

11236
2ej
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. S.

OTITIS MEDIA AGUDA Y CRONICA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
POSTGRADO EN
OTORRINOLARINGOLOGIA
P R E S E N T A
DRA. MARIA JUDITH MARQUEZ HERNANDEZ
A S E S O R :
DR RICARDO TAPIA ACUÑA

MEXICO, D. F. 1984-1988

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.

INDICE

Página

I.	INTRODUCCION Y OBJETIVOS	1
II.	MATERIAL Y METODOS	3
III.	ANTECEDENTES HISTORICOS	4
IV.	EMBRIOLOGIA DEL OIDO	6
V.	ANATOMIA DEL OIDO MEDIO	10
VI.	FISIOLOGIA DEL OIDO MEDIO Y DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO	16
VII.	ETIOLOGIA DE LA OTITIS MEDIA	19
VIII.	PATOGENIA DE LA OTITIS MEDIA	20
IX.	FISIOPATOLOGIA Y PATOGENIA	21
X.	PATOLOGIA DE LA OTITIS MEDIA	22
XI.	ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS	23
XII.	ASPECTOS INMUNOLÓGICOS	25
XIII.	ESTUDIO CLINICO	28
XIV.	OTITIS MEDIA	29

XV.	EPIDEMIOLOGIA	30
XVI.	CLASIFICACION DE LA OTITIS MEDIA	32
XVII.	OTITIS MEDIA BACTERIANA AGUDA	33
XVIII.	OTITIS MEDIA SEROSA	36
XIX.	OTITIS MEDIA NECROTICA	41
XX.	DIAGNOSTICO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA	43
XXI.	TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA BACTERIANA AGU DA Y MASTOIDITIS	47
XXII.	OTITIS MEDIA CRONICA Y MASTOIDITIS	57
XXIII.	ETIOLOGIA DE LA OTITIS MEDIA CRONICA	58
XXIV.	OTITIS MEDIA CRONICA Y COLESTEATOMA	60
XXV.	SINTOMAS DE LA OTITIS MEDIA CRONICA	62
XXVI.	EXAMEN DE PACIENTES CON OTITIS MEDIA CRONI- CA	63
XXVII.	TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA CRONICA	65
XXVIII.	SECUELAS TARDIAS DEL OIDO MEDIO	66
XXIX.	COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA CRONICA Y MASTOIDITIS	69

XXX.	RESULTADOS DEL CUESTIONARIO REALIZADO A 16 - PACIENTES QUE ACUDIERON A LA CONSULTA EXTER- NA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. S. UNI- DAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA	80
XXXI.	CONCLUSIONES	86
XXXII.	RIBLIOGRAFIA.....	87

I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS

He seleccionado para mi tesis el tema de Otitis media por que debido al progreso en la investigación, se presta a amplias discusiones por los motivos a señalar:

1. Etiología: Se sabe que el principal origen de las otitis medias está en la faringe, con particular interés en el estudio de los niños, ya que en ellos son frecuentes los catarros nasales y la presencia de vegetaciones adenoides. En el adulto aunque no tan frecuente también está expuesto a las infecciones de este tipo por las condiciones del medio ambiente, por los hábitos, por las profesiones y por los deportes. Los hábitos principalmente el tabaco y el alcohol, así como el sueño fuera de horas habituales deben ser tomadas en cuenta. Entre las profesiones más importantes son las de los choferes de autobuses foráneos, los pilotos y los músicos de instrumentos de viento. Entre los deportes está el alpinismo y el buceo.

2. Las formas clínicas son variables y pueden mencionarse desde una simple obstrucción de la trompa de Eustaquio pasajera por diferencia de presión atmosférica lo que originaría simplemente otalgia moderada hasta una infección aguda con presencia de líquido, alterando las estructuras del interior del oído medio, hasta una infección crónica con efusión o destrucción de la cadena oscicular y por último de este capítulo las otitis medias con complicaciones mastoideas, infección del oído interno o complicaciones endocraneanas.

3. Respecto al diagnóstico no siempre es fácil hacerlo porque la sintomatología varía según la edad, la rapidez con que se presenta y el agente causal. Las infecciones virales principalmente en el curso de los padecimientos infecciosos de la infancia tales como: la gripe, el sarampión, etc. orientará al clínico cuando el paciente presente dolor e hipacusia. Los tumores de la nasofaringe deben ser evaluados para el correcto diagnóstico igual la malformación congénita de labio leporino.

4. Respecto al tratamiento es variable según la etiología y estadio de la otitis media y la presencia de complicaciones y por lo tanto se presta a una amplia discusión, entre ellas lo que respecta a la fase catarral aguda en lo que además se describe un método aún no publicado sobre prope-déutica (1). La amplia literatura consultada revela las dificultades del tema y por ello requirió en esta tesis una

revisión completa y la discusión sobre lo útil, lo nocivo y lo complicado de todo ello.

DR. RICARDO TAPIA A.
DRA. JUDITH MARQUEZ H.

II. MATERIAL Y METODOS

Además de la literatura ya señalada se procederá al estudio clínico de pacientes tanto niños como adultos, tomados al azar en la consulta externa de la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital General de México S. S. con presencia de algunos de los síntomas ya señalados y empezando en las Historias clínicas por el interrogatorio que a continuación se expresa y después la evolución del padecimiento. Se recurrirá además de lo dicho con exámenes otoscópicos, otomicroscópico, clínico, radiológico y audiométrico, tanto del oído como de la nariz, sus cavidades accesorias y la faringe. Otros estudios se complementarán con exámenes de laboratorio y gabinete como son: el estudio bacteriológico, la impedanciometría, potenciales evocados y del tallo cerebral y exámenes Otoneurológicos.

DR. RICARDO TAPIA
DRA. JUDITH MARQUEZ H.

III. ANTECEDENTES HISTORICOS

En 540 a. c. Los griegos concibieron al sonido como movimientos vibratorios que se desplaza 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. fué el primero en examinar la membrana timpánica y reconocer que forma parte del órgano de la audición.

Los grandes anatomistas del siglo XVI fueron los que describieron las porciones internas móviles del oído. Vesalio fué quien describió y dió nombre al martillo y yunque. Ingrassia en 1546 descubrió cuidadosamente el tercer huesecillo, el estribo y las dos ventanas del caracol. En 1561 Falopio describió cuidadosamente los huesecillos y sus articulaciones, así como las dos divisiones principales del oído interno a los que dió 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. (2)

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 alergia era factor importante en la etiología de la otitis media serosa. (2)

Von Tröltschö en 1862 publicó un manual médico en otología llamado código de otología.

O. Körners escribió el libro de las enfermedades otógenas del cerebro y meninges y sus vasos sanguíneos.

Bezold en 1895 referente a 20,468 pacientes de oído los estudió desde 1872 a 1882, 31.8% de todos los pacientes de oído fueron tratados por supuraciones del oído medio y sus secuelas.

Körner da cifras de muerte por supuración de oído medio en 9000 cadáveres, 57 muertes fueron por supuración

de oído.

Gruher en el hospital de Krankenhaus entre 40,073 autopsias, 232 fueron debidas a enfermedad del oído.

Paulson encontró 48 muertos debidas a enfermedad del oído en 14,580 autopsias.

Barker en Londres y Pitt dan datos similares.

Burker en 33,017 pacientes muertos por enfermedad de oído fueron tratados 0,3%.

Bezold vió de 1881 a 1901 0.2% de muertes debidas a enfermedad del oído en 30,336 de oídos enfermos (en clínicas y hospitales).

Muertes por enfermedad otógena: 29% de absceso cerebral, 32% de meningitis no complicada. Siendo en hombres 2 veces más que en mujeres. (3)

IV. ENBRIOLOGIA DEL OIDO. (5)

LA OREJA: Se forma en la sexta semana de gestación, por la condensación del mesodermo del 1o. y 2o. arcos branquiales, proviene de seis abultamientos. Los primeros tres abultamientos son derivados del primer arco, mientras que el segundo arco contribuye a los últimos tres. Del primer arco se derivan: el trago (del primer abultamiento), la cruz del helix (del 2o.), y el hélix (del 3o.). Del segundo arco: el antihélix (del 4o.), el antitrago (del 5o.) y el lóbulo y parte inferior del hélix (del 6o. abultamiento).

En la séptima semana la formación del cartilago está en progreso. En la doceava semana: es formada por la fusión de los abultamientos. En la veintena semana: ya ha alcanzado la forma del adulto aunque no el tamaño del mismo sino hasta los 9 años.

La concha es formada por 3 áreas separadas del primer surco (Ectodermo): La parte superior y media del primer surco forma la concha y la parte más inferior del primer surco forma la incisura intertrágica.

EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO. En la octava semana de gestación la superficie de ectodermo en la región de la terminación superior del primer surco faríngeo (dorsal) se engruesa. Esta sólida parte central de epitelio continúa creciendo hacia el oído medio. Simultáneamente la cavidad de la concha se profundiza para formar el tercio externo del conducto auditivo externo. Por la semana 25 éste centro empieza a resorberse y "ahuecarse" para formar una cavidad o canal. La capa más profunda de ectodermo llega a permanecer como la capa superficial de la membrana timpánica. La formación del canal es completado por la semana 28. Al nacimiento el conducto auditivo externo ni siquiera se ha osificado ni tiene el tamaño del adulto. La osificación completa ocurre alrededor de los 3 años y el tamaño adulto se logra a los 9 años.

LA TROMPA DE EUSTAQUIO Y EL OIDO MEDIO: Durante la tercera semana de gestación, la primera y segunda bolsas faríngeas están ubicadas lateralmente a cada lado de lo que va a llegar a ser la lengua oral y faríngea. Como el tercer arco se agranda, el espacio entre el segundo arco y la faringe (primer bolsa) es comprimida y se vuelve la trompa de Eustaquio. La bolsa de afuera en la terminación lateral se convierte en el espacio del oído medio. A causa de la proximidad del primero, segundo y tercer arcos, los nervios V, VII y IX son encontrados en el oído medio. Por la décima semana,

empieza la neumatización. El antro aparece a las 23 semanas. Sin embargo, es de interés que el oído medio es llenado con tejido mucoso conectivo hasta el nacimiento. La semana 28 marca la aparición de la membrana timpánica la cual es derivada de tres orígenes: El ectodermo da la capa escamosa, el mesodermo la capa fibrosa y el endodermo la capa mucosa. (5)

Entre la semana 20 y la 28, cuatro sacos mucosos primarios emergen, cada uno se convierte en una región anatómica específica del oído medio: a. Saco del ático da la bolsa anterior de von Trötsch, b. Saco medio da el área epitimpánica y petrosa, c. El saco superior da la bolsa posterior de von Trötsch, parte de la mastoides, y el espacio inferior del yunque. d. Saco posterior da la ventana redonda y la ventana oval y el seno timpánico.

Al nacimiento el subepitelio del embrión es resorbido y la neumatización continúa en el oído medio, antro y mastoides. La neumatización de la porción petrosa del hueso temporal es la última en hacerlo y continúa hasta la pubertad.

El oído medio está bien formado al nacimiento y se agranda solamente ligeramente postnatalmente. A la edad de 1 año el proceso mastoideo aparece. A los 3 años, el anillo timpánico y el canal óseo son calcificados. La trompa de Eustaquio mide aproximadamente 17 mm al nacimiento y continúa creciendo hasta 35 mm en el adulto.

MARTILLO Y YUNQUE: En la sexta semana de desarrollo embrionario, el martillo y el yunque aparecen como una masa única. Por la 8a. semana ellos son separados y se forma la unión incudomaleolar. La cabeza y cuello del martillo son derivados del cartílago de Meckel (primer arco mesodérmico), el proceso anterior se deriva del proceso de Folius (hueso mesenquimatoso) y el manubrio del cartílago de Reichert's (segundo arco mesodérmico). Por la 16a. semana inicia la osificación la cual aparece primero en el proceso largo del yunque. En la 17a. semana el centro de osificación se hace visible en la superficie medial del cuello del martillo y se extiende al manubrio y a la cabeza. Al nacimiento el martillo y el yunque tienen la forma y el tamaño del adulto. La osificación del martillo nunca es completa así que esa parte del manubrio permanece cartilaginosa.

ESTRIBO: En la 4 a 5 semana las células mesenquimales del segundo arco se condensan para formar el blastema. El VII nervio divide al blastema en estribo. En la 7a. semana el anillo estapedial el cual es el mesénquima ótico aparece como la platina y el ligamento anular. A la semana 8.5, se desarrolla la articulación incudoestapedial, el interhialino se vuelve el músculo y el tendón del estribo, el laterohialino

se vuelve la pared posterior del oído medio. Junto con la cápsula ótica, el laterohialino también se convierte en el proceso piramidal del canal facial. La parte inferior del canal facial se sabe que es derivada del cartílago de Reichert's.

En la 10a. semana, el estribo cambia su forma de anillo a la forma de un estribo. En la semana 19 empieza la osificación en la base estapedial y se completa a la semana 28 excepto por la superficie vestibular de la platina el cual permanece cartilaginosa a través de la vida. Al nacimiento el estribo es de forma y tamaño del adulto. (5)

OIDO INTERNO. En la tercera semana el neuroectodermo y ectodermo lateral se condensa al primer surco branquial para formar la placoda ótica. Esta se invagina completamente y rodeado por mesodermo se convierte en otocisto o vesícula ótica por la cuarta semana. La quinta semana marca el aspecto de una gran parte dorsal y una delgada parte ventral de la vesícula ótica. Entre estas dos partes el conducto y saco endolinfático se desarrollan. En la sexta semana los canales semicirculares toman forma y por la octava semana, junto con el utrículo, ellos están completamente formados. La formación de la vuelta basal de la cóclea toma lugar en la séptima semana y por la doceava las 2 vueltas y media están desarrolladas. El desarrollo del sáculo sigue al del utrículo. Evidentemente la parte superior (canales semicirculares y utrículo) se desarrolla antes de la parte inferior (cóclea y sáculo). La formación del laberinto membranoso sin el órgano terminal se dice estar completo por la 15a. semana de gestación.

Concurrentemente con la formación del laberinto membranoso el precursor de la cápsula ótica emerge en la 8a. semana como una condensación del mesenquima precartilaginoso. Los 14 centros de osificación pueden ser identificados en la 15a. semana, la osificación es completada en la 23a. semana de gestación. La última área de osificar es la físula ante fenestram la cual puede permanecer cartilaginosa a través de la vida. El saco endolinfático continúa creciendo a través de la vida hasta el estado adulto. El laberinto membranoso y óseo son del tamaño del adulto en la semana 23a. de desarrollo embrionario. EL saco endolinfático es el primero en desaparecer y el último en parar su crecimiento.

En la 3a. semana la mácula aparece.

En la 8a. semana se identifica la estría vascular.

En la 11a. semana se forman las terminaciones vestibular y sensorial y células de soporte.

En la 20a. semana se completa el desarrollo de la estria vascular y de la membrana tectorial.

En la semana 23 se dividen en células internas y células externas en la semana 26 se forman el tunel de corti y el canal de nivel. Al nacimiento 4 elementos del hueso temporal son distinguibles: Petroso, escama, anillo timpánico y proceso estiloide.

El antro mastoideo está presente también al nacimiento y el proceso mastoideo se forma hasta el final del segundo año de vida. (5)

V. ANATOMIA DEL OIDO MEDIO

La cavidad timpánica u oído medio es un espacio aéreo situado en el hueso temporal, cuyas paredes están revestidas de mucosa casi en su totalidad. Sus diámetros vertical y anteroposterior miden 15 mm y el diámetro mediolateral varía desde 6 mm a lo alto hasta 2 mm a nivel del umbo. Se puede dividir en: Cavidad timpánica propiamente dicha, en receso epítimpánico arriba de la membrana timpánica, en antro mastoideo con sus celdas aéreas y en receso hipotimpánico, abajo de la membrana timpánica.

Hay tres huesecillos articulados entre sí dentro de la cavidad timpánica y son: El Martillo, el Yunque y el Estribo, estos huesos forman una cadena que ocupa el espacio del oído medio desde la membrana timpánica hasta la entrada del oído interno, es decir la ventana oval.

El huesecillo más largo es el martillo, sus componentes son: cabeza, cuello y sus dos apófisis y el mango. Mide 8 a 9 mm de largo. El Yunque tiene un cuerpo, apófisis corta (5 mm) y una larga (7mm). El más pequeño es el estribo que en total mide unos 3.3 mm de altura y posee una placa podal o platina de unos 3 mm por 1.4 mm.

El Martillo se adhiere a la membrana timpánica por el mango, cuyo extremo termina en el umbo u ombligo. La extremidad del mango tiende a atraer a la membrana timpánica dentro de la cavidad del oído medio. La cabeza del martillo está articulada con el cuerpo del yunque y la apófisis larga de éste está unida con la apófisis lenticular o cabeza del estribo. El ligamento anular rodea a la platina del estribo en la ventana oval. Otros 4 ligamentos suspenden la cadena de huesecillos en el oído y son: el superior, anterior y lateral del martillo y el ligamento posterior del Yunque.

Al sostén de este sistema también contribuyen 2 músculos, uno que se inserta en el cuello del martillo (tensor del tímpano) y otro en la apófisis lenticular del estribo (músculo del estribo). Estos músculos son antagónicos y protegen al oído interno de los ruidos demasiado intensos.

La cavidad timpánica posee 6 paredes: El segmento superior, el ático tiene un techo que separa la cavidad timpánica de la fosa craneal media, el piso tiene el receso hipotimpánico. El centro del piso es fino y puede estar dehiscente exponiendo la cúpula del bulbo yugular atrás y abajo y a la

arteria carótida interna adelante. La pared posterior presenta una abertura arriba, denominada Aditus ad antrum o Conducto Timpanomastoideo, y contiene un receso (fosa incudis o fosa del yunque), donde se aloja la apófisis corta del yunque. Esta pared presenta una prominencia a nivel del estribo (la eminencia piramidal) a través de la cual el tendón del músculo del estribo va desde este músculo hasta el cuello del estribo. El área que está fuera de esta eminencia es el receso suprapiramidal que muchas veces se conoce como receso del facial, mas afuera está la abertura por la cual la cuerda del tímpano entra en el tímpano.

En la pared anterior del tímpano se encuentra el orificio timpánico de la trompa auditiva, encima está el semi-conducto del músculo del martillo y detras y debajo de él el codo donde la carótida interna cambia de dirección.

La pared lateral externa está formada por la membrana timpánica y región epitimpánica que es porción de la escama del temporal.

La pared interna o medial tiene al gran promontorio producido por el abultamiento de la vuelta basal del caracol, sobre el promontorio corre casi verticalmente un surco para la rama timpánica del nervio glosofaríngeo (nervio de Jacobson) detrás del promontorio la pared se halla dividida en el subículo que es una cresta formada por la prolongación posterior del borde cefálico de la ventana redonda, y el pontículo que es un fino puente óseo que va desde la eminencia piramidal hasta el promontorio paralelo al tendon del músculo del estribo La más baja de estas depresiones es la fósula de la ventana redonda, encima del pontículo está la fósula de la ventana oval donde se aloja el estribo. La prominencia del conducto facial se halla encima de la ventana oval. La extensión anterior de la prominencia del conducto facial está indicada por el proceso cocleariforme, por medio del cual el tensor del tímpano cambia de orientación y corre hacia afuera hasta el martillo. El tensor es un músculo relativamente grande (22 mm de longitud) que forma parte del techo de la trompa de eustaquio y se inserta en el mango del martillo.

ESPACIOS TIMPANICOS: La bolsa de Prussak es un espacio de corte vertical triangular, por fuera colinda con la pars flúccida y por debajo con la apófisis corta del martillo, por arriba con el pliegue maleolar lateral. Los sacos de Von Tröltzsch son uno anterior y otro posterior y están junto al mango del martillo.

ANTRO: Está detrás y un poco por fuera de la mitad superior de la cavidad timpánica, está tapizado por una mem-

brana mucosa que se continúa desde el epítimpano a través de él hasta las celdas mastoideas y vértice. El triángulo de Macewen es la prolongación del borde superior de la raíz posterior del cigoma (línea temporal) por la pared posterior del conducto auditivo externo y por una línea entre ambas que es perpendicular a la línea temporal.

La pared interna de la cavidad mastoidea presenta varios puntos de referencia. Los conductos semicirculares lateral y posterior ocupan la mayor parte de esta pared. El triángulo que delimita la prominencia externa de estos conductos y el ángulo postero superior de la mastoidea se conoce como triángulo de Trautmann a partir del cual un grupo de celdas antrales invade profundamente la porción petrosa hasta la región del conducto auditivo interno.

