

11220
29. 4



*Universidad Nacional
Autónoma de México*

*FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General de México S. S.*

*ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA
OTITIS MEDIA SEROSA*

TESIS DE POSTGRADO

*para obtener reconocimiento de Especialización en
Inmunología Clínica y Alérgica
p r e s e n t a*

Dra. Ma. Victoria Ernestina Tovar Soots

México, D. F.



1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

	PAG.
I. INTRODUCCION	6
II. HISTORIA	7
III. DEFININICION	8
IV. SINONIMOS	8
V. CLASIFICACION DE LA OTITIS MEDIA	8
- Otitis media aguda	8
- Otitis media subaguda	8
- Otitis media crónica	9
VI. CARACTERISTICAS DE LA SECRECCION	9
VII. EPIDEMIOLOGIA	10
VIII. EMBRIOLOGIA	13
- Oído Interno	13
- Oído Medio	14
- Oído Externo	15
IX. ANATOMICA	16
-Membrana timpánica	16
- Huesillos del oído	16
- Compartimiento Mastoideo	17
- Trompa de Eustaquio	17
X. FISILOGIA	19
XI. FISIOPATOLOGIA	23
1) Obstrucción funcional	23
2) Obstrucción mecánica	25
XII. PATOLOGIA	27
XIII. ETIOLOGIA	28
1) Aspectos microbiológicos	29
2) Aspectos inmunológicos	30
3) Aspectos bioquímicos	33
XIV. ESTUDIO CLINICO	34
- Otitis media aguda	34

	PAG.
- Otitis media aguda recidivante	35
- Otitis media serosa	35
- Otitis media crónica	36
XV. ESTUDIOS PARA EL DIAGNOSTICO	37
- Pruebas con diapasón	37
- Otoscopia neumática	37
- Audiometría de impedancia	38
- Audiometría tonal	38
- Miringotomía	40
- Placas radiográficas	42
- Pruebas inmunológicas	42
1) Pruebas Cutáneas	42
2) Pruebas de provocación	43
3) Determinación de IgE total	44
4) Determinación de IgE específica	44
5) Otros	44
6) Citología nasal	44
XVI. COMPLICACIONES Y SECUELAS	46
XVII. TRATAMIENTO	48
XVIII. BIBLIOGRAFIA	51

I. INTRODUCCION

La otitis media serosa es una enfermedad caracterizada por un aumento de secreción en oído medio e hipoacusia de tipo conductivo. El fracaso en el control de una otitis media recurrente con el tratamiento médico y quirúrgico convencional ha dado motivos para pensar en otro tipo de factores etiológicos. Estudios recientes indican que la alérgia juega un papel importante en la etiología de esta enfermedad. Observándose que con el tratamiento de la enfermedad alérgica se controla la inflamación del oído medio, disminuyendo la frecuencia de las secuelas.

En la presente revisión se dará un panorama amplio de los aspectos embriológicos, anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y principalmente inmunológicos para el diagnóstico y manejo integral de la otitis media serosa, cuya frecuencia es mayor en la edad infantil.

I. INTRODUCCION

La otitis media serosa es una enfermedad caracterizada por un aumento de secrección en oído medio e hipoacusia de tipo conductivo. El fracaso en el control de una otitis media recurrente con el tratamiento médico y quirúrgico convencional ha dado motivos para pensar en otro tipo de factores etiológicos. Estudios recientes indican que la alérgia juega un papel importante en la etiología de esta enfermedad. Observándose que con el tratamiento de la enfermedad alérgica se controla la inflamación del oído medio, disminuyendo la frecuencia de las secuelas.

En la presente revisión se dará un panorama amplio de los aspectos embriológicos, anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y principalmente inmunológicos para el diagnóstico y manejo integral de la otitis media serosa, cuya frecuencia es mayor en la edad infantil.

II. HISTORIA

Ya 540 años A. C. los griegos concibieron al sonido como movimientos vibratorios que se desplazan a través del aire y comprendieron que la audición es el resultado del paso de esas vibraciones al interior del oído. Hipócrates en el año 400 A. C. fue el primero en examinar la membrana del tímpano y reconocer que forma parte del órgano de la audición (3).

Los grandes anatomistas del siglo XVI fueron los que describieron las porciones internas móviles del oído. Vesalio fue quien describió y dio nombre al martillo y yunque. Ingrassia en 1546 descubrió cuidadosamente el tercer huesillo, el estribo y las dos ventanas del caracol. En 1561 Falopio describió cuidadosamente los huesillos y sus articulaciones, así como las dos divisiones principales del oído interno a los que dio los nombres actuales de cóclea y laberinto.

Eustaquio en 1564 escribió un minucioso tratado dedicado al Papa, en el que describe el músculo del martillo y el conducto que conecta la nasofaringe con el oído medio; la Trompa de Eustaquio (3).

Después de la invención y perfeccionamiento del microscopio compuesto, hacia 1830, los aspectos más finos del oído medio fueron estudiados por muchos científicos que culminaron con la contribución monumental hecha por Corti en 1851, anatomista italiano que reconoció y escribió todos los elementos esenciales del órgano sensitivo terminal del oído, el cual recibe desde entonces su nombre.

Jordan en 1949 reportó sus impresiones sobre los estudios clínicos donde la alérgia era un factor importante en la etiología de la otitis serosa media. Derlacki en 1952 insistió en la similitud de los tejidos derivados de la misma capa embrionológica los cuales eran comunmente afectados por procesos alérgicos.

III. DEFINICION

Otitis media: Es una inflamación de la mucosa del oído medio que puede ser de origen inmunológico o no inmunológico (viral, bacteriana, micótica, etc.).

IV. SINONIMOS

Otitis media serosa, otitis media secretora, otitis catarral, otitis mucoides, otitis media no supurativa, catarro tubotímpanico, otitis media alérgica, tubotímpanitis, oído pegoteado, oído gomoso, catarro del oído medio, catarro exudativo, hidrotubotímpanitis, hidropesía timpánica (1, 5).

V. CLASIFICACION DE LA OTITIS MEDIA

Otitis media aguda: Tiene una duración de 2 a 3 semanas, es una inflamación aguda de la mucosa del oído medio, simultánea en todas las cavidades que lo constituyen (trompa de Eustaquio, caja del tímpano, cavidades neumáticas mastoideas). Puede presentarse cuando existe una infección en vías aéreas superiores. En sujetos normales y cuando no coinciden factores que la perpetuen o empeoren, puede evolucionar a la curación espontánea (2, 4, 5).

Hay tres tipos: 1) Bacteriana
 2) Viral
 3) Necrótica

Otitis media subaguda: Es un intervalo entre el final de la aguda e inicio de la crónica.

Otitis media crónica: Proceso de inflamación permanente de la mucosa del oído medio. En él aparecen lesiones irreversibles y polimórficas de mucosa y hueso, que producen sordera y son causa de complicaciones intraóticas (laberintitis, parálisis facial) y craneanas (meningitis, abscesos, trombo-sis), persistiendo la sintomatología después de doce semanas (4,5).

- Hay cuatro tipos: 1) Supurada de tipo mucóide
 2) Alérgica ó Serosa.
 3) Tuberculosa
 4) Colesteatomatosa.

La otitis media serosa entra dentro de esta clasificación ya que la sintomatología esta presente por mas de doce semanas, y en ocasiones el diagnóstico se hace por referencia de los padres de hipoacusia en el niño.

VI. CARACTERISTICAS DE LA SECRECION

- 1) SEROSA: El parecer es de origen vascular, por trasudación de suero. Es de color amarillento o hialino, poco viscoso, fácil de extraer por punción o paracentesis, y se coagula rápidamente cuando se expone al aire.
- 2) MUCOSA: Producida por las glándulas mucosas del oído medio, es de color gris sucio y de viscosidad mucho mayor que la serosa, se presenta en pacientes con evolución prolongada y se le llama "oído engomado".
- 3) HEMÁTICA: Aparece cuando hay rotura vascular de cualquier tipo. Su presencia es factor determinante para la formación de granulomas de colesterol.
- 4) MIXTOS: Resulta de la combinación de los anteriores.
- 5) PURULENTA: Líquido viscoso, de coloración amarilla o verde, indica la presencia de infección agrecada.

VII. EPIDEMIOLOGIA

El estudio epidemiológico nos provee de una información acerca de las características del paciente que son relevantes para la enfermedad, incluyendo:

1) Factores del huésped: Edad, sexo, raza, factores sociales y culturales, hábitos higiénicos, nutrición: alimentación al seno materno, destete; historia familiar, incluyendo las diferencias anatómicas, fisiológicas e inmunológicas.

2) Factores ambientales: clima, estación, temperatura.

3) Agentes etiológicos sospechosos: microorganismos, sustancias tóxicas, antígenos.

Teale y cols (10). estudiaron en Boston a 2,565 niños durante los tres primeros años de vida, observando que el 71% presentó uno o mas episodios de otitis media aguda. El 40% de estas fueron otitis media supurada y el 10% permaneció por mas de 12 semanas, también se observó que los niños que tuvieron mas complicaciones eran los alimentados con biberón en lugar de seno materno.

En 489 niños escuimales Kaplan observó que el 60% presentó uno o mas episodios de otitis media durante los dos primeros años de vida (7). En Finlandia se hizo un estudio en 1,207 niños entre 7 y 8 años de edad, aparentemente sin enfermedad - - ótica y se encontro que el 17% presentaban enfermedad alérgica (dermatitis atópica, rinitis alérgica, asma bronquial, alergia a alimentos), el 23% tenían antecedentes familiares alérgicos, el 44% tenían antecedente de haber padecido alguna vez una infección ótica con diagnóstico y tratamiento médico, el 6% reportó haber presentado otitis media recurrente en 4 a 5 ocasiones.

Se concluye que:

- 1) Los niños de todas las edades tienen alto riesgo en padecer una otitis media.
- 2) La mayor incidencia ocurre entre los 6 a 18 meses de vida:
- 3) Los niños que desarrollan otitis media en el primer año de vida tienen más riesgo en presentar una otitis aguda recurrente o una enfermedad crónica.
- 4) La incidencia tiende a disminuir en los niños mayores de 7 años.

Feingol (11) reporta un 61% de otitis media en niños de sexo masculino, Yunginger (12) encontró que la otitis media secretora era dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Teele y cols (10) observaron que la frecuencia era de predominio en el sexo masculino, y que predominaba en la raza blanca más que en la negra. Wait y cols (13) observaron una alta incidencia en la presentación de otitis media en la población mestiza. Los niños mestizos tienen una disfunción importante de la trompa de Eustaquio, por la diferente configuración del cráneo (el ángulo, la longitud y la anchura de la trompa de Eustaquio es diferente) (15).

Kessner y cols (14) encontraron una relación 2:1 mayor en el sexo masculino y raza blanca que en la raza negra.

