



Universitat de Lleida

ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LA MUCOSA DEL OÍDO MEDIO TRAS LA OCLUSIÓN TUBARICA PROLONGADA. MODELO EXPERIMENTAL.

Josep Soteras Ollé

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

**ESTUDIO HISTOLOGICO
DE LA MUCOSA DEL
OIDO MEDIO TRAS LA
OCLUSION TUBARICA
PROLONGADA.
MODELO EXPERIMENTAL.**

Josep Soteras Ollé

Universitat de Lleida

Dirigida por el Prof. V. Palomar.

UNIVERSITAT DE LLEIDA

Facultat de Medicina

Departament de Medicina i Cirurgia

Rovira Roure, 80
25198 Lleida
Tel. 973 -70.24.33 / 24.81.00 Ext. 285
Fax. 973- 70.24.33

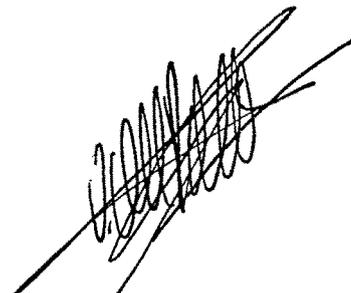
Don VICTOR PALOMAR GARCIA, Profesor Titular de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Lleida

CERTIFICA:

que los trabajos de investigación que se exponen en la Tesis "Estudio histológico de la mucosa del oído medio tras la oclusión tubárica prolongada. Modelo experimental" han sido realizados bajo mi dirección por Don Josep Soteras Ollé; y los resultados que se exponen corresponden fielmente a la realidad.

Una vez realizada la presente memoria doctoral ha sido revisada por mí y la encontramos conforme para ser presentada y aspirar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía ante la Comisión que en su día se designe.

Y para que conste en cumplimiento de las disposiciones vigentes, extendemos el presente documento en Lleida, el 3 de Mayo de 1.994.



Fdo.: V. Palomar

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. V. Palomar, por haberme querido dirigir esta tesis, por haberme incitado a superarme día a día y por su apoyo incondicional en todo momento.

Al *Departament de Ciéncies Bàsiques de la Universitat de Lleida* y en especial al Prof. Esquerda por sus comentarios en las preparaciones de microscopía electrónica.

Al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Arnau de Vilanova y en especial a los Drs. R. Egido y J. Ramos por sus comentarios en microscopía óptica.

A mis compañeros del Servicio de O.R.L. del Hospital Arnau de Vilanova por sus continuas muestras de apoyo y en especial a Antonio Ruiz Giner por las múltiples horas que pasamos juntos en la *Facultat de Medicina*.

A Xavier Calomarde por sus consejos y ayuda de forma totalmente desinteresada en todo momento.

A los trabajadores del estabulario por el cuidado que tienen con los animales.

Al Servei Científic i Tècnic de la Universitat de Barcelona y en especial al Servicio de Ultramicrotomía por la realización de las preparaciones ultrafinas.

DEDICATORIA

*ALS MEUS PARES per la confiança que
m'han donat i que jo espero no haver defraudat.*

*A CRISTINA per la seva empenta en els
moments difícils.*

INDICE

| | |
|------------------------------------------------------------------------------|-------|
| . Introducción..... | 1 |
| . Definiciones..... | 2 |
| . Anatomía..... | 7 |
| . Figura 1..... | 18 |
| . Figura 2..... | 19 |
| . Fisiología..... | 20 |
| . Figura 3..... | 30 |
| . Figuras 4 y 5..... | 31 |
| . Figura 6..... | 32 |
| . Figura 7..... | 33 |
| . Etiopatogenia..... | 34 |
| . Epidemiología..... | 54 |
| . Mongolian gerbil..... | 61 |
| . Generalidades..... | 61 |
| . Fisiología..... | 64 |
| . Trastornos patológicos..... | 65 |
| . Anatomía y fisiología del oído medio..... | 69 |
| . Tabla I..... | 81 |
| . Histología de la mucosa del oído medio y de la Trompa de Eustaquio..... | 82 |
| . Figuras 8-16..... | 86-90 |
| . Justificación y objetivos..... | 91 |
| . Justificación..... | 92 |
| . Objetivos..... | 99 |
| . Material y métodos..... | 100 |

| | |
|----------------------------------------------|---------|
| . Anestesia..... | 101 |
| . Oclusión de la Trompa de Eustaquio..... | 104 |
| . Revisión de los oídos intervenidos..... | 108 |
| . Procesado histológico de las muestras..... | 110 |
| . Microscopía óptica..... | 110 |
| . Microscopía electrónica..... | 120 |
| . Resultados..... | 125 |
| . Manipulación y peso..... | 126 |
| . Generalidades..... | 162 |
| . Anestesia..... | 164 |
| . Hallazgos macroscópicos..... | 165 |
| . Hallazgos microscópicos..... | 167 |
| . Microscopía óptica..... | 167 |
| . Microscopía electrónica..... | 172 |
| . Tabla 2..... | 173 |
| . Figuras 17-52..... | 176-193 |
| . Discusión y comentarios..... | 194 |
| . Conclusiones..... | 218 |
| . Bibliografía..... | 221 |

INTRODUCCION

Introducción

DEFINICIONES

La patología inflamatoria del oído medio se puede clasificar desde un punto de vista histopatológico o bien desde un punto de vista clínico. Clínicamente las definiciones son arbitrarias, siendo menos demarcadas. Según la duración, la patología se puede subdividir en aguda (hasta tres semanas de duración), subaguda (cuando dura entre tres semanas y tres meses) y crónica cuando su duración es superior a los tres meses (SENTURIA BH. 1980).

La otitis media aguda se puede dividir en tres fases: fase inicial es la más corta y rápida con signos sutiles y a veces insidiosos; una segunda fase de máxima expresión donde observamos toda la clínica y una tercera fase de resolución, donde los signos y síntomas empiezan a disminuir (SENTURIA BH. 1980).

El grupo de trabajo de la Fourth International Symposium of Otitis Media, definió la otitis media como la inflamación del oído medio, y la clasificó de la siguiente manera:(KLEIN JO. 1989)

1- Miringitis es la inflamación de la membrana timpánica, sola o combinada con una otitis externa o bien una otitis media.

Introducción

2- Otitis media supurativa aguda (otitis media aguda, otitis media aguda purulenta), es una otitis media aguda supurativa fácilmente identificable por medios clínicos, de instauración rápida y de corta duración.

3- Otitis media secretoria (otitis media crónica con efusión, otitis media con efusión, otitis media no supurativa, otitis media catarral, otitis media serosa, serotímpano, otitis media mucoide, mucotímpano). La otitis media secretoria se refiere a la presencia de una efusión en el oído medio, con una membrana timpánica intacta, sin signos ni síntomas agudos. Este término incluye formas clínicas no supurativas o no infecciosas de una otitis media.

4- Otitis media supurativa crónica (otitis media crónica), se refiere a la secreción crónica del oído medio a través de una perforación de la membrana timpánica. Se utiliza el término supurativa para hacer referencia a una infección clínica activa. La existencia de una perforación sin supuración puede hacer referencia a una etapa inactiva de infección.

5- Otitis media aguda recurrente (PRELLNER K. 1992), se define como la existencia de seis o más episodios de otitis media aguda a lo largo de un año.

Introducción

La otitis media se relaciona con la presencia de derrame (líquido). Básicamente existen tres tipos de derrames: purulento, seroso y el mucoide. Pero se le podrían añadir dos más que son el hemorrágico y otro que sería la combinación de los anteriores mencionados (VIÑAS J. 1992). En nuestra práctica clínica habitual observamos que la mayoría de los derrames son mixtos. No está claro que estos derrames representen distintas etapas del mismo proceso. A su vez se ha observado en casos de otitis secretoria la presencia de agentes infecciosos (LIU YS. 1976).

Las características de estos derrames son las siguientes: (VIÑAS J. 1992):

El derrame seroso es un fluido acuoso, cristalino o amarillo pálido, de baja viscosidad. El contenido proteico es más elevado que en los derrames mucosos. Se produce como trasudado o exudado.

El derrame mucoso es más común en los niños. Su coloración es de un color marrón oscuro, es de alta viscosidad, al intentarlo aspirar se observan filamentos de moco que le dan el aspecto de pegamento. Los más densos son producto de secreciones glandulares, mientras que los de baja densidad pueden ser resultado de exudaciones.

El derrame hemorrágico, puede darse en casos

Introducción

crónicos; la forma más común es el hemotímpano idiopático, que probablemente es una variante de los anteriores.

El derrame purulento, suele ser más denso que el seroso, es producto de exudación, siendo rico en proteínas, presentando abundante celularidad reactante de fase aguda, y también microorganismos.

Una otitis media aguda puede presentar una serie de complicaciones o de secuelas (GOYCOLEA MV. 1991). Nos referimos a complicación cuando la alteración inflamatoria sobrepasa el mucoperiostio; el término de secuela se refiere al proceso que permanece por dentro del mucoperiostio y tiene la capacidad de originar una complicación. Las secuelas pueden ser activas o inactivas. Dentro de las secuelas activas nos encontramos con la otitis recurrente, la otitis media crónica con derrame, la otitis media silente, la mastoiditis enmascarada y la secuencia de otitis media purulenta a otitis media crónica pasando por la mucoide y por la serosa. Dentro de las secuelas inactivas nos encontramos con la atelectasia, timpanosclerosis y la otitis media adhesiva.

El término de otitis media silente se utiliza para referirse a la patología del oído medio que no puede

Introducción

detectarse por medios clínicos (PAPARELLA MM. 1980). Las manifestaciones clínicas pueden incluir una hipoacusia conductiva, neurosensorial o sensación de presión, dolor, reagudizaciones de una otitis media, fístula laberíntica, hidrops endolinfático. En ciertos casos de otitis media silente que no responden a la colocación de tubos de drenaje, se ha propuesto la exploración del oído medio, con extracción del moco loculado, adherencias, tejido de granulación junto con la reconstrucción del oído medio (WALBY AP. 1983).

Introducción

ANATOMÍA

La Trompa de Eustaquio (T.E.) fue descrita por primera vez por Bartholomeus Eustachius (1520-1574), aunque ya fue citada por Aristóteles. Bartholomeus Eustachius describe su trayecto, estructura y relaciones en la *Epístola de Auditus Organus* (PALOMAR V. 1992).

Para poder comprender la anatomía de la T.E. se ha ideado un método que permite extraer en bloque la totalidad del hueso temporal junto con la T.E. y las estructuras vecinas (SANDO I. 1986).

La T.E. es un conducto alargado que va desde la pared anterior de la caja timpánica hasta la pared lateral de la nasofaringe. Presenta dos porciones, una ósea labrada en el interior del hueso temporal y otra interna que es fibrocartilaginosa (PALOMAR V. 1992).

El extremo fibrocartilaginoso de la T.E. se abre al cávum por fuera de las adenoides, mientras que el óseo se continua con la pared anterior del epitímpano (GRAVES 1944, citado por SANDO I. 1991). entre ambos extremos existe una porción más estrecha conocida por *Istmo de la Trompa*.

Introducción

La longitud total de la T.E. es de 37.5 mm. en los adultos y de 17.5 mm. en los niños de 9 meses de edad (KITAJIRI M. 1987). los diámetros transversales son de 10-11 mm. en el adulto y de 2-5 mm. en los niños de dos años de edad; la sección del istmo es de 3-4 mm. en el adulto (KITAJIRI M. 1987). La sección de la T.E. es elíptica y no circular al estar aplanada.

Las porciones ósea y fibrocartilaginosa no se encuentran situadas en línea recta, sino que una se inclina sobre la otra formando una angulación obtusa abierta hacia abajo y delante. En su conjunto se dirige oblicuamente desde atrás a delante, desde fuera a dentro y desde arriba a bajo. Se podría decir que la T.E. está formada por dos conos unidos por su vértice truncado (PALOMAR V. 1992).

La musculatura que actúa sobre la T.E. son los músculos periestafilino interno y externo. El músculo periestafilino externo o tensor del velo del paladar, presenta dos porciones: una superficial y otra profunda. La porción superficial se inserta desde detrás hacia delante sobre la espina del esfenoides y la foseta del escafoides, y entre las dos, sobre la cresta que prolonga hacia detrás y hacia fuera el labio externo de la foseta del escafoides, se dirige por dentro del agujero oval y

Introducción

del redondo menor hacia la espina del esfenoides. La porción profunda tiene una aponeurosis en la mitad inferior de la cara externa y la otra en la mitad superior de la cara interna, insertándose en el gancho tubárico (PROCTOR B. 1973). También se considera que el periestafilino externo se continúa con el músculo del martillo (LUPIN AJ. 1969). Las dos porciones se unen en un tendón terminal que se acoda 90° en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y termina en abanico sobre la capa fibrosa del velo. En otro estudio el músculo periestafilino externo se observó que se insertaba en la porción lateral y la punta de la lámina lateral del cartílago tubárico formando un eje casi recto con el eje longitudinal de la lámina (SHIBAHARA Y. 1988).

El músculo periestafilino interno o elevador del velo del paladar, tiene una inserción ósea sobre la cara posterointerna del peñasco y en segundo lugar una inserción fibrosa, sobre el tercio posterior de la lámina medial. Su trayecto se dirige hacia abajo, dentro y hacia delante, bajo el suelo fibroso de la trompa y después horizontalmente sobre el velo del paladar, acabando sus fibras en un rafe medio con las del lado opuesto, situado inmediatamente bajo el músculo palatoestafilino (PALOMAR V. 1992).

Introducción

Con frecuencia se habla que los músculos periestafilinos externo e interno participan en la apertura activa de la T.E. (BLUESTONE CD. 1971 y PROCTOR B. 1973). Sin embargo otros autores (RICH AR. nombrado por SANDO I. 1991) piensan que el periestafilino externo es el único que actúa de manera directa sobre la apertura de la T.E.

ALBIIN N. en 1983 (2) sostiene que los músculos relacionados con la apertura tubárica son los salpingofaríngeos, tensor del velo del paladar y elevador del velo del paladar mientras que el músculo tensor del tímpano no tiene que ver ni en el cierre ni en la apertura.

El cierre de la T.E. se atribuye a una reaproximación pasiva de la pared tubárica por fuerzas extrínsecas ejercidas deformando los tejidos que rodean a la pared, que actúan sobre las fibras elásticas o bien por otros mecanismos (BLUESTONE CD. 1993 (1)).

PROCTOR en 1973 propone que la contracción del músculo periestafilino interno ayuda a rotar el cartílago de la trompa para preparar la apertura; mientras que ROOD en 1978 señala que la T.E. se encuentra fijada en la base del cráneo.

Introducción

Un 60% de las fibras del músculo periestafilino externo se contraen rápida y fuertemente en un período breve de tiempo, mientras que el 40% restante se contrae con relativa lentitud, por mayor tiempo, y tienen importancia para mantener la tensión y el tono muscular (TOMODA K. 1984). El músculo periestafilino interno presenta un 50 % de fibras que se contraen de forma rápida y un 50% que lo hacen de forma lenta.

En cuanto al desarrollo fetal de la T.E. el orden de diferenciación de las estructuras es el siguiente: el epitelio de la luz, los músculos tensor del velo del paladar y el elevador del velo del paladar, el músculo tensor del tímpano y el cartílago tubárico. El cartílago tubárico se origina medialmente de la luz y se continua en grupos celulares que proliferan hacia las zonas laterales. Los elementos glandulares van aumentando su número desde las 12 semanas hasta el nacimiento. Las glándulas proliferan desde la pared de la nasofaringe, lateralmente hacia la superficie existente entre la luz tubárica y el músculo tensor del velo del paladar y posteriormente hacia la porción ósea de la trompa (SWARTS JD. 1986).

Hacia la 10ª semana del desarrollo fetal solamente se encuentra diferenciado el epitelio de la luz. Entre la

Introducción

10ª y la 12ª semana se delimitan el músculo elevador del velo del paladar y el tensor del velo del paladar a partir del mesénquima. El músculo tensor del tímpano aparece dos semanas más tarde. Hacia la 14ª semana se empieza a diferenciar el primer cartílago. Hacia la 20ª semana aumenta de tamaño el primer centro de condricificación y el pericondrio se diferencia claramente en las porciones anteromediales de la T.E.. El gradiente de diferenciación de las estructuras de la T.E. es desde la porción anteromedial hacia la porción posterolateral (BLUESTONE CD. 1993 (2)).

Durante el desarrollo fetal también se producen una serie de cambios a nivel de la musculatura paratubárica que incluyen:

- 1) disminución del ángulo entre la luz y el músculo tensor del velo del paladar.
- 2) distancia constante entre la luz y el músculo elevador del velo del paladar.
- 3) aumento de la distancia entre la luz y el músculo tensor del tímpano. (SWARTS JD. 1986).

En el período posnatal se han realizado estudios donde se observaron que las medidas en cortes transversales a través del eje longitudinal en la porción faríngea, fueron 2.75 veces superiores, en sujetos de 19

Introducción

años que en niños menores de dos años (KITAJIRI M. 1987). En otros trabajos se observa que el mínimo crecimiento se da en la porción del istmo (SADÉ J. 1985), y que la porción faríngea de la T.E. era tres veces mayor en adultos que en niños de hasta 9 meses de edad y dos veces mayor en la porción del istmo (LIM DJ. 1974).