VASOS Y NERVIOS DEL OIDO MEDIO: La mayoría de las arterias provienen de la carótida externa. La arteria timpánica anterior nace en la maxilar interna y se distribuye en la parte anterior de la cavidad incluso en la membrana timpánica. La arteria estilomastoidea se origina en la arteria auricular posterior y avanza hasta la cavidad timpánica y celdas mastoideas. La arteria petrosa superior deriva de la menígea media y la arteria timpánica inferior de la faríngea ascendente. La rama carótidotimpánica procedente de la carótida interna irriga a la pared anterior. Las venas concuerdan con las arterias y van al seno petroso superior y al pexo pterigoideo.

Los linfáticos van a parar a los ganglios linfáticos retrofaríngeos y parotídeos.

El principal representante de la inervación de la mucosa es el plexo timpánico constituido por la rama timpánica del nervio glosofaríngeo (Jacobson) además de los nervios carótidotimpánicos inferior y superior del plexo timpánico carotídeo interno y del nervio petroso superficial menor. La cuerda del tímpano simplemente cruza la cavidad timpánica desde la pared posterior hasta la anterior. El músculo tensor del tímpano es inervado por una rama del nervio maxilar inferior procedente del ganglio ótico, el músculo del estribo es inervado por el nervio facial. (6)

TRONCA DE ESUSTAQUIO: Es un conducto que se extiende entre la pared antero superior del mesotímpano y la nasofaríngea.

DIRECCION: La parte ósea timpánica tiene un ángulo de 135 grados abierto hacia afuera, con la parte fibrocarti-

laginosa hace un ángulo muy obtuso. Mide de 35-45 mm, 2/3 alrededor es cartilaginosa. Es grande, corta y rectilínea en niños, lo que facilita la infección del oído medio de gérmenes patógenos de nasofaringe.

Tiene la forma de 2 conos opuestos por el vértice, uno en la caja del tímpano y otro en la nasofaringe. El punto de unión de los 2 conos es el Istmo. Tiene una porción timpánica, una faríngea y un orificio faríngeo e istmo.

PORCION TIMPANICA: Se encuentra dentro de la roca del temporal, su longitud es de 12-14 mm, la carótida interna la cruza en ángulo recto, arriba está el músculo del martillo, se abre por una hiatus grande situado en la parte superior de la pared anterior de la caja del tímpano.

PORCION FARINGEA. Tiene una longitud de 30 mm, es semicartilaginosa y semifibrosa, es la reunión de 2 láminas que por su soldadura forma el canal tubario.

La lámina cartilaginosa se adhiere al hueso y constituye el reborde posteroexterno de la trompa de Eustaquio, forma un triángulo alargado. El lado inferior es rectilíneo; el cartilago no tiene el mismo espesor, delgado en su inserción ósea (1 mm de espesor) y 3 mm en su extremidad faríngea.

ORIFICIO FARINGEO: Su forma varía con la edad, es comunmente triangular y a veces elíptico. El espacio entre el rodete cartilaginoso y la pared posterior se llama foseta de Rosenmüller.

ISTMO: Es la unión de la porción ósea y la cartilaginosa. Tiene 1 mm de diámetro, ahí se originan ordinariamente las obstrucciones y los estrechamientos tubáricos.

REVESTIMIENTO DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO. La mucosa es la prolongación anatómica de la mucosa faríngea, es muy delgada en la porción ósea y se espesa a medida que se acerca al orificio faríngeo, en este nivel presente pliegues longitudinales que se oponen al acomplamiento de la pared opuesta y favorece la permeabilidad de la trompa siempre que su aparato motor solicite su apertura.

Está tapizado por un epitelio de cilios el cual con sus movimientos mueven las secreciones. Las paredes tubáricas más vecinas del orificio faríngeo encierran glándulas acinosas muy abundantes. Al acercarse al pabellón tubárico hay folículos cerrados en gran número, verdadera producción linfoide y constituye la amígdala tubárica de Gerlach la cual

está desarrollada en el niño y se atrofia con la edad hasta desaparecer. Es un medio de defensa para los agentes patógenos de la nasofaringe.

VASCULARIZACION DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO. La T. de E. está ricamente vascularizada. La irriga la arteria faríngea ascendente rama de la carótida ext-erna, la meníngea media, maxilar interna.

Las venas tributarias van a la yugular por intermedio del plexo pterigoideo y se anastomosan con las de la faringe. Los linfáticos muy desarrollados terminan en ganglios retrofaríngeos. El llenado de vasos es a lo que la trompa debe la facultad de obstruirse con facilidad debido a causas regionales, amigdalitis, rinitis, o enfriamientos.

LA INERVACION. Está dada por el ramo faríngeo de bock, salida del ganglio de Meckel del lado de pabellón de la trompa y de Jackson de la caja.

EL APARATO MOTOR de la trompa de eustaquio se debe a los músculos que son:

- Periestafilino Externo o tensor del velo del paladar
- Periestafilino interno o elevador del velo del paladar.
- Faringoestafilino.

El periestafilino externo es el dilatador de la Trompa de Eustaquio se inserta sobre la base de la apófisis pterigoidea, desciende a lo largo de la cresta y se divide en dos haces, uno se refleja sobre el gancho pterigoideo y se solda al gancho del cartílago de la trompa y la lámina fibrosa, su inserción fija ósea está más abajo que su inserción móvil; siempre que se contrae lleva hacia adelante el cartílago y la lámina fibrosa, ésta se extiende en el cuerpo del cartílago y así la trompa queda abierta.

El periestafilino interno o elevador se discute sobre si es constrictor o dilatador. se encuentra abajo del pabellón de la trompa o del rodete tubárico y en la base del cráneo o borde del canal carotídeo. La constricción lleva al velo del paladar atrás y arriba y en misma dirección al cartílago tubario, hacia arriba. Faringoestafilino es dilatador de la trompa, insertado por una parte sobre la porción posterior y lateral del velo del paladar.

INERVACION DE LS MUSCULOS MOTORES DE LA TROMPA DE ESUTAQUIO. Periestafilino externo: trigémino por intermedio del gánglio ótico.

Pariestafilino interno: el facial. El vago y el plexo faringeo, el faringostafilino del plexo faringeo.
(7)

VI. FISILOGIA DEL OIDO MEDIO Y DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO

TROMPA DE EUSTAQUIO

Las funciones primordiales de la Trompa de Eustaquio consisten en igualar la presión del oído medio con la del aire exterior y proteger al oído medio de los cambios de presión grandes y rápidos. Las acciones como la deglución y el bostezo elevan la presión de la nasofaringe y abren momentáneamente la Trompa de Eustaquio. (TE).

La mucosa de la TE se forma a partir de las células caliciformes y glándulas mucíparas. El moco es arrastrado por movimientos ciliares hacia la nasofaringe.

En condiciones normales, la porción cartilaginosa de la TE se halla colapsada y sus paredes están plegadas. Es suficiente un pequeño aumento de la presión nasofaríngea para que entre el aire a la cavidad timpánica.

MEMBRANA TIMPÁNICA. Durante la vibración, la zona central ejecuta un movimiento en vaivén a modo de un pistón y conserva su forma cónica. La zona periférica describe un movimiento en bisagra, la intermedia en cambio, se mueve con mayor amplitud que las otras dos, y su modo de vibración corresponde a la de una membrana de límites móviles y libres. Además de su función fundamental de transmitir las vibraciones a la ventana oval por medio de la cadena de huesecillos, la membrana timpánica protege a la ventana redonda impidiendo el paso de la onda sonora, es la llamada acción de cortina de la membrana timpánica para preservar el movimiento del líquido endolinfático y así se explica el que disminuya la audición cuando el sonido afecta tanto a la membrana oval como a la redonda.

CADENA DE HUESECILLOS. Los huesecillos transmiten a la cóclea las vibraciones de la membrana timpánica. La cadena de huesecillos representa un transformador mecánico de energía sonora. La articulación incudomaleolar oscila con rigidez a la intensidad de los sonidos ordinarios, y sólo si esta intensidad supera cierto nivel, emprende un movimiento articular por el cual la amplitud vibratoria del yunque no excede de cierto límite. Se interpreta que esto es un mecanismo de protección para el oído interno.

El movimiento del estribo varía de dos maneras, según la intensidad de los sonidos. Báékésy (1936-1939) demostró que para sonidos de moderada intensidad el extremo anterior de la placa podal oscila con amplitud mayor que en el extremo posterior. La placa podal también avanza y retrocede a modo de un pistón y en este caso el movimiento oscilante se acompaña de un componente en pistón.

A niveles sonoros intensos, el modo de acción se altera y se observa un movimiento oscilante laterolateral en torno de un eje que corre longitudinalmente todo a lo largo de la placa podal. En consecuencia el líquido endolinfático solo circula desde un borde de la placa podal hacia el otro, de modo que se desplaza mucho menos que cuando la vibración se cumple a lo largo de un eje vertical y la placa podal actúa como pistón. Esta desviación rotacional del eje es un mecanismo de protección para el oído interno.

La cadena de huesecillos es la estructura intermedia que conecta a dos tipos de sustancia distinta, es decir aire y líquido.

VENTANA REDONDA. La ventana redonda es una abertura de descarga que se comunica con el laberinto y permite que el líquido circule desde el estribo. Esta ventana cierra con una membrana la rampa timpánica.

MUSCULOS DEL OIDO MEDIO. El oído medio tiene dos músculos, el tensor del tímpano y el músculo del estribo que son los más pequeños que existen en todo el cuerpo. El más grande de los dos es el tensor del tímpano o sea el llamado músculo del martillo. La contracción de ambos es un arco reflejo que consiste en que una rama aferente que empieza en las células en cepillo de la cóclea llega al núcleo motor del facial (reflejo estapedial) o del trigémino (reflejo del tensor del tímpano). Esta contracción refleja depende de la frecuencia e intensidad de los estímulos sonoros. Para los sonidos de frecuencias menores de 1500 hz el umbral del reflejo estapedial es menor que el del músculo tensor del tímpano, pero a frecuencias mayores de 4000 hz se observan umbrales similares en ambos músculos. Primero entonces se contrae el estribo y separa la platina de éste y luego el tensor del tímpano se contrae para dar rigidez a la membrana timpánica. Otra función es aumentar la rigidez de la cadena oscicular y así la protege contra la dislocación de ésta. Hay un período de latencia en la contracción refleja de los músculos no protegiendo a la cóclea de los ruidos agudos como una explosión o un balazo. KAWATA (1958) midió el desplazamiento hacia dentro del manubrio del martillo a raíz de la contracción refleja del músculo del estribo en un paciente

que tenía una cavidad mastoidea radical. La contracción máxima coincidió con la sensibilidad máxima del oído humano en frecuencias de 2500 a 3000 hz. Møller (1964) observó que en el ser humano el cambio de la impedancia acústica causado por la contracción de los músculos del estribo y tensor del tímpano ejercen fuerzas en direcciones contrarias.

La función principal del oído medio consiste en facilitar la transmisión de las ondas sonoras desde el aire hasta los líquidos cocleares. Si las ondas sonoras actúan directamente sobre los líquidos cocleares se registra una importante pérdida de transmisión de alrededor 30 db. Esto sucede porque los valores de resistencia acústica (impedancia) están dados por la elasticidad y la densidad, son muy distintos para medios como el aire y el líquido del oído interno.

Weber en un estudio en gatos encontró que para sonidos débiles hay contracción débil y aumenta la agudeza de la audición, una cosa semejante no ha podido ser demostrado en el humano. (6)

Bylander (8) hizo un estudio comparativo de la función de la trompa de Eustaquio en niños y en adultos con oídos normales y encontró que la función de la trompa de Eustaquio la cual se estudió en 53 niños y 55 adultos sanos por timpanometría es la siguiente: la habilidad para equilibrar sobre presión aplicada en el oído medio por deglución fué más pobre en niños que en adultos. Honjo (9) estudió el mecanismo de apertura de la trompa de Eustaquio por cineradiografía durante la deglución para ver el movimiento de ésta con medio de contraste encontrando durante estimulación selectiva de los músculos tensores y elevadores que éstos producen dilatación del orificio faríngeo y no apertura, y que por lo tanto casi toda la parte cartilaginosa de la trompa de Eustaquio se abre por contracción del músculo tensor, mientras que la distal aumenta un diámetro por contracción del M. elevador.

VII. ETIOLOGIA DE LA OTITIS MEDIA

1. Por obstrucción de la luz de la trompa de Eustaquio debido a:

a) Obstrucción directa por:

- Fractura
- Hipertrofia de amígdalas y adenoides.
- Pólipos o Neoplasias.

b) Edema de la mucosa por alergia 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:

- Amígdalas o adenoides infectadas
- Sinusitis

b) Tumor nasofaríngeo

c) Tratamiento por radiación

d) Alergia (Rinofaringitis alérgica)

3. Por edema del oído medio sin vacío

a) Alergia

b) Infección viral

c) Granuloma de colesterol

4. Por malformación congénita del tipo del paladar hendido.

Los procesos inflamatorios agudos capaces de ocasionar otitis media 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.

Ha habido un progreso significativo en los aspectos microbiológicos, inmunológicos y bioquímicos como agentes etiológicos de la otitis media, lo que ha condicionado nuevos procedimientos profilácticos y terapéuticos para esta entidad nosológica. (2)

VIII. PATOGENIA DE LA OTITIS MEDIA

Es evidente que en el Ser humano la disfunción de la trompa de Eustaquio desempeña un papel importante en la producción del derrame del oído medio. En el barotrauma se produce una oclusión repentina de la trompa de Eustaquio por un cambio súbito de la presión hidrostática entre el aire del oído medio y la sangre de los capilares. La hipertrofia adenoidea ocasiona a veces un cierre directo del orificio de la trompa de Eustaquio porque estas son demasiado grandes y por la obstrucción de los linfáticos que drenan al oído medio y a la T de E. La adenoiditis trae infección secundaria al oído a través de la trompa. El paladar hendido tiene como consecuencia disfunción de los músculos periestafilinos externos e internos y trae contaminación del oído medio. En tumores nasofaríngeos hay derrame unilateral del oído en el adulto y puede deberse a obstrucción mecánica y edema de la mucosa con participación linfática, al descender en ascensor desde grandes alturas o al bucear en aguas profundas hay un cambio de la presión externa en relación con la presión interna del oído medio, y esta diferencia de presión trae la efusión del oído medio. Las personas que tienen disfunción de la trompa de Eustaquio o infección de las vías aéreas superiores: salpingitis, nasofaringitis, Sinusitis, rinitis, tratamiento antibiótico inadecuado, habrá persistencia de la infección en el oído medio. La mucosa del mismo secreta líquido y aumenta la proliferación celular dando lugar a metaplasia del revestimiento mucoperiostico del oído medio y formación de células calciformes y glándulas mucíparas. El edema alérgico de la mucosa es causa de obstrucción de la trompa de Eustaquio y de otitis serosa. En el tratamiento de las tumoraciones malignas por radioterapia ocurre derrame por alteración del drenaje linfático de la nasofaringe y edema secundario de la mucosa. Si el rodete tubárico se traumatiza durante la adenoidectomía puede sobrevenir una fibrosis cicatrizal permanente con obstrucción tubárica y derrame secundario en el oído medio. Otras causas son la infección viral sistémica, deficiencias inmunológicas y trastornos metabólicos como el hipotiroidismo. (6)

IX. FISIOPATOLOGIA Y PATOGENIA

Doyle y col. estudiaron la función de la trompa de Eustaquio en niños con paladar hendido y encontraron que la población con paladar hendido tiene una alta prevalencia de otitis media serosa debido a que tienen una limitada apertura de la trompa de Eustaquio en la deglución y tienen problemas para igualar la presión negativa y positiva en el oído así como poca habilidad para alterar la presión por maniobras de Valsalva o Toynbee. La obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio es por inhabilidad del músculo tensor del velo del paladar para dilatar la trompa de Eustaquio durante la deglución y es el factor principal de la patogénesis de la otitis media serosa en esta población. (10)

Zechner (11) encontró que en caso de bloqueo de la trompa de Eustaquio habrá cambios en el revestimiento de la trompa de Eustaquio y de las glándulas salivales adyacentes. La disminución de la ventilación produce vacío en el oído seguida de una típica efusión de la mucosa alterada. Condiciones anaerobias favorecen a la metaplasia del epitelio. El espacio libre perdido hace en el oído medio un gran reto de la mucosa con proliferación de tejido de granulación e inicia una producción enzimática. Si la trompa de Eustaquio es bloqueada por mucho tiempo el resultado es una atelectasia del tímpano llenando con tejido de cicatrización, granulaciones y degeneración grasa o calcificación distrófica, se fija la cadena osicular o se interrumpe ésta, se retrae la membrana timpánica, puede dar colesteatoma secundario o adquirido que es muy peligroso.

Scott (12) estudió la función de los polimorfonucleares en niños con otitis serosa y otitis media mucoides y encontró que tenían depresión periférica en la quimiotaxis y actividad bactericida en el 18% y 20% respectivamente dando derrame persistente en estos pacientes.

X. PATOLOGIA DE LA OTITIS MEDIA

Los estudios de biopsias de mucosa de la caja del tímpano frecuentemente confirman la presencia de infiltrado inflamatorio con neutrófilos y linfocitos y gran cantidad de eosinófilos si el padecimiento es alérgico. En los casos mas leves hay un aumento de producción de moco que se normaliza espontáneamente. Y en casos más severos podemos encontrar:

- a) Metaplasia del epitelio hacia una mucosa secretora.
- b) Dilatación de vasos en la lámina propia.
- c) Hiperplasia de epitelio con diferenciación hacia células ciliadas y globosas.
- d) Infiltración perivascular.
- e) Estasis linfática peritubaria.
- f) 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 e hiperplasia, lo cual da lugar a aumento de producción de moco. Al haber buena ventilación a través de la T de E. se inicia la normalización del tejido; aunque es un proceso lento ya que también debe haber una normalización de la lámina propia. Esto produce 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.

La evolución histopatológica subsecuente conduce a veces a la formación de granulos de colesterol, a partir de sangre derramada por rotura vascular, retenida por largo tiempo. (2)

XI. ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

El desarrollo de las cepas bacterianas obtenidas en el cultivo de la secreción tomada del oído medio, es definitiva para demostrar el agente etiológico de un cuadro de otitis media.

Se sabe que el estreptococo pneumoniae y el Hemóphilus influenzae son las bacterias patógenas más frecuentemente encontradas en secreción de otitis medias, aunque no las únicas.

Calderón Jaimes en estudios hechos en México reporta que el Streptococo pneumoniae es el agente etiológico más frecuente (50%) de todos los grupos de edad infantil; el segundo lugar lo ocupa el hemóphilus influenzae (20%), en algunos niños éste germen origina bacteremia y meningitis, observándose que entre un 25 a 30% de estos casos el Hemóphilus influenzae es resistente a la ampicilina. Se sabe que solo 10 de los 86 tipos de Streptococo pneumoniae son los causantes de otitis media entre los cuales están los tipos 2, 4, 7, 14, 18, 19, 23 etc.

En Escandinavia se ha observado que el agente causal más frecuente es el Streptococo beta hemolítico grupo A.

Los bacilos gram negativos son responsables del 20% de las otitis medias en niños menores de 6 meses, presentando complicaciones como mastoiditis, bacteremia, osteomielitis de la base del cráneo.

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.

Bramhanella catarrhalis y el Estafilococo coagulasa negativa se consideran comensales del conducto auditivo aunque hay reportes donde son agentes causales de otitis media purulenta.

Pelton y cols. observaron en 122 niños con otitis media bilateral una bacteria en un oído y en el otro oído otro tipo de bacteria o líquido estéril.

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

Los virus que se encuentran frecuentemente son:

- Adenovirus
- Virus Sincicial respiratorio
- Influenza
- Parainfluenza (2)

Jerome O. (14) en un estudio sobre microbiología de la Otitis media reporta que los cultivos de líquido del oído obtenido por aspiración son *Streptococo pneumoniae* y *H. influenzae*, los gram negativos de bacilos entéricos son el 20% de niños de 6 meses de edad y es raro en niños más grandes, el *Streptococo* beta hemolítico grupo A y el *Estafilococo aureus* son causa poco frecuente de otitis. Resultados preliminares sugieren que las bacterias anaerobicas son responsables de algunos episodios de otitis media. Hay datos epidemiológicos que sugieren que la infección por virus está asociado a otitis media sobre todo virus sinciciales y virus *influenzae* (en el 4.4%), hubo un caso de *mycoplasma pneumoniae* de 771 pacientes. La *Clamidia tracomatis* ocasiona neumonía en niños acompañada de otitis media. Hay poca diferencia al aislar bacterias de líquidos serosos, mucoides o purulentos, eso puede dar una infección prolonga asintomática.

