

## I. OIDO

### Capítulo 19

# SECUELAS DE LA OTITIS MEDIA CRÓNICA

A. Sistiaga Suárez, M. Rodríguez Paradinas, T. Rivera Rodríguez

*Hospital Universitario Príncipe de Asturias, de Alcalá de Henares. Madrid*

---

La otitis media es la enfermedad más común en la infancia después de las infecciones virales de las vías respiratorias altas. Esta enfermedad, tanto en sus formas agudas como en las formas más larvadas como la otitis media serosa, tiene normalmente un curso autolimitado y cura sin dejar secuelas bien sea de forma espontánea o con tratamiento médico adecuado. Aún así, no es infrecuente la aparición de secuelas no infecciosas como perforaciones timpánicas permanentes, erosiones osiculares o laberínticas, timpanoesclerosis y atelectasias timpánicas que dan lugar al desarrollo de hipoacusias de intensidad variable. El colesteatoma y sus complicaciones se pueden considerar también como una secuela de la otitis media, si bien por sus características exclusivas y su relevancia constituye un capítulo aparte y no entraremos a describirlo nosotros aquí.

Tanto una otitis media serosa persistente como una otitis media aguda que curse con perforación timpánica o deje una otitis serosa residual pueden dar lugar a las secuelas descritas. En ambos casos como resultado final obtendríamos una otitis media crónica a partir de la cual podrían aparecer las citadas complicaciones. En cualquier caso, se postula que el mecanismo subyacente común a todas estas posibilidades sería la disfunción de la trompa de Eustaquio de largo tiempo de evolución.

### **ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO**

La trompa de Eustaquio es parte de un sistema de órganos contiguos entre los que se incluyen la nariz, el paladar, la nasofaringe, el oído medio y las celdillas mastoideas. Se trata de una estructura con una luz virtual rodeada de mucosa, cartílago, tejido de partes blandas, músculos como el tensor del velo del paladar, elevador del velo del paladar, salpingofaríngeo y tensor del tímpano y por último un soporte óseo, el surco esfenoidal.

En cuanto a la fisiología de la trompa, hay que decir que tiene al menos tres funciones en estrecha relación con el oído medio:

- 1.- Función ventilatoria: se regula la presión gaseosa y atmosférica en la cavidad timpánica
- 2.- Función protectora: protege al oído medio de secreciones y cambios de presión nasofaríngeos
- 3.- Función de drenaje: de las secreciones del oído medio hacia la nasofaringe

*Función ventilatoria:* La regulación de la presión en el oído medio es la función más importante de la trompa de Eustaquio. El objetivo es conseguir que la presión gaseosa de la caja timpánica sea prácticamente la misma que la presión atmosférica del aire del conducto auditivo externo.

En los niños, esta función ventilatoria es menos eficiente que en el adulto. Esto explica en parte la mayor incidencia de otitis media en la infancia, y el paulatino descenso de la frecuencia de las mismas a medida que el niño crece. Una presión negativa no indica necesariamente enfermedad, pudiendo ser reflejo de la obstrucción tubárica fisiológica. No hay que olvidar que si bien la función ventilatoria es la más importante de las tres, una adecuada protección y limpieza de secreciones también juegan su papel en el mantenimiento del estado fisiológico del oído medio.

*Función protectora:* La estructura anatómica de la trompa de Eustaquio protege al oído medio. A esta función de protección también colaboran un oído medio y mastoides íntegros. En reposo, una trompa normal se encuentra colapsada y su luz es inexistente, previniendo por lo tanto la entrada de líquido desde el extremo nasofaríngeo de la misma. Durante la deglución en cambio sí se da una entrada de líquido, pero el pequeño diámetro de la porción media de la trompa, el istmo tubárico, impide su progresión en sentido cefálico.

*Función de drenaje:* La limpieza de las secreciones del oído medio se produce gracias al sistema mucociliar de la trompa de Eustaquio y de ciertas áreas de la membrana mucosa del oído medio. También se cree que existe cierto mecanismo de “bomba de succión” durante los momentos en los que la trompa se cierra. Se ha comprobado que este mecanismo ciliar de la mucosa del oído medio se vuelve más activo a medida que se trate de una zona de mucosa más alejada del orificio tubárico.

Se deduce por tanto que estas tres funciones de la trompa de Eustaquio desempeñan un papel crucial en el mantenimiento de una cavidad timpánica bien aireada y con presiones próximas a la presión atmosférica.

## **ETIOPATOGENIA DE LA OTITIS MEDIA CRÓNICA**

La anatomía de la trompa de Eustaquio está íntimamente ligada a su fisiología y su función es determinante para la comprensión de la fisiopatología y de su rol en la patogénesis de las enfermedades y alteraciones del oído medio y la mastoides.

La disfunción tubárica se postula como la principal causa de las alteraciones de la ventilación del oído medio. Esta mala ventilación daría lugar a la creación de presiones negativas en la caja timpánica y, por consiguiente, en el resto de las cavidades comunicadas con la misma como son el ático, additus ad antrum, antro mastoideo y en el resto de celdillas mastoideas. Éste sería el inicio de una serie de procesos que evolucionarían de diferentes formas:

- Llevarían al acúmulo de moco en el oído medio, pudiéndose el mismo infectar o no, dando lugar a perforaciones timpánicas y otorreas en los casos que dicha perforación no cerrase espontáneamente o persistiese la disfunción del oído medio que provocase otitis de repetición.
- Provocarían una retracción de la membrana timpánica progresiva, hasta llegar a una adhesión de la misma al promontorio y la conversión de la caja timpánica en un espacio virtual.

- Aparecerían áreas de inflamación crónica de la mucosa por mala aireación de la misma que acabarían dando lugar a procesos fibrosantes con zonas de miringosclerosis y timpanosclerosis, con sus consiguientes secuelas funcionales en algunos casos como veremos más adelante.

Además, existe un intercambio de gases entre la cavidad timpánica y la mucosa que la recubre y parece tener también una relevancia considerable en la fisiopatogenia de las enfermedades del oído medio.

