

11236
205
11



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**TESIS DE POST-GRADO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN OTORRINOLARINGOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL I. M. S. S.**

**"HIDROPESIA ENDOLINFATICA
EN OTITIS MEDIA CRONICA"**

DR. BERNARDINO GONZALEZ-RUIZ MORA

DIRECTOR DE TESIS : DR. MANUEL LEE KIM

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

HIDROPESIA ENDOLINFATICA EN OTITIS MEDIA CRONICA

	PAG.
I. INTRODUCCION-----	1
II. MATERIAL Y METODO-----	7
III. RESULTADOS-----	13
IV. DISCUSION-----	36
V. CONCLUSIONES-----	41
VI. BIBLIOGRAFIA-----	43

I. INTRODUCCION

Hidropesía, del latín "hydropisis", significa derrame o acumulación anormal del humor seroso en cualquier cavidad del cuerpo animal, o su infiltración en el tejido celular (6). - - Cuando hay una alteración en la producción o en la reabsorción de endolinfa, caracterizado por exceso de la misma, y produciendo dilatación e hipertensión de este sistema, se denomina hidropesía endolinfática (1).

Schuknecht y Gulya (13) (33) en 1982 y 1983 clasificaron la hidropesía endolinfática en:

1. Sintomática.
2. Asintomática.

Las subdividen a su vez en:

- a. Embriopática.
- b. Idiopática
- c. Adquirida, que puede ser postinflamatoria o posttraumática.

Las infecciones del oído medio generalmente se han asociado con hipoacusia de naturaleza conductiva. Sin embargo, --

más frecuentemente de lo que se cree, también puede encontrarse hipoacusia sensorineural. En 1941 Hulka (15) describió por primera vez una pérdida en tonos agudos en la conducción ósea en pacientes con otitis media crónica agudizada. Lierle y Reger (19) en 1946 reportaron cambios similares a los reportados por el autor antes mencionado en sus estudios. Gardenghi (10) en 1955 encontró que de 50 pacientes con otitis media crónica, 22 tenían hipoacusia sensorineural evidenciada por la presencia de reclutamiento.

Bluvshtein (3) en 1963 reportó que un 34.8% de los pacientes con otitis media crónica tenían descenso de los umbrales óseos. Esto mismo fue publicado por Schuknecht en 1967 (31).

Paparella y colaboradores (21) en 1970 encontraron un incremento significativo en la incidencia de hipoacusia sensorineural en pacientes con otitis media, que atribuyeron a cambios bioquímicos cocleares producidos a través de la ventana redonda. Consideraron que, debido a la semipermeabilidad de la membrana de dicha ventana, se permite el paso a materiales tóxicos que alteran bioquímicamente la perilinfa y luego la endolinfa, y dan como resultado una gradual destrucción del órgano de Corti.

En 1971 Kawabata y Paparella (17) describieron la es--

estructura detallada de la membrana de la ventana redonda, la que permite el acceso de infecciones del oído medio al interno. Paparella y col. (22) en 1972 corroboraron que la hipoacusia sensorineural, especialmente para tonos agudos, es común en otitis media en pacientes en todas las décadas de la vida. Para comprobar sus hallazgos clínicos, realizaron estudios en huesos temporales, y encontraron una incidencia alta de cambios inflamatorios en la ventana redonda, incluyendo precipitados serofibrinosos y células inflamatorias en la perilinfa de la escala timpánica de la vuelta basal de la cóclea.

En 1973 English y col. (9) reportaron los resultados de un estudio en 404 pacientes con otitis media crónica, en los que evaluaron la incidencia de hipoacusia sensorineural, y concluyeron que el grado de ésta se relaciona con la evolución y duración del proceso infeccioso.

Schuknecht (32) en 1978 y Leliever (18) en 1980 describieron la Hidropesía Endolinfática tardía, diciendo que ocurren pacientes que han adquirido hipoacusia profunda en un oído, generalmente por infección o trauma, y luego de un prolongado período, por lo general de años, desarrollan crisis de vértigo y/o hipoacusia fluctuante. En 1979 y 1980 Paparella y col. (23) (24) sugirieron que la otitis media crónica podía llevar a hidropesía endolinfática, basados en la correlación de estudios clínico-patológicos. En estos estudios, no encontrándose evi-

dencia de patología a la otoscopia en algunos pacientes, hubo como hallazgo común quirúrgico o microscópico evidencia de infección crónica del oído medio y de hidropesía. Los audiogramas mostraron patrones sensorineurales con caída en frecuencias altas predominantemente.

En 1980 y 1981 Goycoolea y col. y Paparella y col. (11) (12) (25) estudiaron los cambios de las ventanas oval y redonda en otitis media, y la permeabilidad de la ventana redonda a macromoléculas utilizando gatos, y demostraron que la ventana redonda es permeable a las macromoléculas y es una vía potencial de comunicación entre el oído medio y el interno, y también a través de los linfáticos, que en su mayoría a ese nivel pasan a través de dicha ventana.

Moore y Best (20) en 1980 publicaron un estudio hecho en 80 niños con otitis media crónica, asociándose en un alto porcentaje un componente sensorineural en los estudios audiométricos, persistiendo incluso después de tratamiento quirúrgico.

En 1983 Walby, Barrera y Schuknecht (34) comunicaron que la otitis media crónica puede causar un aumento en los umbrales de audición medidos por conducción ósea, que puede ser debido a alteración de la mecánica del oído medio o el interno, o también por la infección o su tratamiento con drogas ototóxicas. Dumich (7) en 1983 sin embargo refiere que la hipoacusia-

sensorineural clinicamente significativa es poco común en pacientes que tienen otitis media crónica.

Paparella y col. (27) publicaron un estudio sobre "síndrome de Meniere" y otitis media en 1983, en donde describen la patogénesis de dicho síndrome, el cual es semejante clinicamente a la enfermedad de Meniere. El mismo autor en 1984 (28) demuestra una vez más, en un estudio multicéntrico, una alta incidencia de hipoacusia sensorineural en pacientes con otitis media, sobre todo en otitis media aguda, no especificando en dicho estudio sobre la evidencia clínica de hidropesía.

El propósito de este trabajo es llamar la atención sobre la importancia de un estudio cocleovestibular completo en todos los pacientes con otitis media crónica para valorar la presencia o no de lesión del neuroepitelio y determinar si la lesión es de naturaleza otógena secundaria al proceso infeccioso, o si es debida a hidropesía endolinfática.

Desde hace algunos años en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social ha llamado la atención que frecuentemente pacientes con otitis media crónica uni o bilateral presentan hipoacusia fluctuante, acúfeno, crisis de vértigo, y en ocasiones sensación de oído tapado y molestia con los rui-

dos intensos. Este conjunto de síntomas es sugestivo de hidropesía endolinfática.

En un alto porcentaje de pacientes el estudio post operatorio no explicaba ni los hallazgos del estudio preoperatorio ni la mejoría de la audición, que no iba en relación a la patología encontrada durante el procedimiento quirúrgico. Incluso la mejoría se presentaba en el oído no operado.

II. MATERIAL Y METODO

En el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se valoraron 26 expedientes de pacientes con otitis media crónica uni o bilateral, que mostraban sintomatología sugestiva de hidropesía endolinfática. Se descartaron 4 ya que al hacer el estudio funcional no se encontraron signos de afección cocleovestibular.

De los 22 pacientes, 14 correspondieron al sexo femenino y 8 al masculino (tabla 1). La edad fluctuó de 20 a 67 años siendo la media de 44 y la mediana de 45.2 años. La duración de la otitis media crónica varió de 3 meses a 67 años, iniciándose en la mayoría en la infancia (59%). 16 pacientes tenían otitis media crónica unilateral y los restantes bilateral. Seis pacientes habían sido sometidos a tratamiento quirúrgico antes de sospechar hidropesía endolinfática.

