

11236
Zej.
12



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

**"LA CORTIPATIA SECUNDARIA A OTITIS
MEDIA CRONICA"**

DR. ROBERTO GUERRA GARCIA
(Firma manuscrita)

TESIS DE POSTGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN
OTORRINOLARINGOLOGIA
DR. ROBERTO GUERRA GARCIA

PROF. DR. MARIANO HERNANDEZ GORIBAR
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO
"LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**TESIS CON
VALIA DE ORIGEN**

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
ANATOMIA PATOLOGICA	5
PATOGENESIS	9
FISIOPATOLOGIA	15
MATERIAL Y METODOS	18
RESULTADOS	21
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	41

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

HISTORIA:

En la antigüedad se tenían ideas peculiares acerca del oído, en Babilonia se pensaba que los oídos tenían la voluntad humana, debido a que recibían las indicaciones y se creía que eran responsables de efectuarlas.(1)

En un papiro Egipcio médico, escrito en el segundo milenio A.C. se refería a que los oídos son los órganos de la respiración, así como de la audición y que "el soplo de la vida" entraba por el oído derecho y el "Soplo de la muerte" por el oído izquierdo.(1)

Fué Hipócrates el primero en apreciar el signo de otorrea; pensaba que el sonido era conducido directamente al cerebro proveniente de los oídos a través de los huesos del cráneo. Galeno mencionó que el sonido era debido a vibraciones del aire. Pitágoras llegó a demostrar que el tono de una nota producida por una cuerda a tensión depende de su longitud.(1)

San Hildagero de Bingen en 1125, sostenía que la sordera se puede curar, cortando la oreja derecha de un león y poniendola sobre la oreja del paciente.(2)

Se le atribuye a Ambrose Paré que fué el primero en idear la cirugía de oído para aliviar la otorrea, ya que a él se le llamó para atender al Rey Carlos II de Francia por presentar éste signo: sin poder lograr su curación.(3)

El conocimiento de la anatomía del oído, empezó a acumularse a mediados del siglo XVI, cuando varios grandes anatomistas mostraron interés en el órgano de la audición. Gabriel Falopio introdujo los términos de cóclea, (del griego caracol) y laberinto.(1)

Probablemente el primer libro dedicado al oído, fué el de Eustaquio, titulado "El exámen del órgano de la audición" publicado en 1562. Antonio Valsalva en 1704, fué el primero en dividir al oído en tres porciones.(1)

En 1824, el neurólogo francés Marie Pierre Flourens, fué el primero en descubrir la relación del equilibrio y el laberinto, en base a experimentos efectuados en palomas.(1)

Marchese Alfonso Corti nació en Sardinia en 1822, fué histólogo, y en 1852 utilizó el rojo de carmina para demostrar los detalles de la cóclea.(1)

En el siglo XIX, el físico y fisiólogo alemán Herman Von Helmholtz, entre 1858 y 1871, se dedicó al estudio de la acústica, basado en los estudios anatómicos de Corti y la teoría de Cotugno, con lo cual elaboró una teoría de audición, basada en la resonancia, la cual fué ampliamente conocida como la teoría del piano, poniendo en similitud las fibras coqueares y las cuerdas del piano.(1)

Casi 100 años después, la teoría de resonancia se desarrolló en Estados Unidos de Norteamérica por Jorge Von Bekeasy, físico nacido en Hungría, con la cual ganó el premio Nobel en 1961, sin embargo, la teoría se debe en gran parte a las investigaciones de Von Helmholtz.(1)

En 1941, Hulka estudio a pacientes con otitis media crónica, demostrando que su audición se encontraba disminuída y con defecto en la conducción ósea.(4)

Fuó hasta después de la segunda guerra mundial cuando se de-

desarrolló en norteamérica la industria electroacústica, los audiómetros fueron más exactos y con la construcción en serie se abarataron.(5)

En el año de 1951, Zollner y Wullstein introducen la timpanoplastia en la reconstrucción del mecanismo de transmisión del sonido en el oído medio.(6,7)

En los últimos 30 años, hemos podido conocer muchos aspectos sobre como medir el sonido, valorar la audición, estudiar a la fisiología biofísica y psicofísica del sistema auditivo, tratar los trastornos auditivos por medios químicos o médicos, educar y rehabilitar a aquellas personas que tienen defecto en su audición.(2)

En 1955 Palva y Ojala, encontraron que las curvas de conducción ósea, en pacientes con otitis media crónica en la mayoría son normales.(8)

En el año de 1965, se realizaron varios trabajos en conjunto con audiólogos en diferentes clínicas, encontrando en algunos casos compromiso al órgano de Corti sin ninguna explicación aparente.(9) Así mismo, Thorburn y Verhoeven, comprobaron esta misma entidad.

Más recientemente, los trabajos de Paparella han dado atención a la patología sensorial en individuos con otitis media - - crónica, afirmando el papel de la ventana redonda en la transmisión de toxinas al oído interno.(9)

En la actualidad, se define a la audición como la percepción de cierta clase de estímulos vibratorios que captados por el ór-

gano del oído van a impresionar el área cerebral correspondiente tomando el individuo conciencia de ellos. De ello, la importancia de la audición que tiene en el comportamiento del individuo. La vista y la audición, acercan al conocimiento de las cosas a distancia; éste conocimiento está ligado al más alto desenvolvimiento de la escala biológica. Los demás estímulos afectan o estimulan directamente a nuestro cuerpo, y si solamente existiesen los estímulos por contacto como los animales inferiores, no existiría el hombre como tal. Para realizarse, el espíritu humano necesita de la percepción a distancia que relaciona a los seres entre sí y con el medio ambiente que lo rodea.(5)

ANATOMIA PATOLOGICA

Al hablar de daño coclear, secundario a otitis media crónica es necesario hablar también de laberintitis; ya que ambas estructuras pueden ser alteradas en ésta patología.