Parece ser también que una cavidad mastoidea amplia y bien aireada ayudaría a evitar presiones negativas en el oído, ya que haría una función de reservorio de gases para permitir el intercambio durante un mayor tiempo en caso de disfunción tubárica y retrasaría así la aparición de alteraciones en la complianza de la membrana timpánica y la cadena osicular. Una mastoidees ebúrnea por tanto favorecería la aparición otitis media crónica.

Es lógico pensar entonces que cualquier alteración en cualquiera de las tres funciones de la trompa de Eustaquio antes mencionadas pudiera dar fácilmente lugar al desarrollo de un disbalance, bien sea por acúmulo de moco o líquido bien sea por la creación de presiones negativas, que acabase en la instauración de una otitis media crónica en cualquiera de sus modalidades si no se detecta y trata de una forma precoz y eficaz.

Otra forma de inicio de una otitis media crónica sería también aquella que tuviera lugar a partir de infecciones de oído medio facilitadas por una perforación crónica preexistente secundaria traumatismo, colocación de tubos de drenaje o incluso espontánea. Estas perforaciones eliminan la protección del oído medio frente al exterior que supone la membrana timpánica íntegra y permiten escapar el aire del oído medio. Esto facilita el reflujos de secreciones nasofaríngeas hacia la caja timpánica, especialmente en niños, dadas las peculiaridades anatómicas de la trompa a estas edades (más corta, más horizontal, etc...)

La instauración de una otitis media crónica por tanto conlleva inicialmente una vascularización aumentada de la mucosa y submucosa, aumentando posteriormente la proporción de células inflamatorias crónicas. Esto llevaría a una osteítis y edema mucoso con ulceración que provocaría dos eventos patológicos importantes: (1) proliferación capilar, que desembocaría en formación de tejido de granulación y pólipos en la mucosa, y (2) osteítis rarificante, que finalmente produce fibrosis y neoformación de hueso. La osteítis se objetiva en virtualmente el 100% de los pacientes con otitis media crónica, lo que la distingue de otros procesos patológicos más transitorios del oído medio.

Por último, comentar que el papel de organismos anaerobios es objeto de controversia. Normalmente están presentes, pero no está clara la relevancia de los mismos en la fisiopatogenia de esta enfermedad.

## **OTITIS MEDIA CRÓNICA**

Se entiende la otitis media crónica como un proceso inflamatorio que afecta al complejo mucoperióstico de las estructuras del oído medio: caja timpánica, bloque mastoideo y trompa de Eustaquio, de comienzo insidioso, curso lento (mayor de tres meses) con tendencia a la persistencia y a dejar secuelas definitivas. En los casos en que aparece otorrea se diferencia entre las fases de supuración activa y las fases inactivas en las que se aprecian únicamente las denominadas secuelas otorreicas. Es una enfermedad cuyo origen es habitualmente temprano pero que se trata de forma mucho más tardía cuando ya ha dado lugar a dichas secuelas. Se pueden clasificar de diferentes

maneras. Si tomamos como referencia la presencia de las lesiones de la membrana timpánica y su situación así como de la cadena osicular tenemos:

#### 1.-Otitis media crónica con perforación central

a.-Otitis media crónica simple benigna; con lesiones inflamatorias en la mucosa con posible tejido de granulación en la cadena osicular, permaneciendo ésta íntegra. La perforación suele ser de bordes epitelizados. (**Fig. 1**)



**Fig. 1:** Perforación central

b.-Otitis media crónica con osteitis; con lesiones más severas con áreas necróticas en oído medio y mastoides, lesiones polipoideas y áreas hipertróficas.

#### 2.-Otitis media crónica con perforación marginal

Sería uno de los denominados estados precolesteatomatosos, que en este capítulo no vamos a abordar dado que consideraremos el colesteatoma como una entidad independiente que será tratada en otros capítulos del libro.

#### 3.-Otitis media con tímpano íntegro

a.-Otitis media crónica silente; con membrana timpánica íntegra.

b.-Otitis media crónica adhesiva; proceso activo sin estabilización de las lesiones y con tendencia a la fibrosis y adherencia de la membrana.

c.-Otitis serosa crónica; acúmulo crónico de líquido seroso en la cavidad timpánica sin datos de inflamación activa.

Existen diversos factores que predisponen al desarrollo de una otitis media crónica, siendo de todos ellos la disfunción tubárica el más importante probablemente como hemos señalado antes,

ya que condiciona otitis de repetición que pueden tender a cronificarse. Además, se dice que una disfunción tubárica condiciona un desarrollo alterado del oído medio, en concreto de la neumatización mastoidea, formando mastoides ebúrneas. Esto llevaría a una menor superficie mucosa en el oído y una menor colaboración de la mastoides en el intercambio gaseoso, ya que su capacidad como reservorio antes mencionada sería menor o prácticamente nula también.

La existencia de una perforación timpánica también favorece la existencia de una infección mantenida del oído medio, sobre todo si no se extrema el cuidado a la hora de evitar la entrada de humedad al conducto auditivo externo. Puede haber otros factores, mucho más raros, que condicionen la aparición de una otitis media crónica como desórdenes inmunitarios, alteraciones sistémicas de la motilidad ciliar, cuadros sépticos generalizados...

Los gérmenes más frecuentemente implicados en la otitis media crónica son gram negativos aerobios como *Pseudomona aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y *Escherichia Coli*, y gram positivos como el *Stafilococcus aureus*. Entre *Pseudomona* y *S. Aureus* están presentes en más del 50% de los casos de esta patología. Hay que señalar aún así que más del 40% son de origen polimicrobiano. Es de destacar que los gérmenes típicos de la otitis media aguda (neumococo, *haemophilus* y *moraxella*) están presentes en menos del 10% de los casos de otitis media crónica, sorprendentemente.

Pasaremos a continuación a describir por tanto las posibles secuelas de estas otitis medias cronificadas.

## **PERFORACIÓN TIMPÁNICA**

Las perforaciones timpánicas inactivas son la complicación más frecuente de la otitis media crónica. Además de todas las causas ya descritas, entre las que nuevamente la más importante sería la disfunción tubárica persistente, se añaden también los traumatismos timpánicos directos, los barotraumas o el no cierre de la miringotomía después de la expulsión de los tubos de drenaje transtimpánicos sobre todo en los casos de larga duración de los mismos.