Todos los pacientes tenían historia clínica general y exploración otorrinolaringológica. Se les hizo historia audiológica para precisar que clínicamente correspondía a hidropesía endolinfática. En el interrogatorio se insistió sobre antecedentes patológicos y no patológicos de importancia para el padecimiento otológico.

TABLA 1
DESCRIPCION DE CARACTERISTICAS POR CASO

CASO	SEXO	EDAD	OMC	PAT ACOMP	D OMC	H F	M R F	ACUF	S O T	VER
1	F	55	B	HTA	inf	+	+	+	+	+
2	M	39	D	Rin alerg	5 a	+	-	+	+	+
3	F	67	B	-	inf	+	-	+	-	+
4	F	61	D	Rin alerg	20 a	+	-	+	-	+
5	M	44	D	-	30 a	+	-	+	-	-
6	F	56	D	-	7 m	+	+	+	-	-
7	F	47	I	-	inf	+	-	+	-	-
8	M	43	D	-	5 m	-	-	+	-	-
9	F	54	D	-	15 a	+	-	+	-	+
10	F	50	I	-	inf	+	+	+	-	+
11	M	40	B	-	inf	+	-	+	-	+
12	F	30	B	-	inf	+	-	+	-	-
13	M	30	D	HTA	inf	+	+	+	+	+
14	M	26	B	-	inf	+	-	+	-	+
15	F	20	D	-	inf	+	-	+	+	+
16	M	28	D	Rin alerg	inf	+	+	+	+	+
17	F	30	I	-	8 a	+	-	+	-	-
18	F	34	I	-	inf	+	-	+	+	+
19	F	62	D	-	3 m	+	+	+	+	+
20	F	53	I	Diab HTA	inf	+	-	-	+	-
21	F	67	B	HTA	inf	+	-	+	+	+
22	M	58	D	-	20 a	+	-	+	+	-

OMC: Otitis media crónica.

PAT ACOMP: Patología acompañante

D OMC: Duración de la otitis media crónica

H F: Hipoacusia fluctuante

M R F: Molestia a ruidos fuertes

ACUF: Acúfeno S O T: Sensación de oído tapado

VER: Vértigo F: Femenino M: Masculino B: Bilateral D: Derecha

I: Izquierda HTA: Hipertension arterial Diab: Diabetes Rin alerg:

Rinitis alérgica a: años m; meses inf: infancia +: presente -: Ausente.

En cuanto a sintomatología otológica, se interrogó sobre la duración del cuadro infeccioso. Se precisó si la hipocusia era uni o bilateral y si afectaba sólo al oído con otitis; si era estacionaria, progresiva o fluctuante. Se determinó la presencia de acúfeno, analizando las características de éste; si tenía o no sensación de "oído tapado"; si había molestia con los ruidos fuertes, y si el ruido molestaba a los oídos o al individuo ocasionándole desajuste emocional. Se interrogó también la sintomatología vestibular.

En la exploración funcional otológica se practicó audiometría tonal aérea y ósea con audiómetro Beltone modelo C-5000. La vía ósea fue explorada con el vibrador aplicado frontalmente. Se investigó descenso del umbral de molestia. Se practicó audiometría con el material y método de J. Corvera (4). Se hizo audiometría automática de Bekesy usando un audiómetro Grasson-Stadler modelo E-800.

A los 22 pacientes se les exploró el nistagmus espontáneo con y sin fijación retiniana, nistagmus posicional, nistagmus optoquinético y rastreo del péndulo. En 9 se hicieron pruebas térmicas con agua a 30 y 44°C con la técnica de Hallpike (4) en el oído con membrana timpánica íntegra.

Recibieron tratamiento quirúrgico 15 pacientes: 4 de los que tenían otitis bilateral y 11 de los que la presentaban.

unilateral. Se hizo timpanoplastia tipo I a 9, y en 6 mastoi-
dectomia con o sin timpanoplastia.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico simi-
lar al utilizado en nuestros pacientes con enfermedad de Menie-
re. Se les indicó un depresor del vértigo, difenidol, en forma
ininterrumpida a dosis de 20 a 40 mg. via oral, fraccionadas en-
2 tomas. La dosis indicada está basada en los resultados de la
exploración vestibular. Se indicó también diazepam a dosis de-
2.5 a 5 mg. cada noche, considerando su acción sedante y rela-
jante muscular; dieta hiposódica y evitar ambiente ruidoso. A-
17 pacientes se les indicó diurético, acetazolamida, en dosis -
de 62.5 mg/día dos días consecutivos de la semana, previa deter-
minación de ácido úrico sanguíneo, con complemento de sales de-
potasio para la depleción de este electrolito secundaria al uso
del diurético.

Se hicieron estudios de control cada 3 meses para de-
terminar evolución clínica, comprobar fluctuaciones y valorar -
los resultados del tratamiento médico en 20 pacientes. Dos no-
acudieron a control. Se hizo una valoración del efecto de este
tratamiento en todos los pacientes y se consideró el resultado-
para ratificar o rectificar el diagnóstico de hidropesía endo-
linfática. Se tabuló el efecto del tratamiento como igual cuan-
do no hubo cambios clínicos ni en los controles de la explora-

ción funcional. Mejor o peor cuando hubo mejoría o empeoramiento en el cuadro clínico y/o los valores de los umbrales en la audiometría y logaudiometría (tabla 2).

TABLA 2

EFECTO DEL TRATAMIENTO MEDICO POR CASO

CASO	EFECTO DEL TRATAMIENTO
1	bueno
2	bueno
3	bueno
4	peor
5	no hubo control
6	igual
7	igual
8	igual
9	bueno
10	bueno
11	bueno
12	peor
13	igual
14	bueno
15	bueno
16	bueno
17	no hubo control
18	peor
19	peor
20	bueno
21	peor
22	bueno

III. RESULTADOS

La tabla 3 muestra la distribución de los síntomas - - otológicos. 21 pacientes refirieron hipoacusia fluctuante. Al paciente restante se le diagnosticó la hidropesía con los estudios de gabinete, pero no acudió a control para comprobar fluctuaciones en la audición.

El acúfeno se presentó en 20 casos, siendo bilateral - en 10 y en 6 constante. De los 10 con acúfeno bilateral, 5 tenían otitis media crónica unilateral. En 10 pacientes hubo sensación de "oído tapado"; seis se quejaron de molestia con los ruidos intensos, que les producía desajuste emocional (Tabla 1 y - 3).

El porcentaje de presentación de los síntomas cocleares fue así: 95.4% con hipoacusia fluctuante, acúfeno en 91%, - molestia con los ruidos fuertes en 27.2%, y sensación de oído - tapado en 45.4% (Tabla 3).

En trece pacientes se encontró que referían crisis de vértigo o inestabilidad, exacerbados con los movimientos de la cabeza o con los cambios de posición (Tabla 1 y 3). Tres pacientes que presentaron alteración en las pruebas térmicas no - referían síntomas vestibulares.

TABLA 3
DISTRIBUCION DE SINTOMAS COCLEOVESTIBULARES

SINTOMA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Hipoacusia fluctuante	21	95.4 %
Acúfeno	20	91 %
Molestia con ruidos fuertes	6	27.2 %
Sensación de oído tapado	10	45.4 %
Vértigo o inestabilidad	13	60 %

Siete pacientes tenían otro padecimiento que podía considerarse como productor de hidropesía endolinfática. De éstos, 3 tenían rinitis alérgica, 3 hipertensión arterial, y uno diabetes mellitus e hipertensión arterial (Tabla 1).

