



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE
ESCUELA DE MEDICINA

OTORRINOLARINGOLOGÍA

Patología del Oído Medio

DR. JORGE CARO LETELIER

GENERALIDADES

La patología del oído medio es fundamentalmente inflamatoria pero además de ella encontramos como causas las mecánicas, traumáticas, tumorales, alteraciones de la cadena ósea del oído medio entre otras

La enfermedad más común del oído medio corresponde a la otitis media (OM). Esta es la segunda causa más frecuente de patología en los niños. Se define como tal, a una inflamación de la mucosa del oído medio. El curso de esta inflamación puede ser agudo, subagudo o crónico. La inflamación es frecuentemente bacteriana y es común en relación a infección viral, inflamación alérgica, infección bacteriana de vecindad, sistema inmune inmaduro, inmunodeficiencias e infección adenoidea.

El proceso inflamatorio del oído medio no siempre es bacteriano. Su inicio puede ser tan precoz como al mes de vida. Se estima que al año un 60% de los lactantes ya han tenido alguna forma de otitis media. Su aparición precoz le confiere un signo de mal pronóstico.

Algunas razas (indio americano), malas condiciones socioeconómicas y características anatómicas alteradas (insuficiencia velo palatina) suelen ser relacionadas con la aparición y recidiva de la OM. La etiología está en directa asociación con la obstrucción de la trompa de Eustaquio.

Son factores de riesgo las salas cunas, ausencia de lactancia materna, alergia a leche de vaca, fisura palatina, anomalías craneofaciales, deficiencia de subclase IgG, niños con pobre respuesta a la estimulación antigénica, uso de esteroides e inmunosupresores y niños con disfunción ciliar primaria.

En ocasiones la OM puede complicarse y requerir de un tratamiento intensivo. En estos casos se pueden observar secuelas importantes en el funcionamiento del oído medio e interno.

1.- OTITIS MEDIA AGUDA (OMA).

<i>Situación clínica</i>		Nivel de Diagnóstico	Nivel de Tratamiento	Nivel de Seguimiento
Código	Situación			
6.03.1.020	Otitis media aguda	Específico	Completo	Completo

Se define como tal a la infección bacteriana del oído medio. Es la forma más frecuente de OM en la niñez. A los tres años una o más OM han ocurrido en 2/3 de los niños. Si antes de los tres años no se ha presentado una OM es poco probable que se desarrolle OMA recurrente o severa.

Su inicio es súbito, con síntomas claros y precisos, con compromiso del estado general incluida la fiebre, generalmente secundario a estado viral y con una evolución rápida y una involución lenta. Su principal síntoma es la otalgia. También puede presentar fiebre, irritabilidad, vómitos y diarrea. Puede existir otorrea la que va precedida de una leve otorragia. Al producirse esto, la otalgia se alivia. Otro síntoma claro es la hipoacusia la cual es más evidente cuando cede la otalgia.

Los gérmenes mas frecuentemente encontrados en la OMA son el *S. Neumoniae* y el *H. Influenzae*. La *M. Catharralis* es el tercer germen en frecuencia. Ésta última presenta una producción de betalactamasa cercana a un 100%. La cifra de betalactamasa del *H. Influenzae* es mucho menor pero aparentemente en aumento. Últimamente se han aislado en nuestro país cepas de *S. Neumoniae* resistentes, situación ya reportada en otros países. La presencia de virus es común en la OMA. Los virus más frecuentes son: *Virus Sincicial Respiratorio*, *Rhinovirus*, *Influenza*, *Parainfluenza*, *Adenovirus* y *Enterovirus*. El rol patogénico exacto de los virus en la OMA no se sabe cual es. No es segura la importancia como agente causal pero es aceptado que empeoran los resultados clínicos de la OM por un mecanismo aún no esclarecido. Existe una disminución de la incidencia de OMA luego de vacunaciones antivirales. Algunos autores han encontrado un gran sinergismo en la producción de OMA cuando coexisten virus A de la *Influenza* con *S. Neumoniae*.

La única forma de conocer el germen causal de una OMA es la toma de muestra del contenido del oído medio y esto sólo puede realizarse por punción timpánica. Esto es innecesario si se conoce la bacteriología más probable. El cultivo debe realizarse en condiciones muy específicas.