Se ha observado que el medio ambiente influye en la incidencia de la otitis serosa media. Niños con nivel socioeconómico bajo tienen mayor riesgo de presentar secuelas de lenguaje, auditivos y de conducta por la misma enfermedad (16). Los niños que viven dentro de una familia numerosa tienen más predisposición a presentar otitis serosa media que los niños que son de familia pequeña (10). Spivey y Hirschhorn (16) observaron que los niños indígenas Navajo sacados de su reservación disminuyeron la predisposición a padecer otitis media con el cambio del medio ambiente.

Existe un franco aumento de la incidencia de otitis media en invierno, la mayoría de estos episodios son precedidos de infecciones de las vías aéreas altas (2, 16, 17). Otros autores refieren que también se presenta al inicio de primavera y que es menor en verano (1, 10, 17).

Se ha enfatizado en la alimentación al seno materno porque protege al niño de una otitis media (18, 19), por la posición del niño al alimentarse al seno materno, ya que el niño no está totalmente acostado lo que disminuye el paso de la leche o secreciones de la nasofaringe a la trompa de Eustaquio, en contraste con los niños que son alimentados con biberón al dejarlos en posición supina se incrementa el riesgo de que el líquido pase hacia la trompa de Eustaquio.

Teale y cols (10) han observado que familiares de niños con otitis media en alguna época de su vida también presentaron dicha patología.

En los lactantes y niños de corta edad la trompa de Eustaquio es corta y recta, lo que facilita el acceso de las bacterias al oído medio. Los lactantes alimentados en decúbito dorsal tienden a regurgitar el alimento hacia la trompa de Eustaquio y el oído medio. La abundancia de tejido linfóide en los niños, en comparación con los adultos produce obstrucción de la trompa de Eustaquio (3, 5, 19).

La mayoría de las infecciones de vías aéreas superiores en los niños están causadas por virus, por lo que se ha pensado que los virus juegan un papel importante en el desarrollo de las infecciones del oído medio, ya que se ha encontrado en grandes ocasiones virus en las secreciones de niños con otitis media (20, 21). Se han encontrado anticuerpos para adenovirus, virus sincicial respiratorio, parainfluenza y otros, en la secreción del oído en títulos muy elevados (21).

Los gérmenes más frecuentemente encontrados son: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria catarrhalis (1, 2, 3, 4, 5, 17).

VIII. EMBRIOLOGIA

El oído es la unidad anatómica relacionada con la audición y el equilibrio; en el embrión se desarrolla a partir de tres porciones por completo distintas:

1) Oído externo, funciona como órgano que recoge los sonidos y proviene de la porción dorsal de la primera hendidura branquial y de seis abultamientos mesenquimatosos circundantes.

2) Oído medio, que convierte las ondas sonoras en impulsos nerviosos y percibe los cambios del equilibrio, esta porción es formada por la vesícula auditiva ectodérmica (2, 3).

OIDO INTERNO

La primera manifestación de desarrollo del oído se observa en embriones de 22 días, como un engrosamiento del ectodermo superficial a cada lado del romboencéfalo, estos engrosamientos llamados Placodas óticas o auditivas, se invaginan para formar las vesículas óticas o auditivas, dividiéndose cada una de ellas en dos componentes:

- 1) Componente ventral que origina el sáculo y el conducto cóclea.
- 2) Componente dorsal que origina el utrículo y los conductos semicirculares, al igual que el conducto endolinfático.

Durante la formación de la vesícula auditiva u ótica, se separa de la pared un grupo de células que forman el ganglio estatocástico, otras células de este ganglio provienen de la creta neural. El ganglio en esta etapa ulterior se desdobra en porciones cóclea y vestibular, que guardan relación con las células sensoriales del órgano de Corti (audición) y con las del sáculo, utrículo y conductos semicirculares (equilibrio).

En la sexta semana de desarrollo la porción sacular de la vesícula ótica origina una evaginación tubular en el polo inferior llamado conducto cóclea, que al introducirse al mesenquima va formando una espiral que al final del octavo mes ha dado dos vueltas y media (23).

Después de varias transformaciones a nivel del conducto coclear da por resultado en su interior al órgano de Corti, que es el órgano verdadero de la audición. Los impulsos que recibe este órgano son transmitidos al ganglio espiral o de Corti y después al sistema nervioso por las fibras del octavo par craneal o auditivo.

Durante la sexta semana de desarrollo aparecen los conductos semicirculares en forma de brotes aplanados de la porción utricular de las vesículas auditivas.

OIDO MEDIO

La caja del tímpano es de origen endodérmico, se desarrolla a partir de la primera bolsa faríngea, evaginación de la faringe. Esta bolsa revestida de tejido endodérmico crece rápidamente en dirección lateral y se pone en contacto con el suelo de la primera hendidura ectodérmica. La porción distal se ensancha y origina la caja primitiva del tímpano, mientras que la porción proximal se encuentra angosta y forma la trompa de Eustaquio que comunica la caja del tímpano con la nasofaringe. El orificio faríngeo está rodeado por abundante tejido linfóideo, que constituye la amígdala tubaria sobre todo en los niños que es más grande. Cuando hay inflamación nasal puede haber tumefacción de la amígdala tubaria provocando una oclusión de la trompa de Eustaquio con inflamación de la caja del tímpano (22, 23, 24).

Al final de la séptima semana el mesenquima situado sobre la cavidad timpánica primitiva presenta condensaciones por

proliferaciones de los extremos dorsales del primero y el segundo arcos branquiales que forman a los huesillos del oído: martillo, yunque y estribo. Posteriormente se liberan del parénquima circundante y hacen contacto con la caja del tímpano. Después - del nacimiento el hueso de la apófisis mastoideas es invadido por epitelio de la caja del tímpano y se forman cavidades aéreas revestidas de epitelio. Posteriormente estas cavidades se ponen en contacto con el antro y la caja del tímpano. Por lo que la - extensión de inflamación del oído medio al antro y a las cavidades aéreas mastoideas es una complicación bastante frecuente de las infecciones del oído medio (2, 5, 22, 23).

OIDO EXTERNO

El conducto auditivo externo se desarrolla a partir de la porción dorsal de la primera hendidura branquial, se invagina hasta encontrar y alcanzar el revestimiento endodérmico de la caja del tímpano, al fondo del conducto hay una proliferación celular llamada tapón meatal, al séptimo mes al disgregarse el - conducto auditivo externo aumenta de calibre y participa en la formación del tímpano definitivo. Cuando este tapón meatal persiste produce sordera congénita (2, 5, 22, 23).

El tímpano, se forma por medio de dos capas, una es por revestimiento epitelial ectodérmico en el fondo de l conducto auditivo y la otra es por revestimiento epitelial endodérmico de la caja del tímpano, habiendo entre ellas una capa de tejido conectivo laxo.

El pabellón auricular se desarrolla a partir de proliferaciones mesenquimatosas situadas en los extremos dorsales del primero y segundo arcos branquiales que rodean la primera hendidura branquial. Estas proliferaciones aparecen a la sexta semana de desarrollo embrionario, poco a poco se fusionan para convertirse en el pabellón auricular definitivo. (2,22,23).

IX. ANATOMIA

La cavidad tímpanica es un espacio revestido por una membrana mucosa que está entre la membrana tímpanica y el laberinto óseo. Es una cavidad aplanada cuyos diámetros vertical y anteroposterior miden 15 mm y cuyo diámetro mediolateral varía desde 5 mm de alto hasta 2 mm a nivel del umbo.

La caja del tímpano contiene tres pequeños huesillos dispuestos ordenadamente unos a continuación de otros, de modo que forman en su conjunto los huesillos del oído. Cerrada por fuera por la parte del conducto auditivo externo y también esta cerrada por dentro por el oído interno, la caja del tímpano está en comunicación con la faringe por un largo conducto denominado trompa de Eustaquio. A lo largo de este conducto se introduce la mucosa faríngea hasta la caja, tapizando todas sus paredes en forma uniforme, dándole el nombre de mucosa tímpanica. Por su parte posterior se comunica con un sistema de cavidades óseas formadas en el espesor de la apófisis mastoideas, que son las llamadas cavidades mastoideas (25, 26, 26).

HUESILLOS DEL OÍDO

Son tres; martillo, yunque y estribo, forman una cadena que puentea el espacio del oído medio desde la membrana tímpanica hasta la entrada funcional del oído interno por la ventana oval. El martillo es el huesillo más largo, consta de cabeza y mango, mide de 8 a 9 mm. El yunque posee una masa un poco mayor que el martillo, formado por un cuerpo, una apófisis corta de aproximadamente 5 mm y una apófisis larga de 7 mm. El estribo es el más pequeño, mide 3.3 mm de altura y posee una placa podal o platina de 3 mm por 1.4 mm (2, 25).

Estos tres huesillos forman un sistema de palancas perfectamente balanceadas y sostenidas por la membrana del tímpano.

pano, por los músculos del martillo y del estribo y por una serie de pliegues mucosos y fibras de tejido conectivo que en algunos sitios se organizan como verdaderos ligamentos suspensorios. La membrana timpánica, representa las dos terceras partes de la pared externa de la caja del tímpano, ya que por encima de la cavidad se prolonga formando el ático o epítímpano y por debajo hay un espacio menor que es el hipotímpano.

COMPARTIMIENTO MASTOIDEO

En la porción posterior y superior de la caja del tímpano aparece el aditus ad antrum, pequeño corredor de dos a tres milímetros de extensión por el cual la cavidad timpánica se prolonga hacia el antro mastoideo, comunicando aquella con las celdillas neumáticas de la apófisis mastoides.

TROMPA DE EUSTACIO

Mide entre 35 a 37 mm de longitud en el adulto, se extiende desde el orificio nasofaríngeo que esta por detras de la cola del comete inferior hasta el orificio timpánico que se abre en la parte alta de la pared anterior de la caja. Tiene una dirección oblicua hacia abajo, adelante y adentro, mientras que en el recién nacido y lactante menor es casi horizontal, ya que sus orificios timpánico y faríngeo se encuentran casi al mismo nivel. El crecimiento del macizo facial y de la base del cráneo produce el alargamiento tubario y su cambio de dirección junto con el ascenso del orificio faríngeo hasta su nivel turbinal. La trompa esta formada por dos porciones distintas que integran un tubo único. Los dos tercios anteriores corresponden a un canal cartilaginoso en forma de C abierto hacia afuera y abajo. De los bordes de esta lámina emergen fibras de tejido fibroconjuntivo que completan la formación tubular produ

ciendo una estructura depresible de paredes nomales colapsadas..Por fuera de esta porción fibrocartilaginosa e íntimamente adosado a ella está el músculo tensor del velo del paladar cuya estructura produce la abertura tubaria.

