



Otitis media aguda - Otitis media serosa

Cronicidad y secuelas

Introducción

La Otitis Media Aguda y la OMS son las patologías más frecuentes en chicos. Suele ser más común en los hombres, en invierno y primavera. Con respecto a la raza, la negra presenta la menor incidencia, seguramente por una razón anatómica.

La mayor incidencia está entre los 6 y 24 meses y luego entre los 5 y 6 años. El 80% de los niños de edad preescolar presentan otitis medias. Tal como se muestra en el gráfico, el 40 % tienen procesos agudos, el 30% procesos prolongados y el 10% muestran una evolución crónica.

Incidencia de la OMS					
	Agudos		Prolongados		Crónico
	Uno	Varios	Uno	Varios	
15%	X				
25%		X			
15%			X		
15%				X	
10%					X

Por medio de los estudios actuales, (otomicroscopia, impedanciometría, Rx, inmunología, etc) no solo podemos hacer una correcta evaluación del estado actual, sino un PRONOSTICO, de cual será la evolución de CADA UNO, de los oídos de nuestros pacientes; y obrar en consecuencia, precozmente, con la terapéutica oportuna. Es de importancia saber que puede cursar en forma sintomática, llegando al diagnóstico en un 25% de las OM, por consultas de control.

Es elemental diferenciar la inflamación aguda de la crónica, de acuerdo al patrón

morfológico de la reacción y a su evolución, y no por la mera duración o por la cantidad de procesos en determinado lapso de tiempo. No es lo mismo la recidiva de un proceso, que la reagudización de un proceso crónico (recurrencia) .

Estos conceptos, frecuentemente no son tenidos en cuenta, en la denominación de los distintos cuadros del oído medio.

Otitis Media Aguda

Corresponde a la infección del oído medio y resto de las cavidades neumáticas. Como dijéramos anteriormente es la causa mas común de consulta. Los motivos mas importantes de su disminución a partir de los 6 años son la maduración del sistema inmunológico y el cambio de angulación de la trompa de Eustaquio, por el crecimiento de la base del cráneo.

La infección puede arribar al oído medio por la vía tubarica, del conducto auditivo externo (CAE) o por la vía hemática. Respecto a la vía del CAE es utilizada generalmente por los traumatismos, la vía hemática, es infrecuente y se la ve en casos de tuberculosis, tifus,etc.

En sus etapas iniciales se caracteriza por:

- Otalgia en el 80% de los casos
- Fiebre
- Anorexia
- Vómitos
- Hipoacusia. Se hace subjetiva cuando calma el dolor.
- Alteración de las vías aéreas fundamentalmente superiores
- Con la evolución puede presentarse otorea y/o otorragia, secundarias a la perforación de la membrana timpánica.

Evolución de las Otitis Medias (Según Portmann)

- Primer periodo: Disfunción de la trompa con hipoventilación de la caja. Inicialmente no existe transudado, pero el mismo se va formando con el agravamiento del factor causal.
- Segundo periodo: Aparición del exudado (algunos denominan a etapa como Otitis serosa).
- Tercer periodo: Retracción constante de la membrana y atrofia de la misma.

Otoscopia

Veremos diferentes imágenes según el estadio:

- Ingurgitación del marco timpánico y mango del martillo
- Pérdida de la transparencia por edema de las láminas internas de la membrana
- Cambio en la coloración, por la acumulación de secreciones dentro de la caja
- Cambio en la ubicación por el aumento de la presión interna
- Ingurgitación y protrusión localizada generalmente en la parte tensa
- Perforación generalmente mesotimpánica con otorrea ocupando el CAE

Microbiología

Las bacterias que causan las OMA, están presentes normalmente en chicos sanos. Usualmente, los gérmenes no son invasivos, pero probablemente una infección viral y la disfunción mucociliar que esta trae aparejada, los transforma. Los mas frecuentemente identificados son:

- Streptococcus Pneumoniae
- Haemophilus Influenzae
- Moraxella Catarrhalis

Los dos primeros tiene la capacidad de producir beta-lactamasa, permitiendo la aparición de resistencia. Cada 3 casos de Streptococcus se identifican 2 Haemophilus y 1 caso de Moraxella

En el caso de los neonatos es posible la infección por Escherichia Coli, Klebsiella y Pseudomonas Aeruginosa.