El diagnóstico de esta enfermedad se sospecha por el cuadro clínico y se confirma con la otoscopia. Esta técnica de examen debe ser practicada con otoscopio y luz frontal o con el otoscopio a batería. Los otorrinolaringólogos cuentan además con la otomicroscopia con microscopio de consulta externa o bien con endoscopio rígido y en ambos casos se pueden registrar las imágenes en un monitor y grabación de ellas electrónicas. Con estos métodos se pueden establecer todas las características de la membrana timpánica para lograr un diagnóstico perfecto.

En la OMA la membrana timpánica (Figura 1) se observa congestiva, hiperémica, abombada a lateral y en ocasiones con vesículas en su superficie. En función del tiempo la congestión va desapareciendo lentamente. En ocasiones se puede apreciar otorrea y si ésta es pulsátil el diagnóstico de proceso infeccioso agudo es indiscutible. Si se aspira la otorrea es posible ver una perforación puntiforme la que desaparecerá rápidamente en algunos días. Es muy rara la secuela de perforación persistente luego de una OMA. Después de 2-3 semanas la membrana recobra su aspecto normal (Figura 2)

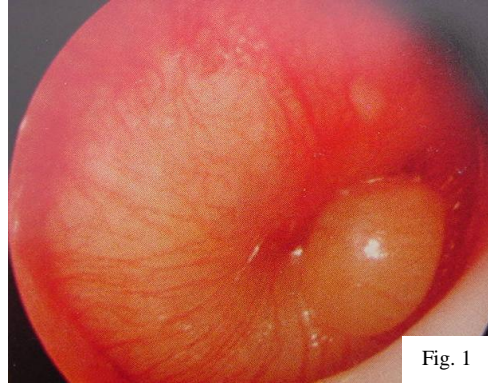


Fig. 1



Fig. 2

La hipoacusia que acompaña al cuadro es el síntoma más tardío en desaparecer y puede ser cuantificado con la audiometría e impedanciometría. Estos exámenes sólo están indicados en casos de sospecha de secuelas del proceso. En aquellos casos en que se sospecha una complicación se puede solicitar estudios imagenológicos que mostrarán el estado de la caja timpánica y del complejo de celdillas mastoideas. Luego de un episodio de OMA es frecuente encontrar derrame en el oído medio el cual esta presente en un 70% en las primeras semanas y disminuye hasta un 10% a los tres meses.

El tratamiento de la OMA es la antibiòticoterapia y la analgesia. Sin embargo, el uso de antibiòticos es discutido. Sólo 1/3 de los pacientes requiere antibiòticos para la resolución de signos y síntomas. El uso se justifica para evitar las complicaciones especialmente la mastoiditis. El consenso actual en Pediatría es siempre tratar OMA en < 2 años por 10 días y se “puede” considerar sólo observación para > 2 años siempre que se encuentren: afebriles, sin otalgia importante, sin signos de inflamación importante y sin pus en el conducto. En este último grupo el tratamiento puede ser menor de 10 días.

La resistencia bacteriana en nuestro medio es baja y por esto la amoxicilina sigue siendo el antibiòtico más recomendado, en dosis de 50 - 90 mg/kilo/día distribuidos en dos o tres dosis y durante al menos 10 días. Si a las 72 horas persiste fiebre y dolor se debe cambiar a un antibiòtico de segunda línea y evaluar la necesidad de una punción timpánica para evacuar secreción y tomar cultivo.

Los antibióticos a usar en este caso son amoxicilina más ácido clavulánico o cefalosporinas de segunda generación (cefuroximo). Las dosis de amoxiclavulánico es igual a la amoxicilina sola y la de cefuroximo es de 30 mg/kilo/día en dos dosis. En el caso de alergia a los betalactámicos se puede utilizar macrólidos como Azitromicina o Claritromicina.

