



11236
22

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION No. 3 DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**FUNCION DE LA TROMPA DE
EUSTAQUIO EN OIDOS CON
TIMPANOPLASTIA FALLIDA**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
E S P E C I A L I D A D E N
O T O R R I N O L A R I N G O L O G I A
Y C I R U G I A D E C A B E Z A Y C U E L L O
P R E S E N T A:
DR. ARTURO LOVANDO GRACIA**

**ASESOR:
DR. DR. EULALIO VIVAR ACEVEDO**

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2003

1
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

30 SEP 2003

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
Jefe de División Enseñanza e Investigación Médica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.


DR. ALEJANDRO MARTÍN VARGAS AGUAYO
Profesor Titular del Curso
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.


DR. EULALIO VIVAR ACEVEDO
Asesor de Tesis
Médico Adscrito al Servicio de Otorrinolaringología
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

SUBD. DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

**FUNCION DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO EN OIDOS CON
TIMPANOPLASTIA FALLIDA.**

El presente estudio fue aprobado por el Comité Local de
Investigación.
Con el número de folio 097/2003, con fecha 1° de Septiembre del
2003.

DR. EULALIO VIVAR ACEVEDO
Asesor

DR. ARTURO OVANDO GRACIA
Autor

3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Bendito el varón que confía
en el Señor,
y cuya confianza es Dios.**

Jeremías 17:7

4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS.

DIOS:

Gracias porque yo sé que tú has sido para conmigo más bueno de lo que yo pudiera haber hecho para merecer tus bendiciones, gracias porque se que sin Ti nada puedo hacer y que por tu gracia y tu amor cumplirás tu propósito en mi vida. Ayúdame a que en mi desempeño como especialista ponga en primer lugar el amor por mi prójimo.

A MI ESPOSA:

Vony, gracias por tu amor y paciencia, ambos sabemos que esta residencia no es tan solo un logro mío, sino también tuyo. Te amo con todo mi corazón.

A MIS PADRES:

Papá, mamá, no solo les agradezco el que me dieran la vida, sino que me enseñaran a vivirla siempre con alegría y confianza en Dios. Los quiero mucho.

A MIS HERMANOS:

Jessica y Orlando, ustedes pueden volar tan alto como quieran, porque tienen las mismas alas que yo. Los quiero mucho.

A MIS PROFESORES:

Gracias por su paciencia a mis preguntas y su amistad que me inspiró la confianza para formularlas. Espero lograr en el futuro que estén orgullosos de mí.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS DE RESIDENCIA:

Gracias, porque aunque sé que hubo momentos difíciles entre algunos de nosotros, tengo el privilegio de llevarme uno de los más valiosos tesoros ... su amistad.

5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

ANTECEDENTES _____	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	23
PROCEDIMIENTOS _____	25
RESULTADOS _____	27
TABLAS _____	29
DISCUSION _____	31
BIBLIOGRAFIA _____	35

ANTECEDENTES.

Uno de los factores más importantes asociados a una evolución favorable en una cirugía timpanoplástica es una adecuada función de la Trompa de Eustaquio. Una adecuada función de la Trompa de Eustaquio evita una falla en la viabilidad del injerto, así como la necesidad de colocar tubos de ventilación para igualar las presiones del oído medio (1, 2, 3,4).

ANATOMIA

La Trompa de Eustaquio es la única comunicación normal entre el espacio del oído medio y la atmósfera, sin embargo no debe considerarse a esta como una estructura aislada de los órganos vecinos a ella. La trompa de Eustaquio es parte de un sistema que une las fosas nasales y la nasofaringe con el oído medio y la mastoides (Fig. 1). La trompa de Eustaquio no es en realidad un tubo, sino un órgano que consiste en un lumen con mucosa, cartilago, tejido blando adyacente, músculos peritubarios (tensor del velo del paladar, elevador del velo del paladar, salpingofaríngeo y tensor del timpano), y su soporte óseo, el surco esfenoidal (5). Su papel es el de regular la presión del oído medio, limpiarlo de secreciones y protegerlo de las bacterias de la nasofaringe.

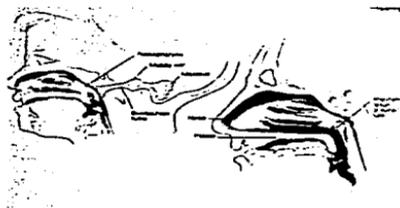


Fig. 1

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La luz de la trompa de Eustaquio es mayor en sus extremos, tanto el proximal (nasofaríngeo) como el distal (oído medio), que en su parte media (el istmo) que es más estrecha. En las paredes laterales de la nasofaringe se encuentra una prominencia, el torus tubarius, esta se encuentra formada por abundante tejido blando suprayacente a el cartilago tubario. Anterior a este se encuentra el orificio tubario, de forma triangular, de la nasofaringe (Fig. 2 A). Desde el torus, desciende un puente mucoso verticalmente, el pliegue salpingofaríngeo. En la pared posterior de la nasofaringe se encuentran las adenoides, ó amígdalas faríngeas, compuestas por abundante tejido linfoide. Por encima de dichas amígdalas se encuentra una depresión variable en la membrana mucosa llamada bursa faríngea. Por detrás del torus se encuentra una profunda bolsa, que se extiende a la nasofaringe posteriormente a lo largo del borde medial de la trompa de Eustaquio. Esta bolsa, la fosa de Rossenmüller, varía de 8 a 10 mm de altura y 3 a 10 mm de profundidad (6). El tejido adenoideo usualmente se extiende a esta bolsa, dando soporte al tejido blando de la trompa.



Fig. 2

La trompa de Eustaquio es más larga en el adulto que en el niño. El mayor incremento en la longitud de esta toma lugar después de los 6 años de edad (7).

La Trompa de Eustaquio en el adulto se ha reportado de 30 a 40 mm de longitud, con un promedio de 31 a 38 mm (6, 8, 9, 10). Su tercio distal (de 11 a 14 mm de largo) esta constituido por una porción ósea rígida, con una delgada capa de recubrimiento constituido por epitelio respiratorio, y los dos tercios proximales (de 20 a 25 mm de largo) por un flexible conducto cartilaginoso(6, 11) cubierto por una gruesa capa compuesta por ganglios linfáticos, grasa y epitelio respiratorio. En el adulto forma un ángulo de 45° con respecto al plano horizontal, mientras que en el niño su inclinación es de solo 10°.

La porción ósea de la trompa de Eustaquio se encuentra en su totalidad en la porción petrosa del hueso temporal, y desemboca en la porción superior de la pared anterior de la membrana timpánica (Fig. 2 A). La unión de su porción ósea y el epitímpano se encuentra a 4 mm por encima del piso de la caja timpánica (11); esto tiene particular importancia en el transporte mucociliar del oído medio. Una compleja distribución de la musculatura peritubal permite una amplia variación en la forma del lumen faríngeo, el cual es el principal responsable de su función respiratoria al tensar y abrir su luz. La limpieza de las secreciones del oído medio es realizada tanto por la actividad mucociliar (11) como por la constricción muscular que ocurre durante el cierre tubal (12). La porción ósea de la trompa de eustaquio generalmente se encuentra abierta (13, 14), con un lumen de forma triangular de 2 a 3 mm de medida vertical y 4 mm de base horizontal, mientras que la porción cartilaginosa se encuentra cerrada en reposo, abriéndose solo con dilatación activa, la cual ocurre más frecuentemente con maniobras de Valsalva, al deglutir ó bostezar. La porción ósea y cartilaginosa forman en su unión un ángulo de 160°. La pared medial de la porción ósea de la trompa de Eustaquio se forma de 2 partes, una posterolateral (laberintica) y una anteromedial (carotídea). El grosor promedio de la porción anteromedial es de 1.5 a 3

mm, y en un 2% de la población esta pared se encuentra ausente, con la arteria carótida expuesta.

La porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio cursa anteromedial e inferiormente, muy cerca de la base del cráneo y unida a un surco tubario entre el ala mayor del esfenoides y la porción petrosa del hueso temporal. La porción cartilaginosa está unida firmemente en su extremo posterior a su orificio óseo por bandas fibrosas que usualmente se extienden cierta distancia (3 mm) en la porción ósea de la trompa. En su extremo inferomedial, se une a un tubérculo en la cara posterior de la lámina pterigoidea medial (6, 8, 15).

La trompa en su porción cartilaginosa tiene una pared superior medial y lateral en forma de media luna (Fig. 2 B). La cual se complementa lateral e inferiormente con una membrana, la cual sirve de sitio de inserción de las fibras del músculo dilatador tubario ó tensor del velo del paladar (6, 8, 16). El lumen tubario tiene forma de 2 conos unidos por sus vértices. La unión de estos conos es la porción más estrecha del lumen, también llamada itsmo; su posición usualmente coincide con la unión de las porciones ósea y cartilaginosa. El lumen en esta porción usualmente es de 2 mm de altura por 1 mm de ancho (6). Desde el itsmo, el lumen se expande a 8 a 10 mm de altura y 1 a 2 mm de diámetro en el orificio faríngeo. El cartilago tubario aumenta en masa del nacimiento a la adolescencia, y este desarrollo tiene implicaciones fisiológicas (17, 18).