De los 6 pacientes con otitis media crónica bilateral, 4 recibieron tratamiento quirúrgico, al igual que 11 de los que tenían problema infeccioso unilateral. En 1 caso la cirugía no resolvió el problema infeccioso, evolucionando con perforación del injerto. Todos persistieron con evidencia de hidropesía endolinfática.

Los estudios audiométricos mostraron que de los 16 pacientes con otitis media crónica unilateral, hubo hipoacusia -- conductiva ipsilateral en 3, hipoacusia mixta ipsilateral en 2, hipoacusia conductiva bilateral en 1, e hipoacusia con componente sensorial bilateral en 10 (Tabla 4). Cinco de los 6 pacientes con infección bilateral tenían componente sensorial en ambos oídos. El otro paciente tenía hipoacusia conductiva bilateral (Tabla 5).

La audiometría automática de Bekesy mostró reclutamiento en 4 pacientes. Ninguno tuvo adaptación patológica.

En la exploración vestibular no se encontró nistagmus espontáneo ni postural en ningún paciente. El nistagmus opto-

TABLA 4
 RESULTADOS AUDIOMETRICOS EN CASOS DE
 OTITIS MEDIA CRONICA UNILATERAL

TIPO DE HIPOACUSIA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Conductiva		
ipsilateral	3	18.75 %
Mixta		
ipsilateral	2	12.50 %
Conductiva		
bilateral	1	6.25 %
Componente		
sensorial bilateral	10	62.50 %
TOTAL	16	100.00 %

TABLA 5
RESULTADOS AUDIOMETRICOS EN CASOS DE
OTITIS MEDIA CRONICA BILATERAL

TIPO DE HIPOACUSIA	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Conductiva bilateral	1	16.7%
Componente sensorial bilateral	5	83.3%
TOTAL	6	100.0%

quinético y el rastreo del péndulo fueron normales. El nistagmus térmico a 30 y 44°C, explorado en el oído con membrana timpánica íntegra en 9 pacientes, fue: normal en 2, con preponderancia direccional en 6, y deprimido en uno (Tabla 6).

En los controles practicados en 20 pacientes, se encontró que 4 refirieron mejoría clínica de la audición, 3 notaron disminución en ella y 13 no percibieron cambios. El acúfeno se mantuvo en 13 pacientes, pero con mejoría en 10 de ellos. En todos desapareció la molestia con los ruidos fuertes y la sensación de oído tapado. De los 13 pacientes con vértigo, en 8 desapareció, 4 notaron mejoría en frecuencia e intensidad, y 1 no tuvo cambios.

Los estudios audiométricos mostraron mejoría en los umbrales en 12 pacientes; 3 no mostraron cambios significativos y en 5 hubo empeoramiento. De los 12 pacientes con mejoría, para 8 no había sido evidente. En la exploración de los nistagmus espontáneo, posicional y optiquinético, y en la prueba del péndulo, no hubo cambios. No se hicieron pruebas térmicas de control.

En conjunto, el resultado del tratamiento médico puede valorarse en la Tabla 7. El 50% de los pacientes presentaron mejoría significativa comprobada con la audiometría y logoaudiometría. El 18.1% no presentó cambios significativos con el tra

TABLA 6
PORCENTAJE DE PACIENTES CON EXPLORACION
VESTIBULAR ALTERADA

	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Sin Alteración	2	22%
Alterada	7	78%
TOTAL	9	100%

TABLA 7
EFECTO DEL TRATAMIENTO MEDICO

EFECTO	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Bueno	11	50.0%
Igual	4	18.1%
Peor	5	22.7%
No Hubo Control	2	9.0%

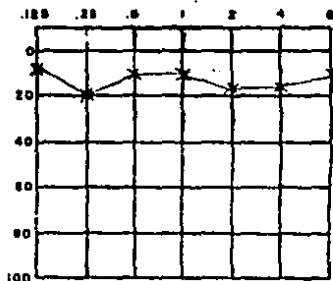
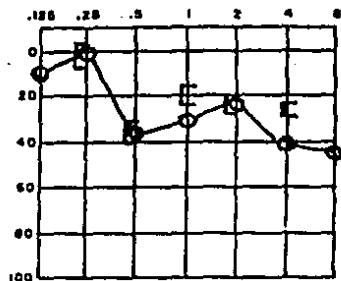
tamiento, y 22.7% presentaron empeoramiento de sus síntomas y en los valores de los umbrales en la audiometría y/o la discriminación fonémica y en la morfología de la curva logoadiudiométrica.

Se presentan a continuación 3 casos que ejemplifican los resultados mencionados.

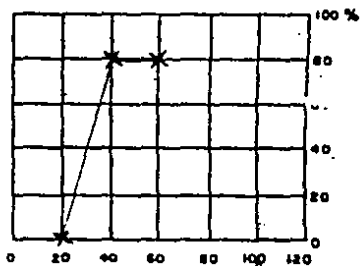
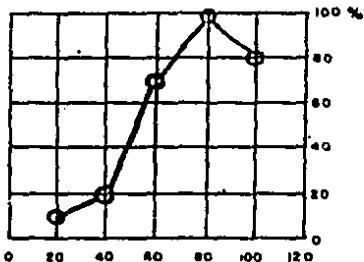
CASO No. 1 O.G.R., masculino, 39 años de edad, visto en el servicio por presentar hipoacusia bilateral fluctuante, acúfeno constante derecho, y sensación de "presión" bilateral. Tenía inestabilidad constante, y crisis de vértigo relacionadas con los desajustes emocionales. Había antecedentes de timpanoplastia derecha en otra institución. A la otoscopia se encontró perforación anterosuperior de la membrana timpánica y epitelio hacia ático. La exploración otoscópica del oído izquierdo no mostró patología.

La exploración funcional otológica mostró hipoacusia bilateral superficial de tipo sensorial (Gráfica 1). La audiometría de Bekesy mostró reclutamiento en el lado derecho. No se encontró nistagmus ni vértigo posicional, ni nistagmus espontáneo. El nistagmus optoquinético y el rastreo fueron normales. El nistagmus térmico con agua a 30 y 44°C en el oído izquierdo mostró preponderancia direccional a la izquierda.

AUDIOMETRIA TONAL



LOGO AUDIOMETRIA

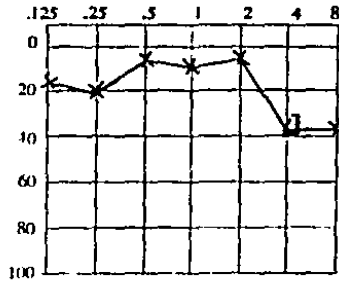
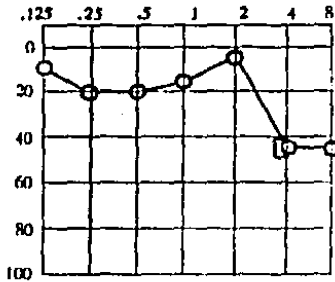
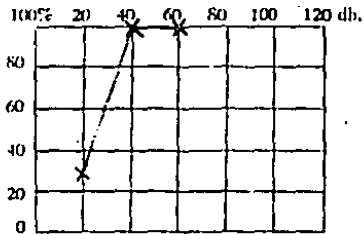
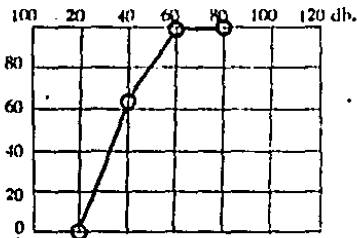


GRAFICA 1. CASO No. 1. Audiometría y logaudiometría iniciales. La otoscopia mostró otitis media crónica derecha con colesteatoma y oído izquierdo sin patología. Se observa hipoacusia sensorial bilateral, con componente conductivo en el lado derecho.

