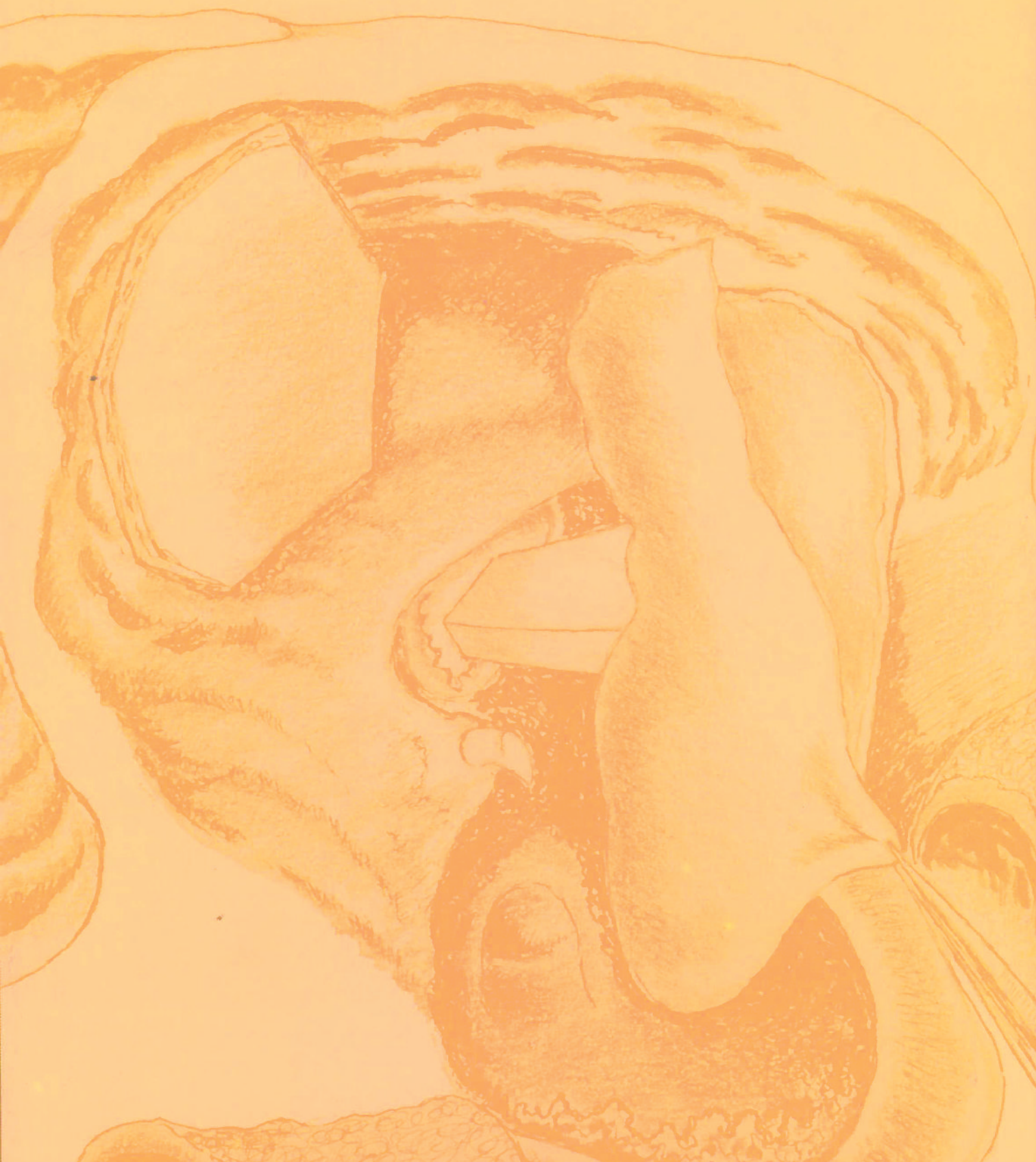


TIMPANOPLASTIA

Dr. Fernando Olaizola

Dr. Rafael Gómez-Ullate



**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL**

**PONENCIA OFICIAL
DEL
LII CONGRESO NACIONAL
MADRID, 2001**

TIMPANOPLASTIA

Primera edición 2001

Reservados todos los derechos mundiales.

No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2001 Ediciones DOYMA, S. A.

Edición: Ediciones DOYMA, S. A. Juan Bravo, 46. 28006 Madrid (España)

ISBN: 84-7592-679-7

Depósito Legal: M-44138-2001

Printed in Spain

TIMPANOPLASTIA

Dr. FERNANDO OLAIZOLA GORBEA

Ex jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Centro Nacional de Especialidades Quirúrgicas.
Pabellón 8 de la Ciudad Universitaria. Madrid.

Dr. RAFAEL GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

Médico adjunto de la Unidad de Otorrinolaringología. Pabellón 8.
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

ÍNDICE DE AUTORES

EDITORES

FERNANDO OLAIZOLA GORBEA

Director

RAFAEL GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

Organizador

COMITÉ DE REDACCIÓN

HUGO BALLIVIÁN YÁÑEZ

FERNANDO CRISTÓBAL GARCÍA

JOAQUÍN HORNA RODRÍGUEZ

SATURNINO SANTOS SANTOS

COLABORADORES

ANTONIO ALONSO SECO

Instituto Antolí Candela. Madrid

FRANCISCO ANTOLÍ CANDELA CANO

Instituto Antolí Candela. Madrid

ALFREDO ARCOCHA CALVÍN

Instituto Antolí Candela. Madrid

MIGUEL ARÍSTEGUI RUIZ

Hospital de la Cruz Roja. Madrid

RAMÓN ARROYO GARGALLO

Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

HUGO BALLIVIÁN YÁÑEZ

Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

MANUEL BERNAL SPREKELSEN

Hospital Clínic. Barcelona

RAÚL CADAVID ZINK

Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

ALBA CAIZA SÁNCHEZ

Hospital Carlos Andrade Marín Quito. Ecuador

CARLOS CENJOR ESPAÑOL

Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

ROSANNA COBIELLA CARNICER

Hospital de Móstoles. Madrid

FERNANDO CRISTÓBAL GARCÍA

Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

FRANCISCO JOSÉ GARCÍA PURRIÑOS

Hospital de Hellín. Hellín. Albacete

RAFAEL GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

MARCO GUEVARA SÁNCHEZ

Hospital Carlos Andrade Marín Quito. Ecuador

MARÍA JOSÉ HERNÁNDEZ

Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

FRANCISCO JAVIER HERNÁNDEZ CALVÍN
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

CARLOS HERRAIZ PUCHOL
Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid

JOAQUÍN HORNA RODRÍGUEZ
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

ANTONIO LIROLA DELGADO
Fundación Pública Ribeira. Coruña

PABLO DE LUCAS Y COLLANTES
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

ANA MACHADO MARTÍN
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

JAQUES MAGNAN
Hôpital du Nord. Marsella

UMBERTO MASSEGUR SOLENCH
Hospital Santa Caterina. Girona

ENRIQUE MORENO ALONSO
Hospital de Galdácano. Vizcaya

FERNANDO OLAIZOLA GORBEA
Centro Nacional de Especialidades Quirúrgicas. Madrid

FRANCISCO ORDÓÑEZ MARTÍNEZ
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

PRIMITIVO ORTEGA DEL ÁLAMO
Hospital de Móstoles. Madrid

ALASTAIR PETTIGREW
FRCS. Stirling Royal Infirmary. Stirling. UK

JOAQUÍN POCH BROTO
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

RAFAEL RAMÍREZ CAMACHO
Clínica Puerta de Hierro. Madrid

CARLOS RUIZ ESCUDERO
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

SATURNINO SANTOS SANTOS
Hospital del Niño Jesús. Madrid

MARI CRUZ TAPIA TOCA
Pabellón 8. Hospital Clínico San Carlos. Instituto Antolí Candela. Madrid

JUAN MANUEL TRUJILLO GIMÉNEZ
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

MANUEL TRUJILLO PECO
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

JUAN GÓMEZ-ULLATE ALVEAR
Hospital de Móstoles. Madrid

F. J. URIARTE FERNÁNDEZ
Hospital de Galdácano. Vizcaya

R. VIELBA POSTIGO
Hospital de Galdácano. Vizcaya

Con la colaboración de la Asociación de Otología práctica Dr. Olaizola

ÍNDICE

	Páginas
<i>Prólogo.</i> Joaquín Poch Broto	1
<i>Introducción.</i> Rafael Gómez-Ullate Alvear	3
PRIMERA PARTE: ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL OÍDO MEDIO. EL OÍDO CRÓNICO: PATOLOGÍA, EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO	9
<i>Anatomía quirúrgica del oído.</i> Pablo de Lucas y Collantes	11
<i>Etiopatogenia, patología y formas clínicas del oído crónico.</i> Antonio Lirola Delgado	33
<i>Exploración clínica y audiológica del oído.</i> Carlos Herraiz Puchol	44
<i>La afectación vestibular en el oído crónico.</i> Mari Cruz Tapia Toca, Ana Machado Martín y Rafael Gómez-Ullate Alvear	53
<i>Valor del diagnóstico por imagen en las lesiones del oído medio, en su planteamiento quirúrgico y en su seguimiento.</i> Manuel Trujillo Peco y Juan Manuel Trujillo Giménez	63
<i>Dificultades y peligros en las timpanoplastias.</i> Hugo Ballivián Yáñez, Raúl Cadavid Zink y Fernando Olaizola Gorbea	83
<i>Audición en el oído crónico.</i> Ana Machado Martín, Joaquín Horna Rodríguez y Rafael Gómez-Ullate Alvear	96
SEGUNDA PARTE: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL OÍDO CRÓNICO. TIMPANOPLASTIA SIN MASTOIDECTOMÍA	105
<i>Tratamiento quirúrgico. Conceptos y nomenclatura.</i> Alfredo Arcocha Calvín, Francisco Antolí Candela Cano y Antonio Alonso Seco	107
<i>Preparación del paciente y abordajes quirúrgicos en oído crónico.</i> Marco Guevara Sánchez, Alba Caiza Sánchez y Rafael Gómez-Ullate Alvear	118
<i>Miringoplastias.</i> Ramón Arroyo Gargallo y Ana Machado Martín	128
<i>Timpanoplastia con cartílagos en empalizada.</i> Manuel Bernal Sprekelssen	139
<i>Miringoplastia en oído con conducto estrecho y curvo.</i> Carlos Ruiz Escudero	148
<i>Prótesis sintéticas en la reconstrucción de la cadena osicular. Un estudio microscópico, óptico, de barrido y de transmisión de prótesis extraídas y extruidas.</i> Rafael Ramírez Camacho	154
<i>Timpanoplastia sin mastoidectomía. Reconstrucción timpanoosicular. Timpanoplastias tipo II, III, IV y V de Wullstein (modificada).</i> Francisco Ordóñez Martínez	163
<i>Reconstrucción de un oído medio con hialinosis. Actitud ante una platina estapedial fija por esclerosis.</i> Enrique Moreno Alonso, R. Vielba Postigo y F. J. Uriarte Fernández	179
<i>Tratamiento quirúrgico de las bolsas de retracción.</i> Francisco José García Purriños	188
TERCERA PARTE: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL OÍDO CRÓNICO. TIMPANOPLASTIA CON MASTOIDECTOMÍA	193
<i>Meatoplastia.</i> Rafael Gómez-Ullate Alvear	195

<i>Timpanoplastias cerradas en el tratamiento quirúrgico del colesteatoma.</i> Francisco Antolí Candela Cano	207
<i>Reconstrucción total y parcial de la pared del conducto auditivo externo.</i> Jacques Magnan	229
<i>Timpanoplastia a la «demanda». Ático eliminación-antroexclusión (DAA).</i> Fernando Olaizola Gorbea, Hugo Ballivián Yáñez y Javier Hernández Calvín	235
<i>Mastoidectomía abierta.</i> Juan Gómez-Ullate Alvear, Rosanna Cobiella Carnicer y Primitivo Ortega del Álamo	246
CUARTA PARTE: EVOLUCIÓN Y RESULTADOS DE LA TIMPANOPLASTIA	257
<i>Evaluación de resultados en cirugía otológica.</i> Fernando Cristóbal García	259
<i>Evolución y resultados en la timpanoplastia sin mastoidectomía.</i> Saturnino Santos Santos ...	269
<i>Endoscopia en cirugía del oído medio.</i> Carlos Cenjor Español, Umberto Massegur Solench, M. Manrique Rodríguez y A. Ramos Macías	291
<i>Evolución y resultados de la timpanoplastia con mastoidectomía abierta.</i> Fernando Cristóbal García, Rafael Gómez-Ullate Alvear y M. ^a José Hernández	299
<i>Fracasos en timpanoplastia. Cirugía de revisión.</i> Miguel Arístegui Ruiz	308
QUINTA PARTE: MISCELÁNEA	323
<i>Timpanoplastia en niños.</i> Javier Hernández Calvín	325
<i>Timpanoplastia en pacientes geriátricos.</i> Joaquín Horna Rodríguez, Ana Machado Martín y Javier Hernández Calvín	351
<i>Dispositivos implantables y adaptación protésica en el oído crónico y cicatricial.</i> Carlos Cenjor Español, R. Ramos y P. Escobar	358
<i>El entrenamiento en la cirugía del oído medio.</i> Saturnino Santos Santos, Alastair Pettigrew y Joaquín Horna Rodríguez	363
<i>Riesgos y complicaciones de las timpanoplastias.</i> Joaquín Horna Rodríguez	374
<i>Responsabilidad por intervenciones médicas en materia de otorrinolaringología.</i> Santiago Muñoz Machado	404

PRÓLOGO

La reconstrucción eficaz de las estructuras timpanoosiculares se inicia con Willstein y Zollner a mediados de los años cincuenta. Los autores citados desarrollan sus técnicas sobre la base de la mastoidectomía radical clásica, por lo que la timpanoplastia moderna nace, en realidad, como evolución lógica de una cirugía en la que la erradicación de las lesiones era el objetivo fundamental. Sin embargo, la introducción de los antibióticos, que permiten cerrar una cavidad operatoria con un margen de confianza razonable, constituye el pilar fundamental para el desarrollo y el éxito de una serie de técnicas que son impecables ya en su concepción original.

Posteriormente las timpanoplastias se combinan con otras técnicas de tiempo óseo preexistentes, como las antroaticotomías, las llamadas mastoidectomías radicales modificadas o las mastoidectomías simples y se introduce, ya en la década siguiente, el concepto de timpanotomía posterior, que permite el control lesional mesotimpánico en un tiempo óseo muy conservador para el ánnulus.

Es fácil inferir, pues, que las timpanoplastias representan un tema clásico de nuestra especialidad y que bajo este epígrafe existe una enorme experiencia acumulada, de tal manera que el especialista se guía por criterios básicos bien establecidos y relativamente bien consensuados. Conceptos como ventilación de la cavidad, trompa de Eustaquio funcional, reconstrucciones estables, etc., son ampliamente compartidos por la mayoría de todos nosotros. Pero si esto es cierto, no lo es menos que en pocos territorios de la cirugía de nuestra especialidad se dan mayor número de variantes posibles que, aunque a veces son de importancia secundaria, se suelen enfatizar en la literatura como si fueran piedras miliarenses en la resolución del proceso y esto, qué duda cabe, puede desorientar no sólo al aprendiz, sino también al cirujano con cierta experiencia.

Por todo ello el capítulo que hoy nos ocupa es uno de los grandes de nuestra especialidad y es posible que se haya escrito sobre él más que sobre ningún otro tema otológico, pero tal vez por ello mismo una revisión general sobre el problema puede ser muy oportuna, y en este sentido creo que tanto los ponentes que presentaron el tema como los socios que lo votaron hicieron gala de una fina sensibilidad, porque la revisión de los grandes temas no puede ser nunca redundante.

El volumen que hoy nos ofrecen sus autores es, en cierta manera, no sólo un libro de técnica quirúrgica, sino también, y en cierto sentido, un libro sobre la patología inflamatoria del oído. Causa una impresión muy favorable ver cómo a los aspectos de fisiopatología e indicación se les da el realce que merecen, así como a otros no siempre bien tratados, como los que hacen referencia a la valoración de resultados (poco claros en muchas obras) o a aspectos de entrenamiento y de responsabilidad legal, que también contribuyen a mejorar la originalidad general de la obra.

Para no abusar de la amabilidad de los autores que me honran inmerecidamente al pedirme este prólogo, quiero resumir mi pensamiento en unos pocos puntos:

- La importancia del tema es evidente.*
- La enorme experiencia mundial acumulada en los últimos cuarenta años aconseja una revisión de tipo general.*
- Esta revisión responde a la generosidad de los ponentes y a la voluntad de los socios de la SEORL.*

Poco más puede decir un libro cuando empieza su andadura: hablar de cosas importantes, estar escrito en un tiempo oportuno, contar con lectores que desean leerlo y por encima de todo, como le ocurre a éste, estar admirablemente construido.

Prof. Joaquín Poch Broto

Introducción

R. GÓMEZ-ULLATE ALVELAR

Las ponencias, sobre todo las de estos últimos años, han sido obra de un grupo de especialistas que han descrito su forma de actuar en relación con un tema concreto. La obra puede perder de esta forma propiedades de uniformidad, pero se enriquece con la aportación de opiniones y formas de expresión distintas.

La primera ponencia de la SEORL sobre *Microcirugía del oído* se encargó a los doctores García Ibáñez y Antolí Candela en el año 1956. Se titulaba «Cirugía funcional de las otorreas». En 1972 se publicó la ponencia defendida por F. Antolí Candela sobre tratamiento del oído crónico. Su título: «Audiocirugía de las otorreas y de sus secuelas». A los trece años, en 1985, F. Olaizola y su grupo publicaron otra ponencia llamada «El colesteatoma». Dieciséis años después F. Olaizola ha sido escogido otra vez para revisar el estado actual del tratamiento de la infección de oído medio y sus secuelas. Es el volumen titulado *Timpanoplastia* que tiene usted en sus manos.

No debemos olvidar la ponencia publicada por la Sociedad Vasca de ORL el año 1998 dirigida por Jesús Algaba, que es fantástica en cuanto a presentación y contenido. Parece que los otólogos necesitamos periódicamente la revisión de una enfermedad y una intervención tan fascinantes para nosotros como son el oído crónico y su tratamiento.

¿Ha habido en las obras descritas, a lo largo de este tiempo, cambios significativos dignos de tener en cuenta? Desde luego lo que ha cambiado es la forma de expresión, la iconografía, las normas de publicación y la valoración de los resultados. Algunos de los capítulos de esta Ponencia son inéditos con respecto a las anteriores. Destacamos los siguientes: «Estudio microscópico de las prótesis», «Meatoplastia, Evaluación de resultados», «Revisión de timpanoplastias», «Timpanoplastias en niños y en pacientes geriátricos», «Cirugía endoscópica de oído medio», «El entrenamiento en la cirugía de oído medio» y «Responsabilidad por intervenciones médicas en materia de otorrinolaringología». Sin embargo, parece que en lo que se refiere a la enfermedad y su tratamiento muchos problemas siguen sin respuesta. Los procedimientos han evolucionado lentamente, y podríamos decir que en sus

principios no difieren gran cosa de los propuestos hace cien años. Pero eso no depende del otólogo, sino de las características de la enfermedad, el oído crónico, cuyas manifestaciones se desarrollan a lo largo de toda la vida del enfermo. Además las causas que motivan las alteraciones en el oído medio suelen estar lejos del mismo y son difíciles de controlar porque se puede tratar de procesos del tipo de deformidades anatómicas del macizo maxilofacial o enfermedades de tipo constitucional o autoinmune difíciles de dominar. Con frecuencia las manifestaciones del oído crónico superan en el tiempo el de la vida profesional del médico. Esto es una muestra de lo difícil que es el seguimiento a largo plazo de un oído que puede producir problemas a los diez, veinte o más años de una operación aparentemente exitosa. El enfermo de oído crónico debe saber que hemos eliminado las lesiones de su oído y en ocasiones hemos restaurado su funcionalidad, pero no hemos curado su enfermedad. Lenta pero inexorablemente la enfermedad puede recaer. Es posible que nuestro paciente a lo largo de su vida necesite otra intervención. Somos nosotros los otólogos los que estamos encargados de prevenir o tratar el oído de nuestro enfermo antes de que las lesiones avancen. Debemos tener la sinceridad y modestia de comunicarle, si fuere necesario, que los beneficios de nuestra intervención se han agotado y que necesita una nueva operación.

DEFINICIÓN

Por timpanoplastia entendemos en sentido estricto la operación dirigida a la reconstrucción de un oído medio alterado por una lesión crónica de origen inflamatorio. La timpanoplastia puede ser el tiempo reconstructivo de una mastoidectomía. Por eso por extensión se llama también timpanoplastia al proceso de erradicación de las lesiones que puede incluir o no una mastoidectomía.

ALGO DE HISTORIA

El concepto de timpanoplastia tal y como lo manejamos ahora comenzó en los años cincuenta cuando Wullstein y Zöllner publicaron sus trabajos

de clasificación de las timpanoplastias y aportaron unas bases definitivamente sólidas para su desarrollo.

Sin embargo, el tratamiento quirúrgico de las infecciones de oído medio y mastoides, procesos causantes de una gran mortalidad en el pasado, se ha intentado desde los tiempos más antiguos aunque hasta la última mitad del siglo XIX no se ha hecho con criterios de medicina moderna. En el XIX es cuando aparecen las especialidades, y entre ellas la otología, que luego se convirtió en otorrinolaringología. Los primitivos otólogos se encargaron de impulsar con energía los conocimientos que nos ha llevado al dominio de las infecciones del oído medio y sus secuelas. Pero a pesar de los medios técnicos y del esfuerzo de investigación y clínica desarrollado por los otólogos y la industria durante sobre todo los últimos cincuenta años quedan todavía muchas preguntas sin respuesta y muchos oídos crónicos sin curación.

Los principios

La perforación de la mastoides para librar de productos de la infección el oído enfermo viene desde muy antiguo y ha sufrido hasta su consolidación a mediados del siglo pasado numerosos altibajos.

Cirujanos como Jean Louis Petit (1750) y Jasser (1776) practicaron la trepanación de la mastoides al parecer con éxito, pero como pasa con frecuencia las indicaciones de la operación se extendieron a procesos como la sordera o los acufenos en los que no estaba indicada. Debido a los errores en las aplicaciones de la trepanación mastoidea, ésta fue injustamente rechazada. Un ejemplo de un error de indicación de mastoidectomía es el del barón Von Berger, médico del rey de Dinamarca, que para tratarse de los acufenos y la sordera que sufría hacía tiempo procedió a perforarse su propia mastoides. La perforación fue seguida de lavados de la cavidad, lo que le llevó a fiebre y delirio y finalmente al undécimo día falleció. Este hecho perjudicó mucho a la operación que se dejó de practicar como si hubiese sido ella y no su indicación errónea la culpable del fracaso. Durante los siguientes cien años la perforación de la mastoides fue considerada una curiosidad histórica hasta que, según Schwartz, la hicieron revivir Forget en 1849 y Follin y Von Tröeltsch en 1954.

En el transcurso del último cuarto del siglo, impulsados por las escuelas austríaca y alemana, la cirugía del oído crónico se desarrolló enormemente, y desde que Schwartz y Eysel en 1873 describieron la técnica e indicaciones de la mastoidectomía el desarrollo de la operación fue imparable. Se llegó

a decir que la mastoidectomía salvó más vidas que ninguna otra operación del momento.

Se puede decir que hasta los años cincuenta en que se pudo contar con los antibióticos, microscopio quirúrgico, seguridad anestésica y otros adelantos la cirugía del oído medio permaneció estabilizada en la operación de mastoidectomía radical o en alguna modificación de la misma como la operación de Bondy. Pero en el año 1952 Wullstein y Zöllner por separado publicaron las bases fisiopatológicas y los distintos tipos de timpanoplastia que están descritos en otra parte de esta obra. Ahora nos parece algo natural y obvio, pero en el momento en que fueron imaginadas no hay duda de que fue una genialidad que marcó el comienzo de la época de la verdadera cirugía moderna del oído medio.

El tímpano

Todo descubrimiento parece haber tenido antecedentes, y el de la timpanoplastia parece ser que fue Berthold que en 1878 practicó la primera *miringoplastia* aplicando un injerto libre de piel a un tímpano después de haber desepitelizado los bordes de la perforación. Wullstein y Zöllner también utilizaron injertos libres de piel para la reconstrucción timpánica, pero sus resultados a largo plazo estaban lejos de ser ideales debido a que la presencia de glándulas sebáceas, sudoríparas y la descaecación de la piel hicieron fracasar muchas intervenciones. Mejores resultados obtuvieron House y Sheehy con injertos de piel del conducto auditivo externo (CAE), pero una cuarta parte de los neotímpanos se reperforaron a los cinco años. Los injertos de vena colocada en posición medial puestos de moda por Shea cicatrizan perfectamente, pero son demasiado delgados y sirven sólo para pequeñas perforaciones y a la larga también se adelgazan y desaparecen. En 1960, Heermann comenzó a usar la fascia temporal como injerto. La fascia temporal es fácil de extraer en el mismo campo operatorio en cantidades suficientes para cubrir cualquier tipo de perforación. Es un material resistente, elástico, maleable y perdurable. La utilización de la fascia se popularizó inmediatamente de forma que aún hoy la mayoría de los cirujanos se sirven de ella como injerto. Con los injertos de pericondrio descritos por Goodhill en 1960 los resultados son los mismos que con la fascia, pero su uso no se extendió de la misma manera porque son más difíciles de extraer y su tamaño es limitado. No obstante, es un magnífico injerto de conjuntivo del que podremos echar mano si las circunstancias lo aconsejan. Los homoinjertos de tímpano descritos por primera vez por Marquet en 1966 no parecen producir mejores resultados que la fascia temporal,

y debemos olvidarnos por el momento de ellos por el peligro de transmisión de enfermedades como el SIDA o los virus lentos como el de Creutzfeld-Jakob. El cartílago ha sido usado por varios autores a comienzos de los sesenta solo o con su pericondrio. Pero fue Heermann en 1962 el primero que utilizó barras de cartílago conchal en forma de empalizada como injerto timpánico.

Proporciona un neotímpano rígido de forma que previene el colapso de la caja timpánica y, sin embargo, tiene la suficiente elasticidad para transmitir la onda sonora. La técnica de timpanoplastia con cartílago ha sido difundida en España por Bernal de forma que día a día va ganado más adeptos.

Sea cual sea el injerto que se prefiera es posible colocarlo de dos formas fundamentales y ambas empezaron a utilizarse en 1960. Una es el posicionamiento underlay o medial a los restos timpánicos descrita por Shea. La otra es el posicionamiento overlay o lateral que comenzó aprovechando la piel meatal como injerto, pero más tarde, ante los mediocres resultados, Sheehy y Glasscock pusieron en boga la fascia temporal. Tengo la impresión de que el posicionamiento medial del injerto está más ampliamente extendido entre los otólogos que el lateral debido a su sencillez a la menor posibilidad de blunting del receso meatal anterior y lateralización del injerto en general.

La cadena osicular

Cuando los principios quirúrgicos de la transmisión de la onda sonora fueron sólidamente afirmados por las bases de la timpanoplastia descritas por Wullstein y Zöllner todos los otólogos se pusieron a idear un sistema para que la vibración se transmitiese desde la neomembrana a los líquidos del laberinto. El procedimiento se ha venido a llamar osiculoplastia. Desde comienzos de la década de los años sesenta se utilizaron distintos materiales para sustituir la función de la cadena osicular. Los más sencillos, populares y de mayor tolerancia fueron los huesos autólogos, ya sean osículos tallados y recolocados de forma que restableciesen la continuidad entre el neotímpano y la ventana oval o bien huesos de cortical mastoidea esculpidos de manera similar. Durante los años sesenta y setenta la cantidad de técnicas y refinamientos de procedimientos fueron tan numerosos que es imposible nombrarlos en esta modesta introducción. Las bases de la técnica están descritas en el capítulo dedicado a la osiculoplastia. Los huesos son bien tolerados y no pierden rigidez, pero tienen tendencia a adherirse a la paredes del oído medio. La utilización del cartílago en osiculoplastias es tan antigua como los huesos, pero entre nosotros no se ha popularizado hasta estos últimos años. No se producen

adherencias tan firmes como con el hueso, pero en determinados casos puede perder rigidez, con lo que disminuye la capacidad de transmisión. A fin de resolver estos problemas de los osículos de hueso y cartílago homólogos y también durante los años sesenta se empezaron a usar prótesis de biomateriales sintéticos. La técnica era la misma. Una prótesis de diferente forma era interpuesta entre el neotímpano o mango del martillo y el estribo o la platina. Sustancias como el polietileno y teflón (años sesenta), proplast y platipore (años ochenta), cerámicas y cerámicas bioactivas (años ochenta), cemento ionomero y metales como el oro y titanio (años noventa) tienen el inconveniente de su frecuente extrusión en un plazo más o menos largo a pesar a veces de su protección con cartílago. Las cualidades biológicas y mecánicas están descritas en el capítulo de biomateriales.

La mastoidectomía

La mastoidectomía es la parte del procedimiento destinada a la erradicación de las lesiones de la cavidad mastoidea incluidos ático y áditus. La mayor parte de los oídos con colesteatoma necesitan una mastoidectomía de algún tipo, pero antes de la era antibiótica era una operación necesaria en las frecuentes y graves mastoiditis. La historia de la mastoidectomía está descrita en los distintos capítulos de esta ponencia y no vamos a insistir en ella. Solamente recordar la gran polémica que ha animado todos los congresos de otología entre los partidarios de la mastoidectomía abierta y la cerrada. Los primeros basan sus razones en los mejores resultados en cuanto a posibles recidivas del colesteatoma. Los partidarios de la mastoidectomía cerrada creen que el mayor peligro de recidiva queda compensado por la obtención de un oído parecido al oído normal. Una tercera vía es la llamada mastoidectomía a la demanda, que fue publicada por F. Olaizola en 1985. Nosotros como colaboradores de Olaizola estamos justamente orgullosos de esta técnica, que está ganando cada vez más adeptos. Utiliza el abordaje endoaural como la mastoidectomía abierta para practicar una ático-aditotomía y extirpación del colesteatoma situado en esta zona. La intervención se termina con un tabicamiento del áditus, que tiene como finalidad impedir la progresión del colesteatoma a la cavidad antromastoidea. Tiene la ventaja de obtener un CAE de dimensiones no mucho mayores que el normal, pero el inconveniente de que es sólo aplicable, según las diferentes estadísticas, entre un 17 y 41% de los colesteatomas que están limitados al ático y áditus. La pregunta de si es una mastoidectomía abierta o cerrada es difícil de contestar y no merece la pena perder el tiempo en ello.

Alrededor de la mastoidectomía se han desarrollado multitud de técnicas dirigidas a minimizar sus inconvenientes, sobre todo de una cavidad abierta demasiado grande. Son las técnicas de obliteración mastoidea y de rehabilitación de la cavidad mediante la reconstrucción de un nuevo conducto óseo. Ambas operaciones tienen también su capítulo correspondiente en esta ponencia.

LA ESTRUCTURA DE LA OBRA

Han ido apareciendo desde algo más de un siglo numerosos manuales que tratan de la cirugía del oído crónico. Algunos describen de forma magnífica cientos de técnicas quirúrgicas. Dibujos de gran calidad científica y artística facilitan la comprensión de procedimientos ingeniosos y complicados. Estos dibujos son homogeneizados en su estilo, la mayoría de las veces por artistas especializados. Pues bien, nosotros hemos huido a pesar del título de la ponencia *Timpanoplastia*, que sugiere una técnica quirúrgica, de la simple descripción de distintas operaciones. Acuda el lector a estos manuales a buscar tal o cual técnica. Hemos, por el contrario, sin renunciar a mostrar las técnicas favoritas de cada autor, intentado exponer el estado actual del tratamiento integral del complejo síndrome del oído crónico.

En cuanto a la iconografía, hemos dejado a los autores que se expresen según su iniciativa con fotos, dibujos o esquemas. Es posible que hayamos perdido uniformidad, pero la obra gana en espontaneidad y capacidad de sorprender.

He aquí cómo hemos dispuesto el contenido de nuestra ponencia.

El texto de la ponencia está dividido en cinco secciones.

La primera parte se ocupa de las nociones básicas relacionadas con el oído crónico. Anatomía del oído, etiopatogenia, sintomatología y métodos de exploración. Incluye un extenso capítulo sobre las pruebas de imagen tan importantes para delimitar la extensión de las lesiones. Dos capítulos tratan uno de la afectación del laberinto posterior por las lesiones producidas por el oído crónico y el otro sobre la afectación del laberinto anterior. Un último capítulo previene de los peligros que entraña la difícil cirugía del oído medio.

La segunda parte empieza por ofrecer una clasificación de las timpanoplastias para continuar con la preparación del enfermo y vías de abordaje. Se pasa a los procedimientos para practicar una timpanoplastia sin mastoidectomía. Se trata de la verdadera timpanoplastia, es decir, miringoplastia con o sin osiculoplastia. A las formas clásicas de reparar una membrana timpánica o la cadena osicular hemos añadido unos capítulos que tratan de las

técnicas que más ocupan a los otólogos hoy día, como la timpanoplastia con cartílago, o los casos más problemáticos de resolver como la miringoplastia en oídos con el conducto estrecho o curvado o la osiculoplastia en oídos con hialinosis.

La tercera parte trata de la timpanoplastia con mastoidectomía. La otitis media colestomatosa es el motivo hoy día casi absoluto de esta intervención. Hemos empezado con un capítulo largo dedicado a la meatoplastia, un paso esencial en muchas mastoidectomías, que yo creo que no ha sido tratada con suficiente detenimiento en la mayoría de los manuales. Hemos dejado un capítulo para la mastoidectomía cerrada y otro para la mastoidectomía abierta que describen dos técnicas quirúrgicas para la extirpación del colesteatoma que han suscitado mucha controversia y que todavía hoy animan las mesas de discusión sobre este tema. La sección se cierra con un capítulo sobre la rehabilitación de cavidades mediante la reparación de la pared posterior del CAE.

La cuarta parte se encarga de los resultados. Para juzgar los resultados de la multitud de técnicas quirúrgicas practicadas y publicadas por los diferentes autores es necesario primero ponerse de acuerdo en los parámetros y para estudiar los distintos métodos de evaluación hemos dedicado un capítulo. Otros dos capítulos se refieren a los resultados obtenidos con la timpanoplastia, uno sin mastoidectomía y el otro con mastoidectomía abierta. Otro capítulo de esta sección trata del control evolutivo de la timpanoplastia con mastoidectomía cerrada. Este control necesita en determinados casos una revisión o segunda visita en la que la exploración endoscópica tiene una importancia relevante. Por último, dentro de esta sección, hay un capítulo dedicado a los fracasos de la cirugía del oído crónico y la forma de resolverlos. La cirugía de revisión es un procedimiento difícil sujeto a riesgos y que no debe dejarse sino a un otólogo con experiencia.

La quinta parte la hemos llamado miscelánea porque agrupa diferentes temas de diversa índole relacionados con el oído crónico difíciles de clasificar, pero no por ello menos interesantes para el otólogo. Hemos querido dar una sensación de que el oído crónico es un proceso con un carácter evolutivo. La mayoría de las veces tiene ya su origen en la infancia o adolescencia, aunque los síntomas aparecen a lo largo de toda la vida. Por eso y porque las indicaciones y técnicas operatorias pueden variar con la edad hemos dispuesto dos capítulos dedicados uno a la timpanoplastia en niños y otro en pacientes de la tercera edad. Hemos dedicado un capítulo a los problemas que representa la adaptación de una prótesis auditiva en un oído crónico operado o sin operar. Son problemas muy es-

pecíficos que requieren una aproximación cuidadosa y en determinadas circunstancias la inserción de una prótesis osteointegrada tipo Audiant o Baha. La enseñanza y entrenamiento de la cirugía de oído medio es un capítulo que adquiere cada vez más importancia por las dificultades que tiene en el día de hoy un joven otólogo para aprender las delicadas técnicas quirúrgicas. La escasez de casos para operar y la dispersión de los mismos, así como las mayores demandas de la población hacen que la enseñanza se deba perfeccionar más en el laboratorio. Los dos últimos capítulos se refieren a las complicaciones de la cirugía del oído medio con la forma de evitarlas y si es posible corregirlas y a las consecuencias que para el cirujano tienen las secuelas permanentes. Me refiero a los procesos jurídicos por negligencia o daños. Esto es un capítulo del que con frecuencia se habla en los simposios, pero de lo que hay poco escrito. Las reclamaciones ante un juzgado por parte del enfermo son cada vez más frecuentes y el otólogo debe aprender a actuar cuando esta situación llegue.

IMPLICACIONES SOCIOECONÓMICAS DE LA CIRUGÍA DEL OÍDO MEDIO

Todos los oídos, no importa la raza ni la condición social de los individuos, son iguales desde el punto de vista de la anatomía y pueden sufrir las mismas enfermedades. Sin embargo, los cuidados que un oído crónico debe recibir varían mucho en relación con las condiciones socioeconómicas individuales.

A lo largo de su vida el portador de un oído crónico debe sufrir varias intervenciones quirúrgicas y cientos de visitas al especialista, lo que supone un gran peso económico para el individuo o para las instituciones. En los países de la Comunidad Europea disfrutamos de la llamada «sociedad de bienestar». El sistema de salud corre con todos los gastos ocasionados por el tratamiento sin importar la cuantía. De esta forma los médicos europeos «disparamos con pólvora del rey» y no reparamos en los gastos. Sin embargo, en otros países con un sistema político liberal los enfermos con bajo nivel económico tienen dificultades para seguir los tratamientos. En los países con bajo PIB o del tercer mundo los enfermos simplemente no alcanzan a recibir tratamiento. Es necesario para el futuro en espera de que el bienestar social llegue a todos los habitantes del planeta encontrar métodos de tratamiento eficaces y que puedan ser a la vez costeados por todo el mundo. Debemos aplicar técnicas de tratamiento que se hayan demostrado seguras y estén menos expuestas a recidivas y evitar productos de injertos y prótesis que no estén suficientemente probados y por tanto con peligro de fracaso y de una nueva

reintervención. La industria de material quirúrgico y farmacéutico se deben esforzar para que la utilización de sus productos sea asequible a todos.

EL FUTURO DE LA CIRUGÍA DEL OÍDO MEDIO

Los avances más inmediatos del tratamiento del oído crónico están en el campo de la prevención. Parece que gracias al mejor tratamiento de la otitis secretora en niños y a la vigilancia y tratamiento de las lesiones del oído en su estado precoz el número de enfermos con oído crónico está disminuyendo, hasta el punto de que el tema parece haber desviado la atención del otorrinolaringólogo a otros campos de la especialidad. En un futuro próximo los tratamientos inmunológicos y genéticos serán algo cotidiano y las consecuencias de las enfermedades producidas por sus alteraciones más leves. En cuanto al tratamiento quirúrgico del oído crónico dependerá algo de la introducción de nuevos materiales bioinertes y más de la inteligencia y habilidad del cirujano. Es decir, lo de siempre.

AGRADECIMIENTOS

En la ponencia que presentamos el núcleo duro que ha cargado con la parte más «aburrida» pero que constituye la pesada tarea de investigación bibliográfica y estadística ha recaído en ex residentes que hace cuatro años prestaban sus servicios en el Pabellón 8 de la Ciudad Universitaria. A todos ellos mi agradecimiento y admiración por un trabajo bien hecho. La parte de descripción de técnicas quirúrgicas ha sido escrita por otólogos experimentados que además de comentar otras técnicas nos han mostrado su experiencia con sus operaciones favoritas. Ellos no han sido elegidos al azar, sino que nos hemos basado en sus múltiples publicaciones y exposiciones en público sobre el tema que se les ha señalado. Aprovecho para agradecerles su dedicación extrayendo el tiempo necesario a pesar de sus múltiples ocupaciones. Muchos excelentes cirujanos que sabemos hubieran querido participar no han tenido cabida por razones obvias de espacio. Les pido mis excusas. Hemos tratado de plasmar su experiencia con repetidas citaciones en la bibliografía.

A Isabel Rodrigo y a todos los que en la editorial Doyma han trabajado en la edición de esta obra muchas gracias por su dedicación y esfuerzo. Sin su apoyo no hubiéramos tenido la ponencia en el tiempo previsto ni con la calidad adecuada.

A Belén, que durante los cuatro años que ha durado la confección de esta ponencia me ha servido de ayuda, sobre todo en los momentos difíciles.

PRIMERA PARTE

**ANATOMÍA QUIRÚRGICA
DEL OÍDO MEDIO**

**EL OÍDO CRÓNICO:
PATOLOGÍA, EXPLORACIÓN
Y DIAGNÓSTICO**

Anatomía quirúrgica del oído

P. DE LUCAS Y COLLANTES

INTRODUCCIÓN

La anatomía del oído es muy compleja y en este capítulo no pretendemos hacer una descripción sistemática y exhaustiva de la misma, sino describir las referencias y conocimientos anatómicos básicos necesarios para la cirugía otológica.

Empezaremos haciendo una descripción del oído externo y los planos superficiales de las regiones periauriculares, posteriormente trataremos la anatomía de superficie del hueso temporal y, finalmente, la caja del tímpano con su contenido y anexos.

ANATOMÍA DEL OÍDO EXTERNO Y REGIONES PERIAURICULARES

El conocimiento del oído externo no sólo es necesario en el contexto de la cirugía plástica o reconstructiva, sino también en el de otras intervenciones como en las que precisemos obtener material de injerto cartilaginoso, ya que el esqueleto cartilaginoso auricular va a ser una fuente idónea para su obtención. Del mismo modo, es conveniente el conocimiento anatómico de las regiones periauriculares ya que, a través de ellas, efectuaremos la mayoría de los abordajes al oído medio.

El oído externo se compone de dos partes: el pabellón auricular y el conducto auditivo externo (CAE).

Pabellón auricular u oreja (Figs. 1, 2, 3 y 4)

Está situado entre la articulación temporomandibular y la apófisis mastoides. Generalmente, queda comprendido entre dos planos horizontales, uno superior trazado por el extremo de las cejas y otro inferior por la base de la nariz.

Su contorno presenta una forma ovalada irregular con un tamaño muy variable que, por término medio, es de 65 mm de alto por 30 mm de ancho. Su tercio anterior se encuentra unido firmemente al hueso timpánico a través de la prolongación cartilaginosa para el conducto auditivo externo y de los ligamentos y músculos auriculares extrínsecos.

Sus dos tercios posteriores se encuentran libres, presentando una cara lateral y otra medial. Las orejas, en la zona de unión de su cara medial al cráneo, recubren la parte anterior de la apófisis mastoides, con la que forman un ángulo llamado ángulo cefaloauricular, al fondo del cual está el surco retroauricular. La piel del pliegue retroauricular puede ser utilizada para injertos por ser fina y estar exenta de glándulas sebáceas y pelos.

La cara lateral de la oreja cuenta con una serie de relieves representados por su inverso en la cara medial (Fig. 1). En su cara lateral, la concavidad mayor y más profunda se llama concha de la oreja (*concha auricularis*), y está dividida por un relieve, la rama o raíz del hélix (*crus helicis*), en dos pisos: uno superior llamado porción superior de la concha (*cymba conchalis*) y otro inferior, que es la cavidad de la concha (*cavum conchalis*) en cuya porción anterior se abre el CAE. Anterolateralmente al meato auditivo externo existe una eminencia cartilaginosa: el trago (*tragus*), que en su cara lateral se continúa anteriormente con la piel de la cara y que posteriormente presenta un borde libre, en el que puede existir una protuberancia: el tubérculo supratragico (*tuberculum supratragicum*). La cara medial del trago constituye la pared anteroinferior del CAE. Entre el trago y la raíz de hélix está el escotadura anterior de la oreja (*incisura anterior*). El trago es una fuente muy accesible para la obtención de material de injerto como cartílago o pericondrio. Su obtención es fácil y sólo la limpieza del pericondrio de la cara lateral del trago es laboriosa al insertarse en ella fibras de la fascia parotideomastoidea. Frente al trago hay otro relieve: el antitrigo (*antitragus*), y entre ambos, la escotadura intertrágica (*incisura intertragica*). El borde externo anterior, superior y posterior de la oreja es el hélix (*helix*), el cual se continúa anteriormente con la raíz del hélix, e inferiormente con el lóbulo (*lobulus auricularis*), que es el extremo inferior de la oreja. El hélix se enrolla sobre sí mismo en la cara lateral del pabellón, en mayor grado junto a la raíz del hélix, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en el lóbulo de la oreja. En el borde interno del hélix, entre sus porciones vertical y horizontal, puede existir en ocasiones una tuberosidad denominada

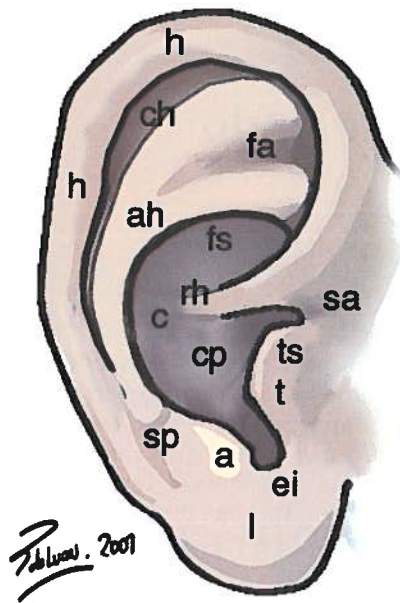


FIG. 1.—Pabellón auricular. Superficie lateral. El hélix (h) está separado por el canal del hélix (ch), del antehélix (ah) que se abre en dos ramas, entre las que se encuentra la fosa del antehélix (fa). La concha de la oreja (c) está dividida por la raíz del hélix (rh), en la fosita superior de la concha (fs) y la cavidad del pabellón (cp). El trago (t) puede presentar una protuberancia en su extremo superior, el tubérculo supratrágico (ts), y está limitado superiormente por la escotadura anterior de la oreja (sa), e inferiormente por la escotadura intertrágica (ei), que lo separa del antitrago (a). Éste, a su vez, está separado del antehélix por el surco posterior de la oreja (sp). Inferiormente tenemos el lóbulo (l).

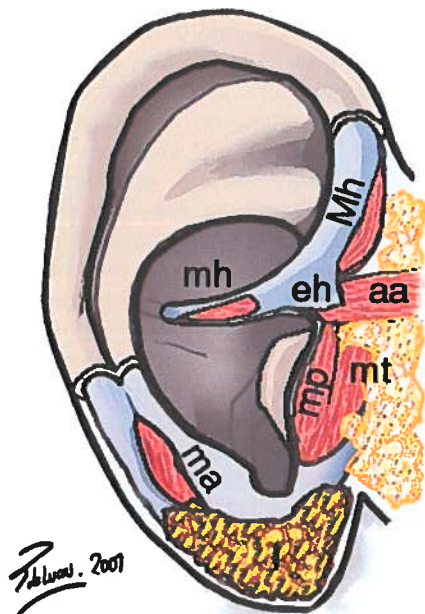


FIG. 2.—Músculos de la superficie lateral del pabellón auricular. Músculo mayor del hélix (Mh). Músculo menor del hélix (mh). Músculo del antitrago (ma). Músculo del trago (mt). Músculo piramidal (mp). Músculo auricular anterior (aa). Espinas del hélix (eh).

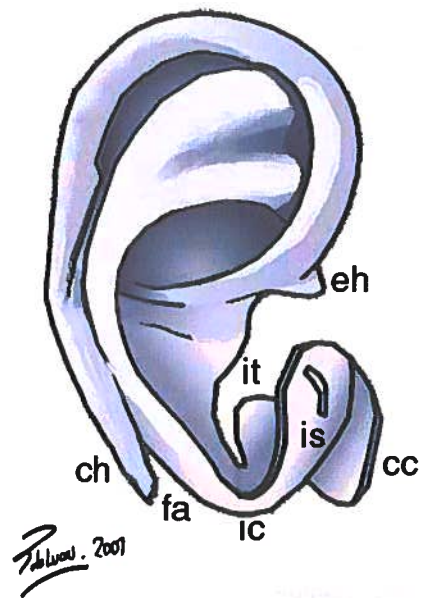


FIG. 3.—Cartilago del pabellón auricular. Espinas del hélix (eh), cola del hélix (ch), fisura antitragohelicina (fa), incisura terminal de la oreja (it), cartilago del conducto (cc), incisura de Santorini (is) e istmo del cartilago de la oreja (ic) uniendo la porción cartilaginosa del CAE al resto del cartilago del pabellón.

tubérculo auricular o de Darwin (*tuberculum auriculae*). Otras veces, puede aparecer una pequeña prolongación en la cara externa del hélix hacia atrás y arriba, la protuberancia de Darwin (*apex auricularis*). Limitando al hélix concéntricamente se encuentra un surco, el canal del hélix o escafa (*scapha*), que también se atenúa inferiormente desapareciendo al llegar al lóbulo. Concéntricamente al canal del hélix se encuentra otro relieve: el antehélix (*anthelex*), que llena el espacio comprendido entre el hélix y la concha. Este relieve se abre superiormente en dos ramas, las ramas del antehélix (*crura anthelexis*), que llegan hasta el canal del hélix anteriormente. El espacio angular formado por su bifurcación se deprime, formando una fosa más o menos profunda: la fosa del antehélix, también llamada fosa triangular, navicular o escafoidea (*fossa triangularis*). Inferiormente, puede apreciarse una incisura poco profunda entre el antitrago y el antehélix, el surco posterior de la oreja (*sulcus auricularis posterior*).