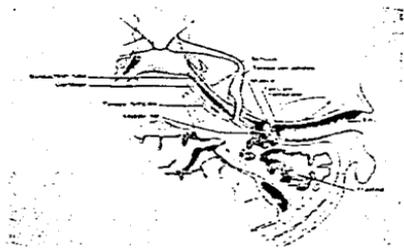
La porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio no tiene un curso recto en el adulto sino que sigue una curva que va de su unión con la porción ósea a la porción medial del piso pterigoideo, paralelo a la base del cráneo en la mayor parte de su curso. La trompa de Eustaquio cruza el borde superior del músculo constrictor superior inmediatamente posterior a su término en la nasofaringe. El grueso revestimiento fibroso anterior del cartilago medial de la trompa presiona contra la

pared faríngea para formar un pliegue prominente, el torus tubarius, el cual mide de 10 a 15 mm de grosor (6). El torus es el sitio de origen del músculo salpingopalatino así como del músculo salpingofaríngeo, el cual descansa directamente inferoposterior al pliegue salpingofaríngeo (19).

La capa mucosa de la trompa de Eustaquio se continúa con la mucosa de la nasofaringe y la del oído medio, y se caracteriza por ser epitelio respiratorio. Las diferencias estructurales de esta capa mucosa es evidente; las glándulas de moco predominan en el orificio nasofaríngeo, y existe un cambio progresivo a células secretoras, columnares y ciliadas cerca del tímpano (20). Este revestimiento tiene pliegues, lo cual le provee de una mayor área de superficie (21). También se encuentra presente tejido linfoide asociado a mucosa (22).

MUSCULOS DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO

Existen 4 músculos asociados en forma directa ó indirecta con la trompa de Eustaquio: Tensor del velo del paladar (periestafilino externo), elevador del velo del paladar (periestafilino interno), salpingofaríngeo y tensor del tímpano (6, 23) (Fig. 2).



La trompa de Eustaquio se encuentra cerrada en reposo, abriéndose con maniobras como deglutir, bostezar ó estornudar, permitiendo de esta manera la igualación de presiones entre el oído medio y la atmósfera. El oído medio se encuentra asimismo protegido del reflujo de las secreciones nasofaríngeas por la posición normal de la trompa de eustaquio en reposo, y por el cerrado volumen de gas en el oído medio que crea un espacio aéreo. La posición cerrada en reposo también previene del reflujo de los sonidos de la nasofaringe, como los realizados por la voz ó la respiración, en el oído medio (3).

Aunque aún existe controversia en cuanto al mecanismo de dilatación tubaria, la mayoría de la evidencia anatómica y fisiológica apuntan a una dilatación activa realizada únicamente por el músculo tensor del velo del paladar (24, 25, 26), aunque autores como Swarts y Rood (27) encontraron evidencia de que el elevador del velo del paladar tiene cierta función para abrir la porción anterior de la trompa. Se piensa que el cierre de la trompa de Eustaquio es debido a una re aproximación pasiva de las paredes tubarias por la fuerza extrínseca dada por los tejidos circundantes, por las paredes elásticas de la trompa, ó por ambos mecanismos. Se ha encontrado que un músculo pterigoideo interno incrementado en su masa en la fosa pterigoidea puede contribuir al cierre tubario, este aumento de volumen aplica una presión incrementada al músculo tensor del velo del paladar y, en consecuencia, a la pared lateral membranosa de la trompa de Eustaquio (26, 28, 29).

El tensor del velo del paladar está compuesto por 2 bandas musculares muy distintas entre sí, divididas por una capa de tejido fibroelástico. Estas bandas se encuentran mediolaterales a la trompa. La banda más lateral (el tensor del velo del paladar propiamente dicho) tiene forma de triángulo invertido, originándose de la fosa escafoidea y en todo el puente óseo lateral del sulcus tubario para el curso de la trompa de

Eustaquio (Fig. 2 A). Estas bandas descienden en sentido anterior, lateral e inferior para converger en un tendón que rodea el proceso hamular de la lámina pterigoidea medial por una bolsa interpuesta (Fig. 2 B). Este grupo de fibras se inserta entonces en el borde posterior del proceso horizontal del hueso palatino y en la aponeurosis palatina de la porción anterior del velo (Fig. 3). Las fibras musculares más posteroinferiores no cuentan con una inserción ósea, en lugar de esto, se extienden al semicanal del músculo tensor del tímpano. Aquí, este último grupo muscular recibe una segunda fibra muscular, las cuales se originan de los cartilagos tubarios y del esfenoides. Estas masas musculares convergen en un tendón que rodea la apófisis cocleariforme y se inserta en el mango del martillo (16). El tensor del tímpano no parece estar involucrado en la función de la trompa de Eustaquio.

El vientre medial del músculo tensor del velo del tímpano descansa inmediatamente adyacente a la pared lateral membranosa de la trompa de Eustaquio y es llamado músculo dilatador tubario (16). Se inicia superiormente del tercio posterior de la pared membranosa lateral de la trompa de Eustaquio. Las fibras descienden en ángulo agudo para entrar y unirse con las fibras del haz lateral del músculo tensor del velo del tímpano. Este haz interno es responsable de la dilatación de la trompa al desplazar inferolateralmente la pared membranosa (16, 23, 29).

El músculo elevador del velo palatino se origina de la cara inferior del ápex petroso y del borde inferior de la lámina medial del cartilago tubario. Las fibras pasan inferomedialmente, paralelo al cartilago tubario y descansando en la válvula del piso tubario. Estas se separan y doblan siguiendo la superficie dorsal del paladar blando (11, 23). La mayoría de los investigadores niegan un origen tubario para este músculo y creen que se relaciona con la trompa a través de tejido

conectivo laxo. El músculo elevador no es una dilatador activo de la trompa pero probablemente contribuye con el soporte.

El músculo salpingofaríngeo se origina de los bordes medial e inferior del cartilago tubario a través de fibras musculares y tendinosas (Fig. 2 A). El músculo corre entonces inferoposteriormente para unirse con la masa del músculo palatofaríngeo (23). Rosen (19) examinó 10 cabezas humanas hemiseccionadas e identificó este músculo en 9 pacientes; sin embargo, en todos los casos, las fibras musculares fueron pocas y no parecían tener algún efecto fisiológico.

Diferencias en la anatomía del niño y la del adulto

Las diferencias encontradas en la anatomía de la trompa de Eustaquio del niño y del adulto se relacionan, en parte, con la mayor incidencia de otitis media en la población pediátrica. Estas diferencias anatómicas se han descrito apenas recientemente. La trompa de Eustaquio se alarga rápidamente durante la infancia, alcanzando a los 7 años de edad el tamaño del adulto (31). Aún deben determinarse los efectos de estos cambios en la función de la trompa de Eustaquio, pero estos cambios relacionados con la edad parecen permitir una mejor función por una actividad muscular más eficiente, así como un sistema que no es meramente un conducto pasivo para las secreciones nasales. En los niños, la longitud de la trompa de Eustaquio es aproximadamente la mitad que en la de los adultos (31); en promedio 18 mm. La trompa cartilaginosa representa aproximadamente dos tercios de esta distancia, mientras que la porción ósea tiene un mayor diámetro que en el adulto. La altura del orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio en el niño es aproximadamente la mitad que en el adulto, pero su diámetro transversal es similar. El ostium de la trompa se encuentra más expuesto en el niño que en el adulto: Descansa más abajo en la válvula nasofaríngea de la deglución. El ángulo tubario varía desde seguir el plano horizontal hasta formar un ángulo con este de 10°, además de no encontrarse angulado

en el itmo, sino que solo se estrecha en este (11); en el adulto, la trompa forma un ángulo con respecto al plano horizontal de aproximadamente 45° (6). Holbrow (30) demostró que la lámina cartilaginosa medial es relativamente más corta en los niños. La masa cartilaginosa se incrementa del nacimiento hasta la pubertad (17). La densidad de elastina es menor en el cartilago del niño (32), pero su densidad celular es mayor (33). El volumen de grasa de la bolsa de Ostmann es menor en el niño, pero su volumen es similar en ambos grupos etarios (34). La relación angular entre el músculo tensor del velo del paladar y el cartilago varía en el niño pero es relativamente homogénea en el adulto (35).

Algunas, ó quizás todas estas diferencias del desarrollo entre el niño y el adulto, parecen estar más relacionadas a un mecanismo de apertura tubaria menos eficiente en el lactante y preescolar, que hace a niños en este grupo de edad más susceptibles a enfermedades del oído medio. Debido a que estos tienen una trompa de Eustaquio más corta que en el adulto, permitiendo un mayor reflujo de las secreciones nasofaríngeas, dando como resultado otitis media.