La contribución del cartílago a la función eficaz de la T.E., depende de su estructura, composición y relación entre la base del cráneo y la musculatura peritubárica. En su sección el cartílago de la T.E. tiene forma de J invertida. El cartílago está formado por dos láminas una lateral y otra medial. El cartílago persiste en la porción ósea del hueso temporal formando la cúpula que hay entre la luz y el músculo tensor del tímpano. Así vemos que la porción cartilaginosa de la T.E. se continua por el interior de la porción ósea (BLUESTONE CD. 1993 (2)).

Se ha observado que en el período posnatal hay un mayor crecimiento de la lámina media que la lateral del cartílago de la T.E. (HOLBOROW C. 1970 y KITAJIRI M 1987).

En cuanto al desarrollo posnatal de las glándulas seromucosas se observa una disminución de las mismas

Introducción

durante la lactancia (HOLBOROW C. 1970), mientras que otros trabajos notifican un aumento del tejido glandular en el período posnatal sobretodo en la pared interna de la porción faríngea de la T.E. (KITAJIRI M. 1987). En la infancia se observa un predominio de las células mucosas, pero que hacia los 19 años de edad el número de células serosas es casi igual (KITAJIRI M. 1987).

Con el crecimiento se observa una mejor apertura tubárica que pudiera deberse a cambios en la posición relativa del músculo periestafilino interno y la lámina medial del cartílago de la T.E. (HOLBOROW C. 1970); sin embargo otros autores no observan tales cambios (KITAJIRI M. 1987).

Las relaciones de la T.E. se pueden estudiar mejor dividiéndola en dos porciones una ósea y otra fibrocartilaginosa. En la porción ósea, el orificio timpánico está situado en la pared anterior de la caja y sus relaciones son: craneal y medialmente con el canal del músculo del martillo que se prolonga hacia atrás con el pico de cuchara. Craneal y lateralmente con el orificio del canal anterior de la cuerda del tímpano. A nivel caudal con el relieve del primer segmento de la carótida interna. La parte media de la porción ósea se relaciona dorsal y medialmente con el canal del músculo

Introducción

del martillo, segmento timpánico del canal carotídeo y con la cóclea a nivel anteroinferior. Por delante y lateralmente: la cisura de Glaser, cara interna de la articulación temporomandibular y la sutura petrotimpánica.

A nivel del istmo: cranealmente con el canal del músculo del martillo, medialmente con el ápex petroso, lateralmente con la espina del esfenoides y por delante de ella el agujero redondo menor.

La porción fibrocartilaginosa se relaciona cranealmente con los agujeros oval y redondo menor, medialmente con el cávum, con la apófisis lateral interna, lateralmente se relaciona con el músculo periestafilino externo que lo separa del espacio paraamigdalino de Gillis. Caudalmente el músculo periestafilino interno forma el suelo tubárico. El orificio faríngeo de la T.E. se relaciona por arriba y por atrás con las paredes superior y posterior de la faringe. Por delante y detrás con el canal vertical nasofaríngeo, el pabellón de la trompa y la foseta de Rosenmüller y por debajo con el velo del paladar (PALOMAR V. 1992).

El epitelio que recubre la T.E., deriva embrionariamente de la primera bolsa faríngea (PROCTOR B. 1967), y es prácticamente igual al epitelio respiratorio,

Introducción

estando formado por células ciliadas, no ciliadas, caliciformes y células basales que descansan todas a nivel de la membrana basal (LIM DJ. 1974). La distribución de dichas células ha sido estudiada con microscopía óptica (BACK-PEDERSEN K. 1972 y TOS M. 1976) y electrónica (HARADA Y. 1977 y E. 1970). La densidad de las células ciliadas es muy importante para el transporte mucociliar que va desde la cavidad timpánica hasta la nasofaringe. En las preparaciones histológicas puede verse como aumenta el número de células ciliadas desde el orificio timpánico hasta el orificio faríngeo (ALBIIN N. 1983 (2) y SHIMADA T. 1972). La densidad de las células caliciformes presentes en la lámina propia se observa que también aumenta de forma progresiva cerca del orificio faríngeo y de arriba a abajo (ALBIIN N. 1983 (2) y TOS M. 1976).

A nivel de la mucosa de la T.E. podemos ver tanto epitelio pseudoestratificado ciliado como epitelio escamoso. El epitelio ciliado es continuación del epitelio ciliado del oído medio responsable del sistema de transporte mucociliar. La parte de la trompa recubierta por epitelio escamoso, sugiere que está encargado de facilitar el paso de aire (MULDER JJS. 1991).

Introducción

A nivel de la capa submucosa de la T.E. se observan fibroblastos, histiocitos, leucocitos y mastocitos (HENTZER E. 1970 (2)). La densidad de los mastocitos es mayor a nivel del orificio faríngeo y disminuye en dirección al orificio timpánico (WATANABE T. 1991).

Se pueden observar distintos tipos de células secretoras a nivel del oído medio algunas de las cuales se pueden ver también en la T.E.:

- 1- células caliciformes; presentes también en la T.E.
- 2- células de gránulos oscuros; presentes también en la T.E.
- 3- células de gránulos mezclados; variante de la anterior, sólo presentes en el oído medio.
- 4- células de gránulos lamelares; se observan en la otitis media serosa, sólo presentes en la mucosa del oído medio (LIM DJ. 1971).

La superficie de la T.E. no es lisa si no que presenta una serie de pliegues, que son más abundantes en la porción inferior que en la superior y que el área de la superficie de la mitad inferior es mayor que la de la mitad superior, ello parece jugar un papel importante en cuanto a la localización funcional de la T.E. (SANDO I. 1993).

Introducción

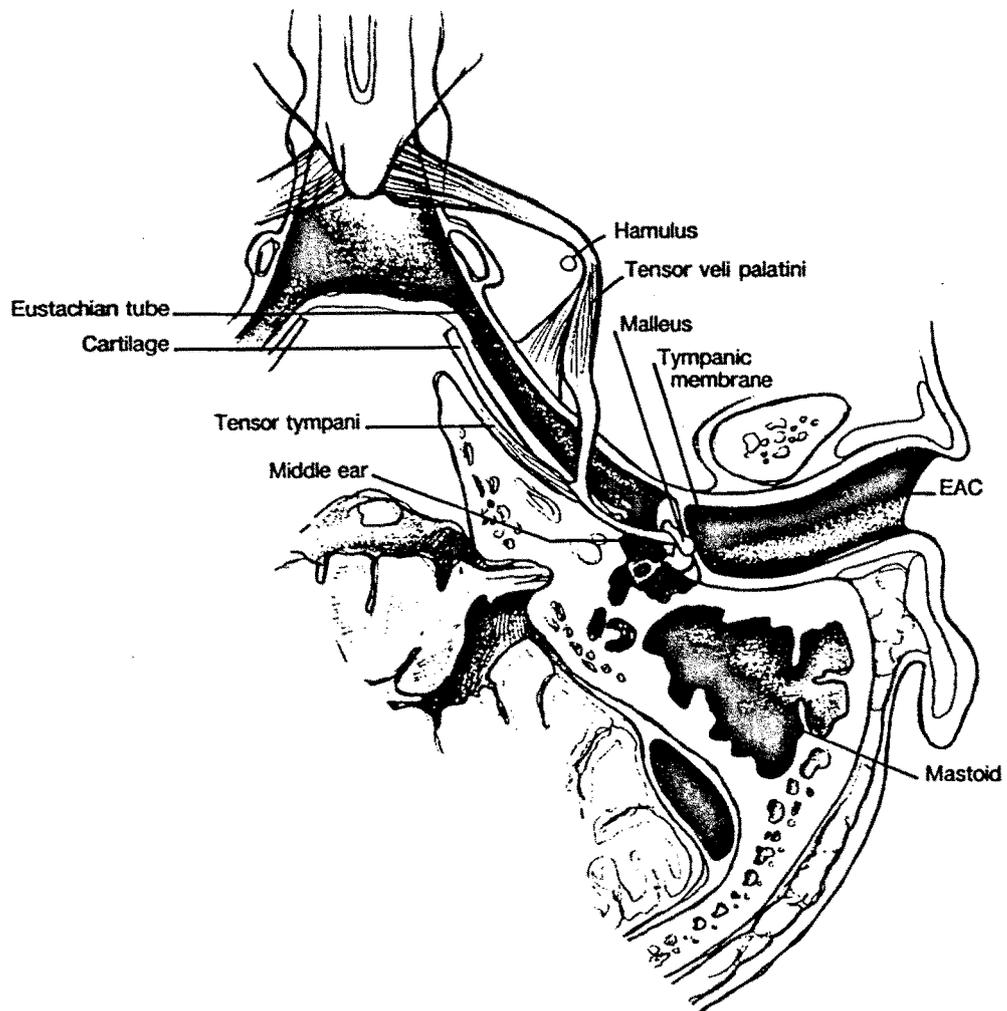


Figura 1. Nos muestra la relación existente entre el músculo tensor del velo del paladar y la Trompa de Eustaquio. EAC Conducto Auditivo Externo. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (1).

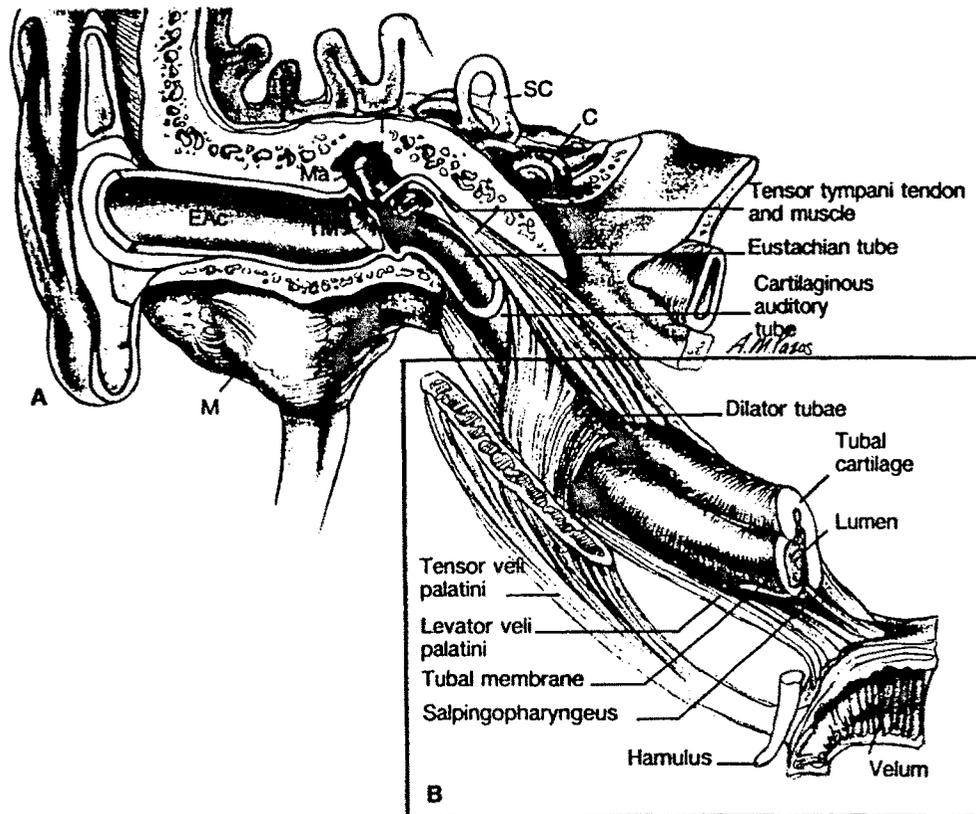


Figura 2. (A) Disección completa de la Trompa de Eustaquio y del oído medio. Son especialmente evidentes las relaciones entre la Trompa de Eustaquio, los músculos paratubáricos y la base de cráneo. (B) Relación entre el tensor del velo del paladar y el dilatador tubárico a nivel de la pared lateral de la Trompa de Eustaquio. C cóclea, EAC conducto auditivo externo, I yunque, M mastoides, Ma martillo, S estribo, SC canal semicircular, TM membrana timpánica. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (1).

FISIOLOGÍA

El oído medio es una cavidad aérea que precisa de un constante aporte de aire a través de la T.E., para igualar su presión con la del exterior y evitar así el colapso de esta cavidad.

El aire se reabsorve hacia las paredes del oído medio, debido a una diferencia de presión existente. La presión a nivel de vasos, tejidos blandos y óseos en las cavidades mastoideas es de 670 mmHg, y en las cavidades del oído es de 713 mmHg. Este hecho es la causa del paso constante de aire del oído medio a los tejidos de las paredes; pero la velocidad de absorción no es la misma para todos los gases, el oxígeno es el que se absorbe más rápidamente, el nitrógeno lo hace de forma más lenta y el dióxido de carbono es el único gas que circula tanto en dirección mucosa-cavidad, como al revés (TRASERRA J. 1992).

Otros autores (ELNER A. 1976) encuentran presiones distintas, así observan que la presión parcial de gas en los tejidos es de 700 mmHg, y que en el oído medio es de 760 mmHg, existiendo así un gradiente de 60 mmHg. A través de la membrana timpánica se observa que el paso del dióxido de carbono no es importante, y que oxígeno y nitrógeno pueden pasar sólo en bajas cantidades.

Introducción

La T.E. tiene tres funciones fisiológicas con respecto al oído medio:(figura 3)

- 1- Ventilación del oído medio, para así mantener un equilibrio de presiones entre el oído medio y el exterior.
- 2- Protección de las secreciones procedentes de la nasofaringe y de los cambios de presiones producidas en la misma.
- 3- Drenaje y eliminación hacia la nasofaringe de las secreciones producidas por el oído medio (BLUESTONE CD. 1993 (1)).

De estas tres funciones la más importante es la ventilatoria.

La eliminación de las secreciones del oído medio se produce gracias al sistema mucociliar presente tanto a nivel del oído medio como a nivel de la T.E.. En la función tubárica ideal se produce una apertura intermitente de la T.E. debido solamente a la contracción del músculo tensor del velo del paladar (BLUESTONE CD. 1993 (2)) durante la deglución, manteniendo así un equilibrio de presiones entre el oído y el exterior. Así la alteración de esta función será una de las responsables de la patología que se produce a nivel del oído medio.

La dirección de las secreciones no sólo depende de la

Introducción

presión atmosférica, sino que también depende del radio de la T.E., longitud de la misma y de la viscosidad del fluido.

Se han practicado diversos estudios que evalúan cuantitativamente la función de aclaramiento de la T.E. (SAKAKURA Y. 1989), comparando oídos sanos con oídos afectados de otitis media serosa, mediante una inyección de albúmina sérica humana marcada con Tc^{99m} , siendo introducida a nivel del oído medio mediante una miringotomía; observándose que el porcentaje de aclaramiento es menor en los oídos afectados de una otitis serosa, pero no se observaron diferencias significativas entre el aclaramiento y la viscosidad de la secreción.

Se ha observado que la posición de la cabeza influye en la ventilación del oído medio (OKUBO J. 1990), existiendo una mayor ventilación con la posición lateral de la cabeza.

Se ha observado que existe un retraso en la eliminación de Xenón introducido en el oído medio en los casos de estenosis de la T.E.; en los oídos sanos se produce un rango de eliminación del 8% del volumen por hora (YAMASHITA T. 1990).

Introducción

El buen funcionamiento de la T.E. es necesario para el éxito de la miringoplastia (HOLMQUIST J. 1968), así observó que en el grupo con una buena función tubárica sólo se reperforaron el 16% de los pacientes, mientras que en el grupo con mala función la intervención fue fallida en el 90%.

La función fisiológica de la T.E. mejora con el crecimiento y desarrollo anatómico de la nasofaringe, por ello se supone que existe con mayor frecuencia patología ótica en los niños si se compara con los adultos (BELLUCCI RJ. 1973).

Se ha observado que se produce una alteración en la presencia de secreciones en el oído medio en un 10% de los casos utilizando en la anestesia óxido nitroso y halotano inhalados, sin conocerse el motivo de porque ocurre (FRIED MP. 1988).

En estudios practicados con Macacos (*Macaca fascicularis*), se ha observado una relación a nivel de los circuitos neurales entre: el oído medio, cerebro y T.E. con neuronas del centro respiratorio. Se han visto diferencias anatómicas con la edad, advirtiéndose un aumento de fibras mielinizadas con el paso del tiempo (EDEN AV. 1990).

Introducción

Según RAHN (nombrado por ELNER A. 1976) existen tres tipos distintos de bolsas biológicas con contenido gaseoso:

1- El pulmón normal, que se encuentra abierto y ventilado; donde se difunde hacia la sangre oxígeno, hacia la atmósfera dióxido de carbono y esta en equilibrio el nitrógeno.

2- El oído normal, que se encuentra abierto pero no ventilado; donde se difunde oxígeno y nitrógeno hacia los tejidos y el dióxido de carbono está en equilibrio entre los tejidos y la cavidad timpánica.