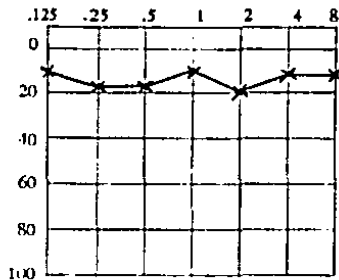
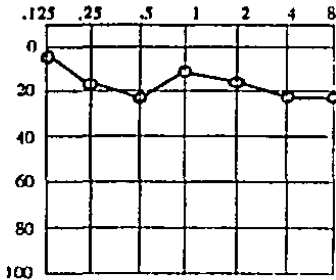
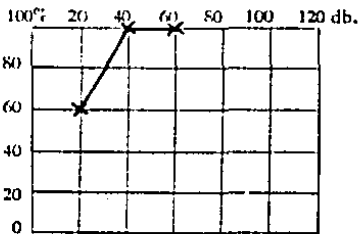
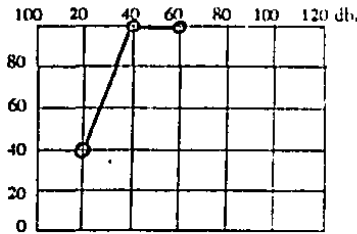
El practicar el primer estudio de control el paciente refirió mejoría bilateral de la audición; no había tenido crisis de vértigo, esporádicamente tenía inestabilidad fugaz con los cambios de posición o movimientos bruscos, y ocasionalmente presentaba fluctuaciones de la agudeza auditiva. Fue intervenido quirúrgicamente (mastoidectomía con timpanoplastia). Se reanudó el tratamiento médico después de la cirugía, y se hicieron controles cada 3 meses (gráfica 2). En el último estudio de control practicado el paciente refirió estar asintomático, y la audiometría tonal y logaudiometría mostraron audición normal bilateral (gráfica 3).

CASO No. 2. M.M.A., del sexo femenino, 50 años de edad, vista en el servicio por presentar hipoacusia bilateral, acúfeno bilateral intermitente, y sensación de inestabilidad casi constante. Señaló como antecedente de importancia otorrea izquierda desde la infancia. A la otoscopia se encontró perforación de la membrana timpánica izquierda, y membrana timpánica derecha sin patología.

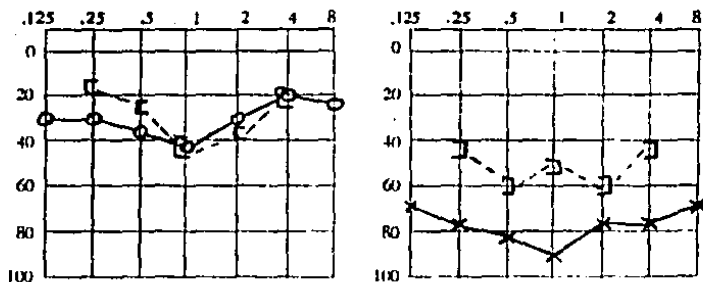
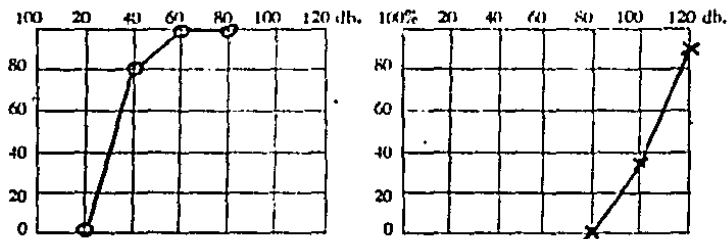
La exploración funcional otológica mostró hipoacusia superficial en oído derecho y severa en el izquierdo de tipo mixto (gráfica 4). La audiometría de Bekesy mostró reclutamiento en oído izquierdo entre 3 y 4 KHz y entre 6 y 8 KHz (gráfica 5). La audiometría de Bekesy en el oído derecho no mostró reclutamiento ni adaptación (gráfica 6). La exploración vesti-

FUNCION COCLEAR**Audiometria tonal****Logo Audiometria**

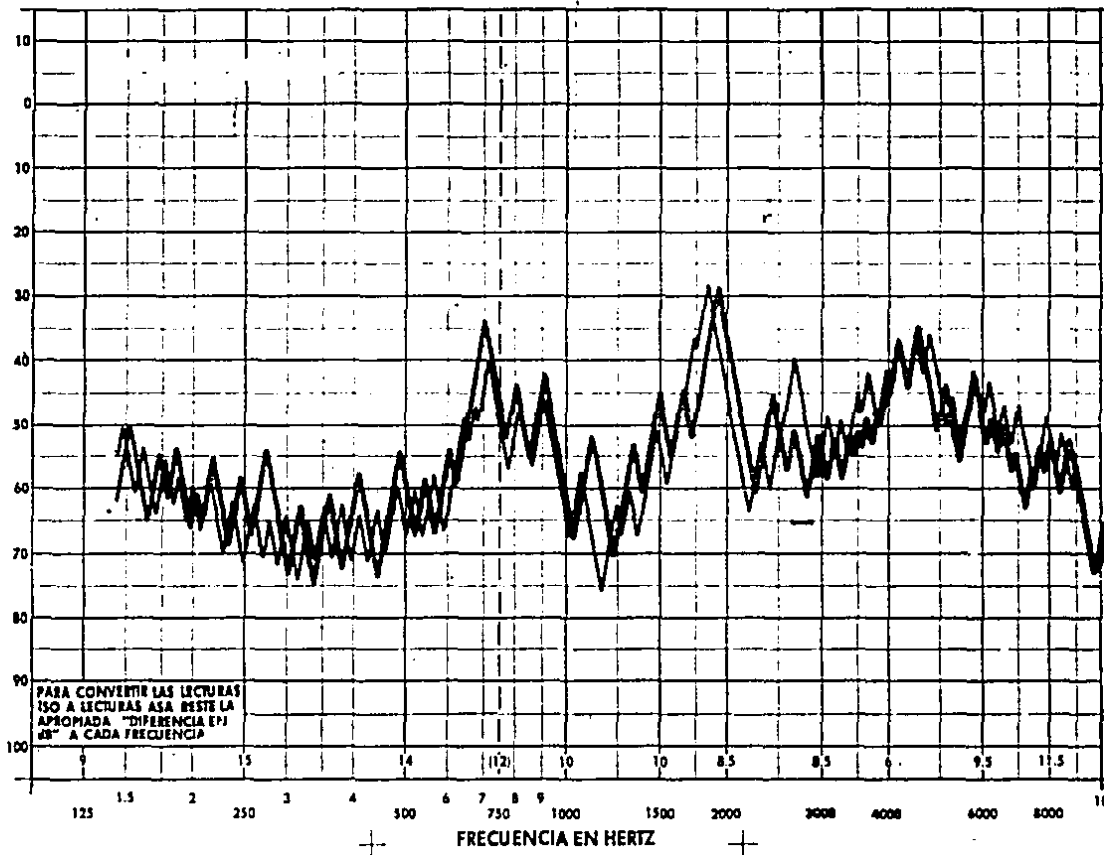
GRAFICA 2. CASO No. 1 Primer estudio de control postoperatorio. Hay mejoría de la audición comparada con el estudio inicial de la gráfica 1. La morfología de las curvas logoaudiométricas es menos sensorial.