Existen una serie de ligamentos intrínsecos que van a unir diferentes partes del pabellón entre sí, contribuyendo al mantenimiento de su forma. Estos ligamentos son poco importantes desde el punto de vista quirúrgico. Además, existen unos ligamentos extrínsecos que unen el esqueleto cartilaginoso a estructuras de alrededor. Los más importantes son: el ligamento auricular anterior, que discurre desde la espinas del hélix hasta la raíz del arco cigo-

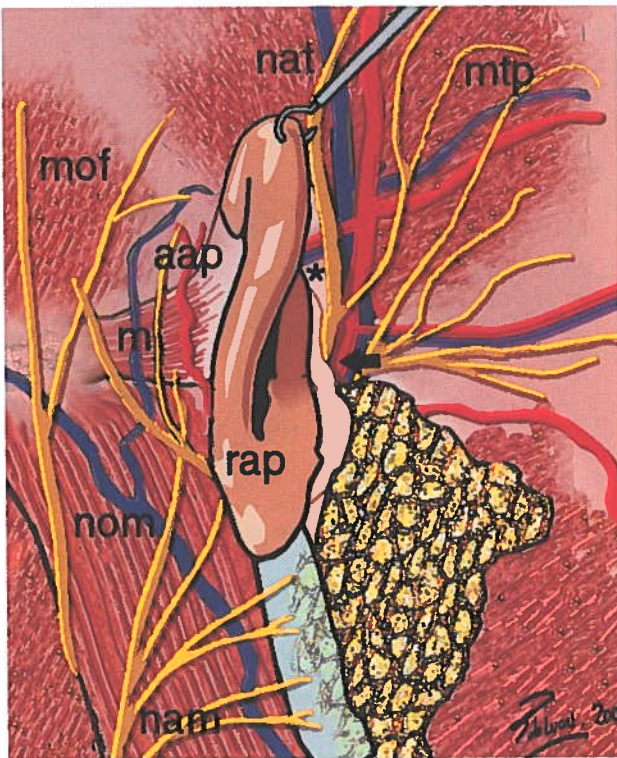


FIG. 4.—Plano superficial de la región temporal. Anteriormente al pabellón auricular y laterales al músculo temporoparietal (mtp) se encuentran la arteria y la vena temporal superficial (flecha) con sus ramas auriculares anteriores (*) acompañadas del nervio auriculotemporal (nat). Posteriormente se encuentran el nervio auricular mayor (nam), el nervio occipital menor (nom) y ramas auriculares posteriores del nervio facial (rap). Medial o lateralmente al músculo auricular posterior (m) discurren las ramas arteriales auriculares posteriores (aap). Músculo occipitofrontal (mof).

mático; el ligamento auricular superior, desde la espina del hélix hasta el reborde del CAE; y el ligamento auricular posterior, que une la convexidad de la concha y la cara superior del CAE a la apófisis mastoides.

También hay una serie de músculos que, al igual que los ligamentos, se pueden dividir en intrínsecos y extrínsecos. Los músculos intrínsecos son seis pequeños músculos de poca importancia. Hay tres músculos extrínsecos: el primero es el músculo auricular anterior, que nace de la aponeurosis epicraneana y se inserta en la raíz del hélix y en el borde anterior y superior de la concha; el segundo, el músculo auricular superior, que se extiende desde la eminencia de la fosita navicular, en la cara medial del pabellón, a la aponeurosis epicraneana; por último tenemos el músculo auricular posterior, que une la convexidad de la concha a la mastoides justo por debajo de la inserción del músculo occipital.

El esqueleto cartilaginoso es el que moldea la oreja, por lo que los relieves de la superficie exter-

na de la oreja se corresponden con los de su esqueleto cartilaginoso, excepto en una serie de puntos, donde son disimulados por la piel, ligamentos o músculos que lo recubren (Figs. 2 y 3). El primer punto es una prolongación en la porción anterior del hélix: la espina del hélix (*spina helix*), que queda oculta bajo la piel que la recubre, de modo que puede ser seccionada cuando realizamos una incisión preauricular, sobre todo en los casos en los que la espina sea pronunciada. La espina es un lugar de inserción de diferentes ligamentos auriculares. El segundo punto es la fisura antitragohelicina o posterior (*fissura antitragohelicina*) que separa el antehélix y el antitrago del hélix y de la cola del hélix (*causa helix*), y que queda prácticamente rellena por el músculo del antitrago. El trago es realmente la prolongación lateral de la porción cartilaginosa del CAE, que está separada del resto del cartílago del pabellón por una cisura que se llama incisura terminal de la oreja (*incisura terminalis auris*), y que queda unida al cartílago del pabellón por el istmo del cartílago de la oreja. En la lámina cartilaginosa del trago o en la pared anterior de la porción cartilaginosa del CAE aparecen una serie de fisuras verticales, las incisuras de Santorini, que quedan ocultas bajo la piel. El cartílago del pabellón está abierto entre el trago y el hélix, a nivel de la escotadura anterior de la oreja. Esta abertura queda parcialmente sellada por la presencia del ligamento anterior y del músculo piramidal (fascículo accesorio del músculo del trago). Finalmente, el lóbulo es un repliegue de la piel, sin lámina cartilaginosa, de donde podemos obtener material graso. La piel de la superficie lateral del pabellón está adherida firmemente sobre el pericondrio de su esqueleto cartilaginoso, mientras que en la superficie medial está adherida más laxamente sobre un tejido subcutáneo.

Las incisiones endopreauriculares las haremos entre el hélix y el trago por la escotadura anterior, aprovechando la ausencia del cierre cartilaginoso en este punto. Cortaremos el músculo y el ligamento auricular anterior y el músculo piramidal si existe. Si prolongamos la incisión verticalmente, cortaremos también el músculo temporoparietal y los vasos auriculares anteriores, ramas de la arteria y vena temporal superficial, que van a irrigar la mitad anterior de la cara lateral de la oreja y que se sitúan lateralmente al plano muscular. Paralelamente a la arteria auricular anterior van las ramas nerviosas del nervio auriculotemporal, que también pueden ser seccionadas y que van a llevar la sensibilidad de la cara externa y la parte anterior del pabellón auricular.

Si realizamos una incisión retroauricular nos encontraremos con ramas arteriales auriculares posteriores, que discurren lateral o medialmente al músculo auricular posterior. En este plano tam-

bién encontraremos: ramas del nervio auricular mayor para inervar parte del pabellón; la rama auricular posterior del nervio facial que inerva los músculos auriculares posteriores; y ramas del nervio occipital menor para la sensibilidad de la porción posterosuperior del pabellón.

En un plano más profundo al del músculo temporo-parietal, se encuentra el músculo temporal recubriendo el plano óseo. La fascia del músculo temporal tiene dos capas y es un material utilizado frecuentemente como injerto.

Conducto auditivo externo (Figs. 5 y 6)

El conducto auditivo externo (CAE) es un canal osteocartilaginoso que se extiende desde el meato auditivo externo hasta la membrana timpánica. Adopta una dirección de atrás hacia delante y de fuera hacia dentro. En el plano horizontal tiene una forma de «S» itálica. Sus dimensiones varían según la porción examinada, pero en general tiene entre 7 y 10 mm de altura, entre 4 y 9 mm de diámetro transversal y una longitud entre 22 y 30 mm. La porción más estrecha es el istmo situado en la unión entre sus tres cuartos laterales y el cuarto interno óseo. Debido a su trayecto curvo, ocasionalmente, la forma del CAE puede impedir la visualización correcta del tímpano, por lo que debe ser regularizado por fresado.

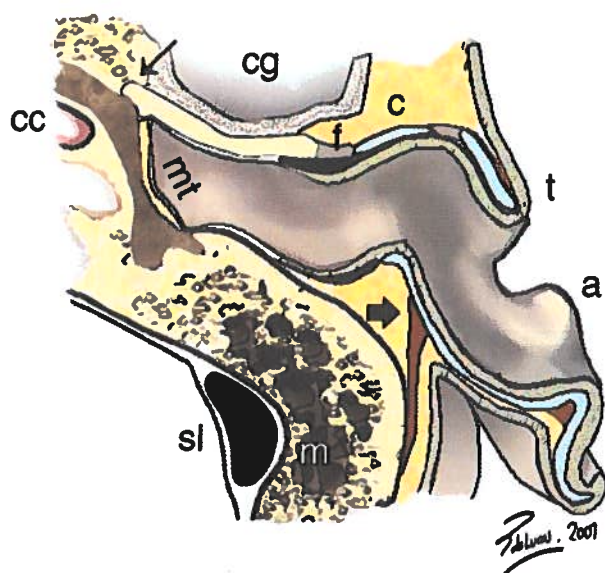


FIG. 5.—Sección horizontal a través del CAE. Se aprecia el pabellón con el trago (t) y antitrago (a); la porción cartilaginosa del CAE (c), en azul; la porción fibrosa del CAE (f), en gris; anteriormente, la cavidad glenoidea (cg), la cisura petrotimpánica (flecha oblicua) y el conducto carotídeo (cc); lateralmente, la membrana timpánica (mt), y posteriormente, mastoides (m), seno lateral (sl) y músculo auricular posterior (flecha horizontal).

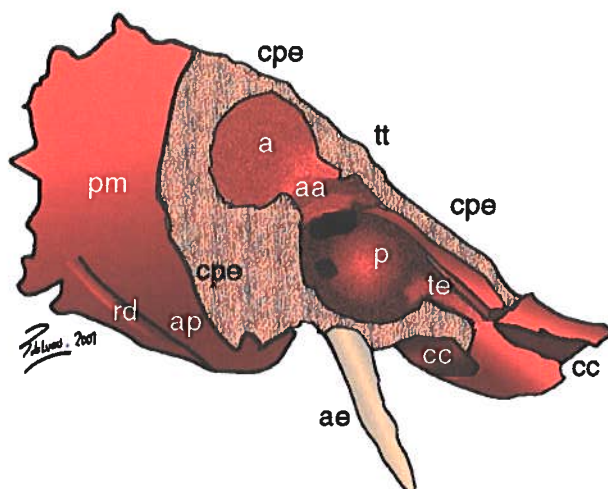


FIG. 6.—Porción petrosa del hueso temporal. Porción mastoidea (pm) con la ranura digástrica (rd) y la apófisis mastoidea (ap). La porción petrosa se une con la porción escamosa en la cisura petroescamosa (cpe) que aparece rayada. Excavado en su interior, el antro (a), que comunica por el aditus ad antrum (aa) con la cavidad timpánica. Promontorio (p). Trompa de Eustaquio (te). Canal carotídeo (cc). Apófisis estiloides (ae). Tegmen tympani (tt).

Sus dos tercios anteriores son fibrocartilagosos. La parte cartilaginosa ocupa la parte anterior e inferior del conducto, continuándose lateralmente con el trago. Ambas partes se mantienen en contacto con el resto del cartílago del pabellón por el istmo del cartílago auricular, delimitado por la incisura terminal de Schwalbe y la escotadura intertragica. La parte fibrosa ocupa la parte superior y posterior del conducto, y se continúa con los ligamentos que unen el trago al hélix (que fueron comentados anteriormente) y en su cara superior con el ligamento posterior de la oreja.

La parte ósea se abre anteriormente a la apófisis mastoidea e inferiormente a la raíz longitudinal del cigoma. La porción ósea está constituida por la porción escamosa del hueso temporal, que forma el techo y parte de la pared posterior, y por la parte timpánica que forma la pared ósea inferior, posteroinferior y anterior (ver más adelante el apartado «Superficie externa del hueso temporal»).

El CAE está tapizado por piel en toda su superficie interior. Esta piel se va adelgazando hacia su interior, siendo muy fina en las proximidades de la membrana timpánica, lo que debe tenerse en cuenta al realizar colgajos de esta zona en la cirugía funcional del oído. Frecuentemente, la piel puede estar firmemente adherida a la sutura timpanoescamosa, que deberemos localizar a las doce, y a la sutura timpanomastoidea, que empieza medialmente a las nueve para dirigirse inferolateralmente hacia la punta de la mastoidea, necesitando el uso del bisturí para su despegamiento.

A la hora de la cirugía, especialmente en los abordajes transcanales, cuando haya conductos irregulares que deban ser regularizados para una buena exposición quirúrgica, o en las exéresis de osteomas o exóstosis, debemos tener presentes las relaciones anatómicas del CAE: su relación anterior con la articulación temporomandibular, y más concretamente con el cóndilo del maxilar inferior; la posibilidad de encontrarnos pacientes con el golfo de la yugular muy alto en contacto con los tegumentos del CAE; casos en los que el seno lateral se sitúa justo por detrás del conducto óseo; y sobre todo debemos tener presente el riesgo de dañar el nervio facial en su porción vertical, en la pared posterior del CAE, ya que el facial puede presentar un curso lateral o anterior al anulus timpánico, como de hecho lo hace en la mayoría de los oídos en el cuadrante posteroinferior, que sería así el sitio más vulnerable para dañarlo (1-3).

SUPERFICIE EXTERNA DEL HUESO TEMPORAL (Figs. 6 y 7)

El hueso temporal configura la parte lateral y la base del cráneo. Constituye dos tercios del piso de la fosa craneal media y un tercio de la fosa posterior. Embriológicamente el hueso temporal está formado por la unión de tres elementos óseos: porción petrosa, timpánica y escamosa. Una vez finalizada la osificación estas tres porciones forman un

todo indiviso, constituyendo el hueso temporal. Las cisuras, zonas de soldadura entre las distintas porciones, quedan como testimonio del origen tripartito del hueso temporal.

La porción petrosa tiene forma de pirámide cuadrangular, con su eje dirigido hacia dentro y adelante. Su vértice corresponde al ápex petroso. Tiene dos caras intracraneanas, cuya arista de unión es el borde superior del peñasco. Las otras dos caras son inferiores y exocraneanas: la cara posteroinferior está en relación con la superficie externa de la base del cráneo y la cara anteroinferior está en contacto con las otras porciones del hueso temporal. Esta porción contiene la parte medial de las cavidades del oído medio, los anexos mastoideos, la porción ósea de la trompa de Eustaquio y el oído interno (Fig. 6).

La porción escamosa está situada lateral y anteriormente en relación a la parte petrosa. Constituye la cara externa de las cavidades antromastoideas y contiene la cavidad glenoidea. Presenta una parte vertical superior y otra horizontal inferior, entre las que se sitúa la apófisis cigomática. Además, la parte vertical se proyecta retromeática y se une a la porción petrosa, en la región mastoidea, por la cisura petroescamosa (*fissura petrosquamosa*). Esta porción retromeática corresponde exteriormente a la pared posterior del CAE y a la porción anterior de la región mastoidea. El borde interno de la parte horizontal escamosa se une con la porción petrosa, en la cisura petroescamosa, formando la pared externa del antro y el techo de la caja del tímpano.

La porción escamosa contiene una serie de accidentes anatómicos relevantes desde el punto de vista quirúrgico. La espina suprameática o espina de Henle (*spina suprameatum*) situada posterosuperiormente en la entrada del CAE y que puede variar ampliamente de tamaño y forma. Detrás de ésta se encuentra el área cribiforme, que se relaciona en profundidad con el antro mastoideo. Este área presenta una serie de orificios por los que pasan pequeños vasos destinados a irrigar el antro en los niños, formándose aquí los abscesos subperósticos en los casos de mastoiditis coalescente. El área cribiforme permanece dentro del triángulo de Macewen, un triángulo imaginario definido por tres líneas: la línea temporal (la continuación en sentido posterior del borde superior de la apófisis cigomática); una línea que limita margen posterosuperior del CAE, atravesando la espina de Henle, y una línea perpendicular a la primera (Fig. 7).

La porción timpánica se encuentra bajo la parte horizontal de la porción escamosa. Tiene la forma de un canalón abierto superiormente y forma la pared anterior, inferior y una parte de la pared posterior del CAE. Superiormente queda cerrada por la parte cupular del hueso escamoso, que de es-

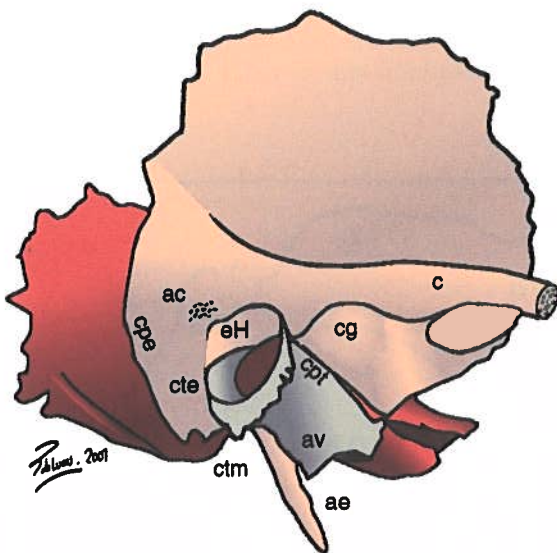


FIG. 7.—Anatomía de superficie del hueso temporal. Porción petrosa de color rojo, porción timpánica de color azul con la apófisis vaginal (av), y porción escamosa de color amarillo con el área cribiforme (ac), espina de Henle (eH), apófisis cigomática (c) y cavidad glenoidea (cg). La cisura petrotimpánica o de Glasser (cpt) se divide anteriormente en una porción petroescamosa y otra petrotimpánica. Cisura petroescamosa (cpe), cisura timpanoescamosa (cte) y cisura timpanomastoidea (ctm).

ta forma constituye el techo del CAE. Su borde anterior se une lateralmente con la parte escamosa, formando la parte lateral de la cisura de Glasser o cisura timpanoesca-mosa. Más medialmente se interpone la porción petrosa, dividiendo la cisura de Glasser en una parte anterior petroescamosa y otra posterior petrotimpánica (*fissura petrotympanica*). Por esta cisura pasan la arteria timpánica anterior y, más medialmente, por el canal de Huguier, la cuerda del tímpano. El borde posterior se une con la porción escamosa en la cisura timpanoesca-mosa (*fissura tympanoesca-mosa*) e inferiormente con la porción mastoidea por la cisura timpanomastoidea (*fissura tympanomastoidea*). En la parte inferior existe una pequeña prolongación de la porción timpánica, que envaina en parte a la apófisis estiloides, denominada *apófisis vaginal*.

En su parte más medial, el hueso timpanal presenta un surco para alojar el anulus fibroso timpánico: surco timpánico (*sulcus tympanicus*). Los extremos superomediales anterior y posterior del hueso timpánico reciben el nombre de espina timpánica mayor y menor, respectivamente (*spina tympanica major y minor*).

ANATOMÍA DEL OÍDO MEDIO. CAJA DEL TÍMPANO

La caja del tímpano es una cavidad de forma irregular excavada en el hueso temporal. Para su estudio podemos simplificarla a un paralelepípedo de seis caras. Limita lateralmente con el CAE y medialmente con el oído interno. Hacia delante se relaciona con la trompa de Eustaquio y hacia atrás con los anexos mastoideos. Sus ejes longitudinal y vertical miden aproximadamente 15 mm, y su distancia transversal varía entre 6 mm en su parte superior y 2 mm en su parte central, a nivel del umbo. En su interior se alojan los huesecillos del oído con sus anexos ligamentosos y musculares, y sus correspondientes pliegues mucosos.

La mucosa de la cavidad timpánica está compuesta por un epitelio plano simple, que puede encontrarse frecuentemente alterada por procesos inflamatorios del oído. No es infrecuente encontrarnos con mucosas metaplásicas o hiperplásicas que desdibujan u ocultan parte de los relieves de la caja, que ordinariamente utilizamos como referencias quirúrgicas.

Distinguimos, por tanto, seis paredes en la caja timpánica:

- Pared membranosa o lateral (*paries membranaceus*).
- Pared laberíntica o medial (*paries labyrinthicus*).

- Pared tegmentaria o superior (*paries tegmentalis*).
- Pared yugular o inferior (*paries jugularis*).
- Pared carotídea, tubárica o anterior (*paries caroticus*).
- Pared mastoidea o posterior (*paries mastoideus*).

Además, podemos dividir la caja del tímpano en dos pisos: un piso superior llamado ático o recesso epitimpánico (*recessus epitympanicus*), y un piso inferior llamado atrio (*atrium*). A su vez, el atrio se puede subdividir en varias regiones: en el centro encontramos el *mesotímpano*, que es el espacio situado entre la pars tensa y su proyección sobre la pared medial laberíntica; hacia delante, el *protímpano*; hacia atrás, el *retrotímpano*; y hacia abajo, bajo el nivel del suelo del CAE, el *hipotímpano* (Fig. 8).

Pared lateral. Membrana timpánica

La pared lateral se compone de la membrana timpánica y de una pared ósea peritimpánica.

La membrana timpánica se encuentra al final del CAE, en una posición inclinada, con su polo anteroinferior situado más anteromedialmente. Es semitransparente, su forma es elíptica y mide entre 9 y 11 mm de eje vertical y entre 8 y 9 mm de eje horizontal. Su cara externa tiene forma de embudo, situándose en su centro el punto más deprimido que se llama *umbo* y que corresponde a la zona de inserción con el extremo del mango del

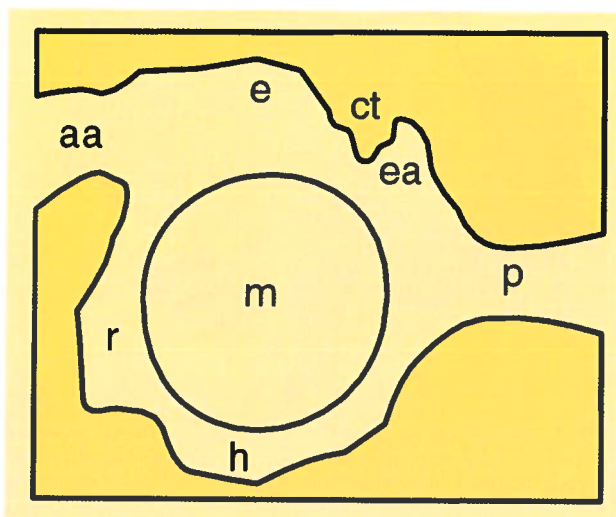


FIG. 8.—Sistematización de la caja del tímpano. Mesotímpano (m). Receso epitimpánico (e). Cresta transversa (ct). Receso epitimpánico anterior (ea). Protímpano (p). Hipotímpano (h). Retrotímpano (r). Aditus ad antrum (aa).

martillo. La membrana está compuesta por la superposición de tres capas: una capa externa (*stratum cutaneum*) en continuidad con la piel de conducto auditivo externo, una capa interna mucosa (*stratum mucosum*) que está constituida por la continuidad del revestimiento mucoso de la caja timpánica, y una capa intermedia fibrosa. Esta capa está formada por un estrato externo de fibras radiales (*stratum radiatum*) que se extienden desde los cuatro quintos inferiores del mango del martillo hasta el anulus timpánico, un estrato interno de fibras circulares (*stratum circulare*), y una serie de fibras transversales que unen estas dos capas entre sí. Después de determinados procesos patológicos, la estructura de la membrana timpánica puede alterarse por la aparición de fenómenos atróficos, metaplásicos o depósitos de determinadas sustancias como en el caso de la mirringesclerosis.

El borde externo de la capa fibrosa se engruesa constituyendo el *anillo fibrocartilaginoso* o *anulus* (*anulus fibrocartilagineus*), que se inserta en el surco timpánico. El surco timpánico no está presente en la pared ósea peritimpánica correspondiente a la porción escamosa. Sus límites son la espina timpánica mayor y menor del hueso timpánico, desde donde el anulus continua su trayecto como pliegue maleolar anterior y posterior (*plica malleolaris anterior* y *posterior*), hasta la apófisis lateral del martillo donde se insertan. Al espacio libre comprendido entre las dos espinas timpánicas se le llama incisura timpánica o de Rivinius (Fig. 9).

La parte de la membrana timpánica comprendida entre el anulus y los ligamentos maleolares se llama *pars tensa*, y la parte que queda por encima de los pliegues maleolares se llama *pars flaccida* o *membrana de Shrapnell* y se inserta directamente sobre la escama timpánica. La *pars flaccida* ofrece una rigidez menor que la *pars tensa* debido a su menor grosor y ordenamiento fibrilar.

La *pared ósea peritimpánica* va a configurar la pared lateral del resto de las regiones en las que se puede dividir la caja del tímpano. Superiormente está formada por un segmento de la parte escamosa del hueso temporal, comúnmente denominado *muro de la Logette*, que tiene unos 5 mm de altura. Este muro es denominado en la literatura anglosajona como *scutum de Leidy* (4) y, como veremos más tarde, constituye la pared lateral del epitímpano, por lo que su trepanación es la vía de abordaje de las epitimpanectomías. Anteriormente, la porción ósea peritimpánica es de origen petrotimpánico y mide unos 2 mm. Inferiormente, tiene poco más de 1 mm de altura, es de origen timpánico y configura la pared lateral del hipotímpano. Posteriormente, constituye pared lateral del retrotímpano, se encuentra recorrida por la cisura timpanoes-

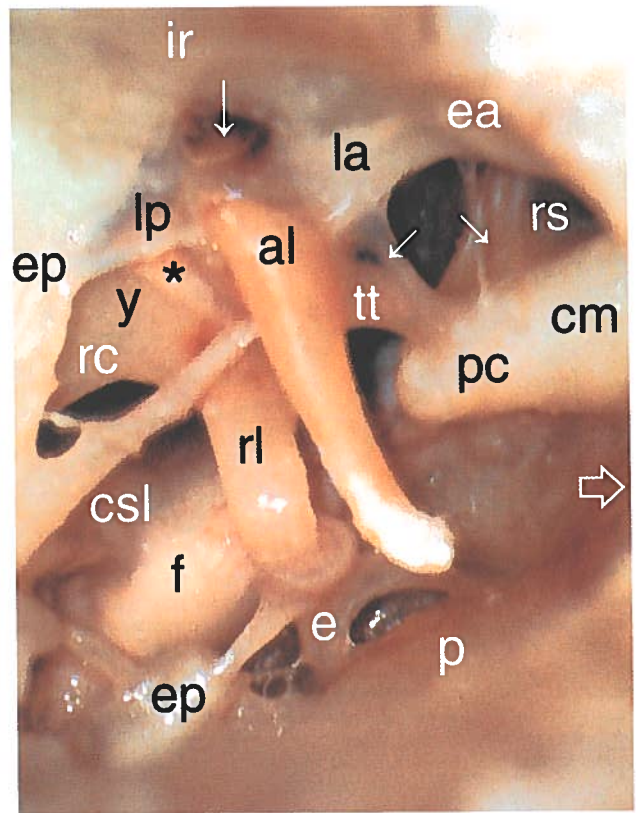


FIG. 9.—Mesotímpano. Visión de la caja timpánica después de retirar la membrana timpánica. Entre la espina timpánica anterior (ea) y posterior (ep) y hasta la apófisis lateral del martillo (al) se extienden los pliegues maleolares anterior (la) y posterior (lp). Por encima queda el espacio de Prussak (flecha vertical) y la incisura de Rivinius (ir). Se aprecia la rama corta (rc) y rama larga del yunque (rl), su cuerpo (y) y la articulación incudomaleolar (*); el dintel neuromuscular formado por el facial (f) y el canal del músculo tensor del tímpano (cm); sobre el facial el relieve del conducto semicircular lateral (csf); proceso cocleariforme (pc) del que emerge el tendón del músculo tensor del tímpano (tt); estribo sobre la fosa oval (e); promontorio (p); indicando el protímpano una flecha abierta; receso supratubárico (rs) limitado posteriormente por el plegue del tendón del tímpano que muestra un defecto (flechas oblicuas).

camosa y es, por tanto, de naturaleza timpanoescamosa.

Pared medial o laberíntica. Mesotímpano. Cadena de huesecillos (Figs. 9 y 10)

En esta pared tenemos dos elementos que van a configurar un «dintel neuromuscular», que nos permite dividir la pared en dos partes: una superior, que va a constituir la pared medial del ático, y una parte inferior, que va a ser la pared medial del atrio.

El elemento anterior de este dintel neuromuscular es el canal del músculo tensor del tímpano, y el posterior es el canal del nervio facial. El canal del

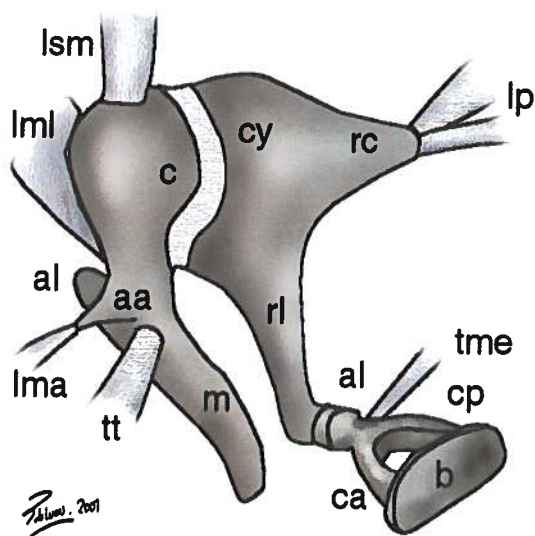


FIG. 10.—Cadena de huesecillos. Se aprecian: cabeza del martillo (c); su cuello con la apófisis anterior (aa) y la apófisis lateral (al); mango del martillo (m), y los ligamentos maleolar lateral (lml), ligamento superior maleolar (lsm), ligamento maleolar anterior (lma) y tendón del músculo tensor del tímpano (tt). Yunque: cuerpo del yunque (cy), rama larga (rl) y rama corta (rc) con los ligamentos posteriores (lp). Estribo con base del estribo (b), crura anterior (ca) y crura posterior (cp) y el tendón del músculo del estribo (tme). Apófisis lenticular (al).

músculo tensor del tímpano es un saliente tubular, que contiene el músculo del mismo nombre y que se dirige hacia atrás, hacia afuera y hacia arriba. Anteriormente, sigue un curso paralelo al de la trompa de Eustaquio. Su extremo posterior está situado debajo de la emergencia de la segunda porción del nervio facial y se curva hacia afuera para formar el proceso cocleariforme (*processus cochleariformis*) o pico de cuchara, por el que emerge el tendón del músculo tensor del tímpano en dirección perpendicular a la del canal. Hacia atrás, el dintel está formado por la prominencia del canal del nervio facial a nivel de su segunda porción. Por encima del relieve del nervio facial se encuentra la prominencia del conducto semicircular lateral formando un ángulo de 30° con un plano horizontal, y un ángulo de 7 a 10° con el canal del facial del que se va separando progresivamente hacia atrás. Como veremos más tarde, el relieve del conducto semicircular horizontal constituye otra importante referencia quirúrgica.

Algunos autores (5) dividen el ático en dos porciones a partir del cruce entre el pico de cuchara y la segunda porción del facial: ático anterior y ático posterior, que constituirían dos triángulos correspondientes a dos tractos de celdillas aéreas más o menos desarrollados.

La porción horizontal del nervio facial tiene una longitud media de 10-12 mm (6). Se extiende desde

la región del ganglio geniculado, junto al proceso cocleariforme, hasta la eminencia piramidal en el segundo codo. La porción horizontal forma un ángulo de 37° con un plano horizontal y de 37° con el plano vertical, de modo que su extremo posterior se encuentra en una posición más lateral e inferior que el extremo anterior (6). En su origen, sobre el proceso cocleariforme su relieve es poco marcado, pero después se va haciendo progresivamente más saliente. La cara externa de la segunda porción del canal facial queda expuesta libremente en la caja timpánica, salvo en sus dos extremos: a la salida de la región de la fosita geniculada, donde está cubierta por pequeñas celdas, y en la eminencia piramidal, donde comienza a incrustarse en el macizo facial. Entre estos dos extremos la pared externa del acueducto está formada por una delgada laminilla ósea o simplemente es dehiscente. Posteriormente, la porción horizontal se encuentra situada contra el borde superior del nicho de la ventana oval. A esta misma altura, el nervio facial está en contacto con el borde inferior del canal semicircular horizontal (6).

El proceso cocleariforme guarda una relación estrecha con el nervio facial: la distancia media entre el proceso cocleariforme y el nervio facial es inferior a 1 mm (7), y en la mitad de los casos está en relación directa con la pared inferior del canal del facial y en la misma proporción recubre la pared lateral del canal (5, 6). Si seguimos el nervio facial en sentido ascendente vemos cómo, pasado el pico de cuchara, el nervio se curva alrededor de él en una dirección superomedial, en un ángulo generalmente menor de 30° (7). Existe una íntima relación entre la segunda porción del nervio facial y la cavidad del ganglio geniculado; tanto es así, que hay quienes (8) definen a ésta como una dilatación del acueducto de Falopio en la unión de las porciones laberínticas y timpánicas, que forman entre ellas un ángulo de 75° abierto hacia atrás. La cavidad que ocupa el ganglio geniculado queda a una distancia media de 2,18 mm del canal del músculo tensor del tímpano (7).

Por debajo del dintel neuromuscular, la parte central de la pared medial del atrio está ocupada por una prominencia redondeada y lisa, más acentuada hacia atrás, que mide aproximadamente 7-8 mm de largo por 5-6 mm de alto y que se llama promontorio (*promontorium*). Esta prominencia corresponde en su interior con la primera vuelta de la cóclea. Superiormente y detrás del promontorio existe una fosa (*fossula fenestra vestibuli*), en la que se abre la ventana oval (*fenestra vestibuli*), cuya profundidad varía según la protuberancia del borde posterior del promontorio y el relieve de la prominencia del canal del nervio facial. Éste constituye el dintel superior de la ventana, pero, en ocasiones, puede prolapsarla u ocultarla, ya que en esta porción, el nervio facial

es frecuentemente dehiscente. Inferiormente y detrás del promontorio, se sitúa una fosa más estrecha: la fosa coclear, al fondo de la cual se abre la ventana redonda (*fenestra cochleae*), que queda en parte escondida por un saliente del promontorio que constituye la cresta de la ventana redonda. En la parte inferior del promontorio se sitúa el orificio superior del conducto timpánico, del que va a salir el nervio timpánico que después asciende y se ramifica por el promontorio alojado en un surco (*sulcus promontori*). Según asciende por el promontorio pasa por delante de la ventana coclear y, más arriba, medialmente al pico de cuchara para salir de la caja como nervio petroso superficial menor.

Cuando el nervio facial está desprovisto de su cubierta ósea, bien sea congenitamente o por la erosión del colestatoma, es más susceptible de ser dañado en la cirugía. Este hecho debe tenerse en cuenta, ya que el canal del facial, en su segunda porción, es frecuentemente dehiscente, especialmente en su cara inferior (9) y en la parte anterior de la porción horizontal, por encima del pico de cuchara, zona particularmente peligrosa cuando se limpia un colesteatoma de la pared medial del ático (10). Además, la identificación del nervio facial en el oído colesteatomatoso puede resultar complicada cuando las referencias anatómicas están alteradas o han desaparecido, bien por estar bajo un colesteatoma, bajo una mucosa hiperplásica o por haber sufrido un proceso destructivo óseo. La clave para identificar el nervio facial, en la cirugía del colesteatoma, es reconocer aquellas referencias anatómicas sutiles que persisten a pesar de la amplia destrucción ósea. En ausencia del estribo, la depresión de la ventana oval es una guía útil para localizar la porción posterior del segmento horizontal. Otra importante referencia es el pico de cuchara, que está inmediatamente inferior a la porción anterior del segmento horizontal del facial. Cuando el proceso cocleariforme está oculto bajo la matriz del colesteatoma puede ser localizado identificando el nervio de Jacobson en el promontorio y siguiéndolo superiormente (11). Como veremos posteriormente, también es útil, para la identificación de la parte anterior de la porción horizontal, la localización de la cresta transversa (12).

Mesotímpano

Simplificando, podemos decir que el mesotímpano corresponde al espacio comprendido entre la pars tensa y su proyección sobre la pared medial de la caja del tímpano. En este espacio se hallan la cadena de huesecillos con sus ligamentos y articulaciones, y la cuerda del tímpano, que serán tratados a continuación.

Cadena de huesecillos (Fig. 10)

Está compuesta por el martillo, yunque y estribo. Frecuentemente, en los oídos que vamos a someter a una timpanoplastia, la cadena de huesecillos no va a estar íntegra. Bajo el efecto del colesteatoma o de determinados procesos inflamatorio crónicos los huesecillos sufren lesiones destructivas: en los colesteatomas aticales el 82,5% de los casos presentan lesiones osiculares y en un 64,3% de los casos presentan destrucción total de un osículo (10). El huesecillo más frecuentemente afectado es el yunque, sobre todo en su rama larga, que lo hace el doble de veces que el martillo y el estribo (10). Esta afectación es mucho menos frecuente en el caso de las otitis crónicas no colesteatomatosas, en las que podemos encontrar casi un 30% de oídos con discontinuidad de la cadena osicular (13).

El martillo (*malleus*) es el huesecillo que se encuentra en una posición más lateral y anterior. Tiene forma de maza y está formado por la cabeza (*caput mallei*), que es su extremo distal superior, el cuello (*collum mallei*) del que sale la apófisis anterior (*processus anterior*) y la apófisis lateral (*processus lateralis*) y el mango (*manubrium mallei*). La cabeza se sitúa por encima de la membrana timpánica, en el ático. En su cara posterior se encuentra una carilla articular destinada al cuerpo del yunque. La cabeza está suspendida en el ático por los ligamentos maleolar supensorio anterior, maleolar anterior, maleolar lateral y maleolar posterior. El cuello se relaciona en su cara lateral con la pars flácida, y en su cara anterior se inserta el tendón del músculo tensor del tímpano. El mango desciende oblicuamente y presenta un extremo, cuya punta se localiza a nivel del umbo, donde está muy adherida en su parte lateral a la membrana timpánica. La apófisis lateral crea un relieve sobre la membrana timpánica llamado prominencia maleolar (*prominentia mallearis*) y en él se insertan los ligamentos timpanomaleolares. En la apófisis anterior se inserta el ligamento anterior del martillo, que desde allí va hasta la cisura petrotimpánica y espina timpánica anterior.

El yunque (*incus*) está situado por detrás y por dentro del martillo. Consta de un cuerpo y dos ramas divergentes. El cuerpo (*corpus incudis*) se encuentra, junto con la cabeza del martillo, en el ático. Del cuerpo y hacia el tegmen saldría el ligamento superior, cuya existencia es discutida (14). En la cara anterior del cuerpo está la faceta articular para la cabeza del martillo (articulación incudomaleolar). La apófisis corta (*crus breve*) se dirige horizontalmente hacia atrás, ocupando la fosa del yunque de la pared posterior del tímpano. De ella sale el ligamento posterior del yunque bífido, que lo sujeta a la fosa incudal. La apófisis larga o rama larga (*crus longum*) se dirige hacia abajo, siguiendo un curso relativamente para-

lelo al mango del martillo y en su extremo se incurva hacia dentro, y en un pequeño abultamiento llamado apófisis lenticular (realmente un fragmento óseo independiente) se articula con el estribo.

El estribo (*stapes*) se asemeja exactamente al objeto del que lleva su nombre y ofrece, en consecuencia, los cuatro elementos siguientes: cabeza (*caput stapedis*), una base y dos ramas. La cabeza ofrece en su extremo una pequeña faceta articular para la apófisis lenticular del yunque (*articulación incudostapedial*) y se continúa con una pequeña estrangulación conocida como cuello, en cuya cara posterior se inserta el tendón del músculo del estribo. Las dos ramas del estribo se distinguen por su relación en anterior y posterior (*crus anterior* y *posterius*). Ambas tienen forma cóncava desde el interior del estribo hasta la *base del estribo* (*basis stapedis*). Ésta va a obturar la ventana oval, estando adherida a sus bordes por el *ligamento anular*.

Atravesando el atrio encontramos la cuerda del tímpano. Nace de la tercera porción del nervio facial y penetra en la caja por la apertura timpánica del canal de la cuerda del tímpano. Situada sobre la eminencia cordal de la pared posterior del tímpano, describe una curva de concavidad inferior a lo largo de su trayecto en la caja, pasando entre el borde medial de la cabeza del martillo y la cara lateral de la apófisis larga del yunque. De aquí, se dirige al canal de Huguier, en la pared anterior de la caja timpánica junto a la cisura petrotimpánica, por donde abandona la caja timpánica. La cuerda está recubierta, normalmente, por un pliegue mucoso en sus porciones cercanas al anillo timpánico; sin embargo, los procesos inflamatorios pueden hacer que se desarrollen adherencias en toda su extensión, que la engloben y la adhieran a otras estructuras vecinas.

Pared superior. Ático (Fig. 11)

La pared superior de la caja del tímpano (*tegmen tympani*), y por tanto del ático o recesso epitimpánico (*recessus epitympanicus*), está formada por una porción petrosa medialmente y una porción escamosa lateralmente que se unen en la cisura petroescamosa. Ésta puede aparecer como una cresta ósea que recorre el techo de la caja (*cresta petroescamosa*). El *tegmen tympani* separa la cavidad timpánica de la fosa craneal media. Presenta un espesor variable, ordinariamente mayor en el tercio anterior. En ocasiones se presenta dehiscente, lo que puede dar lugar a meningoceles en este nivel, sobre todo después de una cirugía en la que se ha producido un fresado extenso del *tegmen tympani*.

El ático es el piso superior de la caja del tímpano que contiene la cabeza del martillo, el cuerpo y la rama corta del yunque. Esta cavidad comunica pos-

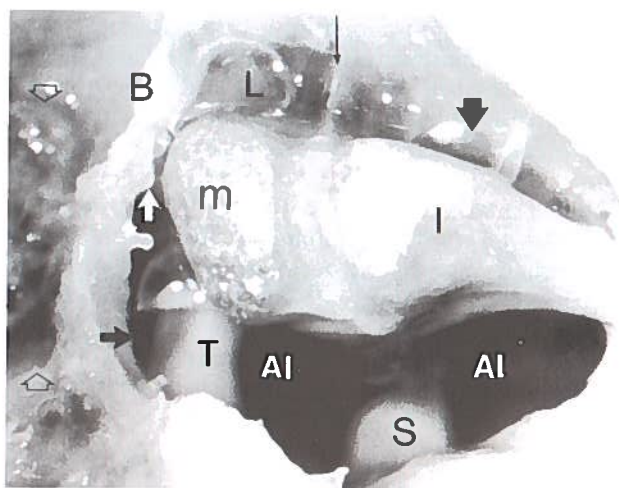


FIG. 11.—Ático. Visión superior. En el centro el martillo (m) y el yunque (I). Por delante se sitúa la cresta transversa visible en su porción medial (flecha horizontal) y oculta bajo el tegmen en su porción lateral (B). El espacio entre el martillo y el tegmen está cerrado por un pequeño pliegue (flecha blanca horizontal). El ligamento incudomaleolar lateral (flecha horizontal negra) gira anteriormente hacia abajo y separa el espacio maleolar lateral (L) del ático lateral inferior. Medialmente encontramos el tendón tensor (T), el istmo timpánico anterior (AI) y el estribo con la apófisis lenticular (S). (Por cortesía de Tauno Palva. *American Journal of Otology*, vol. 18.)

teriormente con los anexos mastoideos, a través del *aditus ad antrum*. En los últimos años se ha prestado una mayor atención al ático debido a la incidencia de las bolsas de retracción, de colesteatomas y recurrencias de colesteatomas en esta zona, a su acceso quirúrgico difícil, y a su importante papel en la ventilación del oído.

Podemos dividir el ático en una parte medial y otra lateral. El límite entre estas dos partes está formado por la cabeza del martillo y el cuerpo del yunque. El ático medial es el espacio comprendido entre los huesecillos mencionados y la pared medial del ático. Es un espacio estrecho en el que el cuerpo del yunque apenas está separado de la prominencia del canal semicircular lateral por 1,7 mm (15), siendo esta distancia todavía menor a nivel de la cabeza del martillo. A pesar de estas pequeñas dimensiones, es en el ático medial donde se establece una vía de ventilación con el mesotímpano, a través del espacio que queda entre la prominencia del canal semicircular lateral, el nervio facial y los huesecillos. Este espacio se llama *isthmus tympani* y será tratado posteriormente. El ático lateral situado entre el martillo y el yunque, y la pared lateral del ático (el *scutum*) es más estrecho que el ático medial. El ático lateral está separado del mesotímpano por una serie de ligamentos y pliegues que trataremos al hablar del diafragma timpánico.

Las pequeñas dimensiones de la parte anterior del ático hacen que la cabeza del martillo esté muy

próxima a las espículas óseas del tegmen tympani. Esto favorece el que éste sea un punto frecuente de formación de puentes óseos, entre las espículas y la superficie anterior de la cabeza del martillo. Estos puentes óseos podrían estar producidos por un mecanismo inflamatorio o infeccioso (15, 16), pero, la mayoría de las veces, se producen por una cirugía previa en la zona. Además, la alta incidencia postoperatoria de retracciones aticales indica que, después de la cirugía, es difícil preservar la ventilación del ático. Por tanto, es mejor evitar la manipulación de la mucosa de esta zona en los casos en los que no sea necesario. Cuando su manipulación sea inevitable, es mejor eliminar todas las espículas óseas y crear un espacio generoso, entre la pared del ático y los osículos, para evitar fijaciones oscilares (15).

Receso epitimpánico anterior (Figs. 11, 12, 13 y 14)

En la porción anterior del epitímpano podemos describir otro compartimento. Este compartimento inicialmente llamado *sinus epitympanum* (17) ha recibido después otros nombres como receso epitimpánico anterior (18, 19), celdilla epitimpánica anterior (12), espacio anterior epitimpánico (20), fosa o receso supratubárico (5), espacio supratubal (21), espacio maleolar anterior o compartimento anterior del ático (22).

Posteriormente, el receso epitimpánico anterior está separado del ático por una cresta ósea que nace del tegmen tympani y que se ha llamado cresta transversa (23), si bien ha recibido otros nombres: *anterior attic plate*, *cog* (24) o lámina ósea premaleolar. Superiormente, está limitado por la fosa craneal media; lateralmente, por el hueso timpánico; y medialmente, encontramos la pared ósea que recu-

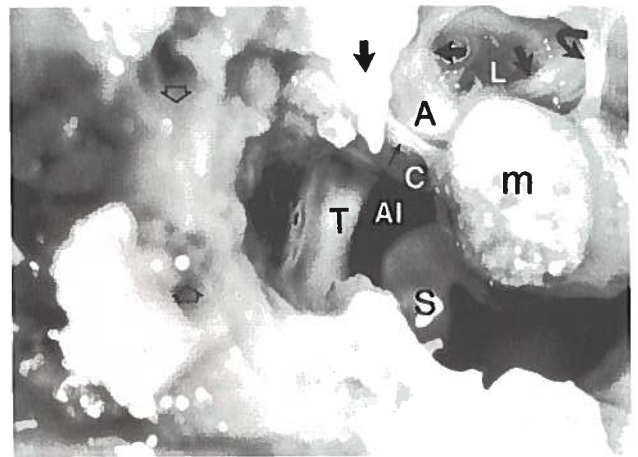


FIG. 12.—Receso epitimpánico anterior. Muestra el mismo oído que la figura 11 una vez eliminado el tegmen del receso epitimpánico anterior. Lateralmente se ha conservado un segmento de la cresta transversa (flecha vertical negra) unida a la espina timpánica anterior en la que se insertan el ligamento malolar anterior (A) y lateral (flecha horizontal negra). El espacio maleolar lateral (L) queda separado del ático lateral inferior por el borde anterior del ligamento incudomaleolar (flecha curva) que gira inferiormente para unirse al ligamento maleolar posterior (flecha oblicua). El pliegue del tensor del tímpano se extiende desde el tendón del tensor (T) hasta un anillo de inserción de tejido blando (entre las flechas vacías) en la pared ósea del epitímpano anterior. Cuerda del tímpano (C) y ligamento suspensorio maleolar (flecha oblicua fina). (Por cortesía de Tauno Palva. *American Journal of Otology*, vol. 18.)

bre el nervio facial y el ganglio geniculado (5). El límite anteroinferior de este espacio está constituido por el pliegue del tensor del tímpano y por la prominencia del canal del músculo tensor del tímpano (5, 25). La cresta transversa tiene entre 1,47 y 2,09 mm de altura (25, 26), y se sitúa entre 1 y 2 mm anteriormente a la cabeza del martillo (27). Esta cresta ósea de hueso denso se extiende describiendo un arco que, desde el tegmen tympani, desciende me-

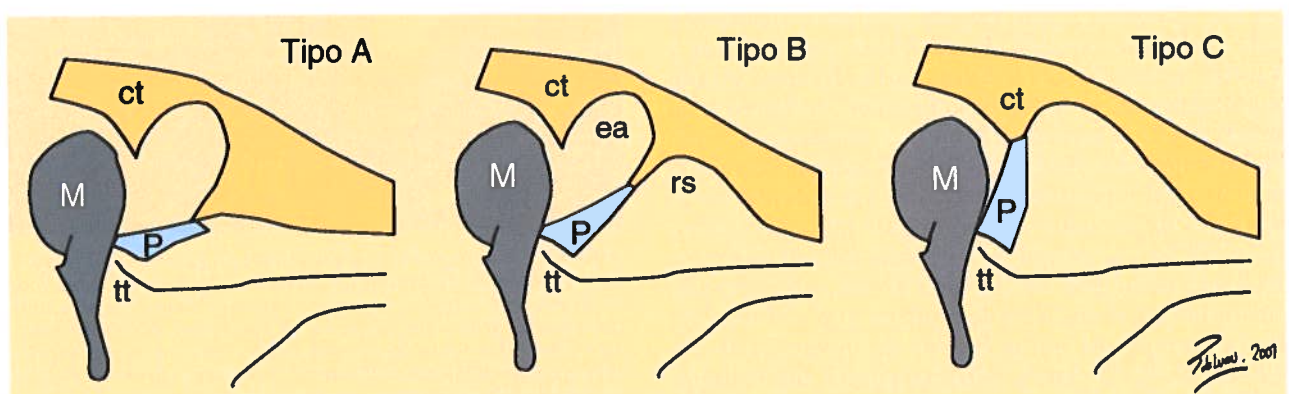


FIG. 13.—Clasificación del receso epitimpánico anterior (Yamasoba, 1990). Clasificación de Yamasoba de los tipos de receso epitimpánico anterior. Aunque es una clasificación teórica, nos da una idea de los distintos grados de profundidad que pueden adquirir el receso epitimpánico anterior y el receso supratubárico, así como la distinta inclinación que puede adoptar el pliegue del tensor del tímpano y la posibilidad de que se inserte en la cresta transversa. Cresta transversa (ct). Pliegue del tensor del tímpano (p). Tendón del músculo tensor del tímpano (tt). Martillo (M). Receso epitimpánico anterior (ea). Receso supratubárico (rs).