Teele D. W. (15) en un estudio sobre derrames persistentes del oído medio tomado de niños asintomáticos ha reportado cultivos de bacterias como causas de derrames prolongados y al hacer una investigación sobre el significado de bacterias anaerobicas en tales derrames concluye que la infección anaerobica en el oído medio es poco común.

XII. ASPECTOS INMUNOLOGICOS

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, sin embargo cuando penetra una bacteria, virus o antígenos por la trompa de Eustaquio debido a una disfunción tubaria 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, macrófagos), probablemente provenientes del tejido linfóide de nasofaringe y de la amígdala palatina y/o de sangre periférica por un aumento de permeabilidad vascular.

Se ha encontrado en líquido proveniente del oído medio la presencia de inmunoglobulinas como IgG, IgM e IgA y a veces la IgE e IgD dependiendo del tipo de otitis media que se trate. Se ha observado que el neumococo hace 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.

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

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

Friedman y cols. 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.

Slover y cols. observaron la presencia de un anticuerpo IgE específico a *Haemophilus influenzae*.

Brnerfors y cols. estudiaron a 46 niños de 9 meses a 10 años 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.

Hay estudios controversiales sobre la presencia del complemento en la otitis media. En un estudio de 20 niños con este padecimiento cuando es agudo y cuyo agente patógeno es el neumococo y en 86 niños con otitis media serosa aguda se hicieron cuantificaciones séricas de complemento encontrándose alteraciones sugestivas del complemento, siendo mas pronunciada en la otitis media aguda.

Se ha propuesto como otro mecanismo productor de alteración a nivel del oído medio, el defecto en la actividad quimiotáctica, de los polimorfonucleares, así como su actividad bactericida.

Veltri hizo un estudio en 100 niños con otitis media serosa encontrando 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.

En la secreción 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 o numérico de estas células provoca una mayor susceptibilidad a presentar infecciones. Las prostaglandinas son ácidos grasos insaturados que se producen naturalmente y en forma cíclica y poseen una gran cantidad de actividad biológica incluyendo inflamación, contracción del músculo liso de útero, vasos sanguíneos y bronquios, inhibe la secreción del jugo gástrico, inhibe la agregación plaquetaria, estimulación de la reabsorción ósea en la otitis media crónica.

Jung y cols. observaron en las chinchillas a las que se les indujo una otitis media crónica que los niveles de prostaglandinas fueron más elevados. De ahí se sugiere utilizar en el tratamiento de la otitis media inhibidores de la vía ciclooxigenasa para evitar la formación de prostaglandinas, entre estos se encuentran: ácido acetil salicílico, indometacina. (2)

Bernstein J. M. (15) en el estudio: Sistema inmune: implicaciones en la otitis media con derrame refiere la ontogenia del sistema inmune mucoso y su relación con el desarrollo en el tracto respiratorio y el tracto gastrointestinal. El tejido linfoide está asociado a bronquios e intestino y que el tejido inmunocompetente observado en el oído medio durante la otitis media con derrame puede funcionar como una extensión del sistema inmune en el tracto respiratorio superior.

XIII ESTUDIO CLINICO

La Historia clínica debe ser completa y comprender información sobre procesos patológicos presentes y pasados, familiares y personales, relacionados con el padecimientos.

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

Es importante interrogar sobre síntomas óticos como son: La fiebre, la hipoacusia, El vértigo, La sensación de oído lleno y ocluido, La otorrea si es que existe y sus características (mucosa, serosa, purulenta, hemática, abundante, escasa etc.) el dolor si lo hay puede ser mastoideo, auricular y temporal. (2)

La exploración debe ser completa:

Oídos: pabellones auriculares, conductos auditivos externos, exámen de membrana timpánica, otoscopía. LA ILUMINACION DE LA MASTOIDE NO REFERIDA EN LOS TEXTOS CLASICOS PERO QUE SE HA PRACTICADO DESDE HACE VARIOS AÑOS EN LA CLINICA PRIVADA DEL DR. RICARDO TAPIA ACUÑA. DICHA TRANSILUMINACION DEBE HACERSE EN UN CUARTO OSCURECIDO Y COLOCANDO LA FUENTE DE LUZ EN LA REGION DE LA MASTOIDES, HACIENDO LA OBSERVACION EN EL OTOSCOPIO COLOCADO EN EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO. CUANDO ESTA OCUPADA DICHA REGION, LA LUZ NO PASA, ESTA PRUEBA DEBE SER COMPARATIVA, EL OIDO SUPUESTAMENTE SANO EN CASO DE QUE LA ILUMINACION RESULTE NAGATIVO, SE SEÑALA ESTO EN LA HISTORIA CLINICA CON EL SIGNO DE (-) Y SI ES POSITIVO CON EL SIGNO DE (+) Y EN CASO DUDOSO CUANDO LA TRANSILUMINACIÓN ES RESULTADO DUDOSO SE COLOCA EL SIGNO (+ -). (1)

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.

Cuello: ganglios dolorosos, movilidad traqueal, pulsos etc. (2)

XIV. "OTITIS MEDIA"

La otitis media es una de las condiciones más comunes vistas por el otorrinolaringólogo.

La Otitis media es usualmente supurativa o purulenta, pero las efusiones del oído medio serosas pueden tener un inicio agudo.

La Otitis media crónica con efusión tiene muchos sinónimos: "Secretoria", "Serosa", "no supurativa", y "gomosa".

EL derrame crónico puede ser seroso, mucoso, o purulento.

En algunos casos la membrana timpánica puede estar retraída o colapsada sin efusión del oído medio la cual es llamada:

"Atelectasia de la membrana timpánica" y es el resultado de presión negativa del oído medio persistente o intermitente.

Otitis media crónica con perforación y otorrea es una de las secuelas de otitis media aguda o crónica con efusión. (4)

XV. EPIDEMIOLOGIA

Los lactantes y los niños jóvenes son de alto riesgo en la adquisición de otitis media, con el pico de incidencia ocurriendo entre 6 y 36 meses y un pico menor entre 4 y 7 años. Un estudio de 2565 niños seguidos los primeros 3 años de vida encontraron que 29% de los niños tenían cuando menos un ataque de otitis media, mientras que aproximadamente un tercio tenía tres o más episodios. Además el estudio mostró que después del primer episodio, 40% de niños tenían efusión del oído medio que persistía por 4 semanas y 10% tenían una efusión que estaba presente aún a los 3 meses.

Los niños quienes desarrollaron otitis media con efusión en el primer año de la vida tienen un alto riesgo de recurrencia de otitis media aguda o crónica con efusión. La incidencia de la enfermedad tiende a decrecer en función de la edad después de los 6 años. La incidencia es más alta en niños masculinos, y en grupos de bajo nivel socio-económico y en niños con labio y paladar hendido y otras anomalías craneofaciales. La incidencia también es más alta en invierno y en inicio de la primavera.

En Finlandia se hizo un estudio en 1,207 niños entre 7 y 8 años de edad, aparentemente sin enfermedad ótica y se encontró que el 17% presentaban enfermedad alérgica (dermatitis atópica, rinitis alérgica, asma bronquial, alergia a alimentos) el 23% tenía 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.

Yunginger encontró que la otitis media secretora era dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. Teel y cols observaron que predominaba en la raza blanca más que en la negra. Weit y cols. 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).

Se ha observado que el medio ambiente influye en la incidencia de la otitis media serosa, niños de nivel socio-económico bajo tienen mayor riesgo de presentar secuelas de lenguaje, auditivos y de conducta por la misma enfermedad. 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.

La mayoría de las otitis medias son precedidas de infecciones de las vías aéreas altas. (4)

Se ha enfatizado en la alimentación al seno materno porque protege al niño de una otitis media, 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.

Teele y cols han observado que familiares de niños con otitis media en alguna época de su vida también presentaron dicha patología. (2)

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.

La mayoría de las infecciones de vías aéreas superiores en niños está causada 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. Se han encontrado anticuerpos para adenovirus, virus sincicial respiratorio, parainfluenza y otros, en las secreciones del oído en títulos muy elevados.

Los gérmenes más frecuentes encontrados son: Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Neisseria catarrhalis. (2)

En un estudio hecho por Downs en Denver Colorado sobre la identificación de niños con riesgo de derrames del oído medio menciona que hay una lista de factores de riesgo para otitis media recurrente la cual ayudaría a identificar niños con necesidad de intervención médica temprana y educacional para evitar la disfunción del lenguaje. Estos factores de riesgo son: El paladar hendido, síndrome de Down, síndrome de kartagener, a los que se debe hacer una historia familiar, ataque primario de la enfermedad, desnutrición, alergias; y se recomienda que cuando sean identificados sean considerados para tratamiento educacional y médico. (16)

XVI CLASIFICACION DE LA OTITIS MEDIA, DE ACUERDO CON LA CLINICA

AGUDA. Existen tres tipos de otitis media aguda:

OTITIS MEDIA BACTERIANA. Este es el tipo usual de infección de oído medio y el más común.

OTITIS MEDIA SEROSA.

OTITIS MEDIA NECROTICA: Se ve raras veces en la actualidad. Ocorre con frecuencia en niños de corta edad muy enfermos o que sufren algún trastorno sistémico. Suele acarrear secuelas, entre ellas otitis media crónica.

OTITIS MEDIA CRONICA: Existen cuatro tipos de otitis media crónica:

OTITIS MEDIA SUPURADA TIPO MUCOIDE

OTITIS MEDIA ALERGICA

OTITIS MEDIA TUBERCULOSA

OTITIS MEDIA CRONICA CON COLESTEATOMA. (6)

Los fenómenos patológicos varían según la clasificación y etiología. Pueden resumirse como sigue:

XVII OTITIS MEDIA BACTERIANA AGUDA

La otitis media bacteriana aguda es un estado muy común, en particular en niños de corta edad.

La mucosa de la cavidad timpánica y de las celdillas neumáticas de la mastoide y pirámide petrosa, comparte la mucosa respiratoria por lo tanto la otitis media aguda con mastoiditis es, una infección de evolución limitada que hasta sin tratamiento puede curar, con restitución de la normalidad de los tejidos.

Existen cinco etapas patológicas por las cuales podría pasar la otitis media aguda:

1. Hiperemia. Es el primer cambio patológico y es la primera manifestación clínica de la otitis media bacteriana aguda, la hiperemia de la mucosa de la trompa de Eustaquio, cavidad timpánica y celdas mastoideas. La luz de la trompa de Eustaquio se ocluye y la presión del aire en el oído medio se altera; si la hiperemia se instala con lentitud, el aire del oído medio se absorbe y se genera presión negativa; si la hiperemia sobreviene con rapidez, la presión del aire aumenta. En ambos casos se experimenta una sensación de plenitud en el oído y una ligera hipoacusia de conducción, por la desigualdad de la presión entre dos lados de la membrana timpánica. Esta aparece hiperémica a la inspección, en particular a lo largo del mango del martillo, puede haber fiebre y dolor de oído, pero ninguno es severo todavía.

2. Exudación. Poco después de la hiperemia del mucoperiostio de la cavidad timpánica, epitímpano, antro y celdas aéreas mastoideas, sobreviene escape de suero, fibrina, eritrocitos y leucocitos polimorfonucleares desde los capilares permeables dilatados. Al mismo tiempo, muchas células epiteliales cuboides de la cavidad timpánica empiezan a convertirse en células caliciformes mucosecretantes. Muy poco después la cavidad del oído medio y las celdas aéreas de la mastoide se llenan de exudado a presión. La membrana timpánica se engrosa, de modo que sus jalones se oscurecen, se abulta mucho, sobreviene considerable hipoacusia de conducción y el dolor de oídos y la fiebre son severos. La rápida resorción sistémica de productos tóxicos de la inflamación por la mucosa timpánica y mastoidea produce toxicidad y fiebre, a menudo muy alta, en particular en lactantes. En los lactantes y niños de corta edad cuya corteza es fina y porosa, se comprueba sensibilidad y edema sobre el antro mastoideo.

3. Supuración. La membrana timpánica se perfora espontáneamente o mediante miringotomía, y drena un abundante líquido hemorrágico o serosanguinolento que poco después se hace mucopurulento. El intenso dolor, la toxicidad y la fiebre de la segunda etapa, debidos a la presión del exudado sobre la mucosa inflamada, empiezan a ceder y también se resuelven el edema y la sensibilidad en la mastoides. La membrana timpánica siempre se perfora en la pars tensa, pero la perforación es pequeña y se mantiene de un tamaño justo suficiente como para dar salida al exudado. Estas características son llamativas y contrastan mucho con la enfermedad que se conoce como otitis media necrótica aguda, que se describirá más adelante. La radiografía de la mastoides sigue mostrando nubosidad del tímpano y de las celdas aéreas, pero todavía sin alteraciones óseas en los tabiques de las celdas. La considerable hipoacusia de conducción persiste.

4. Coalescencia. Si se tiene en cuenta la tendencia de la otitis media bacteriana aguda a resolverse espontáneamente en cualquiera de las etapas anteriores, una pequeña porción de pacientes no tratados (1 a 5% en distintas epidemias) sigue teniendo supuración hasta que el engrosamiento hiperémico progresivo del mucoperiostio empieza a obstruir el libre egreso de las secreciones mucopurulentas. Esta obstrucción es máxima en los pliegues mucosos del epitímpano y en las celdas aéreas más pequeñas que rodean al antro. El pus a presión que está en las celdas aéreas periféricas más grandes empieza a causar descalcificación y resorción osteoclástica de los tabiques que separan las celdas, de modo que éstas se van uniendo y forman cavidades irregulares más grandes ocupadas por mucosa hipertrófica, granulaciones y pus a presión. La erosión osteoclástica del hueso avanza en todas las direcciones, incluso la fina tabla interna y la tabla externa, más gruesa, de la apófisis mastoides, formando un absceso extradural o perisinusal por dentro o un absceso subperióstico por fuera.

Los síntomas y signos de la etapa de coalescencia son una ininterrumpida secreción mucopurulenta desde el oído medio que dura más de 2 semanas, predominando el componente purulento. La cantidad secretada es variable y suele aumentar de noche porque se acentúa el edema hiperémico cuando se está acostado. El dolor y la sensibilidad en la mastoides que había mejorado cuando el oído empezaba, ahora reaparecen y también tienen a empeorar de noche, aunque no tanto como en la segunda etapa. La febrícula y la leucocitosis también son menores que en la segunda etapa, pero ahora su importancia es mayor porque se debe a la retención del pus a presión en las celdas aéreas de la mastoides. Las radiografías empiezan a exhibir por primera vez descalcificación y destrucción de los tabiques de las celdas mastoideas. La considerable hipo-

acusia de conducción persiste.

Otros signos de mastoiditis coalescente son descenso de la pared ósea posterosuperior del meato por engrosamiento del periostio junto al antro mastoideo, descenso que se detecta mejor comparando el meato óseo del lado normal con el del lado enfermo; engrosamiento periostico y sensibilidad ósea profunda sobre la punta de la mastoides, que se detecta mejor estando de pie detrás del paciente y palpando ambos lados al mismo tiempo, y formación de un pezón en la perforación de la membrana timpánica por protrusión de la mucosa edematosa.

Complicaciones: La propagación de la infección bacteriana más allá de los confines de la cavidad timpánica y de las celdas aéreas de la mastoides acarrea complicaciones, la mayoría de las veces un absceso mastoideo subperióstico, un absceso perisinusal o un absceso extradural, y con menos frecuencia, pero de mayor gravedad, leptomeningitis, tromboflebitis del seno sigmoideo, absceso encefálico, laberintitis supurada, petrositis o parálisis del nervio facial.

El proceso patológico de la complicación depende de la etapa de la otitis media aguda. Al comienzo, en las etapas primera, segunda o tercera, puede haber una tromboflebitis progresiva de las vénulas del mucoperiostio timpánico y mastoideo que se propaga a través del hueso intacto hasta el seno sigmoideo, meninges, encéfalo, laberinto o nervio facial. El estreptococo hemolítico beta y el neumococo tipo III son muy capaces de producir una complicación por extensión tromboflebitica.

Más tarde, en la cuarta etapa, las complicaciones se deben a la erosión ósea progresiva de la mastoiditis coalescente.

Es muy importante que el cirujano reconozca que en la mastoiditis coalescente aguda el hueso alterado no es necrótico, a diferencia de lo que con tanta frecuencia se describe erróneamente en las notas operatorias, sino que el hueso se ha reblandecido por descalcificación y por acción osteoclástica, pero se trata de un hueso vivo con capacidad para formar hueso nuevo apenas se elimina el pus que está a presión. (6)

XVIII OTITIS MEDIA SEROSA (17)

La otitis media serosa es una forma de otitis media de instalación silenciosa y es el acúmulo en el oído medio de líquido seroso tipo cola. Estudios bioquímicos de la otitis media serosa revelan que la constitución de la efusión es la misma que el suero sanguíneo control y que el líquido seroso parece originarse de la sangre y suero y que el trasudado se cambia a mucoso por células mucosecretantes.

La Otitis media serosa es una de las causas más comunes de hipoacusia bilateral en niños hasta 10 años. Esta es el resultado de un fenómeno obstructivo de la trompa de Eustaquio cuando: a) hay cambios repentinos en la presión atmosférica al volar en avión o al bucear; b) en un fenómeno alérgico agudo causando tumefacción, edema y obstrucción de la trompa de Eustaquio; y c) en reacciones inflamatorias del orificio de la trompa secundario a organismos virales o bacterianos. Estos fenómenos obstructivos ocurren más comunmente cuando hay otros factores contribuyentes tales como paladar y labio hendido, hipertrofia adenoidea y parálisis muscular.

ETIOPATOGENIA. La etiopatogenia de la Otitis media serosa es controvertido, se aprecian 4 teorías:

1. MECANICA
2. INFECCIOSA
3. HIPOVENTILACION
4. ALERGICA

1. TEORIA MECANICA. La otitis media serosa es debida a obstrucción de la trompa de Eustaquio como ya se ha mencionado anteriormente, como debido a hipertrofia de las vegetaciones adenoideas, seguido de presión negativa en el oído medio, con hiperemia de la mucosa y consecuentemente trasudado seroso.

La teoría mecánica sigue con prestigio y justificaría la otitis media serosa tipo trasudado, no explicaría por lo tanto los casos de Otitis media serosa con trompa permeable o en casos de recidiva después de adenoidectomía.

2. TEORIA INFECCIOSA. No se ha confirmado la etiología única de virus de las vías respiratorias y no se ha identificado diversos tipos de virus en la etiología. En varios casos de otitis media serosa la efusión acumulada en el oído medio sería solamente residuo del proceso infeccioso donde la transformación histopatológica del oído medio sería

una respuesta de la mucosa a una infección atenuada y permanente consecuencia de una otitis media infecciosa aguda tratada insuficientemente.

3. TEORIA DE HIPOVENTILACION. La transformación mucosa metaplasica observada en la otitis media secretoria podria ser consecuencia de hipoventilación del oido medio, resultante de la disfunción del músculo dilatador de la trompa. Esta disfunción es relativamente frecuente en niños en los que la trompa está más abajo que en el adulto. En los paladares hendidos en los que la limitación del tensor del velo es obvia se verifica tendencia a instalar otitis media secretora. Un estudio hecho en tejidos vivos por SADE muestra transformación metaplásica del epitelio mucoso por variaciones de O₂ y Co₂ comprobándose que la atmósfera rica en Co₂ puede ocasionar metaplasia de la mucosa del oido medio. A favor de la teoría de la hipoventilación del oido medio como causa de otitis media serosa se puede decir de los efectos benéficos de los tubos de ventilación colocados por miringotomía a través de los cuales se puede eliminar el CO₂ excesivo.

4. TEORIA ALERGICA. Mogy y cols. niegan mayor importancia a la presencia eventual de IgE en el exudado de otitis media secretoria. Lim piensa al contrario que IgE en efusión sugiere etiología alérgica, en los casos rebeldes con tendencia recidivante porque se piensa en un mecanismo alérgico. La teoría alérgica continúa controvertida.

El concepto actual es que debe existir más de un factor etiológico y las 4 teorías deben estar asociadas.