FISIOLOGIA DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO

La trompa de Eustaquio tiene al menos 3 funciones fisiológicas que afectan al oído medio (Fig. 4):

- a) Regulación de la presión (por ejemplo la ventilación) del oído medio para equilibrar la presión de gas de la atmósfera con respecto al oído medio.
- b) Protección contra el sonido y las secreciones de la nasofaringe.
- c) Limpieza de las secreciones producidas en el oído medio hacia la nasofaringe.

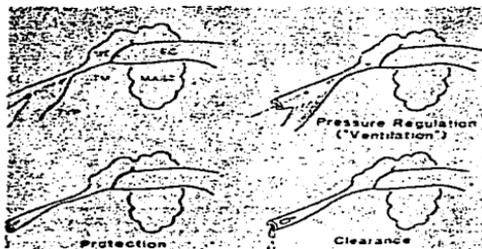


Fig. 4

Aunque la función más importante de estas es la igualación de presiones, se debe tener en mente los otros mecanismos protectores para visualizar y tener un mayor entendimiento de la función de regulación de presiones. El "término regulación de presiones" es más adecuado que el de "ventilación", debido a que el oído medio es una cavidad con presión regulada y no continuamente ventilada. Los fluidos que atraviesan este órgano incluyen gas (aire) y líquidos (secreciones).

La limpieza de las secreciones del oído medio es realizado principalmente por el sistema mucociliar de la trompa de Eustaquio y en forma parcial por la membrana mucosa del oído medio. En condiciones ideales, la apertura activa intermitente de la trompa de Eustaquio, la cual se realiza únicamente por la contracción del músculo tensor del velo del paladar durante la deglución, mantiene al oído medio con una presión cercana a la presión atmosférica (24, 25, 26).

Es importante considerar estas funciones para entender la fisiología y fisiopatología de la trompa de Eustaquio, así como para el diagnóstico y manejo de la patología del oído medio.

Funciones protectoras y de drenaje

La trompa de Eustaquio, el oído medio y el sistema de celdillas mastoideas puede compararse a un matraz con un cuello largo y delgado (Fig. 5). La boca del matraz representa el extremo nasofaríngeo; el cuello delgado, el istmo de la trompa de Eustaquio; y la porción bulbosa, el espacio aéreo dado por el oído medio y las celdillas mastoideas. El flujo del líquido a través del cuello depende de la presión en cada uno de sus extremos, del radio y la longitud del cuello, y de la viscosidad del líquido. Cuando una pequeña cantidad de líquido es instilada en la boca del matraz, el flujo del líquido se detiene en algún punto del cuello estrecho dado por la capilaridad del cuello y por la presión de aire relativamente positiva que se forma en la cámara del matraz. Este diseño geométrico básico es considerado crítico para la función protectora del sistema trompa de Eustaquio-oído medio. Si el cuello del matraz es muy amplio habrá reflujos de líquido en el cuerpo del mismo; esto es análogo a una trompa de Eustaquio anormalmente permeable en la cual no solo hay un flujo libre, no solo de aire, sino también de secreciones de la nasofaringe hacia el oído medio, lo cual puede originar una "otitis media por reflujos". La figura 6 muestra que un matraz con un cuello corto no tiene la misma protección que uno con el cuello largo (46). Por analogía, los niños tienen una trompa de Eustaquio relativamente más corta que la de los adultos, lo cual hace más frecuente el reflujos en los niños. La posición del matraz con respecto al líquido es también otro factor importante. En humanos, la posición supina favorece el flujo de líquido hacia el oído medio; por esto, los lactantes pueden tener un mayor riesgo debido a que se encuentran frecuentemente en posición supina.

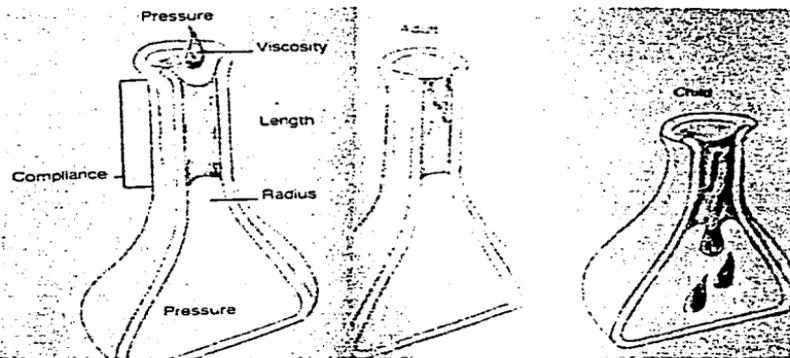


Fig. 6

El reflujo del líquido a través del matraz también es posible, si se perfora el fondo del mismo (Fig. 7 A y B) debido a que esto evita que se forme una presión de aire ligeramente positiva que detenga el reflujo; se puede extrapolar esto a situaciones en las que se pierde esta neumatización del oído medio y las celdillas mastoideas, en la que este agujero es análogo a una perforación en la membrana timpánica ó a la presencia de un tubo de ventilación que podrían permitir un reflujo de secreciones de la nasofaringe como resultado de la pérdida de esta cámara de aire del oído medio-mastoideas. De la misma manera, después de una mastoidectomía puede existir una otorrea difícil de tratar por una trompa de Eustaquio demasiado permeable (47).

Si se aplica ejerce una negativa al fondo del matraz, el líquido es aspirado hacia su luz (Fig. 7 A y C). En la clínica se aplica este modelo en casos en que una fuerte presión negativa en el oído medio produce una aspiración hacia el mismo de

secreciones provenientes de nasofaringe. Si se ejerce presión positiva a la boca del matraz, entonces el líquido es insuflado hacia su interior (Fig. 7 A y D). El llorar, limpiarse la nariz con maniobras de Valsalva, deglutir con la nariz obstruida, el buceo, ó el descender en un aeroplano pueden crear una alta presión positiva resultando en una situación similar en el modelo humano.

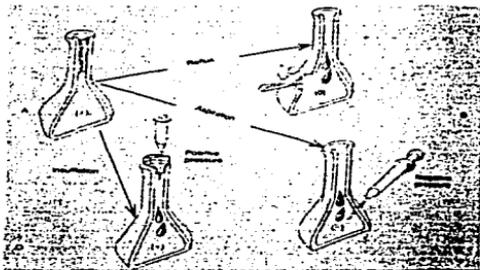


Fig. 7

Una de las mayores diferencias entre un matraz con un tubo rígido y una estructura biológica como la trompa de Eustaquio es que el ítsmo (cuello) del conducto humano es flexible. El aplicar presión positiva a la boca de un matraz con un cuello flexible lo distiende permitiendo al líquido fluir hacia su luz. Por esto, se requiere de una menor presión positiva para insuflar el líquido hacia su interior. En humanos, la insuflación de secreciones nasofaríngeas hacia el oído medio se produce más frecuentemente si la trompa de Eustaquio es anormalmente distensible (por ejemplo, una complianza mayor). Cuando se aplica presión negativa a un matraz con un cuello muy distensible, el flujo de líquido no ocurre a menos que la presión negativa se aplique lentamente en el fondo del matraz. En este caso, el líquido fluye aún si el cuello se encuentra colapsado.

Por el contrario, si se aplica esta presión negativa en forma súbita, un colapso temporal del cuello evita el flujo del líquido. Por lo tanto, la velocidad a la que se aplica la presión negativa y la distensibilidad del cuello parecen ser factores cruciales para el resultado.

Clinicamente, la presión negativa del oído medio se desarrolla paulatinamente al absorberse el gas en la mucosa. Por otro lado, cambios súbitos de esta presión negativa en el oído medio como la que ocurre en alteraciones rápidas de la presión atmosférica (como en el descenso en un aeroplano, en el descenso después de bucear, y durante una prueba de la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio) pueden bloquear este tubo, evitando con esto el flujo de aire.

Ciertos aspectos del flujo de fluidos del oído medio hacia la nasofaringe, pueden esquematizarse al invertir el matraz del modelo. En este caso, el líquido atrapado en la porción bulosa del matraz no fluye fuera del tubo debido a una presión negativa relativa desarrollada en el interior de su cámara. Sin embargo, si se realiza un agujero en su fondo, el líquido fluye debido a que se pierde esta succión. Clínicamente, esto ocurre en pacientes con otitis media serosa; la presión es liberada por una ruptura espontánea de la membrana timpánica ó por una miringotomía. El insuflar aire hacia el matraz también puede liberar la presión, lo cual explica la eficacia de las maniobras de Politzer ó Valsalva para drenar el líquido formado en una otitis media serosa resultado de un barotrauma.

Otros factores que pueden afectar el flujo de líquidos y/ó aire son:

- a) El sistema de transporte mucociliar de la trompa de Eustaquio y el oído medio (limpieza).
- b) La apertura y cierre tubarios en forma activa, que empuja las secreciones fuera del oído medio (43).
- c) Los factores de tensión surfactante.