El alto porcentaje de resolución espontánea demostrado por la Medicina Basada en Evidencias no es suficiente en nuestro medio para evitar el tratamiento, el que queda fundamentado para la necesidad de evitar las complicaciones. Se han publicado trabajos suecos que obligan a una observación diaria para determinar a quienes tratar, pero esta conducta no es aplicable en nuestro medio. Es común observar un derrame intra timpánico concluido el proceso agudo. En estos casos se debe observar hasta que desaparezca el derrame. La miringocentesis queda indicada sólo en aquellos casos de pacientes seriamente comprometidos con evolución desfavorable, mastoiditis, inmunocomprometidos, con complicación supurativa o un recién nacido con sospecha de germen peligroso.

Para la analgesia se usan los antiinflamatorios comunes a las dosis habituales. No se recomiendan las gotas óticas ni los descongestionantes orales.

2.- OTITIS MEDIA AGUDA RECIDIVANTE (OMAR)

Este cuadro es una forma recidivante de OMA. Se define como tal, a una OMA con una frecuencia de tres cuadros en 6 meses o cuatro en 12 meses, siendo al menos una de ellas en los últimos 6 meses.

El tratamiento de una OMAR consiste en identificar los factores de riesgo de OM señalados anteriormente. Uno de los más significativos es la relación con las salas cunas. Es importante el número de asistentes a la sala cuna, estableciéndose que cuando el número es mayor a 5, o cuando la permanencia en sala cuna es mayor a 30 horas/semana y la edad del lactante es menor, mayor será la relación con la OMAR. La posibilidad de demostrar una alergia a la lactosa deberá ser evaluada. También será necesario estudiar un déficit de inmunoglobulinas especialmente las del grupo IgG y sus subclases. Las reacciones alérgicas y condicionantes anatómicos deberán también ser evaluados. Además será necesario realizar un estudio para evaluar la posibilidad de una fibrosis quística o de una diskinesia ciliar primaria. En los casos de no encontrar factores predisponentes, se podría intentar el uso de quimioprofilaxis con un agente antimicrobiano durante al menos por un mes. El más utilizado es la amoxicilina en dosis diaria única, equivalente a la mitad de la dosis día recomendada. Los estudios de metaanálisis han sido muy variables frente a este tema y su real importancia en la resolución de esta forma de OMA están aún en discusión. Si a ello le agregamos la real posibilidad de crear resistencia bacteriana hacen de esta medida algo no aconsejable de utilizar.

La vacunación representa una alternativa de tratamiento en OMA, pero es principalmente más importante en OMAR. Las vacunas existentes posibles son

las virales y las para Streptococos. Los estudios de vacunación antiinfluenza en periodos de alta infección han revelado una disminución de hasta un 40%. En el mercado las vacunas para Estreptococos son la vacuna polivalente y la vacuna conjugada. La polivalente debe ser utilizada a partir de los dos años y la conjugada desde antes. Su éxito es relativo posiblemente por uso de cepas no acordes con la realidad nacional. La vacunación contra *H. Influenzae* es aún inexistente ya que el 90% de ellos no son tipificables.

En los casos de OMAR persistentes pese a las medidas anteriores se deberá recurrir a la cirugía como método de tratamiento. En este caso será necesario realizar una punción timpánica evacuadora si existe líquido y colocación de tubo de ventilación y una adenoidectomía. Esta última estaría indicada, por ser el adenoides la principal fuente de reservorio de gérmenes. Aunque algunos meta análisis han mostrado resultados contradictorios en relación al rol de la adenoidectomía en el tratamiento de la OMAR, hoy en día, la mayoría de los otorrinos se inclinan por esta forma de tratamiento.

3.- OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN (OME).

<i>Situación clínica</i>		Nivel de Diagnóstico	Nivel de Tratamiento	Nivel de Seguimiento
Código	Situación			
6.03.1.021	Otitis media con efusión	Específico	Inicial	Derivar

Este cuadro se caracteriza por la presencia de un derrame intratimpánico que es persistente en el tiempo. Se considera que es un proceso inflamatorio en el cual es posible encontrar gérmenes patógenos pero sin significado de infección aguda. Las molestias de la OME se inician en forma lenta, son poco definidas y a menudo secundarias a una infección viral de vía aérea. Una característica significativa es que es un cuadro fluctuante. Tiende a evolucionar espontáneamente a la mejoría en la mayoría de los casos pero puede reaparecer en forma impredecible.

