

TRASTORNOS DEL OÍDO Y DEL SISTEMA AUDITIVO:

Los trastornos del oído los agruparemos dependiendo de las estructuras anatómicas con las que están relacionados y los dividiremos en dos grandes grupos: Congénitos y adquiridos.

Oído externo y medio:

I. Anomalías Congénitas:

El desarrollo embrionario de oído externo y medio es a partir de estructuras derivadas del I y II Arco Branquial, de la I Hendidura Faringes y de la I Bolsa Faringea.

Dependiendo del momento del desarrollo embrionario en el que se produzca y desarrolle la anomalía, así como de las áreas que afecte concomitantemente, variarán las manifestaciones clínicas y los grados de expresión.

Estos trastornos se han clasificado en cinco grandes grupos, los que pueden tener variaciones mínimas y múltiples grados de expresión:

- Anomalías de desarrollo de estructuras: Trastornos de forma, posición y tamaño del pabellón auricular.

Deficiencias en la fusión de las prominencias del I y II arcos branquiales que originan el pabellón: Quiste y Fístula

Preauricular (pequeño orificio con descargas intermitentes de material de retención, situado generalmente delante de la raíz y rama ascendente del hélix, con trayecto interno extendido anteriormente al trago).

Recordemos brevemente la situación normal del pabellón auricular y su relación con estructuras de cabeza y cuello: El borde superior del hélix se halla a la altura del ángulo externo del ojo y el trago casi al nivel con el reborde infraorbitario.

- Anomalías de la I hendidura branquial con duplicación del Conducto Auditivo Externo (fístulas y quistes branquiales).

Se deben a defectos en la diferenciación de las hendiduras y bolsas faríngeas durante las semanas 3 y 7 de vida intrauterina y pueden originarse fundamentalmente en los arcos branquiales I, II y III.

Fisiopatología: Se deben al atrapamiento de tejido embrionario dentro del mesénquima vecino, pudiendo tener conexiones o no endodérmicas y ectodérmicas.

- Malformaciones de los arcos branquiales que ocasionan anquilosis de los huesecillos sin afectar el conducto auditivo externo ni la membrana timpánica.

Recordemos que la cabeza y la apófisis corta del martillo y el cuerpo del yunque derivan del I

arco branquial y que la apófisis larga del martillo, la lenticular del yunque y la cabeza y crura del estribo se derivan del II arco branquial. La platina del estribo se deriva de la cápsula ótica.

Las alteraciones congénitas de los huesecillos frecuentemente están asociadas a anomalías propias de otros grupos.

- Deformidades de las hendiduras branquiales, sin afectar la cadena osicular (tienen diferente origen embrionario). Mal absorción del tapón meatal, hipoplasia del hueso timpanal y malformaciones de la membrana timpánica.

Clínicamente la deformidad se presenta por un conducto atrésico terminado en fondo de saco, debajo del cual la hipoplasia del conducto óseo y la placa atrésica suelen tener grados variables.

- Atresia del Conducto Auditivo Externo (CAE), malformaciones osiculares y microtia, con o sin malformaciones faciales o mandibulares.

Pueden ser uni o bilaterales y se asocian a grados variables de hipoplasia facial y mandibular ipsilateral.

Existen varias clasificaciones para determinar el grado de deformidad entre las que se encuentran las de:

Neurman, que se basa en la deformidad del pabellón y del

conducto auditivo externo. Las clasifica en tres grados diferentes.

1er grado:

Pabellón pequeño y malformado pero con la mayoría de sus componentes. Atresia del CAE.

2do grado:

Remanentes verticales del pabellón, pequeña prominencia anterior. Atresia completa del CAE.

3er grado:

Pabellón ausente a excepción de un pequeño lóbulo. CAE atrófico.

Altman, clasifica las malformaciones del CAE y Oído Externo en tres grupos atendiendo a su severidad.

Grupo I: Malformación leve.

CAE pequeño pero presente.

Oído medio normal o reducido.

Cadena osicular presente y deformada en grado variable.

Celularidad mastoidea buena.

Grupo II: Malformaciones moderadas, son las más frecuentes.

CAE ausente.

Oído Medio pequeño y deformado.

Martillo y Yunque fijos y deformes.

Buena celularidad mastoidea.

Grupo III: Malformación severa.

Pabellón ausente.

Hipoplasia del Oído Medio.

Pobre celularidad mastoidea.

En general se considera que no hay relación directa entre la deformidad del pabellón auricular y la malformación del Oído Medio.

Se ha encontrado una estrecha relación entre el grado de deformidad mandibular y el de malformación en Oído Medio.

II. Patologías adquiridas.

Oído Externo: consideraremos las de Pabellón Auricular y las de CAE independientemente.

Pabellón Auricular.

Las más frecuentes son:

- Otohematoma: Consiste en una colección serosanguinolenta que se acumula entre el pericondrio y el cartílago, secundario a un traumatismo, preferentemente tangencial a la superficie del pabellón, violento o moderado, único o repetido.

Al examen físico se observa una tumefacción fluctuante, a veces indolora, la piel está tensa y brillante, con una coloración azulada.

- Pericondritis: Infección piógena que profundiza y afecta el pericondrio.

Puede ser ocasionada por traumatismos, infección de tejidos adyacentes, incisiones para oído medio y mastoides, por congelación y quemaduras del pabellón y existen además factores predisponentes (diabetes y mal estado nutricional).