La porción ósea que forma el tercio posterior de la trompa, se encuentra excavada en el peñasco y se une a la anterior.

El interior de la trompa esta inicialmente cubierto por mucosa faríngea cuyos caracteres cambian en el istmo tubario, de ser gruesa y surcada por pliegues longitudinales, se va adelgazando y el aspecto pseudoestratificado se convierte en cuboideo, contiene además células globosas productoras de moco, en la porción cartilaginosa se encuentran islotes de tejido linfóideo (2, 25, 26, 27, 29).

X. FISILOGIA

El diseño del oído medio en el hombre representa el sistema que mejor utiliza los estímulos acústicos propagados en el medio ambiente que le rodea.

El transformador acústico formado por la membrana tímpanica y los tres componentes de la cadena oscicular, constituye en conjunto un sistema colector que transmite toda la energía sonora recibida y la amplifica al aplicarla a la ventana oval, cuya área es 17 veces menor que la de la membrana tímpanica. Dicho mecanismo funciona como un igualador de impedancias entre el medio aéreo y los líquidos laberínticos.

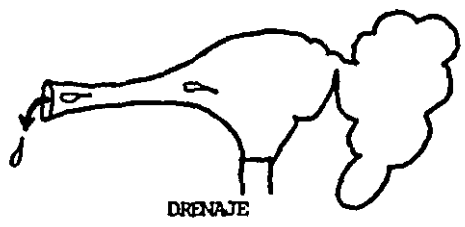
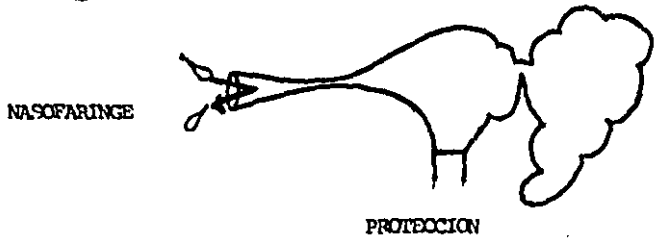
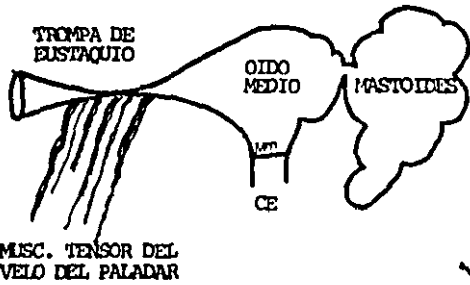
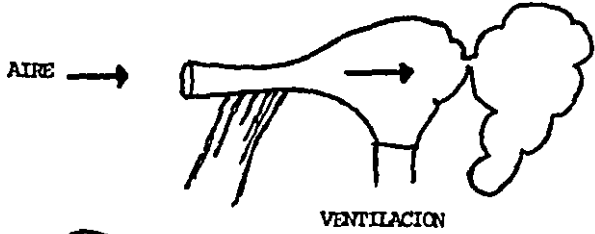
El transformador acústico para funcionar adecuadamente necesita una presión atmosférica semejante en el oído medio y el exterior, siendo la trompa de Eustaquio la que regula este equilibrio. En circunstancias normales el aire contenido en los espacios del oído medio se va absorbiendo de modo gradual, porque su tensión de gases es mayor que la venosa, lo que determina su absorción a través de la mucosa, por lo que se va creando una presión negativa en el oído medio, que cuando alcanza una diferencia con el exterior de 20 a 40 mm de mercurio produce la abertura de la trompa de Eustaquio por la contracción del músculo tensor del velo del paladar, junto con los demás músculos faríngeos (2, 3, 28, 29, 33).

La trompa de Eustaquio tiene tres funciones fisiológicas: (Fig. # 1)

- 1) Protección; de las secreciones de nasofaringe y de la presión del sonido.
- 2) Drenaje; limpieza hacia la nasofaringe de las secreciones producidas dentro del oído medio.
- 3) Ventilación; del oído medio con la presión atmosférica.

Fig. 1

FUNCIONES DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO



La trompa de Eustaquio normal se encuentra colapsada funcionalmente en el reposo, probablemente existiendo una ligera presión negativa en el oído medio. En la función ideal de la -- trompa, la apertura activa intermitente de la trompa, debida solamente a contracción del músculo tensor del velo del paladar duran te la deglución, mantiene presiones similares a las del oído medio (2, 5, 17, 39). (Fig. 2)

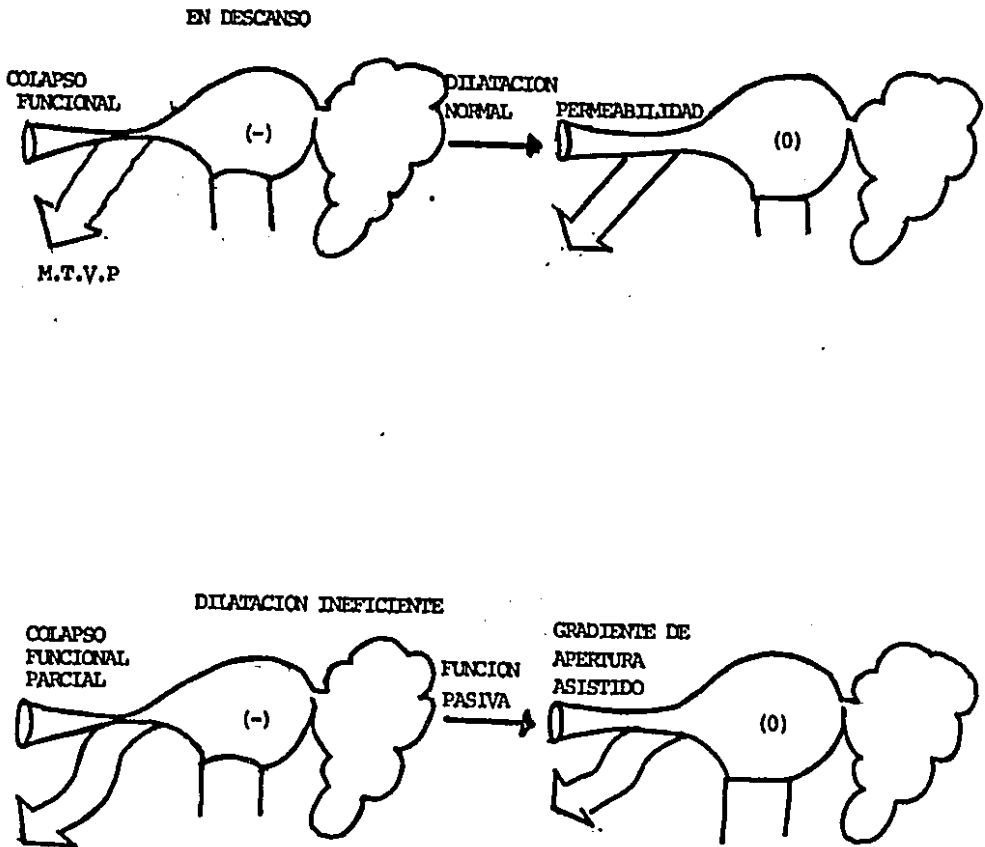


Fig. 2 . Ventilación fisiológica del oído medio durante una apertura de la trompa de Eustaquio por el músculo tensor del velo del paladar.

XI. FISIOPATOLOGIA

Se ha observado que en los niños el músculo tensor del velo del paladar es menos eficiente que en los adultos, lo que condiciona una obstrucción de tipo funcional. Bylander (36) comparó la función de la trompa de Eustaquio en 53 niños y 55 adultos, teniendo todos la membrana timpánica intacta y sin patología ótica; empleo cambios de presión encontrando que el 35.8% de los niños no podían equilibrar la presión negativa — aplicada (-100 mm de agua). La presión negativa del oído medio ha sido interpretada como una debilidad funcional de la trompa y donde se ha encontrado mas frecuentemente es en niños con otitis media.

Hay dos tipos de obstrucción que condicionan otitis media por alteración de la trompa de Eustaquio: (Fig # 3)

1) OBSTRUCCION FUNCIONAL.

- A) Colapso persistente debido a una apertura tubárica incrementada.
- B) Mecanismo de apertura inadecuado.
- C) Por ambos; como en los niños con paladar hendido o en estados de inanición por disminución de la almohadilla de Ostman (tejido adiposo).
- D) Obstrucción nasal; Es el llamado fenomeno de Tonybee, por edema o inflamación en mucosa nasal.

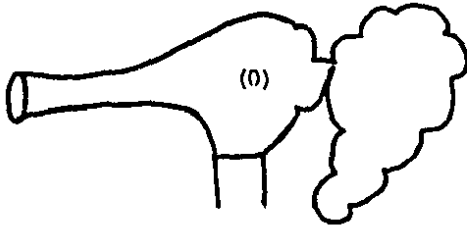
Es frecuente la obstrucción funcional en los niños por la rigidez y la poca cantidad del cartilago de soporte de la trompa de Eustaquio y por las diferencias de la base craneofacial por la edad, ya que en los niños el músculo tensor del velo del paladar adquiere su eficiencia normal después de los 12 años de edad.

Fig. 3

DISFUNCION DE LA TROMPA DE EUSTACUIO

PERMEABILIDAD ANORMAL

ABIERTA



SEMIABIERTA

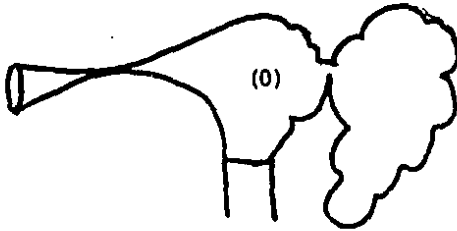
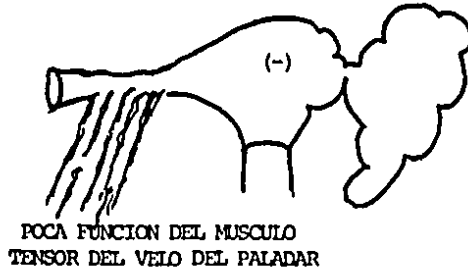
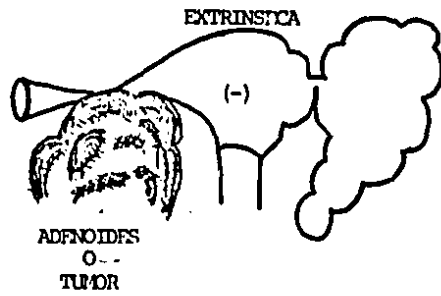
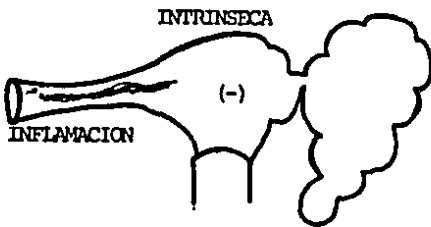


Fig 3. DISFUNCION DE LA TROMPA DE EUSTACIO

OBSTRUCCION FUNCIONAL



OBSTRUCCION MECANICA



En ocasiones el problema es por una permeabilidad anormal de la trompa de Eustaquio, que en reposo permanece abierta o semiabierta teniendo una resistencia baja en comparación a la normal, se produce una presión alta negativa pudiendo entrar las secreciones de la nasofaringe y producir una otitis media (1, 2, 34, 39, 40).