Los síntomas de esta afección son por lo anterior de poca significación y en este sentido podríamos decir que es una enfermedad casi asintomática. En ocasiones existe una leve otalgia que desaparece rápidamente y por lo tanto irrelevante. Sin embargo, produce una hipoacusia de conducción de grado variable. La frecuencia de esta afección hace que esta sea la causa más frecuente de hipoacusia en los niños. Su inicio es lento y por eso es común que hipoacusias de conducción de grado máximo (50dB) puedan pasar inadvertidas. El cuadro generalmente es bilateral pero puede ser también unilateral. En ocasiones se infecta y se transforma en una OMA. Es necesario estudiar detenidamente la evolución de una OMA para poder descartar que no sea una OME que se infectó.

La alergia ha estado muy relacionada con la OME. Sin embargo se cree que la OME es de origen multifactorial y que la alergia sólo produce la disfunción tubaria típica del inicio de este cuadro y el oído medio no representa el órgano

blanco. En suma, la alergia no produce la OME pero esta relacionada con la falla en la resolución.

Esta claro que la OME es de origen multifactorial en donde todos aquellos factores que signifiquen disfunción tubaria serán muy relevantes como la fisura labio palatina, el adenoides hipertrófico, los factores genéticos y las alteraciones musculares propias de la trompa. Sin embargo no son los únicos: el rol de los virus y el de las bacterias libres encontradas en la efusión a lo que se agregan los déficit inmunológicos y las diskinesias ciliares.

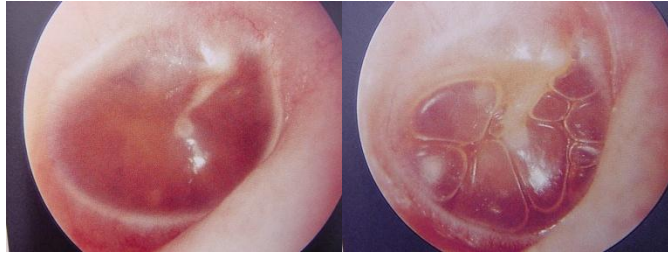
Los nuevos estudios agregan a lo anterior dos factores de importancia. Los biofilms y el reflujo gastroesofágico y la presencia de *Helicobacter pylori* en la efusión del oído medio y en otros lugares como el adenoides. Los biofilms podrían explicar la pobre respuesta al uso de los antibióticos en esta afección. Los biofilms son una organización de matriz de exopolisacárido creada por bacterias, las cuales se rodean de glicocálix las que se forman a partir de una superficie biológica dañada o artificial. Las bacterias flotan en un ambiente acuoso y de allí se adhieren a superficies sólidas. Corresponden a una organización celular organizada como una red de micro colonias cubiertas por una película. Dejan de ser durmientes cuando una señal les informa de condiciones aptas, se sueltan de la colonia tornándose vulnerables. Tienen habitualmente más de un tipo de bacteria (*Pseudomona aeruginosa*, *S. aureus* y *H. Influenzae*). Al abandonar su organización causan síntomas y son susceptibles a antibióticos y defensas del huésped. En resumen los biofilms se protegen del huésped y del ambiente. Pueden alterar su ambiente protegiendo a la colonia. Proveen a las bacterias ventajas como: resistencia antimicrobiana, protección contra las defensas del huésped y permitiendo la persistencia y multiplicación bacteriana.

Los antimicrobianos penetran pobremente los biofilms. Tienen un bajo metabolismo bacteriano y por ende una pobre eficacia antibiótica. Existe una producción persistente de inflamación en el huésped, persistencia de la bacteria en la superficie sólida y períodos intermitentes de crecimiento bacteriano rápido, que causan infección clínica. Aparentemente están jugando un rol muy importante en la persistencia de la OME.

En estudios bacteriológicos importantes se ha encontrado sólo un 25% de OME sin cultivo positivo. Esta situación le asigna un rol a la bacteriología que aún desconocemos. La disfunción tubaria juega un rol significativo en esta enfermedad. También se ha encontrado una pobre respuesta inmune local. Estos factores y otros que desconocemos producen una metaplasia de la mucosa, causante de un considerablemente aumento del número de glándulas, lo que lleva a la producción y acumulación de mucus.