3- El oído con un bloqueo de la T.E. ó el pulmón con una obstrucción bronquial; produciéndose una reabsorción de los tres gases hacia los tejidos.

La composición del gas del oído medio es de 84% de nitrógeno, 9% de oxígeno y un 7% de dióxido de carbono (MELVILL J. nombrado por ELNER A. 1976).

Según otros autores (RIU nombrado por ELNER A. 1976) es 85% de nitrógeno, un 9.5% de oxígeno y de un 5.5% de dióxido de carbono.

En condiciones normales se produce una absorción del gas existente en la cavidad del oído medio por parte de los tejidos a razón de 0.7-1.1 ml a lo largo de 24 horas (ELNER A. 1971).

Introducción

Diversos trabajos intentan distinguir la función normal de la anormal de la T.E. (CANTEKIN EI. 1979); estudian a sujetos afectados de perforación timpánica, un grupo de etiología traumática y otro con historia de otorrea crónica. Utilizando para ello distintas pruebas: insuflación-desinsuflación del oído medio, y la técnica de la respuesta forzada. Comparan ambos grupos observando diferencias entre ellos, y viendo que el mejor método que lo pone de manifiesto es la técnica de la respuesta forzada.

Para la adecuada función de limpieza y aclaramiento del oído medio, la T.E. precisa de un sistema ciliar que es continuación del existente a nivel de la cavidad timpánica (OHASHI Y. 1985).

Se ha intentado estudiar la relación entre la longitud de las distintas porciones de la T.E. y la neumatización del hueso temporal (TOOD NW. 1988). Se practicó un estudio en cadáveres humanos, midiendo la longitud de la T.E., el vector del músculo tensor del velo del paladar y la neumatización del hueso temporal. No observándose relación ni entre la longitud de la porción ósea de la T.E. ni entre el vector del máximo tiraje del músculo tensor del velo del paladar con la neumatización mastoidea; pero si se encontró una relación

Introducción

directa entre la longitud de la porción fibrocartilaginosa y la neumatización del hueso temporal, observando que cuanto más larga es ésta porción más neumatizado está el hueso.

Para intentar comprender en parte algunos aspectos fisiológicos del oído medio donde la T.E. juega un papel muy importante, existe un modelo de frasco de cuello estrecho (BLUESTONE CD. 1993 (2)) que nos permite estudiar la función de protección y drenaje. Para ello utilizaremos el esquema de la figura 4:

- Donde la boca del frasco corresponde al final de la nasofaringe.
- La porción estrecha del cuello corresponde al istmo de la T.E.
- La cavidad amplia del frasco corresponde al oído medio y las cavidades mastoideas.

El flujo del fluido desde la boca al cuello depende de la presión existente, del radio y la longitud del cuello y de la viscosidad del líquido.

Cuando hay poca cantidad de líquido instalado a nivel de la boca del frasco, el flujo del líquido se para en alguna parte del estrecho cuello, como resultado de la capilaridad dentro del cuello y la relativa presión positiva que se desarrolla en la cavidad del frasco. Este

Introducción

modelo geométrico intenta explicar la función protectora de la T.E.

El reflujo de líquido hacia la cavidad del frasco ocurre cuando el cuello es excesivamente ancho. Esto es análogo a una T.E. anormal, donde no únicamente se produce paso de aire procedente de la nasofaringe, sino que también hay paso de secreciones hacia el oído medio, pudiendo aparecer una otitis media vía ascendente.

La figura 5 muestra que el frasco con el cuello corto está menos protegido que el frasco con cuello largo. Así como los niños tienen una T.E. más corta que los adultos, el reflujo ocurre más fácilmente en los infantes que en los adultos.

La posición del frasco en relación con el líquido es otro factor importante. En los humanos la posición en decúbito supino aumenta el flujo hacia el oído medio; así los niños tienen un particular riesgo de desarrollar una otitis media por reflujo (vía ascendente) debido a su posición en decúbito supino tan frecuente.

El reflujo de líquido hacia el interior del frasco puede acontecer cuando se produce un agujero en la cavidad del frasco, es decir existe una perforación timpánica, o se coloca un tubo de timpanotomía, cuando hay un aumento de presión en la nasofaringe, o bien

Introducción

cuando hay un aumento de presión negativa en el oído medio.

Una de las mayores diferencias entre este modelo de frasco que tiene el cuello rígido y el oído medio es que la T.E. tiene un istmo que no es rígido sino que es elástico.

La aplicación de una presión positiva en la boca de un frasco con un cuello elástico, que se distiende, aumenta el flujo de fluido hacia el frasco. Así se requiere menos presión positiva para insuflar líquido hacia el frasco. En humanos, la insuflación de secreciones nasofaríngeas hacia el interior del oído medio ocurre más fácilmente cuando la T.E. es anormalmente distensible.

El efecto de aplicar una presión negativa en el frasco con un cuello flexible (figura 6), provoca el paso de líquido desde la boca del frasco hacia el cuello cuando ésta presión se aplica de una forma lenta. Si se aplica una gran presión y de forma rápida se produce el colapso de este cuello elástico de forma temporal evitando el paso de líquido hacia la cavidad. Así vemos que el paso del líquido depende de la velocidad con que se aplique la presión negativa y la elasticidad del cuello.

Introducción

Clínicamente, la aspiración de gas en el oído medio es posible, a causa de la presión negativa del oído medio que se desarrolla por la lenta absorción de gas por parte de la mucosa que recubre esta cavidad. Ello puede ocurrir con alteraciones rápidas de la presión atmosféricas (descenso en aeroplano, descenso después del buceo, o durante un test de función ventilatoria de la T.E.) pudiéndose cerrar la trompa, previniendo así el flujo del aire.

Estos ejemplos del flujo del fluido en el frasco nos pueden explicar algunos aspectos de la fisiología del sistema del oído medio del humano, donde juega un papel fundamental la T.E. Otros aspectos que influyen son:

- 1- El sistema de transporte mucociliar de la T.E. y del oído medio.
- 2- La apertura y cierre activos de la T.E. actuando a modo de bombeo de líquidos del oído medio.
- 3- Las características de la tensión superficial.

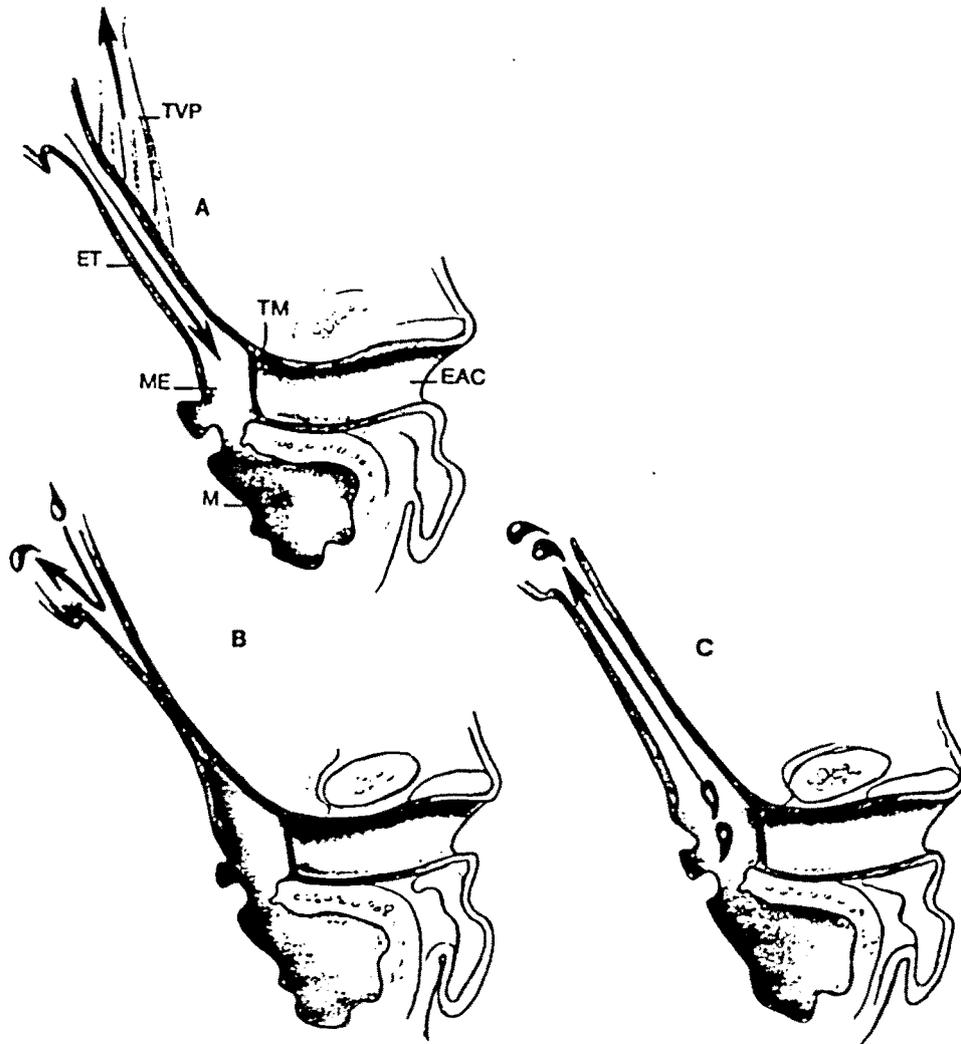


Figura 3. Las tres funciones fisiológicas de la Trompa de Eustaquio. A ventilación, B protección y C drenaje. EAC conducto auditivo externo, TM tímpano, ME oído medio, TVP tensor del velo del paladar, ET Trompa de Eustaquio, NP nasofaringe. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (1).

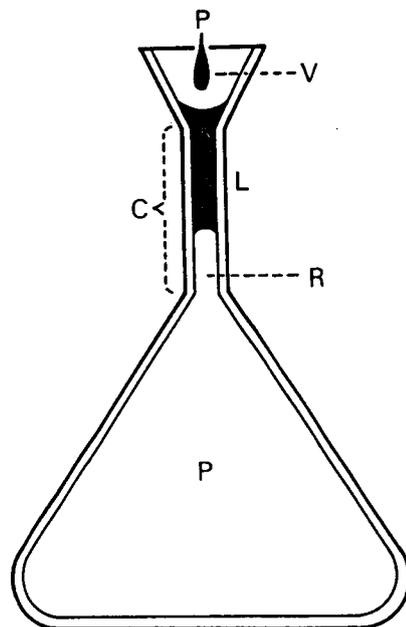


Figura 4. Modelo del frasco del oído medio y la Trompa de Eustaquio. P presión, V viscosidad, L longitud, C complianza, R radio. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (2).

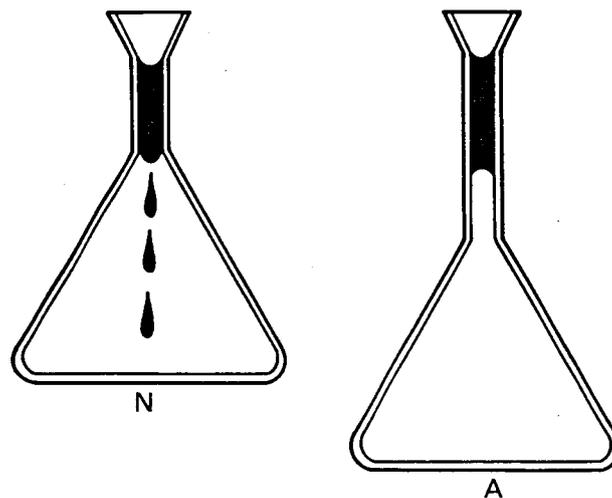


Figura 5. Modelo del frasco, comparación entre el niño y el adulto. N niño, A adulto. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (2).

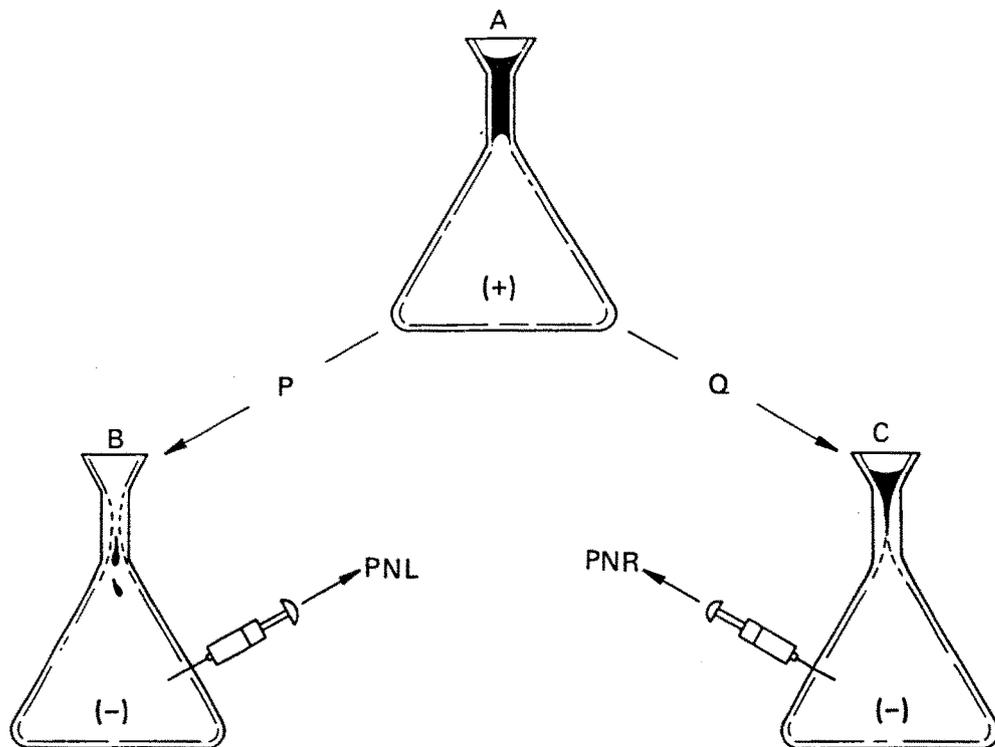


Figura 6. Modelo del frasco. Paso de fluido del cuello al frasco dependiendo de la complianza del cuello. A fluido parado en el frasco. B paso de líquido al frasco. C colapso del cuello. P aspiración, Q cierre, PNL presión negativa aplicada de forma lenta, PNR presión negativa aplicada de forma rápida. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (2).

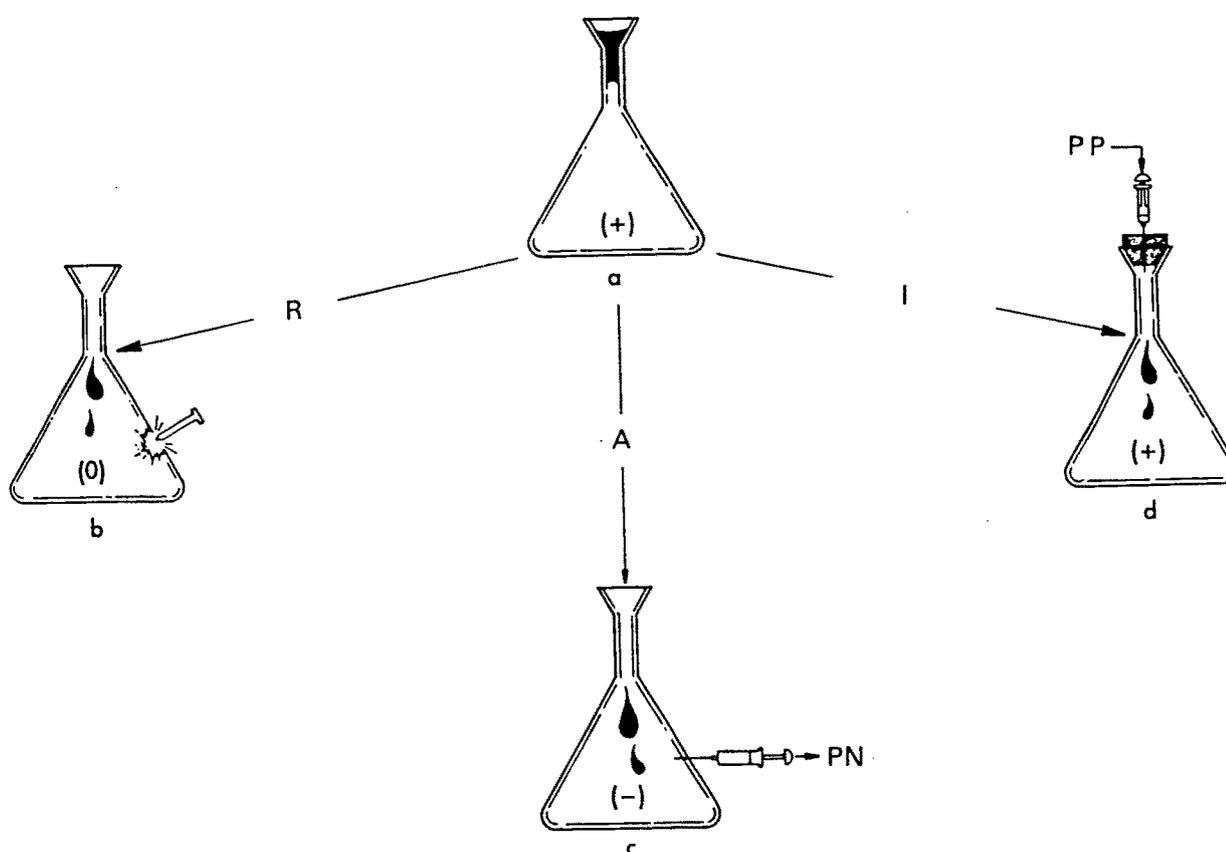


Figura 7. Modelo del frasco. a función normal; b efecto de la perforación; c efecto de la presión negativa aplicada en el culo del frasco; d efecto de la presión positiva aplicada en el cuello del frasco. R reflujo, I insuflación, A aspiración. Tomado de BLUESTONE CD. 1993 (2).