Cuando no hay equilibrio de la presión, se puede ocasionar una atelectasia de la membrana timpánica, ocasionando una otitis media estéril o bacteriana. Es frecuente observar que los niños con paladar hendido no tratados presentan otitis media con otorrea como resultado de una obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio, pero tienen alto riesgo en desarrollar colesteatoma (1,2,40).

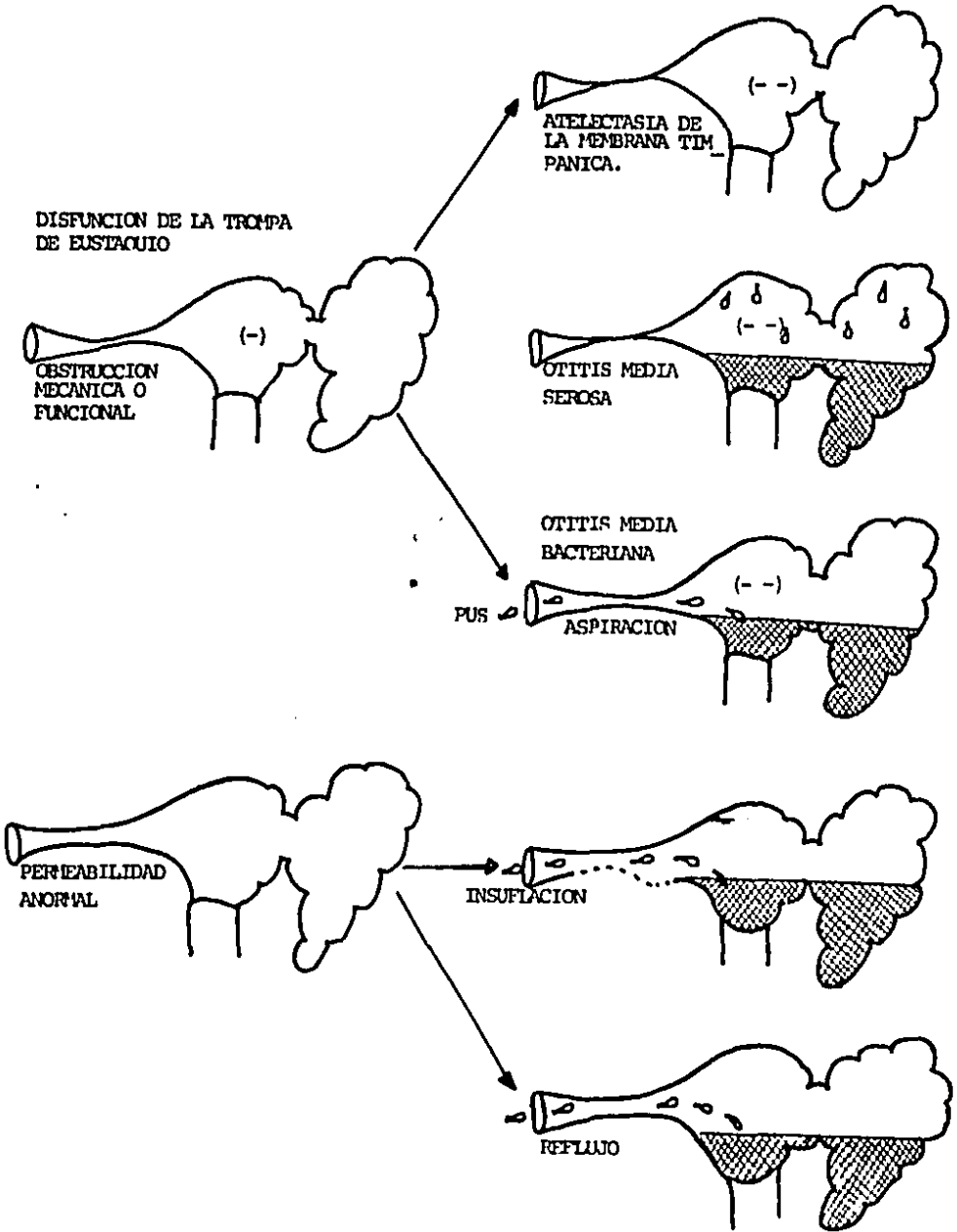
2) OBSTRUCCION MECANICA:

- A) Intrínseca: Son las que comprometen la luz de la trompa de Eustaquio y la causa más común es la inflamación por infección o alergia de vías aéreas superiores lo que puede ocasionar; atelectasia de la membrana timpánica, otitis media estéril o bacteriana (33,40).
- B) Extrínseca: Se presenta cuando hay adenoides hipertróficas o tumores, en ocasiones reducen la luz por compresión en sus 2/3 partes, ocasionando la mayoría de las veces una otitis media estéril. (Fig # 4)

Bluestone y cols. (41) hicieron un estudio radiográfico antes y después de adenoidectomía, estudiándose también la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio en niños con otitis media crónica y recurrente con tubos de ventilación, los resultados obtenidos fueron satisfactorios ya que en la mayoría de los niños hubo una mejoría notable después de la adenoidectomía, considerándose a las adenoides como factor extrínseco obstructivo de la trompa de Eustaquio.

Fig. 4

FISIOPATOLOGIA



XII. PATOLOGIA

Los estudios de biopsias de mucosa de promontorio generalmente confirman la presencia de infiltrado inflamatorio con neutrófilos y linfocitos, encontrándose en padecimientos alérgicos gran cantidad de eosinófilos. En los casos más leves hay un aumento de producción de moco que se normaliza espontáneamente, en casos más severos podemos encontrar:

- 1) Metaplasia del epitelio hacia una mucosa secretora.
- 2) Dilatación de vasos en la lámina propia.
- 4) Infiltración perivascular.
- 5) Hiperplasia de epitelio con diferenciación hacia células globosas y células ciliadas.
- 6) Estasis linfática peritubaria.
- 7) Hipertrofia de la mucosa.

La característica más importante de la histopatología es la formación de glándulas mucosas, ya que en el epitelio normal no existen, estas se forman por una invaginación de las células basales por hiperplasia. Esto origina un aumento de producción de moco. Al haber buena ventilación a través de la trompa de Eustaquio, se inicia la normalización del tejido, aunque es un proceso lento ya que también debe haber una normalización de la lámina propia, esto ocasiona una degeneración de las glándulas y disminución de la densidad de las células globosas, por lo que la capacidad de secreción de la mucosa se reduce en forma importante (1, 7).

La evolución histopatológica subsecuente conduce a la formación frecuente de granulomas de colesterol, a partir de sangre derramada por rotura vascular que es retenida por largo tiempo (5).

XII. ETIOLOGIA

- 1) Por obstrucción de la luz de la trompa de Eusta_
quio debido a:
 - A. Obstrucción directa por:
 - a. Fractura
 - b. Hipertrofia de amígdalas y adenoides
 - c. Pólipos o neoplasias
 - B. Edema de la mucosa por alérgia o inflamación
 - C. Efecto de pistón de la acción ciliar sobre un tapón mucoso.

- 2) Por obstrucción de los linfáticos de la trompa de Eustaquio debido a:
 - A. Inflamación
 - a. Amígdalas o adenoides infectadas
 - b. Sinusitis
 - B. Tumor nasofaríngeo
 - C. Radiación
 - D. Alérgia (rinitis alérgica)

- 3) Por derrame del oído medio sin vacío
 - A. Alérgia (rinitis alérgica)
 - B. Infección viral
 - C. Granuloma por colesterol.

Los procesos inflamatorios agudos capaces de acarrear otitis media serosa secundaria son las enfermedades de las vías aéreas respiratorias, por lo general de etiología viral. Así como nasofaringitis o adenoiditis, sinusitis y rinitis alérgica frecuentes en los niños (1,2).

Ha habido un progreso significativo en los aspectos microbiológicos, inmunológicos y bioquímicos como agentes etiológicos de la otitis media, lo que ha condicionado nuevas modalidades profilácticas y terapéuticas para esta enfermedad (1, 2, 29, 30, 31).

1) ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

El desarrollo de las cepas bacteriana patógenas del cultivo de secreción tomada directamente del oído medio, es definitiva para demostrar el agente etiológico de un cuadro de otitis media (17, 31). Se sabe que el *Streptococo pneumoniae* y el *Haemophilus influenza* son las bacterias patógenas más frecuentes encontradas en secreciones de otitis media.

Calderón Jaimes (72) con estudios en México reporta que el *Streptococo pneumoniae* es el agente etiológico más frecuente (50%) en todos los grupos de edad infantil; el segundo lugar lo ocupa el *Haemophilus influenza* (20%), en algunos niños origina bacteremia y meningitis, observandose que entre un 25 a 30% de estos casos el *Haemophilus influenza* es resistente a la ampicilina (44). Se sabe que solo 10 de los 86 tipos de *Streptococo pneumoniae* son los causantes de otitis media entre los cuales están los tipos 3, 4, 7, 14, 18, 19, 23 etc. (43).

En Escandinavia se ha observado que el agente causal más frecuente es el *Streptococo beta-hemolítico* grupo A (36).

Los bacilos gram negativos son responsables del 20% de las otitis medias en niños menores de 6 meses, presentandó complicaciones como mastoiditis, bacteremia, osteomielitis de la base del cráneo (17, 45). Se ha observado que en niños menores de 6 semanas de vida el *Streptococo* del grupo B y el *Estafilococo aureus* provocan otitis media y sepsis (45).

Branhanella catarrhalis y el *Estafilococo coagulasa* negativa se consideran comensales del conducto auditivo externo, aunque hay reportes donde son agentes causales de otitis media purulenta (46).

Pelton y cols. (46) observaron en 122 niños con otitis media bilateral que lo correcto era puncionar y aspirar ambos oídos por los resultados que obtuvieron donde en un oído obtenían una bacteria y en el otro obtenían otro tipo de bacteria o líquido estéril.

Hay estudios epidemiológicos que sugieren que la infección viral se asocia a otitis media. Hendersen y cols. (46) demostraron una correlación entre infección viral de vías aéreas superiores y otitis media. (20, 47).

Los virus que se encuentran más frecuentemente son:

- 1) Adenovirus.
- 2) Virus sincicial respiratorio.
- 3) Influenza.
- 3) Parainfluenza.