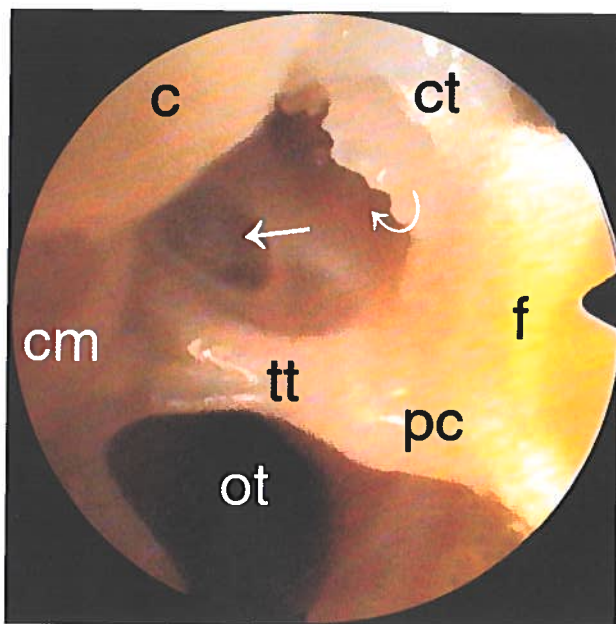


FIG. 14.—Receso epitimpánico anterior (visión posteroanterior). Anteriormente a la cresta transversa (ct) se sitúa el receso epitimpánico anterior (flecha curva). Su suelo es el pliegue del tensor del tímpano que puede presentar un área pseudomembranosa central (flecha recta). Su inserción posterior es el tendón del m. tensor del tímpano (tt) que se extiende desde el proceso cocleariforme (pc), en estrecha relación con el nervio facial (f), hasta el cuello del martillo (cm). Inferiormente y al fondo se abre el óstium tubárico (ot).

dialmente hasta la apófisis cocleariforme, pasando lateral al canal del facial en su proximidad con el ganglio geniculado (5), y lateralmente, desciende, uniéndose con la espina timpánica anterior (27) (Figs. 11, 12 y 14).

El borde posteroinferior del pliegue del tensor se inserta en el tendón del tensor del tímpano, entre la apófisis cocleariforme y la apófisis larga y el mango del martillo. Superiamente, este pliegue se inserta en un anillo de tejido fibroso que puede contener una cantidad variable de espículas óseas, grasa y tejido conectivo (27). Este anillo fibroso puede adentrarse en el tejido óseo creando un surco óseo en su zona de inserción y no una cresta ósea como se ha sugerido (25, 26). El pliegue adopta forma de concavidad superior y dirección ascendente en la mayoría de los oídos, en un ángulo que varía entre 45 y 80°, de modo que se extiende describiendo un trayecto arqueado de un lado a otro, ascendiendo hasta la pared anterior del epitímpano o el tegmen de la trompa. El anillo fibroso de inserción se extiende desde la fisura petrotimpánica lateralmente, englobando a la cuerda del tímpano en su salida justo medial a la fisura, hasta el nervio facial medialmente, uniéndose firmemente al canal del tensor del tímpano y al tegmen óseo de la trompa. En una minoría de oídos, el pliegue es más horizontal,

con una inclinación menor de 45°, anclándose en un 16% de los oídos en el tegmen de la trompa. La longitud del pliegue del tensor es bastante constante con independencia de su grado de inclinación; mide aproximadamente entre 3 y 4,5 mm (27, 28). Sin embargo, la porción central del pliegue es muy fina, de aspecto pseudomembranoso, y en un 25% de los casos se puede encontrar un defecto en el pliegue del tensor. Además, frecuentemente, podemos observar una serie de delgados pliegues entre la porción medial del cuello del martillo y la cresta transversa o el pliegue tensor (27).

Delante del pliegue del tensor del tímpano queda un espacio para el que se debiera reservar el nombre de receso supratubárico. Las medidas del receso supratubárico van a depender, en gran medida, de la distancia desde el tendón del tensor al tegmen tubae, y de la pendiente del pliegue. Los pliegues con mayor grado de horizontalización determinan recesos más pequeños; la longitud es algo menor de 1 mm en los casos de pliegues horizontales y de unos 4 mm para los más verticales (28) (Fig. 15).

Existen diferentes clasificaciones para recoger las variaciones estructurales del receso epitimpáni-

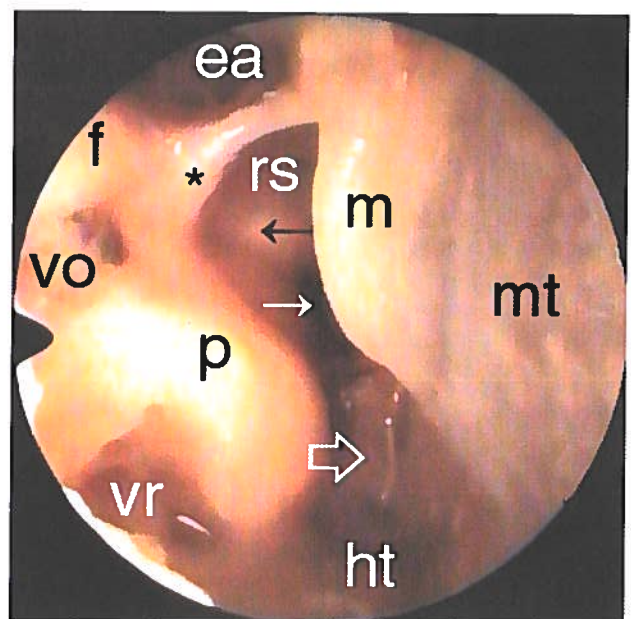


FIG. 15.—Protímpano. (visión posteroanterior). Caja timpánica vista desde atrás una vez extraídos el yunque y el estribo. Se ve el protímpano con el receso supratubárico (rs), el canal del músculo tensor del tímpano (flecha negra), el óstium tubárico (flecha blanca) y la porción inferior que en la que se pueden apreciar algunas celdillas peritubáricas (flecha vacía). A la derecha de la imagen está la membrana timpánica (mt) y el mango del martillo (m). Inferiormente, el hipotímpano (ht) limitado medialmente por el promontorio (p) con la ventana redonda (vr). Se aprecia el facial (f), la ventana oval (vo) y el proceso cocleariforme (*), de donde emerge el tendón del m. tensor del tímpano, cuyo pliegue separa el receso supratubárico del receso epitimpánico anterior (ea).

co: HOSHINO (20) YAMASOBA (25), PROCTOR (22), etc. La existencia de distintas clasificaciones nos indica la dificultad para enmarcar una gran variedad de configuraciones estructurales en tipos preestablecidos. Además, la significación clínica de estos subtipos todavía no ha sido bien establecida, por lo que estas clasificaciones sólo tendrían un sentido teórico (7) (Fig. 13).

En la cirugía del oído medio, debemos conocer las variaciones estructurales que puede presentar el receso epitimpánico anterior y la posición de las estructuras vecinas. Es especialmente importante darse cuenta de que, en la mayoría de los oídos, este espacio está constituido por dos cavidades separadas, y que si no realizamos una exploración adecuada, puede pasar inadvertida la presencia de patología en el receso epitimpánico anterior, como en el caso de los colesteatomas, lo que puede permitir su recurrencia o las extensiones del proceso hacia la punta de la pirámide. Las mastoidectomías cerradas proporcionan un acceso deficiente al receso epitimpánico anterior y la porción anterior del ático, por lo que, cuando sospechemos la presencia de patología en esta zona, deberemos planificar abordajes quirúrgicos que nos proporcionen una adecuada exposición, a fin de evitar los colesteatomas residuales en esta región.

En los casos en los que está intacto el pliegue, éste bloquea la entrada de aire procedente de la zona anterior, y sólo el istmo timpánico u otras vías accesorias pueden proporcionar ventilación (28). Cuando hay dificultades en la ventilación del epítimpano uno puede asumir que el pliegue del tensor del tímpano está intacto y forma una barrera efectiva entre el ático y el protímpano. Un defecto en la membrana del pliegue del tensor del tímpano proporciona una ruta adicional directa de ventilación al epítimpano y disminuye las dificultades en su ventilación. Algunos autores creen que, en determinados casos, la adecuada ventilación desde la trompa al epítimpano exige la exéresis de la cresta transversa y del pliegue del tensor del martillo (25). En dicha operación es posible el daño en el nervio facial y especialmente en el ganglio geniculado. PALVA (27) propone que, en la cirugía de los oídos con patología en el epítimpano, se debe combinar la transposición del yunque con la eliminación de los pliegues inflamatorios y la resección de la parte delgada del pliegue del tensor para salvaguardar la ventilación permanente del ático, pero sin eliminar el área de inserción del pliegue si no está afectada por colesteatoma. En ausencia de yunque o cuando éste ha sido extraído, no suele haber dificultades para hacerlo. Por el contrario, si la cadena osicular está intacta entonces el pliegue no puede ser escindido sin peligro para el oído interno debido al excesivo movimiento de la cadena osicular (27). Además, la grasa de este tejido de inserción no debe ser

eliminada al ser confundida con tejido de granulación infectado (27).

Diafragma timpánico (Figs. 11 y 12)

CHATELLIER y LEMOINE introducen en 1946 el término de *diaphragme interattico-tympanique* (29) para designar una estructura constituida por diferentes pliegues que separan el ático del mesotímpano y de la trompa de Eustaquio. Este concepto fue desarrollado y popularizado más tarde por Proctor como diafragma timpánico. A partir de aquí, las divergencias en torno a su configuración y las vías de ventilación han sido manifiestas (22, 30). Como veremos más tarde, la importancia del diafragma timpánico reside en que supone una barrera tanto al paso de las lesiones como al de la ventilación, y por tanto, desempeña un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de procesos inflamatorios crónicos y colesteatomas en el ático.

El diafragma timpánico está constituido por el ligamento maleolar anterior, el ligamento maleolar lateral, el ligamento maleolar posterior, el pliegue incudomaleolar lateral, los ligamentos posteriores del yunque y el pliegue del tensor del tímpano.

El ligamento maleolar anterior se origina en el cuello del martillo y se extiende hasta la cisura petrotimpánica. La mucosa que lo recubre se puede extender superiormente, englobando al ligamento maleolar suspensorio. El ligamento maleolar posterior se extiende desde el margen posterolateral del cuello del martillo hasta la espina timpánica posterior. Entre ambos ligamentos se interpone el ligamento maleolar lateral, que se extiende en forma de abanico desde la porción media del cuello maleolar hasta el margen medial de la pared ósea atical lateral, y anteriormente, hasta la espina timpánica anterior. El borde anterior de este ligamento contacta con el ligamento maleolar anterior. Entre el ligamento maleolar posterior y el lateral puede quedar un defecto de cierre que, unas veces, queda cubierto por el epitelio de ambos lados y cierta cantidad de tejido conectivo laxo, y otras, queda al descubierto (un 20% de los oídos). El espacio comprendido entre los ligamentos maleolar anterior y posterior, entre los que se extiende el ligamento maleolar lateral configurando su suelo, se denomina espacio maleolar lateral. El pliegue incudomaleolar lateral se interpone entre el borde superolateral de la apófisis corta y del cuerpo del yunque y la pared ósea lateral del ático hasta la porción lateral del ligamento posterior del yunque. Este pliegue separa el ático lateral superior del inferior y frecuentemente se continúa a ras con la cabeza del martillo, por lo que se puede llamar incudomaleolar (14). Su porción anterior, por lo gene-

ral, gira inferiormente uniéndose al ligamento maleolar posterior o terminando en un borde libre, justo tras el giro, formando la pared posterior del espacio maleolar lateral (14). Esta porción descendente fue llamada por HAMMAR (31) pliegue maléolo atical inferior. En el primer caso, el ático lateral inferior queda aislado de otros compartimentos aticales. En el segundo, queda una comunicación entre el ático lateral inferior y las cavidades aticales superiores —aproximadamente un 28% de los oídos muestran defectos en este pliegue (14)—. Finalmente, los ligamentos posteriores del yunque son dos bandas anchas y fuertes que salen en ángulo recto desde el extremo posterior de la apófisis corta del yunque, dirigidas en sentido medial y lateral, hasta las paredes óseas aticales, quedando una apertura entre estas dos bandas llamada istmo timpánico posterior y que en algunos casos puede estar cerrada por el pliegue incudal posterior.

Los pliegues estapedial, incudocordal, incudoestapedial e intercrural están ausentes en casi todos los oídos normales (14, 30, 31), si bien pueden persistir algunos restos membranosos o bien, aparecer membranas de origen inflamatorio en este nivel. Lo mismo sucede con el pliegue incudal superior (14, 31) que se situaría entre el techo del ático y el proceso corto del yunque, entre su extremo y el ligamento suspensorio: ninguno de los oídos normales presenta este pliegue aunque puede aparecer en oídos inflamados (14); por lo cual, pasado el ligamento maleolar superior, las porciones superiores aticales mediales y laterales permanecen en comunicación (14). De igual modo, el pliegue medial del yunque, situado entre la superficie medial superior del la apófisis corta y el cuerpo del yunque con la pared medial del ático, atrófico al nacimiento, sería de origen inflamatorio (31, 32). La cuerda del tímpano normalmente se encuentra envuelta por una membrana mucosa que se continúa medialmente como un delgado y continuo pliegue adherido al anillo timpánico (14).

Según lo expuesto anteriormente, vemos cómo los esquemas presentados por otros autores no son del todo exactos: el istmo anterior realmente se extiende desde el tendón del músculo tensor del tímpano hasta la división medial del ligamento posterior del yunque, y desde la pared ósea medial del ático hasta la cara medial del martillo y del yunque (15, 22, 30). Ésta sería la vía de aireación principal entre el ático y el resto de la cavidad timpánica. Además, habría otras vías alternativas de aireación como los defectos en el pliegue del tensor del tímpano, en el pliegue maleolar lateral (techo del espacio de Prussak) o en el ligamento incudomaleolar, y el istmo posterior que, cuando no se encuentra obturado por un pliegue, ventilaría vía fosa incudal (14, 32).

Una ventilación deficiente del epitímpano causa una retracción de la porción posterior de la mem-

brana timpánica, una presión negativa permanente y un acúmulo de secreción serosa o mucoide (28). En los oídos inflamados crónicamente, pueden aparecer desde unas pocas bridas y pliegues alrededor de la apófisis corta del yunque y estribo hasta un bloqueo total del istmo (28). Los pliegues inflamatorios o membranosos deben ser eliminados del tímpano posterior y epitímpano cuando sospechemos que dificultan la ventilación.

Espacio de Prussak

En 1856, VON TRÖLTSCHE se refiere al espacio entre los pliegues timpanomaleolar anterior y posterior, y la membrana timpánica como bolsa anterior y posterior (33). PRUSSAK (34) en 1867 describe un nuevo espacio entre la pars flácida y el cuello del martillo, que se abría a la bolsa posterior de VON TRÖLTSCHE, comunicando con el mesotímpano, y que mostraba un final ciego hacia la bolsa anterior (31, 35, 36). Además, el espacio de Prussak se puede abrir al espacio maleolar lateral del epitímpano en las raras ocasiones en las que existen defectos en el ligamento maleolar lateral, el cual constituye el techo del espacio de Prussak y el piso del espacio maleolar lateral (31, 36, 37).

En un oído normal, la cámara aérea que existe en el espacio de Prussak entre el cuello del martillo y la membrana de Shrapnell es vital: la piel adherida al cuello del martillo podría reducir su movilidad y su mecanismo de palanca; y, sobre todo, si tenemos en cuenta que, un fallo en la aireación podría retraer la piel hacia el interior, alrededor del cuello del martillo, facilitando la formación de un colesteatoma, por lo que algunos autores (36) aconsejan la colocación de una lámina de cartílago o de dura liofilizada sobre el cuello del martillo cuando la membrana de Shrapnell es levantada, pero la cabeza del martillo no es retirada. En oídos con moderada inflamación el espacio de Prussak puede aparecer lleno de secreciones u obliterado (28).

El diafragma timpánico va a condicionar las vías de propagación de los colesteatomas desde el espacio de Prussak. Así, en los oídos en los que el techo del espacio de Prussak consiste en un ligamento lateral maleolar uniforme y grueso, éste limita la extensión superior del colesteatoma. Las vías más fáciles para la extensión en esta situación son por la apertura con la bolsa posterior de Von Trölsch, y desde aquí, a lo largo de la cuerda del tímpano, hacia la porción posteroinferior de la cuerda del tímpano y al resto de la cavidad timpánica (ruta posterior) (36). Otra vía posible es la ruptura de la delgada pared anterior de la bolsa anterior, saliendo hacia el receso supratubárico alrededor de la porción lateral del pliegue del tensor del tímpano (ruta anterior). En los casos en los que existan defectos

en el ligamento maleolar lateral o éste sea delgado es de esperar una extensión superior de los colesteatomas (ruta superior). Una vez dentro del espacio maleolar lateral se podría extender libremente en el área supradiafragmática (36, 38, 39).

Pared carotídea. Protímpano (Figs. 14 y 15)

La descripción de la pared carotídea depende de la inclusión o no del receso epitimpánico en esta pared. Esta pared ha sido sistematizada por ANDREA (40) en tres partes. La parte superior corresponde a la pared anterior del receso epitimpánico y al receso supratubárico tratados anteriormente. La parte intermedia está situada sobre el mismo plano que la membrana timpánica y está ocupada principalmente por el orificio timpánico de la trompa que da acceso a la porción ósea de la trompa de Eustaquio: el *protímpano*. En la parte superointerna de este orificio se abre el canal del músculo tensor del tímpano y en la parte superoexterna están el orificio de entrada del ligamento anterior del martillo y el de la arteria timpánica anterior en una apertura de la cisura de Glasser, y más abajo, justo medial a la cisura petrotimpánica, el orificio por donde entra la cuerda del tímpano al conducto de Huguier, que recorre el borde superolateral de la trompa. La parte inferior se relaciona medialmente con el canal carotídeo, del que está separado por una lámina ósea de espesor variable y en ella pueden existir celdillas peritubales o continuación de las del hipotímpano.

El techo del protímpano está formado por el canal óseo del músculo tensor del tímpano, en el ángulo con la pared medial, y por la continuación hacia delante del tegmen tympani. El canal óseo del músculo tensor del tímpano está separado de la trompa por una fina lámina ósea. Estos dos canales discurren paralelamente. La pared medial consiste en un delgado hueso que separa de la arteria carótida. La pared lateral consiste en una delgada lámina ósea, llamada lámina lateral, que se relaciona esencialmente con la parte timpánica del hueso temporal. Superiormente, la pared lateral está formada por la prolongación inferior del tegmen tympani. La sutura entre estos dos huesos forma la cisura petrotimpánica, segmento anterior de la cisura de Glasser. En la pared lateral puede aparecer un saco ciego que se llama receso pretimpánico. La pared lateral puede ser fresada hasta el istmo cuando necesitemos acceder a la trompa para la exéresis de lesiones, ya que en ella no hay estructuras importantes.

Pared yugular. Hipotímpano (Fig. 15)

La pared yugular o inferior constituye el suelo de la caja del tímpano y recibe su nombre por su es-

trecha relación con el bulbo yugular. En su formación participa una porción timpánica, lateralmente, y una porción petrosa, medialmente, que se unen en un nivel más inferior que el del suelo del CAE. Este desfase entre el piso del CAE y el de la caja del tímpano genera un espacio llamado hipotímpano.

El hipotímpano tiene la forma de un surco óseo irregular el cual está rodeado de cinco paredes. El límite superior corresponde a la abertura con el mesotímpano. La pared externa está formada por la parte timpánica del hueso temporal y tiene una altura media de 1,5 mm. La pared interna está formada, la mayoría de los casos (65%), por la parte petrosa que se extiende por debajo del promontorio y, menos frecuentemente, está formada sólo por el promontorio (25%) o por la unión entre la parte inferior del promontorio y la porción petrosa (10%) (41). La pared inferior es la pared yugular y está formada por la unión de las paredes lateral y medial. Separa la cavidad timpánica del bulbo de la yugular. La profundidad del hipotímpano varía entre 1 y 5 mm dependiendo de la altura a la que esté el bulbo de la yugular: cuanto más alto se localice el bulbo menos profundo y voluminoso será el hipotímpano. El bulbo de la yugular llega frecuentemente (25-45%) al nivel del anulus timpánico e incluso en un 10% de los casos a la altura de la ventana redonda. La pared anterior está formada por la porción petrosa, que se extiende desde el suelo a la apertura de la trompa de Eustaquio, o por el canal óseo de la carótida. La altura de esta pared es de 2,5 mm de promedio. La pared posterior está formada por elementos del complejo estiloideo y el canal del nervio facial. En la parte posterior, a caballo entre la pared inferior y posterior, es frecuentemente visible la prominencia estiloidea, que es un saliente que se corresponde con la apófisis estiloides y que constituye una referencia quirúrgica importante en la cirugía del retrotímpano.

De las paredes del hipotímpano pueden surgir una serie de tractos de celdillas aéreas. Así, desde la parte anterior del hipotímpano y bajo el laberinto se puede encontrar un tracto infralaberíntico (42) y en la pared anterior un tracto infratubárico, que se extienden infratubáricamente hacia el punta de la pirámide. También podemos encontrar celdillas aéreas a modo de sinus: un *sinus anterior* en la porción anterior del suelo del hipotímpano, que puede comunicar con celdas que se dirigen hacia el ápex petroso, un *sinus hipotimpánico* posterior entre el piso y el complejo estiloideo o un claro *sinus hipotimpánico* inferior en el suelo del hipotímpano.

El desfase que existe entre el hipotímpano y el CAE nos puede obligar a un fresado extenso del hueso timpanal para ver la parte baja y posterior de la caja timpánica en aquellos casos en los que

sea necesario. El fresado del hueso timpánico, entre las dos cisuras, da una excelente visualización del hipotímpano y canal carotídeo.

El hipotímpano puede estar implicado en retracciones de la pars tensa o colesteatomas, afectando a las celdillas aéreas que permanecen inferiores a la región de la ventana redonda y del promontorio. Pero la anatomía del hipotímpano es sobre todo importante en la cirugía de la base de cráneo, especialmente en la cirugía del glomus o en el drenaje del ápex petroso, el cual se puede realizar a través del hipotímpano y de la parte inferior de la caja timpánica.

Pared posterior o mastoidea.

Retrotímpano (Fig. 16)

Es la más accidentada de todas las paredes de la caja timpánica. Su constitución es exclusivamente petrosa. En ella distinguimos dos partes:

- Una parte superior ocupada por el *aditus ad antrum*.
- Una parte inferior que constituye el retrotímpano.

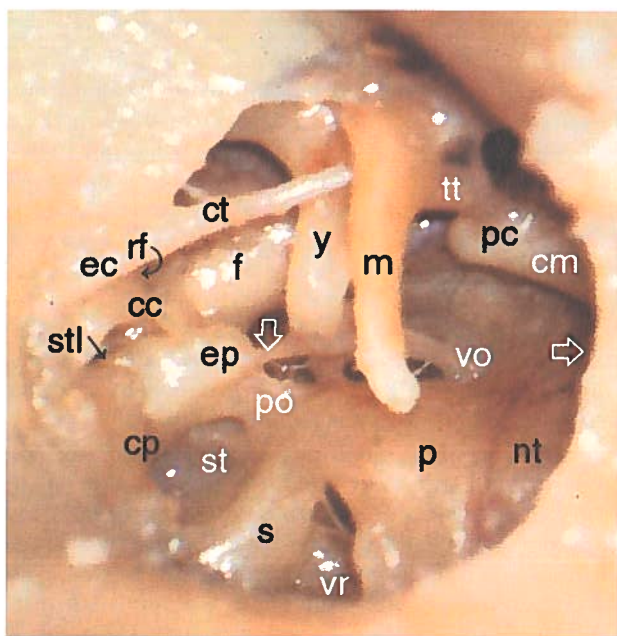


FIG. 16.—Retrotímpano. Visión del retrotímpano y mesotímpano una vez eliminada la membrana timpánica y fresada la pared peritimpánica posterior. En el centro del retrotímpano la eminencia piramidal (ep) de la que emerge el tendón del músculo del estribo (flecha vertical) hacia el estribo en la ventana oval (vo). Debajo de la eminencia piramidal se encuentra el sinus tympani (st), entre el pontículo (po) y el subículo (s). Lateralmente, la salida de la cuerda del tímpano (ct) por la eminencia cordal (ec), que conecta con la eminencia piramidal por la cresta cordal (cc). Por encima de la cual, está el receso facial (rf), y por debajo el seno timpánico lateral (stl). El nervio timpánico (nt) por delante de la ventana oval y medial al pico de cuchara (pc). Flecha horizontal señalando al promontorio. (Resto de leyenda como figuras previas).

Aditus ad antrum

El epitímpano está conectado con el antro mastoideo por un pequeño pasaje conocido como *aditus ad antrum* o conducto timpanomastoideo. Éste tiene una forma triangular de 4 mm de altura y vértice inferior. En su pared medial se encuentra el relieve del conducto semicircular lateral. Su ángulo inferior presenta una pequeña escotadura llamada fosa del yunque (*fossa incudis*) donde se aloja la apófisis corta del yunque.

Retrotímpano

El retrotímpano es el compartimento del oído medio que permanece posteriormente al anulus timpánico y que está limitado lateralmente por la pared ósea peritimpánica posterior y medialmente por el laberinto y el promontorio, indentado por las fositas de la ventana oval y de la ventana redonda (*fossula fenestrae cocleae* y *fossula fenestrae vestibuli*). Por el retrotímpano, el trayecto del nervio facial va a continuar por el interior de un macizo óseo formando la porción mastoidea o vertical del conducto de Falopio. En el retrotímpano se encuentra una serie de relieves, algunos de ellos importantes referencias quirúrgicas.

El primero de estos relieves es la pirámide del tímpano o eminencia piramidal (*eminencia pyramidalis*), que es un saliente cónico de unos 2 mm de altura situado en el centro de la región y cuya base se continúa con el relieve del facial. Por su vértice emerge el tendón del músculo del estribo. En la eminencia piramidal convergen una serie de relieves óseos, más o menos marcados, a veces representados por simples tractos fibrosos. Hacia atrás y lateralmente sale la cresta cordal de Proctor, que se extiende desde la eminencia piramidal hasta el relieve por donde emerge la cuerda del tímpano a la caja del tímpano: la eminencia cordal. La eminencia cordal está situada medialmente al sulcus timpánico y a la misma altura, pero lateralmente a la eminencia piramidal. Hacia abajo, y también desde la eminencia piramidal, sale la *cresta piramidal*, que se extiende hasta la prominencia estiloidea (*prominentia styloidea*), que es el relieve correspondiente a la zona de anclaje de la apófisis estiloides. Hacia dentro, transversalmente y hacia delante sale el pontículo que conecta la base de la eminencia piramidal con el borde posterior del promontorio, y superiormente al pontículo, y en una dirección similar, justo debajo de la ventana oval, está la cresta timpánica posterior de Andrea, que a veces puede estar fusionada con el pontículo. Del promontorio, junto al pontículo pero transversalmente hacia abajo, sale un relieve hacia el canal de Falopio: el subículo (*subiculum promontorii*), que puede

constituir el dintel superior de la ventana redonda. Además, en esta región, está el segundo codo del facial, formando primero el dintel superior de la ventanal oval y después curvándose en dirección posteroinferior para dar lugar a la porción vertical o tercera porción del facial.

Esta serie de relieves nos va a permitir delimitar una serie de regiones y senos dentro del retrotímpano.

El seno timpánico lateral de PROCTOR (43) o fosi-ta prepiramidal de GRIVOT (44) es el más lateral de todos los senos. De hecho, se encuentra inmediatamente medial al anulus y a la eminencia cordal. Lateralmente se encuentra el nervio facial, del que está separado por una fina lámina ósea. Su límite superior es la cresta cordal. El seno lateral puede ser abordado usando un abordaje endoaural, fresando el anulus óseo posterior alrededor de la cuerda del tímpano, que a veces debe ser sacrificada. El seno timpánico lateral generalmente está involucrado en enfermedades del oído medio, especialmente en las retracciones posteriores de membrana timpánica y en los colesteatomas.

El receso facial (*sinus facial*) está situado por encima de la cresta cordal y por debajo de la fosa del yunque. Se encuentra lateralmente a la cara externa del canal del facial a nivel del codo, y medialmente al anulus óseo y a la eminencia cordal. Es la zona de trepanación en la timpanotomía posterior. Puede presentar un acceso y visualización difíciles, por lo que su limpieza deficiente provoca una gran cantidad de colesteatomas residuales.

El *sinus tympani* (receso timpanofacial o receso infrapiramidal) fue descrito por MECKEL (45) en 1820. Su interés clínico está justificado por la tendencia a ser invadido por colesteatomas, y a su limitado control visual y quirúrgico. Es el seno más grande y se sitúa medialmente a la porción descendente del nervio facial y a la eminencia piramidal. Está delimitado superiormente por el pontículo o la cresta timpánica posterior de Andrea. Su límite inferior es un pequeño puente óseo: el subiculum, que se extiende desde la eminencia estiloidea hasta el borde de la ventana redonda, constituyendo ocasionalmente el dintel superior de la ventana. Sus límites a veces no son tan claros, pues en algunas series sólo se consigue identificar claramente el ponticulum en un 50% de los casos y el subiculum en un 72% (46). La pared medial del *sinus tympani* está separada del conducto semicircular posterior por una pared ósea de 1 mm de espesor. Las dimensiones del *sinus tympani* son muy variables: su profundidad varía entre 0,2 a 9,9 mm y su anchura entre 0,49 y 4,4 mm (46, 47), si bien, por término medio, tiene una profundidad de 3 mm. Vemos que puede adoptar la forma de una simple indentación o aparecer como un gran seno, que se extiende por

detrás del nervio facial llamándose en este caso gran *sinus tympani* (10). Para mejorar su control visual se puede proceder a la extirpación de una zona ósea que, de forma triangular y base inferior, se encuentra por delante de la cara anterior del nervio facial en su porción vertical y que se extendería por delante de una línea imaginaria vertical, que pasa por detrás del borde posterior del nicho de la ventana redonda. Una vez eliminada esta porción ósea se descubre la zona no visible hasta entonces. Otra opción para el control del *sinus tympani* es el abordaje retrofacial, recomendado por otros autores (46, 48), en aquellos pacientes que cumplen ciertos requisitos anatómicos. Entre otras razones, argumentan a favor de este abordaje que el espacio entre el facial y el conducto semicircular posterior es superior al que existe entre el nervio facial y la cuerda del tímpano (entre 2,86 y 3,78 mm), en la zona de la timpanotomía posterior (46).

El seno timpánico posterior de Proctor está delimitado en lo alto por el canal facial, y en la base por el pontículo y la cresta timpánica posterior de Andrea. Algunos autores consideran esta región como la parte superior del *sinus tympani*, mientras que otros la incorporan a la fosa de la ventana vestibular.

Ninguno de estos senos es visible sin ladear la cabeza del enfermo o fresar parte del anulus óseo. Su exploración quirúrgica por la vía del conducto auditivo o después de una timpanomastoidectomía (por la vía de la timpanotomía posterior) es frecuentemente inadecuada, por lo que unido a la relativa frecuencia en la que puede existir patología entenderemos fácilmente que su limpieza inadecuada es una causa frecuente de fracasos quirúrgicos, y que su exploración es imperativa cuando está afectado el retrotímpano (46, 48). Por otra parte, aunque el uso de técnicas endoscópicas puede proporcionar un buen control visual del *sinus tympani*, no solventa el problema de la eliminación instrumental de las lesiones. Y todo ello en una región que tiene una incidencia alta de patología del oído medio, especialmente de retracciones y colesteatomas, los cuales van a ser difíciles de eliminar cuando afectan a los compartimentos más profundos del retrotímpano.

Músculo del estribo

El canal del músculo del estribo presenta dos segmentos. El primer segmento está contenido en la eminencia piramidal, donde nace el tendón del músculo estapedio. Este último, de 2 mm de longitud, va a insertarse sobre la cabeza del martillo, la crura posterior o la articulación incudoestapedial, de modo que al contraerse el músculo hace vascu-

lar el estribo hacia atrás. El segundo segmento, acodado en ángulo recto en relación al primer segmento, corresponde a la parte oculta o intrapiramidal y está excavado en la pared posterior de la caja del tímpano, en una posición anteromedial respecto a la tercera porción del nervio facial del que está separado por una fina lámina ósea.

MASTOIDES (Figs. 17, 18, 19 y 20)

Están constituidas por un sistema de celdillas aéreas comunicadas entre sí y excavadas en el interior de la porción mastoidea del hueso temporal. Presentan un tamaño y una forma muy variable condicionados por la neumatización del hueso temporal, variable según los individuos, y susceptible de alterarse por determinados procesos patológicos locales (49, 50). De hecho, el proceso normal de neumatización exige una mucosa del oído medio normal, por lo que puede alterarse y retrasarse por determinados procesos patológicos del oído medio, como las infecciones o inflamaciones (15). De este modo, la existencia de mastoides poco neumatizadas o ebúrneas es relativamente frecuente cuando ha existido patología crónica en el oído medio.

El abordaje de la mastoides habitualmente se inicia con el fresado cortical detrás de la espina de Henle y a pocos milímetros bajo la línea temporal, dentro del triángulo de Macewen, que corresponde en profundidad al antro mastoideo. Después de fresar la cortical mastoidea, se realiza la exanteración de las celdillas mastoideas más superficiales. Superiormente hay que localizar el tegmen que es una lámina ósea lisa y más bien delgada, a veces dehiscente, por encima de la cual está la duramadre de la fosa craneal media y que constituye el límite superior de las cavidades neumatizadas del hueso temporal. El tegmen se alcanza fresando las celdas mastoideas hacia la línea temporal. Cuando adelgazamos el tegmen podemos apreciar, por transparencia, un color rosado de la vascularización de la dura. El tegmen se extiende desde la región cigomática, anteriormente, hasta el seno petroso superior y el ángulo sinudural posteriormente. Algunos autores (15) dividen el tegmen en *tegmen mastoidei*, la parte más lateral; *tegmen antri*, la parte sobre el *antro mastoideo*; y medialmente, el *tegmen tympani*, sobre el epítimpano y epítimpano anterior. El tegmen antri se suele situar por encima de un plano horizontal a la línea temporal; sin embargo, el tegmen tympani desciende hacia delante, situándose la mayoría de las veces en un plano inferior a la misma (6).

Posteriormente, el límite de la mastoides es el seno sigmoide o seno lateral. El seno está cubierto por una lámina ósea que, al adelgazarla, va adquiriendo,

por transparencia, una coloración azulada. El seno lateral en su parte superior está unos pocos milímetros más profundo que la corteza mastoidea (5,7 mm de media), pero, al descender, va adquiriendo una posición cada vez más profunda (11,64 mm de media) (6). Además, según desciende, el seno lateral va curvándose hacia delante, y en la parte inferior del proceso mastoideo cruza la punta de la mastoides para dirigirse hacia el bulbo yugular, pasando medial al nervio facial y a su salida por el agujero estilomastoideo, que se sitúa justo por delante de la cresta digástrica. La cresta digástrica es una cresta ósea que nos vamos a encontrar cuando fresamos la punta de la mastoides, y que corresponde externamente con la ranura digástrica (*incisura mastoidea*) donde se inserta el músculo digástrico. La punta de la mastoides, en los oídos bien neumatizados, contiene celdas aéreas grandes que pueden extenderse en profundidad entre la cresta digástrica y el seno lateral. Generalmente entre el seno lateral y la pared posterior del antro se interpone un grupo de celdillas, pero ocasionalmente el seno lateral puede estar tan proyectado hacia delante que este grupo de celdillas no exista, siendo entonces la cortical que recubre el seno la pared posterior del antro, e incluso en algunos casos la procidencia del seno sigmoide es tal que llega a contactar con la pared posterior del CAE (6) (Fig. 17).

La vertiente formada por el tegmen y el seno lateral se llama ángulo sinudural o ángulo de Citelli. Este ángulo marca la separación entre la fosa media y la fosa posterior. Si lo fresamos en profundidad expondremos el seno petroso superior que dis-

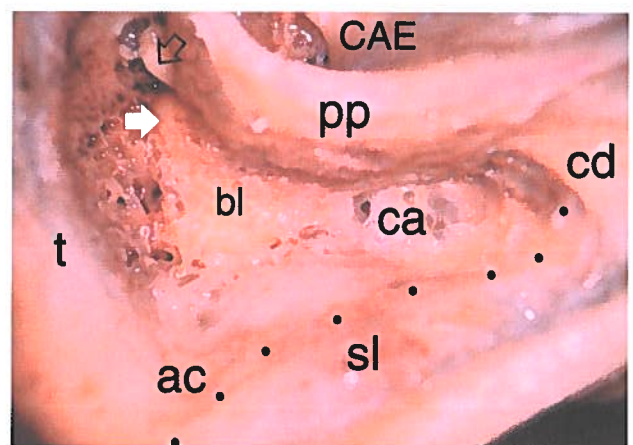


FIG. 17.—Mastoides (posición quirúrgica). Se han eliminado las celdillas mastoideas superficiales. Se ha penetrado al antro quedando al descubierto el relieve del conducto semicircular lateral (flecha horizontal blanca). Se ve el ático con el cuerpo del yunque (flecha oblicua) y la cabeza del martillo. Se intuye el bloque laberíntico (bl). Ángulo de Citelli (ac) entre el tegmen (t) y el seno lateral (sl) marcado su límite anterior (trazado de puntos negros). Celdillas apicales (ca) de gran tamaño y cresta digástrica (cd).

curre por dicho ángulo en un repliegue de la dura. El ángulo sinudural se dirige anteromedialmente hacia el ápex petroso, de modo que, el área del tegmen disminuye medialmente al aproximarnos hacia el laberinto. En la parte más lateral de este ángulo, en el espesor de la corteza mastoidea y saliendo del seno lateral, se encuentra la vena emisaria mastoidea de Citelli que se puede lesionar durante la cirugía provocando sangrados molestos.

En huesos poco neumatizados, cuando fresamos en profundidad hacia el antro, podemos encontrar una lámina ósea gruesa, pudiéndonos dar la impresión de haber alcanzado el antro, es el *septum Körner* o lámina petroescamosa descrito por CHEATLE (51) en 1907 y popularizado más tarde por KÖRNER (52). Representa el sitio embriológico de unión entre las porciones petrosa y escamosa del hueso temporal, y por tanto, su presencia dividiría el proceso mastoideo en una parte superficial escamosa y una parte profunda petrosa (4, 53). Si la porción escamosa está pobremente neumatizada o es esclerótica puede resultar difícil encontrar el antro mastoideo, sobre todo, si el cirujano no sospecha la presencia del septum. En los oídos sin lámina petroescamosa no existe límite claro entre el antro y las celdillas mastoideas, pero si existiera la lámina habría que atravesarla en una dirección anterosuperior para llegar al antro. Debemos sospechar la presencia del septum cuando el antro sea pequeño, si sospechamos que el antro está en una posición anómala y si hay dificultad para abordar el antro (54). En estos casos es importante fresar a lo largo de la dura de la fosa media, hasta que el antro y el conducto semicircular lateral sean localizados, ya que, si no reconocemos la persistencia del septum, podemos buscar el antrum en un nivel más superficial y dañar el nervio facial. La lámina petroescamosa representa no sólo una posible dificultad quirúrgica, sino que también podría contribuir a la cronicación de las infecciones por el estrechamiento que produce en las vías de ventilación y drenaje entre la mastoides, el oído medio y la trompa de Eustaquio. De hecho, la prevalencia de la lámina petroescamosa en oídos normales es menor que en los oídos con otitis media crónica (un 6,58% frente un 22,71%), y la prevalencia de bolsas de retracción, otitis adhesiva o retracciones timpánicas es mayor en los oídos en los que la lámina petroescamosa está presente (55).

El antro varía considerablemente de tamaño dependiendo del grado de neumatización del hueso. Anterosuperiormente, el antro se continúa por el *aditus ad antrum* con el ático. La pared superior del antro es el tegmen antri. Medialmente está el laberinto con el relieve blanco y liso del conducto semicircular lateral. Este relieve es fácilmente reconocible y constituye una excelente referencia qui-

rúrgica. Su identificación nos permitirá ubicar el segundo codo y la tercera porción del canal del facial, y guiarnos en la disección de los otros dos canales semicirculares. Lateralmente al conducto semicircular lateral se encuentra el cuerpo del yunque y su apófisis corta. Anteroinferiormente al canal del conducto semicircular lateral se encuentra el codo externo del nervio facial y su porción horizontal. Esta relación entre el nervio facial y el conducto semicircular horizontal es extremadamente constante. El yunque es otra referencia que ayuda a identificar el nervio facial: el yunque permanece lateral al nervio facial cuando el nervio cruza horizontalmente el oído medio y el ático. Todas estas referencias son muy importantes, ya que es fácil tropezar con el facial si no lo buscas, y cuesta encontrarlo cuando lo buscas, por lo que se deben tener una serie de referencias para no sorprenderse (10).

Para ver el contorno de los conductos semicirculares anterior (o superior) y posterior habrá que fresar la celdillas de alrededor. Para ello tomaremos como referencia el relieve del conducto semicircular lateral. El conducto superior se dispone en un plano vertical perpendicular al del conducto lateral, en una posición superior y medial, a una profundidad entre 25 y 17 mm de la cortical externa (6). Todo el bucle del conducto superior está en relación con la cortical de la fosa cerebral media, produciendo un relieve en dicha fosa que se llama eminencia arcuata. Su rama anterior corre superiormente hacia el *tegmen tympani* y se curva posteriormente, dando lugar a la parte descendente del canal que se dirige hacia el vestíbulo y que es común con el canal semicircular posterior y constituye la rama ósea común (*crus osseum commune*). En el interior del bucle del conducto semicircular superior está la arteria subarcuata, que puede sangrar cuando fresamos las celdas translaberínticas del interior del bucle. Anteriormente, la rama anterior termina en la ampolla anterior que está en proximidad inmediata con la del conducto lateral, pero unos 2 mm más profunda. El conducto semicircular posterior también se dispone en un plano vertical, ortogonalmente a los otros dos conductos. Desde la *crus osseum commune* se extiende hacia atrás y lateralmente, más o menos paralelamente a la pared anterior de la fosa cerebral posterior, aproximándose al seno lateral hasta una distancia entre 6 y 10 mm (6), girándose y volviendo hacia delante, medial al nervio facial, hasta la ampolla posterior (Figs. 18 y 19).

La pared de la fosa posterior es una lámina ósea demarcada superiormente por el seno petroso superior, lateral e inferiormente por el seno sigmoide, y medialmente por el conducto semicircular posterior. Forma la pared posterior del antro y de la porción petrosa del proceso mastoideo. Después de esquele-

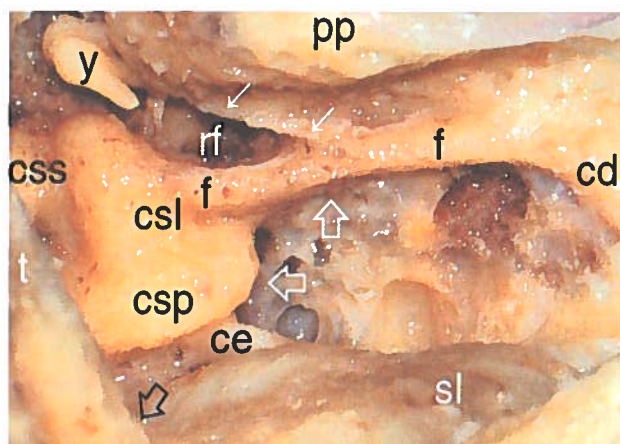


FIG. 18.—*Receso facial (posición quirúrgica). Cavidad mastoidea limitada por la pared posterior (pp), el tegmen (t) y el seno lateral (sl), entre los que se sitúa el ángulo de Citelli (flecha vacía oblicua). Bloque laberíntico esquelético: canal semicircular superior (css), lateral (csl) y posterior (csp); receso facial (rf) entre la cuerda del tímpano (líneas oblicuas), el nervio facial (f) y el puente óseo, que se ha eliminado. A través de él se ve el estribo (punta de flecha). Conducto endolinfático (ce), celdillas retrolaberínticas (flecha horizontal) y celdillas retrofaciales (flecha vertical).*

tizar el seno sigmoide es la siguiente estructura que encontramos cuando fresamos medialmente. La mayoría de la lámina posterior está incluida en el triángulo de Trautmann: un triángulo imaginario definido por el tegmen mastoidei, el seno lateral y el hueso laberíntico. Inferiormente al triángulo y a la línea de Donaldson, una línea bisectriz al conducto semicircular lateral, se encontrará en profundidad el *saco endolinfático* como un engrosamiento de la duramadre de apariencia blanquecina.

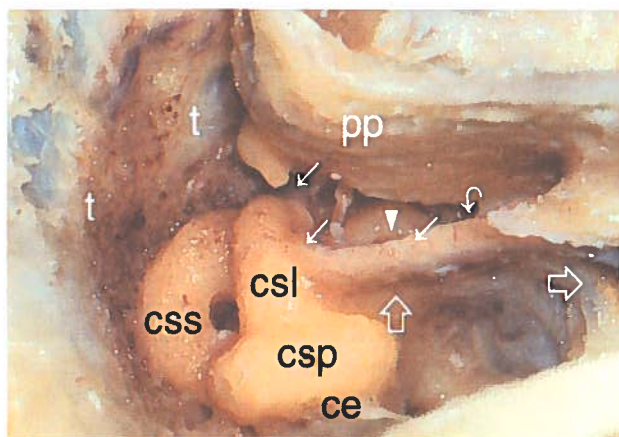


FIG. 19.—*Timpanotomía posterior (posición quirúrgica). Timpanotomía posterior una vez eliminada la cuerda del tímpano. Facial horizontal, segundo codo y facial vertical (flechas oblicuas). Abordaje retrofacial del sinus tympani (flecha vertical). Ventana redonda (punta de flecha). Retrotímpano (flecha curva). Bulbo de la yugular (flecha horizontal). (Resto de leyenda como figuras previas.)*

Anteriormente se encuentra la pared posterior del CAE, que debe ser adelgazada en las mastoidectomías. En esta pared está el *receso facial*, que es un término quirúrgico para referirse al triángulo formado por el nervio facial medialmente, la cuerda del tímpano lateralmente y un puente óseo (puente de Sheehy) en la fosa incudis superiormente. Fresando en este triángulo, conservando el puente óseo posterior a la rama corta del yunque entre el anillo timpánico y el conducto semicircular lateral, se entra al oído medio abriendo las paredes posteriores del receso facial y el seno timpánico lateral. Este acceso hacia la cavidad timpánica fue llamado por JANSEN (56) timpanotomía posterior, pero otros autores prefieren llamarlo aticotimpanotomía posterior (15). Los principales propósitos para realizar una aticotimpanotomía posterior son: la creación de un gran receso facial para generar una nueva ruta para el flujo aéreo desde la cavidad timpánica al antro; erradicar enfermedad del retrotímpano, especialmente del seno facial y del seno timpánico lateral; los casos de descompresión del nervio facial, los implantes cocleares, y otros procedimientos otoneurológicos (Fig. 18).

La cuerda del tímpano discurre por esta pared ósea desde su origen en la tercera porción del facial, del que se separa progresivamente adoptando una posición más lateral, hasta su salida por la eminencia cordal. La cuerda puede tener variaciones en su origen en el nervio facial. LEGROS (1972) las sistematizan según la figura 20 (57). La cuerda puede servir como límite medial para rebajar la pared posterior del CAE, pero a veces hay que sacrificarla para rebajar más la pared y ampliar la timpanotomía. Esta pared es conocida como muro del facial. El miedo o la incertidumbre sobre la posición del facial puede hacer que el muro no se rebaje adecuadamente, lo que puede originar problemas en la visualización o limpieza de la cavidad de mastoidectomía creada. Pueden existir celdas aéreas externas al codo del facial y a la porción vertical, cuya cara interna se corresponden con la cortical del canal del facial, y que pueden confundirse con el epineuro del facial si están inflamadas. La presencia de estas celdillas es un aviso de encontrarnos cerca del facial y una seguridad, pues encima del canal de Falopio suele existir una lámina de tejido compacto (10). Los vasos sanguíneos alrededor del facial son otra guía útil para alertarnos de su proximidad: cuando el cirujano nota un incremento del sangrado al rebajar el muro del facial debe pensar en la proximidad del facial. Este tipo de sangrado normalmente puede ser controlado utilizando una fresa de diamante.