En 1904, Whithead, encontró una incidencia de laberintitis en el 4% de 691 pacientes que fueron operados de mastoides. Fraser en 1914, encontró una incidencia de laberintitis de 1.5% en 216 pacientes con otitis media crónica.(11)

En 1929, Honda, definió 5 tipos de inflamación del oído interno y son: hemorrágica, serosa, serofibrinosa, purulenta y necrótica.(10)

Mysel en 1942, descubrió 11 casos de laberintitis destructiva crónica. La incidencia de complicaciones de laberintitis desde el inicio de los antibióticos ha sido 7 veces menor.(11)

En 1947, Eggston y Wolff reportaron una incidencia de laberintitis del 38% en pacientes con otitis media crónica sometidos a autopsia. (11)

Mooser, reportó 39 casos de laberintitis ocurrida en infección aguda y crónica de oído medio entre los años de 1939 y 1947; y 219 casos entre 1948 y 1963.(11)

En 1964, Huizing, encontró en presencia de otitis media crónica un proceso inflamatorio a nivel del oído interno (órgano de Corti) caracterizado por leucocitos y células purulentas.(12)

Buch, en 1966, reportó el examen de 135 huesos temporales de pacientes recién nacidos, encontrando células purulentas en el

oído medio y un caso de laberintitis supurada meningéica.(13)

Herzog, describió cuidadosamente los cambios del oído interno en laberintitis experimental efectuada en animales. El encontró hiperemia ,exudación y diapedesis de leucocitos principalmente a través de la membrana de la ventana redonda, con formación fibrinosa y exudado celular.(11)

En un estudio realizado por Paparella y Shigeru dividieron la patología de la laberintitis en tres estadios:

AGUDO: Caracterizado por invasión masiva de células purulentas dentro de los espacios perilinfáticos con relativa no involucración de los espacios endolinfáticos, posteriormente aparece exudado fibrinoso, transformación de líquido perilinfático a color rosado lo cual sugiere, un incremento en la concentración de proteínas y otros cambios químicos que probablemente predispongan al hidrops endolinfático en algunos casos.

FIBROSO: Caracterizado por proliferación fibroblástica y osteogénesis temprana. De nuevo el espacio perilinfático se involucra principalmente. Aunque predominan los fibroblastos, se presentan en el tejido pequeños capilares y tejido de granulación. Estudios en animales han mostrado que éste estadio puede empezar dos semanas después del ataque inicial.

OSIFICACION: Se ha observado que inicia en el laberinto anterior. Eventualmente, estos cambios pueden involucrar todas las partes del oído interno. En animales, la formación ósea temprana puede ocurrir después de dos meses. En humanos, la formación ósea ocurre muchos meses después.(11)

En todos los casos de laberintitis supurada difusa crónica estudiados por Paparella, se observan los cambios patológicos de

fibrosis y osificación, siendo más marcados en la rampa timpánica adyacente a la membrana de la ventana redonda. Esto se puede explicar por la estimulación que ocurre en este sitio de los productos inflamatorios.(11)

El proceso terminal de laberintitis supurada, está caracterizado por fibroblastos y trabeculaciones óseas dentro del espacio perilinfático. En el hombre, la cápsula periótica consiste en 3 capas: Endosteal, endocondral y pericondral.(11)

Los cambios patológicos de osificación y fibrosis en laberintitis supurada, son similares a los que se ven en oclusión experimental de las arterias cocleares en animales. Esto sugiere que los estímulos que producen fibrosis y osificación en los casos de laberintitis y oclusión vascular, son similares aunque la localización de éstos cambios puede variar.(11)

Drus pensó, que la neoformación ósea puede ser de dos tipos: metaplásica; o la otra a partir de la cápsula adyacente de su capa endosteal.(11). La mayoría de los autores están de acuerdo que la neoformación ósea sea a partir de la capa endosteal.(11)

Histologicamente, se encuentra precipitado serofibrinoso acompañado de células inflamatorias en la perilinfa de la rampa timpánica o en la vuelta basal de la cóclea. En forma extraña, hay edema y separación de la membrana tectoria en la cavidad y ha sido observado daño en las células ciliadas del órgano de Corti. Lo que existe en éste momento es un cuadro histológico de una laberintitis serosa. Paparella y Gols, encontraron que el precipitado serofibrinoso en la perilinfa, puede estar presente en casi todos los casos de otitis media, sin embargo, en sólo 3% de los huesos temporales fué encontrado.(15)

En 1980, éste mismo autor observó la coincidencia de otitis media e hidrops endolinfático en un estudio de hueso temporal. El hidrops endolinfático como complicación de otitis media crónica, puede explicarnos la hipoacusia sensorial fluctuante.(15)

PATOGENESIS

Se han demostrado diferentes vías que pueden causar un proceso infeccioso o inflamatorio en el oído interno, produciendo así varios orígenes de laberintitis o lesión al órgano de Corti. La laberintitis supurada puede considerarse timpanogénica o meningogénica, dependiendo si la infección proviene del oído medio o mastoides, o de las meninges respectivamente. Un tercer tipo de laberintitis supurada puede ser hematogénica, ocurriendo como resultado de infección que nace del torrente sanguíneo; sin embargo, este tipo no está bien establecido.(11)

INCIDENCIA: La incidencia de laberintitis timpanogénica es difícil de determinar. Esto depende de muchos factores endémicos, cuidados médicos, el período relacionado entre la enfermedad y el inicio de la antibioticoterapia.(11)

En 1904, Whitehead, encontró una incidencia de 4% en 691 pacientes que fueron operados de mastoides; Fraser en 1914, diagnosticó 216 casos con una incidencia de 1.5% de laberintitis en pacientes con otitis media crónica.(11,16)

En 1932, Krepuska reportó 302 casos de laberintitis, en 1942, Mysel describió 11 casos de laberintitis destructiva crónica y la incidencia en complicaciones de laberintitis fueron 7 veces menos desde la introducción de los antibióticos.(17)

Estudios de diversos autores, entre los años 1945 a 1954, han encontrado una incidencia variable entre 4.7 y 16%.(11)

De esto, podemos concluir que la laberintitis es una entidad clínica silenciosa; desafortunadamente no hay en la literatura estudios que indiquen la incidencia de la laberintitis desde la

introducción de los antibióticos.

Undritz, produjo experimentalmente laberintitis serofibrinosa en animales instilando cloroformo en el oído medio.(11) Wittmaack y sus discípulos provocaron reacción laberíntica con sustancias irritantes produciéndose un proceso inflamatorio, encontrando que la variación de la reacción depende de la naturaleza de la sustancia irritante.(11)

Ufferore, Marx y especialmente Hayman, tienen bien confirmado el hecho que el laberinto es involucrado a través de las ventanas oval y redonda.(11)

La infección pasa del oído medio al interno presumiblemente por diapédesis, en respuesta a un foco de tejido inflamatorio ad yacente de la mucosa del oído medio. En éstos casos, una larga a acumulación de células purulentas existen en la perilinfá cerca de la ventana redonda.(9,10,11,12,13,15,17,18,19,20,21,22,23)

El mecanismo de la laberintitis meningogénica se debe, principalmente por el paso de bacterias y leucocitos a través del con ducto auditivo interno y el acueducto coclear. Para determinar la extensión y la ruta de la infección intervienen las ca racterísticas anatómicas y virulencia del organismo.(11)

Una revisión en las relaciones anatómicas entre el oído me dio y el interno, bastan para explicar como la enfermedad del oído medio puede conducir a una infección del interno a través de la ventana redonda.(9,11,14,15) Las posibilidades siguientes pue den ser consideradas como causas de involucración del oído inter no, en casos de otitis media aguda y crónica.