Se han propuesto como mecanismos:

- 1) Parálisis del sistema mucociliar.
- 2) Edema de la mucosa, condicionando disfunción tubaría.
- 3) Inmunosupresión resultante de la infección viral.

2) ASPECTOS INMUNOLÓGICOS

Se ha observado que en una otitis media hay diversos eventos inmunológicos locales en la mucosa del oído medio así como en la sangre periférica, entre los cuales encontramos:

La mucosa normal del oído medio posee poca cantidad de células inmunocompetentes (49), sin embargo cuando penetra una bacteria, virus o antígenos por la trompa de Eustaquio debido a una disfunción tubaría hay una serie de cambios como: Una metaplasia del epitelio con aumento de las células mucosas

y mayor producción de glicoproteínas, en la lámina propia hay una marcada infiltración de células mononucleares (linfocitos, células plasmáticas, macrófaos), probablemente provenientes del tejido linfóide de nasofaringe y de la amígdala palatina y/o de sangre periférica por un aumento de permeabilidad vascular (4, 51, 52).

Se ha encontrado en líquido proveniente del oído medio la presencia de inmunoglobulinas como IgG, IgA, IgM e IgE, en diferentes concentraciones dependiendo del tipo de otitis media que se trate (1, 48, 49). Se ha observado que el pneumococo por medio de sus componentes capsulares o por los polisacáridos que tiene, hace una interacción con receptores específicos de la mucosa nasal, provocando una adhesión de la bacteria a la célula, desencadenando una serie de mecanismos inmunológicos de defensa del huésped (39).

Por medio de inmunofluorescencia indirecta se han encontrado anticuerpos específicos IgM, IgG e IgA principalmente para *Stafilococo* y *Corinebacterias* en secreciones de oídos con otitis media, que tienen como función prevenir infecciones subsecuentes o combatirlas por medio de fagocitosis o lisis (52).

Para explicarse como se relaciona la alergia con la otitis media, se han propuesto los siguientes mecanismos:

- 1) El oído medio funciona como un órgano de choque.
- 2) Inflamación en la trompa de Eustaquio.
- 3) Aspiración de secreciones de nasofaringe hacia el oído medio, alérgicas o bacterianas.
- 4) Obstrucción nasal de tipo inflamatorio con disfunción tubárica secundaria.

Existen reportes donde hay elevaciones importantes de IgE local, Mogi y cols. (63) encuentran elevaciones importantes de IgA secretora y no de IgE. Lim (36) encontró elevación de IgE en casi todos los pacientes que estudio (90%).

Friedman y cols. (56) observaron que pacientes con rinitis alérgica al estar expuestos al alérgeno que les causaba la sintomatología tenían cambios importantes en la función tubaria, por una obstrucción intrínseca de tipo inflamatorio.

Sloyer y cols (59) observaron la presencia de un anticuerpo IgE específico a *Haemophilus influenzae*.

Brnefors y cols (66) estudiaron en 46 niños de 9 meses a 10 años de edad con episodios recurrentes de otitis media encontrando un aumento en los títulos de anticuerpos, principalmente de IgG, así como una disminución importante en los niveles de IgA.

Actualmente hay estudios que corroboran la otitis media causada por una hipersensibilidad de tipo I, por los hallazgos de IgE elevada en el líquido proveniente del oído medio y un RAST positivo (55, 58, 60).

Hay estudios controversiales sobre la acción del complemento como mecanismo productor de otitis media. En un estudio de 20 niños con otitis media aguda por pneumococo y 86 niños con otitis serosa media crónica, se hicieron cuantificaciones seriadas de complemento encontrándose alteraciones sugestivas de alteración, siendo más pronunciadas en la otitis media aguda. Observándose que el complemento volvía a la normalidad a las pocas semanas del tratamiento (64).

Se ha propuesto como otro mecanismo productor de alteración a nivel de oído medio, el defecto en la actividad quimiotáctica de los polimorfonucleares, así como su actividad bactericida. Veltri (65) hizo un estudio en 100 niños con otitis serosa media encontrándose en 23% de ellos alteración de la función de los polimorfonucleares, restableciéndose cuando el proceso infeccioso había cedido con el tratamiento. La causa de esta alteración permanece aún desconocida (1).

En la secreción de la otitis media se encuentran frecuentemente linfocitos, de ahí que se ha pensado en un mecanismo de hipersensibilidad tardía, aunque se ha observado que

no hay reducción de los linfocitos T, pero puede haber una disfunción de los mismos, ya que se sabe que un defecto funcional ó número de estas células provoca una mayor susceptibilidad a presentar infecciones (50,51).

Las prostaglandinas son ácidos grasos insaturados que se producen naturalmente y en forma cíclica, y poseen una gran cantidad de actividades biológicas incluyendo inflamación, contracción de músculo liso de útero, vasos sanguíneos y bronquios, inhibe la secreción del jugo gástrico, inhibe la agregación — plaquetaria, estimulación de la reabsorción ósea. Estas sustancias se han encontrado en el oído medio lo que podría ocasionar inflamación y reabsorción ósea en la otitis media crónica.

Jung y cols (63) observaron en las chinchillas a las que se les indujo una otitis media crónica que los niveles de prostaglandinas fueron más elevados. De ahí que se sugiere utilizar en el tratamiento de la otitis media inhibidores de la vía ciclo-oxigenasa para evitar la formación de prostaglandinas, entre estos se encuentran: ácido acetyl salicílico, indometacina.

3) ASPECTOS BIOQUÍMICOS

Las características bioquímicas reflejan cambios inflamatorios en la cavidad del oído medio. Podemos observar varios constituyentes en la secreción del oído medio tales como:

- Productos metabólicos de la mucosa
- Productos bacterianos
- Células inflamatorias
- Plasma. (2)

Muchas de las proteínas presentes en la otitis media parecen derivarse del plasma, en ocasiones la concentración proteica total en secreciones mucosas o serosas es mas alta que los niveles séricos.

XIV. ESTUDIO CLINICO

La historia clínica debe ser completa y comprender información sobre procesos patológicos presentes y pasados, familiares y personales, por su posible influencia en el cuadro clínico actual del paciente, su evolución y tratamiento.

Debe hacerse un interrogatorio integral enfatizando sobre infecciones en vías aéreas superiores, enfermedades exantemáticas, aerotitis, cuerpos extraños en oído, traumatismos en cráneo y oídos, cirugías anteriores.

Es importante interrogar sobre síntomas óticos como: Fiebre, hipoacusia, vértigo, sensación de oído lleno y ocluido, otorrea, sus características (mucosa, serosa, purulenta, hemática, abundante, escasa etc.,). El dolor que puede ser mastoideo, auricular y temporal.

La exploración debe ser completa:

Oídos: Pabellones auriculares, conductos auditivos externos, examen de membrana timpánica, otoscopia neumática etc.,

Nariz: Deformaciones y alteraciones estructurales que modifiquen la vía respiratoria, permeabilidad nasal, mucosa, tipo de secreciones.

Boca: caries como focos de infección, mal oclusión dentaria, faringe, amígdalas palatinas.

CUADRO CLINICO

OTTIS MEDIA AGUDA:

Los síntomas varían según la edad. La infección aguda es dolorosa, en los lactantes se presenta irritabilidad, es frecuente observar que el niño se tire del pabellón auricular.

Los niños mayores se quejan de dolor y explican que oyen menos de un oído y que en ocasiones sienten "lleno" el oído con un sonido de gorgoteo, disminuyendo el dolor al presentar otorrea.

Presencia de fiebre elevada, mal estado general. La exploración clínica debe realizarse con máximo de suavidad y cuidado, tanto para evitar el dolor y mayor ansiedad, como para permitir la observación de cualquier cambio estructural por pequeño que sea, la membrana timpánica se encuentra hiperémica u opaca, cubierta por una capa de moco ó pus y a través de ella se observan niveles de líquido, encontrándose abombamiento de la membrana timpánica, en ocasiones se encuentra una perforación a nivel de la pars tensa, otras veces la membrana esta engrosada (2,3,5).

OTITIS MEDIA AGUDA RECIDIVANTE:

Es frecuente en niños con antecedentes familiares alérgicos y que presentan cuadro de rinitis alérgica, en ocasiones el cuadro se presenta cada dos o tres semanas. Se ha observado que en los niños es frecuente encontrar que el antígeno desencadenante es un alimento (entre los más frecuentes están la leche, trigo, chocolate, naranja, cacahuates) o pólenes, y que con el tratamiento adecuado de inmunoterapia y exclusión del alimento hay una mejoría notoria. La sintomatología es hipoacusia, en ocasiones hay dolor, fiebre y otorrea mucosa. Es frecuente encontrar en estos niños hipertrofia adenoidea.

OTITIS MEDIA SEROSA:

La queja principal del paciente con otitis media serosa es la sensación de oídos tapados (hipoacusia) o un ruido crepitante o crujiente en los oídos, en especial al tragar o bostezar. Hay antecedente de cuadro de rinitis alérgica perenne o estacional. En algunos casos se descubre la hipoacusia por los padres ya que refieren que se le tiene que repetir las cosas para que entienda o que el niño aumenta demasiado el volumen de la radio o el televisor. El paciente puede quejarse de un acufeno grave, continuo o pulsátil. La propia voz puede escucharse más sonora en el oído afectado. Este tipo de otitis cursa sin dolor, pero

cuando aparece es de menor intensidad y duración que la otitis media aguda de tipo viral o bacteriana. Inicialmente se aprecia la membrana timpánica retraída, con áreas de congestión leve que aparecen principalmente sobre el martillo. Los cúmulos serosos se aprecian más fácilmente que los mucoides, y se reconocen por su coloración amarillenta, por las burbujas presentes y por el nivel que el derrame produce sobre la membrana. Este nivel cambia de posición cuando el paciente flexiona o extiende la cabeza estando sentado. La retracción timpánica se valora por el acortamiento del cono luminoso y porque la apófisis corta del martillo es manifiesta y protuberante. El exámen con el otoscopio neumático se comprueba la movilidad disminuida o ausente. (1,3,4,5). Durante el exámen se deben buscar factores locales, vecinos y sistémicos anormales sugeridos en el interrogatorio, sin olvidar la posibilidad de cualquier otro capaz de ejercer influencia en el proceso (rinitis alérgica, sinusitis, alteraciones septales, palatinas, adenoamigdalinas, alteraciones de la oclusión dentaria, etc). (2, 68).

OTTIS MEDIA CRONICA:

Los dos síntomas constantes son: hipoacusia y otorrea, la hipoacusia ocurre en todos los paciente, mientras que la otorrea puede faltar, aunque siempre hay antecedentes de ella. En la exploración puede encontrarse una membrana timpánica opaca, retraída con líquido en la cavidad del oído medio o datos de timpanoesclerosis, otitis adhesiva, osteítis etc. Se puede encontrar una perforación de la membrana timpánica pudiendo ser parcial o total con o sin colesteatoma. (2,3,6).