La inspección de los distintos senos timpánicos a través del receso facial, aún después de haber efectuado una timpanotomía posterior lo más amplia po-

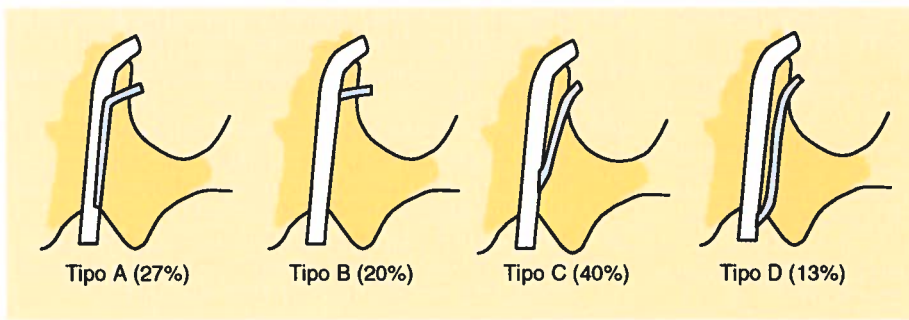


FIG. 20.—Sistematización del origen de la cuerda del tímpano (Legros, 1972).

sible, es difícil y frecuentemente imposible, no así la visión de la ventana redonda que resulta excelente. Si necesitáramos inspeccionar el seno timpánico, por ejemplo en los casos de colesteatomas o de bolsas de retracción profundas que se extiendan al seno, debe combinarse esta exploración con un abordaje endoaural, e incluso podemos necesitar un abordaje retrofacial a través de las celdillas retrofaciales (46, 48). Las celdillas retrofaciales son un grupo de celdillas aéreas localizadas inferiormente al canal semicircular posterior y posteriormente y medialmente a la porción vertical del nervio facial. Inferiormente se extienden hasta bulbo yugular, de modo que al eliminarlas se puede ver la continuidad del bulbo de la yugular con el seno lateral (58) (Fig. 19).

Por otra parte, el sistema de celdillas aéreas mastoideas podría sistematizarse en una serie de tractos. TOS divide el sistema aéreo del hueso temporal en una serie de tractos celulares basándose en la clasificación de ALLAN (1996): tracto de celdillas aéreas mastoideas, que se subdivide en celdillas periantrales, tegmentales, sinudurales, perisinusales, mastoideas centrales, celdillas apicales, perifaciales, cigomáticas y antrales; tracto del hueso petroso que se subdivide en celdillas perilaberínticas y celdillas del ápex petroso; tracto sublaberíntico; y tracto precoclear o prelaberíntico inferior. Estos tractos pueden estar comunicados entre sí y proveer vías alternativas de ventilación.

BIBLIOGRAFÍA

- Adad B, Rasgon BM, Ackerson L. Relationship of the facial nerve to the tympanic annulus: a direct anatomical examination. *Laryngoscope* 1999;109:1189-92.
- Kelly KE, Mohs DC. The external auditory canal. *Anatomy and physiology*. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:725-39.
- Green JD, Shelton C, Brackmann DE. Iatrogenic facial nerve injury during otologic surgery. *Laryngoscope* 1994;104:922-6.
- Proctor B. *Surgical anatomy of the ear and temporal bone*. New York: Thieme Medical Publishers; 1989.
- Caprio D, Strunski V, Battour B, Marzuoli L, Porta P, Faure F. The attic. *Anatomoclinical correlation*. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1994;111:461-9.
- Manrique M. *Guía para la disección del hueso temporal*. Barcelona: Biblio STM; 1998.
- Wong DL, Chen JM. Surgical anatomy of the epitympanic space. *Am J Otol* 1996;17:193-6.
- Garcin M, Pech-Gourg F. Current data concerning the geniculate ganglion (author's transl). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1978;95:57-72.
- Baxter A. Deshiscence of the fallopian canal. *J Laryngol Otol* 1971;85:587-94.
- Olaizola F. El colesteatoma. Ponencia Oficial de la XXVI Reunión de la SEORL-PCF. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1985;36(número extraordinario).
- Jackler RK. The surgical anatomy of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22:883-96.
- Gacek RR. Surgical landmark for the facial nerve in the epitympanum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:249-50.
- De Lucas P, Machado A, Hernández Calvín FJ. Resultados auditivos en la cirugía de la otitis media crónica sin colesteatoma. *L Congreso de la Sociedad Española de Otorrinolaringología*; 1999.
- Palva T, Ramsay H. Incudal folds and epitympanic aeration. *Am J Otol* 1996;17:700-8.
- Tos M. *Manual of middle ear surgery*. New York: Georg Thieme Verlag; 1995.
- Tos M. Ossicle fixation of malleus and incus in the epitympanum. *Nord Med* 1970;84:1055-6.
- Wigand ME, Trillsch K. Surgical anatomy of the sinus epitympani. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1973;82:378-82.
- Horn KL, Brackman DE. The anterior epitympanic recess in cholesteatoma surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:12-5.
- Schuknecht HF, Gulya AJ. The anterior epitympanic recess. En: Lea & Febiger, ed. *Anatomy of the temporal bone with surgical implications*. Philadelphia; 1986. p. 89.
- Hoshino T. Surgical anatomy of the anterior epitympanic space. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:1143-5.
- Hoshino T, Suzuki J. Anterior attic wall anatomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1978;104:588-90.
- Proctor B. The development of the middle ear spaces and their clinical significance. *J Laryngol Otol* 1964;78:631-47.
- Siebenmann F. *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Jena (Germany): Verlag von Gustav Fischer; 1897.
- Sheehy JL. *Surgery of chronic otitis media*. En: English G, ed. *Otolaryngology*. Harper and Row; 1977.
- Yamasoba T, Harada T, Nomura Y. Observations of the anterior epitympanic recess in the human temporal bone. *Laryngoscope* 90AD;116:566-70.
- Önal K, Van Haastert RM, Grote JJ. Structural variations of the supratubal recess: the anterior epitympanic space. *Am J Otol* 1997;18:317-21.

27. Palva T, Ramsay H, Böhling T. Tensor fold and anterior epitympanum. *Am J Otol* 1997;18:307-16.
28. Palva T, Ramsay H, Böhling T. Lateral and anterior view to tensor fold and supratubal recess. *Am J Otol* 1998;19:405-13.
29. Chatellier HP, Lemoine J. Le diaphragme interattico-tympanique du nouveau-né. Description de sa morphologie considerations sur son role pathogenique dans les otomastoidites cloisonnees du noirrisson. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1946;13:534-66.
30. Aimi K. The tympanic isthmus: its anatomy and clinical significance. *Laryngoscope* 1978;88:1067-81.
31. Hammar JA. Studien über die Entwicklung des Vorderdarms und einiger organe. 1. Abt: Allgemeine morphologie des schlund-spalten beim Menschen. Entwicklund des Mittelohrraumes und des äusseren Gehörganges. *Arch Mikrosk Anat* 1902;59:471-628.
32. Palva T, Johnsson LG. Epitympanic compartment surgical considerations: reevaluation. *Am J Otol* 1995;16:505-13.
33. Von Tröltzsch A. Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit einschluß der anatomie des orhes. 7. Aufl. Leipzig: Verlag von FCW Vogel; 1881.
34. Prussak A. Zur Anatomie des menschlichen Trommelfells. *Arch Ohrenheilkd* 1867;3:255-78.
35. Politzer A. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke; 1908.
36. Palva T, Ramsay H, Böhling T. Prussak's space revisited. *Am J Otol* 1996;17:512-20.
37. Politzer A. Über ein Höhlensystem zwischen Trommelfell und Hammerhals. *Med Wochenschr (Vien)* 1870;20:252-3.
38. Wullstein HL, Wullstein SR. Tympanoplasty, osteoplastic epitympanotomy. New York: Thieme Medical Publishers; 1990.
39. Palva T, Ramsay H. Chronic inflammatory ear disease and cholesteatoma. *Am J Otol* 1999;20:145-51.
40. Andrea M, Paco J, Fontes J. A regiao anterior da caixa do timpano-proposta para sua sistematização. Lisbonne: Reuniao Soc Anat Portg; 1978.
41. Savic D, Djerić D. Surgical anatomy of the hypotympanum. *J Laryngol Otol* 1987;101:419-25.
42. Nadol JBJ, Krouse JH. The hypotympanum and infralabyrinthine cells in chronic otitis media. *Laryngoscope* 1991;101:137-41.
43. Proctor B. Surgical anatomy of the posterior tympanum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1968;78:1026-40.
44. Grivot, M. Contribution à l'étude de la paralysie faciale otitique; 1902.
45. Meckel JF. Handbuch der menschliche anatomie; 1820.
46. Ozturan O, Bauer CA. Dimensions of the sinus tympani and its surgical access via retrofacial approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:776-83.
47. Messerotti G, Ghibellini MD, Rinaldi CA. Some anatomical remarks on the posterior region of the tympanic cavity. *Boll Soc Ital Biol Sper* 1993;69:357-63.
48. Pickett BP, Cail WS, Lambert PR. Sinus tympani: anatomic considerations, computed tomography, and a discussion of the retrofacial approach for removal of disease. *Am J Otol* 1995;16:741-50.
49. Tos M, Stangerup SE, Hvid G. Mastoid pneumatization. Evidence of the environmental theory. *Arch Otolaryngol* 1984;110:502-7.
50. Tos M, Stangerup SE. Mastoid pneumatization in secretory otitis. Further support for the environmental theory. *Acta Otolaryngol* 1984;98:110-18.
51. Cheatele AH. The surgical anatomy of the temporal bone. London: J & A Churchill; 1907.
52. Körner O. Das septum petrosquamoso (mastoideum) und seine klinische bedeutung. *Arch Orhen Nasen Kehlkopffheilk* 1926;17:137.
53. Proctor B, Nielsen E, Proctor C. Petrosquamosal suture and lamina. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:482-95.
54. Shulman A, Rock EH. Korner's (petrosquamous) septum in otology. *Arch Otolaryngol* 1972;96:124-9.
55. Göksu N, Kemaloglu A, Köybasioglu F. Clinical importance of Korner's septum. *The American Journal of Otology* 1997;18:304-6.
56. Jansen C. Über radikal Operation und Tympanoplastik. *Stiz Fortbild Arzte Ob* 1958;18:2-6.
57. Legros M, Beauvillain J, Chouard CH. Variations in the apparent origin of the chorda tympani. Explanation of certain failures in chordal neurolysis. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1972;89:349-56.
58. Meltzer P. The mastoid cells: their arrangement in relation to the sigmoid portion of the transverse sinus. *Arch Otolaryngol* 1934;19:326-35.

Etiotopatogenia, patología y formas clínicas del oído crónico

A. LIROLA DELGADO

La otitis media es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia. Generalmente evoluciona hacia la curación, pero en algunos casos se complica en forma de mastoiditis, petrositis e infecciones intracraneales o deja secuelas como perforaciones timpánicas, laberintopatías o timpanoesclerosis.

La otitis media crónica, según el IV Symposium Internacional de la Otitis Media de 1987, se define como una inflamación de la mucosa del oído medio, es decir, de la caja del tímpano, de las cavidades anexas y de la trompa de Eustaquio, que dura más de tres meses y que se acompaña de secreción detrás de una membrana timpánica intacta, pero sin síntomas agudos, o de otorrea que fluye a través de una perforación timpánica (1).

Este concepto engloba tanto a los procesos colesteatomatosos como a otras formas no supurativas, sin que exista una clasificación unánime para todos. En 1894, POLITZER (2) clasifica las enfermedades del oído medio según la presencia o no de supuración y luego la subdivide según su cronicidad; este planteamiento se conserva en nuestros días con el International Classification of Diseases ICD-10 de 1992 (3) y supone un enfoque más epidemiológico que clínico de la enfermedad, lo que dificulta su aplicación en la práctica diaria. Existen numerosas clasificaciones según primen criterios clínicos, etiotopatogénicos, anatomopatológicos o incluso topográficos sin que se llegue a un consenso. La clasificación epidemiológica de HARKNESS (4), aplicada en los Read Codes 3.1 (5), resulta más fisiopatológica que el ICD 10 ya que primero divide las otitis medias en agudas y crónicas y luego en supuradas y no supuradas (tabla I).

ETIOPATOGENIA DE LA OTITIS MEDIA CRÓNICA

Aunque el mecanismo etiotopatogénico del oído crónico es muy variado e influyen numerosos factores interrelacionados entre sí, en general aparece una historia de otitis media secretora en la infan-

cia que evoluciona a cronicidad en forma de perforación timpánica o colesteatoma.

Factores morfológicos

Embriología

El oído medio es el fruto de la interrelación de las tres hojas embriológicas, de forma que cualquier alteración temporoespacial en el desarrollo puede afectar sensiblemente a su funcionamiento. Entre el tercer y séptimo mes del desarrollo fetal es cuando tiene lugar una reabsorción gradual del tejido gelatinoso de la hendidura del oído medio; si-

TABLA I: CLASIFICACIÓN DE LA OTITIS MEDIA.
READ VERSIÓN 3.1

Otitis media

Aguda

- Supurada.
- No supurada.
- Recurrente.

Crónica

- Supurada:
 - Tubotimpánica.
 - Aticoantral.
- No supurada:
 - Secretora:
 - Mucosa.
 - Serosa.
 - Sanguinolienta.
 - Purulenta.
 - No secretora:
 - Retracción.
 - Atelectasia.
 - Adhesiva.

multáneamente se desarrolla una cavidad timpánica primitiva por la formación de una bolsa revestida de endotelio y llena de líquido que se extiende desde la trompa de Eustaquio hacia el oído medio (6). Luego se forman cuatro bolsas primarias: el saccus anticus, medius, posterior y posticus (HAMMAR 1902). En los sitios donde estas bolsas hacen contacto entre sí se generan pliegues mucosos. Entre las capas mucosas de los pliegues quedan remanentes del mesodermo, incluyendo los vasos sanguíneos que irrigan las vísceras de la cavidad timpánica. Después del nacimiento, la mastoidea en desarrollo es invadida por epitelio de la caja del tímpano y se forman las celdillas revestidas de epitelio (neumatización); con el desarrollo las celdillas se ponen en contacto con el antro y la caja del tímpano (7).

De la reabsorción del mesénquima depende el grado de neumatización de las cavidades aticales y mastoideas, así como la calidad de la capa conjuntiva de la mucosa de la caja y de la membrana timpánica de la cual forma la capa intermedia. Una alteración de la misma modifica la resistencia a la retracción del tímpano y su persistencia puede afectar a la capacidad de drenaje de la mucosa. Alteraciones de zonas de condensación específicas como el anillo timpánico que afectan a la lámina propia timpánica y al anillo fibrocartilaginoso y concretamente en su influencia sobre la incisura de Rivinus pueden originar puntos de fragilidad que más adelante evolucionen hacia la formación de bolsas de retracción (8).

La persistencia de mesénquima en las cavidades neoformadas puede dificultar la capacidad de drenaje de la mucosa y cualquier anomalía puede alterar su papel de sostén y vector. El tejido mesenquimal desaparece por redistribución, independientemente de la interacción del líquido amniótico y del entorno (9).

Histología

El epitelio que tapiza el oído medio es de tipo respiratorio modificado. Diferenciamos cinco tipos de células (10-13): células ciliadas, células mucosas, células basales, células intermedias y células con microvellosidades. Se considera que la mayoría de las células en contacto con la luz, independientemente de su especialización, presentan microvellosidades en su membrana apical, lo que da al epitelio en su conjunto una función de transporte (14, 15).

Según su localización hay diferencias en la distribución y morfología de las células: el epitelio columnar estratificado predomina alrededor del orificio tubárico, mientras que el epitelio plano recubre la parte posterior de las cavidades (16). Las células ciliadas y las mucosas aparecen más en el tercio o mitad anterior de las cavidades del oído medio (10, 13).

La inflamación crónica transforma las células aplanadas de las cavidades posteriores en células cilíndricas y favorece la generación de células mucosas y el desarrollo de verdaderas glándulas submucosas (17) por invaginación de las células epiteliales que no existen al nacer en el oído medio (18, 19). El gen de la mucina MUC5B ha sido identificado en estas células secretoras y su expresión se ha relacionado con la presencia de células inflamatorias (20).

El aclaramiento mucociliar tiene un papel importante en la permanencia de los procesos otícos. Las células ciliadas tienen como principal función el transporte hacia la trompa y la eliminación del moco y los productos que contiene (restos celulares, microorganismos y otras partículas exógenas). La eficacia del procedimiento depende de la calidad del movimiento ciliar, de las características del moco y de la interacción, entre los cilios y el moco. La función protectora del mecanismo mucociliar no sólo está en el transporte mucoso, sino también en la capacidad que tiene el moco de englobar y bloquear a los microorganismos mediante la inmunoglobulina A5 y las cadenas glucánicas de las mucinas, que por sus similitudes con las localizaciones celulares reconocidas por las bacterias podrían engañar a las adhesinas bacterianas provocando su inclusión en el moco y su eliminación (21).

La capa conjuntiva del tímpano y oído medio tiene un papel fundamental en la cronificación del proceso otítico. Está constituida por fibras colágenas y de elastina y su alteración puede dar lugar a timpanoesclerosis por sobrecarga hialina o atelectasia por alteración de sus propiedades mecánicas (1).

Trompa de Eustaquio

Existe una relación entre la longitud de la trompa de Eustaquio y la frecuencia de otitis. En estudios sobre cadáveres se ha demostrado que una trompa larga es indicador de un oído medio sano (22). La disfunción tubárica también juega un papel importante en las enfermedades inflamatorias del oído medio (6). TOS (23) en estudios longitudinales con timpanometría describe presiones inferiores a las normales en oídos patológicos no perforados con problemas tubáricos.

La trompa de Eustaquio tiene como función mantener un equilibrio dinámico de apertura y cierre entre la rinofaringe y la caja timpánica. La apertura de la trompa permite ventilar, equilibrar presiones y limpiar las secreciones del oído medio. El cierre de la trompa protege de las variaciones de presión, de la flora bacteriana de la rinofaringe y quizá también de sonidos intensos.

La trompa en reposo se cierra por la tensión superficial del moco, fuerzas elásticas del cartílago y

membrana tubárica, por el tono de los músculos y por la presión hidrostática de la sangre venosa (24). El paso en dirección a rinofaringe está facilitado, mientras que en sentido inverso está dificultado por la válvula mucosa y cartilaginosa. Las presiones negativas del oído medio sólo se equilibran por un proceso activo del músculo periestafilino externo durante la deglución o el bostezo.

La obstrucción tubárica puede ser de origen funcional o mecánico. Funcional es el caso de las anomalías en las inserciones musculares que acompañan al paladar hendido. Las causas mecánicas pueden ser extrínsecas como la hipertrofia adenoidea o los tumores nasofaríngeos, o intrínsecas por radioterapia o afectación tubárica por tumores vecinos.

En ausencia de apertura tubárica la mucosa del oído medio absorbe gas y la presión negativa, que generalmente se corrige con la apertura tubárica, se cronifica dando lugar a un trasudado. En la actualidad se considera que se trata de un intercambio pasivo en que los gases presentes en el oído medio se difunden pasivamente según sus coeficientes de difusión y el gradiente de sus presiones parciales (25).

Aunque la disfunción tubárica es casi siempre por un defecto de apertura de la trompa, en algunos casos se relaciona con un defecto de cierre. El sorber por la nariz para compensar la autofonía o hiperacusia de estos pacientes hace disminuir las presiones en el oído medio hasta que la trompa se cierre por un efecto ventosa. Generalmente esta situación se compensa con la deglución, pero en algunos casos puede cronificarse la obstrucción de la trompa y generar un proceso otítico (1).

Dado que en los oídos patológicos la función tubárica es más inestable que en los oídos sanos, el control de la función tubárica no debe hacerse con una sola prueba de función tubárica, y esto concuerda con el curso variable de los oídos con procesos de retracción (26).

Neumatización

Hay una relación entre historia de otitis media crónica secretora (OMS) en niños y mastoides esclerosadas poco neumatizadas (27). Dos teorías intentan explicar este hecho basándose en factores genéticos y ambientales. La teoría hereditaria considera que mastoides genéticamente hipopneumizadas tienen tendencia a OMS (28) y la ambiental postula que la OMC secretora da lugar a una disminución de la neumatización de la mastoides (29). Los estudios que demuestran que la distancia del seno lateral al conducto auditivo externo es significativamente menor en individuos con mastoides esclerosadas apoyan la teoría hereditaria.

Factores bacteriológicos

Actúan en dos momentos: inducción del proceso agudo y en la reactivación y persistencia del mismo, es decir, en su cronificación. Los gérmenes más frecuentes son la *Pseudomona aeruginosa*, el *Staphylococcus aureus* y el *Proteus mirabilis* (30), aunque varían según la edad, localización y tipo de población. De todo esto se hablará en otro capítulo.

Factores ambientales-genéticos

Se han relacionado factores socioeconómicos con el aumento de otitis media infantil por los cambios de alimentación, concretamente por la alimentación en conservas (SCHAEFER, 1971), dietas defectuosas hipoproteicas, hiperglucídicas, avitaminosis, que dan lugar a una menor respuesta a infecciones (31). Hábitos higiénicos defectuosos como el sorber por la nariz (32), la falta de limpieza corporal y determinados climas aumentan la incidencia de procesos virales y bacterianos (33).

MANOLIDIS (34) no encuentra diferencia de clases sociales en la incidencia de colesteatomas. HEIKKI (35) encuentra más incidencia de colesteatoma en población nivel de vida alto, y lo relaciona con la mayor demanda médica de estos pacientes.

La respuesta a las endotoxinas bacterianas en oído medio puede estar determinada genéticamente. Hay respuesta diferente en la inflamación y secreción en estirpes diferentes de ratas (36).

Los factores ambientales pueden actuar sobre individuos genéticamente predispuestos con peculiaridades anatómicas que afectan a la longitud de la trompa, separación entre oídos, distancia de la silla turca a la úvula (22) o con alteraciones de la neumatización de la mastoides (28).

Factores inmunológicos

Cuando ocurre la lesión tisular causada por bacterias, traumatismos o cualquier otro fenómeno se liberan una serie de sustancias que desencadenan el fenómeno de la inflamación (vasodilatación local, aumento de la permeabilidad con salida de sustancias al espacio intersticial y tumefacción celular). Durante este proceso se generan sustancias como la histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas, productos de reacción del complemento, productos del sistema de coagulación de la sangre y citoquinas. Varias de estas sustancias activan a los macrófagos, que destruyen los tejidos muertos y también células sanas (37).

Los productos generados en este proceso aumentan la secreción de moco y modifican su composi-

ción, provocando un estancamiento del mismo y la aparición de derrame en el oído medio. El uso de antiinflamatorios no esteroideos, que bloquea la vía de las prostaglandinas, aumenta la síntesis de leucotrienos LTB₄ de mayor poder mucosecretor que las prostaglandinas (38, 39).

El papel de las citoquinas en la respuesta aguda de la inflamación en la otitis media está en estudio. En los niños parece probado la relación de la IL-1 y el TNF con el grado de respuesta inflamatoria en la otitis media secretora (40), mientras que en los adultos no está tan claro (41). A largo plazo se cree que las citoquinas puede dar lugar a una metaplasia secretora, favoreciendo la multiplicación o la diferenciación de otras células a células mucosas o incluso una metaplasia a células epidermoides. Justificarían también el engrosamiento del tejido conectivo en las otitis adhesivas por estimulación de los fibroblastos y aumento de la síntesis de colágeno (1).

La mucosa del oído medio delgada y poco vascularizada en condiciones basales resulta poco inmunocompetente, pero cuando tiene lugar el proceso inflamatorio agudo los fenómenos de vasodilatación y diapedesis permiten la afluencia de macrófagos y linfocitos, generando una respuesta inmune local (42, 43). Esta reacción conduce a la síntesis de IgG específicas que eliminan el agente infeccioso gracias a sus propiedades citotóxicas y opsonizantes. La respuesta humoral decisiva para la curación parece ser de tipo IgG, mientras que la síntesis de IgA es más tardía y parece incluso coincidir con la cronicidad de la afección. No está descartado que la IgA juegue un papel negativo, bloqueando los sitios antigénicos bacterianos, sustrayéndolos así de la acción de la IgG (44). En ratones se ha encontrado que las citoquinas IL-2 y la IL-4 contribuyen a la producción de IgG en las otitis medias secretoras agudas y la IL-5 se relaciona con el aumento de IgA en los procesos crónicos (45).

Los inmunocomplejos intervienen en la cronicidad de la otitis; se ha encontrado que los niveles de C3a son más elevados en la otitis media secretora crónica que en la aguda (46).

El fenómeno de deslizamiento antigénico en bacterias, variaciones antigénicas sobre una misma cepa, ha sido demostrado en el *Haemophilus influenzae* no tipificable (47).

Erosión ósea

El mecanismo de reabsorción ósea en la otitis media crónica no está todavía claro. Los modelos experimentales de colesteatoma en animales no son muy exactos. La teoría de la necrosis por presión está desechada en la actualidad ya que es im-

probable que el colesteatoma alcance una presión que supere a la presión de perfusión capilar (48).

El mecanismo de reabsorción ósea es el fruto de la interrelación de muchos de factores. El fenómeno inflamatorio (49) da lugar a la presencia de neutrófilos y linfocitos que junto a los ácidos de la queratina y la presión de contacto (50-52) generan los factores de activación de los osteoclastos como la IL 1, la Pge₂ y el TNF (53, 54). Los osteoclastos generan o activan enzimas tipo fosfatasa ácida (55), collagenasa (56) y proteasas ácidas (57) que rompen la lamina limitante del hueso y originan la reabsorción lacunar. El fenómeno de reabsorción ósea es aplicable también a la otitis media crónica no colesteatomatosa (58).

FORMAS CLÍNICAS DE LA OTITIS MEDIA

La otitis media crónica tiene su origen en episodios de otitis inflamatoria en la infancia.

En la mayoría de los casos la otitis media aguda y la OMS evolucionan hacia la curación de una forma espontánea o tras tratamiento médico-quirúrgico. La otitis media puede complicarse con perforaciones timpánicas agudas o crónicas, mastoiditis aguda, atelectasia, procesos adhesivos, timpanoesclerosis, erosión o fijación oscular, apicitis, colesteatoma, laberintitis, hipoacusia neurosensorial, parálisis facial e infecciones intracraneales.

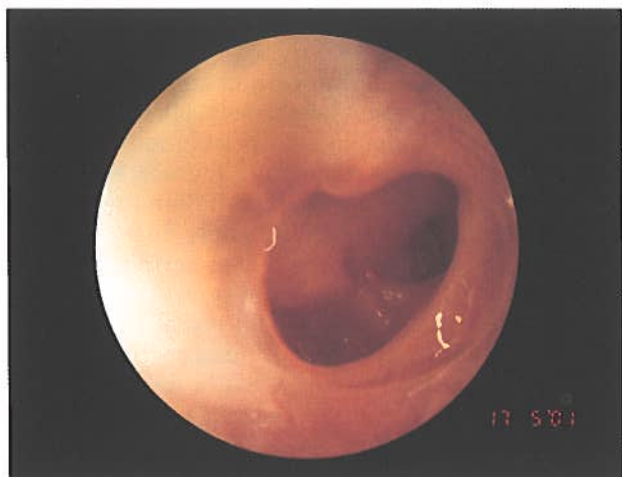
Otitis media crónica mucosa

Es una inflamación crónica inespecífica del oído medio que cursa con otorrea a través de una perforación timpánica. Se caracteriza por ser un oído húmedo, con otorrea generalmente leve, que causa una sensación de ocupación molesta al paciente.

El tímpano está perforado sin que exista afectación del anillo fibroso; la mucosa de caja suele presentar un aspecto edematoso brillante y en algunos casos aparecen pólipos. Los huesecillos pueden estar destruidos, siendo frecuente la amputación de la apófisis larga del martillo. La hipoacusia es de grado leve-moderado (Fig. 1).

La otitis cursa con períodos de reactivación cuando actúan los factores etiopatogénicos. También se puede complicar con otitis externa por maceración y acúmulo de detritus que a su vez contribuyen a la cronicidad del proceso. Estructuralmente puede evolucionar a una osteítis que afecte al marco timpánico, muro del ático o mastoides (consistencia de azúcar mojado), a una metaplasia epidermoide desprovista de matriz o a una migración epidérmica hacia la caja y ático.

El tratamiento se basa en cuidados locales (limpieza, secantes, corticoides, antibióticos) y trata-

FIG. 1.—*Otitis media mucosa.*FIG. 2.—*Otitis media residual.*

miento sistémico. La cirugía funcional está justificada en oídos secos y la timpanoplastia con mastoidectomía en algunos casos de osteítis mastoidea.

Otitis residual

Evolución natural más benigna de la otitis media crónica y forma clínica más frecuente.

La lámina propia del tímpano desaparece con o sin perforación (monomérica) y los fenómenos osteolíticos pueden originar una interrupción o fijación de la cadena osicular.

La perforación no afecta al anillo fibroso y en la exploración otoscópica en algunos casos se observa una amputación más o menos parcial de la rama larga del martillo y lisis de la articulación incudoestapedial. La mucosa de la caja es normal. Desde el punto de vista audiométrico la hipoacusia es de transmisión pura alrededor de 30-50 dB según esté afectada la continuidad y movilidad de la cadena osicular.

Como se trata de un oído funcional la miringoplastia da buenos resultados. Cuando se trata de reconstrucción tímpano osicular los resultados audiométricos suelen ser muy buenos inicialmente, pero caen con el tiempo (Fig. 2).

Otitis atelectásica

En esta entidad la membrana timpánica se retrae sobre el promontorio y osículos. SADE (59) distingue tres tipos de bolsas de retracción: de la pars tensa hacia el promontorio, de la pars tensa hacia el ático y retracción de la membrana de Shrapnel o métula.

La bolsa de retracción de la pars tensa hacia promontorio se clasifica en cinco tipos:

- Retracción ligera.
- La membrana timpánica contacta con la rama larga del yunque o el estribo.
- Atelectasia en contacto con el promontorio.
- Otitis media adhesiva.
- Perforación de la membrana timpánica.

Bolsa de retracción de la pars tensa hacia el ático:

- Pequeña bolsa de retracción.
- De gran tamaño, pero controlable visualmente.
- Bolsa no controlable llena de detritus y queratina.

La retracción de la pars flácida puede ser:

- Micrométula: leve depresión atical.
- Métula: erosión ósea del escutum, pudiéndose visualizar el cuello del martillo.
- Macrométula: se ve la cabeza del martillo; la queratina se elimina difícilmente (Fig. 3).

FIG. 3.—*Otitis media atelectásica.*

La génesis del proceso atelectásico está determinada por un problema crónico de presiones negativas en el oído medio en el que influyen varios factores: la fragilidad timpánica, intrínseca en las zonas donde constitucionalmente no existe lámina propia (60), y las presiones negativas en la caja o la actividad enzimática de las supuraciones óticas (61) que destruyen la trama colágena. El bloqueo del istmo timpánico originado por lesiones inflamatorias durante las otitis secretoras individualiza los focos inflamatorios en las cavidades posteriores, con lo que a pesar de la mejoría de la función tubárica el proceso sigue evolucionando.

En la otoscopia se observa un tímpano adelgazado y retraído. El mango del martillo suele estar orientado hacia el promontorio; por transparencia puede llegar a verse una discontinuidad de la articulación incudoestapediana. Según el grado de afectación puede observarse un ensanchamiento del marco óseo; en algunos casos una aticotomía espontánea. La presencia de acúmulos parduscos que semejan cera corresponde al crecimiento epidérmico de una bolsa de retracción atical rota y supone ya propiamente un colesteatoma. En la audiometría se observa una hipoacusia de transmisión que no tiene que concordar con la clínica. Suele ser moderada (Fig. 4).

El tratamiento se basa en frenar la evolución del proceso y prevenir el desarrollo de un colesteatoma. Hay que tratar la otitis serosa y los procesos inflamatorios para frenar el desarrollo del proceso atelectásico. En las bolsas de retracción cuando no se controla el fondo de la bolsa o se rompe y se desarrolla una otorrea purulenta hay que recurrir a la cirugía para eliminar la bolsa reforzando esa zona débil y hay que eliminar las lesiones inflamatorias posteriores que pueden originar una bolsa. La sección de la cabeza del martillo mejora la aireación de las cavidades posteriores.

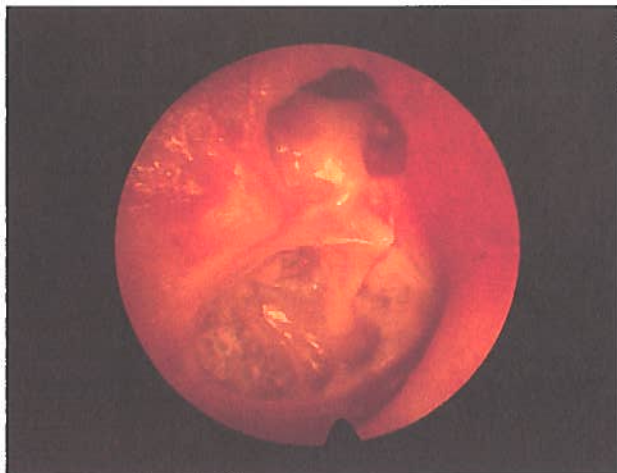


FIG. 4.—Aticotomía espontánea en proceso atelectásico.

Otitis adhesiva

CAWTHORNE (62) define esta complicación como un proceso adhesivo de larga evolución fruto de inflamaciones. El tímpano está pegado al promontorio y osículos, desapareciendo la mucosa en las zonas de contacto. Estos cambios inflamatorios son irreversibles. La enfermedad suele desarrollarse durante la infancia y puede haber cierta tendencia hereditaria (6). Se relaciona con procesos supurativos de repetición u otitis media secretora crónica. El paciente desarrolla una pérdida progresiva de la audición de patrón mixto y caída de la reserva auditiva en agudos. Con frecuencia se asocia a acúfenos y en algún caso a vértigo (Fig. 5).

La evolución es irreversible, así que su tratamiento es preventivo, actuando precozmente sobre los factores causales antes de que se instaure el proceso. La cirugía es casi siempre ineficaz y puede adelantar el proceso de laberintización. Todavía no se conoce con exactitud cuáles son los mecanismos de instauración del proceso; se habla de problemas mecánicos de ventilación, toxicidad de las secreciones, citoquinas o quizá se trata de una enfermedad primaria del tejido conjuntivo.

Timpanoesclerosis

La timpanoesclerosis es una forma evolutiva de la otitis media crónica caracterizada por una acumulación de sustancia hialina y formación de depósitos calcáreos en la capa conjuntiva de la mucosa del oído medio y tímpano, que puede acompañarse de osteoneogénesis. La formación de hueso y fijación de la cadena osicular suele localizarse en el atico afectando a la cabeza de martillo y yunque. El epitelio está adelgazado y degenerado, con escasas



FIG. 5.—Otitis media adhesiva.

estructuras glandulares. El grado de afectación y la localización es variable, pudiendo pasar clínicamente inadvertida o llegar a causar una hipoacusia importante.

En los niños se relaciona con la otitis media secretora, afecta fundamentalmente al tímpano (mirringoesclerosis) y suele reabsorberse espontáneamente, salvo los casos originados por la inserción de drenajes trastimpánicos.

Se suele diagnosticar en personas jóvenes de veinte a treinta años que acuden por una hipoacusia progresiva y con antecedentes de otitis en la infancia. El tímpano presenta placas calcáreas incrustadas, de diversa forma y tamaño, pero sin llegar a afectar al anillo fibroso ni a la membrana de Shrapnell. En otros casos, generalmente pacientes de más edad, aparece relacionada con una otitis residual con perforación timpánica subtotal y placas que engloban parcialmente la cadena osicular. La afectación sobre la audiometría dependerá de la funcionalidad de la cadena osicular (Fig. 6).

La cirugía en estos casos depende de la localización de las placas (peor resultado en afectación del ático) y de la reactivación del proceso degenerativo.

Otitis media colesteatomatosa

La primera descripción que corresponde a la entidad que llamamos colesteatoma es de CRUVEILHIER en 1829 (63), que lo define como tumor perlado del hueso temporal. MULLER (64) emplea el término colesteatoma. Desde entonces han surgido múltiples definiciones. CODY (65) lo considera como tejido escamoso estratificado que crece dentro del hueso temporal y que en su crecimiento progresivo se convierte en una masa tumoral que contiene epitelio degenerado, abundante queratina mezclada con

cristales de colesterol y células inflamatorias crónicas. MARQUET (66) opina que el término colesteatoma debe ser sustituido por queratoma, ya que el nombre de «coles» corresponde a la presencia de cristales de colesterol que son muy ocasionales.

El paciente acude por otorrea mal oliente de larga evolución e hipoacusia progresiva.

En la otoscopia se observan formaciones quísticas de color blanco anacarado, repletas de material granular de aspecto seroso.

Histológicamente está constituido por una estructura quística tapizada por epitelio escamoso queratinizante, con capas concéntricas de queratina sobre un estroma fibroso de espesor variable.

Clásicamente se consideran tres formas clínicas: colesteatoma congénito, colesteatoma adquirido primario y colesteatoma adquirido secundario.

Colesteatoma congénito

La mayoría son tumores epiteliales congénitos de origen ectodérmico originados por inclusión de restos epiteliales del período embrionario (67, 68).

Consideramos tres posibles orígenes del colesteatoma a tímpano íntegro (69): ático, áditus y caja timpánica con afectación del estribo. En el ático no dará sintomatología hasta que se exteriorice hacia el tímpano, manifestándose entonces con otorrea. En el áditus la sintomatología será otorrea o hipoacusia según se exteriorice a través de una perforación atical o bien se extienda a oído medio. Cuando se localiza en el estribo el primer síntoma es la hipoacusia. MICHAELS (70) en una serie de 68 temporales de fetos encuentra con relativa frecuencia la presencia de epitelio queratinizado en el tímpano anterior, por lo que considera que ése debe ser la zona donde surge el colesteatoma congénito. LEVINE (71) en un estudio de 106 temporales de fetos y niños hasta los cinco años encuentra formaciones epidermoides en un 18,4 y 13,3%, respectivamente, siendo todas ellas no queratinizadas, por lo que no se puede asegurar plenamente la evolución de este epitelio a colesteatoma. TOS (72) introduce una teoría patogénica nueva para el colesteatoma mesotimpánico, considerándolo un proceso adquirido, no congénito, fruto de la retracción de la membrana timpánica sobre los huesecillos y la posterior inclusión de células del epitelio queratinizado en la cavidad timpánica.

Un tipo especial de colesteatoma congénito es el epidermoide o colesteatoma congénito del peñasco. Se origina en epitelios aberrantes en el momento del cierre del surco neural entre la tercera y quinta semana (73). Generalmente se localiza en el ángulo pontocerebeloso (74) y tiene un crecimiento muy



FIG. 6.—*Timpanoesclerosis.*

lento, por lo que su descubrimiento puede ser casual en una prueba de imagen o por afectación de los pares craneales cuando el colesteatoma crece o se infecta. Existen otros tipos de colesteatomas del peñasco, localizados en el ápex, con sintomatología del conducto auditivo interno y laberíntica con un origen congénito, migratorio o metaplásico.

Colesteatoma adquirido

En los colesteatomas adquiridos la lesión aparece después del nacimiento como resultado de unos factores propiciadores. Se clasifican en primarios cuando se desarrollan a través de un defecto atical y secundarios cuando se generan a través de una perforación de la membrana timpánica.

Fundamentalmente existen cuatro teorías factibles sobre la génesis del colesteatoma ótico adquirido que pueden combinarse entre sí (75).

La teoría invasiva, la invaginante y la proliferativa (basadas en un origen migratorio) y la teoría metaplásica. El colesteatoma adquirido puede ser también de origen traumático o yatrogénico (76).

Teoría invasiva

HABERMANN en 1889 (77) habla de la invasión o migración de epitelio escamoso queratinizado desde la superficie de la membrana timpánica perforada al oído medio. WEISS (78) considera que las células epiteliales migran sobre una superficie por un mecanismo al que llama *contact guidance* y que cuando éstas encuentran otra superficie de epitelio se para la migración, por lo que emplea el término de inhibición por contacto (este mecanismo es el que explica cómo se curan las heridas en la superficie de la piel). PALVA (79) evidencia esta teoría en estudios histológicos sobre huesos temporales. McKENNAN (80) hipotetiza el mecanismo de dirección de contacto para justificar los colesteatomas que aparecen tras las fracturas del hueso temporal.

Teoría proliferativa o de la hiperplasia de las células basales

Propuesta por LANGE en 1925 (81), considera que las células epiteliales de la pars flácida pueden invadir el tejido subepitelial por mecanismos de proliferación celular. RUEDI (82) en experimentos con cobayas observa que para que el epitelio invada la lámina propia, la lámina basal debe estar alterada. LIM (83) demuestra la falta de continuidad en la lámina basal de humanos. MASAKI (84) introduce propilenglicol en chinchillas, generando un crecimiento

to hacia dentro de epitelio de la membrana timpánica. Esta teoría, por la que se da un crecimiento de epitelio escamoso como consecuencia de mecanismos irritantes, explica también la existencia de colesteatomas con tímpano íntegro.

Teoría de la invaginación

WITTMACK en 1933 (85) basándose en estudios clínicos nos habla de las bolsas de retracción generadas por una disfunción de la trompa de Eustaquio. TOS hace un estudio de la otitis media secretora, donde considera su posible evolución a colesteatoma después de la formación de bolsas de retracción en la pars flácida. La membrana timpánica se invagina en su cuadrante posterosuperior, acumulándose queratina y detritus orgánicos que no son capaces de ser eliminados. El tejido de granulación y las infecciones dan lugar a la destrucción del hueso adyacente (muro y huesecillos) y posteriormente a la perforación de la bolsa de retracción. Esta teoría es aplicable a la mayoría de los colesteatomas que se ven en la clínica salvo los que aparecen con tímpano íntegro o los de aparición brusca en el ático, para los cuales sería más válida la teoría congénita o la metaplásica (Fig. 7).

Teoría de la metaplasia

La metaplasia en el oído puede ser mucosa o escamosa. La primera forma parece que no se discute, pero la evolución a epitelio escamoso no está clara.

WENDT en 1873 (86) considera que el epitelio escamoso simple o cuboidal del oído medio puede sufrir una metaplasia a epitelio queratinizado (105). SADE apoya la teoría considerando la pluripotenciali-

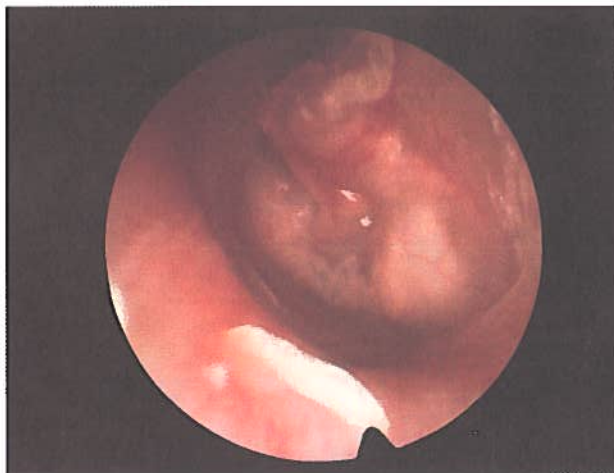


FIG. 7.—*Colesteatoma atical.*

dad de las células epiteliales y la posibilidad que tienen ciertos estímulos, como la inflamación, para desencadenar el proceso. Posteriormente demuestra la presencia de islas de epitelio queratinizado en biopsias de oído de niños con otitis media secretoras (87, 88). Según esta teoría las áreas de epitelio queratinizado generan detritus que se van acumulando hasta contactar con la membrana timpánica y con la acción de inflamaciones e infecciones recurrentes provocan la rotura de la membrana timpánica y la consiguiente perforación. CHOLE (89) en estudios en ratas observa cómo la deficiencia de vitamina A da lugar a la formación de epitelio queratinizado en oído medio y trompa; en humanos esto no está demostrado.

Según la ponencia del colesteatoma de 1985 los colesteatomas se dividen en intrínsecos cuando el colesteatoma procede del oído medio y en su crecimiento se exterioriza a través de una perforación atical o mesotimpánica y extrínsecos fruto del crecimiento de la piel del conducto auditivo externo o del tímpano hacia dentro. Los intrínsecos serían los de origen congénito, los metaplásicos, los que provienen de la proliferación de células basales y los residuales. Los extrínsecos son los originados por migración o invasión a través de una perforación timpánica, los invaginantes, los traumáticos y los recidivantes.

Los colesteatomas intrínsecos pueden presentarse con tímpano íntegro o exteriorizándose con comienzo brusco de la sintomatología, sin antecedentes de disfunción tubárica anterior. Presentan hipoacusia como primer síntoma y suelen ser colesteatomas grandes con sintomatología reciente. Los extrínsecos suelen tener antecedentes de disfunción tubárica y otorrea. El comienzo es insidioso, con una evolución de años. La otorrea es el primer síntoma y suelen tener mastoides poco neumatizadas (90).

BIBLIOGRAFÍA

- Tran Ba Huy P, Herman P. Formes cliniques des otites moyennes chroniques non cholestéatomateuses. *Encycl Med Chir (Paris) ORL* 1993;20:005 A30.
- Politzer A. Text-book of the diseases of the ear and adjacent organs. Londres: Bailliere, Tindall and Cox; 1894.
- International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. OMS. Ginebra; 1992.
- Harkness P, Topham J. Classification of otitis media. *Laryngoscope* 1998;108:1539-43.
- The Read Codes, Versions 3 and 3.1. Loughborough: NHS Centre for Coding and Classification; 1995.
- Proctor B. Otitis media y mastoiditis crónicas. *Otorrinolaringología*, 3.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, SA; 1994.
- Sadler TW. Embriología Médica Langman, 5.ª ed. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 1986.
- Bremond G, Magnan J, Bonnaud G. L'otite adhésive. *Encycl Med Chir (Paris) ORL* 1985;20:182 G30.
- Piza J, Northrop C, Eavey RD. Embryonic middle ear mesenchyme disappears by redistribution. *Laryngoscope* 1998;108:1378-81.
- Sadé J. Middle ear mucosa. *Arch Otolaryngol* 1966;84:137-43.
- Hentzer E. Histologic studies of the normal mucosa in the middle ear, mastoid cavities and eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:825-33.
- Hentzer E. Ultrastructure of the normal mucosa in the human middle ear, mastoid cavities and eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:1143-57.
- Shimada T, Lim DJ. Distribution of ciliated cells in the human middle ear. Electron and light microscopic observations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972;81:203-11.
- Lim DJ. Functional morphology of the lining membrane of the middle ear and eustachian tube. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974;83:5-26.
- Herman P, Friedlander G, Amiel C, Tran Ba Huy P. Apport de la culture de l'épithélium de l'oreille moyenne à l'étude de l'otite sérumuqueuse. *Ann Otolaryng (Paris)* 1991;108:208-11.
- Buch NH, Jorgensen MB. Eustachian tube and middle ear. Embryology and pathology. *Arch Otolaryngol* 1964;79:472-80.
- Tos M. Development of mucous glands in the human eustachian tube. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1970;70:340-50.
- Tos M. Anatomy and histology of the middle ear. *Clin Rev Allergy* 1984;2:267-84.
- Tos M. Experimental tubal obstruction. Changes in middle ear mucosa elucidated by quantitative histology. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981;92:51-61.
- Kawano H, Paparella M, Ho S, et al. Identification of MUC5B mucin gene in human middle ear with chronic otitis media. *Laryngoscope* 2000;110:668-73.
- Lamblin G, Lhermitte M, Klein A, Perini JM, Roussel P. Diversité des chaînes glycaniques des mucines bronchiques humaines et défense antimicrobienne de la muqueuse bronchique. *Med Sci* 1991;10:1031-40.
- Todd NW. Cranial anatomy and otitis media: a cadaver study. *Am J Otol* 1999;20:556-8.
- Tos M, Stangerup SE, Holm-Jensen S, Sorensen CH. Spontaneous course of secretory otitis and changes in the eardrum. *Arch Otolaryngol* 1984;110:281-9.
- Flisberg K. Ventilatory studies on the eustachian tube. A clinical investigation of cases with perforated ear drums. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1966;61:1-82.
- Sadé J, Luntz M. Gaseous pathways in atelectatic ears. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:355-8.
- Bunne M, Falk B, Magnuson B, Hellstrom S. Variability of eustachian tube function: comparison of ears with retraction disease and normal middle ears. *Laryngoscope* 2000;110:1389-95.
- Tos M, Stangerup SE, Andreassen UK. Size of the mastoid air cells and otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:386-92.
- Diamant M. Otitis and pneumatization of the mastoid bone. *Acta Otolaryngol* 1940(suppl 41):1.
- Shatz A, Sadé J. Correlation between mastoid pneumatization and position of the lateral sinus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:142-5.
- Campos MA, Arias A, Rodríguez C, Dorta A, et al. Etiology and therapy of chronic suppurative otitis. *Chemother* 1995;7:427-31.
- Ordóñez F, Horna J, Blasco P. Colesteatoma: factores predisponentes-desencadenantes. En: *El colesteatoma*. Ponencia SEORL. Madrid: Ed Garsi; 1985.
- Abelló P, Moragas M. La prevención del colesteatoma. XII Congreso Nacional SEORL; 1984.