Generalmente su evolución es aguda, se inicia como una tumefacción roja difusa, caliente y muy dolorosa de la oreja. Se acompaña de fiebre, adenopatías y hay una leucocitosis. Si se forma una colección purulenta pueden encontrarse a la palpación áreas fluctuantes.

- Tumores: Tanto los malignos (neoplasia de piel) como los benignos (quistes sebáceos, dermoides, etc), son en general muy poco frecuentes.

CAE.

- Anomalías de secreción:

a) Cerumen:

El cerumen tiene un efecto protector fungistático (con excepción del *Aspergillus* y la

Cándida) y bacteriostático para los gram positivos.

Puede existir una ausencia total de cerumen debido en los niños fundamentalmente a excesiva limpieza por parte de las madres, y en el adulto parece estar relacionada con la existencia de otitis externas recidivantes, puede ser asintomático o acompañarse de prurito.

En las Otitis Medias supuradas, el cerumen está ausente.

También existe el tapón de cerumen, se consideran varios factores predisponentes al mismo como son, la estrechez del CAE, la limpieza deficiente, agua que caiga dentro del CAE e hidrate y expanda acumulaciones previas de cerumen. No existe con certeza hasta el momento una explicación precisa del porque algunas personas tiene la tendencia de tener tapones de cerumen frecuentemente y otras nunca. Suele ser asintomático y resultar un hallazgo a la Otoscopía, pero puede producir hipoacusia, sensación de plenitud y menos frecuentemente acúfenos, autofonía y otalgia.

- Patologías epidérmicas:

El epitelio del CAE es plano estratificado, queratinizado como el de la piel, tiene su crecimiento a partir de la capa basal, el estrato lúcido compuesto por las células mas superficiales en vías de destrucción o ya muertas, se descama constituyendo un

proceso normal, pero en algunas personas este proceso se altera sin que se conozca aún la causa y se produce desde el aumento simple de la descamación epitelial hasta el colesteatoma del CAE.

Se han descrito cuatro formas clínicas diferentes o epiteliosis, que se distinguen por el grado de compromiso de la piel del CAE, así tenemos:

1. Epidermosis descamativa:

El paciente puede referir un prurito moderado o estar asintomático y descubrirse al hacer una otoscopía, observándose un levantamiento del epitelio que al extraerlo puede levantarse casi en la totalidad del conducto. Siempre hay disminución o ausencia de cerumen.

2. Tapones cerúmicos-epidérmicos:

Se trata de un tapón de cerumen que es mas difícil de extraer que el tapón común y que al extraerlo se observa que está envuelto en una cubierta epidérmica. El conducto puede verse normal o con una ligera dilatación del fondo.

3. Tapones epidérmicos puros:

Es frecuente observar una vez extraído el tapón, una dilatación del fondo del conducto y una congestión de la piel del CAE.

4. Colesteatoma del CAE:

También conocida como queratitis obliterante. Cuando el proceso continúa aumentando, el paciente puede presentar además otorrea fétida con fragmentos epiteliales. Hay una gran dilatación del fondo del conducto, hay zonas de la piel con pequeños granulomas y otras con exposición del hueso. La membrana timpánica generalmente está intacta pero ocasionalmente puede estar rechazada por la masa que puede llegar a producir lisis de la rama larga del yunque al ponerse en contacto con él. Se han reportado casos agresivos con destrucciones ósea importantes.

• Otitis Externa Circunscrita (furunculosis).

Es una foliculitis producida por un estafilococo en la piel del CAE (parte correspondiente a su porción cartilaginosa). Clínicamente se caracteriza por ser muy dolorosa. Al examen físico puede verse el forúnculo protuyendo hacia la luz del conducto con los signos de infección e inflamación.

• Otitis Externa Difusa.

Dermo epidermitis aguda o crónica del CAE y la capa

epidérmica de la membrana timpánica. El germen más frecuentemente encontrado es la *Pseudomonas Aeruginosa* (bacilo Píocianico), se han aislado también gram negativos como *Proteus Vulgaris* y *E. Coli*, gram positivos el estafilococo aureus, albus y el estreptococo.

Típicamente hay un dolor que aumenta con la movilización del pabellón, otalgia, puede haber otorrea, edema que puede llegar a cerrar el conducto y dar sensación de oído tapado, adenopatías.

• Otomicosis.

Es una afección inflamatoria producida por hongos, que puede asociarse a agentes bacterianos, se considera que su frecuencia varía entre el 5-30% de todas las otitis externas.

Agentes causales: *Aspergillus Terreus* (secreción de color marrón), *A. Níger* (secreción de color negro o gris oscuro) y el *A. Flavus* (secreción de color amarillo).

Otoscopía: CAE de calibre normal, piel moderadamente congestiva y edema local, membrana timpánica opaca con levantamiento de la capa epitelial.

Generalmente pre existe un eczema húmedo o una otorrea.

• Otitis Externa Maligna.

Otitis externa que ocurre en un terreno especial predisponente como diabetes, inmunodepresión y en los ancianos.

El germen responsable de ella es la Pseudomona Aeruginosa.

La evolución es muy grave, inicialmente está limitada al CAE pero progresa rápidamente a regiones vecinas incluyendo Parótida y estructuras óseas.

Sin el tratamiento adecuado puede llegar a base de cráneo con riesgo de meningitis, tromboflebitis y abscesos cerebrales. Puede presentarse incluso parálisis facial constituyendo este un signo de mal pronóstico.

- Lesiones de CAE.