Introducción

ETIOPATOGENIA

Gran parte de la patología inflamatoria del oído medio en el adulto es consecuencia de las alteraciones tubáricas producidas en la infancia, no detectadas o no solucionadas (TRASERRA J. 1992).

Entre esta patología del oído medio se debe destacar:(VAN CAUWENBERGE PB. 1989, BUCKINGHAM RA. 1988.)

- 1- Otitis serosa de origen tubárico.
- 2- Timpanosclerosis.
- 3- Otitis adhesivas.
- 4- Colesteatoma.

Para conocer la etiopatogenia de la otitis media serosa, durante los decenios de 1960 y 1970 se practicaron varios estudios para intentar comprender de que forma la T.E. ventila, protege y drena el oído medio en pacientes con una otitis media serosa (BLUESTONE CD. 1976, SILVERSTEIN H. 1966, BLUESTONE CD. 1976).

Una teoría que ha sido desechada es la del *hidrops exvacuo* que presupone que la otitis media serosa está provocada por el cierre hermético de la T.E. (BLUESTONE CD. 1971, SADÉ J. 1974). Esta teoría perdió credibilidad cuando en estudios ulteriores demostraron que la

Introducción

obstrucción mecánica dentro de la T.E. es rara en personas con efusión serosa a nivel del oído medio (SADÉ J. 1976, SADÉ J. 1989).

Es durante los decenios de 1970 y 1980, gracias a los estudios de BLUESTONE CD. y sus colaboradores (BLUESTONE CD. 1974), se puede comprender mejor como la disfunción tubárica contribuye a formar la efusión en el oído medio. La obstrucción tubárica que observamos en pacientes afectos de una otitis serosa puede ser funcional, mecánica o de ambos tipos (BLUESTONE CD. 1976).

El colapso persistente de la T.E. puede ser debida a un incremento de distensibilidad de la misma (BLUESTONE CD. 1976) y también a alteraciones del mecanismo activo de apertura (TAKAHASHI H. 1989). En otros casos no se encontró obstrucción mecánica a nivel tubárico, pero si se observó que la T.E. tenía reducida su capacidad para compensar la presión negativa a nivel del oído medio (TAKAHASHI H. 1989), a veces se puede deber a una alteración del mecanismo activo de apertura de la T.E.(TAKAHARA T. 1986).

Una anomalía orgánica de la T.E. puede ser la causa de una otitis media efusiva refractaria al

Introducción

tratamiento (FUJITA A. 1993).

Cuando existe una disfunción tubárica, se producen una serie de alteraciones a nivel de la mucosa del oído medio, observando como van pasando por diversos estadios (HÖRMANN K. 1987):

1- **Estadio inicial**, se basa en la condición de la aparición de una presión negativa a nivel de la cavidad timpánica. Se presenta inicialmente a modo de proceso inflamatorio, incluyendo la formación de un edema reactivo en la lámina propia con proliferación capilar, dilatación vascular e infiltrado por células redondas. Se observa una hiperplasia y diferenciación de las células epiteliales. Existe un exudado de baja viscosidad a nivel de la caja timpánica.

2- **Estadio secretorio**, entre los días 30 y 80 se produce una secreción activa por parte del epitelio respiratorio formado sin existir metaplasia. La viscosidad del exudado aumenta de forma exponencial entre el 30 y el 80 día contrastado de forma estadística.

3- **Estadio de otitis media mucoide crónica**, se asienta a partir del 80 día. La viscosidad de la efusión ha aumentado extremadamente debido a la absorción activa practicada por parte de la mucosa del oído medio. Existe una alteración de la mucosa por las sustancias tóxicas existentes en la secreción de la cavidad, ello provoca

Introducción

una alteración en el transporte mucociliar. Puede existir una recuperación parcial, con la aparición de trastornos tróficos del tipo adhesivo.

Las alteraciones que se producen en la lámina mucosa se asientan en el inicio y en el estadio secretorio, siendo reversibles una vez reestablecida la función tubárica normal.

Se van produciendo aposiciones óseas con cada recaída que se va produciendo, que son sólo parcialmente reversibles y que van produciendo una reducción de la cavidad neumatizada, así la disminución de la neumatización del hueso temporal es más una secuela que una causa de enfermedad (TOS M. 1985).

Después de 24 horas de oclusión tubárica se observan una serie de cambios a nivel del mucoperiostio (KANEKO Y. 1971):

- 1- Edema en el espacio intercelular.
- 2- Deformidad de las células no ciliadas y de las células basales, con cambios a nivel del citoplasma. Las células ciliadas mantienen una apariencia normal.
- 3- Aparecen rupturas a nivel de la membrana basal.

Toda efusión que persiste a pesar de la terapéutica conservadora debiera de ser tratada quirúrgicamente con

Introducción

la instalación de tubos de drenaje después de tres meses de seguimiento (HÖRMANN K. 1987).

Si se deja evolucionar una efusión serosa durante largo tiempo, por ejemplo durante más de dos años por motivos diversos, se ha observado que la efusión persistía en el 69% de los oídos, que aparecen atelectasias en el 26% de los oídos, pero que sólo en pocos casos la atelectasia fue severa. Se vio que las complicaciones que se presentan con la miringotomía y con los drenajes son menores que dejando evolucionar por si misma la enfermedad; así se recomienda tratar a toda efusión que persista y que no cede con tratamiento médico (LIEBERMAN A. 1986).

El área de células ciliadas a nivel del hipotímpano es del 97.8% mientras que en la porción más alta de la bulla timpánica es del 45.9%; se ha observado que tras la oclusión de la T.E. de gatos se reduce dicha área hasta el 73.1% en el hipotímpano y a nivel de la bulla hasta el 16.2%. Pero esto no se ha observado con la instilación a nivel de la cavidad timpánica de lipopolisacáridos o de leucocitos polimorfonucleares (JIN CS. 1991 (2)).

Se ha observado un aumento de población de células caliciformes a nivel del oído medio después de ocluir la

Introducción

T.E. de gatos durante una semana; se observa también la tendencia a disminuir y a llegar a la normalidad al cabo de cuatro semanas. Se observa también un aumento de las glicoproteínas no a expensas de las sulfatadas sino a expensas de las glicoproteínas neutras a nivel de las células caliciformes (JIN CS. 1991 (1)).

La oclusión de la T.E. en cobayos provoca primariamente una reacción en la mucosa del oído medio, apareciendo un exudado y después una hiperplasia de la mucosa. Se pueden observar cambios en el tejido conectivo, con aumento de colágeno y fibras reticulares junto con fibrocitos e histiocitos. Se ha observado que esta reacción inflamatoria se puede prevenir con el uso de corticoides durante tres días, pero que a partir de los 20 días los corticoides no son capaces de evitar estos cambios (SALA O. 1963).

Se ha observado que la otitis media es más severa en individuos que presentan hendidura palatina que en los que presentan paladar ojival. La inflamación más severa de la T.E. se presenta a nivel de la porción ósea que a nivel de la porción cartilaginosa. La inflamación del oído medio y la T.E. parece ser más pronunciada en niños mayores particularmente si presentan una hendidura palatina (KITAJIRI M. 1985).

Introducción

Los sujetos que afectan de hendidura palatina presentan una reducción de la elasticidad de la T.E., observándose también una compresión tubárica tanto a nivel medial como a nivel lateral, provocándose una reducción de la anchura tubárica (DICKSON DR. 1976).

Se han practicado estudios donde se intenta observar que tipo de obstrucción se observa a nivel de la T.E. en sujetos afectados de otitis media serosa y otitis media crónica; para ello se utilizaron gráficas tubo-timpánicas aerodinámicas y test de inflación-deflación (IWANO T. 1993 (1)). Existe un severo debilitamiento de la función de apertura activa que asienta en la otitis media con efusión tanto en niños y en adultos comparándola con los pacientes afectados de otitis media crónica. Este debilitamiento en la apertura activa es debido a una obstrucción funcional de la T.E. en el 71.8% de los niños afectados de una otitis media con efusión y en el 51.8% de los adultos afectados de una otitis media con efusión. No obstante el 45.6% de los adultos afectados de una efusión en el oído medio presentan una obstrucción orgánica, mientras que ésta sólo está presente en el 28.2% de los niños. De este estudio se deduce que el debilitamiento en la apertura activa de la T.E. en adultos y en niños afectados de una otitis media serosa es el resultado de la obstrucción funcional antes que la obstrucción orgánica,

Introducción

pero que la obstrucción orgánica se ha de tener en cuenta en los adultos afectos de una otitis media efusiva.

Se ha intentado demostrar un papel de la alergia en la patogénesis de la otitis media con efusión. Para ello se practicó una sensibilización en especímenes de macacos (*Macaca mulatta*) con polen, una vez detectados niveles altos de anticuerpos, se les insufla polen en el oído medio mediante una pera de Politzer. Posteriormente se procede a paracentesis para la obtención de líquido y en otros animales se realiza un estudio de la mucosa del oído medio. No se encontraron cambios a nivel del epitelio, subepitelio y tejido adyacente, por lo que no ven relación entre la alergia y la otitis media con efusión (DOYLE WJ. 1985).

Hay estudios (YAMASHITA T. 1980) en los que observan una pequeña relación entre la alergia nasal y los cambios que se observan en el oído medio y la T.E.

Se ha observado una relación entre el asma y la otitis media mucoide, ello podría ser debido a una alteración de todo el sistema mucociliar de las vías respiratorias (GAMBLE JE. 1992).

La alergia parece no ser uno de los factores

Introducción

etiología de la otitis secretoria, mientras que si se encuentran implicados los catarros de vías altas y la disfunción de la T.E. (TOS M. 1979 (1)).

Se han provocado efusiones en el oído medio en animales previamente sensibilizados, observándose una elevación de la IgE a nivel del líquido contenido en el oído medio, lo que indica que posiblemente la alergia juegue algún papel en la otitis secretoria (MIGLETS AW. 1973, MIGLETS AW. 1976).

Los factores patogénicos que se encuentran implicados en la otitis secretoria son la virulencia de los microorganismos, la disfunción de la T.E., factores genéticos, condiciones ambientales, alergia, etc (JUHN SK. 1977).

La obstrucción de la T.E. provoca la acumulación de líquido seroso a nivel del oído medio, primero se detecta el fluido a nivel del ático, y subsecuentemente en toda la cavidad (STENFORS LE. 1981).

Se ha observado que la infección a nivel del oído medio producida por ejemplo con extractos de pared de neumococo, provoca un infiltrado por polimorfonucleares a nivel de la mucosa, metaplasia de la mucosa y

Introducción

congestión vascular (GIEBINK GS. 1988).

La administración intrabullar en chinchillas de neumococo tipo 3, provoca una infección primaria que es tanto más severa cuanto mayor es la dosis de bacteria inoculada. Cuando se recuperan estos animales quedan con inmunidad frente al neumococo tipo 3. En las efusiones de estos oídos se observan anticuerpos específicos frente al neumococo tipo 3. Ello nos indica que la chinchilla desarrolla inmunidad frente a la otitis media producida por este microorganismo, mediada por mecanismos inmunes locales (LEWIS DM. 1980).

Las endotoxinas de *Klebsiella pneumoniae* provocan una efusión serosa, con deterioro de la actividad ciliar y cambios morfológicos del sistema mucociliar a nivel de la T.E. , cuando son inoculadas en el oído medio de los cobayos (OHASHI Y. 1988).

Se ha observado que la mayor parte de las efusiones del oído medio se encuentran infectadas (KUIJPERS W. 1983).

El buen funcionamiento de la T.E. es fundamental para obtener buenos resultados a largo plazo en las miringoplastias. Así se observó que en los sujetos con

Introducción

una buena función tubárica la curación fue del 75% y sólo un 16% se reperfilaron, pero en el grupo que presentaban una mala función tubárica, falló la miringoplastia en un 90% (HOLMQUIST J. 1968).

Pero otros autores (EKVALL L. 1970) no consideran que la mala función tubárica sea una contraindicación para cualquier intervención sobre el oído medio (miringoplastia, timpanoplastia con o sin reconstrucción de la cadena osicular), sugiriendo tratar con descongestionantes durante los dos primeros meses del postoperatorio y practicar maniobras de Valsalva, consiguiendo con ello unos resultados excelentes.

Comparando el funcionamiento tubárico entre dos grupos unos con una otitis serosa vía ascendente y otros oídos con perforación timpánica, se observa que en los oídos con la efusión serosa presentan una apertura tubárica activa pobre (SAKAKIHARA J. 1993).

Se considera que las adenoides constituyen un reservorio bacteriano que perpetuaría la efusión serosa en el oído medio, por ello cuando se combina la adenoidectomía con otro tratamiento se consiguen mejores resultados, aún con independencia del tamaño de las adenoides (GATES GA. 1988).

Introducción

Se ha demostrado que existe un aumento significativo de heparina-ligada en las otitis serosas, que se ha identificado como un factor de crecimiento básico de los fibroblastos, que juega un gran papel en la proliferación de la mucosa del oído medio durante la otitis media serosa (RYAN AF. 1993).

Se ha observado un descenso de los fosfolípidos en la otitis media tanto serosa como purulenta, que es el mayor componente de los surfactantes (TSURUHARA K. 1993).

Se desconoce cual es el papel de las prostaglandinas, leucotrienos y del ácido araquidónico en la otitis media serosa experimental. Pero se ha podido demostrar que la inoculación en chinchillas de prostaglandina E_2 , de leucotrieno C_4 y de ácido araquidónico solos o en combinación en el oído medio provoca una otitis media serosa (JUNG TTK. 1990).

El factor de activación plaquetar juega un papel importante en la patogénesis de la otitis media con efusión. Se ha demostrado que su administración en la bulla de la chinchilla provoca una efusión en el oído medio y que la administración de antagonistas del factor de activación plaquetar lo inhiben (RHEE CK. 1993).

Introducción

Cuando existe una oclusión anatómica de la T.E., no es posible la resolución de las alteraciones que se producen en la mucosa del oído medio, provocándose posteriormente una serie de secuelas que pueden ir desde la otitis supurativa crónica hasta la obliteración total del oído (TOS M. 1984).

La lesión de la tercera rama del trigémino implica la lesión del músculo tensor del velo del paladar, que se encarga de la apertura de la T.E., observándose como en los animales que se les inducía una efusión en el oído medio, ésta se prolongaba por más tiempo si se los comparaba con los animales a los que no se les lesionaba el trigémino. Así observamos que la disfunción de la T.E. es un factor muy importante en la prolongación de una efusión en el oído medio (HAMADA E. 1993).

El riesgo de que un niño que presenta una otitis media secretoria, desarrolle con posterioridad un colesteatoma es del 0.2% (KARMA PH. 1989), así aun siendo baja la incidencia del colesteatoma en la otitis secretoria es interesante y conveniente su tratamiento. Los cambios que se observan a nivel de la membrana timpánica en niños afectos de una otitis secretoria, indican que existe un riesgo permanente de progresión y que existe una conexión entre la otitis secretoria, la

Introducción

otitis crónica y el colesteatoma (TOS M. 1989).

En una revisión practicada de 2972 niños que precisaron adenoidectomía por infecciones recurrentes de vías altas, se observó que a su vez 1229 niños presentaban una otitis secretoria y en 99 casos se observó la existencia de un colesteatoma, de estos a tímpano intacto se encontraron 18 casos, y dos eran secundarios a tubos de ventilación, a expensas de la pars flácida se encontraron 61 y a expensas de la pars tensa 18. Así observamos que el colesteatoma por retracción a pesar del tratamiento de una otitis secretoria ocurre en bastantes casos; lo que indica lo necesario que es el tratamiento de la otitis secretoria con tubos de ventilación, a su vez ello nos permitirá descubrir la existencia de colesteatomas congénitos. El colesteatoma traumático en los sujetos tratados aparece en el 0.1% (MERTENS J. 1989).

A veces a pesar del tratamiento adecuado aparecen una serie de secuelas, como son un 3% de colesteatomas, 6.8% de bolsas de retracción (OATES J. 1989). Aunque los cambios más frecuentemente observados son las placas de timpanoesclerosis usualmente localizadas en los cuadrantes posteriores (ILIADES T. 1989).