ESTUDIO CLINICO Y DIAGNOSTICO (17)

El cuadro sintomático es dominado por la ausencia de dolor, hay sensación de plenitud auricular, como si hubiese desalojamiento de líquido en el interior del oido medio, con frecuencia se presenta egofonía y se instala hipoacusia de transmisión bilateral en 80% de los casos entre 20-45 db., la hipoacusia puede empeorar con los cambios de posición de la cabeza, lo que explicaría el movimiento de la efusión en el interior de la caja timpánica y subsecuentemente se presentaría mejores o peores condiciones para la transmisión sonora.

En el examen otoscópico la M. T. adquiere un matiz color paja, raramente azul pálido con movimientos disminuidos o anulados al examen con espejo de sieguel. La mayoría ve por transparencia a través de la M. T. una línea de nivel líquido en el interior de la caja, a veces con presencia de bulas de aire que pueden desalojarse por la maniobra de valsalva. El diagnóstico generalmente no presenta mayores dificultades, principalmente cuando la otoscopia es realizada

con el espéculo neumático de Sieguel, en los casos de membrana timpánica gruesa o en casos crónicos no se ve la línea de nivel líquido; pero si se ve descolorida y despulida y a veces muestra arborización de los vasos sanguíneos turgidos. La timpanometría viene a confirmar el diagnóstico clínico de otitis media seromucosa al presentar un timpanograma tipo B con compliancia máxima + baja y una curva plana desarrollada para presiones negativas, el reflejo músculo-estapedial está generalmente abolido, hay que estar muy prevenidos para la existencia en los casos de otitis media infectada aguda tratada con medicación insuficiente por antibióticos y en los que no se ha podido confirmar el diagnóstico con timpanometría y audiometría.

La confirmación precoz de hipoacusia en los niños es de mayor relevancia. Los niños con audición normal que sin causa aparente empiezan a disminuir el rendimiento escolar y tener deficiencias y errores en los dictados, deben ser vistos por el otólogo.

Raramente el paciente adulto puede hacerse un diagnóstico confuso con hipoacusia de otoesclerosis que será esclarecido por Historia clínica y timpanometría si muestra timpanograma AS: Otoesclerosis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Con hemotímpano idiopático se realiza por el aspecto de la M. timpánica color azul oscuro casi negro y agregado antecedente de trauma o discrasia sanguínea. Algunos autores consideran el hemotímpano idiopático como otitis media serosa o secretante acompañada de derrame sanguíneo. El hemotímpano idiopático puede evolucionar a la mastoiditis crónica generalmente asociada a granulomas de colesterol (colesteatoma).

TRATAMIENTO MEDICO. Consiste en tratar de establecer un drenaje del oído medio a través de insuflaciones de aire en la trompa y la administración de corticoesteroides también el uso de antiinflamatorios y antihistamínicos y enzimas mucolíticas. Este tratamiento debe ser siempre intentado en casos recientes, con regresión espontánea y cura al cabo de algunas semanas. La recuperación espontánea puede llevar varios meses de evolución; cuando la otitis es bilateral con problemas audiológicos en niños en edad escolar, esto es una situación especial que podría ser esclarecida en los niños pequeños indicando el tratamiento quirúrgico para retornar la audición en los niños normales.

En la eventualidad de que persista la efusión después del tratamiento médico y que el paciente nos consulte con otitis media serosa de varias semanas o meses o en casos de oído con secreción gomosa, está indicado el tratamiento quirúrgico; que consiste en miringotomía y tubos de ventilación

introducidos por Armstrong en 1954. cuando se realice la miringotomía y simple aspiración en lugar del tubo en casi todos los casos, sobre todo mucoso, la efusión se reproduce. Se debe practicar la miringotomía siempre a lo largo de las fibras radiadas de la Membrana timpánica y no transversalmente.

El epitelio de la membrana timpánica crece alrededor del tubo y se dobla en dirección del meato, terminando por expulsarlo del oído medio donde está hecha la miringotomía, el epitelio del meato auditivo externo procede a la eliminación en dirección del poro auditivo cubriendo el tubo de ventilación con epitelio descamado y cerumen.

Como señala She la aplicación de tubos de ventilación en oído medio es una de las operaciones más realizadas en los E. U. pero no quiere decir que siempre ha sido la indicación correcta.

El tubo en t (Shepard) cuando hay recidiva y eliminación en casos rebeldes hay que hacer radiografías para ver como está la mastoides.

Complicaciones por el tubo de ventilación: Una minoría de casos de otitis media serosa se presenta rebelde a todo tratamiento hasta la colocación del tubo de ventilación, desarrollando recidivas, complicaciones y secuelas. La recidiva puede instalarse a los pocos meses o aún años de una cura clínica y audiométrica. Las complicaciones y secuelas ocurren con más frecuencia en Otitis media serosa, debido a la evolución de la misma con tendencia a la cronicidad, en ese caso pueden presentar retracción y atrofia progresiva de la membrana timpánica y consecuentemente colapso de ésta sobre la pared interna de la caja timpánica.

En los casos en que el tubo puede estar muchos años sin complicaciones ni secuelas se dejará a permanencia hasta que el tubo sea expulsado solo. Por otro lado en atelectasia del oído medio cuando trata de evolucionar por sí mismo puede haber atrofia de la rama larga del martillo, y hay retracción e invaginación de la membrana de Schrapnell en dirección del ático, con formación progresiva de colesteatoma adquirido primario; una aticomastoidectomía seguido de miringotomía y colocación de tubo de ventilación puede detener la evolución del proceso.

En otitis media adhesiva como secuela de otitis media secretoria la membrana timpánica está total o parcialmente adherida al promontorio en la porción posterior del mesotímpano, en consecuencia hay formación de fibrosis, en este caso la trompa está generalmente bloqueada, de modo que las tenta-

tativas de tratamiento quirúrgico o sea la timpanotomía, resección de adherencias, de placas de timpanoesclerosis, resección de membrana timpánica atrófica, colocación de moldes en oído medio y sustitución por injertos de cadena oscicular no dan resultados satisfactorios sino eventualmente otra complicación de otitis media secretora y mastoiditis secretora crónica. (17)

REQUISITOS PARA EJECUTAR UNA MIRINGOTOMIA APROPIADA - (4)

1.- Adecuada visualización de la membrana timpánica con microscopio o a través de la cabeza de un otoscopio.

2.- Adecuada iluminación de membrana timpánica, el conducto auditivo externo debe estar limpio y una poderosa fuente de luz, como a través de la del microscopio, es preferible.

3.- Inmovilización de la cabeza.

4.- Buena anestesia de la membrana timpánica es necesaria.

5.- En una membrana timpánica no inflamada con un paciente cooperador la iontoforesis de la membrana timpánica da adecuada anestesia local. Si la membrana timpánica está inflamada es bastante sensitiva, por lo tanto deberá hacerse anestesia general. Si se hace sin anestesia en un niño deberá inmovilizarse.

6.- El miringotomo deberá ser pequeño y filoso para no desgarrar los tejidos. Es muy importante evitar empujar el cuchillo muy profundamente a través de la membrana timpánica o anteriormente, la carótida puede estar descubierta o inferiormente el bulbo de la yugular puede estar dehiscente y posteriormente la ventana redonda o el estribo pueden ser dañados. Tocar la mucosa del oído medio es bastante doloroso, se debe evitar dañar el conducto auditivo externo porque puede causar sangrado o ser extremadamente doloroso.

Con apropiada iluminación y visualización una incisión es hecha en la mitad entre el ligamento anular y el umbo posteroinferiormente en adultos y siguiendo las fibras radiadas de la membrana timpánica. Esta incisión es usualmente hecha anteroinferiormente en niños en quienes la angulación de la membrana timpánica puede dar una incisión limpia. El líquido puede ser aspirado a través de una aguja aspiradora para cultivo; un tubo de ventilación puede ser insertado a través de la miringotomía cuando esté indicado. (4)

XIX. OTITIS MEDIA NECROTICA (6)

Es una forma especial de otitis media bacteriana aguda que ocurre con preferencia en niños que están muy debilitados por enfermedad exantemática o por alguna infección sistémica. Aunque es raro verla en la actualidad debido al tratamiento más frecuente de la otitis media con antibióticos, esta enfermedad peculiar reviste una importancia especial debido a sus secuelas, que todavía se ven en los adultos y que la adquieren cuando son niños.

En los casos de otitis media necrótica aguda, desde el principio de la infección del oído medio, la resistencia disminuida del huésped se combina con las toxinas necrotizantes del microorganismo virulento, la mayoría de las veces el estreptococo beta hemolítico puede causar verdadera necrosis o gangrena local de los tejidos. Las toxinas necrotizantes primero acarrearán la muerte del tejido que menos irrigación sanguínea tiene, empezando en la parte tensa de la membrana timpánica, entre su periferia y el mango del martillo. El tejido desvitalizado no tarda en esfacelarse, dejando una gran perforación reniforme típica más o menos en uno o dos días del comienzo de los síntomas en el oído. En los casos más severos se esfacela toda la pars tensa, el mango del martillo se necrosa y la mucosa del promontorio se ulcera, quedando al descubierto el hueso de éste.

Bezold en 1908 comparó la otitis media bacteriana aguda usual, de evolución limitada, con la otitis necrosante aguda. De la otitis media aguda usual dijo: "La supuración puede haber seguido su curso en pocos días, pero también puede durar varias semanas o meses, con interrupciones o sin ellas. La he visto durar más de un año en algunos casos y, a pesar de todo, curó, cerrándose la perforación y recuperándose la función normal. Nunca, en un organismo sano en todos sentidos, se ha visto que una supuración genuina del oído medio vaya a la cronicidad o provoque una perforación persistente o progresiva". En notable contraste con la otitis media aguda usual, Bezold señaló entonces el tipo peculiar que se observa a veces durante el exantema: "Desde el principio, el cuadro clínico es por completo distinto a lo que se observa en la supuración genuina del oído medio. Por ejemplo, he visto secreciones fétidas discrómicas en el meato de un oído en que había ocurrido una extensa perforación la noche anterior... Vi otros casos que en 6 días toda la membrana se destruyó y el mango del martillo se necrosó en el momento en que culminaba la escarlatina". En la otitis media necrótica aguda, el tejido muere al comienzo de la infección, durante la etapa

más tóxica del exantema. A causa de la pérdida de tejido, la otitis media necrótica siempre deja una patología residual irreversible que adopta una de las siguientes formas:

1. Cuando el proceso necrotizante se confina a la pars tensa, queda una perforación grande, por lo general reniforme. A veces esto cura dejando una fina cicatriz atrófica en el centro de la membrana timpánica engrosada en forma permanente. A veces persiste una gran perforación central, de modo que la mucosa del oído medio está expuesta al polvo, detritus y bacterias provenientes del conducto auditivo externo, y con mayor susceptibilidad a las infecciones ascendentes por la trompa de Eustaquio.

2. Cuando el proceso necrotizante incluye el anillo y el surco timpánico y porciones de la mucosa del oído medio, la curación ocurre por último mediante invasión de epitelio pavimentoso estratificado procedente del conducto auditivo externo, que va a cubrir al promontorio desnudo, por lo general llegando hasta el ático y el antro. La descamación del estrato córneo se acumula en el ático y antro, formando un colesteatoma. Como se debe a una otitis media necrótica aguda, este colesteatoma podría denominarse secundario para diferenciarlo del congénito primario y del colesteatoma de retracción del ático con pars tensa intacta.

3. En la otitis media necrótica excepcionalmente severa y extensa se desvitalizan áreas de hueso de la pared del ático o antro. Cuando estas áreas son grandes, terminan separándose del hueso vivo adyacente y forman sequestros. La supuración crónica de este pseudo cuerpo extraño persiste hasta que lo elimina. Cuando el área de necrosis ósea es más pequeña, queda como un foco de osteítis u osteomielitis crónica que continua supurando hasta que el foco de caries ósea se elimina. (6)

XX. DIAGNOSTICO DE OTITIS MEDIA AGUDA

A veces es difícil hacer el diagnóstico en el niño porque el conducto auditivo externo es pequeño, y la dificultad se debe a la necesidad de limpiar el cerumen. Para hacer el diagnóstico revisten una importancia principal la buena luz, magnificación. El otoscopio neumático permite evaluar mejor la movilidad de la membrana timpánica la presencia de derrame en el oído medio reduce la movilidad de la membrana timpánica lo que se puede confirmar mediante el uso del Otoscopio neumático y mediante timpanometría, en ocasiones en la que se obtiene un timpanograma tipo II de curva plana. El audiograma suele arrojar una pérdida auditiva de 20 a 30 db. para las frecuencias del lenguaje.

A medida que la presión va en aumento en la cavidad timpánica, la membrana timpánica se rompe. El drenaje suele ser sanguinolento al principio y después purulento. Si esta secreción se cultiva a las pocas horas, se pueden obtener resultados confiables, pero si se espera más, se instalan demasiados contaminantes provenientes del conducto auditivo externo y el cultivo deja de merecer confianza. Los cultivos de garganta tampoco son fidedignos porque no suelen indicar la índole del microorganismo que está en la cavidad timpánica.

(6)

Existen numerosos estudios en la literatura sobre el diagnóstico de las otitis medias agudas y crónicas en general, se mencionará los estudios más recientes realizados en los últimos 8 años. Resumiéndolos en los siguientes.

Jauman (18) M.P. y cols. refieren que la endoscopia transnasal y la nasofaringoscopia realizados como rutina en el exámen de la nasofaringe de la trompa de Eustaquio es muy útil ya que se observa la anatomía y los movimientos fisiológicos de la misma. Cantekin y col. (19) En un esfuerzo para establecer el valor diagnóstico de la otoscopia, timpanometría y el reflejo muscular del oído medio de la identificación de la otitis media con derrame. Su estudio mostró que aún la experiencia clínica presenta alguna dificultad en identificar aquellos oídos con derrame, sin embargo la timpanometría es mas exacta, por otro lado la evaluación del reflejo muscular en el oído medio como un medio diagnóstico fué inaceptable debido a una especificidad extremadamente baja (52%). La combinación de los 3 métodos tenía una gran sensibilidad (97%) y especificidad (90%).

Fría T. y col. (20) estudiaron potenciales evocados en niños con otitis media con derrame. Los potenciales evocados fueron hechos en 14 niños tartamudos y en 12 niños de edad escolar con historia previa de otitis media recurrente con derrame por timpanometría, otoscopia o ambas. Los potenciales evocados fueron hechos inmediatamente antes y después de la miringotomía y de la inserción de los tubos en jóvenes. En niños de edad escolar los potenciales evocados fueron hechos después de otoscopia, timpanometría y audiometría tonal pura. Estos fueron usados para predecir la sordera conductiva a 4000 hz con -20db.

Los potenciales evocados pueden ser una arma valiosa para detectar la presencia de empeoramiento auditivo en niños y jóvenes con sospecha de otitis media con derrame y quizá con una estimación del grado de deterioro.

Ivarsson A. (21) escribió un nuevo método de impedancia para medir la mecánica del oído medio y la función de la trompa de Eustaquio. El principal de este nuevo método de impedancia es un registro continuo de cambios en la compliancia de la membrana timpánica en relación a su posición neutral durante cambios de presión, usando una pequeña cámara de presión. El sujeto sentado en la cámara, el principal trabajo del método de impedancia son regular el desplazamiento de la membrana para conservar la presión del sonido en el CAE constante independientemente de la compliancia de la membrana timpánica. Los resultados indican que la nueva impedancia combinada con

la pequeña presión de la cámara deberá ser útil en el examen clínico rutinario de la mecánica del oído medio y la trompa de Eustaquio.

DIAGNOSTICO

Schwartz (22) y col. hizo una evaluación de la timpanometría y del reflejo acústico para identificar la otitis media aguda y también por la historia clínica y la neumootoscopia en 103 niños de 4 meses a 14 años quienes tenían quejas subjetivas de 1 a 3 días con diagnóstico de otitis media aguda. Concluyendo que el uso de medidas acústicas puede ser de valor limitado para identificar la otitis media aguda.

Fiellau (23) realizó un estudio timpanométrico en niños de tres años de edad en 938 niños y refiere que la función del oído medio evaluado por timpanometría es extremadamente hábil durante la edad preescolar y tiene que ser evaluado desde el punto de vista dinámico. El estudio impedanciométrico no debería ser instituido en los preescolares.

Bess F. H. (24) en un estudio sobre impedancia en niños refiere que es prematuro probar como rutina la impedanciometría para la detección de enfermedades del oído medio.

Nothorn J.L. (25) en un trabajo sobre impedanciometría refiere a la timpanometría como una parte integral del programa de la audición. El test de impedancia producirá con más exactitud los resultados de la identificación de enfermedad del oído medio que las pruebas tradicionales de audición o exámen otoscópico.

Oyiborhoro J.M. y col. (26) refiere recientemente la eficacia del otoscopio acústico en la detección de derrame del oído medio en niños. Basado en resultados de la otoscopia, timpanometría, y audiometría de tonos puros y miringotomía, 100 niños tenían derrame del oído medio y otros 100 no lo tenían, usando la reflectividad del otoscopio acústico para indicar patología del oído fué encontrada su sensibilidad y su especificidad de 93.1% y 83% respectivamente. Estos hallazgos llegan a la conclusión de que el otoscopio acústico puede proveer en forma simple y de costo aceptable la detección de derrame del oído medio en niños, es un nuevo recurso como instrumento clínico.

Avery y col. previamente en 1986 (27) publica la eficacia de la reflectometría acústica en la detección del derrame del oído medio. Y menciona que el otoscopio acústico

mide la cantidad de sonido reflejado desde la membrana timpánica. La cantidad de sonido reflejado es aumentado por el líquido en el oído medio, eso parecería que el otoscopio acústico podría ser usado para detección de otitis media. Se comparó la reflectometría acústica con 4000 exámenes timpanométricos y exámenes otoscópicos.

Merchant y co. (28) ese mismo año escribe el diagnóstico objetivo de otitis media en la infancia temprana por timpanometría y reflejo acústico ipsilateral. Se concluye que ambas son pruebas de diagnóstico exactas para otitis media en la infancia, en edades de 5 meses. Estos hallazgos fueron comparados con el otoscopio diagnóstico en 67 oídos con líquido en oído medio y 69 oídos sin líquido y el diagnóstico fué confirmado por timpanocentesis.

Gates y col. (29) en un estudio llamado otomanometría diferencial refiere que en la otitis media es preciso su diagnóstico exacto el cual depende fuertemente de la otoscopia clínica y es visualizando y estimando la movilidad de la membrana timpánica secundaria a presión neumática generada manualmente (neumootoscopia). También la timpanometría es usada para valorar el estado del oído medio.

Wright y co. (30) En un estudio longitudinal de detección de otitis media en los primeros 2 años de la vida en 210 niños que fueron seguidos longitudinalmente o con otoscopia neumática, timpanometría y reflectometría acústica. La timpanometría probó tener un alto valor predictivo (86%) para detectar oído normales pero relativamente de pobre valor predictivo (58%) para detectar oídos anormales, muchos oídos no estuvieron relacionados a patología del oído medio y aparecían anormales lo cual quitó utilidad a la timpanometría como herramienta de prueba para patología del oído medio.

Buhrer (31) en su artículo reflectómetro acústico como una prueba proyectada, evaluó 120 oídos usando reflectometría, audiometría de tonos puros, exámenes otológicos. La reflectometría fué la prueba menos sensitiva y menos específica de los procedimientos e inconsistente con los hallazgos otológicos y no ejecutó adecuadamente como una herramienta general de proyecto comparado con los otros aún en casos de oído medio con derrame.

Como se ha visto existen muchas controversias sobre el diagnóstico de las otitis medias agudas con o sin derrame y crónicas, pero basándose en la anamnesis detallada e historia clínica completa, los estudios que se han mencionado vendrían a ser confirmatorios y algunos aún necesitan más investigación para comprobar su eficacia.

XI. TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA BACTERIANA AGUDA Y MASTOIDITIS

La tendencia a la resolución espontánea es grande y en casi (6) todos los pacientes todo el proceso inflamatorio en el tímpano y en las mastoides se resuelve, normalizándose la estructura y también la audición aunque no se haga tratamiento. Para detener el proceso en sus etapas iniciales y reducir al mínimo la posibilidad de complicaciones, está indicada una antibioticoterapia adecuada y apropiada, empezando con penicilina, a menos que haya antecedentes de sensibilidad a esta droga, y cambiando por otro antibiótico en caso de que los cultivos y los antibiogramas así lo indiquen. La antibioticoterapia en dosis adecuadas debe continuarse por 10 días o más, si la infección no desaparece por completo. Asimismo la sulfamidoterapia ha comprobado su eficacia en este caso (46).

