de *S. Pneumoniae* a esta cefalosporina. (1,3), mientras, que en nuestros pacientes el antibiótico hospitalario prescrito con mayor frecuencia fue la amoxicilina/clavulanato (37.5%), seguido de Cefuroxima y Clindamicina (28.1%).

Dentro de nuestra serie, 31 de 32 pacientes contaron con TC como parte del protocolo de estudio, sin embargo para algunos autores, la TC no constituye un estudio esencial en todos los casos sobre todo en enfermedad leve como lo fue en el paciente que no se hizo estudio de imagen. (4,5,9)

La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento combinado (médico y quirúrgico), en una proporción de 78.1%, mientras que sólo 7 (21.9%) fueron manejados únicamente con tratamiento médico, lo que contrasta con lo encontrado por Pang (10, 3) y Tamir (4). Este hecho, probablemente debido, a que por ser nuestro hospital un centro de referencia nacional, los pacientes recibidos, llegan con múltiples tratamientos previos que pudieran condicionar resistencia bacteriana, así como retraso en el tratamiento que podría justificar la posibilidad de complicaciones intratemporales e intracraneales que ameriten manejo quirúrgico.

La mediana para los días de hospitalización en nuestra serie fue de 9 días y los días de antibiótico utilizado tuvieron una mediana de 10 días, lo que contrasta con los largos esquemas antibióticos utilizados en otros estudios que señalan ciclos de hasta 21 días.

El tipo de cirugía realizada a los pacientes fue la mastoidectomía simple seguida de la colocación de tubo(s) de ventilación y drenaje de absceso, lo que difiere ligeramente de lo encontrado por Tamir y cols.(9)

De los 32 pacientes incluidos en el estudio, el 90.6% tuvo cultivos sin desarrollo, mientras que sólo el 9.4% tuvo desarrollo de algún germen. Roddy (1) y Maaike (2) reportan que del 100% de pacientes con cultivo, se obtuvo desarrollo de algún microorganismo en aproximadamente el 50%. El bajo porcentaje de aislamiento en nuestros pacientes obedece a que todos ellos recibieron manejo antibiótico previo a su admisión hospitalaria y probablemente a problemas técnicos en el muestreo y procesamiento.

El antecedente de aplicación de vacuna conjugada para neumococo solo fue registrado en 9 casos; el 71.9 % no recibió ninguna dosis, a diferencia de la mayoría de estudios publicados en los que se tiene una cobertura total. Es importante señalar que de los 9 casos que contaron con la vacuna conjugada (PCV7), 4 recibieron 2 dosis, 4 contaron con esquema de 3 dosis y 1 solo 1 dosis. Ninguno recibió dosis de refuerzo por lo que podemos concluir que la ausencia de un esquema completo pudiera ser un factor para el desarrollo de MA, sin embargo, no podría afirmarse debido a que no se contó con el aislamiento del neumococo y por ende del serotipo.

En 12 de los 32 pacientes se encontró alguna comorbilidad, dato que no se reporta en las series de casos publicados en la literatura.

En 3 de los pacientes se presentó hipoacusia (9.4%) la cual se resolvió de 3-6 meses después del manejo quirúrgico; 1 paciente presentó parálisis facial (House brackman II) asociada a MA que se resolvió de manera completa y uno más presentó perforación timpánica residual.

Se carece de mucha información sobre otitis media en Latinoamérica y más aún en nuestro país. No se cuenta con información de MA como complicación de otitis media en México y solo reportes de casos aislados, por lo tanto, la información derivada de este reporte originado de un Instituto Nacional de Salud y centro de referencia de 3er nivel de atención reviste gran importancia como punto de partida para futuras investigaciones y diseño de protocolos de manejo adecuados a las condiciones de nuestros pacientes y el entorno en el que se desenvuelven.

XIII. CONCLUSIÓN

En nuestra época, la MA sigue siendo un reto diagnóstico y terapéutico, ya que es una entidad que pone en peligro la vida.

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado reducen de manera importante la incidencia de complicaciones mortales.

En la actualidad el manejo conservador sigue siendo el de mayor tasa de éxito, aunque en pacientes con alguna complicación o con resistencia bacterianas, se elige el manejo quirúrgico (como en nuestra institución).

No siempre hay que elegir esquemas antibióticos largos, en muchas ocasiones basta con esquemas cortos, como se demostró en nuestros pacientes.

La vacuna para neumococo ha demostrado tener eficacia en la reducción de los cuadros de OMA pero no así en los cuadros de MA, aunque de cualquier forma, la reducción en los episodios de otitis pudiera tener un efecto indirecto en la incidencia de mastoiditis.

Hace falta hacer más énfasis en la cobertura de la inmunización de la población, ya que muchos pacientes no cuentan con ella y además están sometidos a otros factores predisponentes (asistencia a guarderías y comorbilidades).

XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDAD	FECHA DE REALIZACIÓN.
Elección del tema	Mayo 2013
Búsqueda de antecedentes y marco teórico	Julio 2013 - abril 2014.
Elaboración y entrega de portafolio	Septiembre 2013
Presentación y aprobación de protocolo	Noviembre 2013
Revisión de expedientes y recopilación de datos	Diciembre 2013 -Abril 2014
Análisis de datos	Mayo 2014
Publicación y presentación de resultados	Junio 2014

XV. BIBLIOGRAFÍA.

1. Mark G., Scott S., Dewesh A. *Pediatric mastoiditis en the Pneumococcal conjugate vaccine era. Symptom duration guides empiric antimicrobial therapy.* Pediatric Emergency Care. 2007; 23(11):779-784.
2. Maaik T., Maroeska M., J. Alexander de Ru, et. al., *A systematic review of diagnostic criteria for acute mastoiditis in children.* Otolology and Neurology. 2008;29(6):751-757.
3. L. H. Y. Pang, Michael S., Thomas E., *Mastoiditis in a pediatric population: a review of 11 years experience in management.* Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2009;73:1520-1524.
4. Sharon T., Yehuda. S., Uri P., et al., *Shifting trends: mastoiditis from a surgical to a medical disease.* Am Jour Otolaryngol. 2010; 31:467-471.
5. E. Bamberguer, I. Srugo, E. Segal, et. al., *Severe complicated mastoiditis caused by nontypable Haemophilus influenzae.* Jour Pediatr Infect Diseases. 2011; 6:41-44.
6. Groth A., *Acute mastoiditis in children aged 0-16 years- a national study of 678 cases in Sweden comparing diferentes age groups.* Int J Ped Otol. Oct 2012; 76(10): 1494-500.
7. Choi S., *Pediatric acute mastoiditis in the post-pneumococcal conjugate vaccine era.* Laryngoscope. May 2011, 121(5): 1072-80.
8. R.C. Ruck, M. D. Eberly. *Development of Pneumococcal mastoiditis due to multidrug-resistant serotype 19A despite three doses of 13-valent pneumococcal vaccine.* Int J Ped Otol. 2012; 76:1849-1851.
9. Antonelli PJ, Dhanani N, Giannoni CM, et al. *Impact of resistant pneumococcus on rates of acute mastoiditis.* Otolaryngol Head Neck Surg 1999;121:190e4.
10. Linder TE, Briner HR, Bischoff T. *Prevention of acute mastoiditis: fact or fiction?* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000;56:129e34.
11. Rosen A, Ophir D, Marshak G. *Acute mastoiditis: a review of 69 cases.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1986;95:222e4.
12. Bitar CN, Kluka EA, Steele RW. *Mastoiditis in children.* Clin Pediatr (Phila) 1996;35:391e5.
13. Gliklich RE, Eavey RD, Iannuzzi RA, et al. *A contemporary analysis of acute mastoiditis.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122:135e9.
14. Niv A, Nash M, Peiser J, et al. *Outpatient management of acute mastoiditis with periosteitis in children.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998;46:9e13.
15. Swartz JD, Harnsberger HR, Mukherji SK. *The temporal bone. Contemporary diagnostic dilemmas.* Radiol Clin North Am 1998;36:819e53.
16. Swartz JD, Loevner LA. *Imaging of the temporal bone.* New York: Thieme; 2009.
17. Mafee MF, Singleton EL, Valvassori GE, et al. *Acute otomastoiditis and its complications: role of CT.* Radiology 1985;155:391e7.

18. Tarantino V, D'Agostino R, Taborelli G, et al. Acute mastoiditis: a 10 year retrospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;66:143e8.
19. Kvestad E, Kværner KJ, Mair IWS. Acute mastoiditis: predictors for surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;52:149e55.
20. Dobben GD, Raofi B, Mafee MF, et al. Otogenic intracranial inflammations: role of magnetic resonance imaging. *Top Magn Reson Imaging* 2000;11:76e86.
21. Dudkiewicz M, Livni G, Kornreich L, et al. Acute mastoiditis and osteomyelitis of the temporal bone. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1399e405.
22. Pappas DG. Friedrich von Bezold (1842e1908). *Ear Nose Throat J* 1996;75:760e1.

XVI. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

El llenado incompleto de expedientes clínicos condicionó una reducción importante en la muestra del estudio.

XVIII.ANEXOS.