1) Si el proceso de afección coclear es reversible, se considera que es debido a una disminución de la movilidad de la membrana

de la ventana redonda; ésto ya ha sido demostrado experimentalmente.(20,23)

2) En la otitis media, la membrana de la ventana redonda, juega un papel central en la involucración del oído interno. Esta membrana consta de 3 capas: una capa epitelial, compuesta de epitelio plano escamoso; la capa interna constituida por células delgadas actuando como barrera para la perilinfa, y entre ambas, una capa media mesenquimatosa formando una especie de esponja con colágena y fibras elásticas. A través de los poros de ésta capa, - el fluido linfático de la mucosa del oído medio es capaz de comunicarse con la perilinfa.(11)

La permeabilidad de la ventana redonda, aumenta bajo condiciones que acompañan a la inflamación y la disminución del P.H. Investigaciones más recientes, sugieren que los elementos nocivos pueden pasar a través de la ventana redonda y causar cambios patológicos en el oído interno. El paso de electrolitos (Na), macromoléculas (albúmina), toxinas bacterianas (estafilotoxinas) se han observado que pasan a través de la ventana redonda.(9)

El bloqueo del drenaje linfático en la zona subepitelial, observada en el curso de la inflamación del tejido nos conduce a - un estancamiento de productos finales del metabolismo en los tejidos y a la mezcla de productos semejantes dentro de la perilinffa.

3) Rauch en 1965, realizando experimentos en conejillos de indias, observó un incremento importante en el contenido perilinftico de enzimas como la deshidrogenasa láctica en la mucosa crónicamente infectada del oído medio:(24)

En un estudio experimental, en que se produjo inflamación - del oído medio, se encontró un incremento importante en la concentración total de proteínas de la perilinfa.(24)

Así, debemos asumir que la contaminación de la perilinfa y

la subsecuente laberintitis, se presenta en todos los casos de otitis media aguda. Aunque el daño reversible, en ocasiones puede ser permanente como en la inflamación del oído medio recurrente, en que puede llegar al órgano de Corti en su vuelta final. Puede ser que el umbral cambie en cada ataque de otitis media y no detectarse en la infancia en muchos casos.(21)

4) Finalmente puede discutirse la posibilidad de que la secreción mucosa crónica, y la acumulación de exudado mucoso, pueden obstruir la libre difusión de oxígeno en el oído interno. Maas y Cols., observaron en animales de experimentación, que la tensión de oxígeno del oído medio es directamente proporcional a la tensión de oxígeno de la perilinfa. Normalmente, dicha tensión en el área inmediata detrás de la ventana redonda es mayor que en el órgano de Corti. Las investigaciones de Mongenstern, mostraron que la tensión de oxígeno, en la mucosa del oído medio, es menor en presencia de infección.(25)

PATOGENESIS DE LA OSIFICACION ECTOPICA DEL LABERINTO.

Los cambios óseos observados en la laberintitis supurada, pueden considerarse como osificación ectópica, así como ocurre en otras partes del cuerpo. En general, los principios histológicos de cicatrización son aplicables uniformemente para todos los tejidos del cuerpo.(11)

La célula primordial en la génesis de la fibrosis laberíntica, es la célula mesenquimatosa indiferenciada en el adulto, que se encuentra localizada en la adventicia de los capilares. En el laberinto, las células mesenquimatosas pueden ser observadas principalmente en los espacios perivasculares del modíolo, en la superficie de la membrana basilar y en la capa endosteal de la -

rampa perilinfática. Estas células, después de estimularse por un proceso infeccioso o estimulación enzimática, pueden des-
-tar rápidamente y diferenciarse. Después de su diferenciación, -
- las células crecen y emigran a distancia por la perilinfa y se -
- transforman en fibroblastos. El mismo mecanismo que permite a -
- las células multipotenciales a diferenciarse en fibroblastos, -
- también lo hacen con las células endoteliales para que formen -
- nuevas redes capilares. El resultado, es la formación de tejido
de granulación. Los osteoblastos pueden originarse de las célu-
- las mesenquimatosas o de los fibroblastos. Los fibroblastos pro-
- ducen una substancia base amorfa y fibras colágenas. Los osteo-
- blastos, una substancia gelatinosa color rosa con fibrina; ésto
representa la formación de tejido orgánico. El proceso citoplás-
- mico, se retráe y forma canaliculos incorporandose los osteoblás-
- tos dentro de la matriz ósea densa donde se transforman en osteo-
- citos. El depósito de sales inorgánicas dentro del osteoide o -
- substancia orgánica, contribuye al endurecimiento del hueso. Pos-
- teriormente, se empiezan a formar canales de Havers en cuyos cen-
- tros contienen un nervio, una vénula o un capilar.(11)

La concentración más marcada de cambios óseos cerca de la -
- membrana de la ventana redonda, y en la rampa perilinfática de la
vuelta basal, es resultado de un estímulo aumentado en ésta área
durante el proceso inicial de la inflamación. Inicialmente, la
reacción patológica depende de una disminución de la circulación
regional, permitiendo indiferenciación de las células mesenquima-
- tosas de los vasos de dicha área. Después de la diferenciación -
- de éstas células, se desarrolla un área relativamente avascular
o anóxica, ocurriendo cambios de reacción osteolítica y osteo-
- blástica. La explicación de éste concepto en los espacios del oí-
- do interno, ayuda a comprender la formación extensa de hueso en
laberintitis crónica en áreas de baja tensión de oxígeno, eviden-

ciadas por falta relativa de vasos. Por consiguiente, existen más capilares en los espacios perilinfáticos durante los estadios tempranos de reparación, pero no son muchos en el estadio latente cuando predomina la fibrosis y osificación.(11)

FISIOPATOLOGIA

Clasicamente, en casos de otitis media crónica y mastoiditis sólo se había descrito hipoacusia conductiva. Hace algún tiempo, ciertos trabajos realizados en asociación con varios audiólogos en diferentes clínicas, se mostraron impresionados por el compromiso coclear sin una explicación aparente. En las clínicas otolaringológicas de la Universidad de Minnesota, se observó que los pacientes con otitis media crónica tenían hipoacusia tipo mixto. (4)

Thorburn, mencionó que las pruebas con diapazones y audiométricas, mostraban hipoacusia principalmente conductiva, pero el daño coclear se puede desarrollar muy incidiosamente en la otitis media crónica. Verhoeven, también hizo pruebas relacionadas con éste problema en casos de otitis media crónica complicada con colesteatoma, resultando que el daño puede ser sensorial o de tipo mixto.(4)

Hulka estudió 30 pacientes; 23 de los cuales tuvieron exacerbación de la otitis media crónica y 7 la experiencia de ser el primer episodio de otitis media. Fue medida la audición durante el estado inflamatorio agudo y comparada después de la curación con una nueva audiometría; aunque algunos mostraron respuesta atípica; en la mayoría se encontró un incremento en la conducción ósea en las frecuencias bajas y una disminución en las frecuencias altas, durante el estado inflamatorio agudo. Cuando curaron, se observó un retorno gradual de las frecuencias bajas a lo normal y las frecuencias altas disminuyeron más, permanecieron estables, o mostraron alguna recuperación.(4)