La función de limpieza de secreciones ha sido estudiada colocando sustancias ajenas en animales de experimentación (48). Dichas sustancias fluyen a través del oído medio hacia la trompa de Eustaquio. Este movimiento se relaciona a la actividad ciliar que ocurre en la trompa de Eustaquio y en ciertas porciones del oído medio; estas células ciliadas se vuelven cada vez más activas entre más distales se encuentren a la apertura de la trompa de Eustaquio. Se demostró en una serie de estudios de Honjo (42), que la trompa de Eustaquio "empuja" las secreciones fuera del oído medio en ambos modelos, animal y humano. Esta función se deterioró, sin embargo, si se presentaba presión negativa en el oído medio.

Mucho investigadores han determinado ciertos factores de tensión surfactante que podrían estar relacionados en una función tubaria normal. Birkin y Brookler (49) aislaron sustancias que disminuyen la tensión surfactante al lavar trompas de Eustaquio en perros y postular que estas sustancias podrían actuar como coadyuvantes de la función tubaria, en forma similar a los factores surfactantes del pulmón. Rapport y colaboradores (50) describieron una sustancia similar y demostraron su efecto en la presión de apertura tubaria al retirarla de la trompa de Eustaquio de animales; otros han demostrado también la presencia de un fosfolípido con propiedades surfactantes en el oído medio y la trompa de Eustaquio de animales y humanos (51, 52). En un estudio en gerbiles, Fornadley y Burns (53) produjeron otitis media al inyectar bacterias muertas de *Streptococcus Pneumoniae* a través de la membrana timpánica, lo cual incrementó la presión de apertura de la trompa de Eustaquio. Cuando los investigadores introdujeron factor surfactante exógeno, la presión de apertura cayó. Otras investigaciones mostraron que una presión negativa puede disminuir la limpieza de secreciones (54). Resulta evidente por estos estudios que la función de limpieza del sistema trompa de Eustaquio - oído

medio es importante para mantener un oído sano. Debido a que la otitis media es tan común en humanos, una eficiente limpieza de la otorrea del oído medio, depende, en buena medida, de estas funciones.

Función de Regulación de Presiones

La trompa de Eustaquio normal se encuentra fisiológicamente cerrada ó colapsada en reposo; existiendo probablemente una discreta presión negativa en el oído medio. Cuando la trompa de Eustaquio funciona normalmente, la dilatación (apertura) activa intermitente de la misma mantiene en el oído medio una presión cercana a la atmosférica. Bajo condiciones fisiológicas, las fluctuaciones en la presión ambiental se dan en forma bidireccional (o sea hacia ó desde el oído medio), en una magnitud relativamente pequeña, y no es apreciada realmente (55). Estas fluctuaciones reflejan los aumentos y disminuciones en la presión barométrica asociadas con cambios en las condiciones climatológicas ó en la altitud ó ambas; sin embargo, los cambios de presión del oído medio muestran direccionalidad de masa, y pueden alcanzar magnitudes apreciables que pueden resultar en cambios patológicos. Una razón mayor para estas condiciones que es un medio aéreo relativamente rígido (no colapsable) rodeado por una membrana mucosa en la cual los gases son intercambiados entre el espacio y la mucosa (56). La presión diferencial entre la presión atmosférica del oído medio y la microcirculación de la membrana mucosa excede los 54 mm Hg. Esto representa un gradiente de difusión de la cavidad del oído medio a la mucosa que puede producir una baja de presión (en relación al ambiente ambiental) en el oído medio de más de 600 mm H₂O durante la igualación. Doyle y colaboradores (57), en primates de experimentación, demostraron que el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono es limitado por la difusión, mientras que el intercambio de nitrógeno es limitado por la perfusión.

En un esfuerzo por describir la función normal de la trompa de Eustaquio al usar una técnica de microflujo dentro de una cámara de presión, Elnor y colaboradores (58) estudiaron 102 adultos con membranas timpánicas íntegras y sin ninguna historia aparente de patología otológica. Los pacientes se dividieron en 4 grupos de acuerdo a su habilidad para equilibrar presiones positivas relativamente estáticas y presiones negativas de 100 mm H₂O en el oído medio. Los pacientes del grupo 1 fueron capaces de equilibrar completamente diferencias de presión a ambos lados de la membrana timpánica. Aquellos del grupo 2 equilibraron la presión positiva, pero permaneció una pequeña cantidad de presión negativa en el oído medio. Los sujetos del grupo 3 fueron capaces de equilibrar solo presiones relativamente positivas con una pequeña presión residual, pero no equilibraron las presiones negativas. Los pacientes del grupo 4 fueron incapaces de equilibrar ninguna presión. Estos datos indican una probable rigidez de la trompa de Eustaquio en los pacientes de los grupos 2 a 4 en comparación con los del grupo 1. Este estudio también mostró que el 95% de los adultos normales pueden equilibrar una presión positiva aplicada y que el 93% pueden equilibrar una presión negativa a cierto grado por deglución activa; sin embargo, un 28% de los estudiados no pueden equilibrar ningún tipo de presión aplicada sea positiva, negativa ó ambas.

Los niños tienen una trompa de Eustaquio menos eficiente en su función ventilatoria que la de los adultos. Bylander (59) comparó la función de la trompa de Eustaquio de 53 niños contra la de 55 adultos, todos tuvieron membranas timpánicas íntegras y se encontraban aparentemente sanos otológicamente. Usando una cámara de presión, Bylander y Tjerstrom (60) reportaron que el 35.8% de los niños no pudieron equilibrar presiones negativas aplicadas intratimpánicamente (- 100 mm H₂O) al deglutir, mientras que

solo el 5% de los adultos fue incapaz de realizar esta función. Niños con edades entre los 3 a 6 años tuvieron una peor función que los niños comprendidos entre los 7 a 12 años de edad. En este estudio y en uno realizado en forma subsecuente por el mismo grupo investigador, los niños con evidencia timpanométrica de presión negativa en el oído medio tuvieron una pobre función de la trompa de Eustaquio (60). De estos 2 estudios, puede concluirse que aún en niños otológicamente normales en apariencia, la función de la trompa de Eustaquio no es tan buena como en los adultos; por lo tanto, la alta incidencia de enfermedades del oído medio en niños puede atribuirse a este hallazgo.

Muchos niños sin una patología aparente del oído medio tienen una alta presión negativa en oído. En niños, sin embargo. La función de la trompa de Eustaquio mejora conforme aumenta la edad, lo cual es consistente con la menor incidencia de otitis media en la adolescencia con respecto a la infancia.

Otra explicación para el hallazgo de alta presión negativa en el oído medio de los niños es que algunas personas son "inhaladores" habituales creando una baja presión en el oído medio por este mecanismo (61). Este mecanismo, sin embargo, es infrecuente en niños.

Al estudiar las medidas de las presiones del oído medio, Brooks (62) determinó por timpanometría que la presión en reposo del oído medio en un gran grupo de niños aparentemente normales se encontraba entre 0 y - 175 mm H₂O; sin embargo, presiones por fuera de este rango se ha reportado como normal en una gran población de niños aparentemente asintomáticos a quienes se les midió la presión del oído medio para revisión. Una alta presión negativa en el oído medio no necesariamente implica un estado patológico; puede indicar únicamente una obstrucción tubaria fisiológica. La ventilación ocurre, pero solo después que el gradiente

nasofaringe – oído medio alcanza presiones de apertura. Se ha sugerido que estos niños probablemente se encuentren en riesgo de desarrollar problemas del oído medio hasta que se aprenda más sobre la fisiología normal ó anormal de la trompa de Eustaquio (63). En adultos normales, Alberti y Kristensen (64) obtuvieron presiones del oído medio en reposo entre los 50 y - 50 mm H₂O. Una vez más, una presión por fuera de este rango no necesariamente se traduce en patología del oído medio; sin embargo, una alta presión negativa en el oído medio puede desembocar en una otitis media serosa (65).

Se ha reportado por numerosos investigadores que el promedio de absorción de gas en el oído medio es de 1 ml en un período de 24 horas (66); sin embargo, debido a que se utilizaron valores tomados en un corto período de tiempo extrapolándose para llegar a esta conclusión, el verdadero promedio de absorción de gas en 24 horas en el oído medio humano aún esta por determinarse.

En un estudio realizado por Cantekin y colaboradores (67), se obtuvieron timpanogramas seriados en monos rhesius para determinar el proceso de absorción de gas. Durante un período de observación de 4 horas en estado de alerta, la presión del oído medio fue casi normal, mientras que en animales anestesiados en los que el reflejo de deglución se encontraba ausente, la presión del oído medio cayó a - 60 mm H₂O y permaneció a ese nivel. El experimento mostró que normalmente los gases del oído medio se encuentran casi en equilibrio con las presiones de los gases sanguíneos ó del oído interno.