FUNCION COCLEAR**Audiometria tonal****Logo Audiometria**

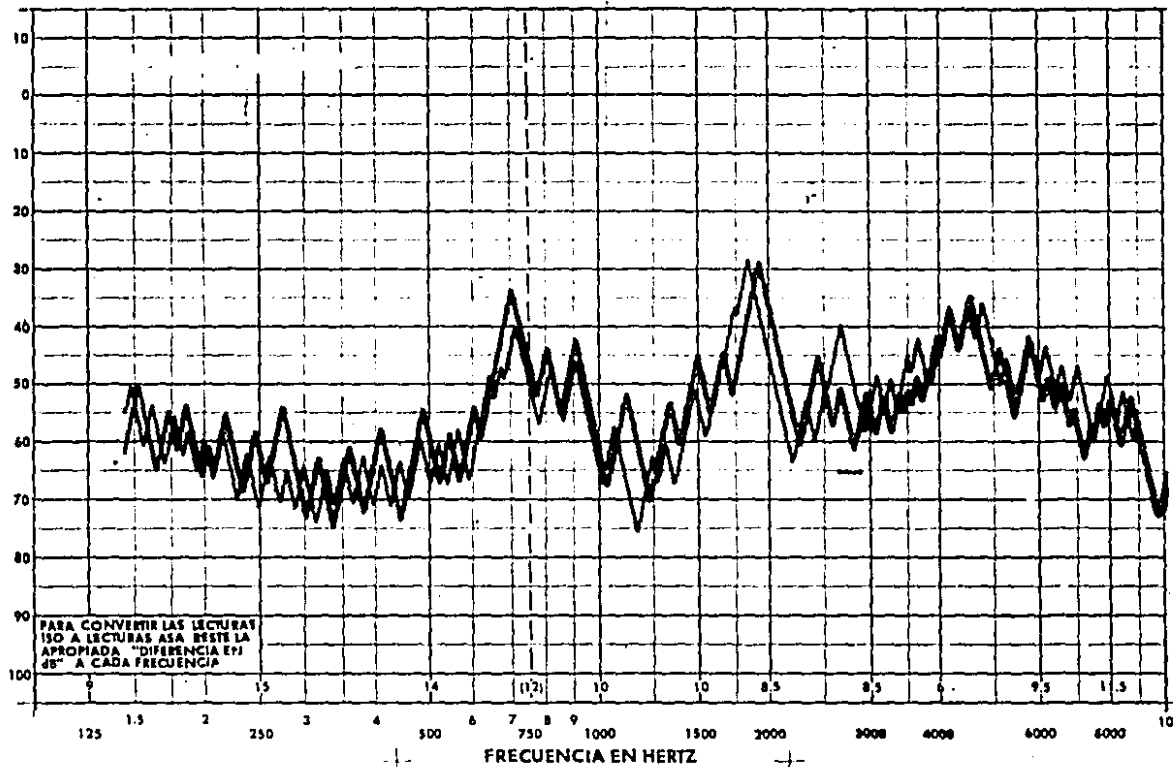
GRAFICA 3. CASO No. 1 Ultimo control funcional, que muestra - audición normal bilateral.

FUNCION COCLEAR**Audiometria tonal****Logo Audiometria**

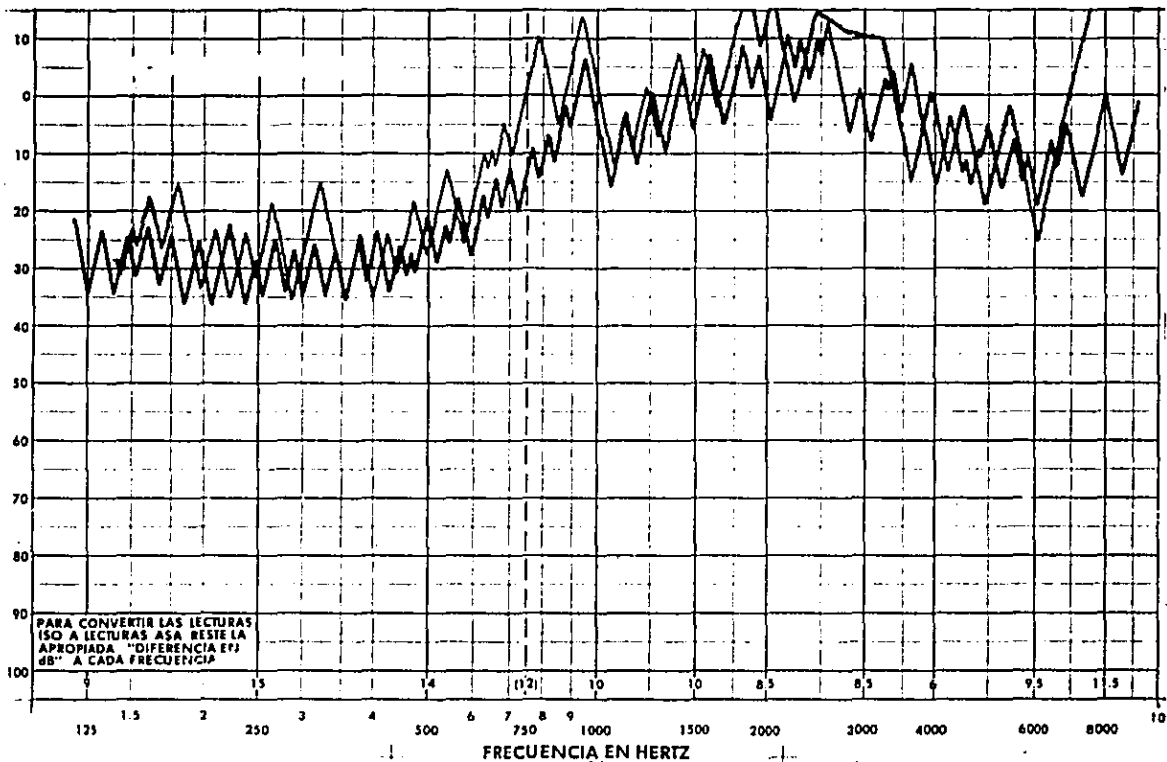
GRAFICA 4. CASO No. 2 Audiometria y logaudiometria iniciales. Tenia perforación de membrana timpánica izquierda y membrana de recha normal. Hay hipoacusia bilateral mixta.



GRAFICA 5. CASO No. 2. Audiometría automática de Bekesy en el oído izquierdo. Hay reclutamiento entre 3 y 4 KHz y entre 6 y 8 KHz.



GRAFICA 5. CASO No. 2. Audiometría automática de Bekesy en el oído izquierdo. Hay reclutamiento entre 3 y 4 KHz y entre 6 y 8 KHz.

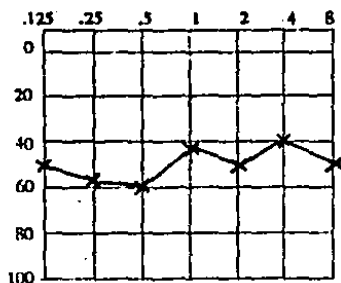
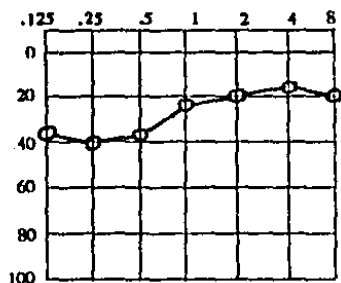
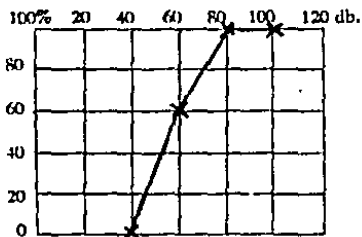
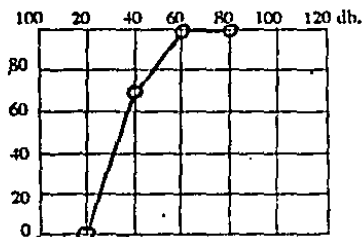


GRAFICA 6. CASO No. 2. Audiometría automática de Bekesy en el oído derecho. No se observa reclutamiento ni adaptación.