Gardenghi, también estudió éstos problemas en pacientes con otitis media crónica, y encontró que en 44% había evidencia de

lesión coclear demostrada por hipoacusia sensorial.(9)

En un estudio realizado, por Paparella y Gols, en 279 pacientes con otitis media crónica, en la mayoría encontraron hipoacusia conductiva y daño coclear sólo en 30%, concluyendo que a mayor tiempo de otorrea hay mayor daño coclear.(9) Además, menciona que el daño coclear vá directamente relacionado con la presencia de tejido de granulación o colesteatoma; observando que cuando existe mayor tejido de granulación se presenta más daño coclear, y cuando el colesteatoma fué extenso, el daño coclear es ligeramente menor.(9)

Otros autores mencionan daño coclear en el 50% de los casos con otitis media crónica.(9)

Munker, reportó un deterioro combinado de la audición (Conductiva y sensorial), encontrando reducción en la conducción ósea hacia las frecuencias altas en los casos de otitis media aguda, miringitis bulosa y otitis media con otorrea. Estos casos mostraron una reducción en la conducción ósea hacia las frecuencias altas en al rededor del 40%, presentandose con mayor frecuencia en la otitis media serosa que en la otitis media mucosa. Por lo general, la audición puede volver a lo normal después de una ventilación del oído medio con éxito. Esto es importante conocerlo, ya que no asume un daño permanente al oído interno como en el caso de otitis media crónica de larga evolución.(9)

El mecanismo por el cual hay hipoacusia sensorial y especialmente disminución en percepción de los tonos agudos, en presencia de otitis media, es debido a contaminación química por absorción de toxinas a través de la ventana redonda, produciendo anormalidades y ausencia de células ciliadas en la vuelta basal del órgano de Corti, explicandose así, la hipoacusia para tonos al -

tos. La presencia de productos inflamatorios en la perilinfa; ésto probablemente conduzca al hidrops endolinfático en algunos casos tempranos.(11)

Un estudio realizado por Dumich y Gols., en 200 pacientes con otitis media crónica, encontraron que la lesión coclear es menor en aquellos sin colesteatoma o tejido de granulación que en los que sí lo presentan. De éstos 200 pacientes, solamente se encontró colesteatoma o tejido de granulación en 39 (19%). Se realizaron audiometrías en los 200 pacientes y los umbrales de conducción ósea media, se encontraron disminuidos existiendo pérdida sólo de 5 decibeles en todas las frecuencias. Sin embargo, en los pacientes con enfermedad prolongada y alteraciones patológicas extensas como colesteatoma o tejido de granulación, fueron más susceptibles a experimentar cambios cocleares con pérdida en dicha función de 9.5 decibeles; con ésto se concluye, que la mayoría de los pacientes con otitis media crónica que no presentan colesteatoma o tejido de granulación su función coclear está poco alterada. (25)

Moore, estudió 80 niños, entre los años 1966 y 1976 con otitis media crónica; encontró que el daño coclear puede alterar el desarrollo normal del niño, mencionando que en el 20% de todos los pacientes con componente sensorial, presentan algún déficit en su educación e incluso hasta en su comportamiento y en el 27% hay alteraciones en la articulación del lenguaje.(18)

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los expedientes de 100 pacientes que acudieron al servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico la Raza entre 1982 y 1983.

Se incluyeron 50 pacientes, en los cuales el proceso infeccioso sólo afectaba al oído medio, (Otitis media crónica) y otros 50 en los que ya existía afección a mastoides (Otomastoiditis crónica.). El motivo de éstos dos grupos; es para tratar de encontrar si el daño al órgano de Corti es mayor o más frecuente cuando ya el proceso infeccioso ha involucrado a la mastoides.

La edad de éstos pacientes fué entre 6 y 45 años, independientemente del sexo y nivel socioeconómico.

Se consideraron portadores de hipoacusia a aquellos pacientes con audición por abajo de 20 decibeles, de acuerdo a los criterios internacionales de audiología, los cuales establecen como audición normal, un rango comprendido entre 0 y 20 dbs.

Como criterios de no inclusión, se tomaron en cuenta a aquellos pacientes con antecedentes de estar en contacto con ambiente ruidoso, de padecer alteraciones metabólicas e hipertensión arterial.

Se excluyeron los pacientes menores de 6 años y mayores de 45, ya que en los primeros puede haber un defecto en los estudios audiológicos por falta de cooperación adecuada, y en los mayores de 45 años, puede coexistir otro tipo de hipoacusia, lo cual alteraría nuestros resultados; también se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes familiares de hipoacusia, pres-

biacusia e hipoacusia congénita.

En relación al cronograma de estudio, se recabaron los siguientes datos: La edad de cada paciente; éste parámetro se incluye, para tratar de encontrar si existe alguna década de la vida en que la afección al oído interno secundaria a otitis media crónica sea más frecuente; Sexo, nivel socioeconómico y educacional; los cuales pueden estar relacionados con una atención tardía de otitis media crónica por falta de cultura y económica adecuada; el tiempo de otorrea, que es otro dato importante, ya que la literatura afirma que a mayor tiempo de padecer otitis media crónica existen mayores posibilidades de daño coclear. Además se obtuvieron los síntomas más frecuentes que presentaron los pacientes tales como hipoacusia, acúfeno y vértigo. Se tomaron de los estudios audiológicos las frecuencias de 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz; tanto por vía aérea como por vía ósea y la logaudiometría, la cual nos puede ayudar a hacer un diagnóstico del área afectada tanto en casos de otitis media crónica sin daño coclear como cuando si lo existe.

Otro datos sujeto a estudio, fué la presencia de tejido de granulación y/o colesteatoma en el oído medio o mastoides.

Los estudios radiográficos, se tomaron en cuenta ya que mediante éstos puede determinarse si el proceso infeccioso se extendió a la cavidad mastoidea y que haya producido por consecuencia otomastoiditis.

El método de medición, fué el de variable cualitativa, utilizando la medición en decibeles, pudiendo determinar el número de pacientes que presentan lesión al órgano de Corti en los 100 casos estudiados y el porcentaje de éstos casos se obtuvo por -

medio de la escala nominal. Finalmente el método estadístico se realizó mediante la T de Student.

Cada uno de los datos del cronograma, se graficaron mediante el polígono, histograma de frecuencia y gráficas circulares.