33. Olaizola F. Otopatología pediátrica. Madrid: Antibióticos, SA; 1975.
34. Manolidis SL, Manolidis LS, Georgopoulos G. Epidemiology of cholesteatoma. En: Tos M, Thomsen J, Petersen E, eds. Cholesteatoma and mastoid surgery. Amsterdam: Kugler & Ghedini; 1989.
35. Heikki O, Kempainen HO, Puhakka HJ, Laippala PJ, et al. Epidemiology and aetiology of middle ear cholesteatoma. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;119:568-72.
36. Clark JM, Brinson G, Newman MK, et al. An animal model for the study of genetic predisposition in the pathogenesis of the middle ear inflammation. *Laryngoscope* 2000;110:1511-5.
37. Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica, 7.^a ed. Madrid: McGraw-Hill; 1988.
38. Lundgren JD, Hirata F, Marom Z, et al. Dexamethason inhibits respiratory glycoconjugate secretion from feline airways *in vitro* by the induction of lipocortin (lipomodulin) synthesis. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:353-7.
39. Marom Z, Shelhamer JH, Kaliner M. The effects of arachidonic acid, monohydroxyicosatetraenoic acid, and prostaglandins on the release of mucous glycoproteins from human airways *in vitro*. *J Clin Invest* 1981;67:1695-702.
40. Schousboe LP, Ovesen T, Eckhardt L, et al. How does endotoxin trigger inflammation in otitis media with effusion? *Laryngoscope* 2001;111:297-300.
41. Ondrey FG, Juhn SK, Adams GL. Early-response cytokine expression in adult middle ear effusions. *Laryngoscope* 1998;108:1185-9.
42. Palva T, Raitoma S, Konttin Y, et al. Inflammatory cell subpopulation in the middle ear mucosa of ears with effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1981;3:71-8.
43. Suenaga S, Kodama S, Ueyama S, et al. Mucosal immunity of the middle ear: analysis at the single cell level. *Laryngoscope* 2001;111:290-6.
44. Musher DM, Goree A, Baughn RE, Birdsall HH. Immunoglobulin A from bronchopulmonary secretions blocks bactericidal and opsonizing effects of antibody to Nontypable *Haemophilus influenzae*. *Infect Immun* 1984;45:36-40.
45. Bikhazi P, Ryan AF. Expression of immunoregulatory cytokines during acute and chronic middle ear immune response. *Laryngoscope* 1995;105:629-34.
46. Närkiö-Mäkelä M, Teppo AM, Meri S. Complement C3 cleavage and cytokines interleukin-1 and tumor necrosis factor in otitis media with effusion. *Laryngoscope* 2000;110:1745-9.
47. Bernstein JM, Faden HS, Loos BG. Recurrent otitis media with nontypable *Hemophilus influenzae* (NTIH): immunological observations. Vth International Congress Pediatric Otorhinolaryngology. Gante, 1990.
48. Chole RA. Chronic otitis media, mastoiditis and petrositis. *Cummins Otolaryngology*. Mosby; 1996.
49. Orisek B, Chole RA. Pressures exerted by experimental cholesteatomas. *Arch Otolaryngol* 1987;113:386-91.
50. Huang CC, Shi GS, Yi ZX. Experimental induction of middle ear cholesteatoma in rats. *Am J Otol* 1990;11:39-43.
51. Moriyama H, Huang CC, Kato M, Abramson M. Effects of pressure on bone resorption in the middle ear of rats. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;96:60-4.
52. Wolfman DE, Chole RA. Osteoclast stimulation by positive middle ear pressure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;112:1037-42.
53. Ahn J, Huang CC, Abramson M. Interleukin 1 causing bone destruction in middle ear cholesteatoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:527-34.
54. Sastry KV, Sharma SC, Mann SB, et al. Aural cholesteatoma: role of tumor necrosis factor-alpha in bone destruction. *Am J Otol* 1999;20:158-61.
55. Chole RA. Cellular and subcellular events of bone resorption in human and experimental cholesteatoma: the role of osteoclasts. *Laryngoscope* 1984;94:76-95.
56. Moriyama H, Honda Y, Huang CC, Abramson M. Bone resorption in cholesteatoma: epithelial-esenchymal cell interaction and collagenase production. *Laryngoscope* 1987;97:854-9.
57. Blair HC, Kahn AJ, Crouch EC et al. Isolated osteoclasts resorb the organic and inorganic components of bone. *J Cell Biol* 1986;102:1164-72.
58. Chole RA. Osteoclasts in chronic otitis media, cholesteatoma and otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97:661-6.
59. Sade J, et al. Dynamics of atelectasis and retraction pockets. Cholesteatoma and mastoid surgery. II International Conference. Amsterdam: Kugler Publications; 1982.
60. Aimi K. Role of the tympanic ring in the pathogenesis of congenital cholesteatoma. *Laryngoscope* 1983;93:1140-6.
61. Tos M, Poulsen G. Attic retractions following secretory otitis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1980;89:479-86.
62. Cawthorne T. Chronic adhesive otitis. *J Laryngol* 1956;70:559-64.
63. Cruveilhier J. Anatomie pathologique du corps humain. Paris: JB Bailliere; 1829.
64. Muller J. Über den Feineren Bau und die Formen der Krankhaften Geschwulste. Berlin: G Reiner; 1838.
65. Cody D. Definition of cholesteatoma. First International Conference of Cholesteatoma. Birmingham. Alabama: Aesculapius; 1977.
66. Marquet. Cholesteatoma or keratoma. A pathological approach. *Acta ORL* 1980;34:5-11.
67. Diamant M. Chronic otitis. A critical analysis. Nueva York: S. Karger; 1952.
68. Cawthorne T. Congenital cholesteatoma. *Arch Otolaryngol* 1963;78:248-52.
69. Alaminos D, Horna J, Barrientos M, et al. Etiopatogenia. En: El Colesteatoma. Ponencia SEORL. Madrid: Ed. Garsi; 1985.
70. Michaels L. An epidermoid formation in the developing middle ear; possible source of cholesteatoma. *J Otolaryngol* 1986;15:169-74.
71. Levine JL, Wright CG, Pawlowski KS, Meyerhoff WL. Postnatal persistence of epidermoid rests in the human middle ear. *Laryngoscope* 1998;108.
72. Tos M. A new patogenesis of mesotympanic congenital cholesteatoma. *Laryngoscope* 2000;110:1890-7.
73. Rubinstein LG. Tumors of the central nervous system. *Atlas of Tumor Pathology*. Washington; 1972.
74. Fromm et al. Operations and results in 102 tumors of the cerebellum-pontine-angle. En: *Advances in Neurosurgery*. New York: Springer; 1973.
75. Sudhoff H, Tos M. Pathogenesis of attic cholesteatoma: clinical and immunohistochemical support for combination of retraction theory and proliferation theory. *Am J Otol* 2000;21:786-92.
76. Brandow EC. Implant cholesteatoma in the mastoid. First International Conference of Cholesteatoma. Aesculapius. Birmingham. Alabama; 1977.
77. Habermann J. Zur Entstehung des cholesteatoms des mittelohrs. *Arch Ohrenheilk* 1889;27:42-50.

78. Weiss P. Cell contact. *Int Rev Cytol* 1958;7:391-423.
79. Palva T, Karma P, Makinen J. The invasion theory. En: *Cholesteatoma and mastoid surgery*. Amsterdam: Ed. Sade. Kugler Publishing; 1982.
80. McKennan KX, Chole RA. Bone erosion in experimental cholesteatoma. *Laryngoscope* 1989;108:113-21.
81. Lange W. Über bei Entstehung der Mittlohr-cholesteatome. *Z Hals Nas Ohrenheilk* 1925;11:250.
82. Ruedi L. Cholesteatoma formation in the middle ear in animal experiments. *Acta Otolaryngol* 1959;50:233.
83. Lim DJ, Birch HG, Saunders WH. Aural cholesteatoma epidermidization: fine morphological study. *First International Conference of Cholesteatoma*. Aesculapius. Birmingham. Alabama; 1977.
84. Masaki M, Wright CG, Lee DH, Meyerhoff WL. Experimental cholesteatoma: epidermal ingrowth through tympanic membrane following middle ear application of propyleneglicol. *Acta Otolaryngol* 1989;108:113-21.
85. Wittmaack K. Wie Entsteht ein Genuines Cholesteatom? *Arch Otorhinolaryngol* 1933;137:306.
86. Wendt H. Dequamative entzyng des mettelhors. *Arch Ohrenheilk* 1873;14:428-32.
87. Sade J. The atelectatic ear. En: Sade J, ed. *Secretory otitis media and its sequelae*. New York: Churchill Livingstone; 1979.
88. Sade J. Pathogenesis of attic cholesteatomas. The metaplasia theory. *First International Conference of Cholesteatoma*. Aesculapius. Birmingham. Alabama; 1977.
89. Chole RA, Frush DP. Quantitative studies of eustachian tube epithelium during experimental vitamin A deprivation and reversal. En: Sade J, ed. *Cholesteatoma and Mastoid Surgery*. Amsterdam: Kugler Publishing; 1982.
90. Alaminos D, Orellana J, Barrientos M, Rodríguez S. Definición. Clases y formas clínicas. En: *El Colesteatoma*. Ponencia SEORL. Madrid: Ed Garsi; 1985.

Exploración clínica y audiológica del oído

C. HERRAIZ PUCHOL

INTRODUCCIÓN

La aproximación diagnóstica y terapéutica de un paciente con patología otológica tiene su pieza clave en la exploración física del facultativo. Todo aquello susceptible de anamnesis, inspección y palpación aporta los datos necesarios para alcanzar un correcto diagnóstico en una alteración de oído externo y oído medio. En este capítulo pretendemos exponer la sistemática de estudio ante un paciente que acude a nuestra consulta por sintomatología otológica o auditiva, enfatizando en aquellos aspectos cruciales en la exploración.

ANAMNESIS

La anamnesis puede aportarnos información muy útil para descubrir la posible etiología de la lesión auditiva: la edad en los colesteatomas congénitos, barotraumas con el resultado de perforaciones timpánicas, traumatismos previos de oído medio, patología infecciosa continua, alteraciones en la función tubárica por rinitis crónicas o alérgicas, etc. El diagnóstico depende en gran medida de nuestro interrogatorio.

Los posibles factores que pueden mejorar o empeorar el pronóstico son también deducibles a través de la historia: un paciente que presente patología nasal o tubárica continua tiene más posibilidades de un mal resultado reconstructivo o de infecciones postquirúrgicas.

Los antecedentes familiares pueden ser interesantes para descubrir dismorfias faciales que justifiquen alteraciones ventilatorias. Las hipoacusias de origen genético pueden complicar el posible diagnóstico, añadiendo mayor severidad a la patología de oído medio.

El interrogatorio se centra en los seis síntomas fundamentales que se manifiestan ante una lesión otológica: la otalgia, la otorrea y otorragia, la hipoacusia, acufenos, plenitud aural y vértigo. En la tabla I se exponen los motivos de consulta en los que posteriormente se diagnosticó un colesteatoma (1).

SÍNTOMAS OTOLÓGICOS

Otalgia

Síntoma frecuente, especialmente asociado a procesos inflamatorios agudos y sobreinfección de un proceso crónico. Debemos descartar una otalgia refleja por afectación de estructuras vecinas: la articulación temporomandibular, las neuralgias del trigémino y del infraorbitario o procesos tumorales en cávum, faringe y laringe.

El prurito se asocia a procesos de otitis externa crónica por dermatitis, eccema de conducto o sobreinfecciones fúngicas. Los pacientes con otitis media crónica supuradas suelen presentar este síntoma con mayor frecuencia que la otalgia por acumulación de otorrea en el conducto externo.

Otorrea

La otorrea se aprecia a simple vista a través de la otoscopia. Generalmente es necesaria su limpieza y aspiración para comprobar el estado del conducto, del tímpano o de las estructuras de oído medio.

Debemos apreciar la consistencia de la misma: serosa, seromucosa, mucosa, purulenta. La fetidez y el sangrado deben considerarse en la patología crónica, ya que generalmente éstos son signos de alarma para el paciente. Muchos individuos presentan otorreas crónicas que no son apreciadas por ellos mismos o son vistas como un hallazgo normal.

TABLA I: MOTIVOS DE CONSULTA EN EL DIAGNÓSTICO DE COLESTEATOMA

<i>Motivo de consulta</i>	<i>Número de casos (n = 953)</i>
Otorrea	763 (80,1%)
Hipoacusia	157 (16,5%)
Acufenos	12 (1,3%)
Vértigo	4 (0,4%)
Otros	17 (1,7%)

En muchos casos existe una etiología previa como responsable de la infección: cuadros infecciosos de vías aéreas superiores, introducción de instrumentos o agua cuando la piel está en mal estado, etc.

Los gérmenes que más frecuentemente se asocian a las otorreas son el neumococo, que además suele tener una especial resistencia, el *Haemophilus influenza*, *Pseudomona* y *Staphylococcus aureus* (2).

Hipoacusia

Las alteraciones de oído externo y medio producen hipoacusia conductiva o de transmisión. Las perforaciones timpánicas generan un déficit de audición leve o moderado, mientras que cuando existen afectaciones de la cadena de huesecillos estas pérdidas son considerables.

El colesteatoma, por el contrario, puede presentarse con un amplio grado de hipoacusia, desde normoacusias hasta hipoacusias severas. Puede ser de gran ayuda en los controles periódicos de posibles recidivas de esta lesión puesto que puede agravar los síntomas.

En muchos pacientes existe un componente de percepción por afectación coclear. La literatura ha descrito laberintitis por sustancias tóxicas procedentes de oído medio. Del mismo modo es frecuente la asociación a trauma acústico y otras patologías laberínticas degenerativas.

Es de utilidad que el paciente nos muestre el grado de percepción y afectación de su calidad de vida debido a la hipoacusia, ya que cara a un posible diagnóstico contribuye las circunstancias personales del paciente en la valoración subjetiva de la ganancia auditiva.

Acufeno

El acufeno constituye el 1,3% de los síntomas de consulta en nuestra serie de acuerdo a un posterior diagnóstico de colesteatoma. A pesar de ello, el 52% de pacientes presentan acufenos habitualmente en el transcurso de la patología otológica.

En la mayoría de casos suele ser unilateral, localizado en el oído patológico. Los casos de bilateralidad corresponden a patología rinológica o tubárica, aunque también puede existir una otitis media crónica en ambos oídos. Muchos pacientes con el tiempo presentan dificultad para localizar el acufeno en un lado concreto, ya que la habituación que se produce a nivel del sistema nervioso central desorienta espacialmente esta percepción.

En algunos pacientes el acufeno presenta características de pulsatilidad. Un número importante de oídos con patología tubárica o patología crónica

de la caja timpánica refieren acufenos sincrónicos con su pulso que corresponden a una mayor transmisión del latido cardíaco a través del medio líquido de la otorrea. Aun así ante la evidencia de un acufeno de estas características es fundamental descartar otras etiologías que requieren abordajes diferentes: aneurismas, malformaciones arteriovenosas, etc.

Vértigo

Algunos pacientes refieren inestabilidad crónica, secundaria a antiguas infecciones del laberinto posterior, con las secuelas vestibulares correspondientes. En otros casos puede debutar como una crisis vertiginosa aguda. En estos pacientes debemos descartar procesos de laberintitis agudas o fístulas perilinfáticas a través de maniobras de Valsalva, presión sobre el oído o cambios de temperatura.

Plenitud aural

La plenitud aural o taponamiento de oído en estos pacientes suele estar en relación a un acúmulo de secreciones, bien en el conducto (otitis externa), bien en la caja timpánica (otitis media). La patología muscular de la trompa de Eustaquio también puede reproducir este síntoma, por lo que debemos inspeccionar esta región de forma exhaustiva.

Cuadros de afectación perceptiva que cursan con taponamiento ótico como el hidrops endolinfático pueden sumarse a la lesión de oído medio agravando los síntomas.

Parálisis facial

El temido riesgo de la timpanoplastia es una afectación yatrogénica del nervio facial, creando un dramático defecto estético y funcional. Previo a la cirugía, también se dan episodios de parálisis, generalmente en el contexto de una otitis media aguda o crónica colesteatomatosa.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Pabellón auricular y meato auditivo

La exploración del pabellón auricular debe obligarnos a descartar una malformación congénita: anotias, microtias, baja implantación, etc., que pueden relacionarse con otras malformaciones en el oído medio e interno. Debemos explorar el aspecto de la piel por posibles eccemas crónicos, restos de otorrea, vesículas de origen herpético, etc. Los antecedentes personales respecto a cirugías previas pue-

den orientarnos a valorar secuelas de abordajes y mastoidectomías previas.

El aspecto macroscópico del meato auditivo es fundamental para el estudio etiológico de la patología y a la planificación de la cirugía. Meatos muy estrechos requerirán una meatoplastia en el mismo acto quirúrgico de timpanoplastia. La aireación y sobre todo el control de toda la cavidad de mastoidectomía a través de la otoscopia es necesaria para seguir la evolución del paciente.

Otoscopia

La otoscopia es la exploración fundamental para el diagnóstico de patología timpánica y de oído medio. Gracias a ella se puede llegar a un diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos. Debemos seguir una sistemática muy rigurosa, con la visión de cada cuadrante timpánico y las estructuras adyacentes. Debemos revisar cuidadosamente el ático para descartar restos de tejido epidérmico, invaginaciones o colesteatoma. Podemos observar perforaciones timpánicas que coexisten con otorrea o bien con cavidades secas y estables.

Exploración microscópica

La exploración otoscópica debe realizarse bajo visión microscópica binocular. De esta forma podemos apreciar con mayor precisión la distancia y el relieve de las estructuras que vemos, así como la posibilidad de manipulación de restos de secreciones o tejido que impiden la total panorámica del tímpano.

Endoscopia otológica

La endoscopia de oído medio puede ser de gran ayuda para el control de ciertas áreas o recodos de difícil acceso (sinus timpani, receso facial, hipotímpano, epitímpano anterior, etc.). Cuando el conducto auditivo es irregular nos puede ayudar tanto en el diagnóstico de la patología como en su propia intervención quirúrgica.

La disponibilidad de ópticas endoscópicas crece exponencialmente en el mercado. De un calibre de 4 mm se ha pasado a uno de 2,7 o incluso de 1,8 mm. La angulación del campo visual proporcionado abarca desde los 0° (eje de visión similar al del microscopio binocular, pero más cercano a las estructuras) hasta los 30 y 70°.

El endoscopio se sostiene entre el índice y el pulgar para reducir movimientos bruscos que podrían provocar daños considerables en el oído. Un punto de referencia interesante para comenzar es la emi-

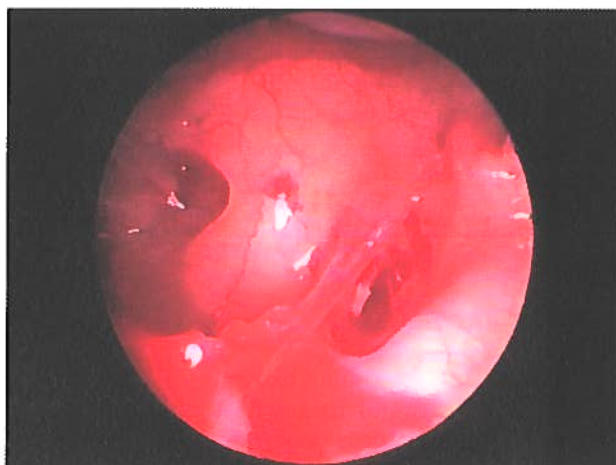


FIG. 1.—Imagen de oído con visión endoscópica. (Foto cedida por F. Antolí-Candela.)

nencia piramidal del tendón del estribo (3), que nos marca el resto de microestructuras. Es importante no tocar las paredes del conducto auditivo por incrementar el sangrado y el dolor (Fig. 1).

Conducto auditivo externo

Malformaciones anatómicas

- Atresias, estenosis, microtia.

Patología inflamatoria e infecciosa

- Congestión, eritema y otorrea del conducto.

Exóstosis y osteomas

Pueden ser unitarios o múltiples, pudiendo llegar a ocluir la totalidad de la luz del CAE, impidiendo la visualización de la membrana timpánica.

Pólipos

- *Inflamatorios*. Aparición por reacción a cuerpo extraño (drenajes trastimpánicos).
- *Infecciosos*. Otitis externa maligna, tuberculosis
- *Colesteatoma*. El 52% de pólipos que vemos a través de la otoscopia tienen un colesteatoma subyacente (4).
- *Neoplásicos benignos* como los ceruminomas, adenomas de glándulas sebáceas o malignos como el meningioma, rabdomiosarcoma o melanoma.



FIG. 2.—Colesteatoma a tímpano íntegro en oído derecho.

Membrana timpánica y oído medio

La exploración debe ser sistematizada, cuadrante por cuadrante. En algunos casos la neumootoscopia puede ser de utilidad para comprobar su rigidez.

Ante un oído crónico, especialmente aquellos que no responden favorablemente a los tratamientos aplicados, debemos sospechar una patología inflamatoria específica (tuberculosis, sarcoidosis) u otros procesos proliferativos como la histiocitosis X o los tumores de oído (Fig. 2).

Retracción timpánica

Las alteraciones en la ventilación del oído medio por hipopresión tienen como resultado la presencia de invaginaciones de la membrana por la pars tensa o de la flácida (membrana Schrapnel).

La pars tensa puede clasificarse según la escala de SADE et al (5) en cuatro grados de retracciones:

- Grado I. Ligera retracción.
- Grado II. Incudopexia y/o estapedopexia.
- Grado III. Membrana contacta con promontorio.
- Grado IV. Membrana adherida a promontorio (otitis adhesiva).

Las invaginaciones de la pars flácida hacia el ático deben ser exploradas con mayor detenimiento. Mientras algunas de ellas presentan un fondo de saco visible y controlable, otras acumulan escamas de piel y detritus que hacen difícil su control. No en vano el 2% de las mismas evolucionan hacia un colesteatoma en un plazo de dos a cinco años (5). Las retracciones del mesotímpano tienen una incidencia menor de colesteatoma. En ocasiones puede ser complejo distinguir este hallazgo de las perforaciones de la membrana. La endoscopia puede facilitar el diagnóstico y control de las mismas (Fig. 3).

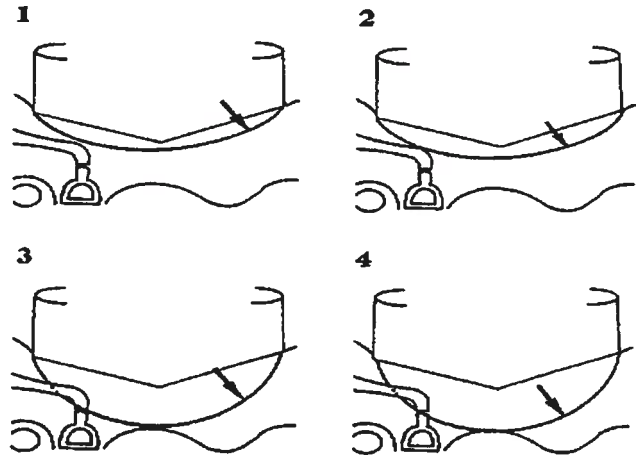


FIG. 3.—Grados de atelectasia según SADE et al. Grado 1: retracción leve de membrana timpánica. Grado 2: contacto de membrana con yunque. Grado 3: Membrana retraída sobre promontorio. Grado 4: membrana adhesiva en promontorio (5).

Ocupación de caja timpánica

La presencia de contenido seroso, mucoso o purulento en el oído medio se asocia a patología susceptible de tratamiento de drenaje.

Perforación timpánica

Solución de continuidad en la membrana creando una comunicación entre el oído externo y medio. La otoscopia es fundamental para su diagnóstico. En las otitis medias seromucosas puede situarse en la región anterior, cercana al orificio de la trompa de Eustaquio. En las otitis medias agudas las perforaciones son el resultado del drenaje espontáneo del contenido purulento a tensión en la caja timpánica.

En las otitis medias crónicas simples o supuradas debemos observar los cuadrantes afectos, así como el estado de los restos timpánicos con el fin de establecer un pronóstico en la cirugía reparadora. A través de la perforación observamos el estado de la cadena osicular (erosiones de yunque, martillo, desarticulaciones incudopetapediales, ausencia de huesecillos), el aspecto de la mucosa de caja (polipoidea, atrófica), la presencia de placas de timpanoesclerosis, etc.

En las otitis colesteatomatosas la perforación puede permitir el diagnóstico del mismo a través de la visualización de escamas epidérmicas tanto en la región atical como en el mesotímpano. Un 51% de colesteatomas se asocian a perforación timpánica (1).

En las perforaciones postraumáticas el aspecto de los tejidos vecinos y de la mucosa suele ser normal (6).

Se puede practicar una endoscopia con sumo cuidado a través de la perforación, incluso en algunos individuos, sin requerir anestesia previa.

En ocasiones podemos confundir una perforación timpánica con la imagen de una zona de adelgazamiento de la membrana timpánica a expensas de la desaparición de la capa fibrosa. Es lo que se conoce como tímpano monomérico y suele corresponder a la reepitelización de antiguas perforaciones.

Miringo y timpanoesclerosis

La presencia de placas de miringoesclerosis nos reflejan historia inflamatoria previa. La visualización de placas de timpanoesclerosis puede ser relevante en el diagnóstico diferencial con una otosclerosis, patología con distinto protocolo terapéutico y pronóstico.

A través de la neumootoscopia se puede comprobar subjetivamente la motilidad de la cadena osicular.

Colesteatoma

El diagnóstico de colestoma es fundamentalmente otoscópico, facilitado en algunos casos por los estudios de imagen. Las escamas epidérmicas en la región atical o en áreas retrotimpánicas junto a perforaciones de la membrana suele ser diagnóstico (Fig. 4).

La otorrea, los pólipos aurales o las costras aticales pueden dificultar nuestra exploración. Deberá tratarse farmacológicamente o realizarse una limpieza bajo microscopio para visualizar las estructuras. Los colestomas a tímpano íntegro requieren una habilidad otoscópica considerable y un estudio de imagen confirmatorio. Su incidencia se ha fijado en el 2-4% (1, 7).



FIG. 4.—Aticoantrostomía por colestoma.

Patología tumoral

La otoscopia puede ser clave en el diagnóstico de los paragangliomas timpánicos o timpanoyugulares, incluso en el movimiento pulsátil de la membrana. El cáncer de oído medio suele presentarse con una otitis crónica supurada sin respuesta al tratamiento.

Cirugías otológicas previas

El aspecto otoscópico del oído operado presenta unas características especiales que pueden dificultar el diagnóstico de otras lesiones asociadas. Debemos valorar la integridad del neotímpano, la estabilidad de la cavidad, la presencia de otorreas, el aspecto de los elementos utilizados en la reconstrucción de las distintas partes del oído medio (cartílago, osículos), la aparición de neoformaciones epidérmicas (perlas) o signos de recidiva del colestoma.

En los oídos intervenidos es fácil observar la presencia de prótesis de distintos materiales sintéticos que debemos conocer y valorar su función en cada caso, especialmente si indicamos una cirugía de revisión. La presencia de drenajes transtimpánicos puede estar acompañada de retracciones timpánicas o de colestoma. En una serie de 5.575 oídos pediátricos, Golz establece una incidencia de 1,1% de colestomas como complicación de la colocación de tubos transtimpánicos (8). Las prótesis de reconstrucción osicular totales (TORP) o parcial (PORP) pueden estar en posición correcta o iniciar procesos de extrusión. Estapedectomías previas con pistón y teflón o los tubos de Shea pueden a veces presentar complicaciones (Fig. 5).

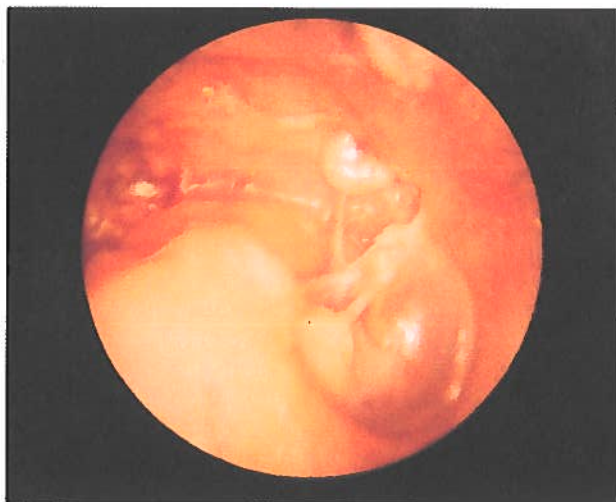


FIG. 5.—Oído derecho intervenido quirúrgicamente. Vaciamiento radical modificado con interposición de TORP (prótesis total). (Foto cedida por G. Plaza Mayor.)

Exploración otoneurológica

La realización de una exploración otoneurológica es fundamental en los casos en los que aparecen síntomas vestibulares patológicos. Realizaremos una valoración de los pares craneales, maniobras de exploración cerebelosa y condiciones de estabilidad (Romberg) y marcha (Unterberger). Exploramos el nistagmo espontáneo con gafas de Frenzel que reducen la inhibición por fijación del mismo y realizamos las maniobras para desencadenar un nistagmo posicional (Dix-Hallpike y prueba oculocervical)

A través del neumotoscopio podemos valorar clínicamente la presencia de una fístula perilinfática: la insuflación de aire provoca un nistagmo rotatorio generalmente irritativo hacia ese lado. Este hallazgo se conoce como «signo de la fístula» y únicamente tiene valor cuando es positivo.

Rinología y endoscopia nasal. Exploración tubárica

La patología nasal ha sido relacionada en la literatura con la afectación otológica. Es importante descartar la presencia de anomalías septales, atresia de coanas u otra patología malformativa. Observamos el estado de la mucosa, así como los procesos inflamatorios infecciosos que cursan con hipertrofia turbinal (rinitis vasomotora, alérgica, medicamentosa). Otros hallazgos que pueden aparecer son los pólipos nasosinusales o la hipertrofia adenoidea que suele cursar con infecciones respiratorias superiores y otitis media. Debemos descartar patología neoplásica en el área nasal, especialmente en el cávum y rodetes tubáricos, que fácilmente provocan alteraciones ventilatorias en oído medio.

La exploración tubárica debe ser cuidadosa, incluyendo la permeabilidad de la misma. En ocasiones puede haber una excesiva apertura de la misma (síndrome de trompa abierta), pero en la mayoría existe una disminución de la capacidad ventilatoria de la caja timpánica. Podemos utilizar la maniobra de Valsalva: incremento de presión en la nasofaringe, que provoca una apertura del ostium tubárico, mientras que a través de la otoscopia observamos un abombamiento del tímpano. La maniobra de Toynbee consiste en la deglución manteniendo las narinas y boca cerradas, por lo que se reduce la presión en el oído medio, retrayéndose el tímpano. La maniobra de Politzer es la insuflación del aire de una pera neumática por una narina con oclusión de la contraria, mientras el paciente deglute. Se consigue un aumento de la presión en rinofaringe y una apertura de la trompa.

Existen otras pruebas de mayor complejidad en la exploración de la funcionalidad tubárica:

- *Manometría tubárica*. Medida de la presión residual cuando estimulamos el oído perforado de un paciente al inyectar agua en un sistema de tubos conectados al CAE y a un manómetro. Este valor se obtiene tras varias degluciones.
- *Escintigrafía secuencial*. Inyección en oído medio de seroalbúmina marcada con tecnecio 99 a través de una perforación. Podemos comprobar su paso a la faringe a través del movimiento y permeabilidad tubárica.
- *Isopresor musco NT3*. Fuente de aire con presión regulable que se aplica a través de una oliva en una narina, manteniendo la otra ocluida. Puede tener también una función curativa al mantener continua o intermitentemente la permeabilidad tubárica.

Faringolaringoscopia

La exploración de la faringe y la laringe es también importante en la patología del oído. Pueden existir procesos en la región inferior faríngea (tumores) con repercusión en cuanto a la capacidad ventilatoria del oído.

Destacamos en este apartado la influencia del reflujo faringolaríngeo del contenido gástrico como frecuente etiología de síntomas nasales y tubáricos (9): hallazgos compatibles con una laringitis posterior o los granulomas y ulceraciones del tercio posterior laríngeo pueden ser claros signos clínicos del reflujo. Una completa exploración endoscópica acompañada de un estudio de pHmetría puede ser necesaria para su correcto diagnóstico.

EXPLORACIÓN AUDIOLÓGICA

Acumetría

La acumetría es un método que sigue teniendo uso en la actualidad por su sencillez, fácil realización e interpretación. A través de las pruebas de Weber y Rinne podemos llegar a un topodiagnóstico elemental de la hipoacusia. En el Rinne los diapasones permiten dividir entre patología de transmisión o conducción (mejor audición por vía ósea que aérea) de la neurosensorial o de percepción (menor audición por vía ósea que aérea).

La prueba de Weber permite comparar el grado de hipoacusia entre ambos oídos. En una hipoacusia de transmisión el diapason lateralizará hacia el lado de mayor pérdida. En las perceptivas el Weber se centrará en el lado con mejor audición ósea. A través

TABLA II: VALORES AUDIOLÓGICOS PREQUIRÚRGICOS SEGÚN LOCALIZACIÓN DE PERFORACIÓN TIMPÁNICA

	<i>Atical</i>	<i>Inferior</i>	<i>Anterior</i>	<i>Posterior</i>	<i>Mesotimpánica</i>	<i>Subtotal</i>	<i>Total</i>	<i>Ausente</i>
Cadena lesionada ...	48 dB	61 dB	49 dB	55 dB	56 dB	56 dB	60 dB	60 dB
Cadena íntegra	—	32 dB	28 dB	30 dB	42 dB	51 dB	52 dB	—

ORDÓÑEZ et al (10).

de estas pruebas se obtiene un apoyo en la decisión del oído quirúrgico a intervenir y la prioridad de uno u otro.

Audiometría tonal

La audiometría tonal no aporta un diagnóstico etiológico por sí mismo y su información debe ser completada con el resto de exploraciones propuestas. Sin embargo, esta prueba es de gran importancia para establecer el grado de afectación en una otitis media crónica, la actitud terapéutica, su indicación quirúrgica y posibilitar en algunos casos una aproximación pronóstica. Estas características pueden ser aplicadas a la mayoría de patología crónica simple e incluso supurada. En la timpanoesclerosis el pronóstico puede ser mucho más variable. La otitis media colesteatomatosa supone una ruptura en la aportación de la audiometría: colesteatomas de gran tamaño que requieren una actitud quirúrgica agresiva, pueden cursar con una hipoacusia prequirúrgica de grado leve y presentar un grado severo tras la cirugía. En otras ocasiones ocurre lo inverso.

La mayoría de lesiones crónicas de oído medio cursan con una hipoacusia de conducción de mayor o menor grado según las estructuras afectadas: perforaciones timpánicas de pequeño tamaño muestran generalmente un pequeño *gap* en frecuencias graves, mientras que erosiones de la cadena osicular pueden cursar con hipoacusias más severas. Sin embargo, en muchos casos la hipoacusia de transmisión presenta un componente neurosensorial asociado, es decir, una hipoacusia mixta. Pacientes que han presentado patología de oído interno a lo largo de los años pueden asociar ambas lesiones: trauma acústico profesional, presbiacusia, hipoacusias genéticas. En algunos pacientes se ha descrito el paso de sustancias tóxicas a través de la membrana de la ventana redonda, provocando laberintitis serosas o purulentas asociadas, con el consiguiente daño coclear. Este aspecto será desarrollado de una forma más extensa en el capítulo correspondiente.

El grado de hipoacusia que se presenta antes de la intervención quirúrgica depende fundamental-

mente de la lesión otológica. En las otitis medias simples, atendiendo al tipo de perforación timpánica y a la lesión en la cadena osicular comprobada posteriormente en la cirugía, ORDÓÑEZ et al (10) describen los valores auditivos preoperatorios que expenemos en la tabla II.

En un estudio publicado por SANTOS et al en 1997 (11) se exponen los resultados pre y postquirúrgicos en la cirugía de la timpanoesclerosis según la localización y afectación de esta patología. Estos resultados se describen en la tabla III.

Los estudios auditivos en los pacientes que presentan un colesteatoma son descritos ampliamente en el capítulo de resultados de esta ponencia.

Logaudiometría

Son de gran importancia, ya que nos informan desde un punto de vista cualitativo del estado de la audición, es decir, de la capacidad de comprender, no sólo de oír. Las hipoacusias de transmisión puras presentan unas cifras de discriminación seme-

TABLA III: HALLAZGOS AUDIOLÓGICOS PREOPERATORIOS EN LAS DIFERENTES CIRUGÍAS DE LA TIMPANOESCLEROSIS

<i>Miringoesclerosis</i> (n = 20)	<i>Timpanoesclerosis atical</i>			
	<i>Movilización</i> (n = 6)	<i>Osiculoplastia</i> (n = 12)	<i>Aticotomía</i> (n = 8)	
48 db	44 dB	54 dB	54 dB	
<i>Movilización</i> (n = 12)	<i>Timpanoesclerosis estapedial</i>			
	<i>Exéresis de placas</i> (n = 14)	<i>Estapedectomía</i> (n = 5)	<i>Osiculoplastia</i> (n = 11)	<i>Abstención</i> (n = 10)
57 dB	53 dB	52 dB	56 dB	63 dB
<i>Timpanoesclerosis masiva</i>				
<i>Cirugía</i>			<i>Abstención</i>	
59 dB			61 dB	

jantes a los normooyentes cuando incrementamos la intensidad del estímulo. Estos pacientes presentan una reducción en la intensidad del sonido, pero no en la calidad de la audición. Las hipoacusias de percepción presentan niveles de inteligibilidad de la palabra inferiores al 100% a pesar de incrementarse la intensidad del estímulo. En las alteraciones retrococleares la inteligibilidad puede descender a valores por debajo del 30% con altas intensidades de sonido. Cuando en una lesión de oído medio coexiste una alteración coclear, la hipoacusia es mixta y, por tanto, la discriminación es inferior a la hipoacusia pura de conducción.

Impedanciometría

La impedancia acústica es la oposición del conjunto tímpanoosicular cuando se aplica sobre él la fuerza de un estímulo sonoro determinado: el estudio de la complianza timpánica. La complianza elástica es el inverso de la rigidez y supone el grado de movilidad del sistema al paso del estímulo sonoro. Las aplicaciones más generalizadas radican en la diferenciación entre la fijación y la discontinuidad de la cadena osicular; la timpanoesclerosis cursa con reducción de la complianza mientras que la luxación de cadena incrementa los valores. En las perforaciones timpánicas se alcanzan valores de 4-5 c.c. al sumarse los volúmenes aticoantrales.

La timpanometría es la representación gráfica de la complianza al variar la presión del aire desde +200 mmCA hasta -200 mmCA, pasando por una complianza máxima. Es una medida del funcionamiento de la trompa y de la aireación del sistema. Gracias a esta exploración podemos obtener un estudio de la función tubárica cuando el tímpano está íntegro y cuando el mismo está perforado. La prueba de WILLIAMS (12) estudia los puntos de máxima complianza desde condiciones basales a +400 y -400 mmCA. En los casos de tímpano perforado el tono sonda penetra a través de la solución de continuidad hasta alcanzar la presión de apertura de la trompa, con la consiguiente salida de aire desde el oído medio a la nasofaringe. Al caer la presión se produce un colapso tubárico (presión de cierre). Podemos valorar el número de degluciones necesarias para llegar a la presión de equilibrio (0 mmCA). Cuando el funcionamiento tubárico es correcto tanto las presiones de apertura como de cierre tienden a cero.

El reflejo estapedial produce un descenso en la complianza acústica al estimular el oído con sonido, el cual podemos detectar gracias a la impedanciometría. Cualquier alteración en el sistema de transmisión (patología de oído externo y medio)

conlleva la anulación de la respuesta refleja, especialmente si la hipoacusia es superior a 30 dBHL.

Del mismo modo que hemos mencionado en la neumootoscopia, la impedanciometría puede poner en evidencia la presencia de una fistula perilinfática. El incremento de presión en el CAE se transmite a través del oído medio al laberinto óseo, provocando la aparición de un nistagmo.

Otoemisiones acústicas

La exploración mediante otoemisiones acústicas (espontáneas, provocadas y productos de distorsión) tiene pocas aplicaciones en este área. Cualquier patología susceptible de lesión en el mecanismo de transmisión del sonido, tanto anterógrado como retrógrado, provoca una anulación en la captación de las otoemisiones. Perforaciones timpánicas y lesiones osiculares cursan con ausencia de otoemisiones a pesar de que la integridad coclear sea una constante.

Potenciales evocados auditivos

El papel de los potenciales evocados auditivos tiene poca relevancia en la exploración de la patología de oído medio, salvo en el campo de la detección de umbrales audiológicos. Esta aplicación se utiliza en el establecimiento de los niveles de percepción en la edad pediátrica cuando no colaboran con la audiometría, así como en los pacientes simuladores, para establecer objetivamente el grado de hipoacusia.

El registro obtenido en los potenciales evocados corresponde al propio de una hipoacusia de conducción, es decir, un retraso de todo el complejo de ondas I y V por un incremento de latencia de la onda I. Las latencias en los intervalos I-III, III-V y I-V se conservan en el rango normal.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

La exploración vestibular puede ser fundamental en el diagnóstico de la patología de oído medio con repercusión laberíntica. Laberintitis prequirúrgicas y postquirúrgicas, la presencia de fistulas perilinfáticas o posibles hydrops endolinfáticos secundarios pueden requerir una valoración específica, que se comenta ampliamente a lo largo de esta ponencia.

Los estudios de imagen se han visto incrementados en la medida que la resolución y la precisión de los mismos ha ido perfeccionándose. En el capítulo de diagnóstico de imagen se exponen las indicaciones y los resultados de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olaizola F. El colesteatoma. Ponencia oficial de la XXVI Reunión anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Madrid: Editorial Garsi; 1985.
2. Loundon N, Roger G, Vu-Thien H, Begue P, Garabedian EN. Evolution of the bacteriologic features of persistent acute otitis media compared with acute otitis media: a 15-year study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:1134-40.
3. Massegur H, Ademá JM, Kadiri M, De Juan M. Endoscopia de oído medio. Acta Otorrinolaring Esp 1997;monográfico 1.
4. Arroyo R, Herraiz C, Santos S, Olaizola F. Pólipos de CAE y colesteatoma. Acta Otorrinolaring Esp 1997;48(6): 447-51.
5. Sade J. Atelectatic tympanic membrane: histological study. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993;102:712-6.
6. Thomassin JM, Korchia D. Examen clinique de l'oreille. Editions Techniques. Encycl Med Chir (Paris-France), Oto Rhino Laryngologie 1992;20025(A10):5.
7. Tos M. A new pathogenesis of mesotympanic (congenital) cholesteatoma. Laryngoscope 2000;110(11):1890-7.
8. Golz A, Goldenberg D, Netzer A, Westerman LM, Westerman ST, Fradis M, Joachims HZ. Cholesteatomas associated with ventilation tube insertion. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:754-7.
9. Kouffman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease. Laryngoscope 1991;101:1-78.
10. Ordóñez F, Ballivián H, Santos S, et al. Cirugía reconstructivo-funcional del oído medio (revisión de 276 casos). Acta Otorrinolaring Esp 1995;46:7-10.
11. Santos S, Hernández MJ, Ordóñez F, Olaizola F. Timpanoesclerosis. Revisión de 138 casos. Acta Otorrinolaring Esp 1997;48:452-6.
12. Williams PS. A tympanometric pressure swallow test for assessment of Eustachian tube function. Ann Otol 1975. p. 84.

La afectación vestibular en el oído crónico

M.^a C. TAPIA TOCA, A. MACHADO MARTÍN y R. GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

INTRODUCCIÓN

La sintomatología vestibular como consecuencia de las otitis medias no es infrecuente, puesto que una de las complicaciones de las otitis medias crónicas (OMC) son las laberintitis, cuya aparición en los últimos años ha disminuido considerablemente debido al mejor nivel socioeconómico de la población, al avance en los tratamientos farmacológicos como la antibioterapia y al progreso en las técnicas quirúrgicas relacionadas con el oído crónico. No obstante, seguimos diagnosticando laberintitis en la actualidad.

En relación a su origen, las toxinas en el oído medio por infecciones o inflamaciones en el mismo alcanzan la cóclea y el laberinto posterior a través de las ventanas oval y redonda o por un defecto congénito o adquirido, por ejemplo, una afectación osteítica de la cápsula ótica por una otitis media crónica colesteatomatosa (OMCC).

En este capítulo hacemos una revisión de los tipos de laberintitis y de los síntomas y signos vestibulares a veces incapacitantes que manifiesta el paciente por esta causa. Llevamos a cabo una puesta al día en la exploración clínica otoneurológica y en las pruebas instrumentales para el diagnóstico de las laberintitis secundarias a las otitis medias crónicas con o sin colesteatoma, enfatizando en el avance tecnológico en los diferentes test de la fistula, aunque se sigue cuestionando en la actualidad la falta de una prueba específica, sencilla y fiable para detectar una fistula perilinfática (FPL) antes o durante la cirugía.

CLASIFICACIÓN DE LAS LABERINTITIS

Schuknecht describe varios tipos (1).

Laberintitis serosa

Representa una irritación del oído interno sin invasión vírica o bacteriana y suele ser secundaria a una infección en el oído medio o a un traumatismo directo en el laberinto. El compromiso vestibular

está presente en algunos casos con otitis media serosa y supurada donde se provoca una difusión de las toxinas a través de la ventana oval o redonda alcanzando al vestíbulo. La sintomatología vestibular en la fase aguda de la enfermedad se caracteriza por episodios vertiginosos acompañándose de hipoacusia neurosensorial o mixta, a veces fluctuante. El nistagmus espontáneo desaparece en días posteriores, aunque sí puede persistir una paresia canalicular en las pruebas rotatorias o calóricas en el lado afectado. En el niño, a pesar de la dificultad diagnóstica para realizar el estudio vestibular por su falta de colaboración, los hallazgos son similares al adulto, y tengamos presente que la otitis media infantil es una causa frecuente de sintomatología vestibular (2).

Desde el punto de vista histológico se han descrito depósitos fibrilares y manifestaciones tipo hidrops endolinfático (1).

Laberintitis aguda supurada

La invasión bacteriana del laberinto a través de la ventana redonda u oval o por la erosión de un colesteatoma en la cápsula ótica provoca irremisiblemente la pérdida de la función vestibular, cuya causa más común es una OMC. Los síntomas que padece el paciente son alarmantes, encontrándose con mal estado general, cuadro febril, vértigo incapacitante, reacción vagal intensa y nistagmus que en el primer estadio de la enfermedad el componente rápido se dirige hacia el lado afectado (nistagmus irritativo), cambiando la dirección del componente rápido (nistagmus destructivo) posteriormente y la paresia canalicular en las pruebas rotatorias en el lado afectado es característica (Fig. 1), indicando en este estadio el déficit de la función vestibular. Estos síntomas y signos nos alertan de que la infección puede extenderse desde los acueductos coclear y vestibular hacia el espacio subaracnoideo y provocar otras complicaciones craneales como una meningitis o un absceso cerebral.

El tratamiento farmacológico a veces debe ser seguido de una mastoidectomía posiblemente con laberintectomía para evitar que la infección se di-



FIG. 1.—Paciente con otitis media crónica supurada en el oído izquierdo, con vértigo rotatorio y lateropulsión a la izquierda. La videonistagmografía a los ocho días de padecer la laberintitis muestra un nistagmus espontáneo derecho sin fijación visual y la prueba rotatoria en paresia canalicular en el lado del oído afectado. El paciente requirió tratamiento con rehabilitación vestibular para mejorar su desequilibrio al caminar debido a su claudicación vestibular periférica.

funda intracranealmente. En esta fase postoperatoria la dirección del componente rápido del nistagmus espontáneo continúa hacia el oído no afectado, hasta que la compensación vestibular tiene lugar aproximadamente hacia el mes.

Histológicamente se ha observado en ocasiones un hidrops endolinfático como consecuencia de un acúmulo fibrilar en la perilinfa y en la endolinfa y en casos extremos describieron una necrosis del laberinto membranoso (1).

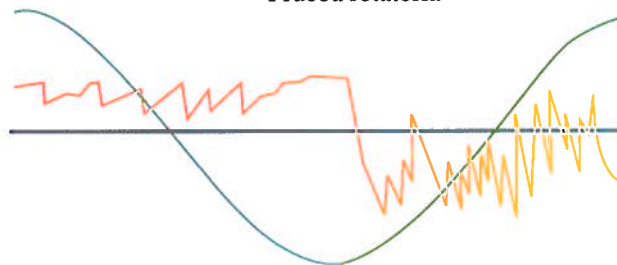
Laberintitis circunscrita o crónica

Este tipo de laberintitis se considera cuando existe una fístula como consecuencia de una OMCC, aunque también están descritos casos sin que la causa de la fístula sea un colesteatoma (3). A veces existe una fístula laberíntica sin sintomatología vestibular, pero es más característico que el paciente experimente un vértigo que no suele ser incapacitante, siendo más común una sensación de desequilibrio sobre todo al deambular con lateropulsión hacia el lado afectado. Estos casos se resuelven quirúrgicamente. En el apartado de fístula perilinfática y los test específicos para su diagnóstico enfatizamos sobre el conocimiento de esta tecnología. Hay ocasiones que la laberintitis crónica conlleva a la pérdida completa de la función vestibular, originándose en el oído interno un tejido óseo que provoca la esclerosis del laberinto. En esta etapa destructiva no hay unas manifestaciones clínicas agudas y por el contrario los síntomas vestibulares son insidiosos.

Nistagmus espontáneo derecho



Prueba rotatoria



La anatomía patológica describe una osificación del laberinto membranoso debida a la transformación de las células mesenquimales que rodean a los capilares del laberinto convirtiéndose en células osteoblásticas (1).