XV. ESTUDIOS PARA EL DIAGNOSTICO

PRUEBAS CON DIAPASON:

Ningún exámen otológico es completo si no se investiga el aparato auditivo, el método más sencillo es con diapason, pudiendo determinar si la hipoacusia es conductiva o sensorineural con las pruebas de Weber, Rinne, Bing, Gellé y Schwabach (2).

OTOSCOPIA NEUMATICA:

Esta maniobra se hace con el otoscopio neumático de Siegle, útil porque tienen un lente de aumento y porque puede - crear presión positiva y negativa en el conducto auditivo. Al - modificar la presión de la membrana timpánica se mueve, con lo que se adquiere noción de su movilidad, color, posición y en - ocasiones transparencia.

Normalmente la membrana timpánica es gris brillante y parece papel aceitado. Cuando se acumula suero en la cavidad timpánica, es ambar, si hay sangre se torna azul y si hay pus es de color blanquecino. Las placas blancas densas en la membrana timpánica reciben el nombre de timpanoesclerosis y se observan en una membrana timpánica ya sin proceso activo de la otitis media. En ocasiones hay áreas muy transparentes que se confunden con perforaciones, pudiendo evitarse esta confusión cuando se mueve la membrana timpánica con el otoscopio neumático.

En la otitis media las altas presiones intratimpánicas abultan la membrana timpánica hacia afuera. En la otitis media crónica se encuentra una membrana con poca o ninguna movilidad (2, 17).

AUDIOMETRIA DE IMPEDANCIA:

La audiometría de impedancia ha jugado un papel cada vez más importante en el conjunto de evaluaciones audiológicas en serie, provee de una utilidad clínica importante y consta de dos mediciones dinámicas:

1) **TIMPANOMETRIA:** Es una medición indirecta de la elasticidad del tímpano y el sistema de huesillos bajo condiciones de presión positiva, normal y negativa. El tímpanograma es una representación gráfica de la elasticidad y de la impedancia relativas en el sistema tímpanoosicular mientras se producen cambios en la presión aérea en el meato externo. (Fig. 5)

2) **MEDICIONES DEL REFLEJO ACUSTICO:** El reflejo acústico ocurre en forma bilateral aún si el estímulo se introduce en un solo oído. La contracción del músculo del estribo que se inserta en la cabeza del huesillo homónimo, produce una mayor rigidez en el sistema tímpanoosicular. Estas condiciones son importantes para una evaluación del umbral auditivo y conocer el sitio de lesión en la vía auditiva (2, 70).

AUDIOMETRIA TONAL:

El objetivo del ensayo del umbral del lenguaje es definir un nivel de audición en que el paciente repite correctamente el 50% de lo que escucha. Puede efectuarse por vía aérea o por vía ósea y corresponde a la medida del umbral tonal. La prueba de discriminación del lenguaje es una prueba de umbral para determinar la capacidad de interpretar señales habladas. La puntuación de discriminación del lenguaje alude al porcentaje de palabras fonéticamente equilibradas o palabras de frecuencia elevada que el sujeto puede repetir con corrección. La persona con audición normal o con sordera de conducción debe obtener una calificación de discriminación del lenguaje de un 90 a 100%, mientras que los pacientes con sordera neurosensorial la calificación es menor de 90%.

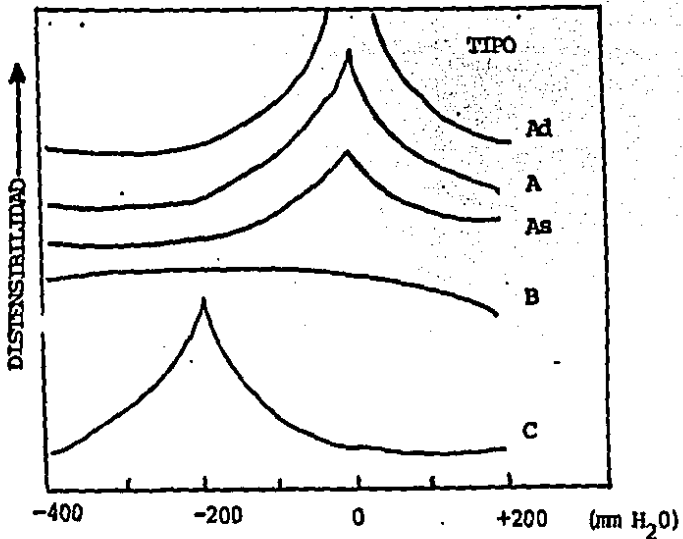


Fig 5.

Curva A: Audición normal, caracterizada por un pico aguzado y bien definido de distensibilidad máxima a una presión de agua cerca de 0 mm.

Curva B: Movilidad restringida de la cadena oscilar como en la otitis media.

Curva C: Se observa en oídos con bloqueo funcional de la trompa de Eustaquio por el agotamiento de aire en la cavidad del oído medio, como en las etapas iniciales de la otitis media.

Curva As: Se presenta cuando hay otosclerosis, la curva se ve con un pico de distensibilidad demasiado bajo.

Curva Ad: Aparece en oídos en donde hay una discontinuidad de la cadena de huesillos o flaccidez aumentada de la membrana timpánica, observándose el pico demasiado bajo.

El audiómetro es un instrumento eléctrico que produce sonidos de frecuencia variable y de intensidad controlada. El sonido es conducido a los pacientes a través de audífonos y su respuesta se anota en una gráfica que incluye el umbral de audición en decibeles para cada frecuencia. En el audiograma se valora la gravedad de la sordera con los siguientes decibeles:

- 0 - 20 decibeles: Normal
- 20 - 40 decibeles: Sordera leve
- 40 - 60 decibeles: Sordera moderada
- 60 - 75 decibeles: Sordera grave
- 75 -100 decibeles: Sordera profunda ó completa.

Las frecuencias usuales que se examinan son: 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hertz. (fig. 6)

En la otitis media se encuentra una pérdida auditiva conductiva de 10 a 40 decibeles que generalmente se normaliza en cuanto desaparece el líquido en la cavidad o la presión negativa (2, 17).

En los niños se puede hacer según la edad, un tipo de audiometría más adecuado y confiable, encontrándose:

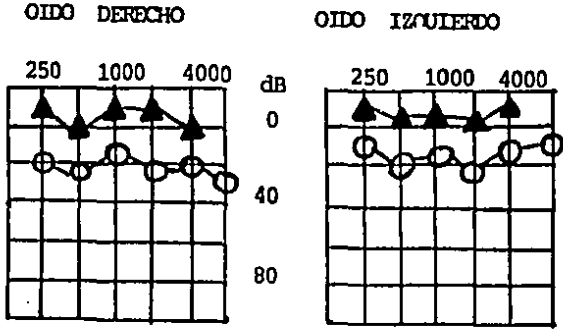
1. Audiometría del juego: útil para niños de 2 a 4 años.
2. Audiometría por observación conductual: Se utiliza desde la etapa neonatal a niños de 2 años.
3. Audiometría verbal: Repetición de palabras.

MIRINGOTOMIA:

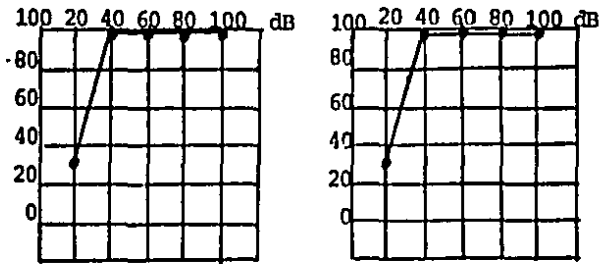
La miríngotomía determina la presencia de líquido en el oído medio, permite establecer el tipo de derrame y conocer por medio del cultivo de la secreción el agente causal. En ocasiones si el líquido es seroso, se suele obtener la curación con la miríngotomía y medidas médicas coadyuvantes (1,2).

La miríngotomía esta indicada cuando se ve el líquido opalescente, mucoso, mucopurulento o sanguinolento. En los niños esto se hace bajo anestesia general, en los adultos con anestesia local.

AUDIOGRAMA



LOGOaudiometria



La Audiometria tonal y logaudiometria muestran una hipoacusia bilateral leve de tipo conductivo.

La incisión se hace en la cara inferior de la membrana timpánica, justo de tamaño suficiente para que reciba un tubo de ventilación, previa evacuación de líquido del oído medio. La función de los tubos de ventilación es la sustitución de la función tubárica de ventilación y drenaje (2, 5).

PLACAS RADIOGRAFICAS:

Son importantes las placas radiográficas de senos paranasales, para observar procesos sinusales, adenoiditis y la neumatización de la mastoides, el grado de aeración de las células mastoideas, ya que en ocasiones en la otitis media hay una pobre neumatización de mastoides. En ocasiones sirven para descartar un proceso intratemporal (2,5).

PRUEBAS INMUNOLOGICAS:

Se utilizan en pacientes con síntomas y signos de enfermedad alérgica de vías aéreas superiores con otitis media recurrente y otitis media crónica (1).

Entre las que más se utilizan se encuentran:

1) Pruebas cutáneas: Son conocidos los fenómenos a nivel celular que se producen por la inyección de un alérgeno en la piel. Las moléculas de anticuerpos IgE homocitotrópico se encuentran unidas a la superficie de las células cebadas de los tejidos. Cuando las moléculas de IgE son puenteadas por su alérgeno específico, se produce una degranulación de la célula cebada, con liberación o síntesis secundaria de diferentes mediadores, como son las aminas vasoactivas, factores quimiotácticos y leucotrienos. La pápula y el eritema que aparecen a los pocos minutos son fundamentalmente causados por la histamina.

Los dos procedimientos de pruebas cutáneas utilizados más frecuentemente son los epicutáneos (cutirreacción, punción, puntura) e intradérmicos (intradermoreacción).

Factores que influyen en los resultados de las pruebas cutáneas:

1. La localización de los puntos de las pruebas.
2. La administración de medicamentos que pueden inhibir la reacción.
3. La selección de los alérgenos a probar.
4. La conservación y almacenaje adecuado de los alérgenos.

Es fundamental disponer de alérgenos potentes, de utilizar una técnica conveniente; guardar una distancia entre cada prueba no menor de 4 mm, realizar controles correctos (positivo y negativo), el tiempo para leer la prueba debe de ser de 10 a 15 minutos posterior a la aplicación. Si se altera una o más de estas variables, disminuye proporcionalmente la confiabilidad de este método biológico (71).