La penicilina y la Eritromicina son útiles en las infecciones neumocócicas y estreptocócicas, pero no para *H. influenzae*; en cambio, para este germen es eficaz la ampicilina. El inconveniente de la ampicilina es que produce más casos de alergia que la penicilina, y también es más cara. La mayoría de los pacientes se recuperan del dolor y de la fiebre antes de las 48 hrs.

Los descongestivos nasales locales y sistémicos sufren un posible efecto beneficioso.

A veces la miringotomía está indicada en particular si la membrana timpánica aparece abultada. El dolor que se experimenta durante la miringotomía en estos casos suele ser mínimo, en comparación con el dolor existente. Con la miringotomía se acelera la recuperación, y en muchos casos, se evita que el proceso pase a la cronicidad.

El tratamiento de una complicación de la otitis media aguda depende de la etapa en que ocurre. Si se produce propagación tromboflebítica en las etapas iniciales o tardías está indicada la antibioticoterapia; si ocurre erosión ósea durante la etapa más avanzada de la enfermedad la complicación se debe tratar con antibióticos y con una mastoidectomía simple para poner término al proceso erosivo del hueso, previa confirmación de la infección de la mastoides.

TRATAMIENTO DE LAS OTITIS MEDIAS

Además de lo que ya se ha mencionado sobre el tratamiento de las otitis medias se han publicado numerosos artículos a este respecto, los cuales son:

Thomsen J y col. (32) realizó un trabajo sobre la penicilina y la otitis media, resultados a corto y largo plazo. Realizó una investigación en 149 niños entre 1 a 10 años en un estudio doble ciego, con control con placebo, en pacientes con otitis media aguda, los niños fueron seguidos por 3 meses y encontró que la penicilina tenía un efecto significativo en el dolor en el segundo día de tratamiento. El curso agudo de la enfermedad fué satisfactorio en el 69% de los niños con placebo y en el 86% en el grupo con penicilina. En pacientes con neumococo o estreptococo hemolítico en la rinofaringe el dolor desapareció después de una o dos dosis de penicilina, pero el tratamiento no tenía efecto en pacientes con *H. influenzae*. Concluyen que hay una inactividad en la mayoría de los casos pero faltan todavía muchas preguntas sin resolver en este tema.

Lim y col (33) en un estudio sobre resistencia antibiobacteriana en otitis media con derrame encontró 82 bacterias en derrame del oído medio en 192 niños y fueron sometidos a antibiograma. Cerca del 50% de todas las bacterias aisladas fueron resistentes a la penicilina, y en particular 61% de los *H. influenzae* aislados, 48% de estos fueron resistentes a la ampicilina.

Schwartz R. (34) publica el Trimetoprim-sulfametoxazole en el tratamiento de la otitis media secundaria con resistencia del *H. influenzae* a la ampicilina. En 1977 16 niños entre 5 y 38 meses fueron tratados con trimetoprim y sulfametoxazole en otitis media causada por *H. influenzae* resistente a la ampicilina. 14 pacientes habían fallado en el tratamiento por 10 días con ampicilina o amoxicilina. Los otros dos pacientes recibieron 5 días de ampicilina antes de darles Bactrim (R), de los 16 pacientes 13 fueron susceptibles a bactrim, 5 de los 16 estaban sintomáticos: con irritabilidad, fiebre los primeros 3 días con bactrim, después se volvieron asintomáticos, 15 de 16 pacientes (93%) respondieron favorablemente después de 10 días de tratamiento con bactrim. Solo un paciente tenía resistencia a la ampicilina y al bactrim. Después de terminada la terapia con bactrim, el líquido del oído medio en 10 pacientes estaba estéril, solo hubo 2 recurrencias después de un mes de tratamiento, no hubo reacciones clínicas adversas.

O'Shea J. y col. (35) estudió 55 niños en sus primeros episodios de otitis media serosa por un periodo de 3 meses. Y estudió la eficacia de la combinación de un antihistamínico-adrenérgico (difenhidramina y pseudoefedrina), lo realizó comparativo doble ciego con placebo y las preparaciones farmacéuticas y concluye que éstas no parecían influir en el curso clínico de la otitis media serosa en la niñez, aunque con mayor droga los pacientes experimentaron letargia. Los pacientes con severa pérdida auditiva con la presencia o ausencia de liquido visible detrás de la membrana mejoraron la mayoría de ellos.

Catekin y col. (36) estudió el efecto descongestionante con o sin un antihistamínico en la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio, realizó dos estudios separados en 50 niños quienes habían tenido otitis media crónica o recurrente con derrame y en quienes se les había instalado previamente tubos de ventilación. El primero fué un estudio doble ciego que comparó los efectos de un descongestionante oral, pseudoefedrina con un placebo en 22 niños quienes desarrollaron una infección respiratoria superior durante el periodo de observación. Encontró que ciertas medidas de la función de la trompa de Eustaquio fueron significativamente elevadas durante la infección de las vías aéreas superiores que fué atribuido al mecanismo intrínseco de la obstrucción de la trompa de Eustaquio, se encontró que los descongestionantes orales tendían a alterar esos parámetros de la función de la trompa de Eustaquio, a pesar de que los efectos fueron estadísticamente significantes, los cambios favorables en la medición de la función de la trompa fué solo parcial y fué mas prominente en el segundo día de la prueba después de que los sujetos habían recibido 4 dosis del descongestionante. Sin embargo la administración de spray nasal de epinefrina al 1% pareció no tener efectos aparentes en la trompa de Eustaquio en niños.

El segundo estudio fué un estudio doble ciego, en este estudio 28 niños quienes no tuvieron una infección de vías aéreas superiores, la combinación de un descongestionante-antihistamínico (pseudoefedrina y clorfeniramina) fué comparado con un placebo. Cuando se les dió éstos medicamentos hubo cambios favorables en la función de la trompa de Eustaquio, que no fueron observadas cuando ellos recibieron el placebo. Otra vez la diferencia de respuestas entre los dos grupos fueron estadísticamente significantes.

Schwartz R. y col. realizó un estudio sobre el uso de la prednisona a corto plazo para el tratamiento de otitis media con derrame (37) Los sujetos fueron 41 niños con otitis

media con derrame persistente por 3 semanas o más a pesar del uso de antibióticos y/o terapia anticongestiva. Prednisona pulverizada en tabletas de 5 mg o lactosa como placebo fueron colocadas en cápsulas de gelatina no marcadas y colocadas en frascos idénticos clave. La dosis fué de 1 mg/k / día los primeros dos días en dosis divididas y 0.75 mg/k/ día en los siguientes dos días, seguido de 5-10 mg/k como dosis única matutina en los siguientes 3 días. Además todos los niños recibieron concomitantemente bactrim suspensión de 50 mg/k/día dos veces al día. Los resultados demostraron que los niños tratados con esteroides un 70% presentaron resolución de la otitis media con derrame vía neumootoscópia y 64% vía timpanometría, Gottschalk (38) en su artículo manejo no quirúrgico de la otitis media con derrame refiere que ésta puede ser tratada exitosamente sin el tubo de ventilación. La inflación del oído medio lo hará si lo ejecutamos apropiadamente; vaciando los oídos tan efectivamente como la succión directa a través de la incisión de la miringotomía.

En 12000 paciente con derrame del oído medio han respondido a tratamiento conservador el cual incluye manejo médico adicionado por inflación del oído medio usando una modificación de la clásica técnica de politzer. (38).

Muenker G. (39) realizó estudios en niños con otitis media con derrame en niños de 5 años admitidos por cirugía de adenoides. En niños con paladar hendido la incidencia fué de 50%. Si se les hace adenoidectomía solo, la audición normal puede ser restaurada en 50% y mejorar en más del 25% de los pacientes. En un periodo de 12 años se estudiaron 1683 pacientes con otitis media con derrame a los cuales se les realizó adenoidectomía e inserción de tubos de ventilación (los tubos solo sustituyen la función tubal) encontrando recurrencias en más del 30% después de la extrusión del tubo. Con un seguimiento adecuado y repetidas inserciones de tubos de ventilación, el deterioro del oído medio puede ser evitado y la audición conservarse normal. Las infecciones ocurren en 15%, perforación persistente en 2.5% y colesteatoma y tímpanoesclerosis en 0.9%.

Rodhose N. (40) en un estudio al azar controlado hecho para determinar la extensión del tratamiento no quirúrgico que puede controlar la otitis media con derrame y si el tratamiento quirúrgico está indicado y/o la miringotomía para remover el líquido del oído con tubos de ventilación así como si remover las adenoides produce algún beneficio. Un tratamiento no quirúrgico de 2 meses consistiendo en la medida para mejorar el estado de ventilación fue emprendido para eliminar del estudio a aquellos niños quienes solo respon-

derían al tratamiento médico. La cura fué similar en cada uno de los grupos, con una gran caída posterior en el grupo no adenoidectomizado quienes requirieron más aereación en los tubos de ventilación. Una estimación del tamaño de las adenoides por radiografías mostró que el grupo que curó sin cirugía tenía una tendencia hacia las adenoides más pequeñas. (40).

Holmquist J (41) sobre cirugía de la mastoides en oídos con otitis media refiere que en la mayoría de los oídos con otitis media con derrame las células aéreas mastoideas pueden estar involucradas también. Encontró que los cambios de la mucosa y las secreciones se extienden en todas las cavidades del oído incluyendo las células aéreas de la mastoides. En los oídos con tubos de ventilación se está haciendo lo adecuado para la aereación del oído medio así como de las celdillas mastoideas. El drenaje usualmente para y la mucosa gradualmente cambia a condiciones normales. En un pequeño porcentaje de estos oídos continuará drenando y la mastoides no se limpiará. Los antibióticos y descongestionantes fallarán en el tratamiento del oído. La intervención quirúrgica del oído puede estar indicada cuando falla todo tratamiento. Como auxiliar de este estudio es: 1. llamar la atención al hecho de que la mastoides es una parte integral de la cavidad del oído medio. 2. discutir la patogénesis en oídos difíciles con derrame y 3. demostrar el procedimiento comunmente usado en este estudio para establecer la aereación del sistema mastoideo. Reconocer los casos tempranamente y realizar el tratamiento adecuado de oídos con derrame del oído medio para reducir la incidencia de casos difíciles y disminuir el número de estos casos, los cuales necesitarán cirugía.

Buchwach K. (42) realizó un estudio retrospectivo en 74 niños entre 3 y 17 años quienes padecían otitis media serosa y fueron sometidos a timpanoplastia tipo I. El éxito para la timpanoplastia tipo I fué de 66%. La adenoidectomía no influyó en el resultado quirúrgico, concluyen que la timpanoplastia tipo I tiene una buena oportunidad de éxito en niños sin importar la edad y/o previos problemas de ventilación del oído medio. Sin embargo, una buena prueba clínica de la función de la trompa de Eustaquio es necesaria para mejorar la timpanoplastia en niños.

Costa y col (2) en 1986 en un artículo sobre otitis media secretora en niños brasileños con otitis media secretora fueron examinados en un periodo de 5 años realizando miringotomía e inserción de tubos de ventilación en 79 niños. la otitis media supurativa ocurrió cuando menos una vez como una complicación en 53% de pacientes con tubos de ventilación. 2 niños con tubos de ventilación tenían perforación permanente de

la membrana timpánica.

190 niños fueron tratados clínicamente, y encontraron perforación timpánica unilateral como consecuencia de otitis media observado en este caso que fué tratado clínicamente.

En un artículo reciente de 1987 karma y col (43) en el reporte de la conferencia Finlandeza del acceso al tratamiento de Otitis media aguda. El tema principal fué el tratamiento de la otitis media aguda y concluyen que la Penicilina V a largas dosis es aún la droga de primera elección en ésta enfermedad. Los descongestionantes fueron considerados inútiles, la adenoidectomía fue de importancia en dicho tratamiento. La timpanostomía de probable beneficio y los antimicrobianos (sulfonamidas) como profilaxis es de valor considerable en casos selectos.

Niho en 1985 (44) hace un estudio sobre el tratamiento de la otitis media secretora y aconseja lo siguiente: 1. Lavados frecuentes en caso de sinusitis en niños. 2. Adenoidectomía después de que la sinusitis ha mejorado. 3. Salpingitis debe ser tratada con cateterización de la trompa de Eustaquio. 4. En casos leves las lesiones son reversibles y se debe hacer paracentesis y aspiración del líquido en casos severos y/o resistencia a terapia conservadora y con lesiones irreversibles el tratamiento es conservador seguido de mastoidectomía total. 5. En los niños jóvenes la OMS es observación-hasta los 8 años (\pm). En un estudio muy interesante hecho por el Dr. Romero S. Rodríguez y col. en el Hospital infantil de México Federico Gómez, sobre la Bacteriología y respuesta al tratamiento con eritromicina-sulfisoxazol en niños con otitis media aguda y con el cual ganó el primer lugar en el congreso de la FESORMEX (45).

Por lo tanto describiré ampliamente el artículo ya que en mi opinión es una aportación interesante de médicos mexicanos a la otorrinolaringología, pediatría y medicina general:

El artículo menciona que la otitis media aguda es uno de los padecimientos respiratorios más comunes en la consulta pediátrica. El 70% de los niños menores de tres años habrán tenido al cumplir esa edad por lo menos un episodio de otitis media aguda, mientras que otros presentan hasta tres episodios por año.

La terapia antibiótica en estos casos se ha derivado del conocimiento de los gérmenes más frecuentes aislados en diferentes estudios y su sensibilidad antibiótica. Los éxitos

terapéuticos han variado de un 80 al 90%. Por otro lado la aparición de cepas de *Hemophilus influenzae* productoras de beta-lactamasa y de otros gérmenes con las mismas características, han reducido los éxitos terapéuticos con las terapias convencionales como ampicilina o amoxicilina. En estos casos el autor propone el uso de drogas como el cefaclor y eritromicina-sulfisoxazol o bien más recientemente el uso de amoxicilina en combinación con ácido clavulánico el cual tiene actividad inhibitoria contra diversas beta-lactamasas.

La presencia de cepas de *H. influenzae* (no tipificables) productoras de beta-lactamasa en niños sanos ha ido en incremento variando del 10 al 25% siendo más frecuente su recuperación en niños que asisten a guarderías. En vista de que el *H. influenzae* no tipificables es el germen que se aísla más frecuentemente, después de *Streptococcus pneumoniae*. En el material y métodos se incluyeron 50 pacientes en edad pediátrica, con el diagnóstico de otitis media aguda. Se llevó a cabo una historia clínica y examen físico completos en cada paciente enfatizando los hallazgos otológicos mediante otoscopia, timpanometría y audiometría. Se eliminaron los pacientes que habían recibido antibiotioterapia hasta una semana previa a su presentación al hospital y los pacientes con antecedentes alérgicos o historia de reacciones tóxicas a las sulfas y/o eritromicina, o los pacientes con tubos de ventilación.

El estudio bacteriológico se llevó a cabo en el líquido extraído del oído medio mediante timpanocentesis. Después se procesaba en el laboratorio para cultivo de gérmenes aeróbicos.

El tratamiento consistió en una combinación fija de etil-succinato de eritromicina (50mg/kg/día de eritromicina) y acetil-sulfisoxazol (150mg/kg/día de sulfisoxazol) en dosis iguales y divididas en cuatro tomas por vía oral durante 10 días.

La respuesta global se clasificó de la siguiente manera:

Exito terapéutico: Se consideró éxito terapéutico a aquel paciente que habiendo completado el estudio presentó mejoría de su sintomatología y signología después de 72 hrs del inicio del antibiótico.

Fracazo terapéutico: cuando la respuesta terapéutica fué lenta o no lo hubo en las primeras 72 hrs. o presentó intolerancia al medicamento, o presentaba recaídas.

Resultados: El gérmen prevalente fue el *S. Pneumoniae* (41.9%), seguido de *H. influenzae* (22.5%), *Staphylococcus aureus* (12.9%) y *Streptococcus pyogenes* (6.4%).

De los 47 pacientes se observó una respuesta buena a excelente en 89.36%. Los efectos colaterales fueron alteraciones gastrointestinales leves y en dos casos la discontinuación de la terapia por vómito severo y urticaria importante respectivamente. En dos casos se encontró leucopenia (menos de 4000 leucocitos / mm³).

Discusión: Es de interés anotar que 29 pacientes con edad por debajo de los cinco años hubo tres cuya edad fué menos de un año recuperándose en dos de ellos en la timpanocentesis *S. pneumoniae*, lo anterior tiene relevancia ya que se ha encontrado que los niños que son más susceptibles a tener ataques repetidos de otitis media (seis o más ataques) usualmente tienen dos factores en común: a) Una infección inicial con *S. pneumoniae* y b) Presentación de la enfermedad antes del año de edad. Hubo por otro lado siete pacientes en quienes se recuperó *H. Influenzae* teniendo tres de ellos una edad de siete años o mayor, lo que confirma las observaciones de que no es raro aislar aquel gérmen en niños con otitis media aguda con edades superiores a los cinco años. En el presente estudio como en la mayoría sobre otitis hay prevalencia de esta condición en varones.

Se ha demostrado que un número creciente de cepas de *H. influenzae* que varía del 10 al 30% son productoras de beta-lactamasa y resistentes a ampicilina y amoxicilina consideradas tradicionalmente como drogas de elección en otitis media. Por otro lado *Branhamella catarrhalis* se ha definido como un microorganismo que es responsable del 8 al 18% de los casos de otitis media, pero lo que es aún más importante es que hasta el 75% de estos gérmenes son productores de beta-lactamasas y por lo tanto resistentes también a ampicilina. En éste estudio el 22.5% de los casos con otitis se recuperó *H. influenzae* y la respuesta clínica fué buena en un paciente y excelente en seis con la terapia antibiótica utilizada. La administración de eritromicina es seguida de niveles adecuados del antibiótico en oído medio. Estos niveles son de aproximadamente 40 a 60% de los obtenidos en el suero y suficientes para inhibir *S. pneumontae*, *S. pyógenes* y *S. aureus*, sin embargo, son insuficientes para inhibir *H. influenzae*. Por otro lado las concentraciones de sulfonamidas en el oído medio de niños con otitis son de más del 60% de las obtenidas en el suero y suficientes para inhibir a *H. influenzae* sea o no productor de beta-lactamasa.

El éxito clínico de cerca del 90% tenido en estos

pacientes se explica en base de las anteriores observaciones y de los resultados de los cultivos obtenidos por timpanocentesis que mostraron gérmenes como susceptibles a la combinación antibiótica utilizada.

Los estafilococos tanto coagulasa positivos como coagulasa negativos (*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*) son especies bacterianas cuyo papel como patógenos de oído medio han provocado una controversia considerable. Estos organismos son habitantes normales de la nasofaringe y más importantemente de la piel del canal auditivo externo. Ambos se pueden considerar significativos si se recuperan del aspirado del oído medio pero no del cultivo del canal externo. Para evitar la contaminación se ha recomendado la aplicación del alcohol etílico de 70 grados durante 60 segundos en el conducto auditivo tal y como fué hecho en este estudio. A pesar de ello se pueden tener todavía cultivos positivos en el canal externo por lo que es difícil interpretar la presencia de estos gérmenes aún cuando se recuperan por timpanocentesis. Riding encontró un 12.4% de lo que llamó patógenos probables (refiriéndose al *S. epidermidis* y *S. aureus* en casos de otitis media recurrente a pesar de haber esterilizado el conducto auditivo externo con alcohol etílico de 70 grados. En el estudio del Dr. Romero S. Rodríguez no hubo cultivos positivos para *Branhamella catarrhalis* contrario a un estudio preliminar en donde se demostró la presencia de este germen en otitis media asociada a sinusitis (Romero R y col.). Los hallazgos de *H. influenzae* asociados en un mismo oído a *S. pneumoniae* o *S. aureus* han sido informados por otros autores y su ocurrencia es usualmente menor del 10% del total de casos positivos. En algunos pacientes con otitis media bilateral se pueden encontrar gérmenes diferentes en ambos oídos en una pequeña proporción de casos. Los hallazgos de éste estudio mostró que de 19 pacientes con otitis media bilateral en donde hubo 13 cultivos positivos solo en dos casos se aisló un germen en un oído pero no en el otro (*S. pneumoniae*) mientras que en un tercer caso se aisló un germen en un oído *S. aureus* y del otro *K. pneumoniae* y *S. aureus*. El que el 38% de los casos de cultivos mostraran un cultivo negativo para bacterias indica que en la etiología de la otitis media pueden participar virus y micoplasmas o en menor proporción anaerobios, en el 10% de los pacientes. (45).