EXPLORACIÓN OTONEUROLÓGICA EN LAS OTITIS MEDIAS CRÓNICAS

Historia clínica

La anamnesis en otoneurología juega un papel fundamental puesto que de los datos que nos aporta al otorrinolaringólogo decidiremos las exploraciones instrumentales que precise el paciente. Las características del síntoma vértigo o desequilibrio como es la duración de las crisis, los factores predisponentes, por ejemplo, las inflamaciones óticas previas y las otorreas pueden ser muy significativas en el diagnóstico de las laberintitis. En la fase aguda de esta enfermedad, tanto en la forma serosa como en la supurada, el vértigo es incapacitante durante las primeras cuarenta y ocho horas y posteriormente el paciente refiere un desequilibrio con los movimientos cefálicos y al deambular durante las semanas siguientes. La valoración de otros síntomas concomitantes: auditivos, neurológicos, metabólicos y visuales, nos permiten tener una referencia sobre la ubicación de la lesión vestibular o extravestibular que pueden concurrir en el paciente. Dentro de los factores que frecuentemente provocan vértigo, desequilibrio posicional o lateropulsión a consecuencia de una laberintitis con fístula perilinfática destacan los desencadenados por los

cambios en la presión en el oído medio mediante una maniobra de Valsalva, al toser, al efectuar una presión sobre el trago o al estornudar. Afortunadamente las OMCC que debutan con un vértigo incapacitante por esta causa son escasas, aunque todavía en las urgencias médicas se diagnostican pacientes en un estadio vestibular claudicante descompensado con cortejo vegetativo intenso nistagmus espontáneo que no se suprime con la fijación visual debido a su intensidad, requiriendo la cirugía inmediata para evitar complicaciones más severas como una parálisis facial o una meningitis.

Exploración clínica e instrumental

Dentro de la exploración otoneurológica, estos exámenes son el complemento de la anamnesis, describiendo en el apartado de la fistula perilinfática las pruebas para su diagnóstico.

El nistagmus espontáneo si es intenso puede detectarse con la inspección directa de los ojos del paciente, aunque el método más estandarizado para su visualización es con las gafas de Frenzel y con la electronistagmografía (ENG) o la videonistagmografía (VNG) (Fig. 1). Estos tests permiten el registro y el análisis de los movimientos oculares, entre ellos los nistagmus, cuantificando el reflejo vestibulo ocular (RVO). En las laberintitis serosa o supurada con vértigo incapacitante hay un nistagmus espontáneo y evocado por la mirada sin fijación visual, cuya fase rápida se dirige hacia el oído sano, aunque en las primeras horas, como se ha expuesto en la clasificación de las laberintitis supuradas, puede ser irritativo (fase rápida hacia el oído afectado), y si su intensidad es muy acusada no se suprime con la fijación visual. El nistagmus espontáneo irá gradualmente desapareciendo por los mecanismos de adaptación vestibular. En algunos pacientes durante la mejoría gradual de sus síntomas vestibulares podemos objetivar un nistagmus cuya fase rápida se dirige al oído patológico denominándose nistagmus de recuperación. En un estudio prospectivo se detectó en el 42% de las OMCC un nistagmus espontáneo cuya fase rápida se dirigía hacia el oído sano (4).

Otro hallazgo significativo es el nistagmus provocado por la agitación cefálica durante veinte segundos en el plano horizontal o *head shaking nistagmus* (5), cuya fase lenta se dirige hacia el oído afectado y por tanto es de un valor localizador en las lesiones vestibulares periféricas como es el caso de las laberintitis.

La presencia de nistagmus durante la presión tragal, la maniobra de Valsalva y los inducidos con el manómetro de la timpanometría son significativos en las fistulas perilinfáticas.

El nistagmus posicional o de posicionamiento (maniobra de Dix-Hallpike) son frecuentes en el curso de las laberintitis.

Las pruebas calóricas bitérmicas su análisis pone de manifiesto paresias o arreflexias del canal semicircular horizontal (CSH) bastante típicas en las laberintitis, aunque la calorización con agua está contraindicada en el caso de existir una perforación timpánica, pudiéndose en su defecto hacer la prueba con aire, aunque su efectividad es discutible.

La estimulación rotatoria cuantifica las anomalías en la ganancia y en la fase del RVO, valorando asimetrías vestibulares periféricas de distinto grado, así como el análisis de la interacción visuovestibular. La paresia canalicular en la prueba rotatoria fue identificada en el 75% de las OMCC en el oído lesionado (4).

El test de Halmagyi (6) a veces es positivo en las paresias del CSH debidas al oído crónico, provocándose unas sacadas compensatorias hacia el oído sano durante un movimiento pasivo y rápido de la cabeza en el plano horizontal hacia el oído afecto.

El estudio visuo oculomotor nos permite detectar alteraciones en los movimientos sacádicos, de seguimiento lento y nistagmus optocinético, de interés a la hora de hacer un diagnóstico diferencial con patologías del sistema oculomotor.

En la valoración de los pares craneales destacamos el estudio de la motilidad ocular pares (III, IV y VI), así como el VII por su afectación en ocasiones a causa de una OMCC.

El estudio del equilibrio estático en bipedestación, en el test de Romberg se observa si el centro de la masa corporal (CMC) se sitúa dentro de la base de soporte (los pies) y su alineamiento con los ojos cerrados; una desviación en el Romberg hacia el lado de la laberintitis es común durante la exploración.

El estudio del equilibrio dinámico en la prueba de Unterberger, marcha en estrella, en tándem, con los ojos abiertos y cerrados, el paciente se desvía hacia el lado de la lesión otológica.

La coordinación: dedo-nariz; diadococinesia para descartar patología cerebelosa que aparezca concomitante con la otitis media crónica.

La valoración de las alteraciones musculoesqueléticas, observando el rango de movimiento de las extremidades y del cuello que nos permite detectar una posible contractura cervical y debido a ello, la limitación de los movimientos cefálicos que repercutirá negativamente en la mejoría del paciente ante cualquier tratamiento que se prescriba para sus síntomas vestibulares.

La posturografía dinámica computerizada (PDC) (7): con esta prueba se obtiene una información objeti-

va de la habilidad para mantener el control corporal en bipedestación sin sobrepasar los límites de estabilidad (Fig. 2). El test de organización sensorial (TOS) de la PDC evalúa la contribución de las aferencias visuales, somatosensoriales y vestibulares al mantenimiento del equilibrio en diferentes condiciones de pruebas, por ejemplo, creando un conflicto visual o moviendo la plataforma sobre la que es colocado el paciente. Determina la posición del centro de la masa corporal, su alineamiento, desviaciones anteroposteriores y laterales del mismo en las diferentes condiciones de prueba (condición 1: ojos abiertos; condición 2: ojos cerrados; condición 3: entorno visual móvil; condición 4, 5 y 6: son idénticas a las anteriores y además movilizándolo la plataforma de presión). Anomalías en las condiciones 5 y 6 reflejan un patrón de disfunción vestibular. Con la PDC se valora las estrategias que desarrolla el paciente ante el desplazamiento ante-



FIG. 2.—Equipo de posturagrafia dinámica computerizada. Paciente sobre una plataforma de presión y con un entorno visual móvil. Se evalúa la contribución del sistema visual, somatosensorial y vestibular al mantenimiento del equilibrio. Además permite que el paciente lleve a cabo los ejercicios dentro de un programa de rehabilitación vestibular con las técnicas de retroalimentación de la PDC.

roposterior del CMC, para retornarlo a la posición de equilibrio, dentro de la base de soporte mediante movimientos alrededor de la articulación del tobillo o de la articulación de la cadera. Aunque la PDC no contribuye al diagnóstico topográfico de una lesión vestibular, sí aporta datos significativos en cuanto al estudio del control postural en el cual interviene el reflejo vestibulo espinal, así como para la selección de los pacientes que son candidatos a la rehabilitación vestibular (RV). Esta opción terapéutica la consideramos de utilidad en los pacientes con desequilibrio originado por una laberintitis cuya secuela sea una claudicación del laberinto posterior. En la figura 3 se exponen los resultados del TOS en 16 pacientes intervenidos desde el año 1993 hasta el año 2000 por OMCC sin fistula perilinfática con desequilibrio antes y después de la cirugía (grupo A) y de 14 pacientes intervenidos en las mismas fechas de OMCC con fistula laberíntica que presentaban desequilibrio antes y después de la cirugía (grupo B). En ambos grupos se llevó a cabo la rehabilitación vestibular posteriormente a la timpanoplastia con ejercicios posturales y oculocefálicos, además de las técnicas de retroalimentación con la PDC como se indica en la figura 2. Después de la RV ambos grupos experimentaron un aumento en su estabilidad postural reflejado en las condiciones 5 y 6 del TOS de forma significativa ($p < 0,05$) (Fig. 3) comparativamente con las mismas condiciones antes de la RV, siendo estadísticamente más significativa esta mejoría en el grupo A en relación con el grupo B. Estos últimos resulta-

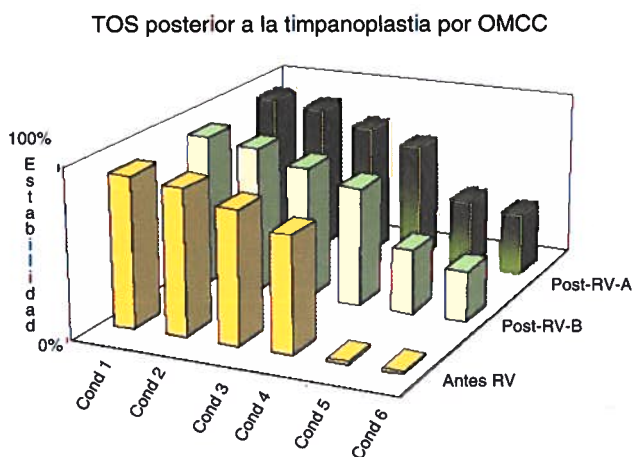


FIG. 3.—Test de organización sensorial. La mejoría en las condiciones 5 y 6 después de la RV en los pacientes intervenidos de OMCC sin fistula laberíntica (grupo post-RV-A) y en los pacientes intervenidos de OMCC con fistula laberíntica (grupo post-RV-B) fue estadísticamente significativa comparativamente con las condiciones 5 y 6 antes de la RV que manifestaron un patrón de disfunción vestibular con caída en la condición 5 (ojos cerrados y plataforma móvil) y en la condición 6 (entorno visual móvil y plataforma móvil). La mejoría después de la RV fue más acusada en el grupo A (pacientes sin fistula perilinfática).

dos se confirmaron con los cuestionarios de valoración funcional de la discapacidad respecto al vértigo o desequilibrio que los pacientes llevaron a cabo antes y después de la RV. De esta manera se ha podido constatar que en los pacientes intervenidos de una OMCC con fístula laberíntica referían un desequilibrio sobre todo en la deambulación con los movimientos cefálicos aunque hubiesen realizado la rehabilitación vestibular que no afectaba de forma significativa a sus actividades cotidianas.

El examen audiológico y radiológico son fundamentales en el contexto de la exploración otoneurológica para el diagnóstico de la patología vestibular a causa de una OMC, como queda reflejado en los capítulos correspondientes de esta ponencia.

Valoración funcional de los síntomas vestibulares

En la exploración vestibular es importante incluir algún cuestionario que el paciente contesta por escrito reflejando qué grado de discapacidad percibe en relación con su vértigo o desequilibrio y cómo afecta a su calidad de vida. En este sentido destaca el de la Universidad de UCLA (8), que valora en qué medida la sintomatología vestibular y la ansiedad que la misma provoca en el paciente le afecta a sus actividades cotidianas, proporcionando al médico la información suficiente del impacto negativo que el vértigo puede tener en algunos pacientes descompensándoles desde un punto de vista psicológico y requiriendo en estos casos de una terapia de apoyo psicossomático. Otros cuestionarios como el DHI (cuestionario de incapacidad para el mareo) de JACOBSON y NEWMAN (9) constan de 25 preguntas con la finalidad de diferenciar si en la percepción del síntoma vértigo o desequilibrio prevalece el componente emocional, funcional o físico. Éstas u otras escalas similares deben ser incorporadas en la evaluación clínica del paciente, comparando los resultados del cuestionario antes y después de la terapia farmacológica, quirúrgica o la rehabilitación vestibular y así cuantificar si ha habido una mejoría funcional de los síntomas vestibulares después del tratamiento.

LA FÍSTULA PERILINFÁTICA Y LOS TEST DE LA FÍSTULA

Se define como un defecto en la cápsula ótica o en las ventanas oval o redonda y ello provoca una salida de la perilinfa desde el oído interno hacia el oído medio. Una de las causas más frecuentes de fístula laberíntica es la destrucción progresiva del laberinto óseo por una OMCC, conservando o no el laberinto membranoso y el endostio. Estadísticamente se han descrito en un porcentaje entre el 9 al 12% (10, 11) en las cirugías por colesteatoma. Las

FPL en los casos de OMC sin colesteatoma son infrecuentes alrededor del 3% (3). De los datos citados en el capítulo «Timpanoplastia en niños» de esta ponencia, se desprende que de las timpanoplastias por OMCC en los niños el 4,9% manifiestan una FPL en el CSH.

La bibliografía es concordante en cuanto a que la localización más común es el canal semicircular horizontal en el 94% de estos pacientes (11). Las restantes localizaciones corresponden a los canales superior (CSS) y posterior (CSP), las ventanas oval y redonda, así como al promontorio.

Una anamnesis de desequilibrio o vértigo en posición estática o principalmente una intolerancia al movimiento con antecedentes de otitis u otorreas, hipoacusia progresiva o fluctuante, acufenos y sensación de presión ótica es sugerente de la presencia de una FPL. El paciente refiere a veces un chasquido o pop en el oído que supuestamente tiene una fístula. En un estudio prospectivo encontramos que el 66% de los casos con FPL y OMCC presentaban sintomatología vestibular previa a la cirugía (4).

La indicación quirúrgica se debe llevar a cabo por una anamnesis y exploración ORL y otoneurológica que sean sugerentes de una FPL y no basarnos principalmente en el resultado de los test de la fístula que exponemos a continuación, puesto que a veces son negativos y existe una FPL. Con la timpanotomía exploradora se logra el diagnóstico más certero de una fístula, pero aun así se han descrito casos que el acto quirúrgico puede resultar en un diagnóstico negativo ante la existencia de la misma (12). Por el contrario, una fístula laberíntica por OMCC se visualiza fácilmente durante la timpanoplastia.

Aplicación de las investigaciones de Lucae y de Ewald

La aparición de sintomatología vestibular como resultado de aplicar una presión en el conducto auditivo externo (CAE) fue observada la primera vez por LUCAE en el año 1881 (13). Todos los pacientes estudiados por este investigador presentaban perforación timpánica y colesteatoma que erosionaba el canal semicircular horizontal. Al introducir una presión positiva en el CAE con una pera de Politzer o un otoscopio neumático, experimentaban un vértigo rotatorio, lateropulsión, náuseas o vómitos, objetivándose un nistagmus con la fase rápida hacia el oído estimulado al aplicar una presión positiva, invirtiendo su dirección al aplicar una presión negativa en el CAE, explicándose este fenómeno por la segunda ley de Ewald (14), que en el año 1892 en un modelo experimental provocó una fístula laberíntica y estudió la respuesta a los desplazamientos de la endolinfa con una presión positiva

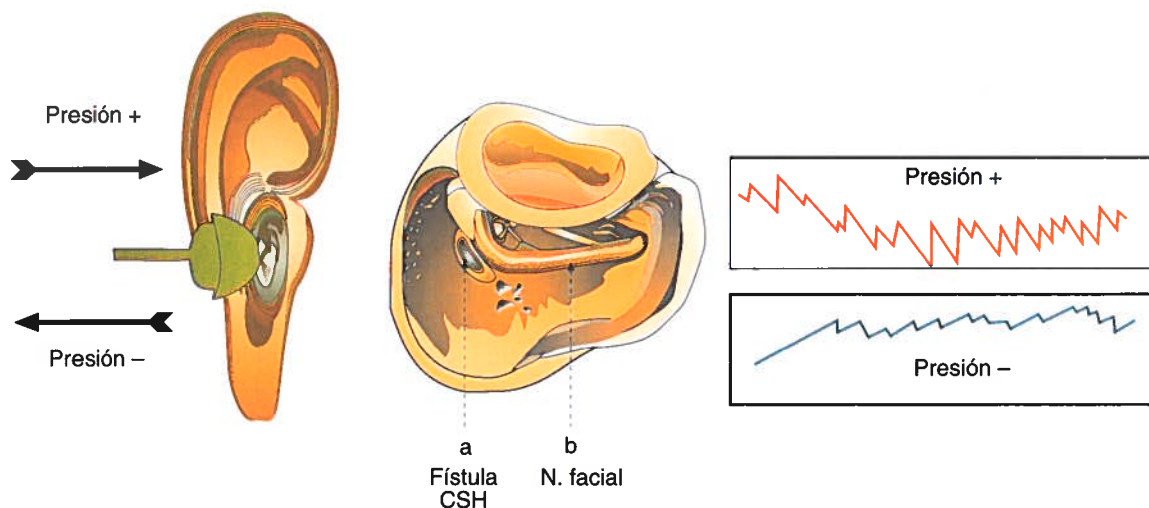


FIG. 4.—Test de la fistula positivo con una sonda timpanométrica realizada en un paciente con una OMCC en el oído derecho y fistula en el canal semicircular horizontal derecho. La existencia de un nistagmus cuya fase rápida se dirige hacia el oído estimulado con una presión positiva (nistagmus derecho), invirtiendo la dirección del nistagmus con una presión negativa (nistagmus izquierdo), reproduce la prueba de Lucae. Estos hallazgos se explican por la segunda ley de Ewald.

(compresión) y una presión negativa (aspiración) en los canales semicirculares, comprobando que el movimiento endolinfático hacia la ampolla del CSH (ampulípeto) evocaba una respuesta nistágmica mayor que si era ampulífugo, mientras que en los canales superior y posterior es la corriente ampulífuga la que origina una respuesta mayor, según la tercera ley de Ewald (14). Por consiguiente, los test de la fistula en la actualidad son el resultado de aplicar aquellas investigaciones (13, 14) (Fig. 4). Estos cambios de presión en el CAE son transmitidos a las células sensoriales vestibulares a través de una erosión en la cápsula ótica en el caso concreto de una OMCC, desencadenándose el RVO y por consiguiente el nistagmus.

Se debe resaltar que la primera descripción como signo de la fistula positivo se debe a HENNEBERT (15); ante el hallazgo en un paciente con lúes congénita y membrana timpánica intacta sin otitis o colesteatoma demostró un nistagmus al aplicar una presión negativa en el CAE y por el contrario no se provocaba el RVO con la presión positiva, puesto que la osteitis en la cápsula ótica debida a la infección por la espiroqueta permitía la expansión y movilidad de los líquidos laberínticos, excitando los receptores celulares vestibulares ante la presión negativa en el CAE, sin producirse compresión de estos líquidos durante la aplicación de una presión positiva y por consiguiente sin excitabilidad del órgano sensorial vestibular. Desde entonces se conoce como signo de Hennebert.

Un test de la fistula puede ser positivo sin la existencia de la misma en algunos pacientes que muestran un tímpano íntegro y que han sido intervenidos de una estapedectomía o de una fenestración por la hiper movilidad estapedial. También en algunos casos de enfermedad de Ménière se ha

descrito su positividad. Para explicar este hallazgo se ha especulado que el hidrops endolinfático dilata el sáculo y contacta con la platina del estribo; la presión en el CAE afecta a la cadena osicular y es transmitida directamente al vestíbulo provocando la positividad del test en ausencia de una fistula (16).

El test de la fistula con la timpanometría

Una forma difundida en otología de realizar el test de la fistula es modulando la presión en el CAE con la ayuda de una sonda timpanométrica, utilizando desde ± 200 daPa a ± 500 daPa ($1 \text{ daPa} = 1,02 \text{ mm de agua}$) y registrándose con ENG o VNG el reflejo vestibuloocular. Con esta metodología comprueban una sensibilidad del test antes de la cirugía entre el 26 al 54% de los casos con FPL (17). Únicamente DASPIT (18) obtuvo una positividad del 90% en las fistulas de origen traumático. Una negatividad en la prueba respecto a la aparición del nistagmus registrado con la ENG/VNG no significa que no exista una FPL. Nosotros detectamos una negatividad en este test del 58% de los pacientes con fistula existente durante la cirugía por OMCC (4). El elevado número de falsos negativos con esta prueba se ha atribuido a que la compliancia anormal del oído medio a causa de la otitis media crónica, pueda condicionar el resultado de la misma y no evocar con la presión de la sonda timpanométrica a través del CAE el reflejo vestibulo ocular (19).

La presión en el trago o una maniobra de Valsalva

Durante la anamnesis el paciente puede reflejar que al hacer un Valsalva, al estornudar o si presio-

namos el trago tiene vértigo. A pesar de su sencillez estas maniobras durante la consulta ORL pueden provocar un movimiento conjugado de los ojos y sensación vertiginosa que nos hacen sospechar la presencia de una fístula laberíntica.

El test de la fístula con la posturografía dinámica computerizada

Puesto que el paciente con una FPL demuestra un desequilibrio al caminar a veces persistente en un porcentaje elevado de los casos, varios autores (19, 20) han propuesto su estudio con PDC y plataforma móvil que facilita la valoración vestibular independientemente del sistema visual y propioceptivo. Los cambios por una presión positiva o negativa introducida en el CAE, del paciente, situado sobre la plataforma de presión estimulan al sistema vestibulo espinal, produciendo desviaciones en el centro de la masa corporal y por consiguiente, en su control postural que son registrados con un equipo de PDC. BLACK et al (19) evaluaron 64 casos con sospecha de FPL, reflejando en el test de organización sensorial el movimiento anteroposterior, durante veinte segundos en las diferentes condiciones de prueba, que han sido expuestas en el apartado de exploración y observaron la reacción postural de cada paciente con los ojos cerrados, con la plataforma fija y después con la plataforma móvil al introducir en el CAE que se sospechaba una fístula ± 400 daPa con un timpanómetro estándar. La fístula se confirmó posteriormente en el acto quirúrgico, en el 97% de los oídos que habían presentado unos resultados estadísticamente significativos en la PDC respecto a la población normal. Según las publicaciones previas, el test de la fístula con la PDC era más objetivo que el test con la ENG, permitiendo demostrar la respuesta vestibular sin la influencia visual o propioceptiva durante esta maniobra.

La electrofóresis

Los estudios bioquímicos y los marcadores fluorescentes para el análisis de las proteínas del líquido perilinfático, se han desarrollado con potencial esperanza para objetivar la presencia o ausencia de una fístula laberíntica, durante el acto quirúrgico y así evitar falsos negativos. Cualquier otólogo conoce que los fluidos en el oído medio durante la cirugía son confusos al mezclarse la anestesia local, el suero, la sangre y la perilinfa en el caso concreto de una fístula.

La beta-2 transferrina es una proteína exclusiva del líquido cefalorraquídeo, del humor acuoso y de la perilinfa. WEBER et al (21) recomendaron la ciru-

gía a un grupo de pacientes con sospecha de FPL, después obtuvieron una muestra de fluido en las ventanas oval y redonda, colocando gelfoam en el lugar que se sospechaba la FPL en el oído medio y analizaron inmediatamente en el laboratorio la positividad o negatividad de la proteína. De 23 pacientes con FPL confirmada en la cirugía, únicamente seis mostraron positividad en el test. Por el contrario, ningún paciente intervenido de una timpanoplastia sin fístula laberíntica que habían servido como grupo control, manifestaron una positividad a la $\beta 2$ transferrina.

Otros trabajos con fluoresceína intravenosa, aminoácidos y proteínas totales tampoco han sido significativos para la detección de la FPL, corroborando la falta de sensibilidad de los mismos (21, 22).

El fenómeno de Tullio

Se conoce desde el experimento de Pedro Tullio (23) que un estímulo sonoro puede inducir síntomas y signos vestibulares como un vértigo rotatorio, oscilopsia, nistagmus, desviación oblicua ocular y lateropulsión corporal. Este autor en un trabajo experimental provocó una fenestración selectiva en los canales semicirculares del animal y al estimular ese oído con un sonido intenso observó un movimiento pendular de los ojos y del cuerpo en el plano del canal fenestrado. También comprobó que las ondas sonoras desencadenaban un movimiento perilinfático y endolinfático, estimulándose, por consiguiente, las células sensoriales en la crista ampularis, aunque no se descarta que las máculas otolíticas puedan contribuir también al origen de este fenómeno (24). De forma esporádica en personas sin patología otológica se provoca el fenómeno de Tullio (FT) siempre que se utilicen intensidades superiores a 120 dB SPL, mientras que el nivel de presión sonora necesaria para inducir una positividad de este test es muy inferior en los casos con una fístula laberíntica, por ejemplo, debida a una OMC (25).

El FT ha sido también estudiado con posturografía dinámica computerizada (25-27), permitiendo evaluar la interacción entre el equilibrio del paciente en bipedestación y un sonido fuerte dentro del oído. Se ha demostrado una disminución significativa en el control postural y un aumento en el balanceo del paciente con otitis media crónica y otras patologías vestibulares periféricas, respecto a un grupo control al aplicar un sonido de frecuencia grave o de frecuencia de 1.000 Hz a intensidades de 130 dB SPL. En este sentido, una historia clínica que indique patología del laberinto posterior puede evaluarse objetivamente con el estudio de PDC y simultáneamente, un estímulo sonoro en el

oído para desencadenar el fenómeno de Tullio, aunque no se puede aplicar este test como patognómico de una FPL puesto que también se ha asociado su presencia a la enfermedad de Ménière, anomalías congénitas en el oído interno, etiologías infecciosas como la sífilis, la enfermedad de Lyme, patología traumática del laberinto y en pacientes intervenidos de estapedotomía (25-27).

MINOR et al (28) describieron los resultados vestibulares de siete pacientes que al aplicar un sonido intenso en el oído tuvieron positividad al FT, con un nistagmus vertical torsional por activación del canal semicircular superior, confirmando radiológicamente una dehiscencia del CSS como causante de los síntomas vestibulares y de la dirección del movimiento ocular, especulando que el mecanismo implicado en este hallazgo sería una transmisión anormal de la presión sonora a través de una tercera ventana en el oído interno. Recientemente (29) se ha publicado otro paciente con la misma alteración canalicular, registrado con videonistagmografía y analizando tridimensionalmente los movimientos oculares al aplicar un tono de 1.250 Hz a 95 dB en el oído con una dehiscencia del canal semicircular superior, obteniendo un nistagmus vertical torsional que se justifica por la tercera ley de Ewald (14).

No se ha descrito hasta la actualidad la existencia de una fístula perilinfática ubicada en el canal semicircular superior por una OMCC que pueda inducir un nistagmus de similares características a los publicados en (28, 29), probablemente debido a la escasa incidencia de una fístula laberíntica en el CSS provocada por la erosión de un colesteatoma.

Tecnológicamente la aplicación de la videonistagmografía ha constituido un avance en el diagnóstico de patologías que implican a un determinado canal semicircular y no limitarnos al registro de los movimientos oculares por estimulación del CSH como ha venido ocurriendo con la electronistagmografía.

La técnica del aceite de parafina como test de la fístula durante la cirugía

Puesto que la timpanotomía exploradora no es el 100% objetiva para poder identificar una FPL, con el aceite de parafina se ha intentado de manera experimental una aproximación a su diagnóstico en huesos temporales de humanos *in vitro* (30). Este aceite al ser de menor densidad que el agua, el líquido cefalorraquídeo, la perilinfa o la saliva, permite facilitar la visualización de aquellas fistulas que son inadvertidas con el microscopio. La finalidad de este trabajo ha sido poder transportar esta investigación a la clínica. El paciente realizaría una maniobra de Valsalva si estuviese despierto, o aumentando la presión intracraneal si estuviera

anestesiado, para objetivar el cirujano la salida de la perilinfa. Los efectos adversos que el aceite mineral puede provocar en la mucosa de oído medio, y a su paso al oído interno a través del nicho de la ventana redonda no han sido del todo aclarados por los autores, recomendando una dosis de 50 mililitros de aceite que posteriormente debe ser succionado para su total eliminación en el oído medio. No es conocido hasta la actualidad que su aplicación se haya llevado a cabo *in vivo* durante la cirugía otológica por sospecha de una FPL.

La electrococleografía

En condiciones de normalidad el potencial de acción del nervio coclear (PA) es de mayor amplitud que el potencial de sumación endococlear (PS). Con esta técnica electrofisiológica previa a la cirugía se ha verificado que el potencial de sumación (PS) tenía una amplitud mayor que el potencial de acción (PA) y la relación PS/PA, era anormal en el 52% de las fistulas laberínticas demostradas quirúrgicamente en relación a un grupo control (31). Estos hallazgos demuestran un 48% de falsos negativos y una falta de especificidad como test de la FPL, puesto que en el hidrops endolinfático el cociente entre el PS/PA, comporta unas características similares al aumentar esta relación.

La endoscopia del oído medio

Ha sido propuesta como exploración en la propia consulta de ORL si se sospecha una fístula laberíntica (32), sin confirmar una efectividad que recomiende su difusión en otología. Con una maniobra de Valsalva o colocando al paciente en posición de trendelenburg, se facilitará la salida de la perilinfa en el caso de existir una FPL.

OTRAS CAUSAS DE FÍSTULA LABERÍNTICA

El diagnóstico diferencial de la FPL atendiendo a sus distintos orígenes queda reflejado en la tabla I, que ha sido adaptada de PÉREZ PIÑERO y BLUESTONE (33).

La fístula laberíntica congénita se encuentra presente desde el nacimiento acompañada en ocasiones de otras manifestaciones en el oído medio y en el oído interno tipo Mondini, anomalías en el acueducto vestibular, etc. Otras malformaciones otológicas con FPL se asocian a patología extraótica dentro del grupo de las hipoacusias sindrómicas, que requieren un enfoque terapéutico multidisciplinar.

En las FPL de origen adquirido destacan los traumatismos directos o indirectos en el oído. El

TABLA I: CLASIFICACIÓN DE LAS FÍSTULAS PERILINFÁTICAS SEGÚN SU ORIGEN

<i>Congénita</i>
— Con malformaciones.
— Sin malformaciones.
<i>Adquirida</i>
— Traumática:
• Directa (herida).
• Indirecta.
— Barotrauma:
• Alteración de la presión del oído medio.
• Alteración de la presión del LCR.
— Yatrogénica.
— Erosión ósea:
• Colesteatoma.
• Neoplasia.
• Lúes.
<i>Mixta</i>
— Defecto congénito + infección o traumatismo.

Adaptado de Piñeiro y Bluestone.

barotrauma se considera una causa frecuente de fistula debido a los cambios bruscos de la presión en el oído medio o en el líquido cefalorraquídeo.

Durante la cirugía otológica se provocan en ocasiones fistulas yatrogénicamente como es el caso de una estapedectomía o una fenestración.

Una infección o neoplasia en el oído ocasiona a veces la erosión de la cápsula ótica y la subsiguiente fistula laberíntica. En este grupo se incluyen las originadas por una OMCC expuestas en este capítulo.

Dentro de la misma clasificación, las de origen mixto son importantes de señalar ya que en la clínica a pesar de su escasa incidencia, diagnosticamos pacientes con displasias congénitas del oído interno que posteriormente desarrollan un colesteatoma durante la etapa postnatal.

ORIENTACIÓN QUIRÚRGICA ANTE LA SOSPECHA DE UNA FÍSTULA LABERÍNTICA

Es evidente la falta de un test antes de la cirugía que aporte la fiabilidad suficiente para la detección de una FPL. Por ello los indicadores más aproximados que han confirmado posteriormente en la timpanoplastia la presencia de una fistula han sido:

Una anamnesis de OMCC de larga duración acompañándose de otorrea fétida. Sensación de chasquido o presión en el oído afecto. Intolerancia al movimiento principalmente a los cambios de posición cefálica.

Hipoacusia mixta con umbrales audiométrico tonales superiores a 30 dB. En los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, si se registra la onda I su latencia se obtiene significativamente alargada en relación al grupo control, y el intervalo entre los componentes I-V, se mantiene con una latencia entre 3,8 a 4,2 milisegundos.

El estudio vestibular demuestra en el 75% de los casos, una paresia canalicular en las pruebas rotatorias en el lado afectado con OMCC (4). El test de la fistula con timpanometría sí es positivo, confirma la presencia de la fistula por la OMCC. Contrariamente, el elevado porcentaje de falsos negativos de este test en el 58% de los pacientes con una FPL demostrada quirúrgicamente, desaconseja su utilidad como prueba sensitiva para el diagnóstico de la misma.

La aplicación de la PDC estimulando simultáneamente con una sonda de presión timpanométrica o con un sonido en el CAE, ha sido estadísticamente significativa para diagnosticar una FPL antes de la cirugía (19). El inconveniente de esta técnica para estandarizar su utilización en las consultas de ORL, es su elevado coste económico y la complejidad en la interpretación de los resultados.

La pruebas de imagen, concretamente la tomografía axial de alta resolución, es sin duda sensitiva para objetivar una lesión en la cápsula ótica y la fistula. No obstante, una negatividad para identificar esta lesión con el escáner no significa que no exista una FPL durante la cirugía.

La aparición de falsos positivos y falsos negativos con los test de la fistula ha quedado patente en este capítulo. En esta línea, si un paciente tiene una osteítis en la cápsula ótica y una membrana timpánica intacta, una presión negativa inducida en el CAE facilitará que la prueba de la fistula sea positiva (signo de Hennebert) (15). Una hipermovilidad estapedial como consecuencia de una estapedectomía también facilita la positividad en el test de la fistula en su ausencia. En cambio cualquier situación anómala en el oído medio que altere su compliancia, puede influir en la presión que se introduce desde el CAE hacia los fluidos del oído interno (19). En estos casos el test de la fistula puede resultar negativo aunque la FPL esté presente. Si la localización de la fistula interfiere para que los fluidos del oído interno no presionen a las células ciliadas vestibulares al introducir una presión en el CAE, también el test de la fistula puede resultar negativo. Estos mecanismos y otros desconocidos justifican el porcentaje elevado de falsos negativos en la prueba de la fistula previa a la cirugía. Las prue-

bas de la fistula durante la timpanotomía exploradora para facilitar su detección tampoco han sido efectivas (21, 22).

Las estadísticas en relación a la presencia de fístulas perilinfáticas durante las timpanoplastias por otitis medias crónicas colesteatomatosas y sin colesteatomas se aproximan al 13% (3, 10). Seguimos comprobando que la anamnesis, la exploración otoneurológica convencional y la habilidad del cirujano durante la timpanoplastia son la mejor herramienta para la detección de una FPL, puesto que hasta el momento actual la falta de una prueba patognomónica antes de la cirugía para su diagnóstico, es un problema pendiente de resolver.

BIBLIOGRAFÍA

- Schuknecht HF. Pathology of the ear. Cambridge: Harvard University Press, 1974;227:228-33.
- Wackym PA, Cyr DG. Vertigo, dizziness and disequilibrium. En: Lalwani AK, Grundfast KM, eds. Pediatric otology and neurotology. Philadelphia: Lippincot-Raven Publisher; 1998; 423-39.
- Wayoff M, Bremond G, Friot JM, Magnan JP. Les fistules du canal semicirculaire externe. J Fr ORL 1977; 26:49-60.
- Olaizola F, Tapia MC, Guevara M. Estudio electronistagmografico del test de la fistula. Acta ORL Española 1981;32:891-7.
- Hain TC, Fetter M, Zee DS. Head-shaking nystagmus in patients with unilateral peripheral vestibular lesions. Am Journal of Otol 1987;8:36.
- Halmagyi GM, Curthoys I. A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol 1988;45:737.
- Nashner LM, Peters JF. Dinamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. Neurologic Clinics 1990;8:331-49.
- Honrubia V, Bell T, Harris M, Baloh R, Fisher M. Quantitative evaluation of dizziness characteristics and impact of quality of life. Am Journal of Otol 1996; 17:595-602.
- Jacobson GP, Newman CW. The development of the dizziness handicap inventory. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1990;116:424.
- Rodríguez Núñez J, Gamboa F, Nieto A, Arroyo R, Olaizola F. Complicaciones del colesteatoma. Ponencia oficial de la SEORL 1985. El colesteatoma. Ed. Garsi. p. 145-69.
- Alaminos D, Olaizola F, Andrade T, Horna J. Colesteatoma y fistulas laberínticas. Actas de las comunicaciones del XI Congreso Nacional de ORL y Patología Cérvico-Facial 1984. Ed. Garsi. p. 73-7.
- Shea JJ. The myth of spontaneous perilymphatic fistula. Otolaryngol Head and Neck Surg 1992;107:613-6.
- Lucae A. Über optischer schwindel bei druckerhöhung. Archiv Ohrenheilkunde 1881;17:237-45.
- Ewald. Physiologische untersuchungen über das endorgan des nervus octavus. Wiesbaden; 1892.
- Hennebert C. A new syndrome in hereditary syphilis of the labyrinth. Presse Med Belg Brux 1911;63:467.
- Smith M, Canalis R. Otologic manifestations of aids; the otosyphilis connection. Laryngoscope 1989;99:365.
- Seltzer S, McCabe B. Perilymph fistula: the Iowa experience. Laryngoscope 1986;94:37-49.
- Daspit CP, Churchill D, Linthicum F. Diagnosis of perilymph fistula using ENG and impedance. Laryngoscope 1980;90:217-23.
- Black FO, Lilly D, Peterka R. The dynamic posturographic pressure test for the presumptive diagnosis of perilymph fistulas. Neurologic Clinics 1990;8:2.
- Shepard N, Telian S, Niparko J. The platform pressure test in identification of perilymphatic fistula. Am Journal of Otol; 1992(13):49-54.
- Weber P, Bluestone M, Kenna M, Keley R. Correlation of beta-2 transferrin and middle ear abnormalities in congenital perilymphatic fistula. The Am Journal of Otol 1985 (16):3:277-82.
- Bojrab D, Bhansal S. Fluorescein use in the detection of perilymphatic fistula: a study in cats. Otol Head and Neck Surg 1993;108:348-54.
- Tullio P. Some experiments and considerations on experimental otology and phonetics: monograph. Bologna L; Capelli; 1929.
- Deecke L, Mergner T, Plester D. Tullio phenomenon with torsion of the eyes and subjective tilt of the visual surround. Ann NY Acad Sci 1981;374:650-5.
- Hadj-Djlani AMT. Ataxia induced by acoustic stimulation on force platform. Results on patients with hearing loss and/or vestibular lesion. Acta Otolaryngol Suppl (Stoch)1991;481:447-50.
- Ben-David J, Teszler C, Duchman H, Podoshin L. Evaluation of tullio phenomenon by computerized dynamic posturography. International Tinnitus Journal 1997 (3):105-12.
- Ishizaki H, Pyykkö I, Aalto H, Stark J. Tullio phenomenon and postural stability; experimental study in normal subjects and patients with vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100(12):976-83.
- Minor L, Solomon D, Zireich J. Sound and/or pressure induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1998;124:249-58.
- Ostrowski V, Byskosh A, Hain T. Tullio phenomenon with dehiscence of the superior semicircular canal. Otol and Neurotol 2001;22:61-5.
- Wendel N, Jackson R. Oil-on water: proposed method for intraoperative identification of perilymphatic fistula. The Am Journal of Otol 1995;4(16):539-42.
- Arenberg IK, Ackley R, Ferraro J, Muchnic C. EcoG results in perilymphatic fistula: clinical and experimental studies. Otolaryngol Head and Neck Surg 1988;99:435-43.
- Poe DX, Rebeiz EE, Pankratov MM. Evaluation of perilymphatic fistulas by middle ear endoscopy. Am Journal of Otol 1992;13:529-33.
- Pérez Piñeiro B, Bluestone C. Fistula perilinfática: el sistema vestibular y sus alteraciones. Ed. Biblio Stm; 1999;21:303-9.

Valor del diagnóstico por imagen en las lesiones del oído medio en su planteamiento quirúrgico y en su seguimiento

M. TRUJILLO PECO y J. M. TRUJILLO GIMÉNEZ

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN. IMAGEN NORMAL. VARIANTES ANATÓMICAS DE INTERÉS QUIRÚRGICO

La *radiología simple* o convencional que utilizamos desde el año 1959 con las clásicas incidencias de Schüller, TO de Guillen, Chaussé, Stenvers y Towne significó una revolución en la optimización de los diagnósticos y decisiones quirúrgicas en la patología del oído. Otro paso importante fue la tomografía de barrido complejo (Polytomo o Strato-matic), con la que logramos imágenes más precisas de estructuras finas como la cadena osicular o el acueducto del vestíbulo. Actualmente, en el tema que nos ocupa, la tomografía convencional ha pasado a la historia y la radiología simple tiene escasas indicaciones

A partir del año 1972, en el que GODFREY HAUNSFIELD inventó la tomografía computada (TC), la exploración del hueso temporal ha tenido un espectacular avance. Este sistema se ha desarrollado y perfeccionado hasta lograr en la actualidad imágenes impensables hace pocos años y que permiten una verdadera disección *in vivo*.

La resonancia magnética (RM), fenómeno descrito en 1955 por los bioquímicos BLOCH y PURCELL, fue aplicado por primera vez a la imagen del cuerpo humano por Paul Lauterburg en 1973. Esta técnica de imagen ha significado un enorme progreso en el estudio del sistema nervioso. Sin embargo, tiene escasas aplicaciones en el diagnóstico de la patología del oído ya que el hueso, al no contener elementos de hidrógeno, no produce señal. Se están desarrollando sistemas de RM para el fósforo y para el calcio, por lo que es posible que en un futuro próximo se logren imágenes de hueso. Sus indicaciones actuales, en el tema que nos ocupa, residen en el estudio de las complicaciones intracraneales de los procesos inflamatorios y en los casos de afectación del oído interno.

La angiografía diagnóstica está siendo progresivamente sustituida por la angio TC y la angio RM.

Sin embargo, la angiografía intervencionista o terapéutica ha tenido también un notable desarrollo y presenta múltiples posibilidades de futuro.

Protocolo en la exploración del oído medio y mastoides

El estudio mediante TC debe realizarse sistemáticamente con cortes axiales y coronales. Los axiales deben incluir imágenes del cávum. La posición necesaria para obtener los cortes coronales, decúbito dorsal o ventral con extensión máxima del cuello no siempre es soportada por los pacientes, sobre todo los de edad avanzada o con problemas cervicales. Sin embargo, los sistemas actuales de barrido helicoidal permiten solucionar este problema. A partir de una sola y rápida toma, se logran reconstrucciones de gran calidad con cortes de 1 mm en cualquier plano, mediante ordenador *Multiplanar reconstructions* (MPR). También es posible conseguir imágenes tridimensionales, medidas, densidades e incluso realizar endoscopia virtual. La tecnología avanza rápidamente y en cada nueva generación de máquinas se ofrecen paquetes de software más sofisticados (1-4).

La figura 1 muestra la anatomía normal en los cortes axiales. La figura 2 en los coronales. En la figura 3 ejemplos de las posibilidades de la moderna tecnología en el manejo de las imágenes; las reconstrucciones en los planos axial y longitudinal con respecto al eje de la pirámide son muy demostrativas, especialmente para el estudio de la cóclea en candidatos a implante. Con la endoscopia virtual y el 3D CUT, que consiste en ir sustrayendo planos sobre una reconstrucción tridimensional, se logran imágenes de gran efecto plástico, pero no aportan en nuestra experiencia datos útiles para el diagnóstico. En la figura 4 demostramos la calidad de los sistemas de última generación, que permiten lograr imágenes de estructuras tan finas como la cadena osicular. En la figura 5 estudios del nervi-

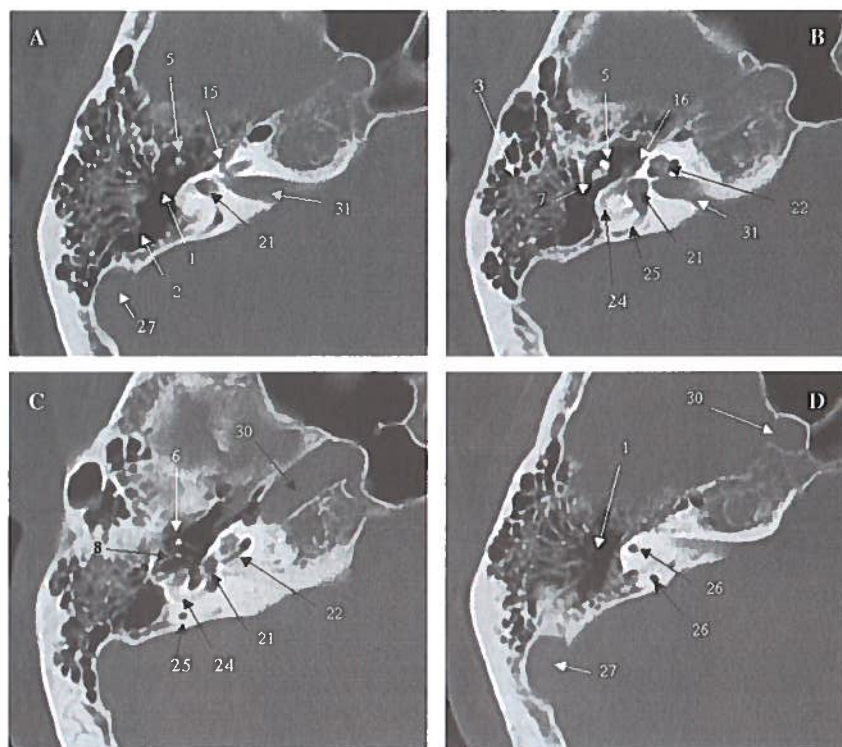


FIG. 1. — Un ejemplo de imágenes anatómicas en cuatro cortes axiales fundamentales. 1: Caja. 2: Antro. 3: Mastoides. 4: Tímpano. 5: Martillo. 6: Mango del martillo. 7: Rama horizontal del yunque. 8: Rama larga del yunque. 9: Apófisis lenticular del yunque. 10: Estribo. 11: Cabezuela del estribo. 12: Crura anterior del estribo. 13: Crura posterior del estribo. 14: Fosita del ganglio geniculado. 15: I porción del facial. 16: II porción del facial. 17: III porción del facial. 18: Canal de la cuerda del tímpano. 19: Canal del n. estapedial. 20: Canal de la arteria mastoidea. 21: Vestíbulo. 22: Cóclea. 23: Promontorio. 24: Canal s/c externo. 25: Canal s/c posterior. 26: Canal s/c superior. 27: Seno lateral. 28: Fosita ungüal. 29: Acueducto del vestibulo. 30: Canal carotídeo. 31: CAI. 32: Cisterna PC.

ducto de Falopio con sus medidas y relaciones anatómicas, especialmente importantes en el tema que nos ocupa, ya que esta información anatómica puede ser decisiva en la elección de la técnica quirúrgica y útil para minimizar sus riesgos y, consecuentemente, sus repercusiones medicolegales.

Como anteriormente señalábamos, la RM posee un alto grado de discriminación tisular en función

del contenido en hidrógeno de los tejidos. Existen numerosas posibilidades o secuencias. Las más comunes son las imágenes potenciadas en T1 y T2, respuestas largas y cortas al estímulo con radiofrecuencia. Otras secuencias especiales, tales como la 3D FISS, permiten visualizar con gran precisión los líquidos laberínticos como demuestran los excelentes trabajos de CASSELMAN y, entre nosotros, de

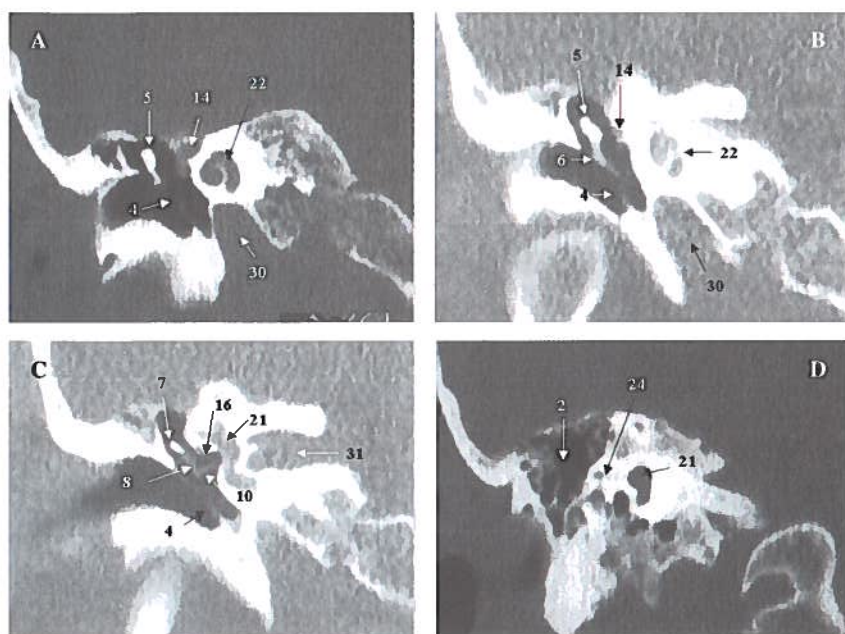


FIG. 2. — Cortes coronales. (Ver referencias figura 1.)