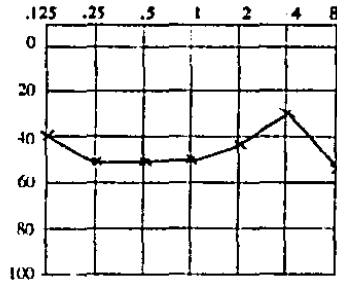
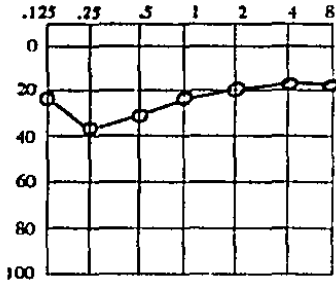
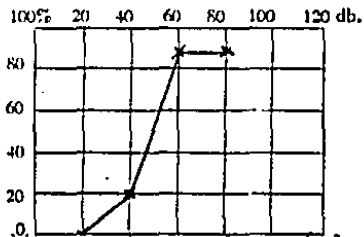
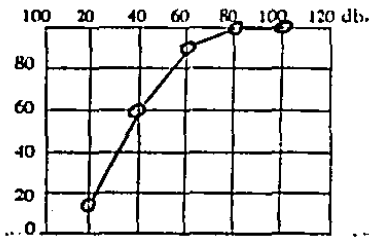
bular fue normal, excepto paresia vestibular derecha con agua a 30 y 44°C. Recibió el tratamiento médico señalado previamente, mejorando la audición en el oído derecho y el acúfeno, y desapareció la inestabilidad. Se le realizó miringoplastia izquierda.

Después de la cirugía hubo notable mejoría de la audición en el oído operado (gráfica 7). La paciente continuó presentando fluctuaciones en su audición, y se reanudó el tratamiento médico. En el último estudio de control refirió mejoría bilateral de la audición, que pudo comprobarse al efectuar el estudio funcional (gráfica 8). El acúfeno desapareció, y ya no presentaba vértigo, desequilibrio o inestabilidad.

CASO No. 3 E.O.S., masculino, 26 años de edad, visto en el servicio por hipoacusia bilateral fluctuante, que cursaba con acúfeno bilateral intermitente, pero frecuente y de larga duración; sensación bilateral de oído tapado, otalgia y molestia con los ruidos intensos, que le producía desajuste emocional. Desde la infancia había padecido otorrea bilateral con exacerbaciones y remisiones. A la otoscopia se encontró perforación de membrana timpánica izquierda de 90%, erosión de pared ósea posterosuperior, mucosa de caja polipoide, con epitelio que se introducía hacia ático y hacia la zona de la trompa de Eustaquio, y martillo fijo al promontorio. En el oído derecho había perforación central de la membrana timpánica, con es-

FUNCIÓN COCLEAR**Audiometría tonal****Logo Audiometría**

GRAFICA 7. CASO No. 2. Control posterior a miringoplastia izquierda. Hay mejoría en la audición en el oído izquierdo comparado con la gráfica 4.

FUNCION COCLEAR**Audiometria tonal****Logo Audiometria**

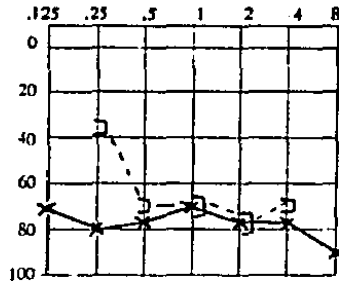
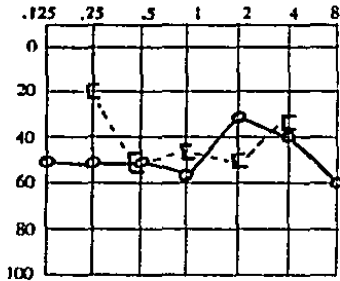
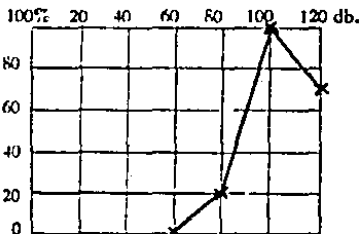
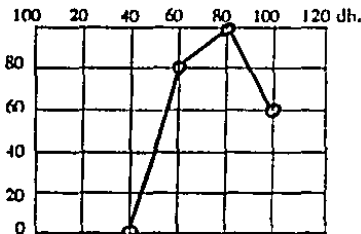
GRAFICA 8. CASO No. 2 Ultimo control, observándose mejoría bilateral de la audición con respecto a los estudios de las gráficas 4 y 7.

casa secreción mucosa en caja.

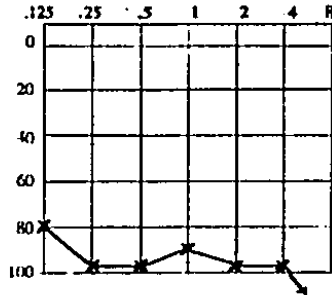
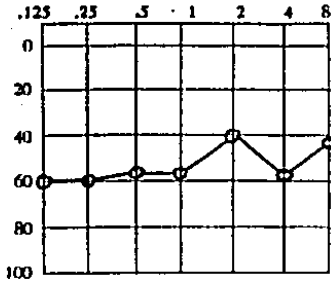
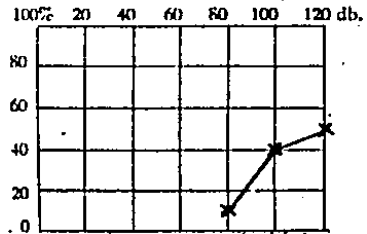
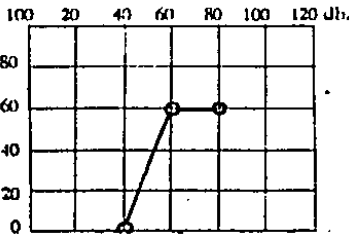
La exploración funcional otológica mostró hipoacusia - bilateral de predominio izquierdo, de tipo sensorial (gráfica- 9), sin reclutamiento ni adaptación en la audiometría de Beke-- sy. La exploración vestibular no mostró patología. Recibió -- tratamiento médico.

En el estudio de control refirió notable disminución - del acúfeno en intensidad, frecuencia y duración; ya no tenía molestia con el ruido fuerte; no había presentado vértigo, dese_ equilibrio o inestabilidad. La audiometría y logaudiometría -- mostraron disminución de la audición bilateralmente (gráfica- 10). Se le realizó mastoidectomía radical izquierda.

El último estudio de control practicado mostró mejoría bilateral de la audición en la audiometría y logaudiometría, - que fué más evidente en esta última (gráfica 11).