El usos de la combinación eritromicina-sulfisoxazol ha sido recomendada en varios estudios (46) bajo diversas modalidades para el tratamiento de la otitis media aguda MacCra cken la recomendación como de primera elección igual que el cefaclor en aquellas áreas en donde prevalecen las cepas de *H. influenzae* productoras de betalactamasa. Si la prevalencia de cepas de *H. influenzae* productoras de beta-lactamasa es

baja su primera recomendación es amoxicilina (u otra amino penicilina) o bien eritromicina-sulfonamida, dado que según su opinion estos agentes son bien tolerados, seguros y efectivos para la terapia de la otitis media. Marchat y Shurin hacen exactamente la misma recomendación sugiriendo además como otra alternativa cuando existen cepas de *H. influenzae* resistentes a la ampicilina, al trimethoprim-sulfamethoxazol. Feigin sugiere la combinación de eritromicina- sulfisoxazol, además de las recomendaciones anteriores, en pacientes alérgicos a la penicilina en el tratamiento de la otitis media aguda. Recordar que en un estudio llevado a cabo en 50 niños de cuatro meses a 13 años de edad con otitis media el trimethoprim-sulfamethoxazol Bactrim (R) cuando se administró durante 10 días se desarrolló neutropenia en 17 de 50 pacientes o sea el 34%. Esta neutropenia fué severa en ocho y duró un promedio de nueve días. En 12% de estos pacientes se desarrolló trombocitopenia.

Por lo anteriormente dicho el Dr. Romero S. Rodríguez en su estudio concluye que los hallazgos del presente estudio avalan las anteriores recomendaciones. (45)

XXII. OTITIS MEDIA CRONICA Y MASTOIDITIS.

Las inflamaciones crónicas del oído se comportan de manera muy distinta que las inflamaciones agudas. En estas últimas el proceso es de comienzo rápido, se resuelve pronto y no suele acarrear ninguna secuela de importancia. La inflamación crónica en cambio, es lenta e insidiosa tiene a persistir y muchas veces es destructiva. En pocas ocasiones puede curar espontáneamente y la enfermedad se puede detener, pero muchas veces deja secuelas irreversibles. Algunas infecciones agudas del oído medio originan procesos destructivos que persisten y después son los causantes de una inflamación crónica.

Como regla, las infecciones agudas del oído medio se resuelven en 6 semanas. Las supuraciones que persisten más suelen acarrear un daño irreversible en la mucosa del oído medio y en el hueso subyacente. La infección crónica del epitelio ~~columar~~ ciliado raras veces o nunca afecta al hueso subyacente y se confina a la mucosa, en tanto que la infección del epitelio pavimentoso plano del ático y del antro se asocia con erosión del hueso subyacente.

Debemos establecer la distinción entre los estados: Activo, inactivo, larvado y curado de la inflamación crónica del oído medio. En el estado activo la supuración es constante. En el estado larvado hay intervalos entre las emisiones de pus. Los antecedentes indican probabilidad de otorrea a repetición y no un cese final de la supuración. El estado inactivo significa que un oído que antes supuraba ahora es seco y probable que no vuelva a supurar, pero no se puede saber con certeza si así será o no. El estado curado indica que la inflamación del oído medio se ha controlado de manera definitiva. La perforación de la membrana timpánica puede haber cicatrizado cerrándose o permanecer abierta en cuyo caso requiere la reparación quirúrgica una vez comprobando que ya no existe la infección.

XXIII ETIOLOGIA DE LA OTITIS MEDIA CRONICA

Las causas de la otitis media crónica pueden ser complejas y varían de un paciente a otro. La aereación alterada del oído medio si no se corrige, origina un derrame. Otras causas que ya se han mencionado son defectos del desarrollo como en el paladar hendido, movilidad disminuida del extremo faríngeo de la trompa de Eustaquio (adenoides grande, tumores), infecciones de adenoides o de los senos paranasales con estasis linfática de la trompa, tumefacciones alérgicas de la mucosa tubárica y del diafragma timpánico, trastornos metabólicos como hipotiroidismo, colagenopatías con endurecimiento de los ligamentos y cartílagos tubáricos, y paresia ciliar de la mucosa como se observa en el tabaquismo excesivo. (6)

BACTERIOLOGIA

La flora bacteriana de la mastoiditis crónica es muy variable. Suelen predominar los bacilos gram-negativos.

Friedman en 1957 encontró la siguiente bacteriología de la otitis media crónica en 1.700 pacientes: *Staphylococcus aureus*, 31.7%; *Staphylococcus aureus* penicilino-resistentes, 12.9%; *Bacillus proteus*, 25.4%; *Pseudomona Pyocyanea*, 12.8% flora mixta, 8.4%; *Escherichia coli*, 8.1%; *Streptococcus pyogenes* hemolítico, 7%; *Streptococcus viridans* y *pneumoniae*, 4,6% y ausencia de desarrollo, 10.6%.

Bacillus proteus y *Pseudomona pyocyanea* son raros en la otitis media aguda. En la crónica son invasores secundarios que entran por el conducto auditivo externo y se alojan en la queratina húmeda, aunque sean sensibles *in vitro*, no responden bien a la antibioticoterapia.

Conviene hacer cultivos de la secreción auricular crónica para identificar la infección bacteriana causal y determinar su sensibilidad para los diversos grupos de antibióticos.

Las bacterias anaerobias de las infecciones polimicrobianas serían un factor importante en la fase aguda de la otitis media que no se resuelve. Brook en 1971, encontró anaerobios en el 26% de los aspirados del oído en niños y Jokipii y cols. en 1977 aislaron anaerobios en el 33% de 70 casos consecutivos de otitis media crónica en actividad.

Dennis y col. en 1976 indican que las alteraciones de la permeabilidad y la vasodilatación de la mucosa del oído medio pueden deberse a mediadores de la inflamación como hist-

mina, bradycinina o prostaglandina E1 o E2. Tales mediadores podrían ser la causa inmediata de los derrames del oído medio y su constante presencia sería responsable de la instalación de la otitis media crónica.

En los ensayos inmunoquímicos y bacteriológicos, Liu y col. en 1975 hallaron bacterias en el 77% de los extendidos de los derrames. La tasa de líquidos que contenían bacterias fué inversamente proporcional a la edad y al contenido de IgA, IgG y lisozima en los derrames. (6)

XXIV OTITIS MEDIA CRONICA Y COLESTEATOMA (6)

Esta formación se origina espontánea e insidiosamente, sin ser precedida por una otitis media aguda. La perforación suele confinarse a la parte flácida de la membrana timpánica. El rasgo característico es un epitelio pavimentoso estratificado queratinizante en oído medio. La capa epitelial forma una matriz que descama constantemente láminas de queratina. La queratina se deposita en capas concéntricas a modo de piel de cebolla. Las capas contienen cristales de colesterol, de ahí el nombre de colesteatoma. Como éstos no son tumores en el sentido usual y puesto que no siempre existen los cristales de colesterol, se adoptó el nombre de colesteatosis y también de epidermosis y queratosis, pero el más apropiado es el de queratoma y se debe usar en vez de colesteatoma. La piel desprende constantemente finas capas superficiales de queratina, cuando el epitelio pavimentoso estratificado queda circunscrito en un saco cuyo acceso es limitado, las escamas se acumulan y se forma un queratoma.

De vez en cuando se observa un saco de retracción muy profundo en el ático, con cierta erosión cuya queratina emigra formando una corriente que sale del saco y se adhiere a la fina piel postero-superior del conducto óseo. Este saco puede permanecer inactivo durante años hasta que se inflama y se compromete la migración, de modo que la perforación se obstruye por una gran masa de queratina.

PROGRESION DEL QUERATOMA. La fase más incipiente es una invaginación de la membrana de Shrapnell, que forma un saco que oblitera el espacio de Prussak. Este saco retraído puede mantenerse inactivo muchos años. Si el epitelio del saco se irrita por humedad o por infección, el desplazamiento normal del epitelio se puede detener y la descamación se acumula. Si esta queratina no sale del saco retraído, se forma un "tapón". A raíz de esta estasis queratinosa el saco puede agrandarse erosionando el escudo o propagándose hacia el oído medio. No es infrecuente ver un saco inactivo que ha erosionado hasta un punto en que el tapón de queratina sale del orificio. Esta marsupialización espontánea es la forma natural de mastoidectomía radical modificada y en ocasiones lo que el cirujano debe hacer si opera un colesteatoma o queratoma incipiente que se mantiene confinado en un espacio de Prussak "dilatado". El cirujano debe preservar en todo lo posible los elementos funcionales del oído medio. (6)

La progresión del queratoma es influida por la presión

negativa que hay en el tímpano. El signo más incipiente de esto es la invaginación de la membrana de Sharpnell en el espacio de Prussak.

Los sacos retraídos en el espacio de Prussak pueden mantenerse inactivos por años enteros si la queratina sale junto con la migración de la piel, pero si esta migración se compromete, la queratina se acumula y forma un tapón. Al humedecerse el tapón, éste se ingurgita y el queratoma inicia su fase de actividad expansiva. Si el epitelio que cubre a un huesecillo o a la pared timpánica ósea se ulcera, sobrevienen osteítis y reabsorción ósea. Esta osteítis localizada se caracteriza porque forma tejido de granulación. Estas formaciones polipoideas del oído son muy indicativas de la presencia de osteítis y queratoma.

La necrosis ósea no se debe a la presión del queratoma sino a la presencia de bacterias y a posibles alteraciones enzimáticas o químicas. Con el correr del tiempo, el progreso del queratoma también obstruye la ventilación del antro y de las celdas aéreas mastoideas. Estas celdas siguen produciendo un líquido (exudados y trasudados) que no pueden salir, se concentra y causa irritación, acarreando así la estimulación de granulomas de colesterol o la condensación de material hialino, que hoy denominamos Timpanoesclerosis. (6)

XXV SINTOMAS DE LA OTITIS MEDIA CRONICA (6)

Otorrea. En muchos casos el paciente no advierte la secreción, en particular en las etapas iniciales. La secreción del colesteatoma no suele ser profusa, pero casi siempre es maloliente.

Hipoacusia: Puede variar desde un umbral de audición normal hasta la sordera total por laberintitis serosa. El colesteatoma no suele afectar los movimientos de los huesecillos y entonces la audición puede ser casi normal. Estos son los llamados colesteatomatosos oyentes.

Sangrado: Esto sucede porque se traumatizan las granulaciones o los pólipos.

Dolor de oídos: El oído duele cuando un colesteatoma se reactiva de pronto y se inflama la piel del meato, o bien porque se forma un absceso extradural.

Mareo: A medida que el colesteatoma progresa y, en particular, en las exacerbaciones agudas, puede sobrevenir una laberintitis serosa por propagación a través de las ventanas (en particular si hay granulaciones en la platina) o por erosión del conducto semicircular externo óseo con fistulización.

Cefalea: La cefalea que comienza en presencia de supuración crónica del oído medio es muy sugestiva de propagación intracraneal.

XXVI EXAMEN DE PACIENTES CON OTITIS MEDIA CRONICA (6)

La anamnesis se debe hacer con sumo detenimiento y el examen debe ser completo y exacto.

Cuando se examina por primera vez el oído con buena iluminación, muchas veces se encuentra lleno de pus, que debe limpiarse bien con finos aspiradores. Es necesario inspeccionar con sumo cuidado toda la superficie de la membrana timpánica y las paredes del conducto. Todo lo que se ve se debe anotar. Archívese un diagrama de la membrana timpánica donde estén marcados los sitios de la patología. Al llegar a este punto es útil emprender el examen con el otoscopio neumático (de Siegle) para movilizar la membrana timpánica y los huesecillos. Se evacúan las secreciones del ático o del tímpano posterior y muchas veces se reconoce si la trompa de Eustaquio es permeable. El microscopio quirúrgico es el instrumento ideal para estudiar el estado del oído medio.

Al examinar los oídos se deben considerar y analizar los siguientes factores: Estado del conducto auditivo y la membrana del tímpano. Si hay perforación, tamaño, estado exacto y forma, cuidadosa evaluación de las porciones remanentes de la membrana timpánica y de las paredes óseas del conducto auditivo externo.

Sitio del colesteatoma: También de las granulaciones, tímpanoesclerosis, adherencias y retracciones.

Secreción: Cantidad, carácter, pulsación y fuente aparente.

Permeabilidad de la Trompa de Eustaquio. Se estima mediante valsalva autoinsuflación, politzerización, maniobra de Toynbee, cateterización e insuflación, y por vía retrógrada aumentando la presión neumática en el conducto auditivo externo.

Movimientos neumáticos: Moviendo la membrana timpánica con el espéculo neumático se descubre supuración del oído medio en un oído que parecía inactivo; además se verifica si la cadena osicular se mueve o está fija. Tras la remoción de todo el pus y detritus de la superficie del meato y membrana timpánica, se aplica el espéculo neumático y se mueve la membrana timpánica hacia adentro y afuera. De este modo se puede detectar una perforación minúscula por la cual pueden pasar secreciones o pus.

Pruebas de la Audición. Se realizan después de haber eliminado del meato y del oído medio todos los detritus y secreciones. Las pruebas se deben repetir para observar el efecto del tratamiento y también después de las insuflaciones y de haber tratado la nariz y la nasofaringe, incluso la alergia.

Muchas veces los hallazgos del audiólogo se pueden confirmar con los diapasones.

Para poder combinar la cirugía encaminada a controlar la enfermedad con la tentativa de mejorar la audición (timpanoplastia) es fundamental que se haga una evaluación apropiada de la audición. Si las pruebas de la audición indican que la hipoacusia de conducción es completa y la función coclear es buena, el cirujano otológico puede emprender toda una serie de técnicas encaminadas a mejorar la audición y controlar al mismo tiempo la enfermedad del oído medio.

Bacteriología. En todos los pacientes con peligro de propagación intracranial y en los que sufren exacerbaciones agudas se deben realizar cultivos y antibiogramas. Estos estudios son aconsejables justo antes de la intervención quirúrgica para guiar la antibioticoterapia apropiada en el posoperatorio inmediato.

Los oídos suelen infectarse por *Bacillus proteus* y *Pseudomonas aeruginosa*, pero la erradicación eficaz depende de que se elimine el colesteatoma donde estos organismos se alojan.

Radiología: Conviene hacer radiografías de rutina del hueso temporal porque muestran el grado de neumatización de la mastoide y del peñasco y también indican la posible extensión de la erosión ósea.

La tomografía lineal del hueso temporal informa mejor sobre el estado de los huesecillos y la extensión de la erosión ósea, pero mejor todavía en el politomo de Portmann y Guillen. Con este método se consigue eliminar en parte el hueso denso asociado con las enfermedades antiguas del oído medio, enfocando el tímpano posterior y la cadena osicular. (6)

Transiluminación de la mastoide, no referida en los -- textos clásicos pero que se ha practicado desde hace varios -- años en la clínica privada del Dr. Ricardo Tapia A.(1)

Examen otoneurológico, si se sospecha complicación meningea, no debería dudarse de practicar punción lumbar con estudio de la presión y la citoquímica de líquido cefalorraquídeo.

XXVII TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA CRONICA (6)

El tratamiento de la enfermedad aticoantral varía mucho y depende del grado de actividad de la enfermedad.

Las gotas óticas medicadas con antibiótico pueden agravar el problema. Se pueden ensayar secantes como el ácido bórico. Si hay granulaciones se las extrae cuidadosamente, excepto si parecen provenir de los nichos de las ventanas. Su base se puede cauterizar con nitrato de plata al 10% o con minúsculas cantidades de ácido tricloroacético aplicadas cuidadosamente.

Si se sigue acumulando queratina en un saco retraído a pesar de las aspiraciones, de la eliminación mecánica de los tapones de queratina y si no hay contraindicaciones quirúrgicas importantes es más seguro controlar la enfermedad con cirugía antes de que el oído enferme más y la audición empeore. Por lo tanto, poco o nada podría excusarse una conducta de "expectación vigilante" y dejar al paciente en una situación tan riesgosa.

XXVIII. SECUELAS TARDIAS DEL OIDO MEDIO. (6)

1. OTITIS MEDIA ADHESIVA. Es un proceso adhesivo de larga data como consecuencia de inflamación. La sordera de la otitis adhesiva crónica es una consecuencia grave de una antibioticoterapia inadecuada para la otitis media supurada aguda. Si la hipoacusia no retorna a lo normal después del tratamiento, muchas veces está indicada la miringotomía con inserción de un tubo de ventilación .

La enfermedad puede empezar a cualquier edad, suele hacer lo en la niñez y es probable que haya tendencia hereditaria. Hay antecedentes de inflamación del oído medio que fueron tratados en forma inadecuada o no tratados y no se hizo miringotomía. La supuración de los senos paranasales, hipertrofia adenoidea, y estados alérgicos no controlados. La membrana timpánica está intacta pero es patológica, porque presenta alteraciones atróficas y grados variables de retracción. El audiograma arroja una hipoacusia de conducción no distinta de la otoesclerosis. La hipoacusia progresa, a veces con rapidez, hasta que en contados casos el paciente queda sordo por completo. En algunos, la enfermedad se detiene en una fase inicial y puede conservarse una audición casi normal. Muchas veces hay acúfenos y, a veces, vértigo.

Es importante realizar pruebas audiológicas en niños escolares.

Es necesario estar alerta para distinguir una otitis adhesiva de la otoesclerosis.

Ojala en 1953 estudió cortes histológicos de 116 huesos temporales de pacientes con otitis adhesiva crónica, comenta la patogenia de esta enfermedad:

1. Las alteraciones inflamatorias son irreversibles (lo cual se reconoce por la presencia de fibrina en el exudado)..

2. La proliferación posterior del tejido conectivo es rápida y depende de la resistencia del agente infectante.

3. El drenaje se obstaculiza porque la membrana timpánica se rompe tarde o no se rompe.

Si la inflamación cede pronto y las condiciones para la reneumatización son favorables, el tejido organizado suele

atrofiarse y retraerse sin comprometer la audición, pero si la inflamación es prolongada o reiterada, el tejido organizado del oído medio se torna más denso y forma adherencias permanentes.

El tratamiento de la otitis adhesiva crónica plantea muchos problemas difíciles. Cuando el trastorno es bilateral, el audífono permite que muchos de estos pacientes se desempeñan bien.

Con técnicas microquirúrgicas se liberan adherencias del mesotímpano, incluso los nichos de las ventanas, para crear un mesotímpano lleno de aire. Los corticosteroides y las enzimas proteolíticas también contribuirían a prevenir que las adherencias recidiven.

En la actualidad, la mejor manera de encarar este problema es prevenir la otitis adhesiva crónica con antibioterapia más intensiva y prolongada durante la otitis media supurada aguda, miringotomías más tempranas y más frecuentes, y la realización de una mastoidectomía completa, con timpanotomía exploradora.

TIMPANOESCLEROSIS. Son alteraciones de la mucosa con invasión fibroblástica y organización de la túnica propia subepitelial en un grueso tejido conectivo rico en colágeno; sigue a esto la degeneración hialina, en que se deposita debajo de la mucosa una placa blanquizca y gruesa permanente. La timpanoesclerosis puede ocurrir con membranas timpánicas intactas. En este caso suele ser bilateral y asociarse con estados alérgicos.

Al operar es suficiente retirar las placas de las áreas vitales (huesecillos, articulaciones, tendones, ventanas) donde su presencia podría atentar contra la función auditiva. Las placas se pueden elevar cuidadosamente, a veces en capas con una aguja fina. Tómese la precaución de preservar toda la mucosa que se pueda para que después no se formen adherencias. En los huesecillos puede recidivar la fijación. En tales pacientes se debe considerar una prótesis de reemplazo del yunque o algún tipo de reconstrucción oscicular. Si la platina del estribo está fija, se puede tratar de movilizarla, pero si no se logra se debe hacer una estapedectomía en un segundo tiempo.

GRANULOMA DE COLESTEROL. El diagnóstico clínico de granuloma de colesterol se puede hacer cuando la membrana timpánica es azul oscura por retención de líquido oscuro en el tímpano. En la operación aparece una masa granulomatosa en la región de la cadena de huesecillos. Al examen microscó-

pico el tejido de granulación exhibe cristales de colesterol rodeados por células gigantes por cuerpo extraño. El granuloma de colesterol es una entidad inespecífica que ocurre en cualquier tipo de otitis media crónica en que haya estasis junto con edema de la mucosa, exudación y hemorragia. Sería más frecuente en relación con los vasos sanguíneos de los huesecillos y a lo largo del conducto del facial, y, en particular, en el seno facial. Esto explicaría su exuberancia local. (6)

XXIX COMPLICACIONES PRINCIPALES DE LA OTITIS MEDIA CRONICA Y MASTOIDITIS (6)

La infección crónica del oído medio y mastoides acarrea dos categorías principales de complicaciones: Otológicas e intracraneales, o una combinación de ambas. Las complicaciones otológicas son: mastoiditis confluyente, parálisis facial, laberintitis y petrositis; las intracraneales son: absceso extradural, tromboflebitis del seno lateral, paquimeningitis y absceso subdural, leptomeningitis, absceso encefálico e hidrocefalia otítica.