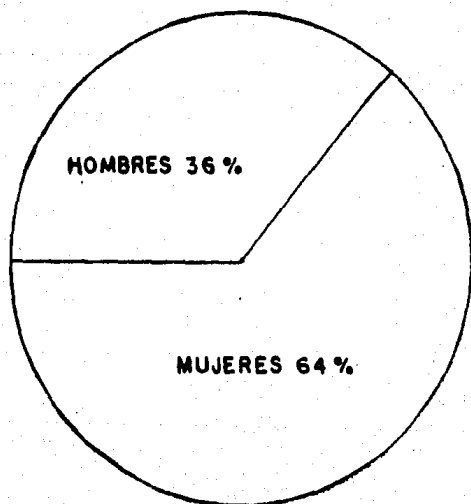
RECURSOS

Se realizaron estudios audiológicos, utilizando audiómetros marca Amplaid 300, con capacidad para estudiar la vía aérea y la vía ósea, así como audiometría del habla.

Se colocó al paciente, en una cabina sonooamortiguada con doble pared y entre ambas material aislante del ruido; dicha cabina se encuentra sobre una base de madera y recubierta por alfombra. Todas estas medidas se toman para que el ruido exterior no influya en alterar los resultados.

RESULTADOS

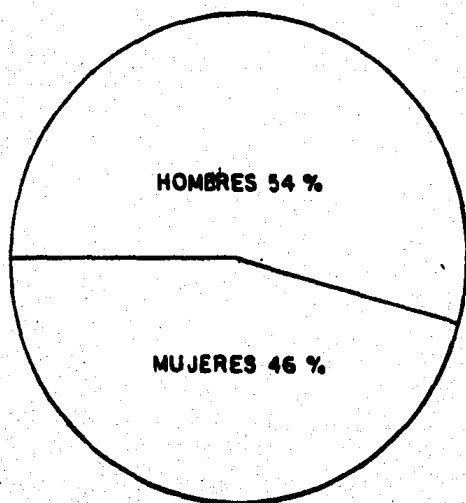
Para obtener el promedio de edades de los 50 casos de otitis media crónica se practicó la media aritmética, cuyo resultado fué de 27 años y en los casos de otomastoiditis fué de 23.4 años.



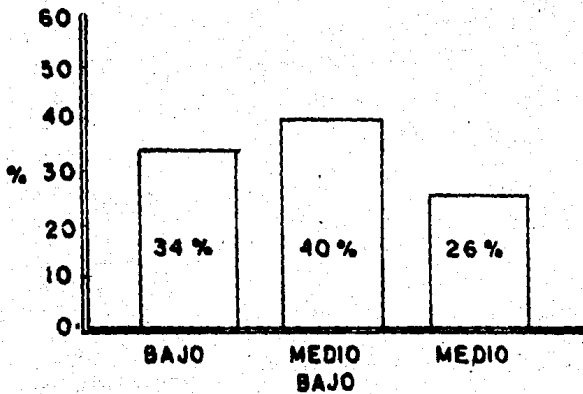
GRAFICA I

Con respecto al sexo, en los casos de otitis media crónica se encontró un predominio en mujeres del 64% ; en cambio en los hombres fué de 36%.

En los casos de otomastoiditis crónica, se encontró un porcentaje más elevado en hombres como se muestra a continuación.

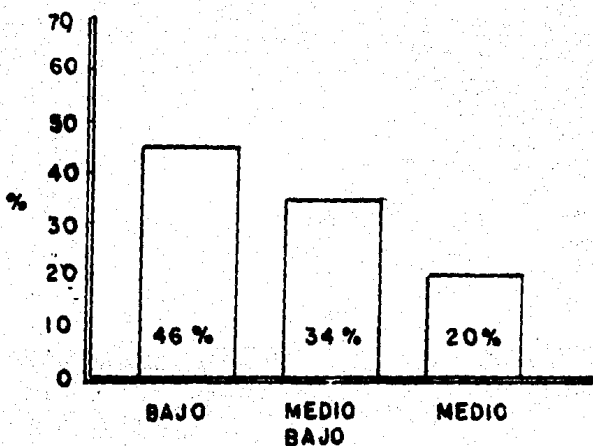


GRAFICA II



GRAFICA III

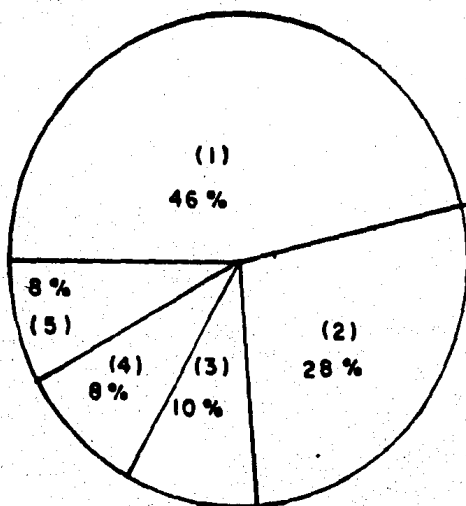
El nivel socioeconómico más frecuente en los casos de otitis media crónica, fue el medio bajo en un 40%, bajo en 34% y medio en 26% .



GRAFICA IV

En ésta gráfica se muestra el grupo socioeconómico que padece más frecuentemente otomastoiditis, encontrándose que es el grupo bajo más afectado.

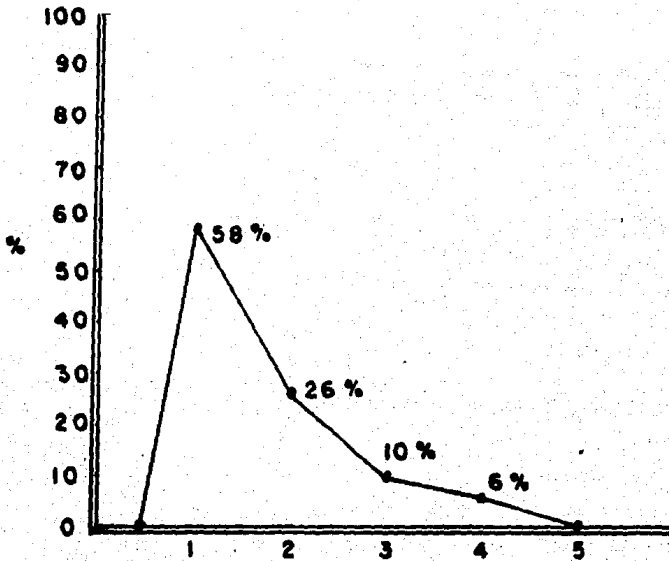
En relación al nivel educacional, se obtuvieron los siguientes porcentajes en los casos de otitis media crónica:



GRAFICA V

- 1) Primaria 46%
- 2) Secundaria 28%
- 3) Preparatoria 10%
- 4) Profesional 8%
- 5) Analfabetas 8%

En los casos de otomastoiditis crónica, el nivel educacional más frecuente de estos pacientes fué de primaria.