El conducto puede resultar lesionado por extensión en las fracturas de base de cráneo y por el cóndilo en los traumas de maxilar inferior. Es frecuente que las heridas y quemaduras del pabellón auricular se asocien con traumatismos del conducto.

OÍDO MEDIO.

Enfermedades de la Membrana Timpánica (MT):

La MT es muy susceptible a enfermedades de carácter generalizado o a problemas relacionados con el CAE, oído medio y la trompa de

Eustaquio, la relación entre estas estructuras está determinada por su constitución histológica, recordemos que su capa interna está formada a partir del endodermo de la nasofaringe, que su capa externa del ectodermo de piel y la media es una capa fibrosa mesodérmica.

Mediante el examen otoscópico es importante determinar la posición de la MT, su coloración, vascularización y motilidad, así como la presencia de retracciones, abombamientos, perforaciones y/o secreciones.

A través de la observación directa de la MT y mediante el empleo de varias maniobras, podemos explorar la función de la trompa de Eustaquio, someténdola a variaciones de presión y observando de movilidad como es en las maniobras de Valsalva y de Toynbee, la politizerización o el cateterismo de la trompa de Eustaquio con insuflación, o empleando el otoscopio neumático de Siegle.

Con respecto a su vascularización es importante conocer que frecuentemente la primera manifestación de anormalidad del oído medio se evidencia por cambios en la vascularización, normalmente es muy raro observar un vaso prominente en la capa intermedia de la MT, los vasos que corren paralelamente o

directamente sobre el mango del martillo son los primeros en manifestar los signos de inflamación y que la progresión de la misma hacia la periferia es directamente proporcional a la progresión de la inflamación. No debemos olvidar que cuando examinamos a un niño y está llorando podemos encontrar por el llanto la MT ligeramente abombada y con una coloración rosada sin que esto traduzca un estado patológico.

En un oído normal la MT se observa como un estructura fina y translúcida a través de la cual frecuentemente pueden identificarse, la articulación incudoestapedial, la cuerda del tímpano y el nicho de la ventana redonda. Generalmente se observa también el triángulo luminoso que va desde el umbo del martillo hacia la periferia, en el cuadrante antero inferior.

En las enfermedades subyacentes, la membrana puede engrosarse por procesos inflamatorios, apareciendo zonas circunscritas emblanquecidas y engrosadas, o totalmente blanca y gruesa por depósito de colágeno hialino en su capa media producido por una inflamación previa. Alteraciones en la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio, ya sea por insuficiencia o por permanecer siempre abierta (trompa patulosa), pueden determinar

por pérdida de la capa media un adelgazamiento del tímpano que es conocido como Tímpano Monomérico,

Los signos más importantes de enfermedad del oído medio en la MT son la retracción y el abombamiento, este ocurre frecuentemente en los casos de otitis media, en las infecciones virales que afectan exclusivamente la membrana, en la Miringitis vesicular puede estar total o parcialmente cubierta por una gran cantidad de vesículas que suelen extenderse hacia la pared adyacente del CAE.

Un área abombada roja azulada o purpúrea, sobre el hipotímpano en las porciones inferiores de la membrana, puede deberse a un problema vascular, dehiscencia del bulbo yugular o un tumor glómico.

Las perforaciones de la MT son muy frecuentes, suelen ser el resultado de procesos infecciosos de oído medio, su tamaño puede variar y su localización sugiere el pronóstico. De acuerdo al sitio de localización se clasifican en cuatro tipos: tubáricas, central, marginal y de la pars flácida. Las dos primeras no tienen complicaciones, pero las otras dos por el papel que tiene en la etiología del colesteatoma suelen ser más graves.

Se han descrito los siguientes cinco estados inflamatorios en

el oído medio que se manifiestan como reacciones de la membrana timpánica (Shambaugh 1967):

1. Otitis media supurada aguda:

Infección bacteriana común que afecta al oído medio y representa la propagación de una infección desde nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio. La MT tiene cuatro etapas que representan la evolución clínica y las trataremos en el tema de otitis media.

2. Otitis media necrotizante aguda:

Se considera una forma especial de otitis media supurante, se ve con mayor frecuencia en lactantes y niños pequeños con cuadros febriles agudos secundarios a enfermedades sistémicas como sarampión, gripe, neumonía o escarlatina. Su origen es bacteriano de gran virulencia, se caracteriza por necrosis de la MT y del tejido mucoso del oído medio, pudiendo llegar hasta la cadena osicular.

3. Otitis media viral aguda con miringitis vesicular:

Infecciones virales de vías respiratorias pueden afectar la mucosa de la trompa y el oído medio y producir este tipo de otitis.

En la miringitis vesicular hay compromiso viral en la MT, afecta con predilección a los niños y tiene un comportamiento epidémico., se caracteriza por otalgia intensa uni o bilateral, fiebre y a veces refieren hipoacusia.

Puede tratarse también de una otitis media viral no vesicular, en estos casos raramente hay hipoacusia y los síntomas en el oído afectado incluyen plenitud y posiblemente sensación de chasquido.

La enfermedad es autolimitada y suele resolverse en 2 o 3 días.

4. Otitis media crónica:

Excluyendo la otitis media serosa, la otitis media crónica puede ser secundaria a una Otis media con perforación persistente, granuloma de colesterol y/o formación de un colesteatoma.