Introducción

La localización del colesteatoma adquirido en el niño se realiza a nivel del cuadrante posterosuperior de la pars tensa y a nivel de la pars flácida. Este tipo de colesteatoma rara vez se observa antes de los tres años, y la otitis serosa es el factor de riesgo más importante para su desarrollo (RUAH CB. 1992).

El colesteatoma a tímpano cerrado se puede originar a partir de la presión negativa creada a nivel de la caja timpánica, que originaría una succión, es decir una retracción de la pars flácida de la membrana timpánica, apareciendo así una bolsa de retracción (HONDA Y. 1989 (1), HAUSER R. 1989).

En la patogénesis del colesteatoma, se considera que existen dos premisas fundamentales: una es la migración del epitelio y la segunda que éste es posible gracias a procesos inflamatorios o a la disfunción tubárica. Si no existen ambas premisas el colesteatoma no puede llegar a formarse (ALAMINOS D. 1985).

Se ha observado una pérdida de células ciliadas en el vestíbulo de los oídos con colesteatoma. La pérdida de células ciliadas en el Mongolian gerbil afecto de un colesteatoma, se da sobre todo en la segunda vuelta de caracol, y su severidad aumenta al aumentar de tamaño el

Introducción

colesteatoma. Las células ciliadas externas se encuentran más afectadas que las internas. No se ha observado diferencias en la pérdida de células ciliadas si el colesteatoma estaba o no infectado. El hecho de que se encuentren más dañadas las células ciliadas de la segunda vuelta del caracol respecto a las de la espira basal, es quizás debido a que el agente causante actúa antes en la pared coclear antes que en la ventana redonda (CHOLE RA. 1988 (2)).

Para la producción de un colesteatoma se precisa aparentemente otro estímulo a parte de la disfunción de la T.E. En la mayor parte de pacientes con colesteatoma, no se recogen antecedentes de otitis secretoria ni de drenajes transtimpánicos, lo que sugiere que son enfermedades con elementos etiopatogénicos distintos (VAN CAUWENBERGE PB. 1989).

La producción de colesteatoma experimental en conejos se ha realizado a partir de la oclusión de la T.E. bien a nivel faríngeo o a nivel del orificio timpánico, observándose que el colesteatoma progresa en dirección hacia la presión negativa (HONDA Y. 1989 (2)).

Hay otros trabajos donde inducen la formación de colesteatoma a partir de la ligadura del conducto

Introducción

auditivo externo del Mongolian gerbil. Valorando la reabsorción ósea y el efecto de la indometacina sobre la misma. Se ve que la intensa reacción ósea (reabsorción, neoformación) aparentemente dependen de la cantidad de tejido subepitelial formado por el infiltrado inflamatorio crónico, o el tejido conectivo con proliferación capilar; la constante presencia de fibroblastos y otras células en la vecindad de las fístulas y erosiones óseas junto con la escasa presencia de osteoclastos, pueden sugerir que el medio celular es el mecanismo de reabsorción ósea. La indometacina disminuye la capacidad de reabsorción ósea por parte del colesteatoma (PERPIÑAN A. 1989).

Se ha demostrado in vitro que la Interleuquina-1 presente en los osteoclastos like, células que derivan de los monocitos, causan la reabsorción y desvitalización del hueso (AHN JM. 1990).

Los osteoclastos derivan del sistema mononuclear fagocítico (SAKAKI T. 1989).

Se ha observado la coexistencia de colesteatoma con otras enfermedades del oído medio: otosclerosis en un 13.73%, timpanosclerosis en el 15.69%, otitis secretoria en el 21.57%, otitis adhesiva en el 17.65% y oído seco en el 25.49%. En el mismo estudio se recoge una mayor

Introducción

incidencia de colesteatoma en las áreas urbanas (MANOLIDIS SL. 1989).

El concepto que se tenía del malfuncionamiento de la T.E. en el colesteatoma se ha visto que no siempre es así. En un estudio practicado en 89 pacientes afectos de colesteatoma se observó, que el funcionalismo tubárico en el colesteatoma congénito es normal y que en estos casos la neumatización mastoidea es buena, que en los casos en que el colesteatoma se originaba desde una perforación tenían una disfunción tubárica el 40%, en las que se originaba por retracción la presión de apertura tubárica fue normal o baja en el 80% y en conjunto la función ventilatoria tubárica fue normal en el 55% de los casos (HONJO I. 1989).

Se ha comparado la función tubárica de dos grupos de niños, unos afectos de colesteatoma o bolsa de retracción con otros afectos de otitis media crónica con efusión; no observándose diferencias significativas entre ambos grupos (CHAN KH. 1989).

Se ha visto que la disventilación del oído medio es un factor importante en el desarrollo del colesteatoma adquirido (HOLMQUIST J. 1989, FALK B. 1989, CODY 1977 nombrado por FERLITO A. 1993).

Introducción

En el colesteatoma infantil la disfunción tubárica es un factor esencial en el inicio del proceso, colaborando posteriormente un proceso inflamatorio, que nos llevará al factor definitivo que es el bloqueo de la porción posterosuperior del mesotímpano, espacio de Prussak, el epítimpano y el istmo timpánico (SASAKI CH. 1989).

No se ha encontrado diferencias en la función tubárica entre niños y adultos afectos de colesteatoma (SATO H. 1989).

El colesteatoma congénito puede originarse de una formación epitelial, que se localiza en la porción anterosuperior lateral de la cavidad timpánica que está adyacente al ánulus durante el desarrollo fetal, y que involuciona hacia las 33 semanas de gestación (LEVENSON MJ. 1988, MCGILL TJ 1991).

Se ha observado una mayor incidencia de colesteatoma en la población afecta de hendidura palatina (9.2%) que en la población normal (0.01%). Se ha visto que se ha producido una disminución de la incidencia de colesteatoma en la población con hendidura palatina, ya que en el período 1947-1968 era del 9.2% mientras que entre 1979-1977 era tan solo del 2.6%, no sabiéndose cual

Introducción

es este motivo de descenso (DOMÍNGUEZ S. 1988).

Se ha observado que la histamina provoca una significativa alteración del flujo sanguíneo a nivel tubárico. Esto sugiere que los trastornos en la microcirculación de la T.E. influyen en la patogénesis de la otitis media crónica efusiva; pero no influyen en la misma los leucotrienos C4 y D4 (MINAMI T. 1993).

En estudios experimentales con ratas del tipo Sprague-Dawley, parece ser que la arteria estapedial no se encuentra implicada en la producción de una otitis media efusiva (ALBIIN N. 1983 (1)).

Normalmente no se observan células caliciformes a nivel de la pars tensa de la membrana timpánica, pero en algunos casos de otitis media crónica si que se han observado (HENTZER E. 1969).

EPIDEMIOLOGIA

Se ha observado que los niños que presentan una patología recurrente y crónica del oído medio presentan un alto riesgo de presentar secuelas como hipoacusia (DALY KA. 1991).

La otitis media recidivante y la otitis media crónica efusiva, dependen de múltiples causas, entre éstas podemos nombrar a factores dependientes del huésped, el agente y factores ambientales.

Edad, se ha observado una prevalencia e incidencia máximas en los años preescolares (CASSELBRANT ML. 1985). Es muy común que el primer episodio se presente en etapas tempranas de la vida, que dependiendo de estudios se estima entre el 35 y el 73% de los casos, y hacia el 50% son asintomáticos (DALY KA. 1991).

La aparición temprana del episodio inicial de una otitis media, sería la principal circunstancia que predispone al infante a sufrir una otitis media recurrente y crónica, por la persistencia de un proceso inflamatorio a nivel del oído medio y la Trompa de Eustaquio (T.E.). La efusión existente en la cavidad timpánica aumenta el riesgo de episodios de otitis media aguda y crónica (TOS M. 1982).

Introducción

Si el primer episodio de otitis aparece antes del primer año de vida, la posibilidad de presentar nuevos episodios es mayor que si aparece el primer episodio más tarde (INGVARSON L. 1990).

Se ha observado una mayor incidencia de patología del oído medio en niños atópicos, con asma en los primeros 18 meses de vida, que en los niños no atópicos (IRANDER K. 1993).

Raza, en estudios practicados en grupos de varias razas han observado una mayor incidencia de otitis media en sujetos de raza blanca que en sujetos de raza negra (GRIFFITH TE. 1979), observándose mayor patología de oído medio entre indios y esquimales que entre blancos. Quizás estas diferencias puedan ser debidas a la facilidad o dificultad en el acceso a la atención médica, o bien la situación socioeconómica, o la susceptibilidad anatómica y biológica.

Sexo, existen discrepancias en cuanto a la relación que existe entre el sexo y la propensión a sufrir una otitis media. Algunos autores han observado que es más frecuente en varones (CASSELBRANT ML. 1985), mientras que otros estudios no observan diferencias entre sexos (TOS M. 1979). No existen estudios en los que sea mayor la incidencia en mujeres que en varones. Hay estudios donde

Introducción

se refleja una mayor incidencia en niños que en niñas (FIELLAU-NIKOLAJSEN M. 1983), mientras que en otros no se observaron diferencias de sexo en la edad infantil (SHURIN PA. 1979). Se ha observado una mayor tendencia a la recidiva en niños que en niñas (SIPILÄ M. 1987, PUKANDER J. 1982 (2)).

Nivel social, no se ha encontrado relación con el nivel social (PRELLNER K. 1992).

Época del año, todos los autores coinciden tanto en el hemisferio norte como en el sur, que es más común en invierno y primavera (CASELLBRANT ML. 1985, TOS M. 1979 (2), PUKANDER J. 1982 (1)). También se relaciona con la misma distribución estacional que la patología de las vías respiratorias altas (CASELLBRANT ML. 1985, TOS M. 1979 (2)).

Otros factores del huésped y ambiente, no se ha encontrado relación con el hecho de ser fumadores pasivos (PRELLNER K. 1992); mientras que en otros trabajos si observan una relación positiva entre el tabaquismo y la otitis media efusiva crónica (PUKANDER J. 1985, SIPILÄ M. 1988, PUKANDER J. 1990, MAW AR. 1992).

Hay varios mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar la relación existente entre el tabaquismo pasivo

Introducción

y el mayor riesgo que tienen los lactantes y los infantes de padecer una otitis media. Las sustancias tóxicas del tabaco dañarían la mucosa de la rinofaringe, Trompa de Eustaquio y del oído medio, incrementando así la susceptibilidad para las infecciones virales, bacterianas y la tendencia a producirse obstrucción a nivel tubárico (HINTON AE. 1989).

Fumar durante el embarazo se asocia a un aumento de la otitis serosa, timpanograma anormal, reflejo estapedial ausente (LIM DJ. 1985).

Se ha visto que existe una peor evolución de la otitis secretoria en los niños que nacieron en condiciones patológicas tales como: cesárea, fórceps o bien sufrimiento fetal (BOUTON V. 1990), prematuridad (DOWNS MP. 1980).

Se ha observado que existen una serie de factores de riesgo para desarrollar una otitis media aguda recurrente (PRELLNER K. 1992):

- 1- Debut de la otitis media aguda antes de los seis meses de edad, con historia familiar de otitis.
- 2- Niveles bajos de IgG contra el neumococo tipo 6A.
- 3- HLA A2.

Introducción

Se ha observado una mayor predisposición de otitis media crónica efusiva en los hijos de padres que han tenido problemas óticos (ROCKLEY TJ. 1986), para ello se estudiaron a los padres de dos grupos de niños, unos niños con antecedentes de otitis secretoria y un grupo control, se observó que el grupo de padres cuyos hijos padecían una otitis secretoria tenían alteraciones timpánicas en un 39% mientras que en el grupo control era del 14%.

Existe una tasa elevada de prevalencia de otitis secretoria en los niños afectos de trastornos congénitos tales como síndrome de Down, síndrome de Kartagener y hendidura palatina (SANDO I. 1990, DOWNS MP. 1980, ROBSON AK. 1992), observándose en ellos una deformidad a nivel del cartílago de la T.E.

Se ha relacionado la efusión crónica del oído medio con el grupo sanguíneo A (MORTENSEN EH. 1983, nombrado por DALY KA. 1991).

Dentro de los factores ambientales el hacinamiento en casas pequeñas es uno de los más importantes (PUKANDER J. 1985).

Se ha observado una relación bastante directa entre

Introducción

la malnutrición y la efusión serosa del oído medio (DOWNS MP. 1980).

Si bien se ha observado una mayor frecuencia de otitis media aguda en niños que acuden a guarderías (PUKANDER J. 1985, SIPILÄ M. 1988, INGVARSON L. 1982), aunque no queda nada claro que sea el tipo de cuidado que se les da a estos niños sea el factor fundamental del desarrollo de la otitis, sino que se deben a múltiples factores que se deben conjugar.

Se ha visto una relación entre las infecciones virales respiratorias y la otitis media efusiva en niños. Las infecciones por el virus respiratorio sincitial se asocia a una degranulación de los mastocitos, ocurriendo ello en el tracto respiratorio, la T.E. y el oído medio (LIM DJ. 1985).

La lactancia materna breve y escasa también se ha relacionado con una mayor incidencia de otitis media (PUKANDER J. 1985, SIPILÄ M. 1988).

Se ha observado una relación entre la tendencia a la otitis y bajas concentraciones séricas de anticuerpos contra algunos serotipos de neumococos (KALM O. 1986). También se ha observado esa misma relación en los

Introducción

pacientes con bajas concentraciones séricas de anticuerpos bactericidas contra cepas no tipificables de *H. influenzae* (SHURIN PA. 1984, nombrado por PRELLNER K. 1991).

Se ha observado una mayor incidencia de otitis media en áreas urbanas que en áreas rurales (PUKANDER J. 1982 (1)).

La activación del complemento contribuye a aumentar la patogénesis de la otitis media efusiva, junto con los déficits de Ig G₂ y los déficits de linfocitos T y B (LIM DJ. 1985).

En el laboratorio se ha observado que el déficit inmunitario juega un papel potencial sutil en la propensión que tienen los niños para padecer otitis (BERNSTEIN JM. 1988).

Introducción

MONGOLIAN GERBIL

Generalidades

El Mongolian Gerbil *Meriones unguiculatus*, es un pequeño roedor que pertenece al orden Rodentia, dentro de esta al suborden Miomorpha, a la superfamilia Muroidea y a la familia Cricetidae (FORTUNY JC. 1988, BUGGE J. 1974).

Dentro de la familia Cricetidae, nos encontramos con cinco subfamilias que son: Herperomyni, Crecitini, Lemmini, Microtini y la Gerbillinae.

El Mongolian gerbil se sitúa dentro de la familia Gerbillinae. Dentro de esta familia nos encontramos con cinco especies: *Gerbillus pyramidum*, *Pachyuromys duprasi*, *Tatera indica*, *Meriones unguiculatus* y *Meriones libycus* (BUGGE J. 1974).

El Mongolian gerbil localiza su hábitat natural en las estepas del noreste de China, de Mongolia (LOEW FM. 1984 (2)) y en el Lago Baikal (LAY DM. 1972).

La mayor diversidad de la subfamilia Gerbillinae se localiza en el norte de Africa. Estos roedores habitan en el "Great Palearctic Desert" (LAY DM. 1972).

Introducción

Las subfamilias Gerbillinae y Dipodidae divergen evolutivamente desde el Oligoceno (WOOD AE. 1965 citado por LAY DM. 1972).

La primera colonia que se estableció fue en Japón, tras ser capturadas unas parejas por Kasuga (MARSTON JH. 1976, nombrado por FORTUNY JC. 1988).

Su actividad normalmente es nocturna por lo que excava galerías subterráneas cuando vive en libertad. Ello le permite mantener de forma uniforme unos niveles de humedad y temperatura. Se adapta con facilidad a temperaturas extremas, entre 0°C y 32°C. (32° a 90° F.). Su temperatura idónea se encuentra entre 20-22°C. pero que tolera variaciones de temperatura entre los 18-38°C. siempre y cuando se mantengan niveles adecuados de humedad. Se recomienda que los niveles de humedad ambiental se sitúen alrededor del 30%. Este roedor precisa de unas necesidades lúminicas mínimas al día que oscilan entre 12-14 horas (LOEW FM. 1984 (2)).

Los requerimientos de nutrientes diarios son escasos, precisando únicamente unos 4 ml. de agua al día, como los alimentos que se le suministran en el laboratorio contienen muy poca agua, ésta se le debe de suministrar mediante botellas. Sus necesidades de

Introducción

alimento sólido en el laboratorio es de unos 8 gramos al día, que se le suministra en forma de pienso para ratón que se comercializa para tal fin (LOEW FM. 1984 (2)).

Es un animal monógamo, que llega a su madurez reproductiva entre las 10 y las 12 semanas de vida, manteniéndose fiel desde entonces a su pareja (LOEW FM. 1984 (2)).

Se adaptan a vivir enjaulados, tanto estando en parejas o viviendo en grupos. Los machos enjaulados muestran mayor ganancia de peso, que sus parejas por un mismo período de tiempo (LOEW FM. 1984 (2)).

En el laboratorio construye nidos, siendo necesario aportarle el material necesario para que los realice. Suele pasarse gran parte del día escondido en ellos de una forma instintiva (LOEW FM. 1984 (2)).