El diagnóstico de OME se plantea frente a la sospecha de una hipoacusia, especialmente si ésta es en un niño. La otoscopía revela una imagen timpánica con pocos cambios. Puede existir un aumento de la vascularización y de la

coloración del tímpano (Figura 3 y 4) y en ocasiones es posible ver el derrame intratimpánico o burbujas bajo la membrana.



El diagnóstico se confirma con la audiometría y la impedanciometría. La primera revela una hipoacusia de conducción de grado variable, la que puede llegar hasta los 50 dB de diferencia óseo aérea. La impedanciometría confirma el diagnóstico al presentar un timpanograma con curva B o C y ausencia de reflejo acústico.

El tratamiento de esta afección considera tres puntos fundamentales. El primero es observar la evolución espontánea del cuadro, lo que ocurre en un número importante de los pacientes. Posiblemente esta no sea la situación más frecuente de observar para el clínico, porque cuando los pacientes están consultando, la etapa de la evolución espontánea ya ocurrió. El segundo punto a evaluar es el tratamiento médico. Este tratamiento ha sido muy controversial ya que sus reales resultados son muy pobres y consisten en el uso de antibióticos, descongestionantes, mucolíticos y corticoides. Los antibióticos han demostrado ser útiles en uno de 7 pacientes tratados, esto ha sido validado por la medicina basada en evidencias. Las dosis recomendadas son las corrientes para una infección aguda y durante 10 días. La quimioprofilaxis con agentes antimicrobianos no ha evidenciado un beneficio estadísticamente significativo y por lo tanto no se recomienda. Los descongestionantes nasales tampoco han demostrado ser útiles y por lo tanto tampoco se recomiendan. Los mucolíticos no parecen ser significativos. El uso de corticoides sistémicos podría ser de utilidad. La dosis recomendada es de 0.5 – 1 mg kilo de peso día por 7 días. En general se acepta que sólo uno de 4 niños se ve beneficiado con este tratamiento, pero la recurrencia es del 40%. Esta recurrencia puede aumentar por lo cual, no se recomienda su uso. No existen datos aún confiables con los corticoides inhalatorios.

El tercer punto del tratamiento de la OME es el tratamiento quirúrgico. La indicación de este tratamiento debe ser realizada luego de una observación de tres meses, para evaluar evolución espontánea a la mejoría y cuando se ha intentado y fracasado algunas medidas terapéuticas. El tratamiento quirúrgico consiste en la colocación de un tubo de ventilación transtimpánico denominado collera o diábolo. Se insertan en los cuadrantes inferiores de la membrana timpánica, con anestesia general en niños. Normalmente se complementa con la adenoidectomía. Esta cirugía es muy frecuente en los niños.

El tratamiento quirúrgico resuelve el problema en forma inmediata, por esta razón, en algunos casos especiales, (paladar fisurado, lesión sensorineural agregada y problema importante de retraso de lenguaje) no se recomiendan esperar evolución y tratamiento médico por lo que se indica inmediatamente la cirugía.

El resultado del tratamiento es óptimo en aproximadamente el 100% de los casos **en el corto plazo y 80% en el largo plazo**. Los tubos de ventilación son expulsados espontáneamente por el oído en un plazo variable que fluctúa entre 3-6 meses. En ocasiones duran más y debe considerarse la extracción por el médico en forma excepcional cuando permanecen más de un año. La real utilidad de la cirugía se evalúa al eliminar los tubos y recobrar la funcionalidad de la trompa de Eustaquio. En los pacientes en donde el cuadro se repite deben reiniciar nuevamente el tratamiento ya explicado.

4.- OTITIS MEDIA CRÓNICA (OMC)

<i>Situaciones clínicas</i>		Nivel de Diagnóstico	Nivel de Tratamiento	Nivel de Seguimiento
Código	Situación			
6.03.1.022	Otitis media crónica y complicaciones	Específico	Inicial	Derivar

Se denomina OMC a una enfermedad del oído medio, de curso prolongado en donde lo más característico es la perforación del tímpano y frecuentes periodos de otorrea purulenta. Corresponde a un cuadro de infección bacteriana del oído medio con periodos de actividad y de inactividad infecciosa.