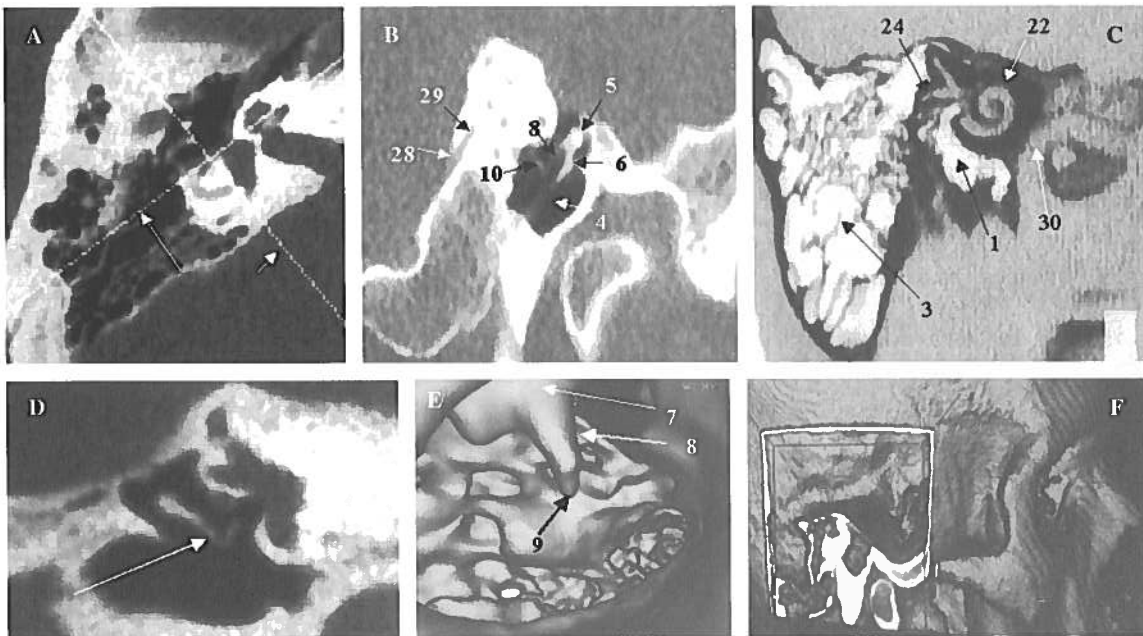


FIG. 3.—A partir de un corte axial (A) se señalan dos planos (flechas), en este caso axial y longitudinal de la pirámide, que el ordenador reconstruye (B y C). D y E: Endoscopia virtual bajo el punto de vista de la flecha (D) se logra la imagen E en la que se visualiza la pared interna de la caja, el promontorio y el yunque. La imagen de F corresponde a un 3D CUT. Sobre una reconstrucción tridimensional de la base del cráneo se abre una ventana para obtener imágenes en sucesivos planos. 1: Caja. 2: Antro. 3: Mastoides. 4: Tímpano. 5: Martillo. 6: Mango del martillo. 7: Rama horizontal del yunque. 8: Rama larga del yunque. 9: Apófisis lenticular del yunque. 10: Estribo. 11: Cabezuela del estribo. 12: Crura anterior del estribo. 13: Crura posterior del estribo. 14: Fosita del ganglio geniculado. 15: I porción del facial. 16: II porción del facial. 17: III porción del facial. 18: Canal de la cuerda del tímpano. 19: Canal del n. estapedial. 20: Canal de la arteria mastoidea. 21: Vestíbulo. 22: Cóclea. 23: Promontorio. 24: Canal s/c externo. 25: Canal s/c posterior. 26: Canal s/c superior. 27: Seno lateral. 28: Fosita ungüal. 29: Acueducto del vestíbulo. 30: Canal carotideo. 31: CAI. 32: Cisterna PC.

GUIRADO (5, 6). Las ventajas fundamentales de la RM residen en la ausencia de radiaciones ionizantes y en la posibilidad de obtención de imágenes multiplanares sin necesidad de modificar la posi-

ción del paciente (Fig. 6). Sus inconvenientes son el mayor coste, los casos de claustrofobia y los riesgos de movilización por el campo magnético de cualquier prótesis con contenido férrico (7, 8).

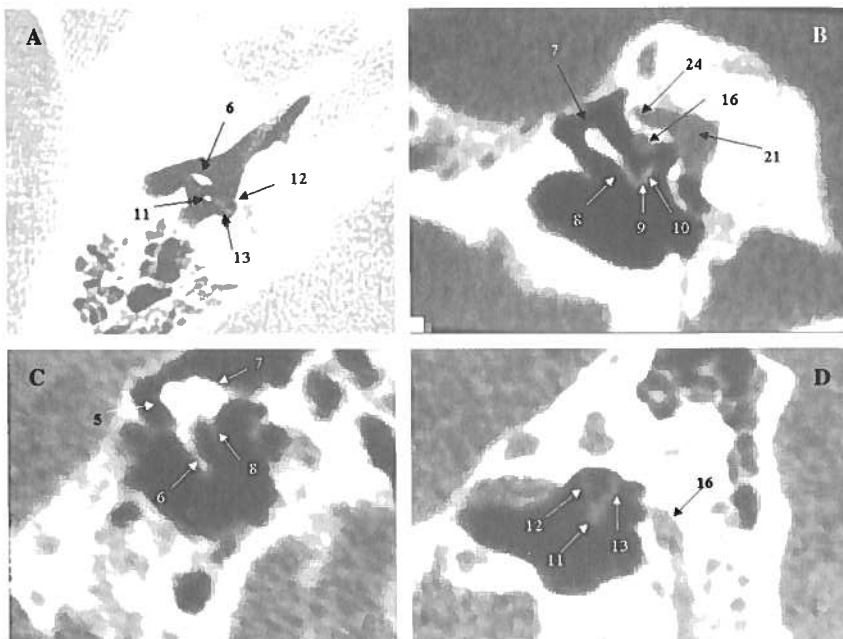


FIG. 4.—Imágenes de la cadena osicular y caja timpánica logradas mediante reconstrucciones multiplanares (MPR). (Ver referencias figura 3.)

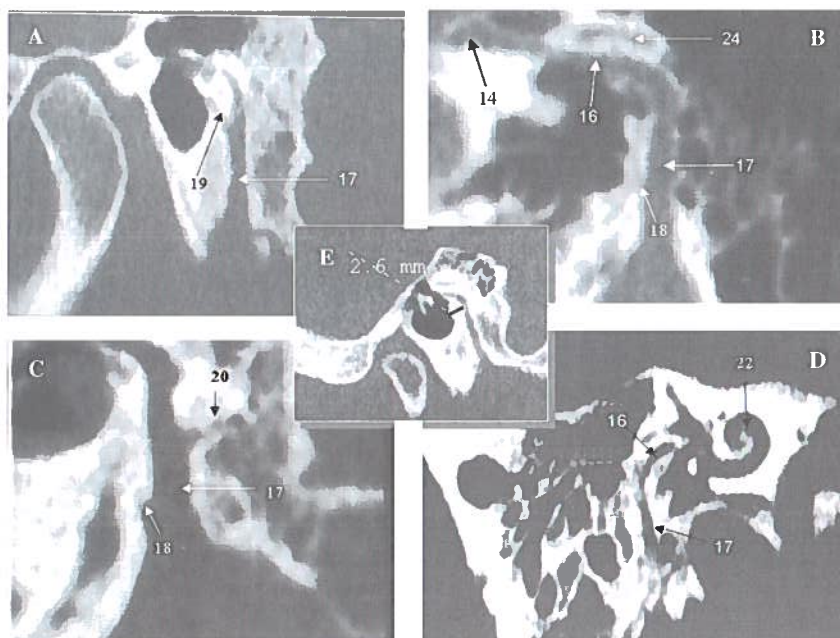


FIG. 5.—Estudio multiplanar del canal facial. A y C Cortes en el plano sagital de la III porción. B: Corte en el plano sagital oblicuo en el plano de la II y III porciones. D: Corte en el plano paralelo al eje del peñasco. E: Medidas desde la pared posterior del anulus timpánico hasta el inicio de la III porción que oscilan entre 2 y 3 mm. 1: Caja. 2: Antro. 3: Mastoides. 4: Tímpano. 5: Martillo. 6: Mango del martillo. 7: Rama horizontal del yunque. 8: Rama larga del yunque. 9: Apófisis lenticular del yunque. 10: Estribo. 11: Cabezuela del estribo. 12: Crura anterior del estribo. 13: Crura posterior del estribo. 14: Fosita del ganglio geniculado. 15: I porción del facial. 16: II porción del facial. 17: III porción del facial. 18: Canal de la cuerda del tímpano. 19: Canal del n. estapedial. 20: Canal de la arteria mastoidea. 21: Vestíbulo. 22: Cóclea. 23: Promontorio. 24: Canal s/c externo. 25: Canal s/c posterior. 26: Canal s/c superior. 27: Seno lateral. 28: Fosita ungüeal. 29: Acueducto del vestíbulo. 30: Canal carotideo. 31: CAI. 32: Cisterna PC.

Variantes anatómicas de interés quirúrgico

Múltiples variantes anatómicas pueden encontrarse en el hueso temporal, sobre todo en su neumatización. La existencia de celdas como las de SCHULZ o la de POGARNY, la situación y profundidad del seno lateral, la posición del nerviducto de Fallopio y sus dehiscencias, del canal carotídeo, del golfo de la yugular y del tegmen, son datos fundamentales puesto que su desconocimiento representa un riesgo potencial en la cirugía. Por tanto un informe radiológico debe incluir, aparte de los hallazgos pa-

tológicos, una información anatómica importante para la toma de decisión de la técnica quirúrgica y para, insistimos, evitar potenciales riesgos y sus repercusiones medicolegales. En las figura 7 mostramos algunos ejemplos.

Indicaciones de los diversos métodos de imagen

Dada la complejidad y el alto coste de la tecnología actual, es necesario conocer qué tipo de examen

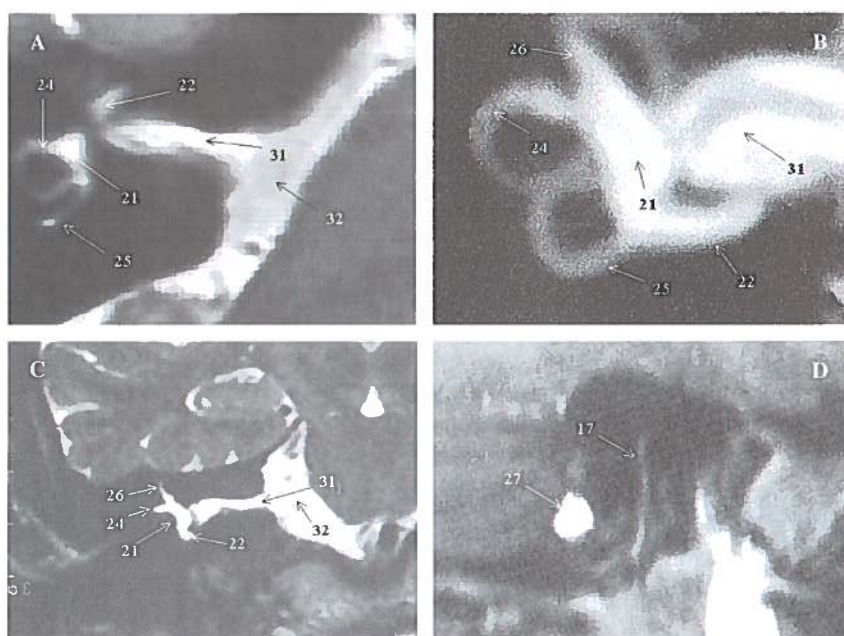


FIG. 6.—Imágenes de resonancia magnética (RM) con secuencias T2. A: Corte axial. B: Líquidos laberínticos con secuencia 3D FISS. C: Corte coronal. D: Corte sagital, secuencia T2, en el plano de la III porción del facial. (Ver referencias figura 5.)

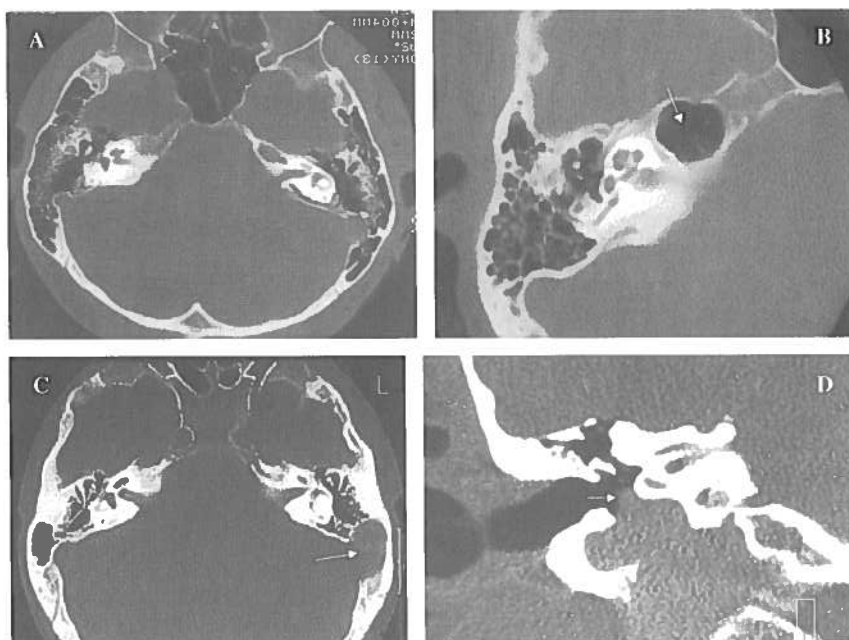


FIG. 7.—Variantes anatómicas de interés quirúrgico. A: Neumatización exagerada. B: Celda de la punta de la pirámide. C: Procidencia del seno lateral. D: Ectopia del golfo yugular.

es el más adecuado en función de la sospecha clínica y valorando también factores de coste/beneficio. En la tabla I pretendemos resumir las indicaciones actuales de los diversos métodos de imagen en la patología del oído medio y mastoides.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA MASTOIDES Y OÍDO MEDIO

Múltiples clasificaciones han sido propuestas en los procesos inflamatorios. Unas con arreglo a la etiología del germen causante: tuberculosa, sarampionosa, sif-

lítica, etc., y otras por su topografía. Desde el punto de vista radiológico, nuestro interés reside en determinar si se trata de un proceso inflamatorio simple (otoantritis-otitis serosa) o bien existe afectación ósea, ya que la conducta terapéutica es diferente.

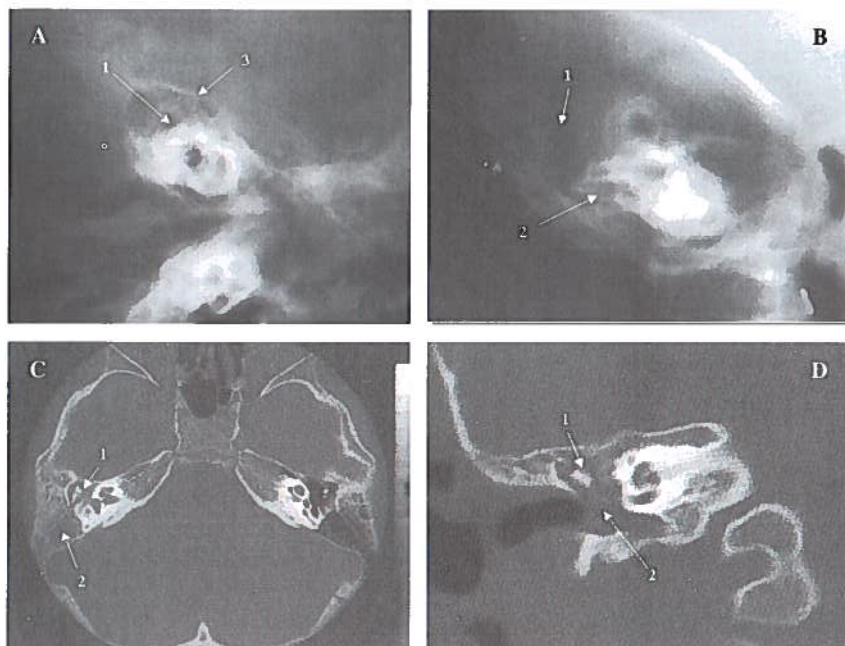
En los niños se denominan otoantritis puesto que aún no se ha desarrollado la mastoides y en los adultos otomastoiditis. Si el proceso se extiende a celdillas de la punta de la pirámide, en caso de que se encuentren desarrolladas, se denomina apexitis, que puede causar un síndrome de Gradénigo. Si lo hace a la escama y a la neumatización del cigoma se trata de un proceso escamocigomático. La extensión de la infección desde la mastoides a los tejidos blandos del cuello, produce el denominado síndrome de Bezol. Los procesos inflamatorios de etiología específica son muy raros a partir de la era antibiótica. Generalmente se encuentra una flora bacteriana o viral compleja y mixta. En cuanto a su evolución se clasifican en agudos y crónicos. Ésta es la terminología utilizada habitualmente en la clínica y a la que nosotros nos referiremos.

Otitis serosa

En los niños de corta edad el estudio con radiología simple de la caja timpánica y el antro en las mastoides, aún no desarrolladas, es una de las escasas indicaciones de esta técnica. Con las proyecciones de Schüller I de cada oído y la transorbitaria bilateral o Schüller II, se podrá valorar la ventilación de estas cavidades y realizar controles tras el tratamiento. Un estudio complementario del cá-

TABLA I

Sospecha clínica	Tipo de exploración
Otitis serosa (niños hasta 5 años).	Radiología simple (Schüller-TO).
Otitis serosa (adultos).	TC cortes axiales incluyendo cávum.
Complicaciones de otitis serosa.	TC-RM.
Otorreas y sospecha coles-teatoma.	TC costes axiales y reconstrucciones.
Controles postquirúrgicos y recidivas.	TC con reconstrucciones - RM (?).
Complicaciones intracra-neales.	RM.



FIGS. 8.—A y B: Imágenes de radiología simple, en proyecciones de Schüller I y transorbitaria de Guillen realizadas con sujeción manual, en un caso de otitis media en un niño de tres meses. Las caja y el antro (1, 2) aparecen velados con un pequeño punto de osteitis (3) en los tabiques periantrales. C y D: Cortes axial y coronal mediante TC en otro caso de otitis media. Las cavidades de oído medio derecho aparecen ocupadas (2) y la cadena (1) normal. El OI bien ventilado.

vum en la misma sesión debe realizarse (9). De esta manera, y aunque sea precisa la sujeción manual, obviaremos una mayor radiación y una anestesia general, necesarias para la realización de una TC. Sin embargo, a ella habrá que recurrir ante imágenes de osteitis, erosiones en las paredes del antro, sospecha de complicación intracraneal o mala evolución clínica (10) tras la colocación de un tubo de drenaje (Fig. 8).

En los adultos la otitis serosa puede ser el primer signo de la existencia de un tumor de cávum, por lo que los estudios de imagen también deben incluir esta región.

Mastoiditis aguda

Se manifiesta por opacidad difusa del oído medio y celdas mastoideas. Si no se detiene la infección se desarrolla necrosis de la pared de las celdillas que conduce a la formación de áreas de coalescencia y abscesos.

Su diagnóstico por imagen se hace mediante TC. Podemos determinar el grado de extensión ósea del proceso. Las celdillas aparecen veladas, con tabiques engrosados, osteoporóticos, indicando osteomielitis o colecciones abscesiformes. En ocasiones la cadena osicular aparece osteoporótica o destruida (Fig. 9). Como antes comentamos, la RM solamente nos in-

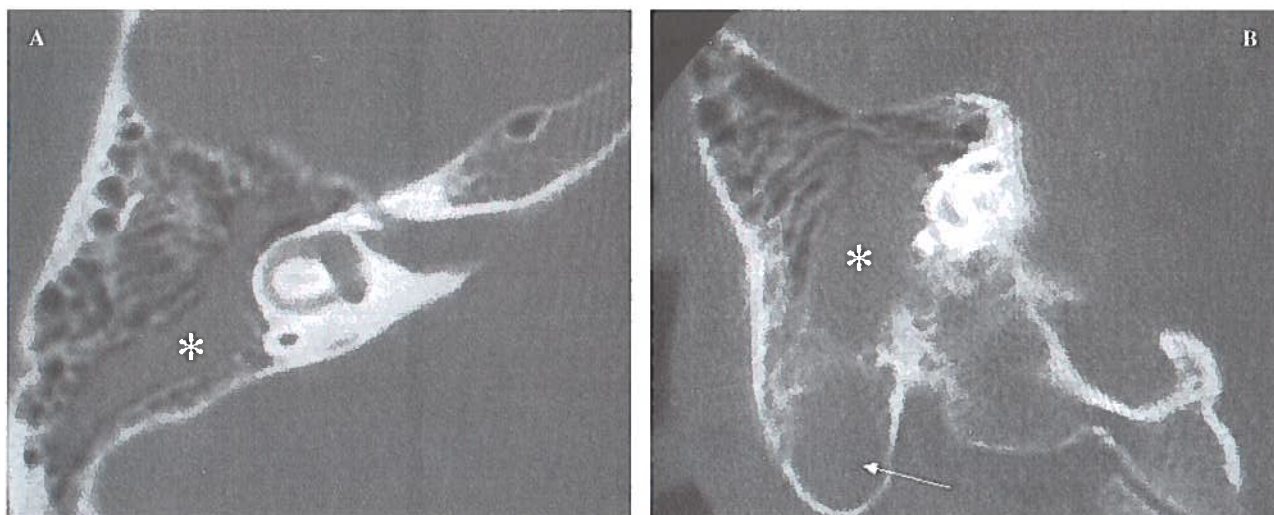


FIG. 9.—Cortes axial (A) y coronal (B) mediante TC en un caso de otomastoiditis aguda complicada. Se ha formado un absceso mastoideo (asterisco) que llega hasta la punta de la mastoide complicándose con un s. de Bezol (flecha).

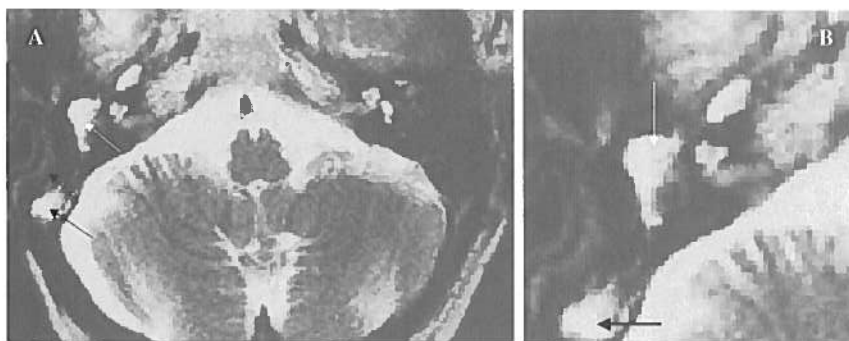


FIG. 10.—Imágenes axiales de RM, secuencia T2, en un caso de otomastoiditis aguda. Las cavidades de oído medio aparecen hiperintensas por la inflamación (flechas), pero esta técnica no aporta información sobre las lesiones óseas.

forma de la existencia de una hiperseñal producida por el proceso inflamatorio en las cavidades de oído medio, pero no proporciona datos sobre las lesiones óseas (Fig. 10). Las indicaciones de esta técnica residen únicamente en la sospecha de una complicación. En ocasiones se descubren cuerpos extraños, osteomas o tapones de cerumen que, por obstrucción del CAE, son responsables del proceso (Fig. 11).

Otitis externa necrotizante (otitis externa maligna)

La osteomielitis aguda de hueso temporal puede ocurrir en pacientes diabéticos o inmunodeficientes. Casi siempre está causada por bacterias del género *Pseudomonas*. Esta infección empieza en el CAE y se extiende rápidamente a otras porciones del hueso temporal.

Las imágenes de TC determinan la extensión de la infección, lo cual no es posible valorar clínicamente. Asimismo esta exploración es importante para evaluar la respuesta al tratamiento (Fig. 12). Si se sos-

pecha una diseminación de la infección fuera del hueso temporal, la RM es el método de elección (11, 12). Uno de los hallazgos cardinales en los estudios de TC en la otitis necrotizante, es la destrucción de los tabiques mastoideos y la erosión de las paredes del conducto auditivo externo. También pueden encontrarse lesiones por extensión de la infección a lo largo de la superficie del hueso temporal, en el nervio facial, agujero estilomastoideo y en la ATM.

Mastoiditis crónica

Si es posible controlar la mastoiditis con tratamiento médico y no hay indicación quirúrgica no será necesario efectuar estudios de imagen. Si la otorrea persiste o recidiva está indicado un estudio con TC para determinar si existe una osteítis crónica de la mastoides o si se ha formado un colesteatoma, que no hayan sido sospechados clínicamente. Los hallazgos típicos en TC en la OMC, consisten en un engrosamiento de los tabiques de las celdillas mastoideas y en una hipercondensación parcial

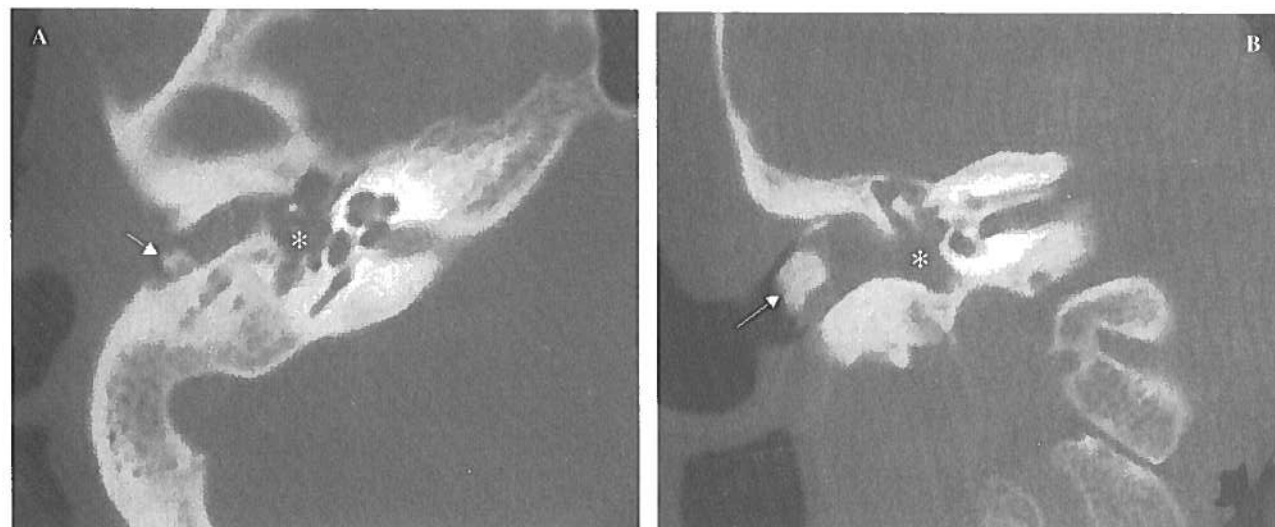


FIG. 11.—Cortes axial y coronal en un caso de osteoma del CAE (flecha) que ha originado un proceso inflamatorio. El oído medio totalmente ocupado (asteriscos).

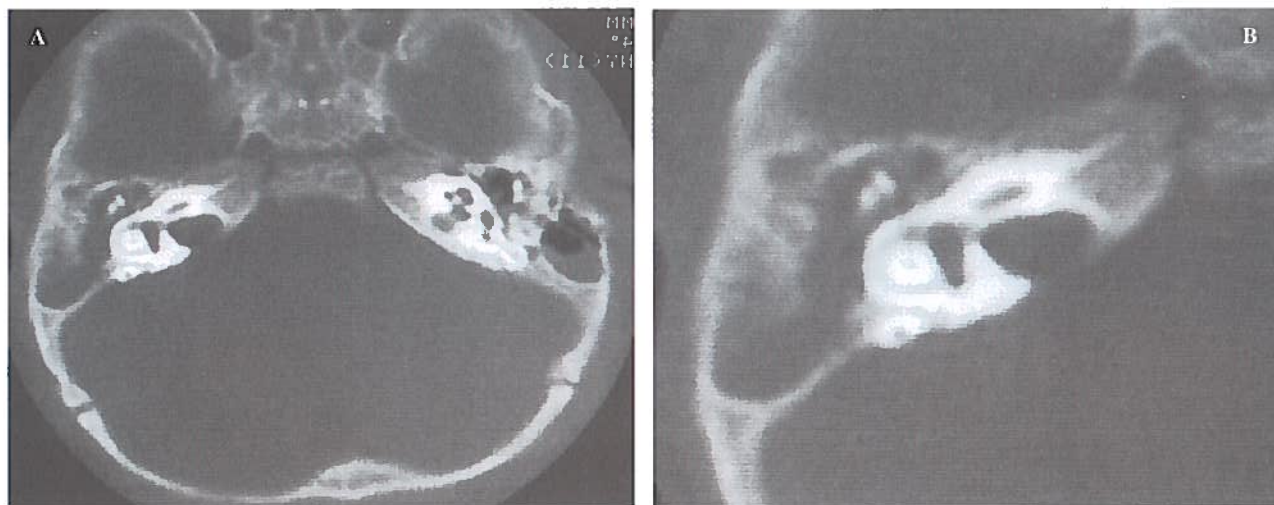


FIG. 12.—Otitis media necrotizante. En el OD ocupación de cavidades de oído medio con severas lesiones osteolíticas de las celdillas y lesión de la cadena. En el OI niveles hidroaéreos en el antro, pero sin lesiones óseas.

o generalizada. El antro mastoideo y el resto de las cavidades del oído medio están ocupados por tejido de granulación y secreción inflamatoria o bien eburnizados. La cadena osicular puede encontrarse desplazada y la rama larga del yunque osteoporótica. La secuela más frecuente es la timpanoesclerosis, cuyo diagnóstico por imagen se hace ante la presencia de masas con calcificaciones lineares. Pueden encontrarse en la membrana timpánica, en la mucosa del promontorio o, como masas, en el ático englobando y fijando la cadena (13, 14) (Fig. 13).

Colesteatoma

Diagnóstico por imagen

Distinguimos las siguientes entidades:

- *Congénitos*. Se trata de tumores epidermoides procedentes de restos ectoblásticos embriona-

rios. Pueden aparecer, por orden de frecuencia, en la punta del peñasco, laberinto, región del ganglio geniculado, cavidades de oído medio, escama temporal o en las fosas media o posterior. No suele existir historia inflamatoria otológica previa y la caja timpánica puede estar libre en la otoscopia. Los intrapetrosos son muy agresivos. La imagen típica en TC, en los situados en la fosa media, es una erosión con bordes regulares en forma de «sacabocados» o de «queso de Gruyere», afectando al techo de la pirámide (Figs. 14 A y B). Estas lesiones cursan de forma lenta y con escasa sintomatología ya que engloban, pero no afectan, a las estructuras nerviosas. En el caso de la figuras 14 C y D la otoscopia mostró una masa típica de colesteatoma de oído medio en un paciente con clínica de parexia facial. Sin embargo, en las exploraciones mediante TC y

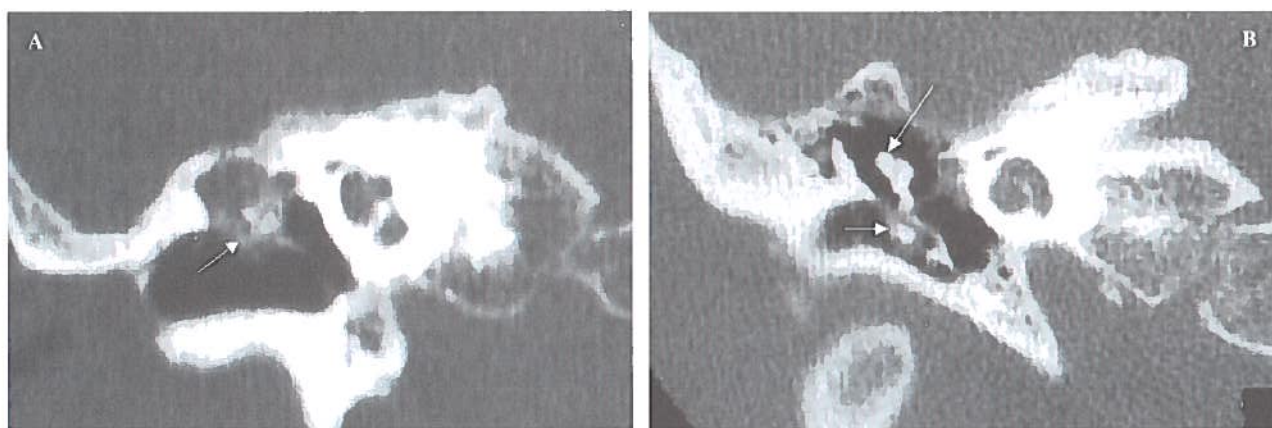


FIG. 13.—Imágenes coronales de TC en dos casos de secuela timpanoesclerosis: A: Masa en áditus (flecha) con calcificaciones en su interior, englobando la cadena y lesionando el muro. B: Calcificaciones en el tímpano (flecha corta), englobando al mango del martillo (flecha larga).

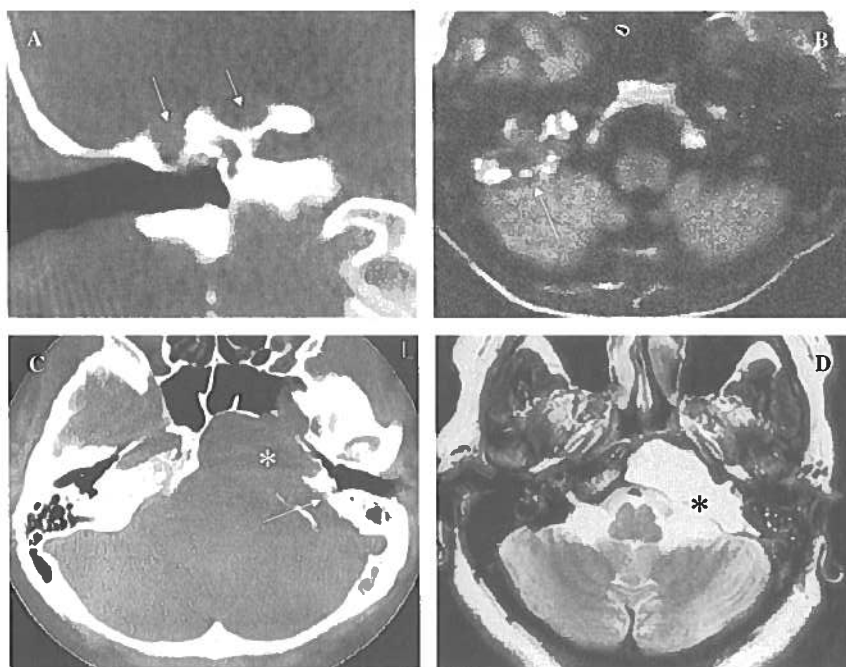


FIG. 14.—A: Típicas erosiones en forma de sacabocados o de queso de Grouyer en un caso de epidermoide de fosa media invadiendo el peñasco. Imagen TC corte coronal (flechas). B: Imagen de RM, corte axial secuencia T1. Señal mixta de un epidermoide del ángulo que invade el peñasco. C y D: Caso descrito en el texto. Epidermoide de la base craneal con gran erosión de la base (asterisco). Imágenes con TC y RM.

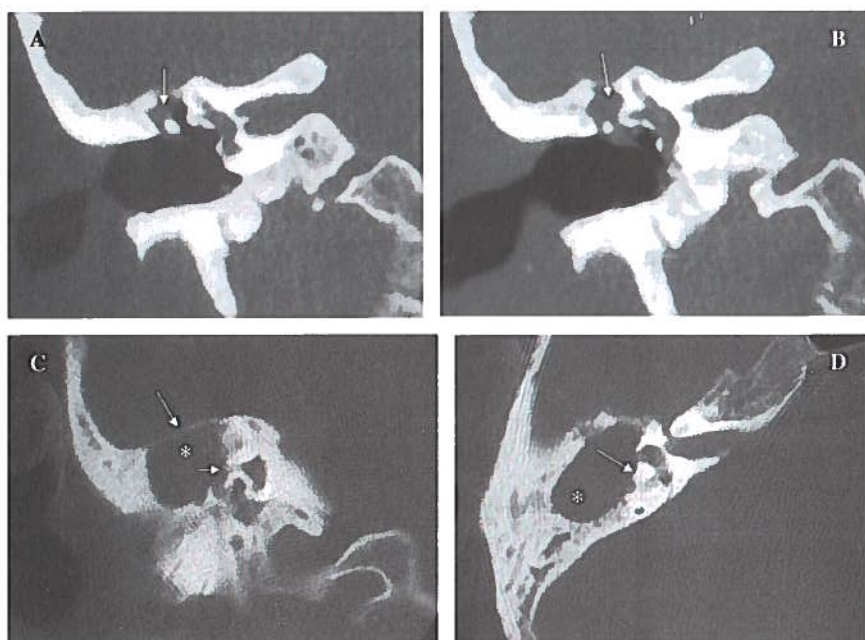
RM encontramos una gran erosión que afectaba a toda la hemibase craneal.

- *Colesteatomas de oído medio.* Distinguimos dos tipos: los *adquiridos primarios*, así denominados cuando no hay historia de otorrea. Teóricamente se originan por cambios de presión en el oído medio e invaginación de la pars flácida del tímpano o membrana de Shrapnell. Crecen en el espacio de Prussak con extensión al ático, áditus y antro. Desplazan la cadena osicular y erosionan el muro del ático y la cadena. Los *adquiridos secundarios*: en presencia de historia de otitis media crónica. Se formarían por la invasión de epitelio del CAE a través de perforaciones timpánicas, generalmente en la pars tensa. Empiezan invadiendo los recesos posteriores de la caja timpánica, desplazan la cadena osicular y erosionan el bloque laberíntico. Aunque el diagnóstico es clínico (otorrea fétida, otoscopia, escamas, etc.), la exploración radiológica va encaminada a valorar su extensión y posibles complicaciones y al estudio anatómico prequirúrgico. En la época de la radiología simple y de la tomografía de barrido complejo (Polytomo) se lograba el diagnóstico de esta lesión en un 70% de casos (15). Actualmente con TC la fiabilidad es del orden del 95%. Aún presentan problemas los colesteatomas parcialmente eliminados y las pequeñas láminas de colesteatosis. La semiología con TC es característica. Son masas densas, homogéneas, sin niveles hidroaéreos y en gran parte de

los casos, en el seno de mastoides hipercondensadas. Producen erosiones y/o desplazamientos de la cadena osicular, lesiones precoces en el muro del ático y en su espolón suprarretrotimpánico o en el relieve del canal semicircular externo y, en casos avanzados, en el tegmen pared del seno lateral, etc. Suelen ampliar y producir bordes nítidos en el antro mastoideo. También son valorables las erosiones en el septum de Köerner. Pueden extenderse a la punta del peñasco o laberinto, habitualmente a través del canal del nervio facial (16). Dentro de las lesiones de la cadena osicular la más precoz suele ser la de la rama larga del yunque. En casos avanzados es típica la amputación de la cabeza del martillo y cuerpo del yunque, cuya imagen característica, en forma de «cono de helado» (*ice cream*), en los cortes axiales, se modificará o desaparecerá (Fig. 15).

Son muy útiles los estudios con reconstrucciones MPR, sobre todo si existen lesiones en el tegmen o en el canal facial como mostramos en el ejemplo de la figura 16. Casos de colesteatomas gigantes como el de la figura 17 pueden encontrarse en pacientes con antigua clínica de otorrea y cofosis. Se visualizan extensas erosiones afectando al tegmen, a la pared posterior de la pirámide y al canal facial, aunque, paradójicamente, sin déficit de este nervio.

- Los *colesteatomas del conducto auditivo externo.* Distinguimos dos tipos: la llamada queratosis obliterante, causada por masas duras de



FIGS. 15.—A y B: Pequeños colesteatomas aticales (flechas). En los cortes coronales con TC se demuestra una masa atical que erosiona el muro del alojamiento y lesiona la cadena. En C y D: Cortes coronal y axial en un caso de gran colesteatoma (asteriscos) que produce erosión y fistula en el semicircular externo (flecha corta) y adelgazamiento del tegmen (flecha larga). Severa lesión de la cadena.

cerumen que lo obstruyen, originando acumulación de restos epiteliales, y la denominada queratitis invasiva, atribuida a las acumulaciones de detritus de descamación que erosionan el piso del canal óseo. Al ser visibles por otoscopia no suele solicitarse una exploración por imagen, pero ésta puede proporcionar datos sobre el estado de las cavidades del oído medio y de la cadena y para descartar o confirmar exóstosis (Fig. 18 A).

- Los colesteatomas de la escama temporal pueden ser de origen otógeno o primarios del díple de este hueso (Fig. 18 B).
- Los colesteatomas de la punta del peñasco tienen su origen en la cisterna PC. Los localizados a la celda de la punta, cuando está presente y no existen lesiones en sus paredes, suelen corresponder a granulomas de colesterol. Su diagnóstico diferencial es fácil en los estudios con RM ya que los granulomas, por su

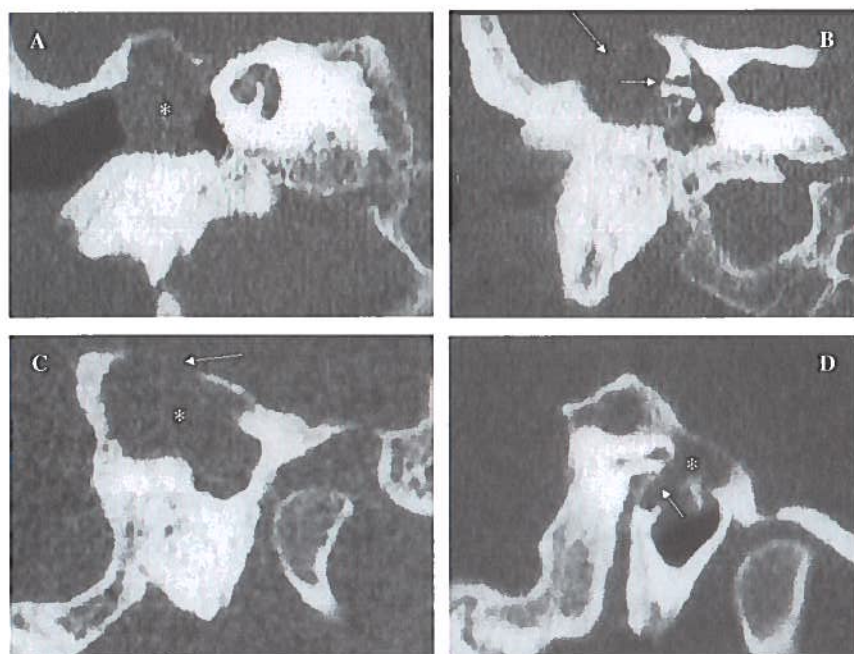


FIG. 16.—Un colesteatoma gigante (asteriscos) se ha estudiado con reconstrucciones coronales (A y B) y sagitales (C y D) en las que se demuestra una fistula en el s/e (B: flecha corta), una dehiscencia del tegmen (B y C: flecha larga) y una lesión en el II codo del facial (D: flecha) sin manifestación clínica.

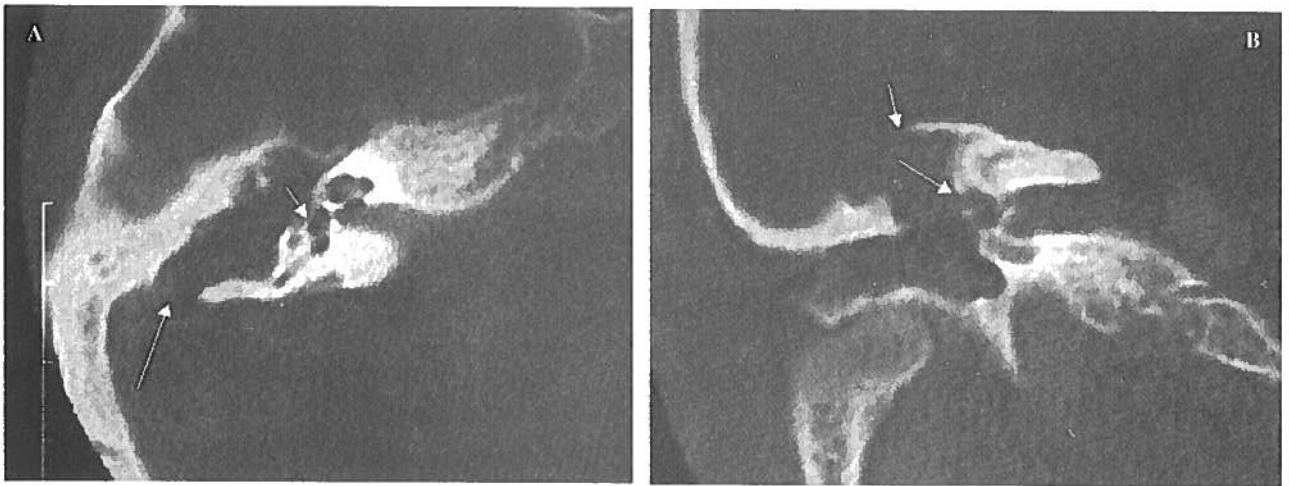


FIG. 17.—Colesteatoma gigante. En A: Corte axial que demuestra una lesión de la II porción del facial (flecha corta) y una dehiscencia en la pared posterior del peñasco (flecha larga). En la imagen B: Corte coronal en el mismo caso en el que se visualiza la fistula en el s/e y la lesión de la II porción del facial (flecha larga) y la gran dehiscencia del tegmen (flecha corta).

contenido en hemoglobina, producen hiperseñales en todas las secuencias (Fig. 19).

En los estudios con RM, los colesteatomas se muestran isointensos o ligeramente hipointensos en T1 y ligeramente hiperintensos en T2 y pueden presentar captaciones de contraste periféricas en las secuencias T1 + gadolidio. Como antes indicamos, no consideramos indicada esta técnica en los colesteatomas de oído medio, ya que la afectación de estructuras óseas, fundamental para el diagnóstico, no puede ser valorada. Sin embargo, es fundamental, como antes vimos, un estudio RM en los colesteatomas del ángulo PC,

en los epidermoides de fosa media y ante la sospecha de complicaciones.

Secuelas de los procesos inflamatorios

Otitis fibroadhesiva

El tejido fibroso o de granulación no suele producir erosiones, lo que le distingue de los colesteatomas. Es frecuente en la fosa oval, donde producirá una hipoacusia de transmisión por fijación de la cadena osicular. En los cortes coronales con TC se visualizan masas en la fosa oval y retracciones en la membrana timpánica y mango del martillo.

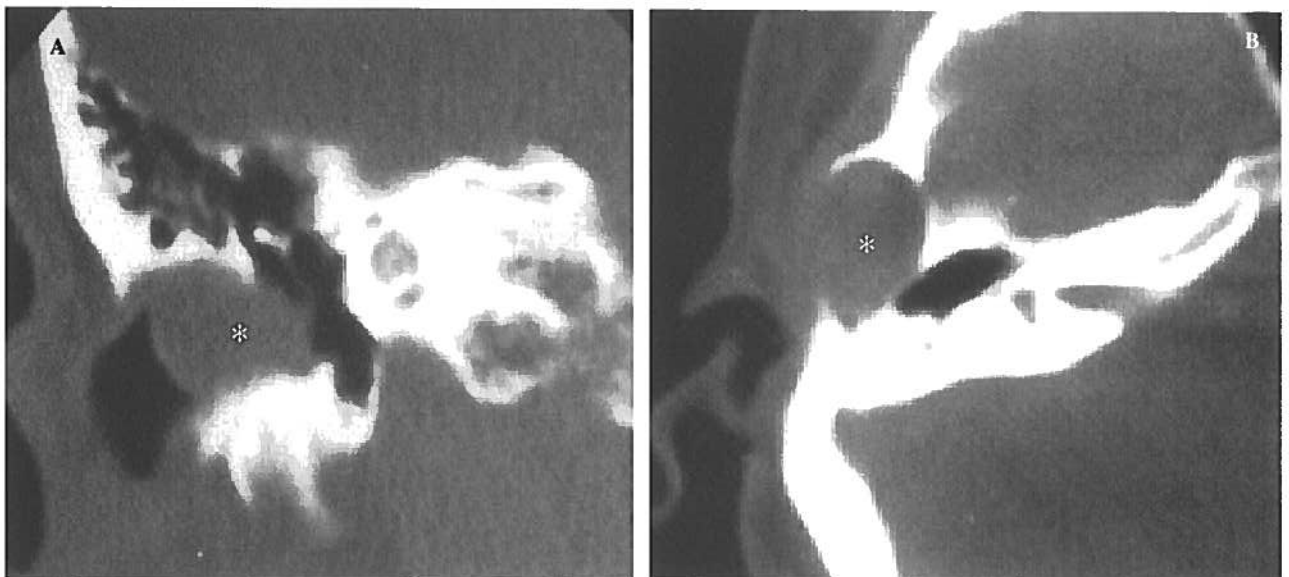


FIG. 18.—A: Un caso de colesteatoma del CAE. Corte coronal mostrando una masa ocupando y erosionando las paredes del CAE (asterisco). El tímpano abombado, pero las cavidades de oído medio normales. B: Colesteatoma de la escama temporal (asterisco).

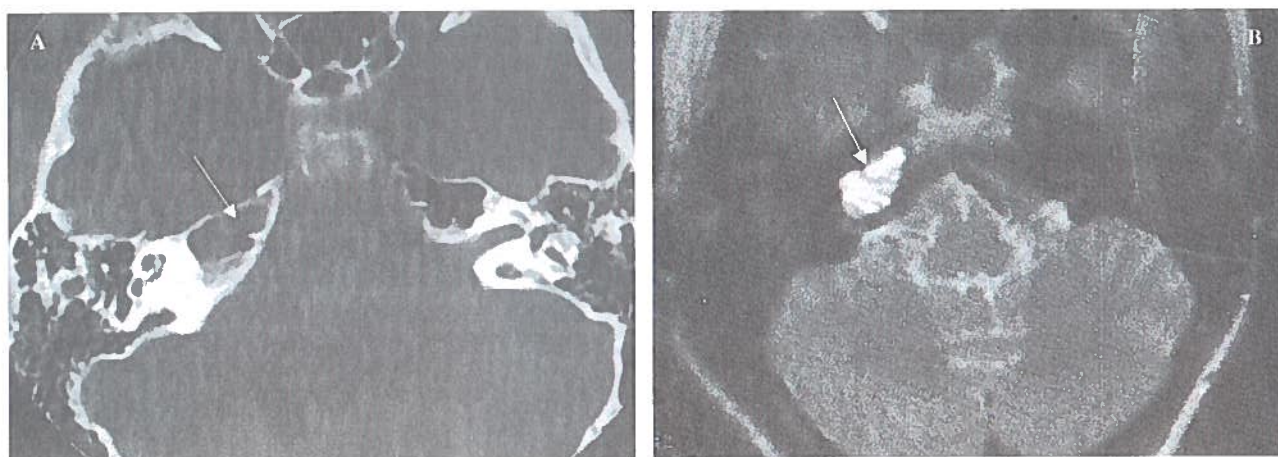


FIG. 19. — Un caso de granuloma de colesterol de la punta del malleo. En el corte axial TC (A) se visualiza ocupada la celda de la punta, pero sin lesiones en sus paredes (flecha). La imagen RM, secuencia T2, también en plano axial (B), demuestra una hiperseñal (flecha) que se repite en otras secuencias.