5. Otitis media crónica tuberculosa:

Suele ser secundaria a tuberculosis pulmonar que se propaga a través de la trompa durante la expectoración hemoptoica o a través de la regurgitación de leche contaminada.

Se inicia como una serosa indolora, luego aparecen múltiples perforaciones que

finalmente se unen y se produce la perforación de toda la membrana, la otorrea es serosa o mucoide y fundamentalmente por el daño que se produce en la cadena hay una desproporción entre el grado de hipoacusia que se presenta y la otoscopia.

Miringotimpanoesclerosis:

Alteración patológica que se produce en la lámina propia de la mucosa del oído medio, mastoides y en la capa fibrosa de la membrana. Se produce por una infección recurrente del oído medio y de la MT, que produce inicialmente edema y luego invasión fibroblástica con formación de tejido conectivo colágeno grueso con degeneración hialina y formación de áreas blancas un poquito elevadas de tejido denso liso, que tienden a calcificarse dándole una imagen característica.

Clínicamente se comprueba una hipoacusia conductiva por la fijación osicular de la membrana timpánica o por obstrucción de la ventilación del oído medio o de la mastoides.

Perforaciones traumáticas:

Son consideradas las lesiones auditivas graves más frecuentes y pueden ser secundarias a traumas directos, explosiones o golpes directos sobre el oído que

compriman súbitamente el aire dentro del CAE, barotrauma, desgarros a partir de fracturas del hueso temporal entre otras.

Otitis media adhesiva crónica:

Conocida antes como otitis media catarral crónica, se caracteriza por fibrosis extensa del oído medio. Generalmente hay antecedentes de infección ótica previa, que ha cursado con inflamación de la mucosa, fibrosis y formación de adherencias.

En la otoscopia se visualiza una MT retraída, engrosada y con zonas de atrofia, donde antes había una perforación. Generalmente se encuentra disfunción de la trompa aunque en etapas tardías de la otitis se comprueba que la trompa funciona normalmente, pero por la prolongada infección y retracción se producen daños irreversibles de la capa media timpánica y de la lámina propia, que hacen que la membrana no pueda mantener su posición anatómica normal.

Otitis media no supurada (OMNS):

Concepto:

Es una forma común dentro del proceso dinámico de la otitis media, se trata de una entidad que cursa con inflamación a nivel del oído medio

independientemente de que su etimología sea o no infecciosa.

Clasificación:

Atendiendo a la secuencia temporal:

- Aguda: Primeras tres semanas luego de iniciada la enfermedad.
- Subaguda: Entre la tercera y octava semana de inicio.
- Crónica: Más de nueve semanas del inicio.

Atendiendo al estado de la MT:

- Con MT intacta, más frecuente.
- Con MT perforada.

Atendiendo a las características del derrame del OM:

- OM serosa (OM agudas, subagudas y crónicas).
- OM secretora mucoide (OM subagudas y crónicas).

Epidemiología:

Prevalencia: En los niños hay una prevalencia del 15-20% (la mayor es entre los 6-36 meses, luego entre los 4-5 años, después de los 6 años la incidencia tiende a disminuir). Se considera que a los 3 años aproximadamente el 70% de los niños han presentado al menos una OM. Luego del primer episodio aproximadamente el 40% de los

niños quedan con derrame en el OM que persiste hasta 1 mes, si esto sucede antes del primer año de vida, tiene un riesgo mayor de presentar episodios recurrentes similares.

Además de los factores predisponentes propios de la infancia hay factores de tipo racial (blanca y de origen hispano), genéticos (hijos de padres con historias de OM), socioeconómicos (grupos socioeconómicos bajos), culturales (niños que conviven en ambientes colectivos, alimentados con lactancia artificial en posición decúbito supino), y ambientales (épocas de invierno).

Etiopatogenia:

Funciones principales de la trompa de Eustaquio:

- Equilibrar las presiones del OM con las atmosféricas.
- Protección del oído medio de secreciones provenientes de nasofaringe.
- Limpieza de secreciones producidas en el oído medio hacia la nasofaringe.

Factores etiológicos que determinan los cambios histopatológicos en la mucosa del oído medio:

- Disfunción de la trompa de Eustaquio:

-Obstrucción: funcional y mecánica.

-Permeabilidad anormal.

- Obstrucción nasal.
- Hipertrofia Adenoidea.
- Paladar hendido.
- Barotrauma.
- Alergia.

La presencia de bacterias (S. Pneumoniae, H. Influenzae, S. Pyogenes), tanto en oídos con o sin derrame, es considerado otro factor asociado en la etiopatogenia de la OMNS.

- Disfunción de la trompa de Eustaquio:

-Obstrucción funcional: Mas frecuente en lactante y niños pequeños, intervienen en esto las características anatómicas de la trompa en estas edades, y la existencia de grandes diferencias en la base craneofacial en relación con la edad que hacen que el músculo tensor del velo del paladar sea menos eficiente antes de la pubertad. Pueden llevar a presiones persistentemente altas con hipoxia e hipercapnia del oído medio que de mantenerse producirán una atelectasia de la MT y un derrame estéril en la caja. La OMNS que se ve en los niños con paladar hendido es un ejemplo típico de esta entidad.

Obstrucción mecánica: Puede a su vez ser intrínseca causada por inflamación, y extrínseca, generalmente por hipertrofias

adenoideas, mas raramente por tumores nasofaríngeos.