FUNCION COCLEAR**Audiometria tonal****Logo Audiometria**

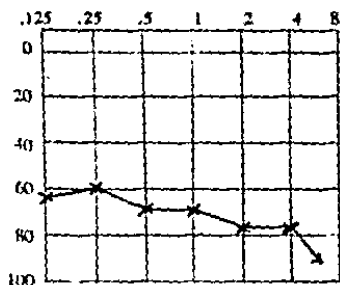
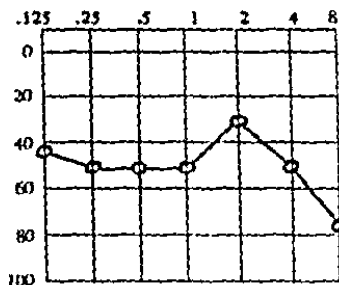
GRAFICA 9. CASO No. 3 Audiometria y logoaudiometria iniciales. Presentaba otitis media crónica izquierda con colesteatoma, y otitis media crónica derecha con escasa secreción mucosa en caja. Hay hipoacusia sensorial bilateral.

FUNCION COCLEAR**Audiometria tonal****Logo Audiometria**

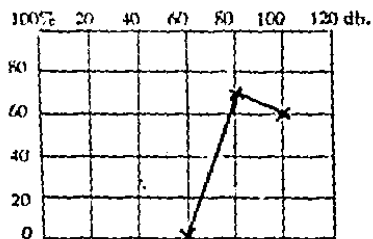
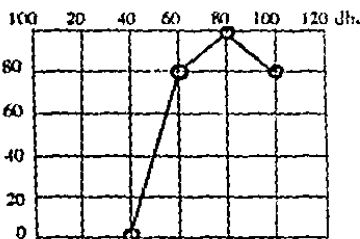
GRAFICA 10. CASO No. 3 Primer estudio de control, sin haber recibido tratamiento quirúrgico. Hay disminución de la audición bilateralmente.

FUNCION COCLEAR

Audiometria tonal



Logo Audiometria



GRAFICA 11. CASO No. 3. Ultimo estudio de control. Hay mejora bilateral de la audición con respecto al estudio de la gráfica 9.

IV. DISCUSION

La hidropesía endolinfática es una condición patológica que es la manifestación común final de una variedad de alteraciones otológicas. La forma sintomática es evidente por presentar hipoacusia fluctuante y/o crisis de vértigo. Otros síntomas que se pueden presentar son acúfeno, molestia con los ruidos fuertes, otalgia y sensación de plenitud en el oído.

Desde que Prosper Meniere en 1861 describió la triada-sintomática clásica de la enfermedad que lleva su nombre, muchos son los estudios que se han hecho. En 1938 Hallpike y Cairns (14) describieron claramente la hidropesía endolinfática como la lesión histopatológica básica asociada con la enfermedad de Meniere. En ella, su etiología no se ha podido determinar. Hoy está comprobado que la hidropesía endolinfática no sólo puede ser idiopática, sino que también puede tener una causa conocida, desde embriopática, infecciosa o traumática, hasta origen alérgico, endocrinológico y otros (29).

La integridad funcional del oído interno depende del mantenimiento de diferencias bioquímicas especiales entre la endolinfa y perilinfa. El mantenimiento del volumen endolinfático y la composición bioquímica parece controlarse por funciones secretorias en la estría vascular y en áreas de células negras-

del laberinto vestibular, y por funciones de reabsorción en el saco endolinfático. Actualmente se sugiere que la hidropesía endolinfática es causada principalmente por fallas en los mecanismos de reabsorción. El resultado es una acumulación de endolinfa, con distensión y ruptura eventual del laberinto membranoso. Estas rupturas permiten que la endolinfa, rica en potasio y neurotóxica, contamine el espacio perilinfático, y cause una parálisis temporal de estructuras sensoriales y neurales, que normalmente están bañadas por perilinfa. Con cada ruptura el laberinto membranoso distendido se colapsa y cicatriza, permitiendo que la totalidad del proceso se repita. A medida que progresa hay cambios morfológicos permanentes en las estructuras sensoriales y neurales, y deficiencias persistentes en la función auditiva y vestibular (32).

Una posible explicación para la hidropesía es que el daño original, cualquiera que sea su causa, ha dañado el saco endolinfático o bloqueado el acuoducto vestibular, o bien una combinación de ambas, comprometiendo al final la reabsorción de endolinfa (32).

Aun cuando Schuknecht y LeLiever (18) (32) refirieron que la hidropesía se presenta después de un período de años posterior a la infección o trauma original, esto no siempre se cumple. Podemos notar que 3 de nuestros pacientes presentan la hidropesía pocos meses después de iniciado el cuadro infeccioso (Tabla 1).

La incidencia de síntomas cocleares fue muy variable.- Los síntomas clásicos de hipoacusia fluctuante y acúfeno se presentan en 95.4% y 91% de los pacientes respectivamente, siendo esta una cifra significativa. El vértigo fue referido en 60% de los pacientes. Parecería que este síntoma no es tan frecuente como algunos autores refieren. Pero aunque el paciente no presente sintomatología vestibular, no implica que pueda descartarse un cuadro de hidropesía endolinfática, ya que puede haberse presentado como de predominio coclear o haber transcurrido asintomática, como se demuestra en los 3 pacientes que sin tener esta sintomatología presentan alteración en las pruebas térmicas. Esto coincide con lo reportado por Schuknecht en su clasificación de la hidropesía en sintomática y asintomática.

En nuestra casuística, los pacientes con rinitis alérgica, diabetes o hipertensión arterial ya presentaban sintomatología de hidropesía endolinfática previa al diagnóstico de ellas.

En la mayoría de los pacientes se resolvió con la cirugía el problema infeccioso, pero todos persistieron con evidencia clínica y de gabinete de hidropesía, que en la mayoría se controló cuando continuaron con el tratamiento médico, dietético e higiénico indicados.

En los pacientes con otitis media crónica unilateral,-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

el 62.5% presentaron una definitiva alteración auditiva sensorial bilateral, persistiendo aun con el tratamiento médico o quirúrgico, pero con mejoría en varios de ellos. Siendo este un porcentaje significativo de casos que presentan alteración sensorial en el oído contralateral al infectado, nos muestra una posible evidencia de que la hidropesía endolinfática es siempre bilateral.

En los pacientes con resultados en los estudios audiométricos de hipoacusia conductiva se comprobó con la historia clínica y los estudios de control el diagnóstico de hidropesía endolinfática. Esto significa que el hecho de que sea conductiva, no implica que pueda descartarse esta patología acompañante.

De los pacientes que tuvieron reclutamiento en la audiometría automática de Bekesy, uno presentó reclutamiento en ambos oídos, siendo el proceso infeccioso unilateral, y otro mostró reclutamiento en el oído contralateral al infectado.

Los 2 pacientes con pruebas térmicas normales presentaron fluctuaciones auditivas en los estudios de control, diagnosticándose la hidropesía. No puede por tanto descartarse ésta si el paciente no tiene alteración en las pruebas vestibulares. El inconveniente de no poder practicar pruebas vestibulares de control, especialmente las térmicas, con la misma frecuencia --

que se controla la función coclear, impide demostrar que también en el laberinto posterior hay fluctuaciones en las alteraciones producidas por la hidropesía.

Es importante poder precisar si el componente sensorial y la participación del laberinto posterior en la otitis media crónica es debida a hidropesía endolinfática, y así, con un tratamiento médico adecuado, el paciente pueda mantener un buen control y llevar una vida "normal".

Actualmente la mayoría de los autores están de acuerdo con la frecuente asociación entre otitis media crónica supurada e hidropesía endolinfática. Pero hay una gran discrepancia en la terminología usada al referirse a ella. Sería de gran utilidad que se llegara a un acuerdo para denominar hidropesía endolinfática en pacientes con otitis media crónica.