El método mas utilizado son las pruebas intradérmicas, utilizando 0.1 ml del alérgeno, esperando 15 minutos para la lectura, se pueden obtener los siguientes datos:

GRADO	ERITEMA	RONCHA
0	menor 5 mm	menor 5 mm
1+	5 - 10 mm	5 - 10 mm
2+	11- 20 mm	5 - 10 mm
3+	21- 30 mm	5 - 10 mm
4+	mayor 30 mm	10- 15 mm con pseudopodos.

2) Pruebas de provocación: Posterior a la prueba cutánea positiva a un alérgeno determinado, este se puede exponer en la mucosa nasal del paciente, el cual después de unos minutos inicia con la misma sintomatología de su padecimiento.

3) Determinación de IgE total: Puede determinarse por varios métodos el más frecuentemente utilizado es el análisis inmunosorbente ligado a enzimas (ELISA), el antígeno se fija a una base sólida, se incuba con suero de prueba y luego se incuba con antiinmoglobulina marcada con enzima. La actividad enzimática adherente a la fase sólida es relacionada entonces con la cantidad de anticuerpo ligado, obteniéndose la concentración en ng/ml. (1, 2).

4) Determinación de IgE específica: Se determina por la prueba de absorción alérgoradiactiva (RAST), el extracto de alérgeno purificado se une a partículas de celulosa o discos de papel, se incuba con suero de prueba. Después de un lavado metuculoso, se hace reaccionar con anti-IgE marcada con I^{125} , después de otro lavado, la radiactividad sobre el absorbente centrifugado es determinada y constituye la medición de la cantidad de anticuerpos IgE específicos del suero para dicho alérgeno. (1)

5) Otros estudios que pueden realizarse son: dosificación de complemento sérico, rosetas E, (1)

6) Citología nasal: Es importante este estudio ya que el corroborar una rinitis alérgica puede orientar la etiología de la otitis media.

Los estudios generales como biometría hemática, cultivo de secreción deberán hacerse según amerite el caso.

Podemos concluir que con los estudios anteriores los datos diagnósticos de una otitis media serosa son:

En la prueba del diapason de Weber se observa lateralización si está tomado un solo oído o si su compromiso es mayor que el del oído contralateral. En la prueba de Rinne la conducción ósea es mejor o más prolongada que la aérea.

El principio el examen audiológico revela una pérdida de conducción para los sonidos graves, que también afecta a los más agudos a medida que se acumula líquido. La hipoacusia puede

ser ade alrededor de 30 decibales. Es típico que la tímpanome_ tría arroje impedancia aumentada y pérdida de la distensibilidad, con un timpanograma plano y reflejos estapediales ausentes. (2.5).

XVI. COMPLICACIONES Y SECUELAS

En los niños la otitis media serosa puede originar una sucesión de alteraciones que acarrearán secuelas otológicas tardías como:

1) Reducción de la agudeza auditiva.

2) Disfunción del lenguaje: Kaplan (73) en un estudio retrospectivo de 10 años en niños esquimales por medio de exámenes de inteligencia, observó que los niños con historia de otitis media tenían deficiencias en el lenguaje y problemas de aprendizaje, otros estudios refieren alteraciones de conducta (74).

3) Atrofia de la membrana timpánica: El derrame y la presión negativa de larga duración en el oído medio originan una fusión de la membrana propia (capa fibrosa) de las partes tensa y flácida, de modo que sólo quedan superficies epiteliales como revestimiento en ambos lados de la membrana timpánica. La membrana timpánica adquiere más transparencia y puede adherirse a los huesillos o al promontorio (5).

4) Timpanoesclerosis: Es un estado de cicatrización anómalo del proceso de otitis media, histológicamente es una degeneración hialina del tejido conectivo de la mucosa del oído medio. Aparecen áreas densas hialinas entre el hueso y el epitelio mucoso o entre las capas fibrosa y mucosa de la membrana del tímpano. Más tarde sobreviene la calcificación de los sitios afectados, que llegan hasta la osificación, apareciendo como zonas blancas o amarillentas. Cuando estos cambios afectan la cadena osicular, ésta se inmoviliza progresivamente. (2, 75).

5) Otitis adhesiva: Esta enfermedad se presenta como secuela de una otitis media serosa mal tratada, en particular en las que no se hizo miringotomía. La membrana timpánica está intacta pero es patológica, porque presenta alteraciones atróficas y grados variables de retracción. (2, 5).

El audiograma arroja una hipoacusia de conducción pero a menudo hay déficit auditivos cocleares a temprana edad. La hipoacusia progresa, a veces con rapidez, hasta que en contados casos el paciente queda sordo por completo. En algunos, por supuesto, la enfermedad se detiene en una fase inicial y puede conservarse una audición casi normal (5).

La proliferación del tejido conectivo de la mucosa puede producir el colapso progresivo de la membrana del tímpano y de la cadena osicular, hasta que se adhieren al promontorio disminuyendo o desapareciendo el espacio aéreo de la caja del tímpano.

6) Colesteatoma primario adquirido: Se produce por una metaplasia de la mucosa, o por depósito de material descomatativo cutáneo en la bolsa de retracción que forma la membrana flácida de Shrapnell, que al ser llevada al interior del oído medio por la presión negativa existente en éste, puede formarse una bolsa que termina por ser secuestrada o se abre a la caja del tímpano, vaciando su contenido en ella. (2, 5, 24).

XVII. TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico y aún antes de haberse definido todas sus posibles causas, debe iniciarse el tratamiento de inmediato para evitar el progreso de la afección.

El tratamiento médico de la otitis serosa media debe iniciarse con la administración de antihistamínicos y descongestionantes orales, para restablecer la permeabilidad tubaria. Hay estudios controversiales sobre el beneficio de los antihistamínicos y los descongestionantes orales, como el estudio de Klein y cols. (76) donde utilizando el método de doble ciego en 206 niños con otitis media serosa, se les trató por dos semanas con antihistamínicos y placebo, no habiendo mejoría clínica, la timpanometría y la audíometría de impedancia mostraron mejoría mínima. Olson y cols. (77) en 190 niños con otitis serosa media utilizando el método de doble ciego, fueron tratados con un descongestionante oral (pseudoefedrina) por dos semanas, no encontrando mejoría clínica. Cantekin y cols (78) estudiaron 553 niños con otitis media serosa, utilizando el método de doble ciego con antihistamínico y descongestionante (clorferinamina y pseudoefedrina) con placebos, por término de dos semanas, encontrando que los niños no presentaban mejoría clínica importante.

Cantekin y Bluestone (79) utilizando pseudoefedrina en 50 niños con otitis serosa media, observaron que había una mejoría importante en la función de la trompa de Eustaquio, y que utilizando antihistamínicos en 22 niños con otitis media serosa sin enfermedad en vías aéreas superiores la función de la trompa de Eustaquio también mejoraba.

La administración sistemática de un antibiótico se basa en la frecuencia de infección agregada o que inicialmente proviene de la nasofaringe, el medicamento de elección es la penicilina, substituyéndose por eritromicina en caso de alergia

a la penicilina, en caso de *Haemophilus influenza* debe utilizar se ampicilina y en caso de resistencia puede utilizarse trimetro prim con sulfametoxazol (80).

El tratamiento en algunos casos es útil prolongarlo mayor tiempo del recomendado, a la vez que puede aumentarse la dosis en los casos que muestran signos de complicación. Sin embargo, no debe insistirse en continuar con el mismo antibiótico cuando hay signos de progresión y falta de respuesta al tratamiento después de diez días. El estudio bacteriológico y la recapitulación del caso darán la pauta a seguir en estas circunstancias.

El tratamiento sintomático también se debe acompañar de insuflación del oído medio, sea mediante la maniobra de Val-salva (soplar con fuerza contra las fosas nasales y la boca cerrada) o por Politzeración (se introduce aire con fuerza en la nariz manteniendo cerrada la nasofaringe, esta se cierra haciendo que el paciente trague un sorbo de agua o repita la letra K varias veces consecutivas, el aire se introduce con una pera de goma de Politzer con punta nasal). Con la insuflación el líquido se desplaza y se contribuye a eliminar las secreciones del espacio timpánico (2, 29, 30).

La valoración del paciente cada tercer día permite verificar la eficacia del tratamiento, si después de una semana no hay signos de mejoría, es necesario drenar el oído medio a través de una miringotomía amplia (incisión de la membrana timpánica a nivel de los cuadrantes inferiores) y la aplicación de tubos de ventilación, estos pueden ser de polietileno, teflón, silastic o acero inoxidable. El tubo más eficaz es corto y de luz ancha porque tiende menos a obstruirse y a salirse. El tubo suele quedar por lo menos 3 meses hasta que se expulsa espontáneamente. Una ventilación prolongada permite que una membrana timpánica atrofica o atelectásica recupere su posición normal y preserve el espacio del oído medio. Además evita la fibrosis

permanente e irreversible del oído medio (29,30).

En los niños con antecedentes de amigdalitis y adenoiditis de repetición que además presentan otitis media, debe de realizarse amigdalectomía o adenoidectomía. Kjellman y cols (81) observaron que en niños con adenoiditis, otitis media y enfermedad alérgica; la adenoidectomía no disminuía los síntomas de la otitis media, pero no empeoraban los síntomas de la enfermedad alérgica. Otros estudios apoyan la adenoidectomía como tratamiento integral de la otitis media, como el estudio que hizo Marshak, donde se comprobó la efectividad de este procedimiento en niños con otitis media serosa (82).

En pacientes con rinitis alérgica y otitis media serosa esta indicada la inmunoterapia con los alérgenos a los cuales el paciente es positivo por medio de las pruebas cutáneas.

El manejo adecuado del proceso alérgico elimina o reduce la frecuencia de presentación de la otitis media recurrente, disminuyendo también la presentación de secuelas.

La inmunoterapia es efectiva en la reducción de los síntomas de alergia a polenes, polvo casero y hongos contaminantes, causando en el paciente cambios inmunológicos como:

1) El nivel de anticuerpos IgE circulantes aumenta levemente durante los meses iniciales del tratamiento y después de manera gradual desciende por abajo de los niveles previos al tratamiento durante un periodo de varios años.

2) Los anticuerpos bloqueadores, que son anticuerpos IgG con especificidad para el alérgeno inyectado que ligan el alérgeno circulante sin iniciar una reacción de tipo I, aparecen en el suero de la mayoría de los enfermos tratados.

El tratamiento es efectivo, pero un mejor conocimiento del mecanismo de la inmunoterapia debe conducir a mejorar los métodos de tratamiento (1).