En esta enfermedad se invocan como factores francamente predisponentes los raciales (es más frecuentes en los indios americanos y mucho menos en la raza negra) y las condiciones socioeconómicas (los países desarrollados han disminuido sus tasas de OMC en forma considerable). Nuestro país ha ido disminuyendo la cantidad de OMC desde un 25% de la consulta ORL en 1975 hasta un 3-4% en la actualidad.

Las bacterias más frecuentes de la OMC son *Gram. negativas*. Se encuentran *Pseudomonas*, *Proteus*, *Escherichia coli*. También *Staphylococcus aureus*. En ocasiones se han aislado gérmenes anaerobios. Es frecuente asociación polimicrobiana y cambios en la bacteriología en cada reagudización.

Las molestias de esta enfermedad en general son mal evaluadas por el paciente, el que las subvalora. Los frecuentes periodos de otorrea purulenta son indoloros y son considerados como "normales". La hipoacusia es de instalación lenta y a veces es muy significativa. Generalmente la OMC es unilateral pero existen numerosos casos en que es bilateral. El examen físico del paciente dependerá del momento en que es realizado. En período activo el CAE (conducto auditivo externo) se encontrará ocupado por secreción purulenta, a veces de mal olor. En periodo inactivo se apreciará mejor el tipo de perforación y las características de la mucosa del oído medio. La perforación puede ser de tamaño variable. En

ocasiones el tímpano prácticamente ha desaparecido (Fig 5). En otras se observa la perforación y la supuración (Fig 6). La mucosa del oído puede estar normal o bien edematosa y enrojecida. Los períodos de actividad muchas veces involucionan espontáneamente señalando falsamente la mejoría del cuadro.



La fisiopatología de esta enfermedad parece corresponder a una enfermedad propia y no a una OMA que evolucionó a una OMC. La razón por la cual una infección evoluciona inmediatamente a una lesión anatómica no es clara, pero se invocan razones de tipo inmunológicas. La secuela de la infección primaria es la perforación y posteriormente la infección se perpetúa por la propia perforación o por la trompa de Eustaquio.

El cuadro clínico generalmente se presenta de dos maneras. La OMC simple con perforación timpánica y caja con pocas alteraciones; y la forma de OMC colesteatomatosa (más grave) en donde existen lesiones osteíticas que van destruyendo el tejido óseo formando pólipos y la formación de invasión de piel en el oído medio (colesteatoma). Este colesteatoma tiene la capacidad de producir enzimas osteolíticas. Estas son las encargadas de destruir el tejido óseo circundante, dañando la cadena de huesecillos y exteriorizando el proceso fuera del oído medio. El colesteatoma se puede originar por crecimiento de la piel del CAE dentro del oído medio (colesteatoma secundario) o bien por la retracción de una porción de la membrana timpánica y posterior evolución (colesteatoma primario). Existe una tercera forma de colesteatoma que es el congénito y que se produce en un oído con tímpano sano y cuya génesis se podría explicar por restos embrionarios de piel en el oído medio.

El tratamiento de la OMC es quirúrgico. Dependiendo de la magnitud de las lesiones este podrá ser más conservador (timpanoplastía) o más agresivo (operación radical o radical modificada). En general cuando el oído se encuentra supurando, el tratamiento comienza con el uso de gotas tópicas las que tienen diferentes antibióticos y/o con aspiración bajo visión directa del microscopio con lo que rápidamente se inactiva el proceso. Pueden ser usadas soluciones de ácido bórico para lavados intratimpánicos para conseguir el mismo resultado, pero en general esto es más engorroso. Una vez inactivado el proceso se realiza la

evaluación de la enfermedad. Es en este momento cuando se debe solicitar exámenes de audiometría y pruebas de funcionamiento tubárico. Las Rx simple de oído han sido ampliamente superadas por la tomografía axial y coronal, con ventana ósea, la que identifica en forma clara la magnitud de esta enfermedad.

Concluida la evaluación se debe programar el tratamiento quirúrgico. Los objetivos de este son evitar complicaciones, impedir la reinfección, corregir la anatomía lesionada y mejorar la audición.