Para encarar muchas de las complicaciones se requiere trabajo en equipo entre el otólogo, internista o pediatra y neurocirujano o neurólogo.

PETROSITIS. Por petrositis se entienden todas las infecciones de la porción petrosa (peñasco) del hueso temporal. En los huesos temporales dotados de celdas aéreas en la punta del peñasco, la membrana mucosa de estas celdas se infecta en la mayoría de los casos de otitis media aguda y mastoiditis por contigüidad. La extensión y distribución de la neumatización determinan la vía de propagación dentro del vértice del peñasco por tromboflebitis o por osteomielitis y/o osteomielitis.

Si el tratamiento médico por otitis media y/o mastoiditis no surte efecto por posología inadecuada o demasiado breve, o si en la mastoidectomía por una mastoiditis confluyente o colesteatoma la infección del vértice del peñasco pasa inadvertida, sobreviene a veces petrositis aguda.

La infección puede seguir varias vías principales. Puede penetrar en el peñasco desde el epítimpano, encima del laberinto y delante del conducto semicircular superior, siguiendo el tracto de celdas epítimpánicas, con el consiguiente compromiso del área perilaberíntica y/o apical; esta vía sería la más común. Otra vía es el tracto de celdas posterosuperiores que va desde el antro hacia atrás, hasta el conducto semicircular posterior. Existen 13 tractos además de los ya mencionados o vía de infección hasta el ápice del peñasco.

La infección de las celdas aéreas del vértice del peñasco, lo mismo que en la mastoides, puede confluir y originar una secreción persistente a través de una perforación, o propagarse en los espacios virtuales circundantes, originando síntomas específicos. La propagación del proceso infeccioso a la dura suprayacente irrita el nervio motor ocular externo (VI), donde pasa entre el ápice del peñasco y el esfenoides

por un conducto formado por la duramadre (conducto de Dorello), y también al ganglio del nervio trigémino (V), que está en la cavidad de Meckel. Esta propagación origina la clásica tríada sintomática de petrositis apical descrita por Gradenigo en 1904, que consiste en otitis media persistente, debilidad del músculo recto externo del mismo lado, con la consiguiente diplopía, y dolor retroorbitario homolateral. El paciente tiene mal estado general y fiebre, y se queja de cefalea temporal anterior, pero puede haber petrositis sin estos rasgos clásicos cuando la infección no llega hasta el vértice.

Se debe sospechar petrositis siempre que un oído continúe drenando después de la cirugía por infección crónica y en todo paciente con enfermedad del oído cuyo dolor temporal o retroorbitario no encuentra otra explicación.

Las complicaciones más comunes de la petrositis son meningitis, absceso extradural y laberintitis. También puede ocurrir absceso cerebral, compromiso del nervio facial y absceso retrofaringeo. La sospecha de petrositis debe confirmarse con minucioso examen radiográfico. Las incidencias de Town y de Stenver permiten comparar los dos lados y estimar la neumatización y compromiso apicales. Con la politomografía se definen las áreas de destrucción ósea.

El tratamiento de la petrositis aguda incipiente puede ser médico y consistir en antibioticoterapia parenteral con una reevaluación a las 24 a 48 hrs. El tratamiento inicial se hace para los microorganismos más frecuentes en la otitis media aguda. (VER EL CAPITULO DE TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA) en niños. En los adultos se administran 400 mg/kg/día de ampicilina intravenosa en cuatro dosis fraccionadas; dada la creciente incidencia de cepas de *hemophilus* ampicilinoresistentes, también se da cloranfenicol intravenoso, (100 mg/kg/24 hrs en 4 dosis en adultos). En pacientes sensibles a la penicilina, la ampicilina se puede sustituir por eritromicina, lincomicina o cefalotina. Si los signos clínicos persisten el tratamiento es quirúrgico. Con una exenteración y drenaje oportuno se evita que la infección progrese. Si se instala el síndrome de Gradenigo después de que la otitis media aguda parecería haberse controlado con quimioterapia o mastoidectomía, o si aparece en un paciente que tiene enfermedad auricular crónica, el tratamiento tiene que ser quirúrgico.

PARALISIS FACIAL.- El nervio facial puede afectarse en las infecciones agudas o crónicas de la hendidura del oído medio. En las infecciones agudas este nervio se interesa por propagación directa de la infección en el conducto del facial a través de una deshiscencia en la cubierta ósea de la porción timpánica del nervio o por destrucción del hueso que lo cubre. En este caso la paresia facial puede aparecer

temprano en el curso de la infección. En la infección crónica, la parálisis facial suele deberse a que el proceso patológico erosiona el conducto del nervio y después se propaga a su interior.

La descompresión quirúrgica del nervio no suele hacer falta en pacientes con otitis media aguda y se la ofrece a los pacientes que no responden al tratamiento usual con mirin-gotomía y antibióticos y/o cuyos nervios degeneran, de acuerdo con las pruebas electrodiagnósticas, pero, en cambio, se reco-mienda intervenir sin demora a los pacientes que tienen como consecuencia de una enfermedad crónica del oído. En tales circunstancias la erosión del conducto del facial y el daño que sufre el nervio a raíz del proceso patológico, obligan a operar inmediatamente, sin aguardar los resultados de las pruebas diagnósticas. Si la parálisis facial, sea por infec-ción aguda o crónica, es parcial y las funciones de excitabili-dad se mantienen normales, por lo general no hace falta operar.

LABERINTITIS. La otitis media y mastoiditis aguda o crónica puede complicarse en tres formas distintas de infla-mación laberíntica. Una es la perilaberintitis, también llama-da laberintitis circunscrita y fistula laberíntica; otra es la laberintitis serosa, que ocurre sin que haya células infla-matorias dentro del laberinto, y la tercera es la laberintitis supurada, en la cual la inflamación intralabe-ríntica es difusa y hay células inflamatorias en los espacios laberínticos.

PERILABERINTITIS. Esto suele deberse a erosión y afinamiento de la cápsula ósea del laberinto, de modo que el endostio queda expuesto y sobreviene la irritación del laberinto ; el sitio usual del compromiso es la cúpula del conducto semicircular horizontal, pero esto también puede ocurrir en otros conductos y en el promotorio. Aunque la mayoría de los casos se asocian con colesteatoma, la infección crónica con tejido de granulación puede causar una perilaberin-titis. Se sospecha que el mecanismo de esta erosión ósea es la actividad enzimática en el tejido conectivo del tejido de granulación.

Estos pacientes suelen tener un cuadro clínico de supuración del oído medio a repetición o supuraciones recidiva-das después de una operación. Puede ocurrir mareo por diversos grados de inflamación. En ocasiones ocurren episodios fugaces de vértigo al manipular el oído, realizar movimientos rápidos con la cabeza, irrigar el oído de la manera convencional, realizar maniobras que aumentan la presión en el espacio del oído medio (como sonarse la nariz) y exponerse a ruidos inten-sos. La hipoacusia suele ser de conducción y deberse a la enfermedad del oído medio. Hay otorrea por lo general. Este estado se diagnostica obteniendo el signo de la "fistula",

lo cual se puede hacer aplicando presión aérea positiva y negativa alternante en el conducto auditivo externo y observando si ocurre una breve desviación conjugada de los ojos junto con nistagmo o no y con vértigo o no. Estas alteraciones de la presión se pueden generar con un neumotoscopio, manipulando el trago o realizando maniobras de autoinsuflación.

La prueba de la fístula positiva en presencia de signos clínicos de infección crónica del oído es indicación para emprender la exploración quirúrgica con el fin de limitar toda propagación adicional de la infección dentro del laberinto.

LABERINTITIS SEROSA. Esto puede ocurrir por otitis media y mastoiditis aguda o crónica, suele ser un proceso inflamatorio reversible que origina hiperemia, ingurgitación de los tejidos y derrame hacia los líquidos del laberinto.

La inflamación serosa del laberinto puede ocurrir por penetración de microorganismos o toxinas a través del ligamento anular de la ventana oval o de la membrana de la ventana redonda, por creación de una fístula mediante osteítis capsular o por desplazamiento quirúrgico o traumático del estribo. El vértigo es moderado, se acompaña de náuseas, junto con vómitos o no, se exagera al cambiar de posición. Hay acúfenos y una hipoacusia sensorineural variable. También puede haber nistagmo espontáneo. La regla es que la función se recupere, aunque puede haber una disfunción parcial permanente.

Cuando la laberintitis serosa ocurre en las infecciones agudas y la hipoacusia es parcial, se trata con 250 mg de ampicilina oral cuatro veces por día y con tratamiento sintomático solamente. En niños se administran 125 mg de amoxicilina cuatro veces por día. En los alérgicos a la penicilina se prescriben preparados orales de eritromicina y sulfisoxazol. La cirugía solo está indicada para controlar la infección causal y después de la fase aguda.

LABERINTITIS SUPURADA. Esto sucede cuando la infección es tan severa que penetra directamente en el laberinto, de modo que los espacios laberínticos son invadidos por bacterias y células inflamatorias. La infección se propaga desde el oído medio por los mecanismos mencionados antes y produce una laberintitis supurada local, a menos que también haya compromiso de los mecanismos inmunes. Además puede ocurrir laberintitis supurada por diseminación hematógena o a raíz de una infección meníngea que puede ser de origen otítico y se propaga dentro del laberinto por el acueducto coclear o vestibular, o por el conducto auditivo interno. La resolución de la respuesta inflamatoria acarrea daño permanente

en el laberinto por fibrosis y neoformación ósea (laberintitis osificante).

El cuadro clínico del paciente suele ser grave, con vértigo violento acompañado de náuseas y acúfenos. Se suele observar un nistagmo horizontal-rotatorio espontáneo hacia el oído contralateral. La incoordinación de los movimientos voluntarios, ocurre en cualquiera de ambas extremidades y en dirección de la fase lenta del nistagmo. A pesar de la pérdida permanente de la función cocleovestibular, al cabo de varios meses ocurre la compensación.

El tratamiento se inicia con ampicilina o cloramfenicol por vía intravenosa. La dosis de ampicilina en niños es de 400 mg/kg/24 hrs. cuatro veces al día; en adultos 8 a 12 g/24 hrs. En niños el cloramfenicol se da a razón de 100 mg/kg/24 hrs. cuatro veces al día; en adultos es de 2 a 4 g/día. En los pacientes sensibles a la penicilina, la ampicilina puede sustituirse por eritromicina, lincomicina o cefalotina. Después de la fase aguda se siguen dando preparados orales de estos antibióticos 4 semanas más. Cuando la laberintitis supurada acompaña a una enfermedad crónica del oído, la mayoría de los pacientes requieren laberintectomía

ABSCESO EXTRADURAL. Es una acumulación de pus entre la dura y el hueso. Puede formarse en las infecciones agudas o crónicas y tomar la fosa craneal media o posterior. El absceso extradural se forma por propagación directa de la infección a través del hueso, como en la osteítis o tromboflebitis, o puede ocurrir cuando la dura queda expuesta por haberse destruido el hueso que la cubre por un colesteatoma, infección crónica o traumatismo.

El síntoma más común es la cefalea; otros son febrícula, malestar y un dolor de oídos que puede ser intenso. Si el absceso se comunica libremente con el oído medio y con el conducto auditivo externo, la cefalea y el malestar pueden ser pulsátiles o intermitentes, y aliviarse durante los episodios de drenaje, lo cual es un rasgo clínico bastante patognómico. Cuando es grande el absceso extradural puede elevar la presión del líquido cefalorraquídeo y originar vómitos, edema de papila y signos focales.

El tratamiento del absceso extradural es quirúrgico. Es necesario drenarlo bien para controlar la infección y para que ésta no se siga propagando. Muchas veces hay que extirpar grandes áreas de hueso en la región del absceso.

TROMBOFLEBITIS DEL SENO LATERAL. Suele ocurrir en la mastoiditis confluyente o en la crónica, por propagación directa de la infección al erosionarse la lámina del seno

lateral.

Primero se forma un absceso perisinusal y después aparece un trombo mural en la pared del seno. El crecimiento de este trombo puede llegar a ocluir toda la luz. El trombo puede supurar y propagarse, en cuyo caso la infección avanza en dirección anterógrada o retrógrada a lo largo de la pared del vaso, siguiendo su luz o ambas cosas. Pueden ocurrir también bacteriemias, septicemias, embolias sépticas e invasión de otros elementos intracraneales. Se observan lesiones concomitantes en el cerebelo, meninges o cerebro en el 45% de los pacientes con tromboflebitis.

Esta complicación es poco frecuente desde el advenimiento de la quimioterapia. Los microorganismos infectantes usuales son estreptococos hemolíticos y neumococos. Es fundamental realizar cultivos del trombo y de la sangre, en particular en presencia de colesteatoma en que la infección mixta por microorganismos gramnegativos es la regla.

En la infección perisinusal los únicos síntomas suelen ser: cefalea, malestar y febrícula, pero también éstos pueden suprimirse si se han dado antibióticos. En cambio cuando un trombo mural se infecta y sobrevienen bacteriemia y septicemia, aparecen picos febriles, taquicardia e intensos escalofríos. En los episodios febriles el paciente suele estar alerta y sentirse bien, aunque puede desarrollarse anemia y hemólisis.

Al ocluirse la luz e interferirse la circulación del líquido cefalorraquídeo, ocurre cefalea, edema de papila y aumento de la presión del líquido. Si el trombo toma la vena emisaria mastoidea puede haber edema sobre la apófisis mastoidea; esto se llama signo de Griesinger. La propagación hacia abajo se manifiesta por sensibilidad a lo largo de la vena yugular interna. Puede venir parálisis o paresia de los nervios craneales IX, X y XI por el edema perivenoso e inflamación y/o compromiso de la luz del agujero rasgado posterior. La quemosis, la ptosis palpebral y el dolor retroorbitario, junto con edema de la papila sugieren compromiso del seno cavernoso. Puede sobrevenir cerebritis cortical por propagación a los vasos perforantes del cerebro.

Siempre se debe tener en cuenta que las complicaciones intracraneales de la otitis media supurada muchas veces son múltiples. La investigación de laboratorio suelen ser poco útiles para establecer el diagnóstico de tromboflebitis sinusal. La punción lumbar puede dar resultado normal si la luz del seno no se ocluye del todo y si no hay otras complicaciones centrales, como meningitis. La prueba de Toboy-Ayer-Queckenstedt es útil en la enfermedad óptica bilateral, pero

sólo si los senos laterales son simétricos y si hay oclusión total. En esta prueba, cuando está obstruido el seno lateral de un lado, al comprimir la vena yugular del lado sano la presión del líquido cefalorraquídeo aumenta, pero la compresión del lado obstruido no surte este efecto. Otra prueba que puede ser útil es la de Lillie-Crowe. En esta prueba, al estar ocluido un seno lateral, la compresión digital de la vena yugular interna del otro lado hace que los vasos retinianos se dilaten; sin embargo, las limitaciones de esta prueba son similares a las de la prueba de Toby-Ayer.

La arteriografía puede confirmar el compromiso de la luz del seno. El tratamiento de este problema siempre es quirúrgico. Es necesario preparar al paciente con antibióticos parenterales algunas horas antes. Se administra Ampicilina y Cloramfenicol a las dosis ya mencionadas. Es probable que después haya que cambiar de antibiótico de acuerdo con los resultados de los cultivos. Y continuar el tratamiento hasta 10 días después del episodio agudo.

En la operación se exenteran las celdas aéreas mastoideas y se elimina la lámina sinusal para erradicar el absceso perisinusal; la dura se inspecciona en busca de engrosamiento y granulaciones. Para saber si el seno está ocluido, se le punza con una aguja. Si el seno está ocluido y contiene un absceso, se debe abrir el seno lateral para extraer el trombo infectado. Si hay un coágulo sano, no hace falta extraerlo necesariamente.

PAQUIMENINGITIS Y ABSCESO SUBDURAL. Se forman cuando la dura está infectada y se acumula pus entre ella y la aracnoides.

Es una complicación poco común. Puede ocurrir por propagación de una infección del oído medio o de la mastoideas a través del hueso intacto y la dura por tromboflebitis de las venas que transcurren desde el oído hasta la dura. La complicación también puede ocurrir por propagación directa al erosionarse el hueso y la dura.

Al principio puede ser seroso no tarda en tornarse purulento.

Son comunes las localizaciones múltiples. Pueden inducir los abscesos subdurales tromboflebitis cortical y múltiples abscesos pequeños en el cerebro. También compromete la circulación del líquido cefalorraquídeo y causa compresión cortical.

Los pacientes exhiben los síntomas inespecíficos de invasión central: cefalea, malestar e intranquilidad. El

paciente se deteriora con rapidez y pasa de la soñolencia al coma. También puede haber signos corticales como hemiplejía y afasia. Las convulsiones focales y la parálisis de la neurona motora superior del nervio facial progresan con mayor rapidez. Muchas veces los ojos se desvían hacia el lado opuesto. El absceso subdural de la fosa posterior acarrea signos cerebelosos. Hay aumento moderado de la presión del líquido cefalorraquídeo, no es común el edema de papila. Lo que distingue la paquimeningitis y absceso subdural del absceso cerebeloso o cerebral es el dramático deterioro del paciente. Los microorganismo que se cultivan con mayor frecuencia en el absceso subdural son estreptococo y estafilococo.

Cuando se sospecha este diagnóstico obliga a emprender tratamiento inmediato porque la evolución es rápida y progresiva. En niños se administra nafcilina parenteral en dosis de 200 mg/kg/24 hrs en cuatro a seis dosis fraccionadas; la dosis para el adulto es 4 a 12 g/día. A los niños también se les da cloramfenicol intravenoso a razón de 400 mg/kg/24 hrs. A los adultos 2 a 4 g diarios. En los alérgicos a la penicilina, la nafcilina se puede sustituir por lincomicina, eritromicina o cefalotina. Es imprescindible hacer un drenaje adecuado del espacio subdural haciendo una serie de trepanaciones en el cráneo.

LEPTOMENINGITIS (MENINGITIS) Continúa siendo la complicación intracraneal otógena más común. Puede deberse a una infección aguda o crónica del oído medio. Si se debe a una infección crónica suele asociarse con otras complicaciones intracraneales.

MENINGITIS GENERALIZADA. Sus manifestaciones clínicas tiene 3 etapas: 1.- La primera, comienzo, es una meningitis serosa que empieza con cefalea intensa local y general, intranquilidad e irritabilidad, fiebre y pulso acelerado. La irritación meníngea se manifiesta con resistencia a la flexión cervical; existe rigidez en el cuello, pero sin rigidez de nuca franca. Los reflejos tendinosos profundos se mantienen intensos.

2.- En la segunda etapa los signos y síntomas de la primera etapa progresan. La cefalea es intensa y la rigidez de cuello es torna severa. Aparecen los signos de Kernig (imposibilidad para extender la pierna por completo con un muslo flexionado sobre el abdomen) y de Brudzinski (la flexión del cuello produce movimientos de flexión en el tobillo, rodilla y cadera). Hay fotofobia y emesis.

Los reflejos tendinosos profundos se atenúan; la irritabilidad se convierte en delirio; aparece creciente letargo.

3.- En la tercera etapa parálisis y puede haber bacterias en el líquido cefalorraquídeo. La actividad mental disminuida alterna con delirio y por último lleva al coma. Las respiraciones se tornan irregulares, faltan los reflejos tendinosos profundos y existe parálisis de los pares nerviosos craneales.

Los microorganismos que suelen asociarse con meningitis son:

Neumococo, Haemophilus influenzae y estreptococo hemolítico.

La antibioticoterapia de la meningitis tiene prioridad respecto del tratamiento de la otitis media. A los niños se les da Ampicilina intravenosa en cuatro dosis fraccionadas, con un total de 400 mg/kg/24 hrs. La dosis del adulto es de 8 a 12 g/día. También se administra cloranfenicol intravenoso; en niños la dosis es de 100 mg/kg/24 hrs, cuatro veces al día, en adultos 2 a 4 g/día. La antibioticoterapia inicial se puede cambiar después al recibir los antibiogramas. En pacientes sensibles a la penicilina se puede sustituir la ampicilina por lincomicina, eritromicina o cefalotina.