Bajo estas circunstancias, el promedio de absorción de gas es pequeño, en parte debido a que los gradientes parciales de presión no son grandes. En una trompa de Eustaquio con función normal, las aperturas frecuentes de la trompa normalmente equilibran las diferencias de presión entre el oído

medio y la nasofaringe con un pequeño volumen de aire que entre a el oído medio; sin embargo, una trompa de Eustaquio con una función anormal podría alterar este mecanismo (68-70).

Grontved y colaboradores (71) midieron la tensión de gas en el oído medio de 26 personas adultas, que eran otológicamente sanos, utilizando una técnica de gas cromatográfico. Ellos reportaron que el dióxido de carbono (mediana de 52 mm Hg) y el nitrógeno (mediana de 605 mm Hg) se encontraban relativamente estables, pero que los valores del oxígeno fluctuaron más (mediana, 54 mm Hg; rango, 73 a 111 mm Hg). Por esto, el oído medio normalmente tiene niveles menores de oxígeno y mayores de nitrógeno en comparación con el exterior, pero probablemente similares a los niveles de la sangre venosa (72). Shupak y asociados (73) reportaron recientemente que las tensiones del oxígeno y dióxido de carbono del oído medio afectan el sistema de regulación de presión, aparentemente a través de un mecanismo de retroalimentación entre los quimiorreceptores del oído medio y el sistema nervioso central. Por esto, la presión no es regulada en forma exclusiva por diferenciales de presión entre el oído medio y el medio ambiente.

ALTERACIONES EN LA FUNCION DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO.

Una disfunción tubaria se encuentra relacionada con diferentes condiciones patológicas como una retracción de la membrana timpánica, así como de un injerto de la misma además de una otitis media serosa.

La función de la trompa de eustaquio es frecuentemente descrita como normal ó disfuncional (15, 16). La trompa de eustaquio disfuncional se divide generalmente en 3 categorías: obstrucción anatómica, obstrucción funcional y patulosa.

La obstrucción anatómica puede ocurrir por edema de la mucosa, pólipos y lesiones con efecto de masa. La obstrucción funcional está condicionada por una falla en la apertura en ausencia de una obstrucción visible, esta es la causa más frecuente y se piensa que es causada por una presión negativa excesiva en el oído medio que impide la apertura tubaria. La trompa de eustaquio patulosa es aquella con una permeabilidad anormal que no puede cerrarse correctamente.

METODOS PARA VALORAR LA FUNCION DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO.

Mucho se ha aprendido acerca del proceso de cierre y apertura de la trompa de eustaquio, tanto en su función normal, como en estados patológicos, utilizando técnicas indirectas como cortes histológicos, tomografía computada, imagen por resonancia magnética, estudios radiográficos contrastados (75, 76), análisis sonométricos y fotométricos (24), marcadores intraluminales para la función de limpieza mucociliar (74, 75), así como mediciones de flujo por transducción de presión. Actualmente se ha incrementado la endoscopia nasal en el estudio de la función de la trompa de eustaquio (16, 75-77). Otro estudio, que es a la fecha el estándar de oro para determinar la función de la trompa de eustaquio es la medición de la presión de cierre y de apertura de la trompa de eustaquio (77-81) mediante timpanometría.

Se han utilizado a lo largo de la historia una gran diversidad de métodos para valorar la función de la trompa de Eustaquio. Se han empleado técnicas radiográficas para medir el flujo de medio de contraste del oído medio (en pacientes con membrana timpánica no intacta) hacia la nasofaringe (37-42). Bauer (43) constató el drenaje tubario al observar azul de metileno en la faringe después de haberlo instilado en el oído medio. Elbrond y Larsen (44) midieron el flujo mucociliar del

oído medio a la trompa de eustaquio al medir el tiempo transcurrido entre la colocación de sacarina en la membrana mucosa en el oído medio hasta el momento en que el paciente pudo percibir su sabor. Desafortunadamente, todos estos métodos son cualitativos más que cuantitativos. Aún cuando anomalías en estas funciones protectoras están directamente relacionadas con la patogénesis de la otitis media, esta función solo ha sido determinada por técnicas radiográficas a través de una prueba que es una modificación de la prueba descrita por Wittenbourg y Neuhauser para la permeabilidad tubaria. (39-41, 45).

A la fecha estos estudios se han aplicado en su gran mayoría en oídos normales ó en niños con otitis media serosa (82, 83), pero muy poco se ha investigado en aquellos pacientes con injertos fallidos en la membrana timpánica, considerando el papel que una disfunción de la trompa de eustaquio pudiera tener. Los trabajos publicados en este respecto se han basado principalmente en revisiones clínicas arrojando resultados contradictorios (74-88).

OBJETIVOS

Determinar si la disfunción de la trompa de eustaquio es una causa importante de fracaso en timpanoplastía.

Determinar si existe una mayor frecuencia de disfunción de la trompa de eustaquio en oídos con timpanoplastía fallida.

MATERIAL PACIENTES Y METODO

Diseño del estudio

Es un estudio transversal, comparativo, prospectivo, observacional.

Universo de trabajo

Todos los pacientes con otitis media crónica y timpanoplastía fallida por perforación de injerto atendidos en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI de Mayo del 2002 a Mayo del 2003.

Criterios de no inclusión.

Pacientes con infección de vías aéreas superiores al momento del estudio.

Pacientes que se encuentren en tratamiento con antihistamínicos ó descongestionantes al momento del estudio.

Descripción de las variables

Variable independiente.

La función de la trompa de eustaquio en pacientes con otitis media crónica sin cirugía previa.

Variable dependiente.

La función de la trompa de eustaquio en pacientes con otitis media crónica y timpanoplastía fallida previa.

VARIABLES DE CONFUSIÓN.

Pacientes con antecedentes de reflujo gastroesofágico y(ó) tabaquismo.

Se valoró en forma cualitativa la función de la trompa de Eustaquio al medir las presiones de apertura (presión a la que se abre la trompa de Eustaquio), de cierre (presión a la que existe cierre tubario) e igualación de presiones (punto en el que se igualan las presiones atmosférica y del oído medio). Dicha valoración se realizó mediante timpanometría, registrándose todas las presiones en mm de agua (s) y en datapascales (daPa), en los oídos con timpanoplastía fallida y en un grupo de pacientes con Otitis Media Crónica sin cirugía previa, que se tomó como valor de referencia, ya que no existe descrita en la bibliografía un parámetro de normalidad.

Se valoró así mismo la desembocadura faríngea de la trompa de Eustaquio mediante endoscopia en forma cualitativa (describiéndose el resultado como normal ó anormal).

Las variables se midieron en forma porcentual (oídos anormales vs. normales) tanto en la endoscopia como en la timpanometría.

Procedimientos

Se estudiaron a todos aquellos pacientes con diagnóstico de otitis media crónica y timpanoplastia fallida por perforación de injerto (independientemente del centro hospitalario donde fueron inicialmente intervenidos quirúrgicamente ó hace cuanto fueron operados) que sean atendidos en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. El investigador identificó en la consulta externa de dicho servicio a los pacientes con características antes mencionadas y les invitó a participar en el estudio, incluyéndose aquellos que después de ser informados sobre los estudios a realizarse, así como la naturaleza y propósito de los mismos aceptaron ingresar a la serie.

Una vez lograda la autorización del paciente se le realizó una medición de las presiones de apertura y cierre de la trompa de Eustaquio a través de un timpanómetro (marca Amplaid 728 High Frequency Via Ripamonti 133 2014 Milán Italia Amplifón División SpA). Posteriormente se realizó previa rinoscopia anterior y bajo anestesia local con xilocaína tópica 4% y fenilefrina HCl 0.25%, una endoscopia nasal bilateral, esta se realizó en consultorio, en posición sentada, introduciendo un endoscopio rígido de 4 mm de diámetro de 30° de angulación (Karl Storz), a lo largo del piso de ambas fosas nasales opuesto al orificio nasofaríngeo de la trompa de eustaquio. Una vez en colocado el endoscopio en posición se le solicitó al paciente vocalizar en forma repetida la letra K para permitir el estudio del movimiento de la lámina del paladar y cartilaginosa media. Posteriormente se le pidió al paciente realizar varias degluciones para provocar una dilatación normal y una forzada de la luz de la trompa de eustaquio, estos movimientos fueron analizados en forma directa por el investigador y anotados los resultados observados. Se valoró la función tubaria de acuerdo a: (1) el grado y la facilidad con que se logró la dilatación de la trompa de Eustaquio con las diferentes maniobras; (2) el grado

de alteraciones de la mucosa tubaria; (3) cambios obstructivos de la mucosa.

Recursos materiales

Un timpanómetro marca Amplaid 728 High Frequency Via Ripamonti 133 20141 Milán Italia Amplifón División SpA

Un equipo de endoscopia consistente en un endoscopio rígido de 4 mm de diámetro con angulación de 30° (marca Karl Storz), una fibra óptica y una fuente de luz halógena (marca Karl Storz D7200 220V).

RESULTADOS

En la tabla 1 se encuentran los valores registrados en mm de agua (s) y datapascales (daPa) en las presiones de apertura, cierre e igualación de la trompa de Eustaquio, así como los resultados de la endoscopia realizada a la porción faríngea de la trompa de Eustaquio ipsilateral al oído estudiado.