Normalmente se trata de perforaciones centrales, con un grado variable de afectación de la cadena de huesecillos. En los casos de perforaciones inactivas se sobreentiende la ausencia de episodios de otorrea u otalgia. En esta situación es poco probable la reaparición de la supuración que en un momento dio probablemente lugar a la perforación, si bien nunca se puede descartar esta posibilidad con seguridad. Aún así el grado de afectación de la mucosa del oído medio, de los huesecillos y la localización y tamaño de la perforación pueden ser muy variables, dando así lugar a diferentes grados de hipoacusia. El tipo de hipoacusia más frecuente es del tipo conductivo y en frecuencias graves.

La mucosa timpánica puede ser de color rosado y características normales o por el contrario observarse edema, hiperplasia, granulaciones o pólipos en la caja timpánica. Pueden existir de forma asociada placas de miringoesclerosis en mayor o menor grado, así como de timpanosclerosis, concepto que abordaremos más adelante como entidad independiente. Los bordes de la perforación sufren un proceso de cicatrización con una alterada deposición de las fibras de colágeno, de menor actividad inflamatoria a medida que pasa el tiempo desde que la perforación se produce.

En las ocasiones en las que la perforación tenga una localización marginal y por tanto un afectación del annulus, el riesgo de crecimiento hacia el interior de la caja timpánica del epitelio queratinizante del conducto auditivo externo o de la membrana timpánica nos debe alertar de la posibilidad de desarrollo de un colesteatoma.

## ATELECTASIA DEL OÍDO MEDIO

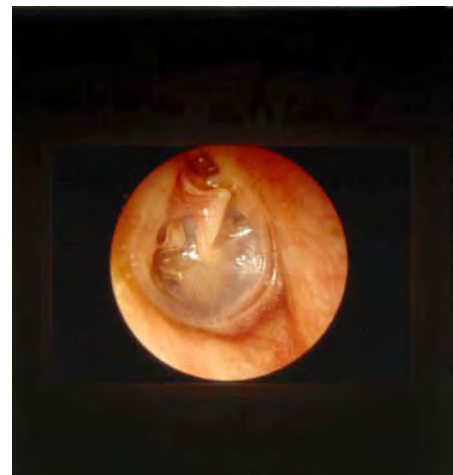
En el proceso de retracción de la membrana timpánica y su progresiva fijación a las estructuras del oído medio se han descrito tres fases bien delimitadas:

1.-Otosalpingitis; donde predomina la inflamación del oído medio y la disfunción tubárica, creando un estado de presiones negativas en la cavidad timpánica.

2.-Adherencia timpánica a la cadena de huesecillos o al promontorio; momento en que la retracción timpánica se hace más patente, moldeando los relieves de las estructuras del oído medio.

3.-Otitis media adhesiva; con empeoramiento de los signos inflamatorios hasta llegar finalmente a fusionarse la capa mucosa de la membrana timpánica con la mucosa de la pared medial del oído medio, haciéndose indistinguibles la una de la otra.

La atelectasia del oído medio u otitis fibroadhesiva (**Fig. 2**) es el resultado de un proceso inflamatorio activo de la mucosa, progresando al tímpano en su cara medial y finalmente dando también una ocupación del espacio aéreo de la cavidad timpánica por un tejido fibroinflamatorio mucoprodutor. Esta primera fase da lugar a un momento de menor actividad inflamatoria, donde la retracción de la membrana se hace más acusada, adheriéndose a la cadena de huesecillos y produciendo frecuentemente una erosión de los mismos en diferentes lugares, al promontorio y depositando en el remanente de cavidad timpánica un material fibrocolesterólico de mayor densidad. Por último, en la fase final de otitis fibroadhesiva, nos encontramos un tejido fibroso rico en moco, que en ocasiones asocia algún granuloma de colesterol.



**Fig. 2:** Otitis adhesiva

Nuevamente, la etiopatogenia de esta patología está sujeta a múltiples factores, y delimitar o definir la importancia individual de cada uno de ellos resulta una tarea difícil. Pero es en esta otitis atelectásica donde la disfunción de la trompa de Eustaquio juega si cabe un papel más determinante aún. Existen diversas teorías para que esto suceda:

a.-Teoría del ex – vacuo; según la cual la reabsorción continua de oxígeno presente en el espacio del oído medio, antro y celdas mastoideas, a través de los capilares de la mucosa, no sería compensada por la neumatización tubárica normal. Esto condicionaría primeramente una disminución de la presión intratimpánica con retracción de la membrana y a continuación la acumulación de un fluido de tipo trasudado a través de las paredes capilares, con la consiguiente formación de una ocupación del oído medio.

Hay que señalar que esta teoría por si sola no justifica todos los casos de atelectasia, ya que no existen trompas particularmente estrechas o disfuncionales.

b.-Teoría de la trompa abierta; que se basa en la existencia de una alteración de la funcionalidad de la trompa, que se encuentra permanentemente o intermitentemente abierta y comunicando por tanto oído medio y rinofaringe, exponiendo a la caja timpánica a las variaciones de presión del cavum. Esta trompa excesivamente permeable se justificaría por la disminución de la grasa peritubárica (cuerpo graso de Ostmann) o por la parálisis o atrofia con consiguiente adelgazamiento de los músculos peritubáricos (por ACVAs, poliomiéлитis, traumatismos...)

c.-Teoría de Bluestone: en la que predominaría una obstrucción tubárica tanto de tipo orgánico como funcional. Existirían causas intrínsecas (salpingitis) y extrínsecas (hipertrofia adenoidea, desviaciones septales pronunciadas, poliposis nasal, sinusitis, tumores de cavum) de obstrucción mecánica de la trompa de Eustaquio. Las alteraciones anatómicas o mecánicas de los músculos tubáricos o de las estructuras donde se insertan estarían en relación con las obstrucciones funcionales de la trompa.