-Permeabilidad anormal de la trompa de Eustaquio (insuficiencia tubárica): Disfunción de la trompa que hace que permanezca anormalmente abierta o permeable. El tipo mas severo es el conocido como trompa patulosa, aun en reposo la trompa permanece anormalmente abierta, esta disfunción permite el flujo de aire de la nasofaringe al oído medio, garantizando una buena ventilación, pero desafortunadamente permite también que secreciones indeseables de la nasofaringe lleguen fácilmente al oído medio y originen una otitis media por reflujo.

Se conoce como trompa semipatulosa cuando la permeabilidad tubárica es de menor grado, manteniéndose cerrada en reposo, pero con baja resistencia en comparación con la trompa normal, en estos casos la trompa puede ser obstruida funcionalmente, con la consecuente producción de presiones negativas en el oído medio y/o derrames.

Desde que se produce la disfunción tubárica hasta que aparece el derrame en el oído medio se producen cambios histopatológicos secuenciales en la mucosa y en los tejidos, estos son:

-Estado inicial: la mucosa edematosa e hiperémica, transformándose en una de tipo secretor. Formándose glándulas mucosas patológicas, con un epitelio secretor similar al del tracto respiratorio. Se comienza a acumular un trasudado por la transferencia pasiva del líquido seroso, desde los vasos subepiteliales de la lámina propia hacia el oído medio, por la presión negativa existente en esa cavidad.

-Estado secretor: Se caracteriza por un número mayor de glándulas mucosa que continúan proliferando y que alcanzan su máxima secreción. La mucosa tiene cierta capacidad de reabsorción, absorbiendo el agua contenida en el derrame existente provocando que el contenido del oído medio se haga más viscoso y pegajoso convirtiéndose en un derrame mucoso.

-Estado degenerativo: En este estado de evolución patológica comienza a disminuir la secreción y la exudación de moco y tiene lugar la normalización del epitelio de la mucosa, esto sucede por un proceso de degeneración de las glándulas que entran en un período regresivo, disminuyendo la capacidad secretora de la mucosa y asumiendo que se normalice la función tubaria y que desaparezca el factor etiológico, la pequeña cantidad de líquido mucoso que persiste en el oído medio es transportado por el

mecanismo de limpieza mucociliar hacia la nasofaringe.

Si el cuadro patológico se mantiene por mucho tiempo aparecen secuelas entre las más importantes se consideran las siguientes: hipoacusia, atrofia de la MT, erosión de los huesecillos, timpanoesclerosis, otitis media crónica y colesteatoma.

Síntomas y signos:

- Hipoacusia: Es el más característico, de tipo conductiva hasta de 40 dB. Indirectamente en el niño se puede manifestar con retraso del lenguaje, retraso escolar, falta de atención. Los adultos refieren la hipoacusia con sensación de oído taponeado y en ocasiones con autofonía.
- Los pacientes pueden escuchar chasquidos y crepitaciones por disfunción tubárica.
- Acúfenos menos frecuentemente por la presencia y el movimiento del líquido en el oído medio.
- Vértigo, es muy raro.
- Otagia, poco frecuente.

Otoscopía: MT retraída o atelectásica en la mayoría de los pacientes, con un aumento en su vascularización en forma radiada. Triángulo luminoso deformado o

ausente, mango del martillo acortado, retraído y blanco. En las otitis serosas la coloración es ámbar o amarillenta y en las mucoides es de un color mas oscuro y opaco, cuando hay derrame hemorrágico se ve azulada.

Otitis Media Aguda (OMA):

Concepto: Patología caracterizada por inflamación de la mucosa del oído medio, sus síntomas principales son la otorrea y la otalgia. Es una complicación del resfriado común y acompaña a infecciones respiratorias superiores virales o bacterianas. Puede ser aguda simple con o sin perforación de la MT y necrotizante.

- Otitis media aguda simple:

Puede ser uni o bilateral, en dependencia de los factores anatómicos nasales o nasofaríngeos que las propicien.

Hay factores que contribuyen a su desarrollo entre los que se encuentran:

- Edad: En los lactantes y niños pequeños ocurre la mayor incidencia, recordemos que la trompa es recta y corta en estos, facilitando así el acceso de bacterias al oído medio, además la hipertrofia del tejido adenoideo en los niños produce con mas facilidad la obstrucción

de la trompa con las consabidas consecuencias de su disfunción.

- Alergias: La inflamación de la mucosa de la nasofaringe por procesos alérgicos predispone a las infecciones en el oído medio.

- Paladar hendido: Más del 50% (alta incidencia) de los pacientes con esta entidad padecen de otitis medias a repetición.

Gérmenes: Streptococcus pneumoniae y Haemaphilus Influenza, son los mas frecuentes (60%), Streptococcus grupo A (10%), Stafiloccus aureus (3%), Bramhamella catarrhallis (2%) y los bacilos gram negativos (2%). También se han invocado microorganismos anaerobios. Cuando se aíslan el Staphilococcus y la Pseudomona Aeuriginosa generalmente se debe a una toma inadecuada de la muestra o a contaminación de la misma.

Patología y evolución clínica:

La OMA se inicia como una mucositis inflamatoria del protímpano, trompa, membrana, oído medio e infiltración leucocitaria.

Se han descrito cuatro etapas por las que cursa la OMA, con manifestaciones clínicas y patológicas específicas, estas son:

-Hiperemia: Se inicia por cambios de presión en el oído medio que generan una presión negativa, es el primer cambio patológico que se produce en la mucosa de la trompa, la cavidad timpánica y las celdas mastoideas. El paciente tiene sensación de plenitud en el oído medio con ligera hipoacusia que es de tipo conductiva. La MT está hiperémica. Hay fiebre y otalgia no intensa.