Su peso en el individuo adulto oscila entre los 70-100 gramos (LOEW FM. 1984 (2), FORTUNY JC. 1988).

Introducción

Fisiología

La madurez sexual se adquiere entre las semanas 9-12. El ciclo estro dura unos 4 días, la fase de receptividad sexual es de unas 24 horas. El embarazo dura unos 25 días. Durante el postparto, la ovulación se puede dar al cabo de unas 18 horas, pudiendo ser de nuevo receptiva para el macho (LOEW FM. 1984 (2)).

Es usualmente un animal monógamo, y que tras la muerte de su pareja no suele aceptar de nuevo a otra pareja. Las camadas suelen ser de unos 4-6 individuos pero pueden llegar a tener entre 1-10 ratones. Si bien no existe canibalismo en estos roedores, la hembra elimina aquellas crías más débiles. La separación de las crías puede retrasarse hasta las 6 semanas. Se aconseja que si la pareja ha sido separada durante el embarazo, una vez producido el parto, se vuelva a unir la pareja antes de dos semanas, para evitar luchas entre ellos (LOEW FM. 1984 (2)).

A estos ratones se les puede identificar su sexo, desde el momento del nacimiento y así se pueden separar. Esto se puede realizar gracias a que la distancia de la papila anogenital es el doble en el macho respecto a la hembra (LOEW FM. 1984 (2)).

Introducción

Transtornos patológicos

El Mongolian gerbil *Meriones unguiculatus* suele padecer pocos procesos patológicos a lo largo de su vida. Suele vivir entre 3 y 4 años (FORTUNY JC. 1988).

A lo largo de su vida pueden desarrollar neoplasias espontáneas (LUSSIER G. 1970 nombrado por LOEW FM. 1984 (2)).

Estas neoplasias espontáneas se localizan fundamentalmente a nivel de los ovarios, glándulas sebáceas ventrales, riñón, glándulas suprarrenales y piel (MARSTON JH. 1976, HARKNESS JE. 1983, RINGLER DH. 1972, VINCENT AL. 1979, BENITZ KF. 1965 nombrados por LOEW FM. 1984 (2)).

La elevada incidencia de tumores que aparecen en el Mongolian gerbil a partir de los dos años de edad, hacen que este roedor no se pueda utilizar en los estudios de toxicidad crónica (VINCENT AL. 1979 nombrado por LOEW FM. 1984 (2)).

Suelen ser bastante resistentes a las enfermedades infecciosas, en particular a las infecciones severas de las vías respiratorias, neumonías y otitis media, aunque

Introducción

ello puede ser debido a su corta vida o a su posición erguida (LOEW FM. 1984 (2)).

Pueden presentar infecciones gastrointestinales, como por ejemplo la enfermedad de Tyzzer causada por el *Bacillus piliformis* que da lugar a un síndrome diarreico (CARTER GR. 1969, WHITE DJ. 1969 nombrados por LOEW FM. 1984 (2)).

El Mongolian gerbil tiene una susceptibilidad natural para la infección aguda por *Salmonella* (OLSON GA. 1979 nombrado por LOEW FM. 1984 (2)).

Se han descrito parasitosis intestinales por *Himenolepsis nana*, y en otros casos infecciones por otras especies de laboratorio como *Entamoeba muris* y *Enterobius vermicularis*. También pueden ocurrir infestaciones con ectoparásitos pero que raramente tienen lugar (MARSON JH. 1976 nombrado por LOEW FM. 1984 (2)).

El Mongolian gerbil es el único animal no humano que desarrolla colesteatomas óticos espontáneos, pudiéndose inducir con la ligadura del conducto auditivo externo (TINLING SP. 1989, FULGHUM RS. 1985 nombrado por FORTUNY JC. 1988).

Introducción

La flora del oído medio suele ser escasa y transitoria, habiéndose aislado únicamente *Stafilococo epidermidis*. A nivel del cerumen del conducto auditivo externo se han aislado estafilococos, coreniformes y otros Gram positivos incluyendo anaerobios. A nivel de nasofaringe se observan estafilococos, lactobacilos, coreniformes y con menos frecuencia *Acinetobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas* y especies de anaerobios. No se han observado ninguno de los patógenos humanos responsables con mayor frecuencia de otitis media; por ello se considera al Mongolian gerbil como un buen modelo experimental de otitis media (THOMPSON TA. 1981).

Pueden presentar crisis convulsivas de forma espontánea en el laboratorio, o bien pueden ser debidas a una manipulación incorrecta (LOEW FM. 1984 (2)).

Presentan niveles más altos de lípidos y colesterol en suero que otros roedores. Si se le añade a la dieta un 1% de colesterol pueden desarrollar una esteatosis hepática y cálculos biliares pero no aterosclerosis (HARNES JE. 1983 nombrado por LOEW FM. 1984 (2)).

Si se manipula de forma inadecuada y no se sujeta con corrección, se puede producir en algunos casos la pérdida de una porción de la piel de la cola e incluso de

Introducción

todo el grosor de la misma. Se aconseja cogerlo de la piel del dorso, cabeza y base de la cola, pero no en la extremidad distal de la cola porque podríamos lesionarlo, y en algunas ocasiones girarse y mordernos en la mano. Es un animal muy ágil y siempre cae apoyando las extremidades.

Introducción

Anatomía y fisiología del oído

Para proceder a describir la anatomía del oído del Mongolian gerbil lo haremos realizando la siguiente división (BROWNING GG. 1978):

- 1- Bulla timpánica.
- 2- Conducto auditivo externo y membrana timpánica.
- 3- Cadena de huesecillos.
- 4- Laberinto.

1- Bulla timpánica:

La bulla timpánica conforma la porción ósea que delimita el oído medio y la porción ósea del conducto auditivo externo, en su interior se sitúa también el laberinto (FORTUNY JC. 1988).

Tiene una forma ovoidea y es de grandes proporciones, presentando un eje mayor en sentido anteroposterior y ligeramente oblicuo (DANIEL III HJ. 1982).

Si se compara la bulla del Mongolian Gerbil con la de la rata Long-Evans (*Rattus norvegicus*) observamos que la de la rata es más elíptica y proporcionalmente es menor si lo comparamos con el tamaño del cráneo (DANIEL III HJ. 1982).

Introducción

La bulla timpánica presenta a nivel de su cara interna una serie de refuerzos óseos en forma de T, que refuerzan esta cavidad y dan sustento al conducto auditivo externo. Estos refuerzos óseos no llegar a tabicar la caja timpánica (LAY DM. 1972, DANIEL III HJ. 1982).

El hueso de la bulla timpánica es muy fino y fácilmente se puede perforar con la ayuda de un objeto punzante. De esta forma se puede abordar la caja timpánica o bien inocular en la misma sustancias para inducir una otitis (FORTUNY JC. 1988, FULGHUM RS. 1982).

La cara externa de la bulla timpánica se encuentra recubierta de musculatura estriada a nivel de su porción cráneo dorsal, que deberemos de seccionar y disecar para poder acceder a la bulla y poderla manipular (DANIELL III HJ. 1982).

A nivel de esta cara externa podemos observar bien diferenciadas tres caras :

- a- Cara lateral.
- b- Cara caudal.
- c- Cara medial.

Introducción

Cara lateral

A nivel de la cara lateral destaca la existencia del ostium externo del conducto auditivo externo que es de unos 2 mm. de diámetro, a través del mismo se ven la pars tensa y el mango del martillo con un ángulo oblicuo (FULGHUM RS. 1987).

El hecho de que el ostium externo sea más estrecho que el interno, que es donde se inserta la membrana timpánica, hace que sea difícil poder actuar a través del conducto auditivo externo (FULGHUM RS. 1987).

El segundo elemento anatómico importante que podemos ver en esta cara es el punto de salida del nervio facial, a nivel de la porción posterosuperior de este conducto auditivo externo óseo (FORTUNY JC. 1988).

Cara caudal

A nivel de la cara caudal de la bulla podemos observar dos estructuras importantes. A nivel posterior podemos ver el orificio de entrada de la arteria estapedial, que se encuentra muy próxima al eje longitudinal de la base del cráneo (FORTUNY JC. 1988).

Introducción

La segunda estructura anatómica de importancia a nivel de esta cara caudal se sitúa en la porción más anterior. Es el orificio faríngeo de la Trompa de Eustaquio.

Cara medial

Se encuentra en relación con el endocráneo, y se encuentra ocupada en su práctica totalidad por el laberinto y por las estructuras del Conducto Auditivo Interno (FORTUNY JC. 1993).

2- Conducto Auditivo Externo y Membrana Timpánica:

El Conducto Auditivo Externo (CAE) del Mongolian gerbil al igual que el humano presenta dos porciones, una ósea y otra cartilaginosa. La porción ósea se corresponde más o menos a la mitad de la longitud del CAE. La porción membranosa se apoya parcialmente sobre una formación cartilaginosa que tiene forma de media luna (FORTUNY JC. 1993).

El CAE tiene una forma parecida a un cono, siendo su diámetro externo el menor y el interno el mayor, estando separado de la bulla por la Membrana Timpánica (FORTUNY JC. 1993).

Introducción

Se deberá de tener en cuenta que el nervio facial en su trayectoria periférica, se encuentra adosado al CAE en su porción membranosa, en su cara más posterior. Esto es importante recordarlo, ya que se deberá evitar su lesión cuando realicemos cirugía sobre el CAE. Su lesión implicaría una parálisis facial, con la pérdida del ojo ipsilateral al cabo de unos días. Si la lesión es bilateral implicaría un riesgo para la vida del ratón (FORTUNY JC. 1988).

La membrana timpánica presenta una pars tensa muy amplia en dirección oblicua hacia a bajo y una pequeña pars flácida que es dorsal. La pars tensa presenta tres capas, una capa epitelial externa, una capa fibrosa media que presenta dos tipos de fibras una superficial radial y otra de fibras circulares, y finalmente la capa interna formada por una capa mucosa que se continua con la mucosa del oído medio. A su vez describe la Membrana Timpánica accesoria de Hyrtl que a veces se encuentra presente y otras veces ausente (LAY DM. 1972).

Otros autores (FULGHUM RS. 1987) denominan membrana de Schrapnell a la membrana que cierra la incisura timpánica superior. Por transparencia se puede ver el cuello del martillo.

Introducción

3- Cadena de huesecillos:

Se encuentra formada por la articulación entre martillo y yunque y de este con el estribo. El martillo se articula con el yunque mediante unas facetas articulares (FORTUNY JC. 1988) mientras que en otras especies como las chinchillas (*C. laniger*) se encuentran fusionados (BROWNING GC. 1978).

El martillo posee:

- . Cabeza
- . Cuello
- . Mango
- . Dos apófisis: . anterior
- . lateral

La cabeza del martillo presenta una faceta articular para el yunque.

De la cabeza del martillo emerge una apófisis anterior de tamaño grande, que va a alojarse en una foseta a nivel de la espina timpánica anterior.

La apófisis lateral es pequeña y es equivalente a la apófisis corta del martillo en el humano.

El mango del martillo presenta una longitud importante, y se encuentra unido con la pars tensa del tímpano. Su extremo distal es más ancho y redondeado (FORTUNY JC. 1988).

Introducción

El yunque es similar al humano:

- . Cuerpo
- . Apófisis corta
- . Apófisis larga
- . Lenticular

La apófisis corta del yunque se aloja en una pequeña depresión de la parte posterior del ático anterior, justo por delante del trayecto del Acueducto de Falopio (FORTUNY JC. 1988).

La proporción entre la longitud del mango del martillo/apófisis larga del yunque, difiere de unos animales a otros, según su capacidad para percibir sonidos más tenues. En el ratón es tres veces mayor que en el hombre (EL-MOFTY A. 1967 nombrado por FORTUNY JC. 1988).

El estribo es similar al humano, a excepción de diferentes tamaños para la crura anterior y por el hecho de que es atravesado por la Arteria Estapedia, pasando ésta entre las dos cruras (FORTUNY JC. 1988).

4- Laberinto:

Se encuentra compuesto como en el humano por la Cóclea, Vestíbulo y los Canales Semicirculares Lateral, Superior y Posterior.

Introducción

La cóclea presenta de 2.5 a 3 vueltas de espira en el Mongolian gerbil, mientras que en otras especies como el *T. indica* presentan entre 6 y 7 vueltas (LAY DM. 1972).

La Membrana Basilar es más estrecha en la espira basal, luego se ensancha para volver a estrecharse una vez se aproxima a la helicotrema. La Membrana Basilar es más rígida junto a la ventana oval que a nivel de la helicotrema. Para muy bajas frecuencias el movimiento del sistema de vibración es independiente de la masa y el desplazamiento de las diversas partes de la membrana se encuentra determinado sólo por su elasticidad (LAY DM. 1972).

El órgano de Corti presenta algunas especializaciones en la mayor parte de la familia Gerbillinae. LEGOUIX JP. y WISNER A. en 1955 (nombrados por LAY DM. 1972) fueron los primeros en describir que las células de Hensen están mucho más hipertrofiadas en el Mongolian que en los cobayos y en describir una masa hialina situada dentro de la Membrana Basilar en 1954 aunque sin describirla con demasiados detalles.

Por lo general las células de Hensen tienen una mínima altura a nivel basal y aumenta progresivamente en dirección a la helicotrema llegando a un máximo y

Introducción

volviendo a disminuir posteriormente (LAY DM. 1972).

La sensibilidad auditiva presenta un pico máximo entre los 2200 y 3000 Hz. Con un segundo pico entre 1200 y 1800 Hz. Este segundo pico se encuentra separado del primero por una zona de menor sensibilidad entre los 2000 y 2200 Hz. Existen otros picos de sensibilidad a 4000, 4500, 8000 y a 800 Hz. (LAY DM. 1972).

Los Canales Semicirculares presentan una disposición en los tres planos del espacio, al igual que en el humano. La diferencia es que se encuentran esqueletizados en la Bulla Timpánica, a nivel de su cara interna (FORTUNY JC. 1993).

La cavidad existente en la Bulla timpánica, se puede dividir en tres espacios distintos, trazando una serie de planos horizontales (HELLSTROM S. 1982):

- 1- Epitímpano o Atico: Atico anterior
Atico Posterior
- 2- Mesotímpano
- 3- Hipotímpano

El Epitímpano corresponde a la parte más alta de la caja timpánica, siendo su límite inferior la Arteria

Introducción

Estapedia después de atravesar el estribo. El epitímpano se encuentra dividido en dos compartimentos diferentes separados por un tabique óseo vertical, dando lugar así al Atico anterior y al posterior (FORTUNY JC. 1988).

A nivel del Atico anterior nos encontramos con la dilatación ampular del Canal Semicircular superior, y con la cabeza del martillo que se encuentra articulada con el yunque (FORTUNY JC. 1988).

En el Atico posterior observaremos los Canales Semicirculares esqueletizados, encontrándose rodeados por la cavidad aérea que realiza la Bulla Timpánica. Este Atico posterior comunica con el resto del oído medio a través del orificio que deja la concavidad interior del Canal Semicircular Externo. Esta zona existe un tabique óseo que une el Canal Semicircular posterior con el resto de la bulla, delimitando así una segunda celda (FORTUNY JC. 1988, FORTUNY JC. 1993).

En el Mesotímpano destaca el relieve que realiza el promontorio, que se corresponde a las espiras del caracol. También en ésta zona podemos observar al estribo que es semitransparente, y que se encuentra alojado a nivel de la Fosa Oval. Entre las dos cruras del estribo observamos pasar la Arteria Estapedia, que va desde atrás

Introducción

a delante y de abajo a arriba, siendo el límite inferior del epitímpano. La Ventana redonda se puede localizar inferior al estribo y ligeramente posterior. La Arteria Estapedia se encuentra recubierta por hueso en la porción inicial de su trayecto (FORTUNY JC. 1988).

El hecho de no estar recubierta en su totalidad por hueso, debemos tenerlo en cuenta, cuando intentemos la cauterización de la T.E. por vía posterior, ya que el trayecto que deberá seguir la pinza del cauterio se encuentra entre la Arteria Estapedia y la Membrana Timpánica, así cualquier movimiento lateral podría provocar o bien una perforación timpánica, o bien si la lesión es arterial puede llegar a provocar la muerte del Mongolian gerbil.

A nivel de la porción anterosuperior del promontorio observamos la emergencia del tendón del músculo del martillo, y más posteriormente el nervio de la Cuerda del Tímpano (FORTUNY JC. 1988).

El Hipotímpano es la región más voluminosa del oído medio. Nos encontramos con dos estructuras importantes, por una parte en la porción anterior observamos el orificio timpánico de la T.E., que se encuentra demarcado por dos crestas, una anterior y otra posterior,

Introducción

referencia importante para realizar cirugía tubárica; la cresta anterior delimita por delante de ella la fosa nasalis (HELLSTROM S. 1982).

La segunda estructura en importancia a nivel del Hipotímpano es el orificio de entrada de la Arteria estapedial al oído medio, que inicialmente se encuentra cubierta por una fina capa de hueso (FORTUNY JC. 1988).