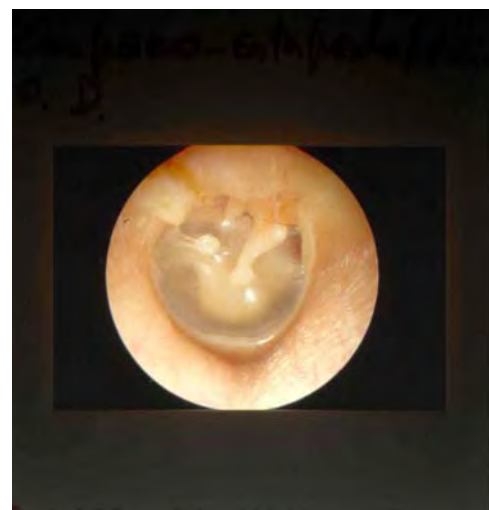
d.-Teoría del intercambio gaseoso: según muchos autores la alteración en la regulación del intercambio gaseoso a nivel de la mucosa del oído medio y mastoides jugaría un papel importante en el proceso de retracción de la membrana timpánica, por la formación de presiones negativas en la caja timpánica.

En definitiva, se puede decir con bastante seguridad que ninguno de estos mecanismos explica completamente el origen de la atelectasia del oído medio, y sí en cambio nos inclinan a pensar en una interactuación de todos ellos en dicho proceso.

Además de la función alterada de la trompa, las características de la membrana timpánica sobre todo a nivel de su capa fibrosa condicionan una mayor o menor predisposición a la retracción de la misma. La desorganización de las fibras timpánicas por las presiones negativas daría una pérdida de elasticidad de la membrana y a su atrofia (teoría mecánica). Las otitis agudas de repetición o las otitis seromucosas prolongadas darían una reacción inflamatoria con lisis de fibras elásticas, atrofia y dismorfia de la membrana (teoría inflamatoria).

La retracción de la membrana comienza moldeando, sin lisis, la articulación incudo-estapedial, a la vez que va rellenándose la caja de tejido fibroinflamatorio. A continuación contacta con el promontorio, reduciéndose ya sí de forma marcada el volumen de la caja timpánica. Es en esta fase cuando se desestructura la capa fibrosa media de la membrana. Finalmente, acaba por desaparecer la capa mucosa medial de la membrana produciéndose una verdadera unión entre tímpano y mucosa del promontorio. En estas fases avanzadas se suele observar una lisis de la apófisis larga del yunque, y de forma menos frecuente una necrosis de la supraestructura del estribo. El extremo del martillo se puede presentar medializado y erosionado o incluso fusionado con la pared del promontorio.

Se denomina otitis adhesiva a la fase terminal en la que toda la mucosa de la pared medial de la caja está totalmente fusionada a la membrana timpánica sin posibilidad de separación de las mismas y la funcionalidad del oído medio se encuentra prácticamente anulada. No existe distinción histológica entre ambas estructuras, y se forman bolsas de retracción en toda la membrana y fenómenos de fijación como la miringoestapedopexia. (**Fig. 3**)



**Fig. 3:** Miringoestapedopexia

## TIMPANOESCLEROSIS

La timpanosclerosis consiste en una alteración de la submucosa del oído medio como consecuencia en la mayoría de los casos de procesos inflamatorios óticos. Se trata de una degeneración hialina de extensión variable a nivel de la submucosa del oído medio y de las estructuras en él contenidas. Es característica la preservación del antro y de las celdas mastoideas, así como de la pars flácida de la membrana timpánica. El proceso consta de una sedimentación laminar de material hialino, en capas, formando un tejido homogéneo, denso, prácticamente avascular y con escasos fibroblastos como únicas células. Su capacidad secretoria es casi nula, por lo que la otorrea es infrecuente. Bajo el microscopio, se observa una proliferación de colágeno en el espacio extracelular de la submucosa, desestructurado y con inclusiones lipídicas de origen necrótico y cálcicas con áreas de tejido óseo inmaduro neoformado en las fases más avanzadas de la enfermedad.

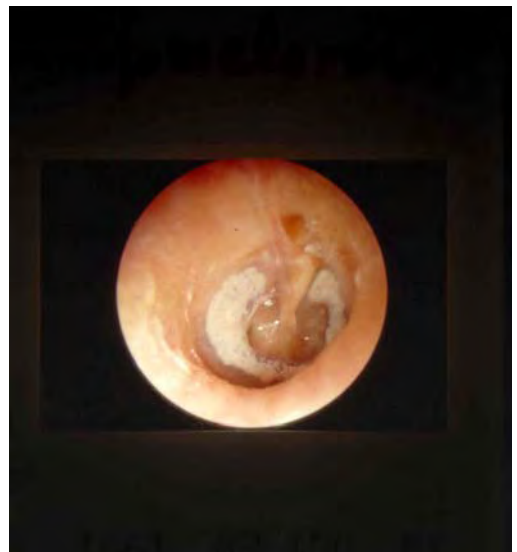
Es un proceso que puede aparecer en cualquier época de la vida, normalmente bilateral incluso en casos de otitis media crónica unilateral, en ocasiones. Su origen está en una reacción inflamatoria local desencadenante del cuadro que da lugar a un aumento de la producción de colágeno y un descenso de su metabolización. Causas de esto son una mala vascularización local, alteraciones mecánicas, procesos autoinmunes... Existen hipótesis que abogan a favor de una predisposición genética para el desarrollo de la timpanosclerosis, de dudosa veracidad.

Cuando está establecida, la timpanosclerosis (**Fig. 4**) es un estado irreversible. Está presente en el 25% de las otitis medias crónicas, aunque puede surgir también tras traumatismos a la mucosa de la caja timpánica, otitis medias serosas no complicadas, la colocación de tubos transtimpánicos... Sin embargo, es curiosa la asociación inversa entre la presencia de timpanosclerosis y la ausencia de desarrollo de colesteatoma.