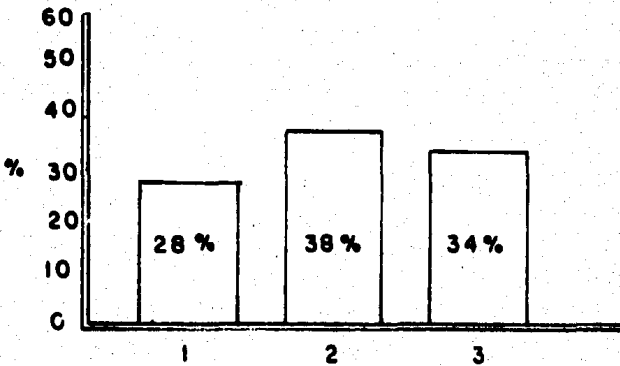


GRAFICA VI

1) Primaria 58%
2) Secundaria 26%

3) Preparatoria 10%
4) Profesional 6%

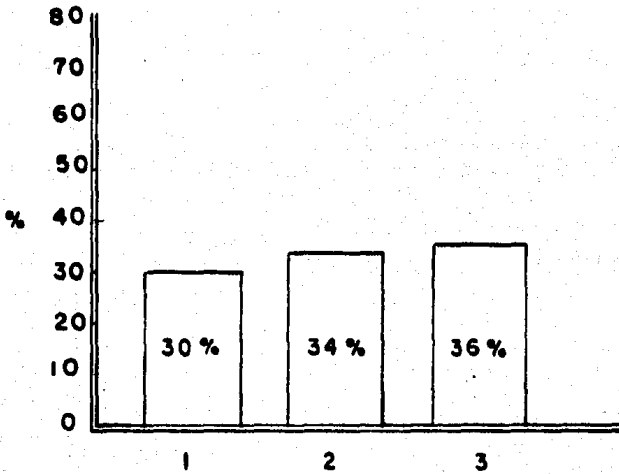
En la siguiente gráfica se muestra cual oído fué el más afectado en la otitis media crónica.



GRAFICA VII

- 1) Oído derecho 28%
- 2) Oído izquierdo 38%
- 3) Bilateral 34%

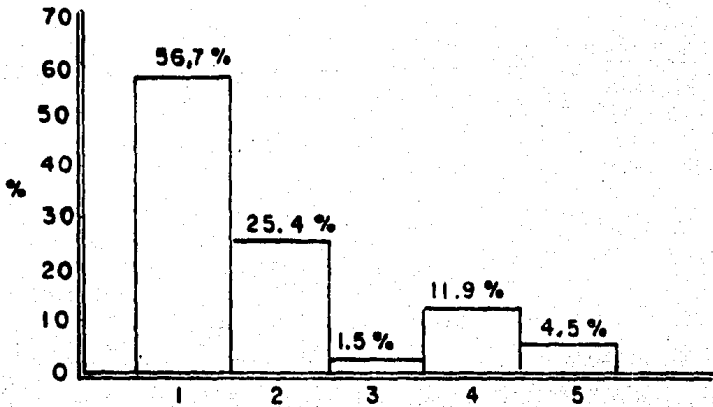
En la siguiente gráfica se muestra, cual oído se encontró más afectado en los casos de otomastoiditis crónica.



GRAFICA VIII

- 1) Oído derecho 30%
- 2) Oído izquierdo 34%
- 3) Bilateral 36%

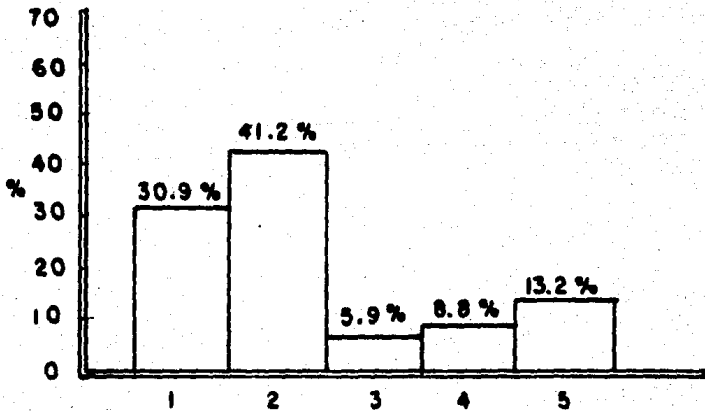
En esta gráfica se muestra el tipo de perforación en los casos de otitis media crónica, observándose que ocurre más frecuente la perforación central en 56.7 % de los casos y el tipo de perforación más rara es la total en 1.5%.



GRAFICA IX

- 1) Central 56.7%
- 2) Subtotal 25.4%
- 3) Total 1.5%
- 4) Anterior 11.9%
- 5) Posterior 4.5%

En cambio, el tipo de perforación más frecuente vista en los casos de otomastoiditis crónica fué subtotal .



GRAFICA I

- 1) Central 30.9%
- 2) Subtotal 41.2%
- 3) Total 5.9%
- 4) Posterior 8.8%
- 5) Anterior 13.2%

El tiempo de otorrea en los casos de otitis media crónica, fué de 20 años en promedio; siendo el tiempo máximo de 40 años y el mínimo de 2 días.

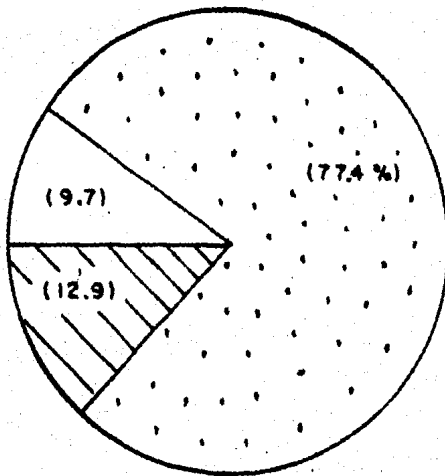
MAXIMO	40 años
MINIMO	2 días
PROMEDIO	20 años

GRAFICA XI

En relación al tiempo de otorrea en los casos de otomastoiditis crónica es el siguiente:

MAXIMO	38 años
MINIMO	1.5 años
PROMEDIO	19.7 años

En la siguiente gráfica se muestran, las características de la cadena oscicular en los casos de otitis media crónica derecha.



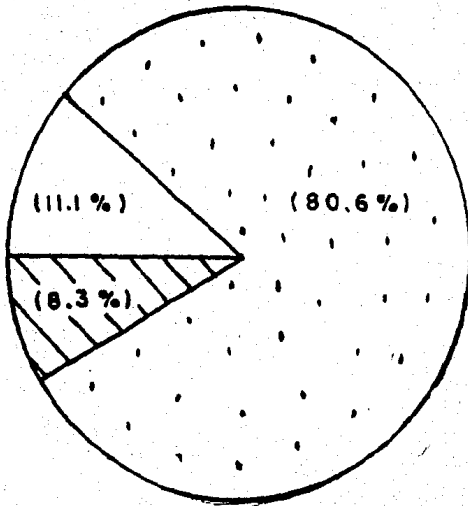
GRAFICA XIII

 HIPOMOVIL 9.7%

 NORMAL 77.4%

 LISIS DEL MANGO DEL MARTILLO 12.9%

Gráfica de las características de la cadena oscicular en otitis media crónica izquierda.