La Arteria Estapedial es rama de la Carótida Interna (BUGGE J. 1974, HELLSTROM S. 1982, FORTUNY JC. 1993).

El Mesotímpano se encuentra contiguo con el Hipotímpano pero sin un límite anatómico específico (HELLSTROM S. 1982).

La Trompa de Eustaquio en el Mongolia gerbil *Meriones unguiculatus* parte desde el hipotímpano, encontrándose su orificio delimitado por dos crestas, y se dirige hacia delante, abajo y medialmente. La longitud es de 1.8 mm. y el ángulo que forma con el plano horizontal es de 81° . Si la comparamos con la T.E. de la rata Long-Evans (*Ratus norvegicus*) y con la de la chinchilla (*Chinchilla laniger*) observamos que la T.E. del Mongolian es mucho más corta y con un ángulo mucho más agudo (DANIEL III HJ. 1982).

Tabla I

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS PRINCIPALES
DEL MONGOLIAN GERBIL

- . Temperatura rectal 39°C.
- . Frecuencia respiratoria 70-120/min.
- . Frecuencia cardíaca 200-600/min.
- . Diuresis diaria escasas gotas.
- . Hematíes 7-10.000.000/ml.
- . Hemoglobina 10-17 gr/100 ml.
- . Leucocitos 7-22.000/ml.
- . Volumen de sangre total 60-85 ml/kg.
- . Glucemia 40-140 mg/dl.
- . B.U.N. 17-31 mg/ml.
- . Proteínas totales en plasma 6-17 gr/dl.
- . Albuminemia 2.5-4.5 gr/dl.
- . Colesterolemia 90-130 mg/dl.
- . Kaliemia 3.3-6.2 mEq/dl.
- . Calcemia 3.7-6.2 mEq/dl.
- . Fósforo inorgánico 3.7-8.2 mEq/dl.

LOEW FM. 1984 (1).

Introducción

Histología de la mucosa del oído medio y Trompa de Eustaquio

El oído medio del Mongolian gerbil se encuentra revestido por un epitelio similar al humano y al cobayo (CHOLE RA. 1985), desarrollándose su estructura ya en el estadio fetal (MAEDA S. 1976).

El epitelio de la bulla presenta tres configuraciones básicas (CHOLE RA. 1985):

- 1- Epitelio columnar.
- 2- Epitelio transicional con microvillis.
- 3- Epitelio escamoso simple.

La mayor parte del oído medio se encuentra revestido por un epitelio escamoso no queratinizado con o sin microvillis. Las células ciliadas y secretoras se concentran alrededor del orificio de la T.E., se pueden observar también partiendo desde la T.E. hacia el hipotímpano, hacia la cóclea por encima y debajo de la misma y hacia el músculo tensor del Tímpano. Exceptuando estos dos lugares es raro observar células ciliadas en la Bulla del Mongolian gerbil (CHOLE RA. 1985).

Se postula que las células caliciformes que son parecidas a las células ciliadas derivan de las células

Introducción

basales (HENTZER E. 1976).

No se observan células caliciformes ni glándulas mucosas en el epitelio del oído medio normal del Mongolian gerbil (DANIEL III HJ. 1982). A diferencia del oído medio humano donde se observan glándulas, células caliciformes (SADÉ J. 1966, HENTZER E. 1970 (1), KAWABATA I. 1969).

El epitelio que recubre a la membrana timpánica es escamoso simple (CHOLE RA. 1985).

La región subepitelial del oído medio consiste en células fusiformes (fibroblastos u osteocitos de superficie) y colágeno adyacente al hueso (CHOLE RA. 1985).

Se observa una alta densidad de mastocitos que se localizan en la capa subepitelial del suelo de la bulla timpánica (ALBIIN N. 1986).

A nivel de la T.E. observamos un epitelio pseudoestratificado ciliado columnar, con células de pequeña altura, con una uniforme distribución de cilios. Aproximadamente a 2/3 de distancia del ostium nasofaríngeo de la T.E. desaparece el epitelio ciliado,

Introducción

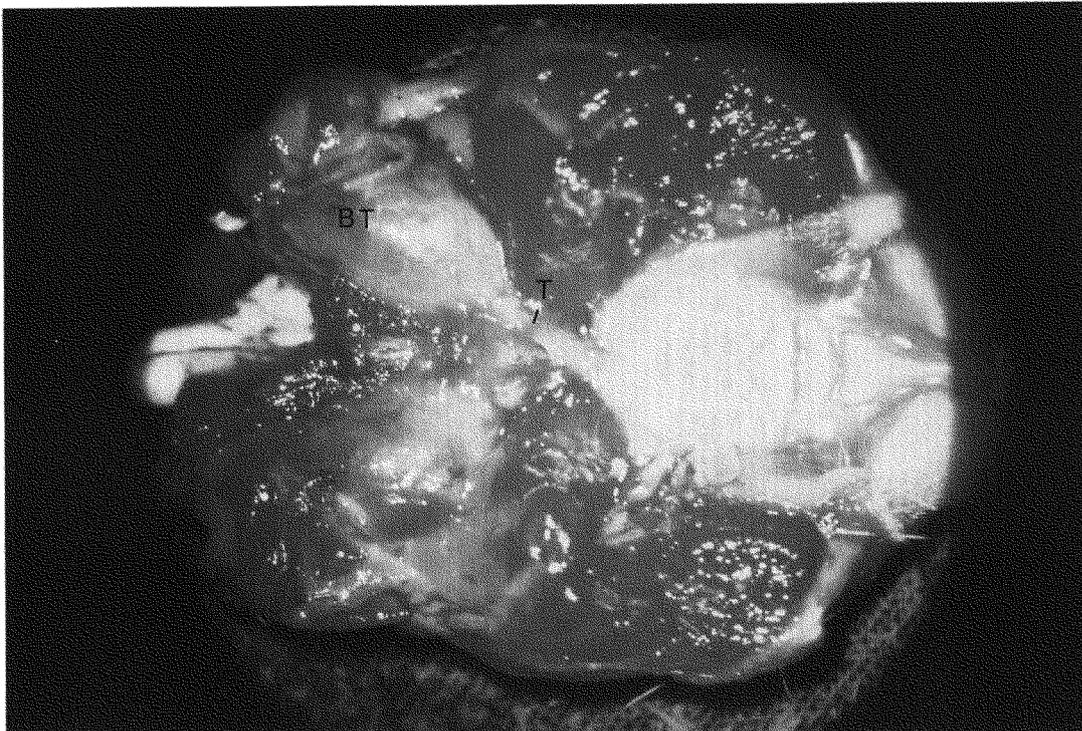
y en este punto el epitelio que observamos es escamoso, variando desde una a cinco capas. La membrana basal se encuentra muy bien demarcada por el tejido conectivo subyacente. A nivel tubárico también se observan células caliciformes y glándulas mucosas (DANIEL III HJ. 1982).

En las zonas de transición entre el epitelio escamoso y el pseudoestratificado columnar ciliado se observan en el cobayo tres tipos de células secretorias: que son las células caliciformes, las intermedias y las de gránulos oscuros (HUSSL B. 1969).

Introducción



MONGOLIAN GERBIL



Cara caudal del cráneo del Mongolian gerbil. T porción faríngea de la Trompa de Eustaquio, BT bulla timpánica.

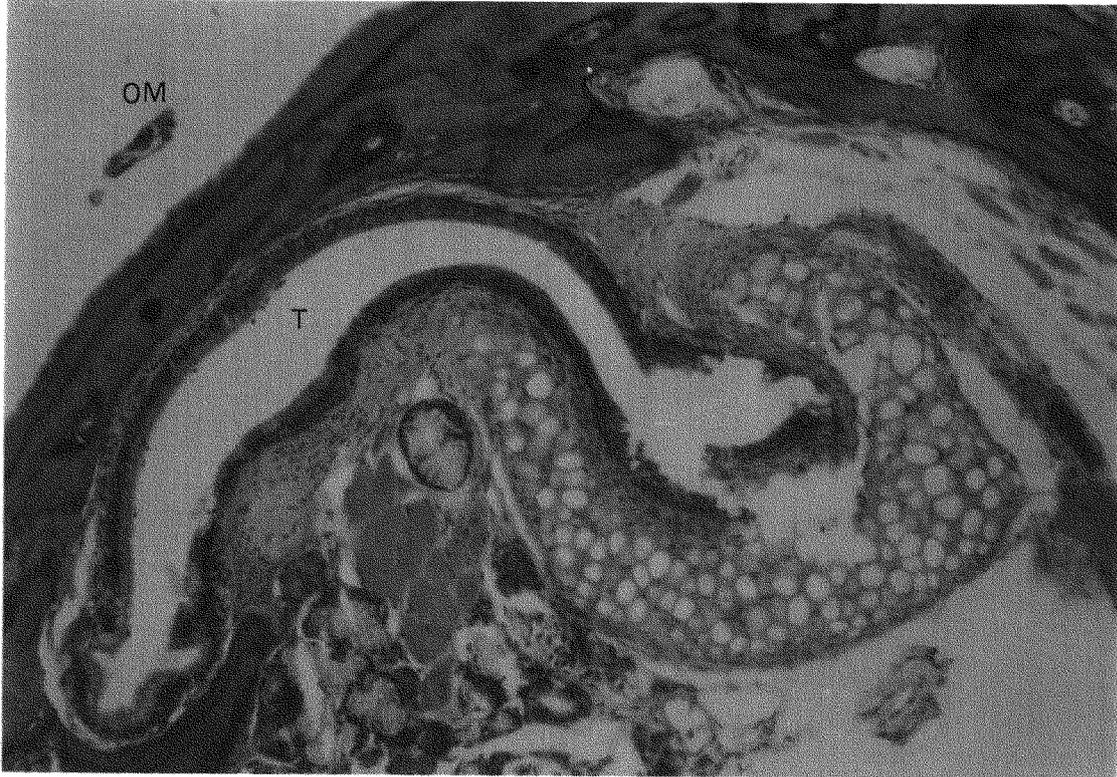


Figura 8. H-E 186X. T Trompa de Eustaquio. OM oído medio.

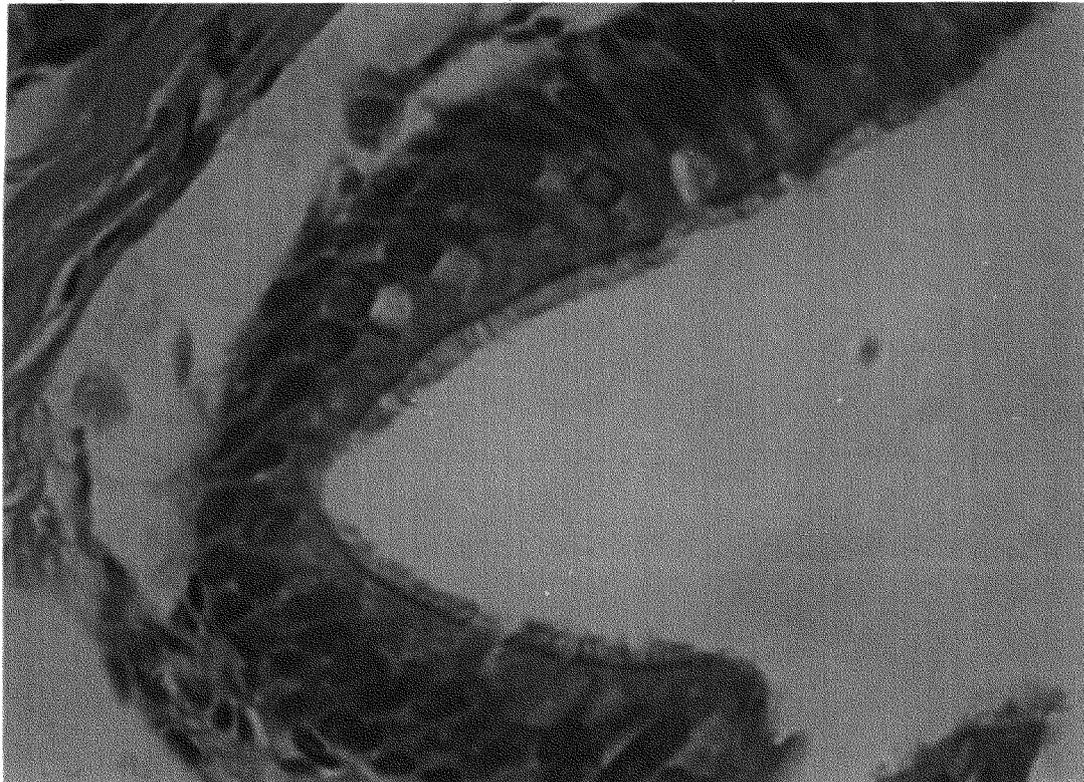


Figura 9. H-E 1140X. Detalle del epitelio pseudoestratificado ciliado de la T.E.

Introducción

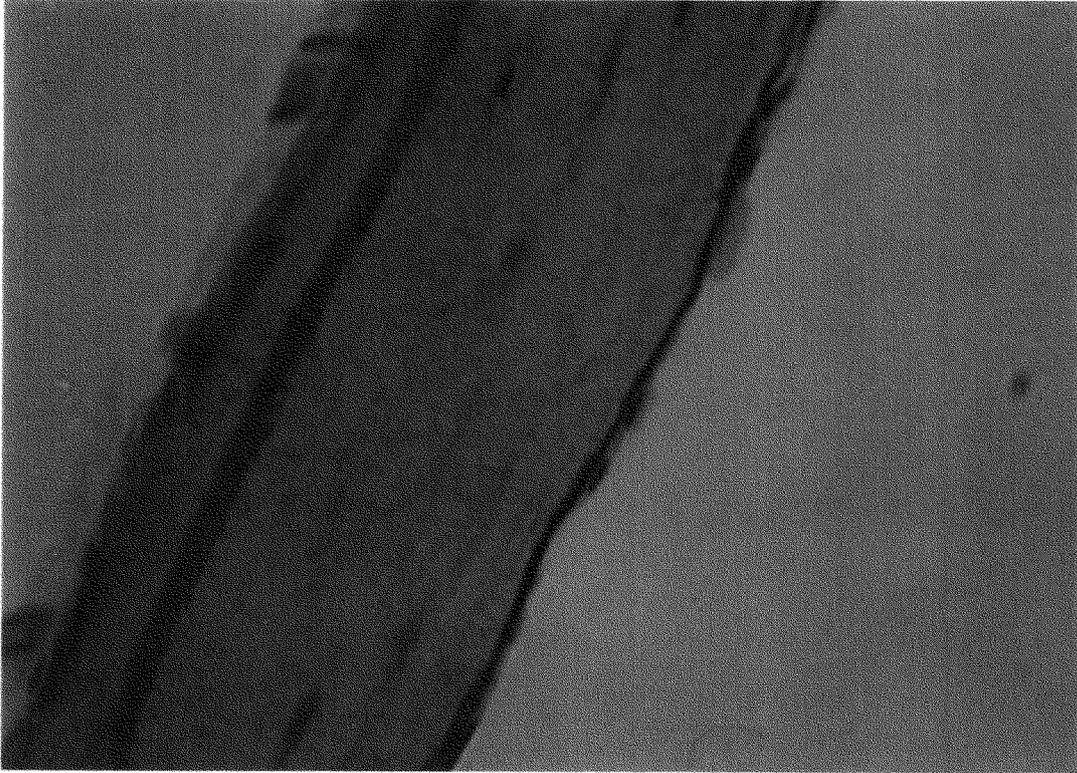


Figura 9. H-E 1140X. Mucosa de aspecto plano del hipotímpano.

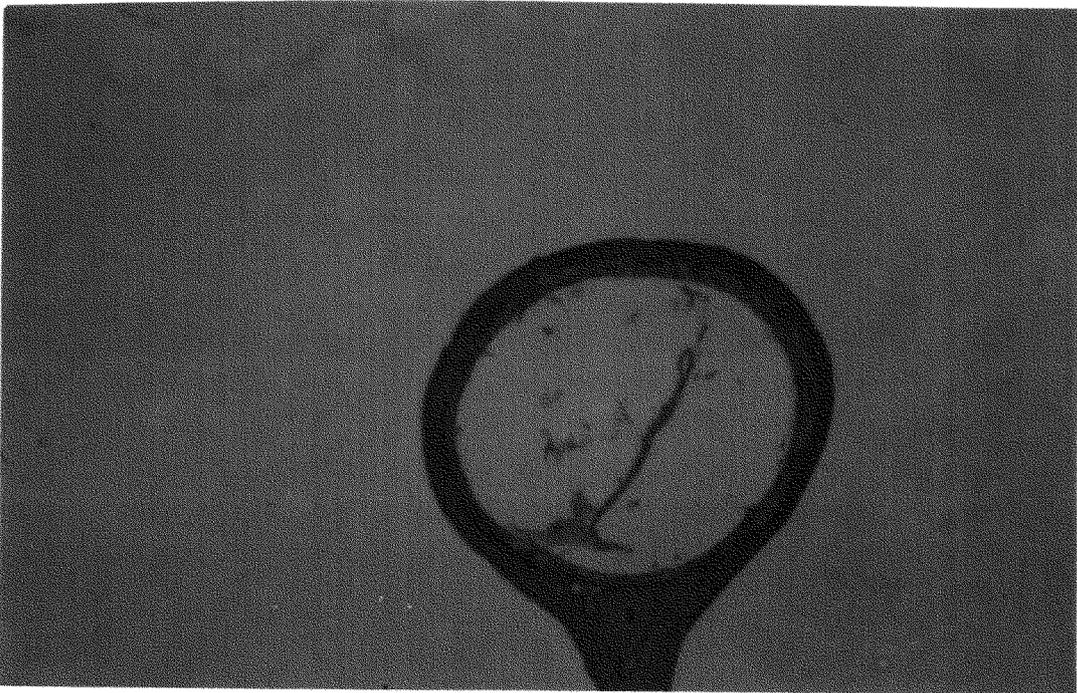


Figura 10. H-E 186X. Canal semicircular con mucosa de aspecto normal.