**Fig. 4:** Timpanosclerosis

Puede existir miringosclerosis (**Fig. 5**) aislada que limite incluso la movilidad de la membrana timpánica, o asociarse con placas de esclerosis en el interior de la cavidad timpánica. En ella puede dar lugar a un bloqueo o a una desconexión de la cadena osicular. La localización más común es la platina del estribo, seguida de la localización atical, ya sea anteriormente rodeando la cabeza del martillo o externamente bloqueando el cuerpo del yunque. En cuanto a las desconexiones osiculares, se suelen dar a nivel de la apófisis larga del yunque o la supraestructura del estribo. También es frecuente el envolvimiento de los tendones de los músculos del martillo y estribo.



**Fig. 5:** Miringosclerosis



## GRANULOMA DE COLESTEROL

Se trata de un proceso patológico que ocurre principalmente en cavidades óseas bien aireadas, independiente de cualquier actividad inflamatoria, como consecuencia de una reacción de cuerpo extraño de tipo células gigantes por parte de la mucosa a los cristales de colesterol. Tiene tres fases con un resultado final consistente en un granuloma de tejido fibroso encapsulando el colesterol. El origen del colesterol en la cavidad timpánica es controvertido, pudiendo deberse a hemólisis de células sanguíneas o a la existencia del mismo en las secreciones del oído medio.

Aunque puede darse sin la presencia previa de otitis media crónica, el granuloma de colesterol se puede dar después de cualquier tipo de otitis media crónica, siendo necesario una mala ventilación de la caja asociada al estasis de las secreciones o a una posible hemorragia intratimpánica para su formación.

## DIAGNÓSTICO

1.- CLÍNICO: el síntoma que más frecuentemente vamos a encontrar es la hipoacusia, sobre todo de tipo transmisivo, en diversos grados e incluso en cuadros más severos con componente mixto. A veces otro síntoma acompañante es el acúfeno.

En aquellos pacientes con secuelas otorreicas en periodo activo el síntoma principal será la otorrea unido a lo antes mencionado.

2.- OTOSCOPIA: en la exploración será básica para determinar la importancia del cuadro.

- secuelas otorreicas: tipo de perforación residual que tenemos, valorando la opción quirúrgica.

- atelectasias timpánicas: grado de retracción de la membrana timpánica y estructuras a las que afecta. Pueden dividirse en cuatro según el momento evolutivo:

. grado I: bolsa de retracción

. grado II: miringoincudopexia o miringoincudoestapedopexia

. grado III: adherido al promontorio.

. grado IV: extensión no controlable completamente por otoscopia

-timpanoesclerosis: veremos si los depósitos de calcio afectan exclusivamente a la membrana timpánica (miringoesclerosis) o también se depositan sobre estructuras del oído medio.

3.- AUDIOLÓGICO: para hacer una valoración completa del paciente se realizaran:

- audiometría: comprobar el grado de hipoacusia, el tipo y calcular la ganancia aproximada en caso de optar por cirugía para el tratamiento

- impedanciometría: dependiendo de la presión negativa que haya en el oído medio, según lo avanzado que esté el proceso, las curvas serán de tipo B y C.

4.- PRUEBAS DE IMAGEN: la prueba indicada será la tomografía computerizada, en ella podremos distinguir alteraciones de la membrana como engrosamientos, perforaciones o depósitos cálcicos. También hay que valorar si hay afectación de estructuras del oído medio, sobre todo de la cadena osicular, la neumatización mastoidea.

## TRATAMIENTO

1.- Médico: estos procesos están relacionados directamente con procesos tubáricos crónicos, por tanto pueden beneficiarse de tratamientos que mejoren la permeabilidad de la trompa como los vasoconstrictores nasales, corticoides nasales, maniobra de Valsalva... Estas medidas podrían mejorar teóricamente la ventilación del oído medio, pero no hemos encontrado una evidencia científica en cuanto su eficacia..

2.- Preparación y selección del paciente previo a la cirugía:

- Motivación del paciente: a los pacientes se les debe explicar todos los pasos de la cirugía, tanto del preoperatorio como del postoperatorio para que comprendan bien las curas posteriores a la cirugía y los cuidados necesarios para conseguir un resultado optimo.

- Condiciones generales de salud que no contraindiquen la cirugía

- Oído libre de enfermedad activa: siempre que sea posible en el oído no debe haber enfermedad activa, por lo tanto se debe revisar al paciente unos días antes de la cirugía. En caso de que aparezca otorrea se debe retrasar la intervención pautando un tratamiento antibiótico tópico. En aquellos oídos que continuamente tienen episodios de otorrea, también deben ser tratados y decidir intervenir aunque el oído este ligeramente húmedo.

- Tratamiento de la patología de las vías aéreas superiores: los procesos obstructivos de las vías aéreas superiores, tanto orgánicos como funcionales, son los antecedentes inmediatos de las otitis y su cronificación. Procesos funcionales como las rinitis pueden afectar a la mucosa de la caja y de la trompa, dificultando la aireación del oído medio por lo que deben ser tratados de entrada. Hay también causas obstructivas a la ventilación del oído medio como desviaciones septales, poliposis nasal, hipertrofia adenoidea, tumores, hipertrofia de cornetes, alteraciones del paladar... Todas estas causas deberían ser solucionadas antes de la cirugía para que los resultados sean mejores.

- Permeabilidad de la trompa de Eustaquio: de entre los factores etiológicos de la otitis media crónica. La mayor responsabilidad recae en la trompa de Eustaquio, que se ve comprometida directa e indirectamente. El denominador común de este proceso es en mayor o menor medida la disfunción tubárica y el mal aclaramiento mucociliar. Por tanto si identificamos y solucionamos el problema tubárico el pronóstico de la cirugía mejora. La evaluación del estado de la trompa pasa por el análisis del estado de la mucosa de la caja, la neumatización de la mastoides, las maniobras de Valsalva y Toynbee, las pruebas impedanciométricas... Todas estas pruebas nos darán idea del resultado que podemos conseguir con la cirugía.

3.- Injertos:

Actualmente se utilizan injertos autólogos en los que el donante y el receptor son el mismo. Se han utilizado gran cantidad de tipos de injertos: piel, vena, periostio...pero los más usados ahora son: fascia del músculo temporal, pericondrio, cartílago y grasa.