COMPLICACIONES

Todas las otitis podrían tener complicaciones pero es la OMC la que las puede producir con más posibilidades. Estas corresponden a un cuadro clínico diferente del inicial y común y en donde el diagnóstico y tratamiento juegan un rol fundamental.

*ENAUCOM : Situaciones clínicas de urgencia 6.03.5.001 Drenaje de absceso mastoideo
Derivar a especialista*

En el caso de los procesos infecciosos agudos como la OMA la complicación es rarísima. Puede ocurrir en el complejo de celdillas mastoideas llegando hasta la destrucción de éstas y formación de un verdadero absceso mastoideo con extensión hasta la piel que cubre la región mastoidea. En este caso, se produce dolor, edema y enrojecimiento de la piel y posteriormente el absceso propiamente tal. A la otoscopia la piel del CAE en la zona posterosuperior (cercana al proceso) está también enrojecida y a veces abombada. El diagnóstico se sospecha por la historia tórpida de la OMA se confirma con la otoscopia y resto del examen físico y en ocasiones se cuantifica con una tomografía del oído. El tratamiento es médico quirúrgico con tubo de ventilación y drenaje quirúrgico del absceso mastoideo si existe y una mastoidectomía simple cuando el cuadro es más severo.

La OME no tratada llega a una seria complicación auditiva con una hipoacusia de conducción máxima y sin la posibilidad de un adecuado tratamiento médico o quirúrgico. El derrame intratimpánico se organiza luego la membrana se retrae completamente y la cavidad de aire del oído medio desaparece y todo termina en una severa fibrosis. Puede dar síntomas del oído interno como hipoacusia de esa zona y síndrome vertiginoso.

Es en la OMC en donde la posibilidad de una complicación tiene una mayor probabilidad. Esta sigue siendo poco frecuente. El proceso infeccioso bacteriano de curso crónico y especialmente la forma colesteatomatoso destruyen la anatomía y difunden la infección. Estas complicaciones se dividen en: intraóticas o intratemporales y extraóticas o intracraneales, según sea la extensión de la enfermedad fuera del oído medio.

Cuando éstas se producen dentro del oído pueden localizarse en la mastoides produciendo una mastoiditis. Si el proceso destructivo óseo compromete el canal

semicircular externo se puede producir un síndrome vertiginoso y una hipoacusia sensorio neural severa. En este caso puede objetivarse un síndrome vertiginoso al comprimir aire dentro del oído. Esto se llama signo de la fístula y significa daño en el canal semicircular. El compromiso del acueducto de Falopio, en cuyo interior se ubica el nervio facial, puede producir la temida parálisis facial.

Cuando las complicaciones se producen fuera del temporal se denominan intracraneales. Son complicaciones bacterianas y pueden ser según la localización: meningitis, absceso subdural, absceso extradural, absceso cerebral, absceso cerebelosos y tromoblebitis del seno sigmoideo.

Pueden ser síntomas y signos de una complicación los siguientes: fiebre y otorrea purulenta, cefalea analgésico resistente, compromiso de conciencia, vértigo y nistagmus asociado a otorrea, edema de papila, meningismo, parálisis del VI par ocular o parálisis facial.

Cada complicación tiene su propio tratamiento. Lo importante es considerar en cada caso de meningitis o de cualquiera lesión neurológica la posibilidad de que ella sea producida por una OMC inadvertida al examen físico o simplemente no relatada por el paciente. Cuando exista un compromiso de conciencia la otoscopia debe ser realizada. El estudio por imágenes tanto del oído como de la fosa media y posterior es indispensable. En relación al tratamiento es prioritario evacuar la colección en primer lugar y posteriormente eliminar el foco ótico infeccioso. Cuando se evalúe una posible punción lumbar recordar que esta sólo puede ser realizada luego de tener la seguridad de una presión intracraneana normal.

5.- OTITIS FIBROADHESIVA.

Se trata de una forma de otitis crónica producida por una disfunción permanente de la trompa de Eustaquio. Lo anterior genera una presión negativa intratimpánica lo que lleva a la retracción parcial o total de la membrana timpánica.