La OMA en los neonatos esta muy relacionada con infecciones recidivantes y su diagnostico se complica por la forma del conducto que suele ser muy estrecho y la secreción caseosa que lo oblitera.

Tratamiento

Mas que buscar nuevos antibióticos para el tratamiento, deberiamos enfocar el uso adecuado de los mismos y dedicarnos mas al aspecto inflamatorio de la Otitis Media

Tratamiento Medico

1- Antibioticoterapia

A -Amoxicilina durante 10 días - Si no hay mejoría pasamos a la opción B

B- Trimetoprim con sulfametoxazol

Amoxicilina con clavulanato

Axetilcefuroxima

Cefixima o eritromicina con sulfisoxazol

Cefalosporinas de ultima generación

2-Descongestivos y Antihistaminicos

Son de utilidad para el tratamiento de la sintomatologia rinosinusal pero no para la curación de la OMA.

3-Anti inflamatorios

Siendo el oído, un órgano mas del cuerpo humano, debe seguir las mismas pautas evolutivas que el resto, en cuanto a los procesos inflamatorios.

Los antiinflamatorios no esteroides no inhiben el ciclo de la lipooxigenasa , produciendo una relativa hiperproduccion de LEUCOTRIENOS , aumentando la producción de moco.

Los corticoides, en cambio, inhiben tanto la producción de Prostaglandinas, como de leucotrienos, de allí la importancia que le otorgan algunos autores, para el tratamiento de la Otopatía Serosa.

4-Tratamientos generales (antipireticos y analgésicos)

Tratamiento Quirúrgico

Es preferible no llegar a esta etapa.
De haberse realizado el diagnóstico en tiempo es muy infrecuente la necesidad de cirugía.

Paracentesis:

Se realiza en la zona de la membrana timpánica que está haciendo protrusión siempre que no sea el cuadrante posterosuperior. La realizamos para drenar el foco y simultáneamente identificar el germen causante.

En los casos donde la OMA

Cuando por complicación pasamos de una OMA a una Antromastoiditis se hace indispensable el tratamiento quirúrgico de las cavidades neumáticas.

En estos casos utilizamos una incisión retroauricular ya que por la misma vía drenamos el absceso externo al plano óseo y simultáneamente realizamos la antromastoidectomía.

Los casos en los que suele ser necesaria son:

OMA rebelde a todos los tratamientos
OMA en pacientes con septicemia
OMA en pacientes inmunodeprimidos
OMA en vías de complicación o complicadas

Complicados:

Las complicaciones pueden ser:

Intratemporales Estructurales

Perforaciones

Otitis externa (secundaria a la otorrea de oído medio)
Otomastoiditis

Funcionales

Hipoacusia conductiva

Hipoacusia preceptiva con o sin alt.equilibrio (laberintitis)

Neurales Parecias o parálisis faciales

Extratemporales Endocraneanas

Meningitis

Trombosis del seno lateral

Absceso Extradural

Encefalitis focal

Absceso encefálico - Absceso de Bezold

A distancia

Localizadas

Generalizadas Bacteriemia

Septicemia

Secreciones en la Otitis Medias Serosas

Las características bioquímicas de la secreción de oído medio reflejan cambios inflamatorios en dicha cavidad.

La secreción tiene componentes de diversas fuentes:

- Transudado-plasma
- Productos metabólicos y secreciones de la mucosa de O 1/2
- Productos de células inflamatorias
- Productos de organismos bacterianos y virales

Transudado

Es líquido que sale hacia los espacios histicos con bajo contenido de proteínas, como resultado del aumento de la presión hidrostática intravascular. Se determina su condición de transudado por los niveles de mucopolisacáridos y proteínas.

La secreción normal de oído medio, presenta los mismos valores de mucopolisacáridos y proteínas que la secreción nasal y mayores que el suero.

Por lo tanto se deduce que la secreción es activa y es producida localmente por células secretoras de oído medio y trompa de Eustaquio, además de la reabsorción de agua.

La metaplasia y los cambios en la viscosidad, elasticidad y cantidad de la capa mucosa que "flota" sobre el epitelio ciliar trae aparejado severos trastornos en la eficacia del transporte mucociliar.

Exudado

Es un líquido extravascular inflamatorio, con alto contenido en proteínas y leucocitos que han emigrado. Se acumula como resultado del aumento en la permeabilidad vascular.