ANEXO 1

NO.	REGISTRO	SEXO	EDAD	MANIFESTACIONES CLINICAS	LEUCOCITOS	DIAGNOSTICO	LADO	HALLAZGOS EN TC	ANTIBIOTICOS PRESCRIBIDOS	TRATAMIENTO	ANTIBIOTICOS HISTORICOS	DIAS DE ANTIBIOTICO	DIAS DE HOSPITALIZACION	GRUPO	HALLAZGOS QUIMICOS CONSERVADOS	HALLAZGOS PATOLOGICOS	CULCIVOS	USUO DE INMUNIZADO	COMORBILIDADES	SECCION
33	70631	SCOLADO	5.11	OTALGIA + AUMENTO DE VOLUMEN	8.9	MASTOITIS AGUDA	DERECHO	OCUPACION + EROSION	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	CEFTRIAXONA + PIPERACILINA TAZOBACTAM	7	4	MASTOITIS AGUDA RAOAL + MASTOITIS AGUDA	NEUMONIA AGUDA Y GONALIA + COLELITIASIS	POSITIVO	NO TIENE	MICOTIA ESTENSAS	NO	
34	70630	MENUDO	7.8	AUMENTO DE VOLUMEN	8.0	MASTOITIS AGUDA	DERECHO	OCUPACION + EROSION + CISTAS + CISTAS MALFORMADA	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	CEFTRIAXONA	7	3	MASTOITIS AGUDA	NEUMONIA AGUDA Y GONALIA + COLELITIASIS	NEGATIVO	NO TIENE	MICOTIA FRECUENTE	NO	
35	70630	MENUDO	2.1	OTALGIA + OTORREA + FIEBRE + AUMENTO DE VOLUMEN	1.2	MASTOITIS AGUDA COLELITIASIS	DERECHO	OCUPACION + CISTAS COALESCENTES	SI	MEDICO	CEFTRIAXONA	16	13	NO	NO	NEGATIVO	NO TIENE	NO	NO	
36	70637	MENUDO	7.8	OTALGIA + FIEBRE	8.5	MASTOITIS AGUDA	DERECHO	OCUPACION	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	CEFTRIAXONA + VANCOMICINA + GIPROTONICA	21	16	TUBO DE VENTILACION	NO	NO	NEGATIVO	NO TIENE	NO	NO
37	70640	SCOLADO	6.0	OTALGIA + AUMENTO DE VOLUMEN	17.7	MASTOITIS AGUDA	DERECHO	OCUPACION + EROSION + ABSCESO	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	CEFTRIAXONA + DICTIOXALINA	8	17	MASTOITIS AGUDA SIMPLE + TUBO DE VENTILACION	CAYADO DE AUTOMASTOITIS AGUDA INFLAMATORIA	NEGATIVO	NO TIENE	NO	NO	NO
38	70634	MENUDO	3.1	HR + OTALGIA + AUMENTO DE VOLUMEN	16.9	MASTOITIS AGUDA SUPERFICIAL	DERECHO	OCUPACION + EROSION + ABSCESO	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	CEFTRIAXONA	7	7	MASTOITIS AGUDA SIMPLE + TUBO DE VENTILACION + ABSCESO	EROSION PURULENTA + TUBO DE VENTILACION INFLAMATORIA	POSITIVO	NO TIENE	NO	NO	
39	70640	SCOLADO	0.4	OTORREA	20.3	MASTOITIS AGUDA	BIATERAL	OCUPACION + EROSION + CISTAS COALESCENTES	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	AMOXICILINA CLAVULANATO	9	9	MASTOITIS AGUDA SIMPLE BIATERAL	CAYADO DE AUTOMASTOITIS AGUDA BIATERAL + EROSION PURULENTA + TUBO DE VENTILACION QUE DANEFUE DADA OCULAR Y PROTOPE AGUDA	NEGATIVO	UNA DORSE	BIOMASCOSADO ADEUSTADO	NO	
40	70640	SCOLADO	1.6	OTALGIA + OTORREA + AUMENTO DE VOLUMEN	11.9	MASTOITIS AGUDA	DERECHO	OCUPACION	SI	MEDICO	AMOXICILINA + CEFTRIAXONA	7	3	MASTOITIS AGUDA SIMPLE + TUBO DE VENTILACION	CORTICOLETTERIA AGUDA + TUBO DE VENTILACION + ADITUS BLOQUEADO	NEGATIVO	TRES DORSE	NO	NO	
41	70638	MENUDO	3.8	AUMENTO DE VOLUMEN	15.5	MASTOITIS AGUDA SUPERFICIAL	DERECHO	OCUPACION + EROSION + AUMENTO DE VOLUMEN	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	AMOXICILINA CLAVULANATO	16	4	MASTOITIS AGUDA SIMPLE + TUBO DE VENTILACION	EROSION PURULENTA + TUBO DE VENTILACION + EROSION DE CORTEJE BILATERAL + TUBO EN CAJA	NEGATIVO	TRES DORSE	NO	NO	
42	70638	SCOLADO	0.4	HR + OTALGIA + FIEBRE + OTORREA + AUMENTO DE VOLUMEN + BRESIA PUAL	15.0	MASTOITIS AGUDA	DERECHO	OCUPACION + EROSION	SI	MEDICO Y QUIRURGICO	CEFTRIAXONA + CLAVULANATO	17	17	MASTOITIS AGUDA SIMPLE + BIATERAL	EROSION PURULENTA + TUBO DE VENTILACION	NEGATIVO	DOS DORSE	NO	NO	