XVIII. BIBLIOGRAFIA

1. Middleton E.: Allergy, Principles and Practice. The C. V. Mosby Company 1983.
2. Paparella-Shumrick.: Otorrinolaringología. E. Panamericana. Vols. 1,2,3. 1982.
3. Hueston C. King.: Otolaryngologic Allergy. Symposia Specialist Pub. 1981.
4. Senturia MD.: Definition and classification of otitis media and otitis media with effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (Suppl. 68): 3-4, 1980.
5. Levy Pinto.: Otorrinolaringología Pediátrica. Ed. Interamericana. 1979.
6. Reed D, Struve S, Maynard J E.: Otitis media an hearing deficiency among eskimo children; a cohort study. Am. J. Public. Health 1967: 57; 1657-62.
7. Kaplan G J, y cols.: Long-term effects of otitis media. A ten-year cohort study of alaskan eskimo children. Pediatrics. 1973;52; 577-85.
8. Howie VM, Ploussard JH, Sloyer J.: The "otitis-prone" condition. Am. J. Dis. Child. 1975; 129: 676-8.
9. Howie VM. Natural history of otitis media. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1975; 84 Suppl 19: 67-72.
10. Teele, WW, Klein. JO, and Rosner. BA.: Epidemiology of otitis media in children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (Suppl 68) 5 1980.
11. Feingold, M: Acute otitis media in children: bacteriological findings in middle ear fluid by needle aspiration. Am. J. Dis. Child. 111: 361 1966.
12. Yunginger, J.: Serose otitis media and allergy. AM. J. Dis. C Child. 114: 684 1967.
13. Wait, R. : Patterns of ear disease in the Southwestern American Indian. Arch. Otolaryngol. 1979: 105; 381-5:

14. Kessner. DI, Snow. CK, and Singer. J: Assessment of medical care for children, contrast in health status. Vol. 3 Washington, D.C. 1974. National Academy of Sciences.
15. Berry. OC, Doyle. WJ, Cantekin. EI, Bluestone. CD, Weit.: Eustachian tube function in an American Indian Population. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1980; 89 Suppl 68: 28-33.
16. Spivey. GH, Hirschhorn, N: A migrant study of adopted Apache children. *Johns Hopkins Med. J.* 1977: 140; 43-6.
17. Marshall. SG, Bierman. WC, Shapiro. GG.: Otitis media with effusion in childhood. *Ann. Allergy.* 1984 Vol 53; 370-78.
18. Murray. AB.: Infant feeding and respiratory allergy. *The Lancet.* March 6, 1971- 497.
19. Kovar. MG, Serdula. MK, Marks. JS, Fraser. DW.: Review of the epidemiologic evidence for an association between infant feeding and infant health. Task force on infant feeding practices. *Pediatric.* 1984 Suppl. 615-38
20. Berglund. et al.: Isolation of respiratory syncytial virus from middle ear exudates of infants. *Acta Otolaryngol.* 1966 Pags. 476-87.
21. Klein. JO, Teele. DW. Isolation of viruses and mycoplasmas from middle ear effusions: a review. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1976; 85: 140-4.
22. Lagman J. *Embriología médica.* Ed. Interamericana 1976.
23. Patten EM : *Embriología humana.* Ed. El Ateneo. 1976.
24. Shambaugh & Glasscock. : *Surgery of the ear.* Saunder pub. 1980.
25. Testut, Latarjet. : *Anatomía humana.* Ed. Salvat 1980.
26. Bouchet. *Anatomía.* Ed. Panamericana 1982.
27. Thompson V. *Tratado de otorrinolaringología.* Ed. El Ateneo 1984.
28. Guyton AC.: *Tratado de Fisiología Médica.* Ed. Interamericana. 1971.
29. Adams GL: *Otorrinolaringología de Bois.* Ed. Interamericana. 1982.

30. Lee. KJ.: Essential Otolaryngology. Medical Examination Pub. 1983.
31. Fauci. AS.: Current therapy in allergy and immunology. The C.V. Mosby Company. 1983-1984.
32. Fudenberg. H.: Inmunología básica y clínica. Ed. Manual Moderno. 1983.
33. Bluestone CE.: Eustachian tube function: physiology, pathophysiology, and role of allergy in pathogenesis of otitis media. J. Allergy. Clin. Immunol. Sept 1983 72; 3; 242-50.
34. Bluestone CD: Concepts on the pathogenesis of middle ear effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 85 (25): 182, 1976.
35. Holmquist J. Eustachian tube function assessed with tympanometry. Acta Otolaryngol. 1969;68:501-8.
36. Bylander A. Comparison of eustachian tube function in children and adults with normal ears. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (Suppl 68): 20 1980.
37. Beery OC, Doyle. WJ. : Longitudinal assessment of eustachian tube function in children. Laryngoscope 89: 1446 1979.
38. Doyle. WJ. : Eustachian tube function in cleft palate children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89(Suppl 68); 34 1980.
39. Lim. DJ.: Recent advances in otitis media with effusion. Report of Research Conference. 1983 12-13.
40. Bluestone CD.: Management of chronic otitis media with effusion Acta Otolaryngol 1982 37-9.
41. Bluestone CD.: Certain effects of cleft palate repair on eustachian tube function. Cleft Palate J. 9: 183. 1972.
42. Ferguson CF; Otorrinolaringología Pediátrica. Ed. Salvat 1980.
43. Bluestone CD., Klein. JO : Otitis media with effusion, atelectasis and eustachian tube dysfunction. Pediatric Otolaryngology Saunders Co. 1983. Pags. 356-60.
44. Shurin PA, Felton SI, Schiefele D, et al: Otitis media caused by non-typable, ampicillin-resistant strains of Haemophilus influenzae. J. Pediatric. 1976;88 464-9.
45. Klein JO.: Microbiology of otitis media. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. (Suppl 68);98 1980.

46. Coffey JD. *Neisseria catarrhalis* in exudative otitis media. Arch. Otolaryngol. 1967; 86; 403-6.
47. Lim DJ: Pathogenesis of otitis media with effusion. *Pediat. Infec. Dis.* 1,5 (Suppl): 14 1982.
48. Roit IM, Greaves MF, Torrigiani: The cellular basis of immunological responses. *Lancet* 1969; 2: 367-71.
49. Bernstein JM: Biological mediator of inflammation in middle ear effusions. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1976; 85;90-6.
50. Bernstein JM, Szymanski C.: Lymphocyte subpopulations in otitis media with effusion. *Pediat. Res.* 1978; 12: 786-8.
51. Palva T, Hayry P, Ylikoski J.: Lymphocyte morphology in mucoid middle ear effusion. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1978;87:421
52. Tomasi TB, et al: Characteristics of an immune system common to certain external secretions. *J. Exp. Med.* 1965; 121;101-24
53. Tomasi TB.: Mucosal immune system. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1976; 85 Suppl 25; 87-9.
54. Ishikawa T, et al: Immunologic studies of middle ear secretions. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 1972;50;319-25.
55. Phillips MJ, et al: IgE and secretory otitis media. *Lancet* 1974. 2; 1176-8.
56. Friedman PA, et al: Immunologic mediated eustachian tube obstruction: A double-blind crossover study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 71 442. 1983.
57. Bluestone CD.: Eustachian tube function and allergy in otitis media. *Pediatrics.* 61: 753 1978,
58. Lim DJ, et al.: Immunoglobulin E in chronic middle ear effusions. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1976;85;1-7.
59. Sloyer, et al.: The immune response to acute otitis media in children. II Serum and middle ear fluid antibody in otitis media due to *Haemophilus influenzae*. *J. Infect. Dis.* 1975; 132;6.
60. Steinberg. Et al.: Possible role of IgE mediated reaction in immunity. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 1974; 54;359-66.
61. Yamashita T, et al.: Relation between nasal and middle ear allergy experimental study. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (Suppl 68) 147 1980.

62. Miglets, A. : The experimental production of allergic middle ear effusion. *Laryngoscope* 1973;83 1355-84.
63. Mogi, G.: Secretory IgA and antibody activities in middle ear effusions. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 85 (Suppl 25) 97 1976.
64. Prellner. K, Hohnson. U, Nilsson. N. et al: Complement and C1q substances in otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (Suppl 68) 129 1980.
65. Veltri. R.: Secretory otitis media an immune complex disease. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 85 (suppl 25) 135, 1976.
66. Branefors. P, Dahlberg. T, Nysten. O, : Study of antibody levels in children with purulent otitis media. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (Suppl 68) 117, 1980.
67. Friedman I.: The pathology of acute and chronic infection of the middle ear cleft. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1963; 78, 33-8.
68. Virolainen E, et al: Prevalence of secretory otitis media in seven to eight year old school children. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl 68) 7 1980.
69. Cantekin. EI, Bluestone. CD, et al.: Identification of otitis media with effusion in children. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl 68) 190 1980.
70. Freyss. GE, et al.: Acoustic reflex as predictor of middle ear effusion. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (Suppl 68) 196. 1980.
71. Tipton. WR, et al. Valoración de las pruebas cutáneas en el diagnóstico de las enfermedades mediadas por IgE. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*. Ed. Interamericana Vol 5 1983 772-781.
72. Calderón Jaimes y cols.: Diagnóstico, manejo y prevención de la otitis media. *Compendium de Investigaciones Clínicas Latinoamericanas*. Vol 1 No. 5 1981.
73. Kaplan. GJ, et al: Long-term effects of otitis media- a ten year short study of Alaskan Eskimo childrens. *Pediatrics*. 1973. 52: 577-85.

74. Horowitz. FD,: Design factors in the assessment of intelligence
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1979; 88 suppl. 60;64-77.
75. Ferlito. A.: Histogenesis of tympanosclerosis. J. Laryngol.
Otol. 1979; 93;25-37.
76. Klein. SW, et al: Prevention and treatment of serous otitis media
with an oral antihistamine. Clinical Pediatrics May 1980
Vol 19 #5.
77. Olson. AL, Klein. SW, et al.: Prevention and therapy of serous
otitis media by oral decongestant: A double-blind study in
pediatric practice. Pediatrics. Vol 61, May 1978 #5 May 1978.
679-684.
78. Cantekin. EJ., et al: Lack of efficacy of a decongestant-anti
histamine combination for otitis media with effusion ("Secreto
ry" otitis media) in children. The New England Journal of
Medicine. Vol 308, Feb 1983. Num 6 297-301.
79. Cantekin EI. Bluestone. CD. Effect of decongest with or witho
ut antihistamine on eustachian tube function. Ann. Otol.
Rhinol. Laryngol. 89 (suppl 68) 290-295 1980.
80. Schwartz, et al: Trimethoprim-sulfamethoxazole in the treatm
ent of otitis media secondary to ampicillin- resistant
stains of Haemophilus influenzae. Ann. Otol. Rhinol. Laryng
ol. 89 (suppl 68) 281-284 1980.
81. Dees. AC, Lefkowitz. D, Durham. NC.: Secretory otitis media
in allergic children. Amer. J. Dis. Chil. Vol 124, Sept 1972
364-368.
82. Cleims. JD.: Identification of allergic factors in middle
ear effusions. American Hearing Research Foundation. Ann.
Otol. Rhinol. Laryngol. 75: 793-97 1967.