GRAFICA XIII



HIPOMOVIL 11.1%

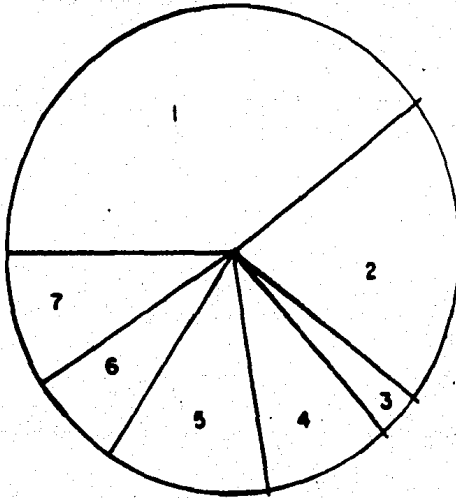


NORMAL 80.6%



Lisis del mango del martillo 8.3%

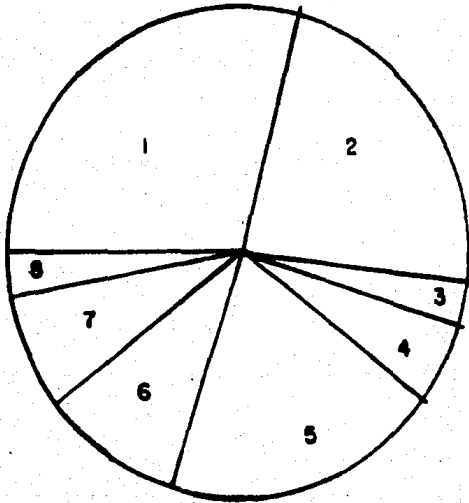
Con respecto, a las características de la cadena oscicular en otomastoiditis crónica derecha se muestran en la siguiente gráfica.



GRAFICA XIV

- 1) Integra 39.4%
- 2) Hipomóvil 21.2%
- 3) Lisis del proceso largo del yunque 3%
- 4) Lisis del mango del martillo 9.1%
- 5) Lisis del martillo 12.1%
- 6) Envuelta por colesteatoma 6.1%
- 7) Envuelta por tejido de granulación 9.1%

Las características de la cadena oscicular en otomastoiditis crónica izquierda, se muestran en la siguiente gráfica .



GRAFICA XV

- | | |
|--|---|
| 1) Integra 28.6% | 5) Lisis del martillo y yunque 20% |
| 2) Hipomóvil 22.6% | 6) Envuelta por colesteatoma 5.7% |
| 3) Lisis del proceso largo del yunque 2.9% | 7) Envuelta por tejido de granulación 11.4% |
| 4) Lisis del mango del martillo 5.7% | 8) Lisis del yunque y cruras del estribo 2.9% |

La sintomatología más frecuente en los casos de otitis media crónica y otomastoiditis fué hipoacusia; seguida de hipoacusia y acúfeno según se muestra en las siguientes tablas.

OTITIS MEDIA CRONICA	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO	TOTAL
HIPOACUSIA	19	16	35
HIPOACUSIA Y ACUFENO	1	5	6
HIPOACUSIA Y VERTIGO	2	3	5
HIPOACUSIA ACUFENO Y VERTIGO	2	1	3
ACUFENO Y VERTIGO	0	0	0
ACUFENO	0	0	0
OTALGIA	0	0	0
ASINTOMATICOS	7	10	17

OTOMASTOIDITIS CRONICA	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO	TOTAL
HIPOACUSIA	13	15	28
HIPOACUSIA Y ACUFENO	10	10	20
HIPOACUSIA Y VERTIGO	2	3	5
ACUFENO	0	3	3
HIPOACUSIA ACUFENO Y VERTIGO	1	0	1
ACUFENO Y VERTIGO	0	1	1
OTALGIA	2	0	2
ASINTOMATICOS	5	3	8

TIPOS DE HIPOACUSIA EN OIDOS PORTADORES DE OTITIS MEDIA CRONICA

	OIDO DERECHO	OIDO IZQ.	TOTAL DE OIDOS AFECTADOS
Hipoacusia conductiva para frecuencias bajas	9	4	13
Hipoacusia conductiva en todas las frecuencias	8	8	16
Hipoacusia conductiva en frecuencias altas	0	2	2
Hipoacusia mixta	3	0	3
Hipoacusia mixta con afección sensorial en 1000 Hz.	1	1	2
Hipoacusia mixta con el daño sensorial en frecuencias bajas.	1	2	3
Hipoacusia mixta con el daño sensorial en frecuencias altas.	1	0	1
Hipoacusia sensorial con daño predominante en frecuencias altas.	2	2	4
Hipoacusia sensorial con daño predominante en 1000 Hz.	2	0	2
Hipoacusia sensorial para todas las frecuencias	1	7	8

Por lo tanto se concluye que en los oídos afectados de otitis media crónica, 22 presentaron algún daño sensorial, siendo más frecuente el daño sensorial en todas las frecuencias.

TIPOS DE HIPOACUSIA EN OIDOS PORTADORES DE OTOMASTOIDITIS CRONICA

	OIDO DERECHO	OIDO IZQ.	TOTAL DE OIDOS AFECTADOS
Hipoacusia conductiva para frecuencias bajas	5	2	7
Hipoacusia conductiva en todas las frecuencias	9	13	22
Hipoacusia conductiva en frecuencias altas	0	1	1
HIPOACUSIA MIXTA	2	1	3
Hipoacusia mixta con el daño sensorial en 1000 Hz.	2	0	2
Hipoacusia mixta con daño senso- rial en frecuencias bajas	0	2	2
Hipoacusia mixta con daño senso- rial en frecuencias altas	11	9	20
Hipoacusia sensorial con daño pre- dominante en frecuencias altas	1	1	2
Hipoacusia con daño sensorial predominante en 1000 Hz.	0	0	0
Hipoacusia sensorial en todas las frecuencias	2	4	6
NORMAL	1	2	3

Esta tabla nos muestra que de los oídos afectados de otomastoiditis, en 35, se presentó algún daño sensorial. Siendo el tipo de hipoacusia más frecuente la mixta, con daño sensorial en frecuencias altas.