En la tabla 2 se encuentran los valores de presiones en mm de agua (s) y datapascales (daPa) de apertura, cierre e igualación de presiones de la trompa de Eustaquio en pacientes con Otitis Media Crónica sin procedimientos quirúrgicos previos.

Se estudiaron un total de 12 oídos en 10 pacientes. En un oído se habían realizado previamente timpanoplastía en 3 ocasiones, en dos oídos se habían realizado 2 procedimientos y en el resto solo se había realizado una timpanoplastía anteriormente.

Ninguno de los procedimientos fue realizado en nuestro hospital, siendo intervenidos en otras instituciones de salud.

En todos los procedimientos fallidos de timpanoplastía el fracaso fue debido a una perforación del injerto.

En el 66.66% de los oídos estudiados se encontró una endoscopia anormal de la porción faríngea de la trompa de Eustaquio, dada principalmente por una elevación incompleta del paladar blando al solicitarse repetirían en varias ocasiones la letra "K", al pedirles realizaran deglución durante la endoscopia, así como una apertura incompleta de la misma a maniobras de Valsalva.

No se encontraron cambios obstructivos (pólipos, edema, aumento de volumen de adenoides) de la mucosa tubaria, ó de estructuras cercanas a la desembocadura faríngea de la trompa de Eustaquio.

En uno de estos pacientes (que había tenido 3 timpanoplastías en oído derecho y 2 en izquierdo por perforación del injerto) la elevación del paladar blando fue mínima, tanto en la maniobra de Valsalva, en la deglución, como al repetir continuamente la letra "K", encontrándose en su timpanometría las presiones más altas de apertura, cierre e igualación.

Se encontró así mismo en estos oídos con endoscopia anómala presiones notoriamente alteradas de apertura, cierre y de igualación de la trompa de Eustaquio. En el promedio de presiones de apertura

tubaria en los pacientes con timpanoplastía fallida fue ligeramente menor (por 0.4), en mm de agua con respecto al grupo control mientras que en datapascales fue casi del triple.

El promedio de presiones de cierre de trompa de Eustaquio fue de poco más del doble en las mediciones con mm de agua, mientras que en datapascales fue más del triple.

En el promedio de mediciones a las cuales las presiones atmosféricas se igualaron a las del oído medio fue del triple en mm de agua y casi 7 veces mayor en datapascales del grupo con timpanoplastía promedio con respecto a el control.

En uno de los pacientes se encontraron presiones timpanométricas acordes a una trompa de Eustaquio patulosa.

Tabla 1
Resultados de timpanometría y endoscopia nasofaríngea en pacientes con timpanoplastia fallida.

OIDO EVALUADO	PRESION DE APERTURA DE TROMPA DE EUSTAQUIO		PRESION DE CIERRE DE TROMPA DE EUSTAQUIO		PRESION DE IGUALACION DE PRESIONES		ENDOSCOPIA DE PORCION FARINGEA DE TROMPA DE EUSTAQUIO
	*S	**daPa	S	daPa	S	daPa	
Derecho	2.32	346	4.21	132	6.74	46	Normal
Izquierdo	2.11	362	4.63	231	8.11	15	Anormal
Derecho	2.42	88	9.16	34	13.16	25	Anormal
Derecho	2.00	418	6.74	161	14.32	92	Anormal
Izquierdo	1.89	368	6.21	84	12.11	50	Anormal
Izquierdo	2.21	402	14.42	318	19.89	302	Anormal
Derecho	2.21	446	4.00	282	5.47	219	Anormal
Izquierdo	2.00	336	2.42	72	3.05	26	Normal
Izquierdo	2.11	362	6.32	44	9.05	17	Anormal
Izquierdo	2.32	351	6.32	93	9.89	17	Anormal
Derecho	1.47	286	3.05	78	4.84	16	Normal
Derecho	2.11	108	2.53	41	3.16	10	Anormal
Promedio	2.11	322.75	5.83	130.83	9.15	69.58	

*(Medidas de presión en mm H2O)

** (Medidas de presión en datapascals)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2
Resultados de Timpanometría en oídos con Otitis Media Crónica sin cirugía previa.

PACIENTE	PRESION DE APERTURA DE TROMPA DE EUSTAQUIO		PRESION DE CIERRE DE TROMPA DE EUSTAQUIO		PRESION DE IGUALACION DE PRESIONES	
	*S	**daPa	S	daPa	S	daPa
1	2.10	107	2.43	40	3.24	11
2	2.23	109	2.50	41	3.16	10
3	2.18	108	2.38	39	3.42	12
4	2.12	107	2.52	42	3.15	10
5	2.11	108	2.53	42	3.16	10
6	2.30	110	2.62	43	3.44	12
7	2.22	108	2.40	40	3.32	13
8	2.15	107	2.36	39	3.26	12
9	2.33	109	2.42	40	3.18	10
10	2.20	108	2.51	41	3.30	11
PROMEDIO	2.15	108	2.46	40.7	3.26	11

*(Medidas de presión en mm H₂O)

** (Medidas de presión en datapascales)

DISCUSION

La timpánoplastia de primera intención es uno de los procedimientos quirúrgicos otológicos con mayores beneficios, ya que no solo logra la eliminación de la infección y la restauración (en ocasiones casi a la normalidad) del contorno anatómico, sino que también logra la recuperación de la audición. Esto, sin embargo disminuye sensiblemente en procedimientos timpanoplásticos secundarios, requiriéndose además de la realización de mastoidectomía de acuerdo a la patología encontrada en oídos operados previamente, con una sensible disminución en los resultados desde el punto de vista audiológico, siendo la audición la más afectada con cada procedimiento quirúrgico realizado a un oído crónicamente infectado.

Si bien es cierto que se requiere una cirugía impecable para lograr los mejores resultados, existe un porcentaje muy pequeño de pacientes en los que la integración del injerto para sellar la perforación no se da en forma adecuada a pesar de una meticulosa técnica quirúrgica.

Es en este contexto que se ha inferido que una mala función de la trompa de Eustaquio puede afectar una adecuada integración del injerto (1, 12, 86-88), ya sea con reperfusión ó inadecuada cicatrización (lateralizado ó retraído) del mismo.

Una mala función tubaria se encuentra relacionada con diferentes condiciones patológicas como retracciones de la membrana timpánica y/u otitis medias secretoras. Se ha reconocido en forma temprana una correlación entre una presión negativa del oído medio y una retracción de la membrana timpánica. Se postuló una correlación causal entre una obstrucción tubaria, el desarrollo de una presión negativa con la subsecuente otitis media secretora, y la retracción de la membrana timpánica en base a la teoría hydrops - ex - vacuo. Esta teoría ha sido cuestionada por varias razones. Primero, una obstrucción tubaria de tipo anatómico es rara. Segundo, la única vía fisiológica demostrada que puede crear una presión negativa en una evacuación activa al inhalar, siendo este un mecanismo que presupone una falla en el cierre tubario. Tercero, la teoría de hydrops - ex - vacuo se basa en la hipótesis que el gas es absorbido continuamente por la mucosa del oído medio, sin embargo, muchos estudios recientes han mostrado que el transporte transmucoso de gas es bidireccional. La presión del oído

medio puede ser aún mantenida a una presión igual a la atmosférica ó por encima de esta en oídos sanos sin aperturas tubarias para compensar. Estos hallazgos apoyan el hecho de que el intercambio gaseoso en la mucosa es un mecanismo básico en la regulación de la presión del oído medio, mientras que la trompa de Eustaquio sirve como una válvula de escape para el exceso de presión positiva, y que también puede abrirse mediante fuerzas musculares para igualar la presión negativa.

Es obvio que la capacidad de apertura tubaria se vuelve más importante en estados patológicos con un intercambio gaseoso transmucoso deficiente. Una alteración en la función de apertura de la trompa de Eustaquio se ha enfocado como la causa de bolsas de retracción, otitis medias atelectásicas, adhesivas, y en colesteatomas originados por retracción, para todos los cuales se ha acuñado el término "Enfermedades por Retracción del oído Medio". Es por esto que la función de apertura de la trompa de Eustaquio ha sido ampliamente estudiada, mientras que la presión de cierre ó la de igualación de presiones (entre medio ambiente y oído medio) han sido poco estudiadas, pese a trabajos como el de Magnuson en los que propone una falla del cierre tubario como la causa de retracciones de la membrana timpánica, debido a que el mecanismo de inhalación, realizado en forma habitual puede causar altas presiones negativas en el oído medio.

Se ha reconocido en los últimos años que las presiones más importantes en la trompa de Eustaquio son las de apertura (presión a la cual se abre la trompa de Eustaquio); las de cierre (presión a la cual se cierra la trompa de Eustaquio); y las de igualación de presiones (presión a la que las presiones del oído medio y el medio ambiente se igualan).