-Exudación: Continua a la anterior, se produce el trasudado en el oído medio por los cambios secuenciales histopatológicos que se producen similares a los descritos en el estado secretor de la disfunción tubaria, lo que conduce a que el oído medio se llene de exudado a presión. La MT está abombada por el contenido líquido. Otalgia y fiebre intensos. En los lactantes y niños hay una hiperemia y sensibilidad a la palpación en la región mastoidea porque la cortical de este hueso es fina y porosa.

-Supuración: La MT se perfora espontáneamente o se incide (miringotomía) y drena abundante líquido hemorrágico o serosanguinolento que evoluciona a mucopurulento. El cuadro clínico mejora, hay disminución de la fiebre, la

otalgia y el edema y sensibilidad de la mastoidea.

-Coalescencia: Algunos pacientes a pesar del tratamiento adecuado y oportuno no resuelven y mantiene la otorrea, continuando el proceso infeccioso y el acumulo de pus a presión en las celdas mastoideas llegando incluso a producirse descalcificación y resorción ósea de los tabiques que separan las celdas. El cuadro clínico se caracteriza por una mayor secreción cuando el paciente está acostado (por aumento del edema del oído medio por la posición), se intensifican de nuevo el dolor y la sensibilidad mastoidea, hay febrícula y la leucocitosis es menor que en la fase exudativa.

Cuadro clínico:

Otoscopia: MT hiperémica, abombada y con pérdida de los puntos normales de referencia. Dependiendo de la etapa en que se encuentre podrá apreciarse perforación y otorrea.

Otalgia de tipo pulsátil, puede ser intensa, de aparición nocturna, referida a la mastoidea y a la hemicara, puede irradiarse a la cabeza y acompañarse de acúfenos graves.

Hipoacusia conductiva, que progresa con el cuadro clínico, su grado estará determinado por la cantidad y viscosidad del líquido existente en el oído medio y por el edema y la fibrosis timpánica

que existan. Si se comprueba en los exámenes audiométricos la presencia de una hipoacusia mixta hay que pensar en una lesión laberíntica.

Hipertermia, anorexia y pulso rápido.

Puede haber sensibilidad dolorosa exacerbada a la palpación de la región mastoidea.

Se trata evidentemente de una enfermedad grave, que aunque afortunadamente no muy frecuentemente puede presentar complicaciones otológicas o extracraneales (mastoiditis, laberintitis, petrositis y parálisis facial), e intracraneales (meningitis, absceso cerebral, tromboflebitis del seno lateral, absesos extra y subdurales).

Indicaciones de miringotomía en pacientes con OMA:

-Otitis media severa con atelectasia o retracción marcada de la MT.

-Falla en la terapia por 4 semanas (antibióticos, antihistamínicos, descongestionantes nasales y antiinflamatorios).

-Hipoacusia conductiva severa.

-Casos especiales como paladar hendido.

-Parálisis facial.

-Pacientes inmunodeprimidos o en estado crítico.

-Otalgia severa.

-Complicaciones endocraneanas.

Otitis media aguda necrotizante:

Es una forma especial de la otitis media supurativa aguda, precisa de un terreno fértil con disminución de las defensas inmunológicas del organismo, actualmente es rara. Las toxinas producen la muerte de tejidos con pobre irrigación por lo que la enfermedad se inicia en la pars tensa, entre su periferia y el mango del martillo, produciéndose en las primeras 48 horas una gran perforación reniforme timpánica. Por la pérdida de tejido que se produce siempre deja una patología residual irreversible.

El sarampión, la escarlatina, la difteria y la fiebre tifoidea, son las enfermedades infecciosas que están implicadas en este tipo de otitis, el estreptococo hemolítico es el germen responsable, aunque puede estar acompañado por el germen o el virus específico de la enfermedad implicada.

Otitis Media Crónica:

Constituida por diversas entidades patológicas caracterizadas por una inflamación de la mucosa del oído medio de larga duración, y que generalmente es consecuencia de un proceso agudo previo.

Etiología: Es multicausal, pero todas tienen un factor común y es los trastornos de aireación del oído

medio por las diversas causas ya enunciadas en otras patologías.

Los gérmenes causales son diversos pero los mas frecuentes son gram negativos como la Pseudomona Aeruginosa. E. Coli y el Proteus, son infecciones de difícil tratamiento con una alta incidencia de recidivas y complicaciones.

Signo fundamental la otorrea que molesta mas que la hipoacusia con excepción de casos bilaterales, su duración es prolongada, generalmente se remite a antecedentes de otitis media en la infancia, cuando la fetidez persiste a pesar de tratamiento pensamos en la existencia de un colesteatoma, con exacerbaciones y remisiones frecuentes.

La MT puede encontrarse desde intacta aunque opaca y con movilidad disminuida, indicando fibrosis o liquido en caja, hasta totalmente ausente. Las perforaciones se pueden encontrar en la pars tensa, en la fláccida o en ambas, pueden ser centrales y marginales, estas ultimas pueden ser aticales y posterosuperiores y se asocian a colesteatoma.

Cuando la perforación permite ver la mucosa de la caja timpánica, son signos de buen pronóstico si está normal, con la cadena de huesecillos intacta y sin signos de timpanoesclerosis, cuando la cadena esta comprometida el primer hueso afectado es el yunque.

La hipoacusia es conductiva, relativamente estable y su severidad y progresión esta en dependencia del estado de la cadena osicular y su posible fijación secundaria a una timpanoesclerosis y a una otoesclerosis, una reserva coclear (diferencia entre vías aérea y ósea) menor a 20 dB indican una cadena intacta y mayor o igual a 30 dB una fijación o una discontinuidad de la misma.

La otalgia no es frecuente salvo cuando se produce una agudización del cuadro o cuando se produce una otitis externa sobreañadida.

El vértigo es común, caracterizado por ataque leves de tipo postural, cuando es constante y de aparición reciente hay que pensar en una irritación laberíntica por la existencia de una fístula del conducto semicircular externo, hay que realizar de inmediato una cirugía de la otitis.

La parálisis facial es poco frecuente también y cuando aparece hay que realizarle al paciente inmediatamente una cirugía.

Clasificación:

Clásicamente se han distinguido dos formas de inflamación: benigna (sin peligro) y maligna (puede desarrollar complicaciones), aunque ambas pueden concomitar.

Recientemente se ha dividido en procesos inflamatorios inespecíficos (que se dividen a su vez en los que cursan con MT perforada, forma supurativa, y los que cursan con MT no perforada, incluyendo la otitis media secretoria crónica y el hemotímpano ideopático asociado a granuloma de colesterol) y específicos (otomastoiditis tuberculosa y sifilítica).

Procesos inflamatorios inespecíficos:

-Otitis media crónica supurativa (enfermedad tubotimpánica): Es una enfermedad benigna caracterizada por la presencia de una perforación timpánica persistente de cualquier forma y tamaño, en la pars tensa generalmente en los cuadrantes anteriores, con otorrea mucoide frecuentemente escasa e intermitente, que se hace abundante y purulenta en los períodos de agudización, generalmente inodora, la mucosa de la caja está aterciopelada, rosada o engrosada y edematosa con formación de pólipos en algunos casos y se distingue por ausencia de dolor.

La hipoacusia que presenta es conductiva que varía con el tamaño y la localización de la perforación y el compromiso que pueda existir de la cadena osicular, cuando la perforación es grande y se localiza en los cuadrantes posteriores la hipoacusia es mayor. La audición es mejor cuando el

oído está húmedo porque se establece una mejor relación de fase entre las ventanas. En ocasiones se puede ver afectada la función coclear y esto está determinado por la absorción de productos tóxicos de la infección o por acción del proceso inflamatorio mismo a través de la ventana redonda, del ligamento anular o endostio expuesto en caso de fístula, de manera que este componente neurosensorial que se agrega en estos casos hace que la hipoacusia se convierta en mixta, con un desarrollo gradual que puede variar desde leve hasta profunda.

Etiológicamente es secundaria a una infección supurativa aguda, generalmente desde la infancia, frecuentemente asociada a una enfermedad exantemática, otras veces se origina a partir de un traumatismo que perfora la MT con un posterior defecto en el cierre espontáneo de la misma.

Hay factores que contribuyen a su cronicidad como la disfunción tubárica crónica, infecciones o alergias, perforación persistente de la MT que expone el oído medio a la entrada de gérmenes a partir del oído externo, infección crónica de amígdalas y adenoides.

Durante la fase de curación y como consecuencia de la infección crónica puede aparecer timpanoesclerosis.

-Enfermedad aticoantral: Se encuentra asociada al

colesteatoma y es considerada no benigna o peligrosa. El colesteatoma puede definirse como la presencia de una bolsa de epitelio escamoso o un saco que contiene restos de queratina, en el oído medio, se clasifica en congénito y adquirido, este último puede ser primario y secundario.

Colesteatoma congénito: Llamado también tumor perlado es raro y no se asocia con infecciones del oído, surge del tejido epitelial embrionario y se origina en el ectodermo de la notocorda primitiva. Se presenta en adultos, suele avanzar silenciosamente y su primer síntoma generalmente es una parálisis facial, puede también producir daño cocleovestibular y tener como síntomas una hipoacusia neurosensorial y acúfenos.

Colesteatoma adquirido primario: Se origina de manera espontánea sin relación con otitis media aguda previa ni perforación, su origen se apoya en una disfunción crónica tubárica que crea una presión negativa dentro del oído medio con retracción de la membrana, particularmente de la pars flácida dentro del espacio de Prussak inicialmente y del ático después, en la medida que esta retracción progresa se forma un saco ciego en la pars flácida o en el cuadrante postero superior, cuando esta bolsa no puede auto limpiarse de los productos de descamación epitelial y especialmente si hay irritación o humedad sobreañadidas, los productos de decamación

aumentan dentro del saco y el proceso se hace irreversible. Con el aumento progresivo de la presión dentro del saco se puede romper su pared facilitándose así su crecimiento más directo dentro del oído medio y de las celdas mastoideas.

Colesteatoma adquirido secundario: Se caracteriza porque siempre su aparición esta precedida por etiologías bien conocidas (post infecciosa, post traumática y post quirúrgica). Los secundarios post infecciosos son los más frecuentes y siempre se asocian a otitis media aguda o crónica y perforación timpánica. Los post traumáticos son después de un trauma o fractura del hueso temporal donde se ha producido el pinzamiento e introducción del epitelio del CAE dentro del oído medio. Los post quirúrgicos son el resultado de una desepitelización incompleta de los restos timpánicos durante una miringoplastia en un paciente sin colesteatoma previo.