Todos los casos de otitis media crónica fueron intervenidos quirúrgicamente de timpanoplastia y en aquellos con otomastoiditis crónica se intervinieron quirúrgicamente de mastoidectomía simple, mastoidectomía radical y mastoidectomía radical modificada; dependiendo del daño existente. Se encontró tejido de granulación y colesteatoma en 36 oídos y en 19 estaba ausente esta patología. Además, se demuestra en el estudio realizado que el daño al órgano de Corti es más frecuente en los casos que tenían tejido de granulación y colesteatoma como se muestra en la siguiente tabla.

	CASOS	CON DAÑO SENSORIAL	SIN DAÑO SENSORIAL
Presencia de tejido de granulación	36	20 (55.5%)	16 (44.4%)
Sin tejido de granulación	19	8 (42.1%)	11 (57.8%)

El promedio de pérdida en decibeles en la audiometría ósea en estos casos de otomastoiditis crónica, fué de 20 Dbs; en cambio la pérdida en decibeles por vía ósea en los casos de otitis media crónica fué de 15 Dbs.

CONCLUSIONES

En éste trabajo, se ha demostrado que en los pacientes portadores de otitis media crónica y otomastoiditis, puede existir daño al órgano del oído interno por los mecanismos mencionados anteriormente. Puesto que éste daño a dicho órgano es irreversible, podemos pensar que un proceso infeccioso del oído medio debe ser tratado en sus estadios tempranos y ofrecerse así la mejor medida terapéutica, ya sea médica o quirúrgica para erradicar la infección, dependiendo en cada caso en particular y evitar las secuelas de ésta enfermedad que es tan frecuente, ya que incluso si existe daño sensorial desde edades tempranas de la vida es posible que haya algún déficit del desarrollo del lenguaje y en la educación del niño.

Con respecto al nivel socioeconómico, se observó el nivel medio bajo como el más frecuente en los pacientes portadores de otitis media crónica; en los portadores de otomastoiditis el grupo más afectado fué el nivel socioeconómico bajo; además, se observó en el estudio que en los casos de otitis media crónica el daño sensorial más frecuente fué en todas las frecuencias; (en cambio, en los casos de otomastoiditis crónica la lesión fué de hipoacusia mixta con daño sensorial en frecuencias altas.

También se pudo demostrar en el estudio, que en presencia de tejido de granulación y colesteatoma existió mayor número de casos con daño sensorial corroborando así lo mencionado en la literatura. Además, el daño al órgano de Corti, fué mayor en los pacientes portadores de otomastoiditis en base a la pérdida en decibeles encontrada en la audiometría ósea, existiendo un promedio de 20 Dbs. En cambio, el promedio de pérdida en decibeles en los casos de otitis media crónica fué de 15.

BIBLIOGRAFIA

1. Parello, J.: History of otorhinolaryngology in Spain, *An Otol. Rhinol. Laringol. Ibero Am.* 1979; 6(6):405-481.
2. Davis, S.R. Silverman. *Audiología. Encuentro de varios especialistas.* EN: Davis, Silverman. (Eds). *Audición y sordera, México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1971; pp 3,4.*
3. Shambaugh, G.E. Jr. *Surgery of the ear*, Philadelphia P.A. W.B. Saunders Company, 1980; 251-268.
4. Hulka, J.H.: Bone conduction changes in acute otitis media, *Arch. Otolaryngol.* 1941;33:333-350.
5. De Sebastian, G. *Audiología-Audiometría.* EN: Gonzalo de Sebastian. (Eds) *Audiología práctica, Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1979; 21-26.*
6. Zollner, F.: The principles of plastic surgery of the sound conduction apparatus, *J. Laryngol. Otol.*, 1955; 69:637-652.
7. Wullstein, H.L., Wullstein, S.R.: The problem of the hidden primary cholesteatoma in tympanoplasty, *Arch. Otolaryngol.* 1937; 97:194-197.
8. Palva, T., Ojala, T.: Middle ear conduction deafness and bone conduction, *Acta Otolaryngol.* 1955; 45:137-152.
9. Paparella, M.M., Brady, D.R., Hoel, R.: Sensori neural Hearing loss in chronic otitis media and mastoiditis, *Tr. Am. Acad. Ophth Otol* 1970; 74:108-115.
10. Honda, Y.: Experimental investigation of labyrinthitis caused by various bacteria. *Jour. Laryngol.* 1929; 44:208-209.
11. Paparella, M.M., Sugiura, S.: The pathology of suppurative labyrinthitis, *Ann. Otol. Rhino Laryngol.* 1967; 76:554-584.
12. Huizing, E.H.: Bone conduction loss due to middle ear Pathology. Pseudo-perceptual Deaffness, *Int. Audiol.* 1964; 3:89-98.
13. Buch, N.H.: Purulent Labyrinthitis in a newborn infant. *Jour. Laryngol.* 1966; 9:875-876.
14. Druss, J.O.: Pathways of infection in Labyrinthitis. Report of three different types, *Arch. Otolaryngol.* 1929; 9:392-393.

15. Paparella, M.M., Goycoolea, M.V.: Oval and Round window Changes in otitis media potential pathway between middle and inner ear, *Laryngoscope*, 1980; 90:1387-1391.
16. Fraser, J.S.: Acute Suppurative Otitis media purulent Labyrinthitis and leptomeningitis without rupture of the tympanic membrane, *Jour. Laryng.*, 1914; 29:284-285.
17. Kysel, P.: Diagnosis and treatment of Labyrinthitis secondary to tympanic infection, *Ann Of Otolology, Rhinology and Laryng.*; 1942; 51:761-762.
18. Moore, C.D., Best, G.F., Clayton, V.: A sensorineural component in chronic otitis media, *Laryngoscope*, 1980; 90:1360-1365.
19. Dumich, P., Harner, S.: Cochlear function in chronic otitis media, *Laryngoscope*, 1983; 93:583-586.
20. Munker, G.: Inner Ear Hearing Loss In acute and Chronic otitis media, *Adv. Oto-Rhino-Laryng.*, 1981; 21:138-143.
21. Paparella, M.M., Oda, M., Hirai, P., Brady, D.: Pathology of sensorineural Hearing Loss In Otitis Media, *Ann. Otol.*, 1972; 81: 632-647.
22. Walby, A.P., Barrera, A., Schuknecht, H.F.: Cochlear Pathology in Chronic suppurative otitis media, *Ann. of Otolology, Rhinol Laryng.*, 1983; Suppl 03; 92:3-19.
23. Tannendorf, J.: Closure of the cochlear windows. Its effect upon air and bone conduction, *Ann. Oto-Lar.*, 1962; 71:5-29.
24. Rauch, S.: Die Differentialdiagnostische Bedeutung der LDH-TsO Enzyme bei Innenohrkrankungen, *Practica Oto-Rhino-Lar.*, 1965; 27:143-147.
25. Dumich, P.S., Harner, S.: Cochlear Function in chronic otitis media, *Laryngoscope*, 1983; 93:583-586.