Esto ha desatado una gran polémica, estudios como los realizados por Brunne y Vartiainen (86) encuentran una mayor incidencia de alteraciones en la función (determinado por presiones alteradas de apertura, cierre e igualación por timpanometría) de la trompa de Eustaquio en oídos con membranas timpánicas con bolsas de retracción, mientras estudios como los realizados por Gardner (88) en pacientes con labio y paladar hendido (que teóricamente presentan

cierto grado de disfunción tubaria) a los que se les realizó timpanoplastía, no presentó un porcentaje mayor de complicaciones por mala integración del injerto con respecto a un grupo control de pacientes sin alteraciones clínicas de la trompa de Eustaquio.

Pese a los avances en los estudios para valorar la función en la trompa de Eustaquio (16, 24, 74-81) como los realizados por Poe con videoendoscopia dinámica, la cual posteriormente fue valorada en cámara lenta, ó el uso de neumotomografía computada; muy pocos de estos de han aplicado a pacientes con timpanoplastia fallida, utilizándose principalmente en niños con otitis media serosa (74, 77, 84, 85), ó en pruebas de investigación como el uso de glucosa marcada para determinar la función ciliar de la trompa de Eustaquio, ó la medición de la concentración de O₂ y CO₂ en oído medio.

En este estudio se empleó la medición de las presiones de apertura, cierre e igualación mediante timpanometría que actualmente es el estándar de oro para determinar la función de la trompa de Eustaquio, junto con la endoscopia de la nasofaringe para observación directa del extremo tubario faríngeo (ambos procedimientos ocupan material disponible en la mayoría de los hospitales de tercer nivel en el que se realizan procedimientos otológicos de timpanoplastia) para evaluar la función de la trompa de Eustaquio en pacientes con timpanoplastia fallida; encontrando un elevado porcentaje de alteraciones en la función tubaria, siendo todos de tipo funcional.

Cabe señalar que aunque no existen valores de referencia como los mencionados por Brooks (62) realizados en niños, las mediciones de las presiones de apertura, cierre ó igualación tubaria tienen la ventaja de ser mediciones dinámicas y no estáticas, dándonos, por ende una mejor perspectiva del estado funcional de la trompa de Eustaquio.

Se requieren de mayores estudios de estos valores con una serie mayor de pacientes, principalmente aquellos en los que clínicamente se encuentra una función tubaria normal, para determinar a ciencia cierta que valores son normales, ya que en nuestro estudio, aunque con pocos pacientes, se encontró al comparar ambos grupos presiones de apertura muy similares, mientras que en el resto de las mediciones la diferencia fue significativamente mayor, hasta requerirse de casi 7

veces mayor cantidad en oídos con timpanoplastia fallida para igualar las presiones del oído medio y el medio ambiente.

Cabe señalar que en nuestro grupo de estudio el 33.33% de los pacientes habían sido sometidos a más de 2 procedimientos timpanoplásticos, lo que supone un alto índice de sospecha de que la función de la trompa de Eustaquio puede jugar un papel preponderante en un exitoso desenlace de los procedimientos en los que se requiere de la reparación de un defecto en la membrana timpánica durante dicha cirugía.

Resulta importante determinar el estado de la función de la trompa de Eustaquio en un oído con perforación de la membrana timpánica, ya que factores tan variados, como alteraciones anatómicas, rinofaringitis por reflujo ó alérgica, tabaquismo (activo ó pasivo) pueden alterar dicha función.

La sugerencia que hacemos por consiguiente es que se la medición de las presiones de apertura, cierre e igualación por timpanometría así como la endoscopia de nasofaringe sean estudios de rutina en pacientes con antecedentes de timpanoplastia en los que no se ha logrado un resultado satisfactorio, a fin de detectar aquellos pacientes en los que exista una alteración en la función tubaria, y dar el tratamiento requerido para corregir dicha alteración, antes de realizar un procedimiento quirúrgico secundario en un paciente con oído crónicamente infectado, ó para realizar las modificaciones necesarias a dicho procedimiento, como el empleo de tubos de ventilación largos (2) ó mastoidectomía.

REFERENCIAS

1. Tos M. Tubal function and tympanoplasty. *J Laringol Otol* 1974; 88:113-24.
2. Elluru Ravindhira G, Dhanda Reena, et als. Anterior subannular T-Tube for prolonged middle ear ventilation during tympanoplasty: Evaluation of efficacy and complications. *Otol Neurotol*, Vol 22(6):761-765. Noviembre 2001.
3. Zielhuis GA Rach GH, Van Den Broek P. The occurrence of otitis media with effusion in Dutch pre-school children. *Clin Otolaryngol* 1990; 15:147-53.
4. Stenström C, Bylander Groth A, Ingvarsson L. Eustachian tube function in otitis-prone and healthy children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991; 21:127-38.
5. Bluestone CD. Pathogenesis of otitis media: role of eustachian tube. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 14:281-291.
6. Proctor B. Embryology and anatomy of the Eustachian tube. *Arch Otolaryngol* 1967; 86:503-514.
7. Sadler-Kimes D, Siegel MI, Todhunter JS. Age related morphological differences in the components of the ET-ME system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:854-858.
8. Anson B, ed. *Morris human anatomy*. New York: McGraw-Hill, 1967:1195.
9. Doyle WJ. A functional-anatomic description of eustachian tube vector relations in four ethnic populations-an osteologic study. Doctoral dissertation, 1977.
10. Proctor B. Anatomy of the eustachian tube. *Arch Otolaryngol* 1973;97:2-5.
11. Gaves GO, Edwards LF. The eustachian tube; review of its descriptive, microscopic, topographic, and clinical anatomy. *Arch Otolaryngol* 1944;39:359.
12. Bluestone CD, Klein JO. Otitis media, atelectasis, and eustachian tube dysfunction. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, eds. *Pediatric Otolaryngology*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.
13. Honjo I, Hayashi M, Ito S, et al. Pumping and clearance function of the eustachian tube. *Am J Otolaryngol* 1985;6:241.

14. Hopf J Linnarz M, Gundlach P et al. Die Mikroendoscopie der Eustechien Rohre und des Mittelhres: Indikationen und klinischer Einsatzpunkt. *Laringorihnologie* 1991; 70:391-4.
15. Rood SR, Doyle WJ. The nasopharyngeal orifice of the auditory tube: implications for tubal dynamics anatomy. *Cleft Palate J* 1982;19:119-128.
16. Rood SR, Doyle WJ. Morphology of tensor veli palatini, tensor tympani, and dilatator tubae muscles. *AnnOtol Rhinol Laryngol* 1978;87:202-210.
17. Todhunter JS, Siegel MI, Doyle WJ. Computer-generated eustachian tube shape analysis. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD, eds. *Proceedings of the Third International Symposium on Recent Advances in Otitis Media with Effusion*. Toronto BC: Decker, 1984:101-104.
18. Kitajiri M, Sando I, Takahara T. Postnatal development of the eustachian tube and its surrounding structures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96:191-198.
19. Rosen LM. The morphology of the salpingopharyngeus muscle. Unpublished master's thesis, University of Pittsburgh, 1970.
20. Tos, M. Anatomy and histology of the middle ear. *Clin Rev Allergy* 1984;2:267-284.
21. Sudo M, Sando I. Developmental changes in folding of the human eustachian tube. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996;116:307-311.
22. Matsune S, Takahashi H, Sando I. Mucosa-associated lymphoid tissue in middle ear and eustachian tube in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996;34:229-236.
23. Rood SR. The morphology of m. Tensor veli palatini in the five-month human fetus. *Am J anat* 1973;138:191-195.
24. Rich AR. A physiological study of the eustachian tube and its related muscles. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1920;31:206.
25. Honjo I, Okazaki N, Kumazawa T. Experimental study of the eustachian tube function with regard to its related muscles. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1979;87:84-89.