Los síntomas del colesteatoma inicialmente son inaparentes pero en la medida que este aumenta aparece la otorrea que no necesariamente es abundante pero si muy fétida, con un olor muy peculiar. La hipoacusia es conductiva de grado variable en dependencia de la evolución. La cefalea, el vértigo, la otalgia y la parálisis facial, deben considerarse signos de alarma de una complicación otológica o intracraneal.

Otoscopía: Retracciones de la pars flaccida, perforaciones principalmente en la pars flaccida o marginales en el cuadrante postero superior, puede verse el colesteatoma a través de la perforación si se limpian bien las secreciones, como una sustancia grisácea o como láminas de queratina de aspecto perlado

Otitis media secretora crónica: Enfermedad frecuente, caracterizada por la acumulación de líquido no purulento, de viscosidad variable, seroso o mucoso en el oído medio. Recidiva con mucha frecuencia y la clasificación en aguda o crónica es difícil.

Procesos inflamatorios específicos:

- Otomastoiditis tuberculosa.
- Otomastoiditis sifilítica.

Timpanoesclerosis: Representa un proceso degenerativo que ocurre en algunos pacientes con patología supurativa crónica o aguda recidivante del oído medio. Cuando el proceso asienta en la MT se denomina Miringotimpanoesclerosis.

Cuando la timpanoesclerosis afecta la cadena osicular, ocurre fijación progresiva de la misma, determinando una hipoacusia conductiva. Puede sospecharse su existencia cuando hay una hipoacusia conductiva mayor que la esperada para los hallazgos clínicos.

Se diagnostica cuando a través de una perforación de la membrana se observan las placas blanquecinas características.

Otoesclerosis:

Enfermedad primaria de la cápsula ósea del laberinto, consistente en uno o mas focos localizados en donde ha ocurrido reabsorción y depósito de hueso reiteradamente. Su localización más frecuente es en la porción anterior de la ventana oval. Este foco puede invadir en forma gradual el ligamento anular y el estribo, causando anquilosis ósea de este y compromiso de la conducción aérea del sonido.

Clínicamente se caracteriza por una hipoacusia conductiva inicialmente, que en la medida que progresa la entidad hacia el oído interno, puede llegar a una mixta por su componente neurosensorial

Es una sordera hereditaria no sindrómica autosómica dominante, su característica principal es que el individuo es heterocigótico, y existe la probabilidad de que se transmita la mutación al 50% de su descendencia, suele ser bilateral. Presenta una penetrancia entre el 25-40%.

Es mas frecuente en el sexo femenino y se relaciona estrechamente la actividad de la enfermedad con el periodo de fertilidad.

La edad mas frecuente de aparición se ubica entre la tercera y cuarta décadas de la vida, con un pico máximo entre los 20-25 años.

Se inicia como una hipoacusia puramente conductiva de intensidad variable. Si la lesión otoesclerótica va penetrando en el laberinto, sobrepasando los bordes de la ventana oval hacia adentro, se producen trastornos en el oído interno comenzando así la degeneración de la cóclea, que se traduce por una hipoacusia mixta.

Es poco frecuente que la otoesclerosis invada inicialmente las estructuras del oído interno, presentándose con una hipoacusia neurosensorial pura, en estos casos se trata de una Otoesclerosis Coclear.

Existen con frecuencia acúfenos, generalmente de baja frecuencia. En ocasiones el paciente refiere mejor audición en ambiente ruidoso, esto se conoce como Paracusia de Willis.

El vértigo y la inestabilidad son poco frecuente, algunos autores aún describen la coincidencia de síndrome de Meniere y Otoesclerosis.

Otoscopía: Mt normal. Ocasionalmente se puede ver a través de la mT translúcida una coloración rojiza sobre el área del promontorio, signo de Schwartze, indicando la existencia de un foco otoesclerótico muy vascularizado.

Presbiacusia:

Alteración degenerativa dentro del sistema auditivo en función de la edad con al secuela de pérdida auditiva progresiva que forma parte del conjunto de los procesos de envejecimiento que afecta todos los sistemas orgánicos.

La edad a la cual se inicia así como la progresión de la misma es muy variable, lo mas frecuente es que se diagnostique entre la quinta y sexta décadas de la vida.

Paciente con una hipoacusia progresiva, con dificultad en la discriminación, reclutamiento y fallo en las medidas de rehabilitación, ocasional puede presentar trastornos de personalidad secundarios a una deficiente comunicación.

Inicialmente la hipoacusia es de tonos agudos lo que implica una pérdida relativa de la discriminación, pero puede iniciarse con una pérdida de la discriminación sin caída importante de los tonos agudos, esto se conoce como regresión fonémica (Gaeth, 1948) y se relaciona con patología central.

En el oído interno las alteraciones asociadas con la presbiacusia se ubican en la estría vascular (atrofia) y en el órgano de Corti (degeneración limitada a la vuelta basal de la cóclea).

Trauma Acústico:

Se define como toda lesión producida en el oído interno,

ocasionada por la exposición al ruido. Se considera que cuando la pérdida auditiva es secundaria a la exposición a un ruido único muy intenso (explosión, tiro), se llama trauma acústico y que la disminución progresiva y gradual de la audición ocasionadas por la exposición prolongada a ruidos de moderada intensidad se conoce como deterioro auditivo inducido por ruido, estas definiciones llevan implícitas los conceptos de duración e intensidad del ruido.