Esta forma de enfermedad ha ido aparentemente en aumento. Normalmente la retracción se inicia en la pars flácida de la membrana, produciéndose una retracción y posible alteración ósea producto de la compresión y alteración del metabolismo del hueso.

La retracción puede ocurrir también en la pars tensa, siendo más común en la región pósterosuperior del tímpano (Fig 7). En este caso la retracción puede estar contactando la cadena osicular. La zona en que más frecuentemente esto se produce es a nivel de la articulación del yunque con el estribo. Así se explica la lesión de la cadena a este nivel y la pérdida auditiva consecuente. En ocasiones el fondo de la retracción timpánica no es



visible y en este caso se denomina retracción o bolsillo peligroso, por la gran posibilidad de formación de colesteatoma. En este caso el tratamiento quirúrgico (timpanoplastía) es muy necesario. En los casos de retracción más moderada el tratamiento puede ser la colocación de un tubo de ventilación para corregir la mala ventilación tubárica. A veces la retracción es tan severa que se opta por un manejo conservador, por ello resulta crucial el detectar esta enfermedad en etapas tempranas y derivar al paciente a un especialista en forma oportuna.

6.- GRANULOMA DE COLESTEROL

Esta enfermedad es caracterizada por la formación de granulomas en el oído medio los que se producen por la presión negativa intra timpánica producto de la disfunción tubárica. Esto produce hemorragia intra timpánica lo que lleva a la formación de granulomas de reacción contra la hemosiderina. Se les encuentra dentro del oído medio y mastoides junto a la acumulación de un derrame de líquido de color achocolatado. El tratamiento es de tipo quirúrgico y consiste en eliminar todos los granulomas del oído medio y de facilitar la ventilación del oído.

7.- OTOESCLEROSIS

Esta es una enfermedad ósea única del hueso petroso ubicada en la capa denominada encondral. Este se encuentra en la cápsula ótica y rodea al laberinto. La etiología de la enfermedad es desconocida. Se inicia en una región ósea cercana a la ventana oval en edades cercanas a la pubertad. Es generalmente bilateral, lentamente progresiva y agravada por los embarazos menarquia y menopausia. Consiste en un proceso de recambio óseo por un tejido óseo diferente en donde existen zonas de desmineralización y zonas de esclerosis. Sólo se produce en el hueso temporal y afecta exclusivamente a los humanos. Es más frecuente en mujeres y tiene clara relación genética. Se cree que se trasmite en forma autosómica dominante con una penetrancia incompleta. Mientras el proceso óseo no invade la ventana oval es completamente asintomático. El avance a la ventana es responsable de la paulatina fijación de la base o platina del estribo.

Los síntomas son: hipoacusia de conducción progresiva mayor en los tonos graves al inicio, tinitus o acúfenos. El examen físico es completamente normal. La membrana timpánica no revela alteraciones. El diagnóstico se confirma con la audiometría y la impedanciometría. La primera revela una hipoacusia de conducción mayor en los tonos graves. Cuando la enfermedad compromete al oído interno podemos encontrar una hipoacusia mixta o una hipoacusia sensorio neural. La impedanciometria revela un timpanograma normal o bajo y reflejos acústicos negativos.

La otoesclerosis es la principal causa de hipoacusia de conducción con tímpano sano. El tratamiento es quirúrgico y consiste en extirpar la fijación del estribo

(estapedectomía o estapedostomía) y su reemplazo por una prótesis o bien la colocación de un audífono.

8.- TRAUMATISMOS

Los traumatismos al oído pueden ser muy variados. Se producen en circunstancias de juego o en accidentes importantes. En ocasiones acompañan a los politraumatizados. En general, lo que el otorrino más observa son: perforaciones traumáticas del tímpano por golpe o introducción de cuerpos extraños, que suelen repararse espontáneamente; y fracturas del hueso temporal en grandes y graves traumatismos. En este último caso es importante evaluar la audición, estado del nervio facial, presencia de otorraquia, síndrome vertiginoso. El tratamiento es conservador y dependerá de la evaluación. El tratamiento quirúrgico es excepcional y sólo indicado en hernia cerebral al oído medio o hemorragia masiva.