Por lo general no se necesita la cirugía, a menos que no se obtenga respuesta en un lapso prudencial o que el problema recidive.

MENINGITIS SEROSA CIRCUNSCRITA. Es una rara meningitis que se describe como una formación quística en el espacio subaracnoideo por una infección contigua. Un síntoma clave es la cefalea intermitente que se vuelve persistente. Su tratamiento es igual al ya mencionado.

ABSCESO CEREBRAL Y CEREBELOSO. Es una complicación otógena común que puede ocurrir por invasión perivascular directa de la infección adyacente al foco infeccioso o por tromboflebitis retrógrada, lejos del sitio primario. Puede propagarse a la corteza cerebral, en particular después de un traumatismo con fractura de cráneo. La mayoría de las veces los abscesos encefálicos se forman en el lóbulo temporal cerca del tegmento o en el cerebelo, cerca del triángulo de Trautmann.

Los microorganismos causales suelen ser estafilococos, estreptococos y neumococos, pero en la actualidad se comprueba una incidencia creciente de anaerobios.

MacEwen en 1893 describió los principios en que se basan el diagnóstico y la conducta terapéutica actuales. Las manifestaciones clínicas ocurren por supuración y por el espacio que ocupan las lesiones. Mawson en 1974 dividió la instalación de los abscesos en cuatro etapas clínicas; 1) encefalitis local seguida por 2) una etapa latente e inactiva 3) absceso expansivo y 4) rotura del absceso. Muchas veces la primera etapa -encefalitis local- pasa inadvertida y ocurre en el curso de una otitis media aguda o durante la exacerbación de una infección crónica del oído. El paciente puede tener fiebre alta y cefalea, a veces con rigidez de nuca pasajera y otros signos meníngeos. Los signos y síntomas cambian con frecuencia a causa del edema cerebral circundante variable.

En la segunda etapa puede no haber ningún síntoma porque en este período el absceso se organiza. La etapa latente puede durar varias semanas y en este lapso el paciente no tiene otra cosa que una cefalea molesta con sensación de irritabilidad o letargo. En la tercera etapa de la formación del absceso encefálico, éste se agranda. Aquí pueden aparecer convulsiones focales, signo de la neurona motora superior de los nervios craneales, defectos del campo visual y/o afasia si el absceso se ha formado en el lóbulo temporal del hemisferio cerebral dominante. Puede aparecer ataxia si el absceso está en el cerebelo. Otros índices de absceso cerebeloso son disidiadocinesia, temblor intencional e incoordinación de los movimientos; puede haber mareo y vértigo, que se prestan a confusión con laberintitis. Esta etapa se caracteriza por cefalea, vómitos en proyectil, alteraciones de la personalidad e interferencia con la actividad mental normal.

El diagnóstico se confirma con el líquido cefalorraquídeo porque hay proteinorraquia; la presión del líquido es mayor que la normal y también puede haber edema de papila.

La angiografía y la ventriculografía contribuyen a localizar la lesión. La tomografía axial computada (TAC) depara creciente utilidad para localizar la lesión.

El tratamiento primario del absceso encefálico es quirúrgico; es importante drenar la lesión y tratar al paciente con antibiótico terapia intensiva.

Se administra nafcilina intravenosa a razón de 200 mg/kg/24 hrs en cuatro dosis; la dosis para adultos es de 4 a 12 g/día. También se administra cloramfenicol intravenoso, 100 mg/kg/día en niños y 2 a 4 gr/día en adultos. En pacientes alérgicos a la penicilina se puede sustituir la nafcilina por lincomicina, eritromicina o cefalotina. El cloramfenicol es útil porque muchos microorganismos anaeróbicos son sensibles a él. La antibioticoterapia puede modificarse de acuerdo

a los informes de los cultivos de la cavidad abscedada. Los antibióticos se deben seguir administrando hasta un mes después de la operación.

El absceso encefálico se aspira a través de un campo limpio y las muestras para los cultivos se envían para determinar bacterias aeróbicas y anaeróbicas, y hongos. El absceso encapsulado se puede escindir o dejar intacto. El tratamiento del absceso encefálico tiene prioridad respecto de la infección del oído medio y mastoides en el plan terapéutico. La cirugía otológica se posterga hasta que el estado del paciente lo permita.

La morbimortalidad de los pacientes con absceso encefálico continúa siendo grande cuando antes de emprender el tratamiento han ocurrido lesiones irreversibles en el tejido encefálico.

En presencia de edema e hiperemia cerebral, con un tratamiento temprano y enérgico se frustra la supuración cortical y la destrucción encefálica, y se mejora el pronóstico.

HIDROCEFALIA OTITICA. Descrita por Symonds en 1931 se caracteriza por un aumento de la presión intracraneal, pero sin signos neurológicos focales ni convulsiones y con un líquido cefalorraquídeo normal.

La hidrocefalia otítica puede ocurrir junto con infección aguda o crónica del oído, o bien semanas después de haberse completado el tratamiento con cirugía o sin ella.

El paciente presenta cefalea, visión borrosa y diplopía. Puede haber náuseas y vómitos. Al examen físico la presencia de otitis media es variable. Existe edema de papila y, a menudo, paresia pasajera del sexto nervio craneal. Otros rasgos neurológicos son normales. La temperatura es normal o algo aumentada.

La presión del líquido cefalorraquídeo está aumentada. La ventriculografía es normal. El angiograma si se hace temprano puede mostrar una obstrucción incompleta o total del seno lateral. Para evitar la atrofia óptica se extrae reiteradas veces líquido cefalorraquídeo haciendo punciones lumbares seriadas. La recuperación es completa en unos tres meses. El edema de papila puede persistir más de un año. (6)

XXX RESULTADOS DEL CUESTIONARIO REALIZADO A 16 PACIENTES
QUE ACUDIERON A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO S.S. UNIDAD DE
OTORRINOLARINGOLOGIA

EDAD:	años	número
	10-20	6
	20-30	4
	30-40	2
	40-50	2
	+ 50	2
SEXO:	FEMENINO	MASCULINO
	8	8
EDO. CIVIL:	SOLTEROS	CASADOS
	8	8
ESCOLARIDAD:	PRIMARIA	2
	SECUNDARIA	10
	PREPARATORIA	4
OCUPACION:	HOGAR	6
	ESTUDIANTES	6
	MECANICO	1
	PINTOR	1
	CHOFER TAXI	1
	DESOCUPADO	1
TABAQUISMO	SI	4
	NO	12
TOXICOMANIAS:	NO	16
DEPORTES:	NINGUNO	6
	BASKET-BALL	3
	NATAACION	2
	KARATE	1
	FOOT-BALL	2
	FRONTON	1
	AIROBICS	1
HABITACION:	HUMEDA	8
	POLVOSA	2
	SECA	6
ANIMALES:	NO TIENEN	8

SI TIENE:	GATOS	6
	PERROS	2
	POLLOS	2
PLANTAS:	SI TIENEN	14
	NO TIENEN	2
VIAJES FRECUENTES:	NO	12
	SI	4 (AL NIVEL DEL MAR)
ANTECEDENTES FAMILIARES DE SORDERA:	SI	6
	NO	10
ANTECEDENTES TRAUMATICOS:	SI	6
	NO	10
ANTECEDENTES TRANSFUSIONALES:	NO	16
ANTECEDENTES QUIRURGICOS:	NO	14
	SI	2 (AMIGDALECTOMIAS)
ANTECEDENTES ALERGICOS:	NO	16

ANTECEDENTES

PATOLOGICOS

OTORREA	12
PERF. M. TIMP.	10
OTALGIA	8
HIPOACUSIA	12
CORIZA	16
OCASIONAL	2
SEQUEDAD	2
CEFALEA: NO	4
FRONTAL	4
OCCIPITAL	4
BITEMPORAL	8
OCASIONAL	2
FARINGE:	
DOLORES	
NO	4
COSQUILLO	10
DISFAGIA	2
RONQUERA	2
TOS: NO	10
SECA	4
HUMEDA	2
DUERME CON BOCA ABIERTA	2
NO	14

TRASTORNOS METABOLICOS: NO 12
 SI 4
 (PREDIABETES, HIPERURICEMIA, HIPERTENSION)

RENDIMIENTO ESCOLAR: BUENO 8
 REGULAR 8

PADECIMIENTO ACTUAL

INICIO: INFANCIA: 6
 10 AÑOS DE EVOLUCION 5
 MENOS DE UN AÑO 5

SINTOMAS:	SI	NO
HIPOACUSIA	9	7
DOLOR DE OIDOS	10	6 INTERMITENTE 8
CEFALEA	8	8 PUNZANTE 8
SENSACION PLENITUD		
EN OIDO	4	12
RUIDOS MOLESTAN	2	14
LAS MOLESTIAS		
CEDEN SOLAS	<u>6</u>	10
MEDICINAS		
SOLAMENTE	4	12
AUTOFONIA	10	6
VERTIGO	10	6
CHASQUIDOS/ CREPITACION	6	10
MAREO	8	8
ACUFENOS	14	2
AGUDOS	10	
GRAVES	4	
OTORREA	14	2
AMARILLENTO	10	
SEROSA	6	
FETIDA	6	
INTERMITENTE	4	
CONSTANTE	4	
CON DOLOR PUNZANTE	8	
SIN DOLOR	2	

EXPLORACION FISICA:

FACIES NORMALES	14
FACIES DE DOLOR	2
OJOS SIN ALTERACIONES	13
OJOS CON ALTERACIONES	3
NARIZ NORMAL	2
DESVIACION SEPTAL	6
MUCOSA HIPEREMICA	8
HIPERTROFIA DE CORNETES	2

FARINGE HIPEREMICA	14		
FARINGE GRANULOMATOSA	10		
RINORREA POSTERIOR	4		
CUELLO NORMAL	16		
OIDOS C.A.E. NORMAL	14	ABUNDANTE CERUMEN	2

OIDO DERECHO COLOR OPACA 6 ROJA 4

RETRACCIONES DE LA M.T.	12
MANGO MARTILLO AMPUTADO	8
PERFORACIONES DE M.T.	10

LUGAR: CENTRAL 4

	POSTERIOR	4
	INFERIOR	2
TAMAÑO	95%	1
	90%	1
	80%	2
	70%	1
	50%	1
	40%	1
	30%	1
	20%	1
	PUNTIFORME	1
NIVELES LIQUIDOS		NO

OIDO IZQUIERDO: COLOR: OPACA 10 ROJA 2

RETRACCION DE LA M.T.	16
MANGO MARTILLO AMPUTADO	6
PERFORACION DE LA M.T.	10

LUGAR: CENTRAL	2
POSTERIOR	2
INFERIOR	2
ANTERIOR	2
MIXTOS	2

TAMAÑO: 80%-70%	4
50%	2
30%	1
20%	1
PUNTIFORME	2

MOVILIDAD: BUENA	10
MALA	6

MASTOIDES:	PUNTOS	DOLOROSOS	NO	SI
			12	4
	ASPECTO EXTERNO	NORMAL		10
	ANORMAL: EDEMA MASTOIDEO			5

CICATRIZ RETROAURICULAR HIPEREMICA I

"TRANSLUMINACION DE MASTOIDES Y OTOSCOPIA

NORMAL (+)	2
ANORMAL (-)	10
DUDOSO (±)	4

DIAPAZONES:

WEBER EN LA LINEA MEDIA:	12	DESVIADO AL LADO ENFERMO	4
RINNE: (+)	12	(-)	4

AUDIOMETRIA TONAL.

PROBLEMAS CONDUCTIVO PURO BILATERAL, DERECHO O IZQUIERDO DE MODERADA Y LEVE INTENSIDAD 12

PENDIENTES LOS RESULTADOS 4

SCHULLER: DATOS COMPATIBLES CON OTOMASTOIDITIS CRONICA BILATERAL, DERECHA O IZQUIERDA 10

DISMINUCION DE LA NEUMATIZACION BILATERAL 2

PENDIENTES RESULTADOS 4

MANIOBRA DE VALSALVA: (+) 10

TRATAMIENTO CON:

ANTIBIOTICO 14 (SULFAMIDAS, AMPICILINA-AMOXICILINA)

DESCONGESTIVOS 12 (SUDAFED, ACTIFED)

TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD NASAL:

12

DESINFECCION DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO MEDIANTE ASPIRACION Y DRENAJE Y ANTISEPSIA DEL PABELLON DE LA T. DE E.

12

AMIGDALECTOMIA 2

TIMPANOPLASTIA 4

TIMPANOMASTOIDECTOMIA 6

PENDIENTES CIRUGIA 2

CULTIVOS POSITIVOS 10

SECUELAS:

ATROFIA DE LA MEMBRANA TIMPANICA 10

EROSION DE LOS HUESECILLOS 6

TIMPANOESCLEROSIS 2

OTITIS MEDIA CRONICA CON PERFORACION TIMPANICA 14

DIAGNOSTICO PRESUNCIONAL Y CONFIRMATIVO

OTITIS CRONICA BILATERAL

9

OTOMASTOIDITIS CRONICA AGUDIZADA CON PERFORACION M.T. 15

XXXI. CONCLUSIONES

En la revisión de los casos estudiados se comprobó lo siguiente:

En el diagnóstico clínico la transiluminación de la mastoides fué positivo en 10 pacientes de 16 estudios, además de corroborar el diagnóstico de otitis media aguda y crónica con estudios de laboratorio y gabinete. Creemos que dicha transiluminación de la mastoides es una aportación nueva a la historia clínica otorrinolaringológica y del médico general, que nos da una idea de las celdillas mastoideas, previo estudio radiográfico.

Desde el punto de vista terapéutico demostró su utilidad el uso de antimicrobianos sulfamídicos y se enfatiza el tratamiento de la infección nasal y la desinfección de la trompa de Eustaquio mediante la aspiración directa y el drenaje y antisepsia del pabellón de la misma.

DR. RICARDO TAPIA A. ASESOR.

DRA. JUDITH MARQUEZ H.

BIBLIOGRAFIA

1. INEDITO. Practicado en la consulta externa privada del Dr. Ricardo Tapia A.
2. Tovar Victoria. Inmunología de la Otitis Media Serosa. Tesis de Postgrado de Alergia e Inmunología, Hospital General de México S.S. México D.F. 1986.
3. Bezold Fr. and Siebenmann's Fr. Text-book of otology, translated by J. Holinger of Chicago Ed. E H Colegrove CO Chicago 1908.
4. English Gerald M. Otitis Media with effusion and certain related conditions. Otolaryngology, vol I: 18: 1-23, 1985.
5. Lee K. J. Anatomy of the Ear, Chapter 1. Essential Otolaryngology head and neck surgery third edition, aboard preparation MEPC 313, 1983.
6. Paparella- Shumrick, Otorrinolaringología, E. Panamericana Vol. 1, 2, 3. 1982.
7. Apuntes Dictados por el Dr. Ricardo Tapia A. sobre Anatomía de la Trompa de Eustaquio.
8. Bylander A.: comparison of Eustachian tube function in Children and Adults with normal Ears. Ann. Otol., Rhinol., Laryngol., 89 (suppl. 68): 20-24, 1980.
9. Honjo I. et. al. Opening Mechanism of the Eustachian tube a clinical and experimental study. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89, (suppl. 68): 25-27, 1980.
10. Doyle W. et. al. Eustachian tube in cleft palate children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl 68): 34-40, 1980.
11. Zechner G. Auditory tube an Middle Ear Mucosa in nonpurulent Otitis Media, Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl 68): 87-90, 1980
12. Giebink G. Scott et. al. Polymorphonuclear leukocyte function during Otitis Media, Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 138-142, 1980.
13. Klein J.O, Microbiology of Otitis Media. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol, 89]: 98-101, 1980.

14. Teele D. W. et. al. Persistent Effusions of the middle Ear Cultures for anaerobic bacteria. Ann. Otol Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 102-103, 1980.
15. Bernstein J.M. et. al. Antibody coated Bacteria in Otitis Media with effusion Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl 68): 104-109, 1980.
16. Downs, P.M. Identification of children at Risk for Middle Ear Effusion Problems. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 168-171, 1980.
17. Helio H. Otitis Media Serosa/Secretora Etiopatogenia, Tratamiento y Secuelas. Folha Medica (Br)91 (5 y 6): 375-380, nov-Dic. 1985.
18. Jaumann, Endoscopy of the pharyngeal Eustachian tube. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 54-55, 1980.
19. Cantekin, E.I. et. al. Identification of Otitis Media with Effusion in Children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl 68): 190-195, 1980.
20. Fria T. J. et. al. Auditory Brainstem Responses in children with Otitis Media with Effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 200-206, 1980.
21. Ivarsson A. A new Impedance Method for measuring Middle Ear Mechanics and Eustachian tube function. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 207-210, 1980.
22. Schwartz R H Acoustic Immitance Findings in Acute Otitis Media. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 211-213, 1980.
23. Fiellau- Nikolajsen, Tympanometry in three year old children Prevalence and Spontaneous course of M.E.E. Ann. Otol. Rhinol. Laringol. 89 (suppl. 68): 223-227, 1980.
24. Bess F. H. Impedance Screening for Children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 228-232, 1980.
25. Northern J. L. Impedance Screening, An integral part of Hearing Screening. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 89 (suppl. 68): 233-235.
26. Oyiboro J.M. et. a. Efficacy of acoustic otoscope in detecting middle ear effusion in children Laryngoscope Apr. 97 (4): 495-8, 1987.

27. Avery CA; efficacy of acoustic reflectometry in detecting middle ear effusion *Ann. Otol., Rhinol. Laryngol.* Sep-oct; 95 (5 pt 1): 472-6, 1986.
28. Merchant CD et. al. Objective diagnosis of Otitis media in early infancy by tympanometry and ipsilateral acoustic reflex thresholds. *J. Pediatr.* Oct. 109 (4): 590-5, 1986.
29. Gates GA. Differential Otomanometry. *Am. J. Otolaryngol.*, mar-apr; 7 (2): 147-50. 1986.
30. Wright A.F. et. al. A longitudinal Study of the detection of Otitis media in the first two years of life. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* Dec; 10 (3): 245-52, 1985.
31. Buhner K et. al. The acoustic Reflectometer as a Screening device. A comparison. *Ear Hear.* Nov-Dec. 6 (6): 307-14, 1985.
32. Thomsen J. et. al. Penicillin and acute Otitis Short and Long term Results. *Ann. otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl. 68): 271-274, 1980.
33. Lim D. J. et. al. Antibiotic Resistant Bacteria in Otitis Media with effusion *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl 68): 278-280, 1980.
34. Schwartz. R. H. Trimethoprim-sulfamethozazole in the treatment of Otitis media secondary to Ampicillin-resistant strains of *Haemophilus influenzae*. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl 68): 281-284, 1980.
35. O'Shea J.S. Diagnostic and Therapeutic studies in Childhood serous Otitis Media Results of treatment with an antihistamine Adrenergic combination. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl. 68): 285-289, 1980.
36. Cantekin El I. Effect of Decongestant with or without antihistamine on Eustachian tube function. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl 68): 290-295.
37. Schwartz. R. H. et. al. Use of a short course of Prednisone for treating middle Ear effusion a double blind crossover study. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (sppl. 68): 296-300.
38. Gottschalk G. H. Nonsurgical management of Otitis media with effusion. *Ann. otol. Rhinol. Laryngol.* 89 (suppl 68): 301-302, 1980.

39. Muenker G. Results after treatment of Otitis Media with effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl 68): 308-311, 1980.
40. Rodhouse. Adenoidectomy for Otitis Media with mucoid effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 312-315, 1980.
41. Holmquist, et. al. Surgery of the mastoid in Ears with Middle Ear Effusion. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 322-323, 1980.
42. Buchwach. K.A. Serous Otitis Media and type 1 tympanoplasty in children. A Restrospective study. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 89 (suppl. 68): 324-325, 1980.
43. Karma P. et. al. A Finnish approach to the treatment of Acute Media Report of the Finnish consensus conference. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Mar-Apr: 129: 1.19, 1987.
44. Niho M. Treatment of Otitis Media with effusion. Auris nasus Larynx 12 Suppl. 1: 1985.
45. Rodríguez S. R. y col. La Bacteriología y Respuesta al tratamiento con Eritromicina- Sulfasoxazol en niños con otitis media aguda. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Vol. 44- No. 12 Dic. 1987.
46. Tapia A. R. El tratamiento de la Otitis Media aguda supurada por los compuestos sulfamídicos. Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología y otorrinolaringología 14-41. Enero. 1939.