V. CONCLUSIONES

La hidropesía endolinfática puede ser una complicación importante de la otitis media crónica. Hay necesidad de hacer énfasis en la detección temprana de la hidropesía por medio de un estudio cocleovestibular completo, con el objeto de tratarla adecuadamente desde su inicio, y se debe insistir al paciente y los familiares sobre el entendimiento de su manejo y el programa de tratamiento.

En pacientes con otitis media crónica, el problema del oído interno, si lo hay, es más frecuente por hidropesía que por el proceso infeccioso en sí. El tratamiento quirúrgico para resolver el problema infeccioso del oído medio debe llevarse a cabo, a pesar de que no va a resolver el problema de hidropesía, para la cual se requiere de un tratamiento médico. Es así que el paciente requiere de dos tratamientos distintos para el control o resolución de ellos.

El tratamiento médico es esencial para mejorar la audición, ya que en los pacientes con hidropesía está contraindicado el uso de auxiliares auditivos eléctricos, aún cuando la hipoacusia sea severa.

Después de resolver el problema infeccioso, el pacien

te deberá continuar el tratamiento médico para hidropesía endolinfática, para así mantenerlo controlado, y que pueda reintegrarse a sus actividades en forma adecuada.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Arenberg, IK.: Endolymphatic Hypertension and Hydrops in -
Meniere Disease. Current Perspectives. Am J of Otolgy -
1982 Jul; 4 (1): 52-65.
2. Belal Jr., A., Antunez, JC.: Pathology of Endolymphatic --
Hydrops. J. Laryngol Otol 1980 Nov; 94 (11): 1231-1240.
3. Bluvshstein, GM.: The Audiological Characteristics of Chro-
nic Suppurative Otitis Media. Vest Otorinolaringol 1963;-
25: 64-72.
4. Corvera B., J.: Neurología clinica. Ed. Salvat, México-
1978: 97-109.
5. Delk, JH.: Comprehensive Dictionary of Audiology. The Hea-
ring Aid Journal. Sioux City, Iowa 1974: 79.
6. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española,
20a. Ed. Madrid 1984: 731.
7. Dumich, PS., Harner, SG.: Cochlear Function in Chronic Oti-
tis Media. Laryngoscope 1983 May; 93 (5): 583-586.
8. Eliachar, I.: Audiologic Manifestations in Otitis Media. -
Otolaryngol Clinics of North America 1978 Oct; 11 (3): - -
769-776.
9. English, GM., Northern, JL., Fria, TJ.: Chronic Otitis Me-
dia as a Cause of Sensorineural Hearing Loss. Arch Otolary-
ngol 1973 Jul; 98: 17-22.

10. Gardenghi, G.: Contributo allo Studio della Funzione Co-
ciare nell'otite Media Purulenta Cronica. Boll Malattie-
Orecchio Gola Naso (Firenze) 1955; 73: 587-606.
11. Goycoolea, M.V., Paparella, MM., Goldberg, B., Carpenter, -
AM.: Permeability of the Round Window Membrane in Otitis -
Media. Arch Otolaryngol 1980 Jul; 106 (7): 430-433.
12. Goycoolea, MV., Paparella, MM., Juhn, SK., Carpenter, AM.:
Oval and Round Window Changes in Otitis Media. Potential-
Pathways between Middle Ear and Inner Ear. Laryngoscope -
1980 Aug; 90 (8Pt1): 1387-1391.
13. Gulya, AJ., Schuknecht, HF.: Classification of Endolympha-
tic Hydrops. Am J Otolaryngol 1982 Sep-Oct; 3 (5): 319- -
322.
14. Hallpike, CS., Cairns, H.: Observations of the Pathology -
of Meniere's Syndrome. J. Laryngol 1938; 53: 625-654.
15. Hulka, JH.: Bone Conduction Changes in Acute Otitis Media.
Arch Otolaryngol 1941; 33: 333-350.
16. Juhn, SK., Paparella, MM., Kim, CS., Goycoolea, MV., Gie--
bink, S.: Pathogenesis of otitis media. Ann Otol Rhinol -
Laryngol 1977; 86: 481 - 491.
17. Kawabata, I., Paparella, MM.: Fine Structure of the Round-
Window Membrane. Ann Otol Rhinol Laryngol 1971; 80:13-26.
18. LeLiever, WC., Barber, O.: Delayed Endolymphatic Hydrops.-
J Otolaryngol 1980 Oct; 9 (5): 375-380.

19. Lierle, DM., Reger, SN.: Correlations between Bone and Air Conduction Acuity Measurements over Wide Frequency Ranges in Different Types of Hearing Impairments. *Laryngoscope* - 1946; 56: 187-224.
20. Moore, DC., Best, GF.: A Sensorineural Component in Chronic Otitis Media. *Laryngoscope* 1980 Aug; 90 (8Pt1): 1360-1366.
21. Paparella, MM., Brady, DR., Hoel, R.: Sensorineural Hearing Loss in Chronic Otitis Media and Mastoiditis. *Trans-Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol* 1970 Jan-Feb; 74: 108-115.
22. Paparella, MM., Oda, M., Hiraide, F., Brady, D.: Pathology of Sensorineural Hearing Loss in Otitis Media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972; 81: 632 - 647.
23. Paparella, MM., Goycoolea, MV., Meyerhoff, WL., Shea, D.: Endolymphatic Hydrops and Otitis Media. *Laryngoscope* 1979 Jan; 89 (1): 43 - 58.
24. Paparella, MM., Goycoolea, MV., Meyerhoff, WL.: Inner Ear-Pathology and Otitis Media. A review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980 May-Jun; 89 (3Pt2 Suppl 68): 249 - 253.
25. Paparella, MM.: Insidious Labyrinthine Changes in Otitis Media. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981 Nov-Dec; 92 (5-6): 513-520.
26. Paparella, MM.: Quiet Labyrinthine Complications from Otitis Media. *J Laryngol Otol (suppl)* 1983; 8: 53-58.
27. Paparella, MM., de Sousa, LC., Mancini, F.: Meniere's Syndrome and Otitis Media. *Laryngoscope* 1983 Nov; 93 (11Pt1): 1408-1415.

28. Paparella, MM., Morizono, T., Le, CT., Mancini, F., Pekka, S., Choo, YB., Liden, G., Sun Kim. Ch.: Sensorineural Hearing Loss in Otitis Media. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984; 93: 623 - 629.
29. Paparella, MM.: Pathology of Meniere's Disease. In: Histopathology of the Ear and its Clinical Implications. A symposium in honor of Harold F. Schuknecht. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983, 92 (suppl 104): 31- 35.
30. Prado, S., Paparella, MM.: Sensorineural Hearing Loss Secondary to Bacterial Infection. Otolaryngol Clinics of -- North America 1978 Feb; 11 (1): 35 - 41.
31. Schuknecht, HF.: The Effect of Aging on the Cochlea. In: -- Graham, AB., ed. Sensorineural Hearing processes and disorders. Boston: Little, Brown and Co. 1967: 393-401.
32. Schuknecht, HF.: Delayed Endolymphatic Hydrops. Ann Otol-Rhinol Laryngol 1978 Nov-Dec; 87 (6Pt1): 743-748.
33. Schuknecht, HF., Gulya, AJ.: Endolymphatic Hydrops. An -- Overview and Classification. Ann Otol Rhinol Laryngol - - (suppl) 1983 Sep-Oct; 106: 1 - 20.
34. Walby, AP., Barrera, A., Schuknecht, HF.: Cochlear Patho--logy in Chronic Suppurative Otitis Media. Ann Otol Rhinol Laryngol (suppl) 1983 Mar-Apr; 103: 1 - 19.