- Fascia de músculo temporal: (**Fig. 6**) posee unas características tanto titulares como físicas que la asemejan mucho a la capa fibrosa timpánica, de ahí su idoneidad como injerto de elección. En la actualidad es el injerto de elección para la gran mayoría de los cirujanos otológicos por su buena manejabilidad, facilidad de obtención tanto por acceso retroauricular o preauricular, obteniéndose una cantidad suficiente para cualquier tamaño de perforación. La fascia debe limpiarse de los restos de grasa y músculo, posteriormente se estira sobre una superficie metálica y se pone a secar. De este modo se obtiene una membrana delgada, de aspecto apergaminado, y de fácil manejo al ser colocada para tapar la perforación.



**Fig. 6:** Neotímpano con fascia de músculo temporal

- Pericondrio: obtenido de la región conchal o tragal, utilizada para perforaciones pequeñas por su disponibilidad.
- Cartílago: se puede utilizar aisladamente en perforaciones pequeñas, o colocado “inlay” simulando un drenaje transtimpánico. Actualmente se utiliza en la técnica en empalizada.
- Grasa: se obtiene del lóbulo de la oreja y sirve en perforaciones pequeñas. Las células adiposas desaparecen a las horas o semanas, pero la trama conjuntiva se mantiene lo suficiente para permitir la reepitelización desde la piel del conducto auditivo externo.

Actualmente ya se han hecho estudios que comparan los resultados de las timpanoplastias tipo I realizadas con fascia temporal y las hechas con cartílago. En un artículo que compara el éxito y la ganancia auditiva conseguidas con ambas técnicas, se estudiaron 50 pacientes divididos en dos grupos a los que se les hizo una u otra técnica. Los resultados obtenidos fueron un cierre del 92% en el grupo del cartílago frente a un 85% en el grupo de la fascia. En cuanto la ganancia auditiva no hubo diferencias estadísticamente significativas al año de la intervención, aunque si se comprobó que la ganancia auditiva fue mayor en las perforaciones centrales y en las subtotales.

También existen estudios sobre la utilización de la grasa como injerto. En un estudio prospectivo sobre la miringoplastia con grasa en niños y adultos se estudiaron 38 pacientes. Se excluyeron a aquellos con otorrea, sospecha de alteración osicular o de colesteatoma y a los que tenían una perforación superior a 6,5 mm. La grasa se obtuvo del lóbulo de la oreja. Con esta técnica se consiguió el cierre de la perforación en el 85% de los adultos y en el 72% de los niños con un seguimiento medio de 40 meses.

#### 4.- Abordajes:

- Transcanal: es la realización del procedimiento a través del conducto auditivo externo sin incisiones externas al meato. Esta vía se indica en aquellos conductos que permitan una buena visualización de la patología y dominio del área quirúrgica comprometida, como son las perforaciones posteriores ya sean traumáticas o por secuela otorreica. En definitiva, para miringoplastia y timpanoplastia de esas características o timpanotomía exploradora, pero no para mastoidectomía.

- Endaural: el proceso es realizado a través del conducto auditivo externo con la ayuda de incisiones externas al meato, que amplían el campo y permiten tallar colgajos de diferente magnitud en el canal. Está indicado para la mayor parte de las timpanoplastias e incluso para las mastoidectomías.

- Retroauricular: este tipo de abordaje permite generalmente un acceso más amplio y de una manera menos traumática al área quirúrgica del oído, tanto a la caja timpánica como a la mastoides. Es el abordaje indicado en las mastoidectomías, tanto abiertas como cerradas, técnicas reconstructivas u obliterativas, y desde luego en timpanoplastias en conductos estrechos que no permitan visualizar el área timpánica y que requieren la realización de canaloplastia. Además, la cirugía del oído interno, del nervio facial y el acceso translaberíntico del neurinoma del acústico son realizadas por este abordaje con incisiones de distinto tamaño a diferente distancia del surco de implantación del pabellón auricular.

#### 5.- Técnicas quirúrgicas:

##### 5.1.- Miringoplastias:

- Reavivamiento de bordes: se utiliza en pequeñas perforaciones de 1 a 2 milímetros como sucede en las perforaciones consecuentes a la colocación de microdrenajes de ventilación y que por haberlos mantenido mucho tiempo se ha formado un anillo fibroso alrededor de la perforación que secundariamente impide el cierre de la misma. En estas perforaciones tan pequeñas y estando el resto de la membrana en perfecto estado simplemente reavivando los bordes con un pequeño ganchito o mordiendo el borde con una micropinza se desprende un pequeño anillo fibroso, quedando un nuevo reborde sangrante que es desde donde partirá la reepitelización.
- Cierre con grasa: se reavivarían los bordes de la perforación como se ha explicado previamente, y se introduce un tapón de grasa obtenido del lóbulo de la oreja. Es una técnica útil en perforaciones pequeñas y centrales.
- Técnica lateral: se denomina así por la posición que ocupa el injerto con relación a la capa fibrosa timpánica. Necesariamente implica la disección de la capa epidérmica superficial del tímpano de la capa fibrosa media.  
Se la ha llamado con distintos nombres: suprafibrosa, onlay, overlay...

Independientemente de las vías de acceso que empleemos, efectuamos una incisión de la piel del conducto en función de la posición que ocupe la perforación en la membrana timpánica..

A continuación se procede al despegamiento de la piel meatal mediante espátula roma hasta alcanzar el rodete de Gerlach; en este punto hay que introducirse entre la capa

epitelial y la capa fibrosa del tímpano, continuar hasta alcanzar la perforación y sobrepasarla un mínimo de 2 a 3 milímetros, para a continuación introducir el injerto entre las capas despegadas y ocluir la perforación.

- Técnica medial: en este caso el injerto va colocado por debajo de la capa fibrosa timpánica, y con relación al mango del martillo puede ir sobre el mismo. A esta técnica también se la conoce como underlay

Es muy importante estar en la seguridad de que no queden restos epiteliales en la cara interna del tímpano. Es fundamental desepidermizar muy bien los bordes de la perforación junto con los restos antes mencionados.

Esta técnica es más fácil de ejecutar para el cirujano que la técnica lateral, pues requiere menos tiempo y es menos laboriosa que la anterior, pero tiene en su contra la posibilidad de fracaso por la caída del injerto a la caja por la falta de apoyo, por lo que debe sujetarse con bolitas de espongotan por debajo, para que estas compriman el injerto hacia arriba contra el resto timpánico.

Los resultados de la miringoplastia varía según se realice en adultos o en niños

En niños revisando la literatura hemos encontrado un artículo de revisión que analiza 41 casos de miringoplastia en niños. El éxito global tras un seguimiento de 39 meses fue del 80.5%. La ganancia media de la vía aérea fue de 11 dB. Hubo una relación estadísticamente significativa entre un resultado satisfactorio con la ausencia de otorrea en el oído operado. En cambio el resultado final no se relaciona con la edad, el sitio y tamaño de la perforación, la técnica quirúrgica, adenoidectomía previa, o el estado del oído contralateral. No hubo ningún caso de hipoacusia neurosensorial post operatoria.

En adultos en un artículo de Diciembre 2006, que analizaba la incidencia de reperfusión después de miringoplastia y los posibles factores pronósticos que influían en el éxito de la intervención, se estudiaron 212 pacientes con un seguimiento medio de 69 meses se consiguió el cierre de la perforación en el 86% de los casos. En cuanto a los factores pronósticos, no influían en el resultado la edad, la otorrea, el estado del oído contralateral y la presencia de hipoacusia de transmisión. Por otro lado otros factores que sí influían fueron el sitio de la perforación (peor en perforaciones posteriores), el tipo de anestesia (peor con anestesia local), el abordaje (mejor con retroauricular), la técnica quirúrgica (mejor con técnica lateral).

5.2.- Timpanoplastia sin mastoidectomía: en esta técnica además de cerrar la perforación también vamos a actuar sobre el sistema de transmisión del sonido, por lo que si fuera necesario se realizaría algún tipo de reconstrucción osicular.

Debemos conocer también la técnica en empalizada que utiliza el cartílago con el fin de cerrar la perforación. La timpanoplastia con cartílago debemos conocerla también ya que tiene unas indicaciones aceptadas en algunas situaciones como son el cierre de perforaciones subtotales y totales, perforaciones en membranas timpanoesclerosas o atróficas, en aquellos casos de reintervención por miringoplastia o timpanoplastia y en bolsas de retracción atical o atelectasias parciales o totales.

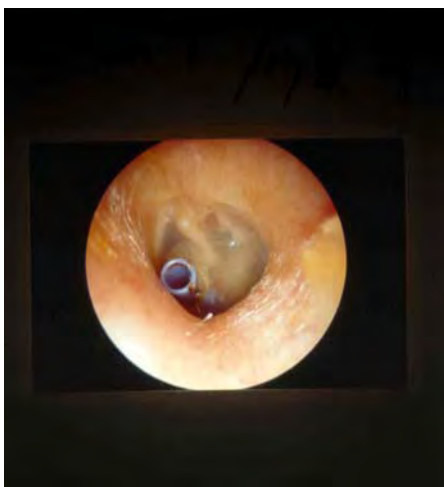
El uso del cartílago es controvertido, tiene ventajas por su fácil obtención, su resistencia a la infección y la retracción. A la vez que también tiene desventajas por rigidez, dificultad para la transmisión de la onda sonora y sobre todo la imposibilidad de controlar la caja timpánica, pudiendo esconder colesteatomas.

Los resultados funcionales del cartílago son analizados por Dornhoffer, en un artículo de revisión, utilizaba un islote completo de cartílago en aquellos casos para reconstrucciones timpánicas en oídos atelectásicos, para perforaciones de alto riesgo con cadena íntegra y asociada a osiculoplastia en aquellos casos que tenían el yunque ausente. Por otra parte usaba el cartílago dispuesto en empalizada para reconstrucciones en caso de colesteatoma o en asociación con osiculoplastia si el yunque estaba íntegro. Los resultados que se obtuvieron fueron buenos tanto anatómicamente como audiológicamente. Hubo una ganancia auditiva significativa en cada grupo. En oídos atelectásicos, el cartílago permitió una reconstrucción óptima comparado con la técnica habitual en la cual había un elevado índice de fallo y de retracción. En los colesteatomas reconstruidos con la técnica en empalizada. En perforaciones de alto riesgo los resultados también fueron buenos. Las complicaciones que tuvo en un total de 636 pacientes, fueron 8 casos de recidiva en el grupo de los colesteatomas (220 pacientes), re-perforaciones en 9 pacientes.

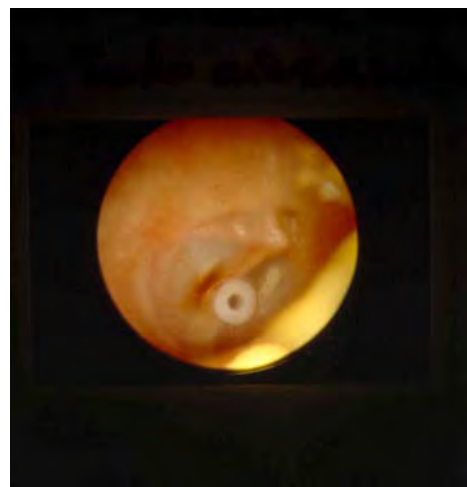
La timpanoesclerosis: es una patología que no tiene un tratamiento definido y que vamos a encontrar en muchos oídos al levantar el tímpano, sin que previamente conociéramos su existencia. Al levantar la membrana timpánica veremos los acúmulos de timpanoesclerosis que suelen depositarse en la zona del estribo y del tendón estapedial. El resultado quirúrgico depende del tamaño del acúmulo lo que dificultará su extracción.

En un artículo publicado por la clínica House en el que se analizaban los resultados auditivos funcionales de la reconstrucción tímpano-oscicular en pacientes con timpanoesclerosis, que afectaba fundamentalmente al estribo, se analizaron 203 pacientes operados durante 10 años, de los cuales 43 fueron sometidos a un segundo tiempo quirúrgico. Estos pacientes fueron sometidos a timpanoplastia (160 casos) y a timpanoplastia con mastoidectomía en el resto de los casos. El UDA medio preoperatorio era de 30.9 dB, que pasó a 17.4 dB en un corto periodo de tiempo posterior a la cirugía. No hubo ningún caso de cófosis.

5.3.- Drenaje transtimpánico: sería la opción de tratamiento en las atelectasias timpánicas para mejorar la ventilación del oído medio, lo que conlleva una ganancia auditiva que es percibida claramente por el paciente. El problema es que en ocasiones no existe indicación de drenajes transtimpánicos ya que no existe espacio suficiente en la caja timpánica para colocarlo. Por ello debemos realizar una exploración completa que incluya las maniobras de Valsalva y Toynbee, así comprobaremos que la membrana timpánica es móvil y ello nos hará pensar que hay espacio para colocar el microdrenaje, que puede ser permanente (drenaje en T) o transitorio (Figs. 7 y 8 respectivamente).



**Fig. 7:** Tubo de drenaje transtimpánico permanente en T



**Fig. 8:** Tubo de drenaje transtimpánico transitorio

En algunos casos de atelectasias importantes se puede intentar hacer una técnica similar a la miringoplastia, en la cual lo que se hace es reforzar la membrana timpánica con una fascia y así intentar que no se vuelva a hundir.

5.4.- Reconstrucción tímpano-osicular: todos los procesos de los que hemos hablado pueden afectar a la movilidad de la cadena osicular, por lo que al llevar a cabo la cirugía siempre debemos intentar algún tipo de reconstrucción del sistema de transmisión del sonido, con el fin de darle audición al paciente. Todos estos procesos de los que hemos hablado pueden destruir la cadena osicular, por ello debemos utilizar la mejor opción de reconstrucción según el caso.

Podemos plantearnos básicamente:

- Cartílago: es un material de fácil obtención y uso. Se interpondría entre el osículo móvil y el resto timpánico, consiguiendo con ello buenos resultados audiológicos.
- Prótesis: pueden ser totales o parciales, según el grado de destrucción de la cadena. Son de diversos biomateriales compatibles: hidroxiapatita, titanio,...
- Hueso: se utiliza alguno de los huesecillos, bien un resto de yunque o martillo, los cuales se tallan y se interponen en el defecto osicular correspondiente.

Cualquiera de las técnicas de reconstrucción descritas anteriormente tiene buenos resultados, depende fundamentalmente de la técnica y la experiencia del cirujano que la realiza.

## **PALABRAS CLAVE**

Otitis, secuelas, trompa de Eustaquio, perforación, atelectasia, timpanosclerosis.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cuyás Torres JM, Ramos Macías A, de Miguel Martínez I. Otitis media crónica. En: Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina, J, Ortega del Álamo P, Suárez Nieto C, Trinidad Pinedo J. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Editorial Proyectos Médicos S.L., 1999; 1211-16.
- 2.- Gameiro dos Santos A, Ribeiro da Silva JP, Xavier R, Gameiro dos Santos J. Otitis media crónica no supurada y secuelas de la otitis media. En: Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina, J, Ortega del Álamo P, Suárez Nieto C, Trinidad Pinedo J. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Editorial Proyectos Médicos S.L., 1999; 1216-31.
- 3.- Bluestone CD. Anatomy and physiology of the Eustachian Tube. En: Cummings C. Volumen IV, Vestibular, Facial, Audición, Oído Externo, Oído Medio, Oído interno, Base de cráneo; 3003-26.
- 4.- Chole RA, Choo MJ. Chronic otitis media, mastoiditis and petrositis. En: Cummings C. Volumen IV, Vestibular, Facial, Audición, Oído Externo, Oído Medio, Oído interno, Base de cráneo; 3026-47.
- 5.- Ostos Aumente P, Sánchez Gutiérrez R, Muñoz del Castillo F, Jiménez Luna A. Procesos residuales del oído medio. En: Baragaño Río L, Frágola Arnau C, Gil-Carcedo García LM, Muñoz Pinto C, Ortega del Álamo P, Sánchez Lainez J, Suárez Nieto C. Manual del Residente de O.R.L. y Patología Cerviño-Facial, SEORL-PCF, 2002; 681-92.
- 6.- Borne Teufert K, De la Cruz A. Tympanosclerosis: Long-term hearing results after ossicular reconstruction. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2002, Volume 126: 264-72.
- 7.- Angeli SI, Kulak JL, Guzmán J. Lateral Tympanoplasty for total or Near-total perforation: Prognostic Factors. *Laryngoscope* 2006; 116: 1594-99.
- 8.- De Beer BA, Schilder GM, Zielhuis GA, Graamans K. Natural course of tympanic membrane pathology related to otitis media and ventilation tubes between ages 8 and 18 years. *Otology and neurotology* 2005; 26: 1016-21.
- 9.- Teufert K, De la Cruz A. Tympanosclerosis: Long-term hearing results after ossicular reconstruction. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2002; 126,3.
- 10.- Dornhoffer J. Cartilage tympanoplasty: indications, Techniques, and Outcomes in a 1000 patients series. *Laryngoscope*. 2003. 113(11):1844-1856.
- 11.- Albera R et al. Tympanic reperforation in myringoplasty: evaluation of prognostic factors. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 2006;115(2):875-879.
- 12.- Sapci et al. Comparison between tympanoplasties with cartilage-perichondrium composite graft and temporal fascia graft in terms of hearing levels and healing. *Kulak Burun Bogaz*.2006;16(6):255-260.
- 13.- Landsberg R et al. Fat graft myringoplasty: results of long term follow-up. *J Otolaryngol*. 2006;35(1):44-47.
- 14.- Acuin J. Chronic suppurative otitis media. *Clinical Evidence* 2006; June;(15):772-87.
- 15.- Roland PS. Chronic suppurative otitis media: A clinical overview. *Ear Nose Throat J* 2002; August; 81(8 Suppl 1):8-10.