Tanto la Infección bacteriana como la lesión por frío, calor, energía radiante, electricidad, químicos y traumatismos, producen un exudado polimorfonuclear como todas las reacciones inflamatorias.

Inflamación Aguda de la Mucosa del Oído Medio

El epitelio pseudoestratificado aumenta de grosor por un aumento de células caliciformes, células ciliadas y neoformación de células glandulares.

Se necesita una importante hiperplasia de células basales para reemplazar las células lesionadas.

Con la atenuación del estímulo patológico, el grosor del epitelio y la hiperplasia de células basales va disminuyendo. Concurrentemente la densidad de células caliciformes disminuye en la medida que menos células basales se hayan diferenciado.

El epitelio se va adelgazando y la densidad de células ciliadas y caliciformes se va normalizando. Al mismo tiempo se va normalizando la lámina propia disminuyendo el edema, y la infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Se demostró histopatológicamente, que las glándulas no desaparecen pero se degeneran e inactivan.

Luego de una OMA existirá derrame en caja:
a los 15 días en el 70% de los casos

30 días en el 40%

60 días en el 20%

90 días en el 10%

Inflamación Crónica de la Mucosa del Oído Medio

Se origina por estímulos muy lesivos y/o persistentes o por alguna interferencia en el proceso normal de cicatrización.

Se caracteriza por la presencia de un exudado mononuclear con:

- Linfocitos-Macrofagos-Plasmocitos
- Fibroblastos (manifestación de reparación)
- Fibras colagenas y elásticas

El Sistema de Fagocitos Mononucleares (MPS), antes conocido como Sistema Retículo Endotelial, proviene de un precursor común en la Medula Osea.

Los fagocitos mononucleares tienen la propiedad de ser activados por:

- Linfocinas, secretadas por Linfocitos T sensibilizados
- Endotoxinas bacterianas
- Sustancias químicas, algunas de las cuales se generan durante la inflamación aguda.

Una vez activados, los macrófagos segregan una amplia variedad de productos biológicamente activos:

- Proteasas: elastasa-colagenasa-activador de plasminogeno
- Hidrolasas: fosfatasa-lipasas
- Proteínas plasmáticas: componentes del complemento

Para evaluar la posibilidad de cronificación es importante tener en cuenta:

Factores predisponentes

- Edad
- Factores ambientales (Guarderías - Natación - Calefacción)
- Infecciones Rino-sinuso-faríngeas
- Inmunodepresión-Alergias
- Antecedentes de OMA (97%)
- Alteraciones del paladar duro o blando
- Síndromes donde se observe malformación craneofacial
- Síndrome de Inmovilidad ciliar

Factores Determinantes

- Disfunción Tubaria
- Grado de neumatización mastoidea

Disfunción Tubarica

El sistema osteo - mio - articular del cuello conjuntamente con la inflamación del tejido

mesenquimático peritubario provocan un edema por aumento de la presión en los vasos de la trompa y una estasis del plexo linfático peritubarico. Esta situación ocasiona una disfunción tubarica que determina una alteración ventilatoria de la caja timpánica y secundariamente un trastorno del transporte mucociliar y bioquímicos de la mucosa del oído medio, lo que termina por cerrar el círculo vicioso.

Reparación

Es la sustitución de células muertas, por células nuevas, viables, que derivan del parenquima o del estroma del tejido conectivo del órgano lesionado.

Comienza mientras esta en su apogeo la inflamación aguda pero no puede completarse, hasta que no ha sido eliminado o neutralizado el agente lesivo.

Resolución o Cicatrización según característica celular

- Células lábiles : multiplicación permanente (epitelios-sangre)
- Células estables: capacidad latente para regenerarse
- Células mesenquimatosas Hiperplasia (Fibroblastos)
- Metaplasia
- Células permanentes : Neuronas

La calidad de la curación depende de la capacidad de regeneración y de la conservación de la arquitectura original.

La capacidad de regeneración esta en relación con la duración y localización del proceso mórbido y la conservación de la arquitectura original depende de la intensidad y naturaleza de la agresión.

El daño histico, grande o pequeño, es ocupado por tejido conectivo.

El tejido de Granulación (no es un granuloma) esta formado por:

- Estroma laxo
- Polimorfonucleares
- Fibroblastos
- Yemas vasculares
- Depósitos de colágeno y fibras elásticas
- Deposito de sales de calcio

A medida que el tejido de granulación envejece, se hace mas denso, mas fibroso y menos vascular por disminución de los polimorfonucleares y aumento de los histiocitos y los fibroblastos. Esta situación ocasiona una fibrosis permanente del mucoperiostio formando adherencias.

Fibrosis

El tejido de granulación se contrae y condensa desarrollando fibras de colágeno. El tejido fibroso se torna pálido y rígido

OMA: (Otitis Media Aguda)--Supuración--Restitutio ad integrum

OMS: (Otitis Media Serosa)-Resolución--Restitutio ad integrum
OMA Rec: (OMA.Recurrente)-Cicatrizac.-Atrofias localizadas
OMS Rec: (OMS.Recurrente)-Cicatrizac.-Retracciones de la M. Timpánica
OMCS: (OM Crónica Simple)-Regeneración de la mucosa, a partir de la perforación
OMSC: (OMS Crónica)-Cicatrizacion-Secuelas
Atelectasias
Colesteatomas
Timpanoesclerosis
LABERINTITIS Serosas Resolución
Supuradas Osificación

Colesteatoma

Corresponde a la presencia de Epidermis y queratina exfoliada en los espacio aéreos del Oído Medio.

La reabsorción de hueso (si bien se puede observar en distintos tipos de O1ž2) esta notablemente exacerbada en la colesteatomatosa, debido a:

- efecto de presión de la masa colesteatomatosa en expansión
- liberación de agentes osteolíticos por el tejido colesteatomatoso
- efecto de la epidermis sobre el tejido conectivo subyacente
- exacerbación de la inflamación por una reacción a cuerpo extraño lo que produce un aumento de la actividad inflamatoria en el tejido de granulación que se encuentra entre la superficie ósea y la matriz del colesteatoma.

Timpanoesclerosis

Su tratamiento comienza evitando su aparición por medio de la abolición de los problemas rinofaríngeos.

Algoritmo de tratamiento para intentar evitar la timpanoesclerosis.

- 1-medicación rinosinusal convencional
- 2-búsqueda de los mecanismos obstructivos
- 3-estudios funcionales y de imagen
- 4-medicación aguda y en monodosis
- 5-ventilación/diábolos y/o adenoidectomía - Hava
- 6-caja timpánica si hacemos TAC
- 7-evaluación de la ventilación de mastoides
- 8-AAM con o sin colocación de tubo ventilatorio

Laberintitis: Interacciones entre oído medio y oído interno

Las infecciones por bacterias, y las inflamaciones por virus u otros agentes, pueden producir cambios en el Oído medio.

Las toxinas o las enzimas liberadas por estos microbios o por la respuesta a la infección, pueden tener efectos secundarios en el Oído Interno, por pasaje a través de la Membrana de la Ventana Redonda, a la perilinfa y en definitiva a la Endolinfa. Hidrops endolinfáticos han sido descritos como secuela tardía de este proceso. Se ha descrito el pasaje de células inflamatorias a través de la Membrana de la VR, resultando en Laberintitis serofibrinosa.

Laberintitis -Laberintitis aguda
Timpanogenica -Laberintitis Fibrosa
tiene 3 estadios -Laberintitis osificante

Secuelas de la otitis media serosa crónica

- Atelectasia Vera Otitis Adhesiva
Timpanofibrosis
Epidermizantes
- Timpanoesclerosis
- Paraotoesclerosis
- Hemotimpano Idiopatico (Blue-ear)(Granuloma colesterinico)

Atelectasia Vera

Oído medio virtual por invaginación y colapso reversible de la membrana timpánica, que a perdido su Lamina Propia contactándose con la cara interna del oído medio.

La evolución será estable o progresiva , dependiendo de:

Estado rinofaríngeo y Trompas

Recurrencia O.M.Secretorias

Estado cavidades posteriores.

Alto riesgo potencial de colesteatoma primario y secundario

Otitis Adhesiva

Obliteración del espacio aéreo del oído medio, debido a adherencias (por fibrosis del tejido de granulación) que se han formado como resultado de un proceso inflamatorio de evolución prolongada.

La OMS recurrente o crónica provoca la formación de un tejido de granulación que termina en fibrosis obliterando el espacio aéreo de la caja y/o provocando una fijación o necrosis parcial de los osículos.

En las otitis adhesivas, última etapa de las OMSC, más del 90% de las glándulas se inactivan y degeneran, mientras que en la otopatía secretoria más del 90% de las glándulas están activas.

La timpanofibrosis corresponde a la fibrosis del tejido de granulación que ocupaba la caja. La base de este proceso está dada por una importante reacción inflamatoria con destrucción de áreas de mucoperiostio y producción de tejido conectivo que fija la capa Malpighiana de la membrana timpánica al promontorio y a los osículos con adherencias fibrosas irreversibles.

Presenta tres formas evolutivas:

Estable: Hipoacusia por fijación. Sin derrame por atrofia del epitelio secretor.

Otorreas esporádicas: Suelen ceder con trat. locales

Colesteatoma 25% de los casos -Por bolsillos de retracción + complicación

Otitis adhesiva Epidermizante

La cicatrización anormal de una perforación marginal o central ,puede ocasionar la adherencia del borde de la MT con el promontorio , el cual tiende a epidermizarse por proliferación excesiva del epitelio escamoso (colesteatoma secundario).

Timpanoesclerosis

Es la reacción cicatrizal , no ordinaria, del tejido fibroso previamente sensibilizado, asociada a lesión traumática del mucoperiostio.

Se produciría:

- una degeneración del colágeno tipo II hialinizado
- contracción, condensación y deposito en estratos de masas esclerosas disociadas por vacuolas lipidicas.
- depósitos de sales de calcio en la substancia fundamental o intracelular de:
lamina propia de la MT
mucosa de la caja timpánica
espacios estrechos o con mala ventilación
- necrosis de la mucosa por compresión y regeneración de la misma sobre la capa hialina.
- englobamiento y fijación de los osículos

El colágeno tipo II se encuentra en:

- Capa encondral de la cápsula otica
- Modiolo-Ligamento espiral
- Articulaciones osiculares
- Cartilago de la T.de E.
- M.T. (Lamina propia-Annulus)

Paraotoesclerosis

Se trata de una calcificación y osificación de granulaciones del tejido conectivo o del periostio.

Granuloma Colesterinico (Hemotimpano idiopatico - Blue Ear).

El granuloma colesterinico corresponde a una enfermedad de la mucosa y submucosa.

Se presenta con:

- destrucción celular
- liberación de lípidos
- aparición de macrófagos
- forman cristales de colesterol
- coloración violacea de la mucosa

Esta representado por:

- Derrame espeso amarronado
- Granulaciones crónicas
- células gigantes de c/extraño
- células espumosas
- Cristales de colesterol
- Depósitos hemosiderinicos

Se encuentran mas frecuentemente en cavidades aéreas del hueso, bloqueadas por:

- Obstrucción tubaria Crónica
- Colesteatomas antrales
- Atelectasias por bloqueo del Itsmo timpanico

Se producen por:

- Hemorragia por hipopresion liberándose colesterol libre procedente de los lípidos contenidos en la membrana de los eritrocitos.
- Reacción a cuerpo extraño a los cristales de colesterol producto de la degeneración de células mesenquimatosas depositados en espacios neumáticos bloqueados

Bibliografía

- 1-PATOLOGIA HUMANA Robins-Vinay-Kumar / Editorial Interamericana-1987-Boston (USA)
- 2-OMS REFRACTARIA DESDE EL PUNTO DE VISTA DE DISFUNCION TUBARIA Y SINUSITIS NASAL [Fujita-Jonjo...Amer.J.Orl 5/93]
- 3-SECUELAS DE DIABOLOS[Todd...Journal ORL 7/93]
- 4-RESOLUCION ESPONTANEA DE GLUE-EAR Y EFECTO DE ADENOIDECTOMIA,AMIGDALECTOMIA Y DIABOLOS [Maw-Bauden B.M.J. 3/93]
- 5-RESULTADOS A CORTO PLAZO DE DIABOLOS,EN OMS,EN CHICOS CON SINDROME DE DOWN [Selikowitz - Dev-Med-Child-Neurol. 6/93]
- 6-EL Ph DE LAS SECRESIONES EN SINUSITIS Y OTITIS 1/2[Nuutinen-Torkkeli... J-ORL 4/93]
- 7-CIRUGIA EN CHICOS CON OMS ASOCIADA A HIPOACUSIA[Dempster-Browning...J.Lar-Otol. 4/93]
- 8-O.M.S.INDUCIDA EXPERIMENTALMENTE POR P.A.F. (Factor activador de las Plaquetas)-[Rhee-Jung...Anales ORL 8/93]