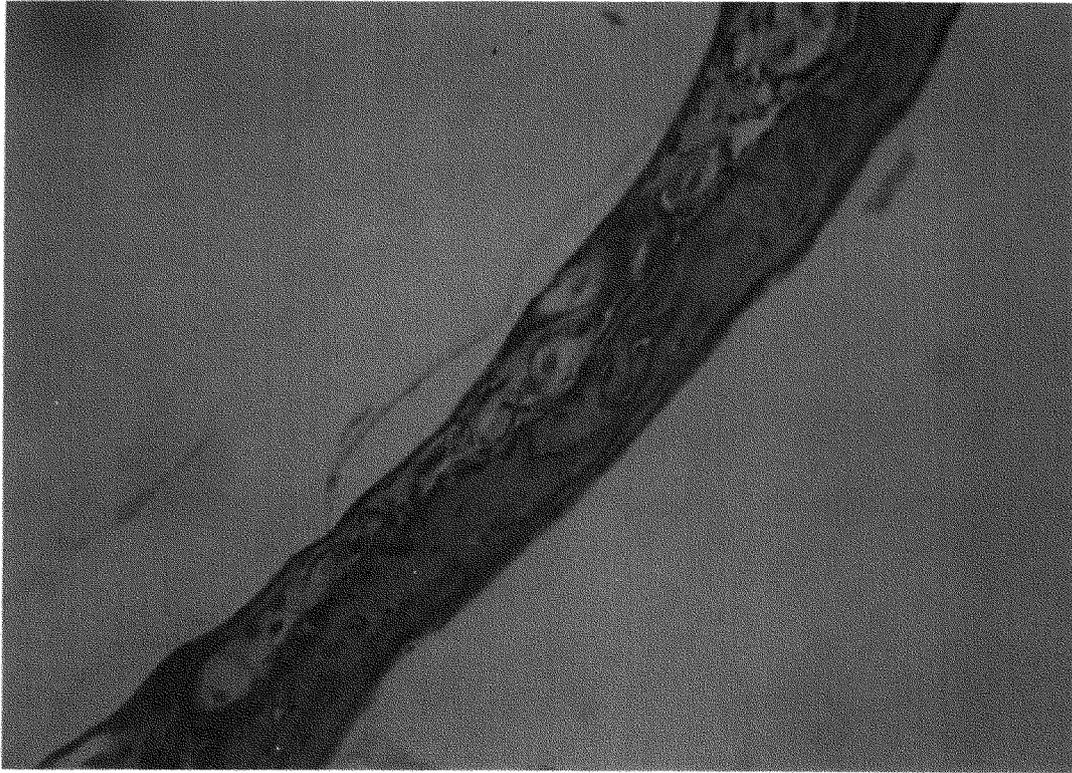


Figura 11. H-E 465X. Epitelio glandular del CAE.

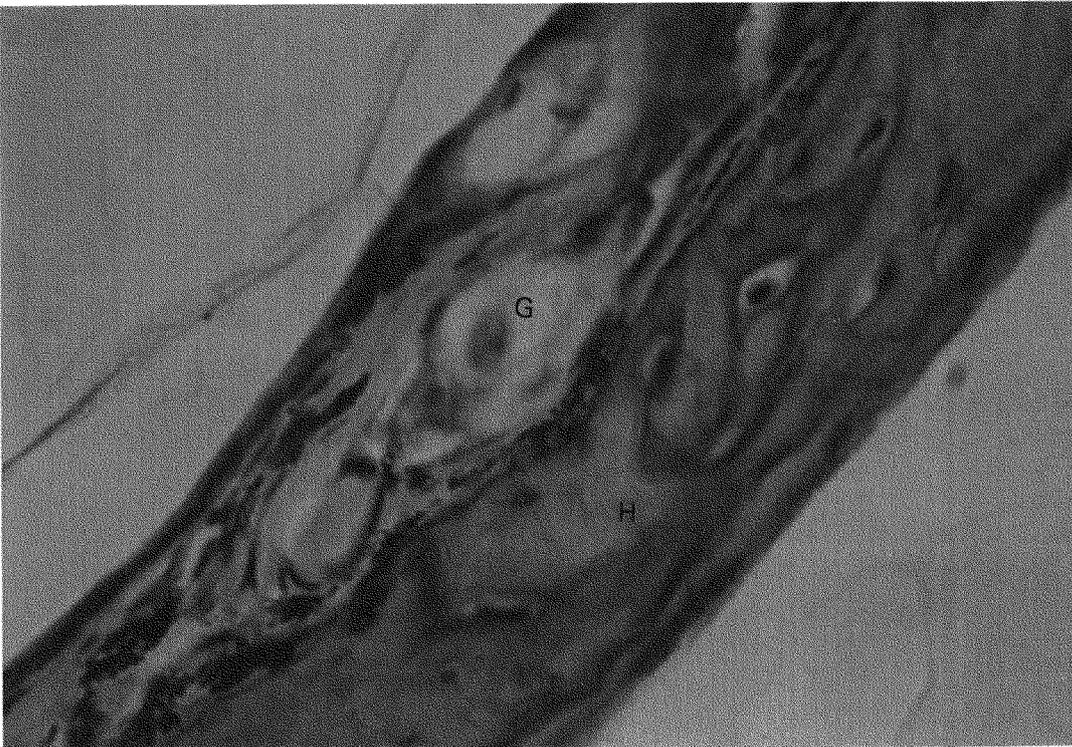


Figura 12. H-E 1140X. Detalle de la anterior. G glándula del CAE. H hueso.

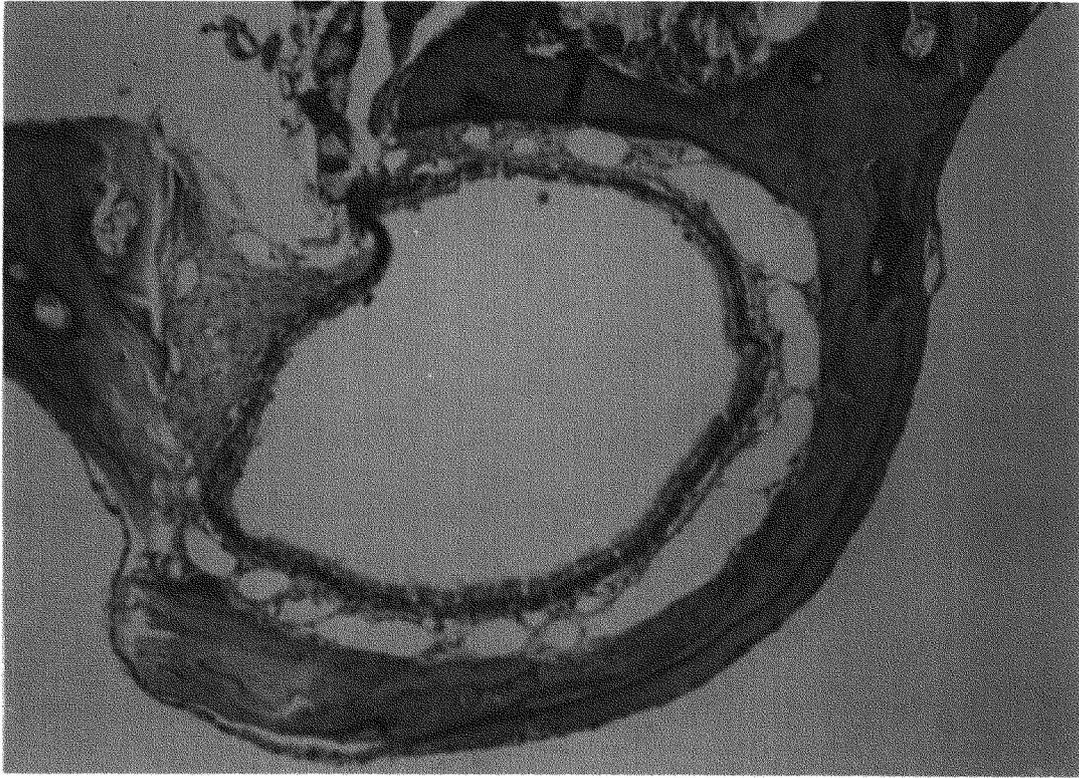


Figura 13. H-E 186X. Trompa de Eustaquio.

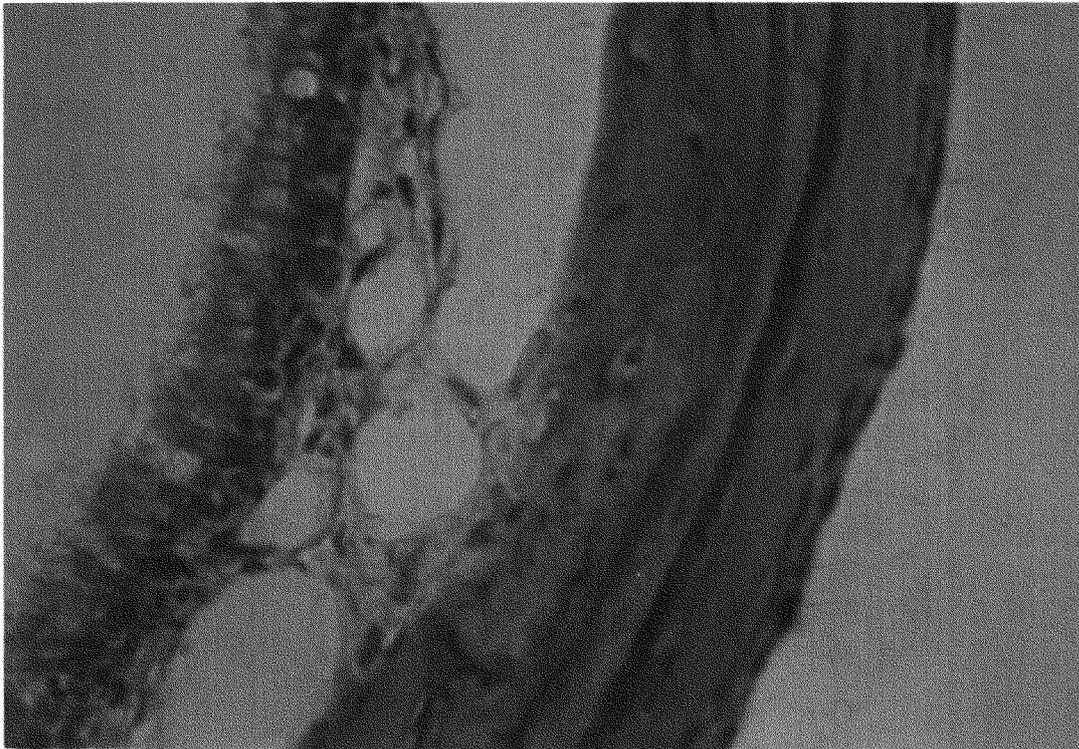


Figura 14. H-E 750X. Detalle de la anterior. Epitelio pseudoestratificado ciliado.

Introducción

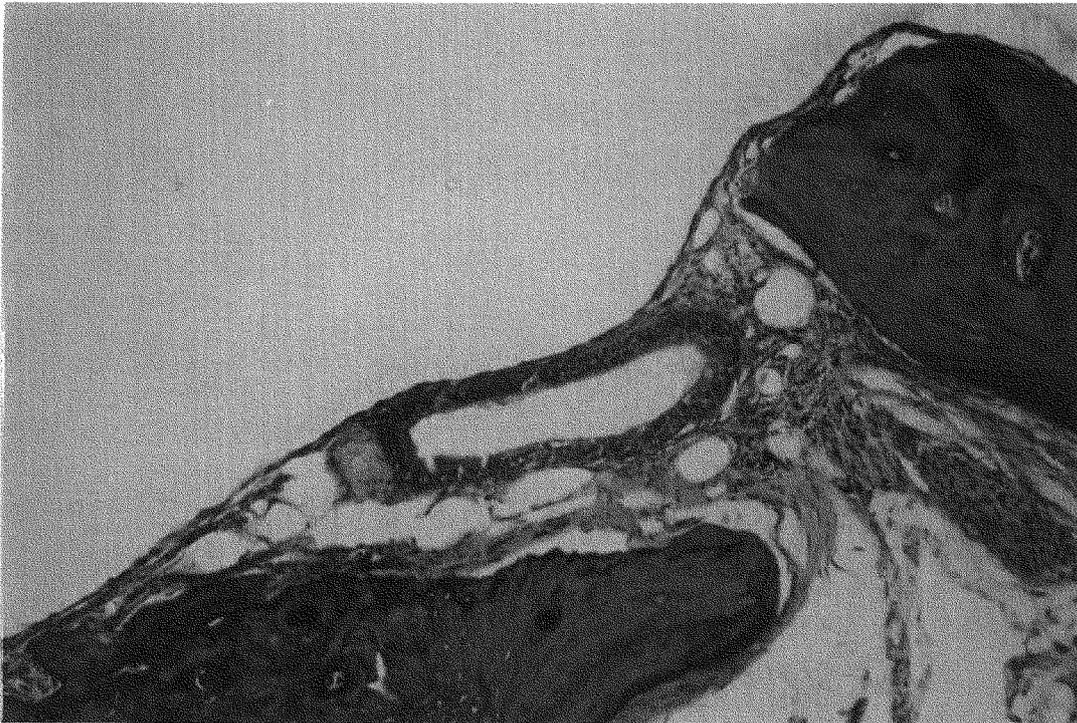


Figura 15. H-E 186X. T.E. a nivel de la entrada en el oído medio.

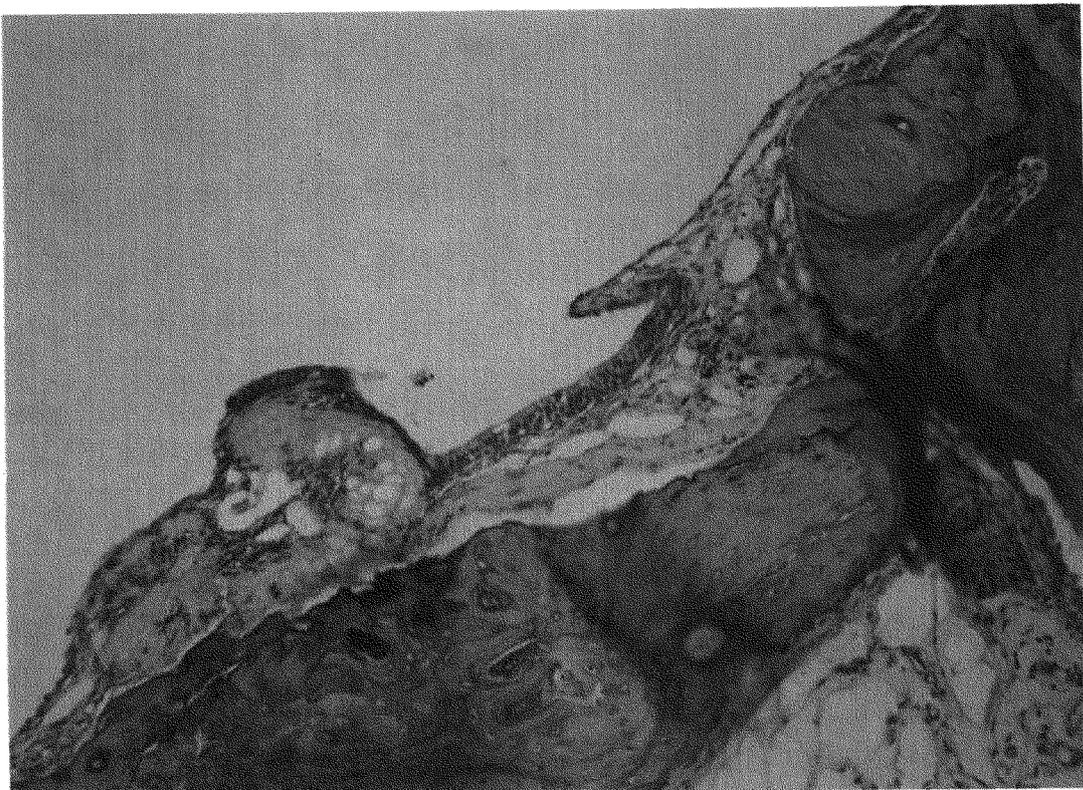


Figura 16. H-E 186X. Inicio de la T.E. en el oído medio.