26. Cantekin EI, Doyle WJ, Reichert TJ, Philips DC, Bluestone CD. Dilatation of the eustachian tube by electrical stimulation of the mandibular nerve. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88:40-51.
27. Swarts JD, Rood SR. The morphometry and three-dimensional structure of the adult eustachian tube: implications for function. *Cleft Palate J* 1990;27:374-381.
28. Doyle WJ, Cantekin EI, Bluestone CD, Phillips DC, Kimes KK, Siegel MI. Nonhuman primate model of cleft palate and its implications for middle ear pathology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:41-46.
29. Ross M. Functional anatomy of the tensor palati-its relevance in cleft palate surgery. *Arch Otolaryngol* 1971;93:1-8.
30. Holborow C. Eustachian tube function: changes throughout childhood and neuro-muscular control. *J Laryngol Otol* 1875;89:47-55.
31. Sadler-Kimes D, Siegel MI, Todhunter JS. Age-related morphologic differences in the components of the eustachian tube-middle ear system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:854-858.
32. Matsune S, Sando I, Takahashi H. Comparative study of elastic at the hinge portion of eustachian tube cartilage in normal and cleft palate individuals. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD, Ogra PL, eds. *Proceedings of the Fifth International Symposium on Recent Advances in Otitis Media Symposium*. Burlington, Ontario: Decker Periodicals, 1993;4-6.
33. Yamaguchi N, Sando I, Hashida Y, et al. Histopathologic study in otitis media in individuals with head and neck tumors. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:827-832.
34. Aoki H, Sando I, Takahashi H. Anatomic relationships between Ostmann's fatty tissue and eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:211-214.
35. Swarts JD, Rood SR. Preliminary analysis of the morphometry of the infant eustachian tube. In: Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nelson JD, Ogra PL, eds. *Proceedings of the third International Symposium on Recent Advances in*

- Otitis Media. Burlington, Ontario: Decker Periodicals, 1993:111-113.
37. Aschan GK. The anatomy of the eustachian tube with regard to its function. *Acta Soc Med Upsalien* 1955;60:131.
 38. Compere WE Jr. The radiologic evaluation of the eustachian tube function. *Arch Otolaryngol* 1960;71:386.
 39. Bluestone CD. Eustachian tube obstruction in the infant with cleft palate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:1-30.
 40. Bluestone CD, Paradise JL, Beery QC. Physiology of the eustachian tube in the pathogenesis and management of middle ear effusions. *Laryngoscope* 1972;82:1654-1670.
 41. Bluestone CD, Wittel RA, Paradise JL, Felder H. Eustachian tube function as related to adenoidectomy for otitis media. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972;76:1325-1339.
 42. Honjo I. Experimental study of the pumping function of the eustachian tube. *Acta Otolaryngol* 1981;91:85.
 43. Bauer F. Tubal function in the glue ear: urea for glue ears. *J Laryngol Otol* 1975;89:63-71.
 44. Elbrond O, Larsen E. Mucociliary function of the eustachian tube. *Arch Otolaryngol* 1976;102:539.
 45. Wittenbourg MH, Neuhauser EB. Simple roentgenographic demonstration of eustachian tubes and abnormalities. *Am J Roentgenol* 1963;89:1194.
 46. Bluestone CD. Current concepts in eustachian tube function related to otitis media. *Auris Nasus Larynx* 1985;12:1-4.
 47. Bluestone CD, Beery QC. Concepts on the pathogenesis of middle ear effusions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976;85:182-186.
 48. Albiin N, Hellström S, Stenfors L-E. Clearance of effusion material from the attic space-an experimental study in the rat. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1983;5:1-10.
 49. Birkin EA, Brookler KH. Surface tension lowering substance of the canine eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972;81:268-271.
 50. Rapport PN, Lim DJ, Weiss HJ. Surface active agent in eustachian tube function. *Arch Otolaryngol* 1975;101:305-311.

51. Hagen WE. Surface tension lowering substance in eustachian tube function. *Laryngoscope* 1977;87:1033.
52. Karchev T, Watanabe N, Fujiyoshi T, et al. Surfactant-producing epithelium in the dorsal part of the cartilaginous eustachian tube of mice. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994;114:64.
53. Fornadley JA, Burns JK. The effect of surfactant on eustachian tube function in a gerbil model of otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110:110.
54. Takahashi H, Honjo I, Hayashi M, Fujita A. Clearance function of eustachian tube and negative middle ear pressure. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:759.
55. Doyle WJ, Seroky JT. Middle ear gas exchange in rhesus monkeys. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:636-645.
56. Alper CM, Karnavas WJ, Swartz JD, Tabari R, Seroky JT, Doyle WJ. Middle ear gas composition of cynomolgus monkeys: prediction and measurement. In: Lim DJ, Bluestone CD, Casselbrant ML, Klein JO, Ogra PL, eds. *Proceedings of the Sixth International Symposium on Recent Advances in Otitis Media*. Toronto: Decker Periodicals, 1996:116-119.
57. Doyle WJ, Seroky JT, Alper CM. Gas exchange across the middle ear mucosa in monkeys: estimation of exchange rate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:887-892.
58. Elner A, Ingelstedt S, Ivarsson A. The normal function of Eustachian tube: a study of 102 cases. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1971;72:320.
59. Bylander A. Comparison of eustachian tube function in children and adults with normal ears. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:20-24.
60. Bylander A, Tjerstrom O. Changes in eustachian tube function with age in children with normal ears: a longitudinal study. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1983;96:467-477.
61. Falk B, Magnuson B. Eustachian tube closing failure in children with persistent middle ear effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984;7:97.

62. Brooks DN. The use of electroacoustic impedance bridge in the assessment of middle ear function. *Int Audiol* 1969;8:563.
63. Bluestone CD, Beery QC, Paradise JL. Audiometry and tympanometry in relation to middle ear effusions in children. *Laryngoscope* 1973;83:594-604.
64. Alberti PW, Kristensen R. The clinical application of impedance audiometry: a preliminary appraisal of an electroacoustic impedance bridge. *Laryngoscope* 1970;80:735.
65. Swarts JD, Alper CM, Seroky JT, Chan KH, Doyle WJ. In vivo observation with magnetic resonance imaging of middle ear effusion in response to experimental underpressures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:522-528.
66. Ingelstedt S, Ivarsson A, Johnson B. Quantitative determination of tubal ventilation during changes in ambient pressures as during ascent and descent in aviation. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1967;228(suppl):31.
67. Cantekin EI, Doyle WJ, Phillips CD, Bluestone CD. Gas absorption in the middle ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:71-75.
68. Alper CM, Tabari R, Seroky JT, Doyle WJ. Magnetic resonance imaging of the development of otitis media with effusion caused by functional obstruction of the eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:422-431.
69. Buchman CA, Doyle WJ, Skoner D, Fireman P, Gwaltney JM. Otolgic manifestations of experimental rhinovirus infection. *Laryngoscope* 1994;104:1295-1299.
70. Doyle WJ, Skoner DP, Hayden F, Buchman CA, Seroky JT, Fireman P. Nasal and otologic effects of experimental influenza A virus infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:59-69.
71. Grontved A, Moller A, Jorgensen L. Studies on gas tension in the normal middle ear. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1990;109:271.
72. Ostfeld EJ, Silberberg A. Gas composition and pressure in the middle ear: a model for the physiological steady state. *Laryngoscope* 1991;101:297.

73. Shupak A, Tabari R, Swarts JD, Bluestone CD, Doyle WJ. Effects of middle ear oxygen and carbon dioxide tensions on eustachian tube ventilatory function. *Laryngoscope* 1996;106:221-224.
74. Chays A, Cohen JM, Magnan J. La Microfibroendoscopie Tubo-Tympanique. *Tech Chirurg* 1995; 24:773-4.
75. Poe Dennis S, Abou-Halawa Ashraf, Abdel-Razek Osama. Analysis of the dysfunctional eustachian tube by video endoscopy (middle ear and mastoid disease). *Otol Neurotol* 2001; 22(5):590-595.
76. Honjo I, Ushiro K, Okazaki N, et al. Evaluation of eustachian tube by contrast roentgenography. *Arch Otolaryngol* 1981; 107:350-2.
77. Bluestone CD, Paradise JL, Beery QC. Physiology of the eustachian tube in the pathogenesis and management of middle ear effusions. *Laryngoscope* 1972; 82:1654-70.
78. Yagi N, Haji T, Hinjo I. Eustachian tube patency detected by a photoelectric method. *Laryngoscope* 1987; 97:732-6.
79. Honjo I. Eustachian tube and middle ear diseases. Tokyo: Springer-Verlag, 1988.
80. Takahashi H, Honjo I, Fujita A. Endoscopic findings at the pharyngeal orifice of the eustachian tube in otitis media with effusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1996; 253:42-4.
81. Poe Dennis S, Pyykkö Ilmari, et al. Analysis of eustachian tube function by video endoscopy (middle ear and mastoid disease). *Am J Otol* 2000; 21 (5):602-607.
82. El Guindy A. A correlative manometric and endoscopic study of tubal function in chronic otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998; 118:692-6.
83. Brunne Marie MD PhD, Falk Bernt MD PhD, et al. Variability of eustachian tube function: Comparison of ears with retraction disease and normal middle ears. *Laryngoscope* 2000; 110(8):1389-95.
84. Antonio Stephanie Moody MD, Don Debra MD, et al. Daily home tympanometry to study the pathogenesis of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(9):882-5.

85. Van Heerbeek Niels MD, Ingels Koen JAO MD, et al. No effect of a nasal decongestionant on eustachian tube function in children with ventilation tubes. Laryngoscope 2002; 112(6):1115-18.
86. Vartiainen E. Results of surgery for chronic otitis media in patients with a cleft palate. Clin Otolaryngol 1992; 17:284-6.
87. Dornhoffer JL. Hearing results with cartilage tympanoplasty. Laryngoscope 1997; 107:1094-9.
88. Gardner Edward MD, Dornhoffer John L MD. Tympanoplasty results in patients with cleft palate: An age-and procedure-matched comparison of preliminary results with patients without cleft palate. Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 126(5):518-23.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN