

OTITIS MEDIA CRÓNICA

*Chronic Otitis***AUTOR:** Alcaraz-Fuerte Carlos¹, Estrada-Contreras Sol Fabrizio¹, Flores-Vázquez José Guillermo¹, Schiavon-Meza Mario¹

GENERALIDADES

La Otitis Media Crónica (OMC), junto con la otitis media aguda (OMA), es una de las enfermedades más comunes y que más frecuentemente se maneja con antibióticos, principalmente durante la infancia^{1,2,3}. Se puede definir como todo proceso séptico-inflamatorio o puramente inflamatorio del oído medio, que tiene una larga evolución (6-9 semanas o más), con periodos de remisión y empeoramiento, así como una lesión permanente como secuela residual en la mayoría de las ocasiones^{4,5}.

Es importante tomar en cuenta que, todas las formas de OMC se caracterizan por generar algún tipo de complicación que resulta en alta morbilidad⁴. Existen formas supuradas que pueden presentar complicaciones infecciosas que van desde mastoiditis crónica, petrositis y laberintitis hasta intracraneales, y complicaciones no infecciosas como colesteatoma, perforación timpánica crónica y, con menor frecuencia, erosión de la cadena osicular y timpanoesclerosis, siendo estas últimas, causas principales de pérdida auditiva^{1,2}. De igual manera, en las formas puramente inflamatorias, las complicaciones principales son las bolsas de retracción, la otitis adhesiva y la timpanoesclerosis. Cabe mencionar que hay presentaciones que no dejan secuelas si se tratan a tiempo, como la otitis media secretora, que de no tener tratamiento puede acabar en pérdida auditiva^{2,4}.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD Y CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Las OMC se clasifican en otitis media crónica supurada (OMCS) y otitis media crónica no supurada, también llamada secretora, con efusión o serosa (OME)^{2,3,5}.

Comenzando con la otitis media crónica supurada, es una inflamación crónica del oído medio asociada a perforación de la membrana timpánica y descarga crónica (otorrea). La definición de crónico varía según las fuentes, pero la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como otorrea con más de 6 semanas de duración⁴.

La etiología es múltiple y pueden combinarse diversos factores, dentro de los cuales se incluye la insuficiencia tubárica crónica (séptica o estéril), una mastoides hiponeumatizada y otitis medias agudas graves

o recurrentes. Lo anterior, causa perforación de la membrana timpánica, la cual puede distribuirse de manera central (oído seguro) o marginal (oído peligroso). Como su nombre lo indica, las perforaciones centrales usualmente no generan complicaciones, no obstante, las perforaciones marginales pueden generar un colesteatoma, recibiendo entonces el nombre de perforación marginal colesteatomatosa^{1,2,4}.

El colesteatoma, por su parte, es un pseudotumor epitelial que se sitúa y expande por toda la topografía del oído medio hasta llegar al antro y finalmente la mastoides. Esta lesión facilita la infección de estructuras vecinas y por lo tanto provoca la mayoría de las complicaciones y secuelas que se presentan en las otitis medias crónicas. Es hasta entonces que se presentan los síntomas típicos de otorrea blanco-amarillenta, hipoacusia de intensidad variable y en algunas ocasiones otalgia. Más adelante se abordará con detalle esta lesión^{1,2}.

Por otro lado, la otitis media crónica no supurada o secretora (OME), es un proceso inflamatorio crónico no infeccioso de la mucosa que recubre el oído medio^{5,6}. En esta presentación no existe perforación de la membrana timpánica, en cambio, su etiología radica en una transformación metaplásica del epitelio del oído medio, el cual convierte a un epitelio glandular secretor de moco espeso y gomoso. Debido a esto, se ha acuñado el nombre en inglés de glue ear. La causa principal de la metaplasia es una insuficiencia de la trompa de Eustaquio, produciendo hipopresión en la cavidad media. Lo anterior se refleja en las manifestaciones clínicas, siendo la hipoacusia de transmisión el principal síntoma y la otorrea rara vez se presenta. En cuanto a las secuelas se incluyen la otitis adhesiva y las bolsas de retracción^{2,5,6}.

El tratamiento curativo de todas las presentaciones clínicas es el quirúrgico, ya sea para remover el colesteatoma en las OMCS o la colocación de tubos de ventilación en la OME.

A continuación, se abordará a detalle cada una de las presentaciones de la otitis media crónica.

OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA: PERFORACIÓN CENTRAL, MARGINAL, CON Y SIN COLESTEATOM

EPIDEMIOLOGÍA

La otitis media crónica supurada (OMCS) es una de las enfermedades más comunes en los niños alrededor del mundo, aunque predomina en la estadística la otitis media aguda sobre la crónica. Es una de las principales causas de pérdida auditiva en los estratos socioeconómicos bajos^{3,4}.

Se estima que más del 80% de los niños presentará un episodio de otitis media aguda antes de los 3 años de edad y de estos, el 40% desarrollará 6 o más recurrencias hacia los 7 años de edad, siendo los cuadros agudos los antecedentes más comunes de otitis media crónica. En este mismo orden de ideas, la Organización Mundial de la Salud (OMS), calcula que existen 31 millones de casos nuevos de OMCS por año en todo el mundo, de los cuales un cuarto ocurre en niños menores de 5 años, y de estos, el 60% sufrirá un déficit auditivo³. Así mismo, la OMS también estima que ocurren 51,000 muertes al año de menores de 5 años de edad, por complicaciones intracraneales de la otitis media. Estos datos demuestran la relevancia de esta patología debido a su alta morbilidad y discapacidad⁴.

Esta patología es poco común en estratos socioeconómicos altos. Las tasas de prevalencia más altas corresponden a los aborígenes australianos (28-43%) y los esquimales nativos de Alaska o Groenlandia (2-7%). Lo anterior se debe a la falta de recursos para el tratamiento y la poca información acerca del padecimiento, lo cual retrasa la atención médica⁴.

Sobre la distribución por sexo, en los adultos afecta de manera homogénea tanto a hombres como mujeres, aunque los hombres tienen mayor predisposición a desarrollar la forma colesteatomatosa y de padecer presentaciones persistentes^{3,5}.

El riesgo de padecer OMCS incrementa en los niños que presentan uno o más de los siguientes factores: 1) Historia de múltiples episodios de OMA 2) Otitis media temprana, en los primeros meses de vida. De igual forma, existen factores de riesgos adicionales que se comparten con los de OMA, así como asociados a estratos socioeconómicos bajos: hacinamiento, bajo nivel de estudios, nutrición baja en zinc, selenio, calcio y vitamina A, exposición al tabaco, limpieza con isopo, piercings, antecedente de timpanostomía, infecciones de vía aérea superior frecuentes, labio y paladar hendido, otras infecciones, padecimientos congénitos y enfermedades crónicas^{2,5}.

FISIOPATOLOGÍA

Una forma fácil y lógica de entender la fisiopatología de la OMCS es explicando los múltiples factores causantes mediante la interacción de la "triada ecológica": agente - entorno - huesped⁴. Así es fácil recordarlos e investigarlos como antecedentes detonantes al interrogatorio:

Agentes: El origen suele ser polimicrobiano, los agentes más comunes son:

Bacterias: Gram positivos (saprófitos de la piel), Gram negativos, enterobacterias (asociadas a mala higiene), anaerobios, micobacterias y hongos:

- ***Staphylococcus aureus*:** puede ser resistente o sensible a meticilina (MRSA/MSSA). Importante: comúnmente se aísla cuando de la OMCS deriva un colesteatoma (complicación que se mencionará más adelante)
- ***Pseudomonas aeruginosa*:** junto con el anterior son los más aislados en OMCS. Importante: encontrado frecuentemente con antecedente de falla a tratamientos/control de la infección.
- ***Proteus*.**
- ***Staphylococcus* coagulasa negativos.**
- Enterococos.
- Anaerobios.

Hongos: Siendo *Aspergillus* el más común seguido de *Candida sp*. Importante: carácter oportunista.

- Micobacterias: *M. tuberculosis*. Importante: sospechar en zonas endémicas.

Dichos patógenos acceden al oído medio y lo lesionan a través de dos rutas posibles: ascendente desde nasofaringe por la trompa de Eustaquio (TE) y desde el oído externo atravesando una membrana timpánica previamente perforada. La creación de biofilms por estos patógenos contribuye a la cronicidad de la enfermedad⁷.

Entorno: antecedente de contacto con aguas contaminadas (inoculación de bacterias) y alergias ambientales (al provocar inflamación de la mucosa que recubre la vía respiratoria, en especial la TE y epitelio del oído externo disminuye la ventilación del OM además de la expulsión de desechos y patógenos hacia el exterior).

Huésped: cualquier alteración subyacente ya sea anatómica o funcional

que bloquee/disminuya el contacto del OM con el “exterior” como una disfunción de la TE, inflamación previa de las mucosas circundantes (frecuentemente por OMA), malformaciones craneofaciales, alteraciones ciliares, tumores/masas, traumatismos, etc^{4,7}.

Aquí en los factores previos del huésped podemos explicar los dos principales mecanismos posibles, y tienen que ver con la presión dentro del OM:

- Aumento de la presión negativa (secundario a disfunción de la TE): la presión negativa generada por la TE obstruida tracciona una parte de la membrana timpánica hacia el OM. Esa nueva bolsa de retracción acumula detritos celulares que no puede expulsar generando una inflamación de los tejidos adyacentes.
- Aumento de la presión positiva (secundario a una OMA): se crea una secreción que se acumula detrás de la MT. Eso aumentará la presión positiva dentro del OM y perfora la MT. Dicha perforación puede o no cerrarse, pero en caso de que no lo haga solo favorecerá a la recurrencia del cuadro, y esto depende de que la capa externa de la MT (epitelial) crezca por encima de los bordes de la ruptura impidiendo a las capas media e interna reparar la lesión⁴.

El colesteatoma es la complicación más común, ocurre en 1-18% de los casos. Resulta de los mecanismos antes mencionados y consiste en un acúmulo de detritos escamosos y queratinizados del epitelio, que inflamarán y lesionarán las estructuras circundantes¹. Se clasifica en *primario* o *secundario*, (incluso por inoculación iatrógena de los mismos durante una cirugía), en donde si persiste puede erosionar las estructuras de la cadena osicular con una consecuente hipoacusia conductiva. Importante: debe considerarse si la OCMS no resuelve con tratamiento adecuado^{1,2,8,9}.

La patogenia de los colesteatomas secundarios está plasmada en cuatro teorías básicas¹:

1. Invaginación de la membrana timpánica (colesteatoma primario): Aumento de la presión negativa (por disfunción de la TE): es la piedra angular fisiopatológica, ya que al no regularse la presión interna del OM con respecto a la exterior (comúnmente por una obstrucción) se genera una presión negativa dentro del mismo, que si se mantiene de forma prolongada tracciona la MT medialmente creando bolsas de retracción en la *pars flaccida* (zona con menor resistencia), lo que imposibilita la expulsión de detritos celulares y conlleva a inflamación^{1,2}.
2. Hiperplasia de células basales: los queratinocitos epiteliales en la *pars flaccida* invaden a las células basales subyacentes, las cuales promueven la migración al sobreexpresar factores asociados a la proliferación y

diferenciación epitelial como: receptor de factor de crecimiento epitelial (EGFR), citoqueratinas 13 y 16, filagrina, involucrina, entre otros. Lo anterior estimula a dichas células a migrar e invadir, provocando una deformación a largo plazo en el tejido macroscópicamente^{1,2}.

3. Migración epitelial a través de una perforación: por migración de detritos a través de un orificio timpánico a la cavidad del OM en donde puede provocar lesiones líticas de las estructuras osiculares^{1,2}.

4. Metaplasia escamosa del epitelio del OM: Se basa en evidencia de que los epitelios de tipo plano simple o cuboidal del OM pueden tener una transformación metaplásica a epitelio queratinizado, lo que al acumular ese nuevo producto de queratina deformaría el área subyacente^{1,2}.

CLÍNICA

Puede ser asintomática y pasar desapercibida por un tiempo o sintomática, siendo la otorrea e hipoacusia los dos datos cardinales^{2,4,7}.

- **Otorrea:** mucoide/purulenta/muco-purulenta. Puede ser persistente o intermitente, siendo más común la última (27% vs 73%) durante un rango de más de 2 semanas a 3 meses.
 - **Hipoacusia:** moderada a severa; conductiva (más frecuente), neurosensorial o ambas. Importante: en caso de la coexistencia de un colesteatoma el tiempo de aparición de la hipoacusia puede indicar si éste es primario (ubicado en la pars flácida que no es vibratoria = hipoacusia tardía) o secundario (localizado en la pars tensa que es vibratoria = hipoacusia temprana)
- **Sensación de plenitud ótica y autofonía:** causados por obstrucción de TE
- **Otalgia, fiebre, vértigo:** no son típicos (en especial el dolor), pero si se presentan hay que sospechar una complicación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la otitis media crónica supurada se realiza en su mayoría por la clínica ya mencionada, con los clásicos síntomas de otorrea, hipoacusia y otalgia. A la exploración física realizada con el otoscopio, podemos encontrar en la perforación central el annulus tympanicus indemne con una perforación que se va a ubicar siempre en la pars tensa. Por su parte, la OMC con perforación marginal si tiene afección a nivel del annulus tympanicus, la perforación se encontrará en la pars flácida^{1,2,4,5,7,10}.

En ocasiones a través de la otoscopia solo se observa tejido con datos claros de inflamación con tejido de granulación que puede aparentar ser un pólipo y que suele ocupar un espacio significativo del CAE. Tanto las centrales como las periféricas pueden asociarse a las placas de timpanoesclerosis^{1,2,10}.

En la audiometría se pueden registrar hipoacusias de transmisión, y será más claro cuando la pérdida de la audición supere los 60 dB, ya que esto

nos puede indicar una interrupción de la cadena osicular^{4,5,10}.

Se pueden pedir en radiografías con la proyección de Schüller, que en este caso, puede presentar lo que se conoce como mastoides ebúrnea (ausencia de celdas mastoideas y presencia de hueso compacto), en donde se afecta la neumatización mastoidea, lo que genera una menor superficie de mucosa en el oído y una disminución del funcionamiento de la mastoides en el intercambio gaseoso, propiciando la otitis crónica^{2,4}.

La tomografía computarizada es el estándar de oro, ya que nos permite valorar las ocupaciones de las cavidades del oído medio por tejido inflamatorio y colestomatoso, la cadena osicular y la neumatización de la mastoides^{5,7}.

La microbiología también puede ser importante para el diagnóstico, sin embargo, los cultivos son poco rentables, de hecho, en algunos estudios solo el 50% de estos salen positivos, aunque si se tiene la opción de poder realizarlo conviene hacerlo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro de los diagnósticos diferenciales se puede pensar en otitis externa, otitis media crónica no supurada y otorrea de líquido cerebroespinal. En el caso de hacer el diagnóstico diferencial de la otitis media con colesteatoma se puede indagar acerca de una otitis media maligna, algunas neoplasias como el carcinoma de células escamosas. Siempre que existan dudas sobre el diagnóstico, se deben de considerar estudios adicionales como biopsia y pruebas de laboratorio¹¹.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Las complicaciones de las OMC cada vez son menos frecuentes. Sin embargo, la aparición de sintomatología laberíntica, neurológica o séptica generalizada en un paciente con un cuadro clínico de OMC supurada debe alertar al médico sobre una posible complicación derivada de esta enfermedad^{8,9,12}.

COLESTEATOMA

Se trata de una entidad con interés de primer orden en otología. Como se mencionó anteriormente, es un pseudotumor constituido por una queratinización y colección de descamaciones epiteliales que se expande por la topografía del oído medio^{1,2,8,9,12}. El colesteatoma no contiene colesterol o lípidos y no es de origen neoplásico. Ocupa primero la caja del oído medio y luego se dirige hacia el antro. Su acción facilita la infección de estructuras vecinas. El colesteatoma puede ocurrir como una lesión primaria o ser secundaria a la perforación de la membrana timpánica. Las perforaciones marginales son las más frecuentes en asociarse al desarrollo de un colesteatoma⁸.

Existen tres formas clínicas de colesteatoma:

Primario o congénito: Los colesteatomas de origen primario ocurren generalmente por la disfunción de la tuba de Eustaquio. Son de origen embrionario debido a un déficit en la reabsorción del mesénquima regional de la caja. No está vinculado a las OMC. Se ubican en el cuadrante posterosuperior de la membrana timpánica.

Secundario: Es el que se vincula a las OMC y a la perforación de la membrana timpánica. Es el más frecuente. Puede generarse a través de varios mecanismos que se manifiestan como diferentes formas clínicas de colesteatoma.

El primer mecanismo que puede llevar a la formación de un colesteatoma es la metaplasia epitelial, producida por la hiperaireación de la mucosa respiratoria del oído medio a través de la perforación timpánica.

El segundo mecanismo es por invasión, ya que el epitelio escamoso penetra y coloniza el oído medio. Una perforación marginal puede provocar la invasión de la piel del conducto auditivo externo colonizando la caja del oído medio. Este mecanismo de invasión también

se puede producir por una bolsa de retracción timpánica que, con mucha frecuencia, se sitúa en la pars flácida y se asocia a una OMS^{1,2,9,12}.

Latrogénico: En el transcurso de una intervención quirúrgica en el oído medio puede implantarse de forma accidental epitelio escamoso que, al proliferar, formará un colesteatoma^{1,2,9,12}.

El colesteatoma tiene tres áreas claramente diferenciadas. En el centro, se encuentra el núcleo formado por láminas de queratina y restos celulares. Da el aspecto blanquecino que en la clínica ofrece el colesteatoma cuando observamos por otoscopia. Posterior se encuentra la matriz, formada por el epitelio malpighiano con sus correspondientes capas celulares, desde la basal hasta la granulosa. Ya en la periferia se ubica la perimatriz, que está formada por tejido de granulación inespecífico. Es donde radica la mayor capacidad destructora del colesteatoma^{1,2,12}.

El colesteatoma actúa destruyendo y remodelando el hueso por medio de la acción remodeladora de la colagenasa y otras enzimas que actúan sobre el hueso desestructurándolo. Estas enzimas se producen en la perimatriz. Esta acción remodeladora también se produce por efecto de la hiperpresión que ejerce el colesteatoma sobre las paredes óseas. La acción desintegradora de la infección actúa a través de la acción lítica bacteriana directa, y por el pH ácido, produciendo un efecto de descalcificación en el hueso⁹.

Las pruebas acumétricas muestran una hipoacusia de transmisión. La audiometría lo comprobará y cuantificará. Cuando la pérdida auditiva supere los 60 dB, será indicativa de una interrupción de la cadena osicular.

El colesteatoma es tratado mediante una resección quirúrgica junto con una timpanoplastia, si la lesión se extiende de forma superior o posterior se puede recurrir a una mastoidectomía⁸.

LABERINTITIS

Las laberintitis son procesos inflamatorios e infecciosos del oído interno que muy raramente se presentan aislados. Hay dos tipos de laberintitis, serosa y supurada. Con frecuencia se presentan como tiempos evolutivos.

En la forma serosa predomina un sustrato morfológico, en forma de inflamación laberíntica con hiperemia, aumento de la permeabilidad de los capilares y producción de un exudado seroso-inflamatorio. Sus manifestaciones clínicas, tienen como síntoma predominante el vértigo rotatorio, con náuseas y, menos a menudo, con vómitos. En ocasiones, aunque no por el menos característico, el vértigo es de escasa intensidad. Este síntoma debe hacernos pensar en una laberintitis siempre que se asocie a una otitis aguda o crónica. Los acúfenos y la hipoacusia completan la tríada sintomática. La maniobra clínica complementaria, patognomónica para comprobar la existencia de una fístula en la cápsula ótica, es la denominada maniobra de compresión neumática. La recuperación funcional es completa^{8,12}.

Por otro lado, la forma supurada produce un exudado purulento, como expresión de un fenómeno de destrucción de elementos neurosensoriales, membranosos y óseos del laberinto. En la clínica existe un agravamiento de los síntomas laberínticos. En esta fase, el vértigo rotatorio es muy violento e incapacitante, siendo la sintomatología neurovegetativa, muy acusada; estos síntomas se prolongan durante varios días, algunas veces hasta semanas, mientras se completa la destrucción del laberinto posterior. Llegado este momento, se inicia una fase durante la cual hay sensación de desequilibrio, que se prolonga hasta que se desarrolla la compensación central. El acúfeno se intensifica y la hipoacusia de percepción, comprobada mediante la audiometría, progresa hasta la pérdida completa de función auditiva: cofosis. El resultado funcional es la pérdida completa de función vestibular y coclear en el oído afectado^{8,12}.

Cuando la laberintitis tiene su origen en una OMC, su tratamiento quirúrgico es imperativo. La técnica a realizar es una mastoidectomía radical. Se asocia el tratamiento farmacológico propiodela OMC, con el sulpiride como fármaco de elección para el tratamiento sintomático del vértigo. Es muy importante la estrecha vigilancia del paciente ante la posibilidad de aparición de complicaciones ulteriores y más graves^{8,12}.

ABSCESO EXTRADURAL

Es la complicación más frecuente fuera del órgano cocleovestibular y consiste en la formación de una colección abscesificada que se sitúa en el espacio extradural, casi siempre a nivel de la fosa media.

A menudo se diagnostican por el estudio mediante TC o RM, en el protocolo diagnóstico de un colesteatoma o de otras complicaciones neurológicas, y a veces durante la intervención quirúrgica para el tratamiento de una OMC. Los síntomas que deben hacer pensar en este proceso son la cefalea persistente, localizada en la región del oído afectado, y la febrícula.

La intervención quirúrgica es determinante y debe realizarse tan pronto como se determine el diagnóstico. Consistirá en una mastoidectomía radical ampliada¹².

MENINGITIS

La infección meníngea a partir de un foco otógeno puede tener dos formas de presentación: la forma circunscrita, limitada a la cobertura meníngea en relación con el foco séptico ótico, y la forma generalizada, en la cual se ven afectadas de una forma amplia la duramadre del cerebro y de la médula.

La sintomatología evoluciona en función de su extensión. Comienza con cefaleas y fiebre o febrícula, vómitos e irritabilidad, o, por el contrario, postración. El signo más característico es la rigidez de nuca. Se pueden realizar maniobras para confirmar el síndrome meníngeo.

Las pruebas mediante TC y RM tienen gran valor para estimar el grado de afectación. En la forma circunscrita el cultivo del LCR es estéril. En fases avanzadas aparecerá turbio, con hiper celularidad de polimorfonucleares, bacterias y un descenso de la concentración de glucosa.

El tratamiento es quirúrgico mediante una mastoidectomía radical, así como seguimiento por parte del neurólogo para el tratamiento farmacológico¹².

TRATAMIENTO

El objetivo en la Otitis Media Crónica Supurada es detener la otorrea, curar la membrana timpánica, erradicar la infección, prevenir las complicaciones y evitar la recurrencia. El tratamiento óptimo incluye la combinación de una adherencia a medidas de higiene para el oído, el uso de antibióticos y la intervención quirúrgica que involucra a la membrana timpánica, el oído medio y la mastoides. Los glucocorticoides intranasales, los descongestionantes, y los antihistamínicos no están indicados para el tratamiento de la OMCS⁸.

Sobre el tratamiento no farmacológico existe una técnica de lavados óticos llamada "aural toilet". A pesar de la poca información sobre la eficacia de este método, se establece que la irrigación del oído medio puede resultar benéfica para tratar la OMCS. La irrigación del oído medio tiene un doble propósito al limpiar la descarga mucosa y purulenta del oído, reduciendo temporalmente la cantidad de material infectante y facilitando que penetre la terapia antibiótica tópica. La irrigación debe ser calentada a la temperatura corporal para prevenir el vértigo. La irrigación se realiza de dos a tres veces por día hasta que las descargas purulentas se eliminan⁸.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico es de carácter paliativo y prequirúrgico. Consiste en antibióticos de amplio espectro por vía sistémica, antiinflamatorios y limpiezas

frecuentes mediante aspiraciones. Asimismo, se pueden administrar antibióticos no ototóxicos y antiinflamatorios en uso tópico con gotas óticas de ciprofloxacino y corticoides, que son los más indicados.

Los antibióticos tópicos son el tratamiento de primera línea para la otorrea no complicada. La terapia tópica es más efectiva para resolver una otorrea que la sistémica, debido a la poca vascularización que se tiene en la mucosa del oído medio y la mastoides. Los agentes con mejor eficacia según la literatura son las fluoroquinolonas^{2,3,8}.

Se sugiere ofloxacino en solución ótica (cinco gotas, tres veces al día) o ciprofloxacino en solución ótica (0.25mL dos veces al día) por dos semanas junto con medidas higiénicas "aural toilet" (8).

En cuanto a los antibióticos orales, tienen un uso limitado en la OMCS por el tejido dañado, la inflamación, cicatrización, así como por la limitada vascularización que tiene la mucosa del oído medio, que hace difícil que un tratamiento sistémico alcance el foco de infección⁸.

Los antibióticos sistémicos deben ser considerados en pacientes con riesgo de desarrollar infecciones complicadas en el oído o en aquellos que han recibido tratamiento previo en varias ocasiones con terapia empírica tópica y pueden tener infecciones por microorganismos resistentes. En estas circunstancias, se debe aislar al agente causal y establecer en tratamiento en base a la susceptibilidad del mismo. Las quinolonas orales son reservadas para casos en donde no existe otra alternativa segura y efectiva. El tratamiento con antibióticos orales se establece de 14 a 21 días.

No obstante, el tratamiento quirúrgico es el único curativo. La intervención quirúrgica es indicada para los pacientes que desarrollan complicaciones de la OMCS y necesitan una resección de tejido infectado en el oído medio o la mastoides, así como para reparar las estructuras dañadas que llevan a una pérdida auditiva. Entre las técnicas utilizadas encontramos la antroaticotomía que conserva el conducto auditivo externo y permite la exéresis de lesiones situadas en el antro mastoideo, el conducto timpanomastoideo y el ático. Otra técnica utilizada es la mastoidectomía radical donde se aplica una exéresis de los mismos elementos que la técnica precedente, pero además derrumba la pared posterior del conducto. Se realiza cuando la antroaticotomía no permite la resección completa de las lesiones, o cuando se opera un oído en el que se han producido complicaciones. Al no conservar la pared posterior del conducto auditivo externo, el control visual postoperatorio de la cavidad quirúrgica neoformada es excelente, lo cual permite su limpieza periódica en consultas externas^{1,2,7,8,9,12}.

Ante secuelas se utilizan las denominadas técnicas timpanoplásticas para la recuperación funcional.

OTITIS MEDIA CRÓNICA NO SUPURADA, SECRETORA, CON EFUSIÓN O SEROSA (OME)

EPIDEMIOLOGÍA

La otitis media crónica secretora (OME), ocurre frecuentemente tras un episodio de OMA, en el que la efusión persiste semanas después de haberse resuelto los síntomas agudos. Se define a la OME como aquella otitis media que persiste por más de 12 semanas.

Su presentación asintomática es común en la infancia. En tres cohortes realizadas a recién nacidos, se les examinó de manera seriada con timpanometría y otoscopia, observándose que el 90% de los niños tuvieron al menos un episodio de OME al cumplir los 4 años de edad. Esta prevalencia disminuyó al 10-17% en niños de 2-4 años y cayó aún más a 3-4% entre los 6-8 años.

Esta condición es más común durante el invierno y en poblaciones indígenas. Además, dentro de los factores predisponentes se incluyen: padres con otitis media, ingesta de leche en biberón, sexo masculino, guarderías, hipertrofia adenoidea, exposición a humo de tabaco, bajo nivel socioeconómico y anomalías congénitas como labio/paladar hendido. Se ha encontrado que la lactancia materna es factor protector para OME. Cabe señalar que las OMA recurrentes y la OME son factores de riesgo para desarrollar otitis media crónica supurativa^{2,5,6}.

FISIOPATOLOGÍA

Al igual que en la OMCS, esta entidad puede ser originada por la coexistencia de múltiples factores. Su fisiopatología es muy compleja y no está comprendida del todo aún, aunque diversos estudios han demostrado y reforzado la presencia de ciertos factores que pueden tener mayor relevancia en la patogénesis, los cuales al final de cuentas pueden ser todos aquellos que inducen inflamación y respuesta inmune local continuas, que a su vez conllevarán a la producción de citocinas, vasodilatación y finalmente una sobreproducción de secreciones serosas o mucosas, más la obstrucción o no de su drenaje por disfunción de la TE. La aparición de ésta última causa típicamente hipoacusia y sensación de plenitud ótica por su acumulación dentro del oído medio^{2,6}.

El factor bacteriano no genera OME directamente, ya que la definición obliga la ausencia de signos agudos de infección. Aunque algunos estudios observacionales de aislamiento y secuenciación de genomas bacterianos de muestras quirúrgicas timpánicas han demostrado la presencia de los principales patógenos causantes de OMA en una de cada tres OME, éstos no se relacionan con los datos clínicos de infección directa al OM. Debido a lo anterior, se estipula que existe una contribución indirecta por la creación de biofilms, los cuales promueven un estímulo

lesivo y constante respuesta inmunitaria. Estas biopelículas no solo ayudan a la bacteria a sobrevivir más tiempo, sino que también a resistir el tratamiento antibiótico y con ello dificultar su erradicación y/o control⁶.

Clásicamente se describe también la exposición continua a agentes irritativos como el tabaco y alérgenos como desencadenantes de dicha inflamación, aunque esto se ha determinado con mayor frecuencia en pacientes de menor edad. Es también interesante que se sugiere como agente causal la presencia de reflujo gastroesofágico, esto debido al constante hallazgo en dichas secreciones óticas de pepsina y pepsinógeno en revisiones sistemáticas, aunque no está determinada aún una relación causal como tal, con lo que se recomienda el screening de esta enfermedad en formas severas de OME o con indicios de patología laríngea o sinonasal¹³.

CLÍNICA

Normalmente el cuadro se autolimita al ser poco sintomático, por lo que generalmente no se busca atención médica. No obstante, también puede tener manifestaciones clínicas. Es común el antecedente de una OMA que la desencadena^{6,14}.

Dentro de los síntomas se incluyen:

- Hipoacusia conductiva (síntoma más predominante) de intensidad leve a moderada. Al ser muy común en infantes, no siempre es referido, así que una forma de encontrarlo es observar que el paciente pide que se le repitan las cosas constantemente.
- Tinnitus
- Presencia de secreción mucosa o serosa detrás de la membrana timpánica durante más de tres meses. El término en inglés glue ear hace referencia al hallazgo de esta secreción en una forma más espesa e incluso amarillezca.
- Ausencia de signos de infección aguda local en el canal auditivo o membrana timpánica, ni sistémica^{14,15}.

DIAGNÓSTICO

Gran parte del diagnóstico está basado en la clínica en donde se reportan hipoacusia bilaterales que suelen ser progresivas al inicio para después estabilizarse, así como la otalgia leve y fugaz, muchas veces referida más como una molestia que como un dolor per se¹⁵.

En la exploración física se deben de revisar adecuadamente la rinofaringe y orofaringe en busca de una posible hipertrofia adenoidea y en adultos también debemos descartar la existencia de un tumor orofaríngeo que obstruya la dinámica aérea de la trompa de Eustaquio^{6,10}.

A la otoscopia, se puede observar con frecuencia un tímpano de coloración ictericia, debido al contenido retrotimpánico de mucosidad alta en colesterol, así mismo podemos hallar infiltrados vasculares e

hundimiento del tímpano. En el estudio auditivo podemos constatar la hipoacusia de transmisión, así mismo en la impedanciometría podemos encontrar que los pacientes pueden presentar escalas del tipo B o C¹⁰.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMPLICACIONES

Bolsas de retracción: Son invaginaciones en algunas zonas del tímpano, más frecuente en la pars flácida, que generan así mismo hipoacusias por una reducción de la presión del oído medio.

Granuloma colestirínico: Este es poco frecuente, por lo que su sospecha es muy baja, este granuloma se forma en la caja del oído medio, que tiene por característica los cristales de colesterol y la mucosa inflamada^{2,3,5,13}.

TRATAMIENTO

La OMS basa el tratamiento en una profilaxis temprana y eficaz. Esta puede ser farmacológica y/o quirúrgica, dependiendo de las causas, ya sean inflamatorias o infecciosas. Cuando la etiología es endotubárica, no hay profilaxis quirúrgica posible. El tratamiento quirúrgico directo consiste en la colocación de un tubo de ventilación transtimpánico, posterior a una paracentesis y aspiración de la secreción el tubo debe colocarse en el cuadrante anteroinferior. Cuando hay una causa rinofaríngea conocida, se trata quirúrgicamente de forma simultánea.

Así mismo, existe una medida llamada observación pasiva o watchful waiting. Esta alternativa se puede utilizar en niños por tres meses a partir del diagnóstico de la OME. Se recomienda en niños que no están en riesgo de presentar problemas de aprendizaje, lenguaje o habla, ya que está asociada a una pérdida auditiva de conducción leve. La recomendación de esta medida se debe a que existe una alta tasa de resolución espontánea de la OME durante los primeros tres a seis meses^{6,15}.

Por otro lado, es común la colocación de tubos de ventilación timpánica, ya que entre las indicaciones potenciales para este procedimiento se encuentran los niños con OME que tienen riesgo de tener problemas de aprendizaje, lenguaje o habla, pacientes con cambios en la membrana timpánica, pacientes con OME persistente que se encuentran asociadas a una pérdida auditiva mayor o igual a 40 dB, la presencia de una OME bilateral por tres meses, una OME unilateral por más de seis meses o episodios recurrentes de OME con una duración acumulativa por más de seis meses en los doce meses previos^{6,15}.

La miringotomía y colocación de un tubo de timpanoplastia proporciona una medida efectiva para eliminar el cúmulo de fluido del oído medio, mejorando la pérdida auditiva asociada a la OME y manteniendo una adecuada ventilación del oído medio mientras el tubo permanezca permeable. La recurrencia de la OME posterior a la extrusión del tubo de timpanostomía, llega hasta el 50% de los pacientes^{1,2,6,15}.

Finalmente, otra alternativa terapéutica es la tuboplastia con balón, la cual consiste en la dilatación endoscópica de la tuba de Eustaquio mediante un balón, es un procedimiento mínimamente invasivo para corregir la obstrucción crónica. Estudios observacionales indican que son seguros y moderadamente efectivos para mejorar la OME. La falla en la dilatación con balón se puede relacionar a la mucosa engrosada o al tejido adenoideo que obstruye el orificio de la tuba de Eustaquio y actúa como una barrera¹⁶.

REFERENCIAS

¹ Flint, Paul W., Haughey, Bruce H., M, Lund, Valerie, CBE, Niparko, John K., Robbins, K. Thomas, Thomas, J. Regan, Lesperance, Marci M. Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery. 6a Edición. Philadelphia. 2016. Editorial: Elsevier.

² Basterra, A. Jorge. Capítulo 9 Otitis media crónica: conceptos generales y clasificación. OTORRINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CERVICOFACIAL MANUAL ILUSTRADO. 2a Edición. Barcelona. 2016. Editorial: Elsevier

³ Campos, N. Luz., Barrón, S. Mario, & Fajardo, D. Germán. Otitis media aguda y crónica, una enfermedad frecuente y evitable. Rev Fac Med. UNAM. 2014. 57(1): 5-14

⁴ Levi, Jessica. & O'Reilly, C. Robert. Chronic suppurative otitis media (CSOM): Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2019

⁵ Tocornal, F., & Labatut, T. OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN: DIAGNÓSTICO Y MANEJO PRÁCTICO. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016. 27(6), 905-914.

⁶ Pelton, Stephen. & Marom, Tal. Otitis media with effusion (serous otitis media) in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2019

⁷ Bernáldez, C. Patricia., Morales, G., Quantin, G. Laura., Hernández, C. & Litterio, M. Otitis media crónica supurada en niños. Arch. Arg. Ped. 2004; 102(3)

⁸ Levi, Jessica., Glenn C, Isaacson., Carrie A. & O'Reilly, C. Robert. Chronic suppurative otitis media (CSOM): Treatment, complications and prevention. UpToDate. 2019.

⁹ Lustig R, Lawrence., Limb J, Charles., Baden R. & LaSalvia T, Mary. Chronic otitis media, cholesteatoma, and mastoiditis in adults. UpToDate. 2019.

¹⁰ Charpiot, A., & Bawazeer, N. Exploración física del oído. EMC. 2019. 48(4), 1-13. 2019

¹¹ Lieu, J. Management of Children with hearing loss. Otolaryngol Clin N Am. 2015. (48), 1011-1026.

¹² Basterra, A. Jorge. Capítulo 11 Complicaciones de las otitis medias supuradas: laberintitis, absceso extradural, meningitis, tromboflebitis, absceso encefálico otógeno, petrositis. OTORRINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CERVICOFACIAL MANUAL ILUSTRADO. 2a Edición. Barcelona. 2016. Editorial: Elsevier

¹³ Blanc F, Ayache D, Calmels M, Deguine O, François M, Leboulanger N et al. Management of otitis media with effusion in children. Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale clinical practice guidelines. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. 2018;135(4):269-273.

¹⁴ Strother, G. Christopher. & Sadow, K. Evaluation of otorrhea (ear discharge) in children. 2019. UpToDate.

¹⁵ Pelton, Stephen. & Marom, Tal. Otitis media with effusion (serous otitis media) in children: Management. UpToDate. 2019

¹⁶ Morris P, Leach A. Acute and Chronic Otitis Media. Pediatric Clinics of North America. 2009;56(6):1383-1399.