Tímpanoesclerosis

La TC es muy sensible en la demostración de depósitos cálcicos. Se pueden encontrar en la membrana timpánica, en el ático y en los tendones y ligamentos de la cadena osicular como antes vimos en la figura 13.

COMPLICACIONES DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS

Abscesos subperiósticos

La infección coalescente puede perforar la cortical mastoidea y producir una variedad de abscesos subperiósticos o bien una diseminación en el cuello (síndrome de Bezol). Aunque su diagnóstico clínico no presenta problemas, está indicado un estudio de imagen a fin de determinar su topografía, extensión y relaciones. La RM es el método de elección.

Fístulas laberínticas

Las más frecuentes se producen en el relieve lateral del canal semicircular externo y superior siendo más raras en la cóclea. Pueden ser vía de infección intracraneal a través del acueducto de la cóclea. Con TC se suelen visualizar en los cortes coronales, con la luz laberíntica en contacto con la masa de colesteatoma. Deben confirmarse con cortes axiales, en los que vemos el canal en su totalidad para evitar falsos positivos, como antes mostramos en las figuras 15, 16 y 17. Cuando se produce la perforación de un injerto también son posibles en la ventana oval. En estos casos se produce un

neumolabirinto que se manifiesta por la presencia de aire en el vestíbulo.

Laberintitis aguda

Con este término se define cualquier proceso inflamatorio o infeccioso que afecta a las estructuras laberínticas. Su etiología más frecuente es la viral del tipo del herpes, rubéola, sarampión y parotiditis o puede ser secundaria a infección bacteriana o por sífilis o a una meningitis. También puede afectarse el laberinto por extensión de una infección de las cavidades del oído medio, a través de la ventana oval o de una fístula de un canal semicircular y como complicación quirúrgica. Estas lesiones pueden demostrarse, como antes vimos, mediante TC y con RM por las captaciones anormales de contraste al nivel de la cóclea del vestíbulo o de ambos (5).

Lesiones del nervio facial

Son posibles en las otitis externas malignas. En las otomastoiditis agudas el facial puede afectarse si existe una dehiscencia previa. Los colesteatomas pueden invadir el canal de Falopio o comprimir el nervio en las zonas más expuestas, como en su segmento timpánico o la fosita del ganglio geniculado. (Figs. 15 y 16). Con TC no es posible distinguir el nervio en el seno de una masa de oído medio por su densidad similar, mientras que la RM es más específica (Fig. 6 D) Cuando existe edema, como sucede en la parálisis de Bell y, por tanto mayor contenido de agua y alteraciones de la barrera hematoneural del nervio, éste intensifica su señal y capta contraste en las secuencias T1 + gadolinio. Sin embargo, se ha demostrado que la intensidad de la captación no tiene valor pronóstico, pues no depende del grado

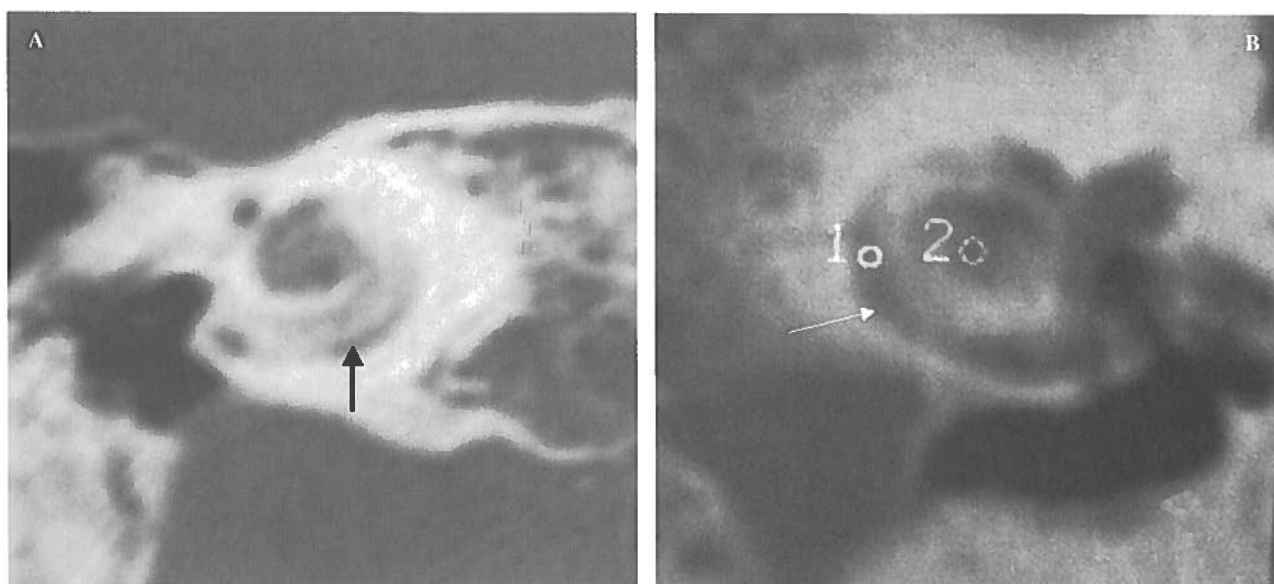


FIG. 20.—Dos casos de laberintitis osificante. En A: Un corte con TC de la cóclea demostrando una calcificación de su cresta espiral (flecha). En B: Otro corte con TC en el plano coclear en el que se visualiza una estenosis de su luz (flecha). Las medidas de densidad en dos puntos lo confirman. Ambos casos no son tributarios de implante.

de degeneración y no se corresponde con la electro-miografía. La hiperseñal puede persistir durante meses tras la remisión de la clínica (17).

Apexitis

La extensión del proceso inflamatorio a la punta de la pirámide puede producir el llamado síndrome de Gradénigo, caracterizado por otitis, parálisis de V par craneal y neuralgia trigeminal. Raro en la actualidad debido al empleo de antibióticos. Cuando

se sospeche este proceso, la TC puede ser muy útil para establecer su diagnóstico y su extensión, que se manifiesta por destrucción o esclerosis. En casos de complicación intracraneal está indicada una RM (18).

Laberintitis osificante

Se trata de una metaplasia ósea de los laberintos anterior y posterior. Inicialmente suele ser parcial respetando partes del laberinto. Al progresar afecta a toda la cápsula laberíntica y ocasiona una co-

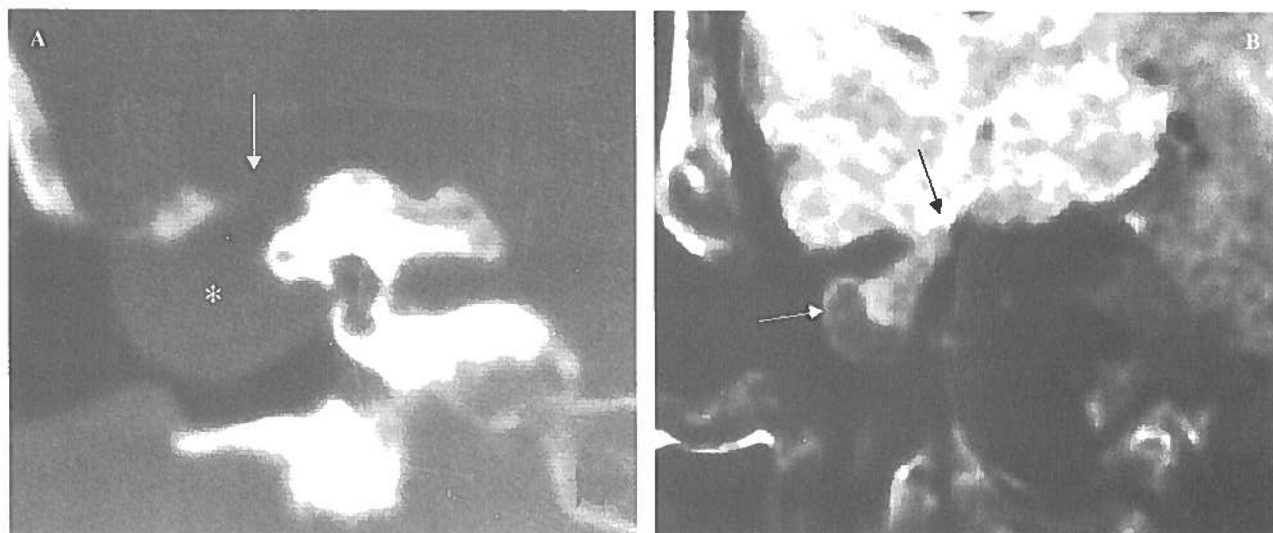


FIG. 21.—Paciente con clínica de otoliquorraquia. En un corte coronal con TC (A) se visualiza una cavidad de antrotomía radical con una lesión o dehiscencia del tegmen (flecha). La cavidad está ocupada por una masa de bordes regulares (asterisco). La RM, secuencia T2, plano coronal, demuestra que la masa se compone de LCR y de un pequeño lóbulo cerebral.

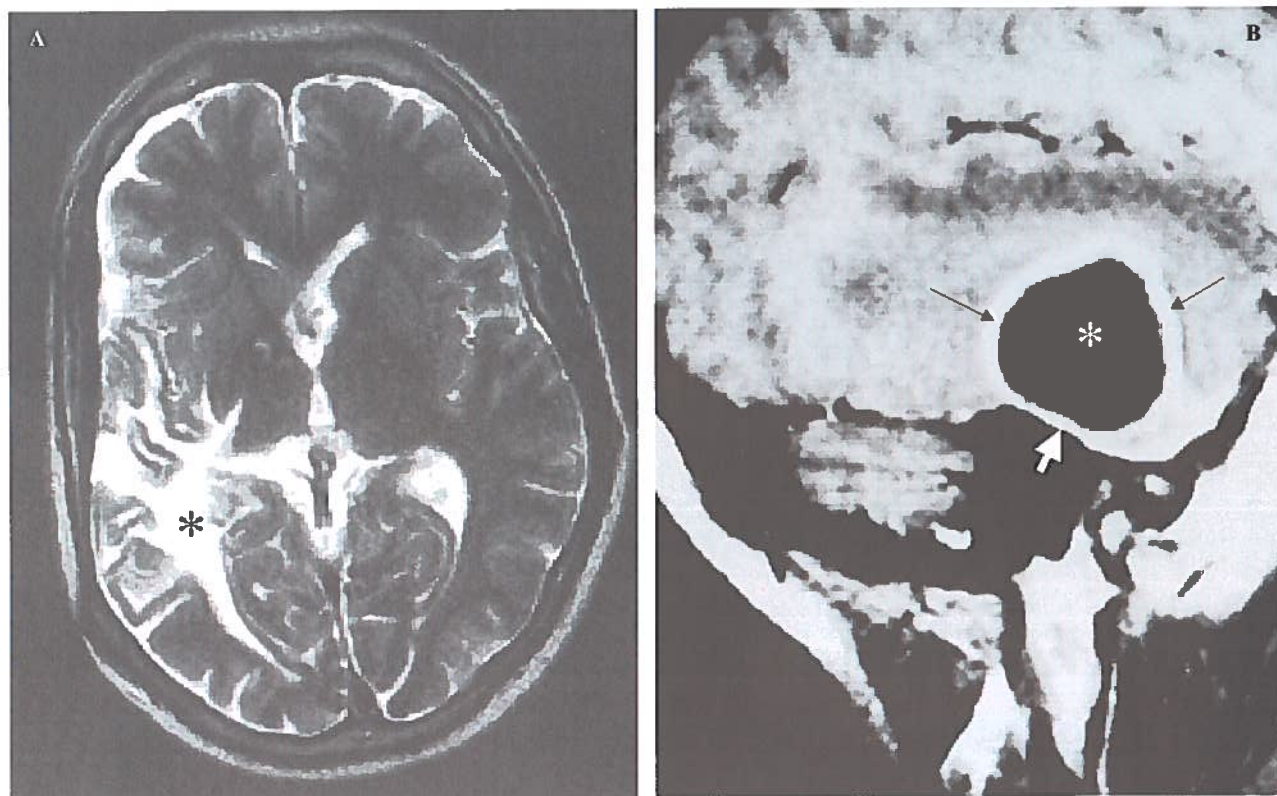


FIG. 22.—Dos ejemplos de complicaciones de los procesos inflamatorios otógenos en los que está indicado un estudio con RM. A: Imagen típica de una meningoencefalitis. El edema cerebral se muestra hiperintenso en la secuencia T2 (asterisco). B: Imagen típica de absceso cerebral otógeno. Inmediatamente por encima del tegmen (flecha corta) se visualiza un absceso (asterisco), con captación «en anillo» de su cápsula.

fosis. Este proceso se produce habitualmente como secuela de una laberintitis bacteriana, de una laberintectomía previa o de una fractura que afecte el oído interno. Puede estar originada también por la propagación de una infección desde el oído medio, a través de las ventanas oval o redonda, o por vía vascular. Se han descrito también casos de laberintitis osificante en procesos postmeningíticos, TB, sarcoidosis y micosis. También puede ser una complicación de fistulas laberínticas. Su imagen es característica en la TC, mostrando la ocupación por tejido óseo del laberinto. Las medidas de densidad son muy útiles para demostrar esta osificación. Su diagnóstico es fundamental en la selección de pacientes tributarios de un implante coclear (Fig. 20). La RM puede detectar los primeros estadios, negativos en la TC. Es característica la disminución de la señal de la endolinfa en las secuencias T2 o las captaciones de contraste en el laberinto membranoso en las secuencias T1 con contraste (5, 6, 7).

Complicaciones intracraneales

Los abscesos cerebrales de fosa posterior o media no presentan problemas para su diagnóstico por

imagen. El edema perilesional y la captación periférica «en anillo» único o múltiple, tras la inyección de contraste, son típicas en estas lesiones tanto en las imágenes de TC como en las de RM.

En casos de *meningoencefalitis* también un estudio con RM está indicado. Este método es muy sensible para detectar el edema cerebral que aparece como hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2. Utilizando contraste paramagnético se pueden demostrar captaciones menígeas (Fig. 22).

Las *tromboflebitis* del seno sigmoide se estudian con una angio-RM o una angio-TC y excepcionalmente con angiografía convencional. Estas técnicas demuestran la detención del flujo venoso y sus repercusiones cerebrales. Son posibles, sin erosiones en el peñasco, por tromboflebitis de las venas mastoideas que drenan a los senos duros (19).

OTRA PATOLOGÍA DEL OÍDO MEDIO

Es importante conocer otras posibilidades de patología del oído medio y su diagnóstico diferencial a fin de evitar errores y riesgos quirúrgicos.

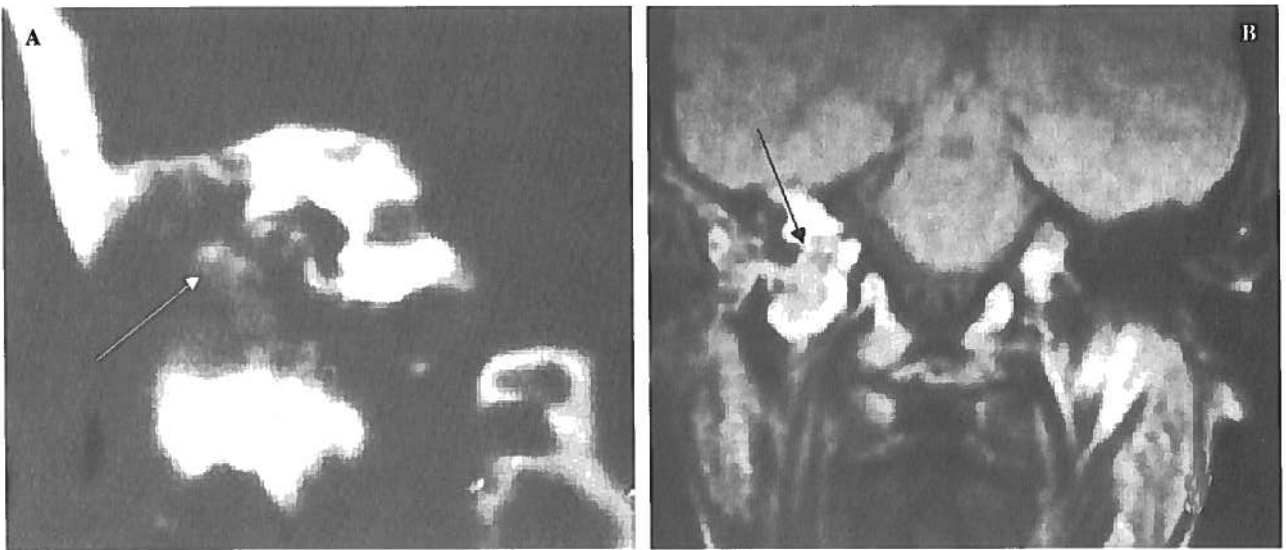


FIG. 23.—Una gran masa de oído medio, visible en corte coronal TC (asterisco), en un paciente con parálisis facial, no presentaba aspecto de colesteatoma por la osteoporosis en los bordes de la lesión (A). En el estudio mediante RM, corte coronal con secuencia T1 (B), se visualiza una lesión hiperintensa, ocupando oído medio y con extensión a la fosa yugular (flecha). Se trataba de un adenocarcinoma de oído medio.

Las malformaciones vasculares

Las ectopias del bulbo yugular, las carótidas aberrantes, situadas en la caja, la persistencia de la arteria trigeminal o de la estapedial son algunas de ellas. Su diagnóstico es fácil con los métodos actuales de imagen. En una publicación sobre este tema (20) llamábamos la atención de los otólogos sobre la necesidad de solicitar pruebas de imagen ante la presencia en otoscopia de cualquier

masa de aspecto vascular o clínica de acufeno pulsátil, ya que su manipulación, sin diagnóstico previo, conlleva serios riesgos para el paciente, con sus correspondientes repercusiones medicolegales.

Los tumores

Los benignos como el osteoma y las exóstosis no presentan problemas de diagnóstico. Por obliterar

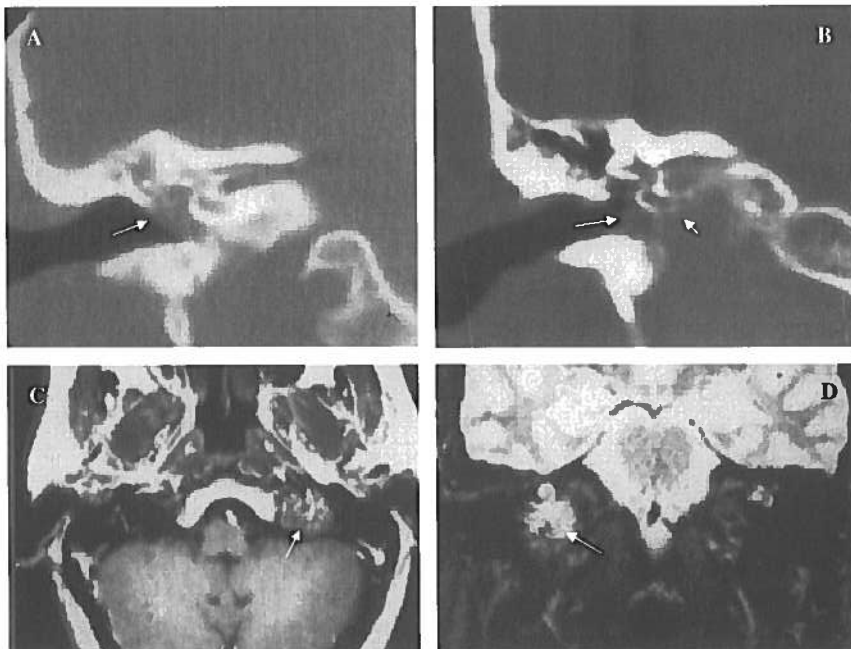


FIG. 24.—Tumores glómicos. En A: masa en la caja (flecha) con cadena osicular íntegra. La imagen es similar a la de la otitis serosa, pero la otoscopia (mancha rojo-vinosa) y la cirugía demostraron un tumor glómico timpánico. B: Corte coronal con TC en caso de tumor del glomus yugular invadiendo la caja. Erosión del techo de la fosa yugular (flecha corta). La masa procedente en hipotímpano (flecha larga) era visible por otoscopia. C y D: Imágenes axial y coronal con RM típicas de tumores glómicos. La lesión produce señales mixtas hiper e hipointensas, denominadas «en sal y pimienta», debidas al estroma y al componente vascular.

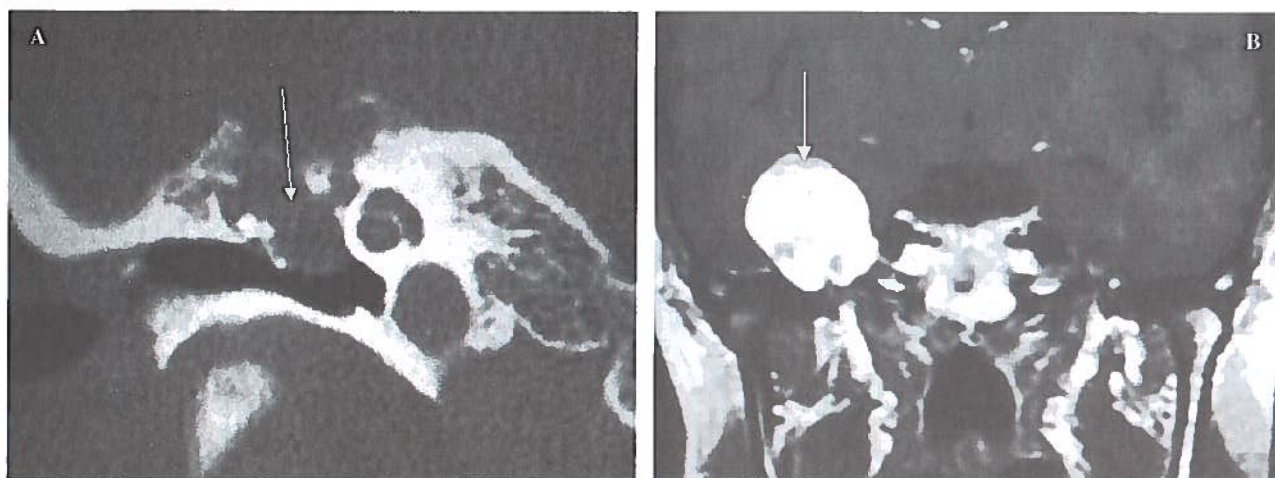


FIG. 25.—Masa visible en cortes coronales TC (A), ocupando antro y áditus, de bordes regulares, con erosión del tegmen y cadena desplazada (flecha), en un paciente sin antecedentes de otorrea y con clínica de parexia facial. El estudio con RM (B) demuestra un gran tumor extradural (flecha), hiperintenso en secuencia T2, que fue extirpado. Se trataba de un neurinoma del ganglio geniculado.

el CAE pueden ser responsables de patología inflamatoria y de colesteatomas. El estudio mediante TC irá encaminado a valorar el estado de las cavidades de oído medio, no visibles por otoscopia.

Los malignos como los epitelomas, adenomas, osteosarcomas, osteoblastomas y metástasis presentan una semiología bastante típica en los estudios con TC (Fig. 23).

Las lesiones malignas afectan al hueso subyacente. Sus límites son imprecisos a diferencia de las lesiones benignas en las que el hueso limítrofe aparece tallado, con bordes precisos. Los quemodectomas timpánicos y los yugulares que invaden la caja, suelen producir patología inflamatoria asociada al comportarse como un cuerpo extraño y simular un proceso inflamatorio. Su diagnóstico diferencial se hace mediante TC, RM y angiografía previa a su embolización (19) (Fig. 24).

Un caso de neurinoma, del ganglio geniculado presentaba una imagen en TC similar a la de un colesteatoma. El estudio con RM en diferentes secuencias precisó el diagnóstico (Fig. 25).

En la tabla II intentamos resumir los datos útiles en el diagnóstico diferencial por imagen de las masas de oído medio.

OÍDO OPERADO

En la época de la radiología convencional solamente podíamos pronunciarnos sobre el tipo de técnica utilizada, pero no en cuanto al contenido de las cavidades. Lo señalábamos en un trabajo que en el año 1962 publicamos con el director de esta ponencia (21) y también en la que colaboramos en el año 1972 dirigida por el doctor F. Antolí-Candela (22).

La tecnología ha avanzado rápidamente y en la actualidad las imágenes de TC y de RM han venido a solucionar, en parte, este problema ya que nos proporcionan una valiosa información sobre la situación de las prótesis, el estado de las cavidades de antrotomía, existencia de recidivas de colesteatoma y aparición de complicaciones como trombosis del seno lateral, encefaloceles o meningoceles y en el seguimiento de una parálisis facial.

Control de cavidades

La TC discrimina perfectamente entre las cavidades bien ventiladas y las ocupadas. Pueden estudiarse con imágenes axiales, coronales o sagitales

TABLA II: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASAS DE OÍDO MEDIO

TC erosiones	RM			Lesión
	T1	T2	Gd	
-	<<	>>	-	Exudado*
- +	>>	>>	-	Gran. colesterol
- +	=	>	- +	Tej. granulación
++	<=	=>	- +	Colesteatoma
++	<<	>>	-	T. epidermoides
++	=	=>	++	Neoplasia
+	=	>	++	Tumor glómico**

Señal en RM: hipo (<), iso (=) o hiperintenso (>). * La existencia de niveles hidroaéreos es diagnóstica. ** Imagen en «sal y pimienta» en RM por la presencia de vasos. La angiografía con TC o RM es diagnóstica.

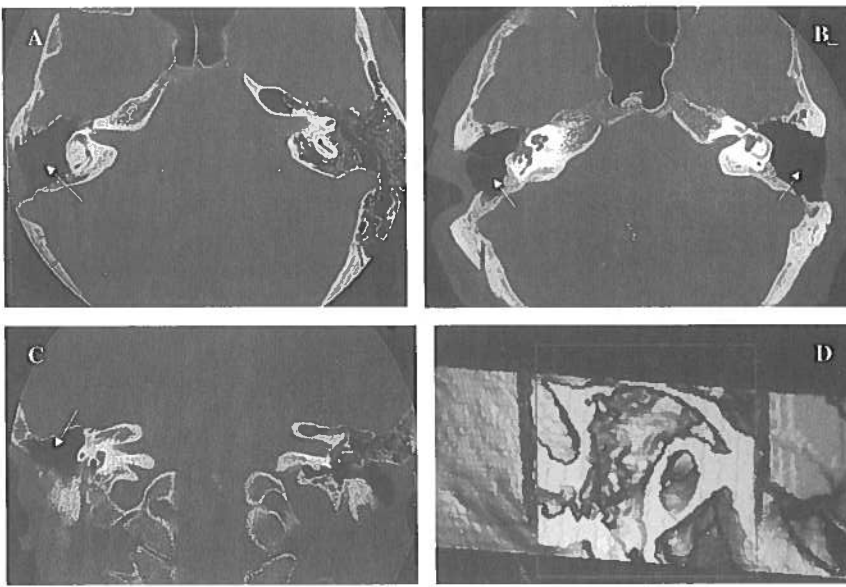


FIG. 26.—Imágenes en cortes axiales TC de cavidades de antrotomías radicales normales, bien ventiladas. A: Unilateral. B: Bilateral (flechas). C: Imagen en corte coronal TC de una antrotomía radical normal (flecha). D: Reconstrucción 3D CUT en vista sagital, punto de vista quirúrgico, de una antrotomía radical.

que por corresponder al punto de vista quirúrgico son las más demostrativas. Las imágenes 3D CUT son muy útiles para docencia, pero como ya dijimos, no aportan datos valorables para el diagnóstico de una recidiva (Fig. 26).

Cuando la *cavidad está bien ventilada* las imágenes son definitivas. Nos informan sobre el tipo de técnica empleada y sobre si se ha producido alguna lesión quirúrgica, pero cuando está *completa o parcialmente ocupada*, se plantea el problema del diagnóstico diferencial entre una recidiva de colesteatoma o una fibrosis postquirúrgica o bien si esta ocupación se debe a que ha sido realizada una técnica de relleno con plastias o injertos (23). Incluso con RM, que posee mayor poder de discriminación tisular, este diagnóstico diferencial es, en términos generales, difícil. Recientes trabajos de correlación

entre la imagen y el hallazgo quirúrgico lo demuestran (25) (Fig. 27).

Sin embargo, cuando existe una *cavidad parcialmente ventilada* las imágenes de masas «suspendidas» o aisladas presentan una fiabilidad, en cuanto a recidiva de colesteatoma, del orden del 80%. En varios casos hemos realizado nuevas exploraciones para controlar su evolución y ayudar a decidir una reintervención o una actitud conservadora (Fig. 28).

Los engrosamientos de mucosa en oído medio y mastoides tras la cirugía, se describen como normales hasta que se estabiliza la cavidad, pasados entre cuatro y ocho meses desde la misma. Aunque éste es, según las últimas publicaciones (23-27), el estado actual de las posibilidades del diagnóstico por imagen de las recidivas de colesteatoma, existen

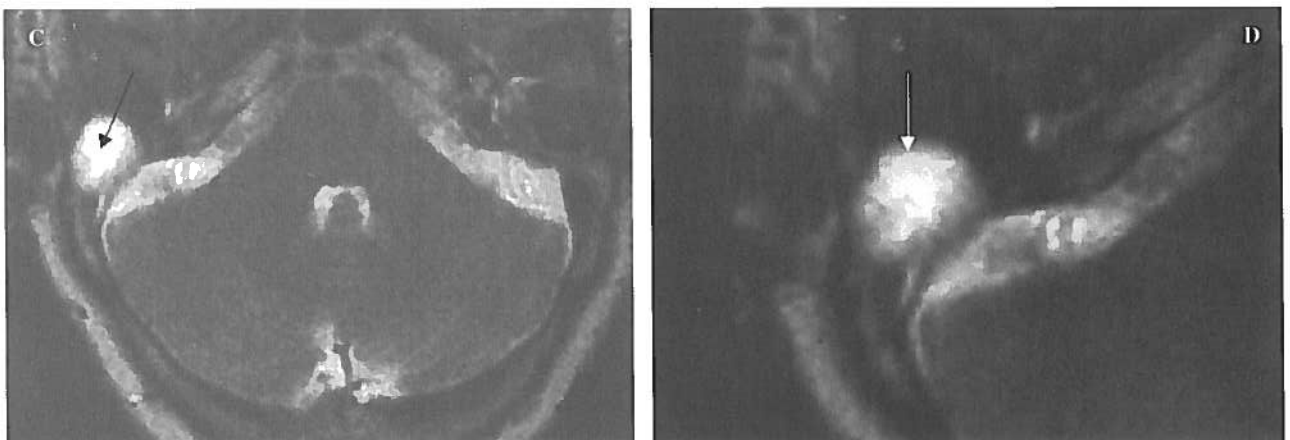


FIG. 27.—Este caso, sospechoso de recidiva de colesteatoma, se estudió mediante TC. La cavidad de antrotomía apareció totalmente ocupada. Se explora mediante RM. Las imágenes demuestran una hiperseñal ocupando la cavidad, pero no discriminan entre proceso inflamatorio, fibrosis o colesteatoma.

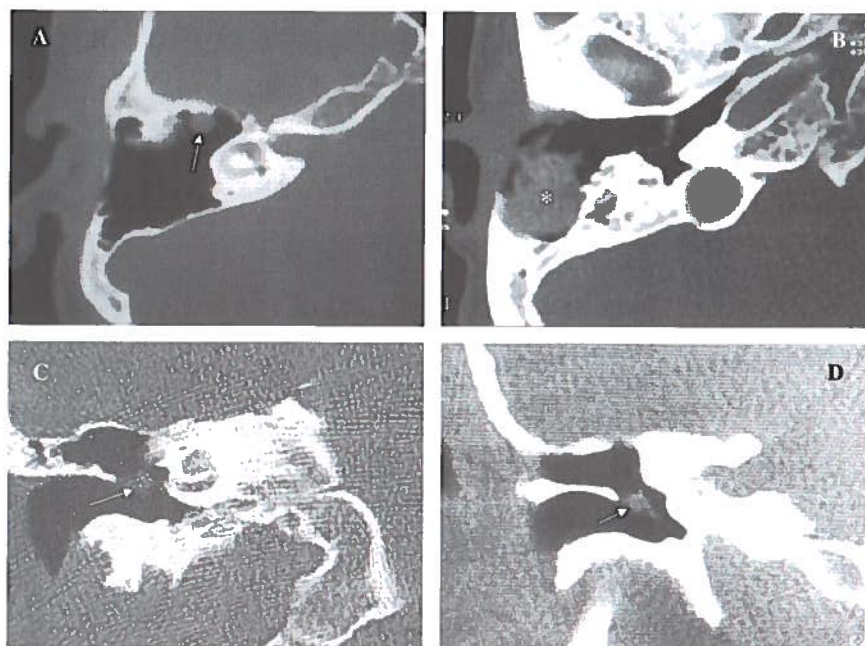


FIG. 28.—Cuatro ejemplos de cavidades de antrotomía bien ventiladas en las que se visualizan masas que corresponden a recidivas de colesteatomas (flechas y asterisco). A y B: Cortes axiales TC. Antrotomías radicales. C y D: Cortes coronales en antrotomías con conservación de la pared posterosuperior del CAE.

una serie de datos que, en ojos expertos, pueden ayudar a establecer un diagnóstico: en general el colesteatoma es más homogéneo en su densidad que los injertos (grasa, músculo, fascia, etc.). Otros signos fiables residen en el hecho de que las recidivas suelen estar en contacto con las paredes de la cavidad y producen erosiones nuevas, no achacables a la cirugía (tegmen, bloque laberíntico, etc.) (Fig. 29).

En ocasiones encontramos celdillas patológicas con tabiques osteóticos que no han sido eliminadas en el acto quirúrgico que justifican la recidiva. Ge-

neralmente se encuentran por debajo del injerto, en zonas de difícil acceso como el triángulo de Trautman o el receso facial. Algunas ocupaciones con material quirúrgico son fácilmente identificables, como el relleno de cavidades con polvo de hueso autólogo (Palva) o el desplazamiento de injertos con fascia. Existen varios trabajos sobre la densidad en TC y la señal en RM de diferentes materiales utilizados en la cirugía (betadine, triadocortyl, pasta de parafina con bismuto y iodoformo, etc.) (28). Pueden también desarrollarse granulomas de colesterol cu-

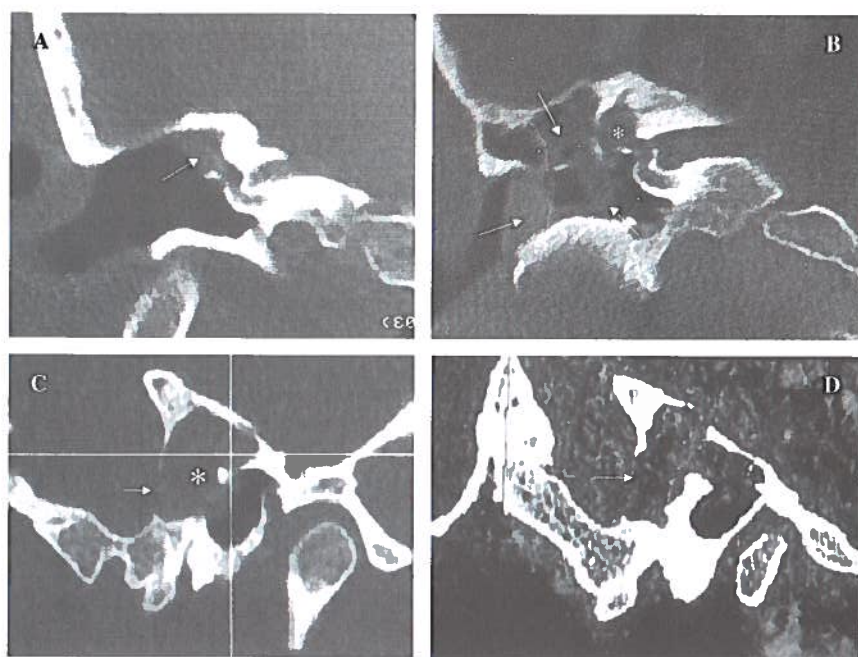


FIG. 29.—Ejemplos de lesiones, presuntamente no quirúrgicas, en pacientes sospechosos de recidiva de colesteatoma que permiten asegurar el diagnóstico. A: Corte coronal con TC. Cavidad de antrotomía bien ventilada. Se detecta una pequeña masa y una erosión de la rama externa del canal s/s (flecha). B: Masas en CAE, antro y caja (flechas). Una erosión intralaberíntica (asterisco), evidentemente no quirúrgica, confirma el diagnóstico de recidiva de colesteatoma. C y D: Corte sagital con TC y reconstrucción 3D CUT mostrando una recidiva. Un gran colesteatoma (asterisco) ha destruido la pared posterior de la mastoides (flechas).

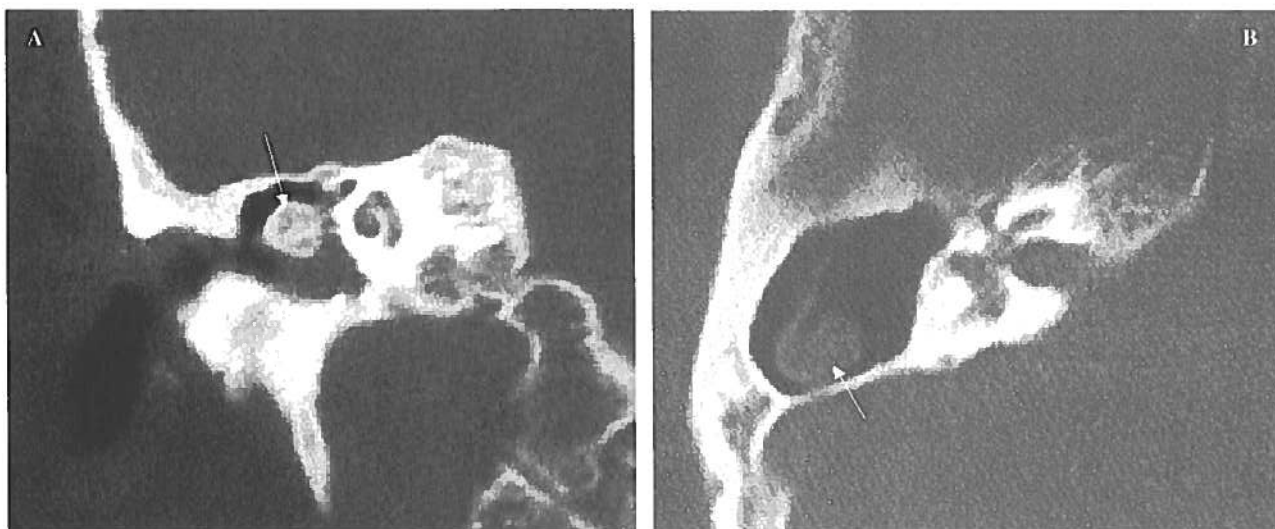


FIG. 30.—Dos imágenes de cuerpos extraños encontrados en cavidades de antrotomía. A: Masa calcificada (flecha) producida por reacción osteoblástica ante un cuerpo extraño. B: Una gasa olvidada dentro de una cavidad radical.

ya imagen en TC será muy similar a la de los colesteatomas, pero característica en la RM. Ciertos autores proponen realizar un estudio a continuación de la cirugía, que serviría de referencia a los posibles controles posteriores. Si se realiza RM se debe tener presente la posibilidad de artefactos y falsas imágenes de las cavidades, debidas a mínimas esquirlas metálicas procedentes de las fresas quirúrgicas. También hemos encontrado otros cuerpos extraños como gases o esferas de silastic. Una buena comunicación entre el otólogo y el radiólogo aclarará la mayoría de los casos dudosos (Fig. 30).

BIBLIOGRAFÍA

1. Valvassori GE. Head and neck imaging. New York: Ed. Thieme Medical Publishers; 1988.
2. Vignaud J, Jardin C, Rosen L. The ear. Diagnostic imaging. París: Ed. Masson; 1986.
3. Llang Y, Kruger RA. Dual-slice spiral versus single-slice spiral scanning: comparison of the physical performance of two computed tomography scanners. Am Assoc Phys Med 1996;23(2):205-10.
4. Schubert O, Sartor K, Forsting M, Reisser C. Three-dimensional computed display of otosurgical operation sites by spiral CT. Neuroradiology 1996;38:663-8.
5. Casselman JW. Temporal bone imaging. Neuroimaging Clin N Am 1996;6:265-89.
6. Guirado C, Martínez P, Roig R. Tree dimensional MR of the inner ear with steady state free precession. Am J Neuroradiol 1995;16:1909-13.
7. Lee J, King B, Parker D et al. High resolution 3D imaging of the inner ear with a modified fast spin-echo pulse sequence. J Magnetic Resonance Imaging 1996;1:223-5.
8. Casselman JW, Kuhweide R, Deimling M, Ampe W, Dehaene I, Meeus L. Constructive interference in steady state-3DFT MR imaging of the inner ear and cerebello-pontine angle. Am J Neuroradiol 1993;14:47-57.
9. Trujillo M. Diagnóstico radiológico de las otoantritis. Rev Mexicana de Radiología 1968;2:73-178.
10. Trujillo M. Imagen del hueso temporal. En: Pedrosa CS, ed. Diagnóstico por imagen. Madrid: Ed. Interamericana. Tratado de Radiología Clínica 1985;2:51.
11. Swartz JD. The temporal bone: inflammatory disease. En: Som PM, Bergeron RT, eds. Head and neck imaging. St. Louis: Mosby Year Book; 1991. p. 993-1029.
12. Roux B, Lacan A. Pathologie de l'oreille moyenne. En: Masson, ed. Tomodensitométrie de l'oreille. París: Masson; 1991. p. 39-66.
13. Farabola M, Resta F, Betinelli A, Mantovani M, et al. Infections of the ear: clinical entities and radiodiagnosis. Rivista Italiana di Neuroradiología 1995;8:815-36.
14. Holliday RA. Inflammatory diseases of the temporal bone: evaluation with CT and MR. Seminars in Ultrasound, CT and MR 1989;10(3):213-35.
15. Trujillo M. Diagnóstico radiológico del colesteatoma. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Madrid 1965;3:120-5.
16. Schuring AG. Cholesteatoma and imaging. American Journal of Otology 1991;12(5):394-5.
17. Sartoretti S, Brändle P, Wichmann W, Valavanis A. Intensity of MR contrast enhancement does not correspond to clinical and electroneurographic findings in acute inflammatory facial nerve palsy. Am J Neuroradiol 1996;17:1229-36.
18. Trujillo M, Palacios E, Valvassori G. Imagenología del hueso temporal y ángulo pontocerebeloso. En: Taveras JM. Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica. Tomo I: neuroradiología de cabeza y cuello. Cap. 9. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Ed.; 1999.
19. Trujillo M, Guirado CR, Trujillo JM. R. Exploración otológica por la imagen. En: Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Madrid: Ed. Proyectos Médicos, SL; 1999.
20. Trujillo M, Nieto I, Trujillo JM, Rodrigo P. Vascular pathology of the temporal bone. Rev du Laryngol 1990;3(5):443-51.
21. Olaizola F, Trujillo M. Conservación de las estructuras

- del CAE en las timpanoplastias. *Acta ORL Española* 1962;2:60-71.
22. Antolí-Candela F, Álvarez de Cozar F, Juderías A, Guillén F, Alcover R, Trujillo M. Ponencia oficial. Audioci-rugía de las otorreas y de sus secuelas. *Acta ORL Espa-ñola* 1972;23(extra):1-702.
23. Torizuka T, Hayakawa K, Satoh Y, et al. Evaluation of high resolution CT after tympanoplasty. *J Computed Assist Tomogr* 1992;16:779-83.
24. Thomassin J.M, Braccini F. Place de l'imagerie et de l'endoscopie dans la surveillance et la prise en charge des cholestéatomes opérés en technique fermée. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1999;120(2):75-81.
25. Blaney SPA, Tierney P, Oyarzabal M, Bowdler DA. Le scanner dans le 2e temps de tympanoplasties en techni-que fermée. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2000;121(2):79-81.
26. Schubert O, Sartor K, Forsting M, Reisser C. Three-di-mensional computed display of otosurgical operation sites by spiral CT. *Neuroradiology* 1996;38:663-8.
27. Segawa Y, Tono T, Kano K, Morinitsu T. Postoperative MRI finding after cholesteatoma surgery. *Nipon-Jibiin-koka-Gakkai-Kaiho* 1995;98(7):1079-85.
28. Hartley C, Ng KL, Jackson A. CT and MR Appearance of otolaryngologic packing materials. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1697-702.

Dificultades y peligros en las timpanoplastias

H. BALLIVIAN YÁNEZ, R. CADAVID ZINK y F. OLAIZOLA GORBEA

Las dificultades y peligros con las que podemos encontrarnos en las timpanoplastias son muy variados y para su mejor aprovechamiento las hemos clasificado en cuatro grandes grupos que engloban la mayoría de ellos. Estos son:

- Inherentes a las modificaciones o anomalías anatómicas en cada oído.
- Inherentes a la técnica quirúrgica elegida.
- Inherentes a la propia patología, al colesteatoma o cualquier daño crónico capaces de modificar las estructuras en el oído medio.
- Inherentes a las modificaciones anatómicas producidas por cirugías previas.

INHERENTES A LAS MODIFICACIONES O ANOMALÍAS ANATÓMICAS

Es un capítulo muy amplio, que abarca desde el inicio del oído a nivel de conducto auditivo externo hasta la parte más distal del mismo ya en contacto con estructuras del oído interno, por ello lo describiremos en orden con relación al plano con detenimiento.

Del conducto auditivo externo (CAE)

Existen dos relieves anatómicos constantes que en ocasiones dificultan la desepidermización de la piel del conducto o la buena visualización de lesiones más profundas; éstas son: la sutura timpanomastoidea, que está en posición anteroinferior, y la sutura timpanoescamosa en la pared anterosuperior (cisura de Glaser); ellas junto a la forma de S del CAE (desviado hacia adentro y abajo) casi obligan a la ampliación y regularización del mismo, paso indispensable para mejorar el control de la cirugía (Fig. 1).

Oído medio

La cavidad del oído medio presenta seis paredes de gran importancia quirúrgica. Son:

- *El techo*. Que separa la cavidad de la fosa craneal media, es variable en su altura, siendo unas veces más baja y por tanto reduce el campo quirúrgico.
- *El piso* (receso hipotimpánico). Es angosto, en el centro fino y dehiscente, exponiendo la cúpula del bulbo yugular. Este piso separa el receso hipotimpánico de la arteria carótida interna (adelante y abajo) y de la cúpula del bulbo (atrás y abajo).
- *La pared posterior*. Con su apertura a lo alto, el *áditus ad antrum*, que contiene un receso, la fosa incudis. Presenta una prominencia a nivel del estribo; la eminencia piramidal por donde emerge el tendón del estribo. El área que está por fuera de esta eminencia se llama *receso facial* y por dentro otra de igual importancia quirúrgica, el *seno timpánico*, que suele correr hacia adentro hasta el músculo del estribo, pudiendo llegar por dentro del trayecto

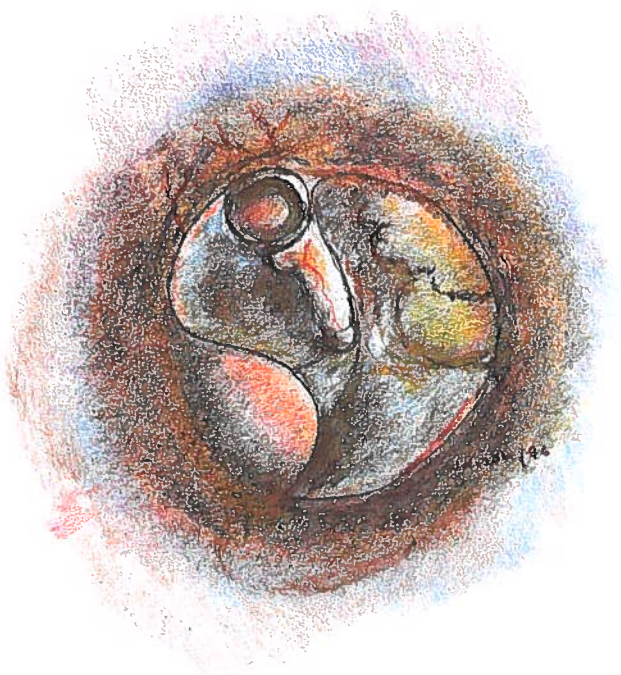


FIG. 1.—CAE con irregularidades que dificultan el acceso correcto.

del nervio facial, lo que en muchas ocasiones nos hace confundir una con otra estructura anatómica a la hora de identificar el inicio de la segunda porción del nervio.

- *La pared anterior.* Se estrecha a modo de embudo y forma la trompa de Eustaquio, encima de la cual se halla el semiconducto del músculo tensor del tímpano; detrás y debajo de él se halla el codo donde la arteria carótida interna cambia su dirección vertical por la horizontal.
- *La pared lateral.* Es la membrana timpánica, mientras que la del epitímpano consiste en el escudo timpánico.
- *La pared medial.* Es el gran promontorio por donde discurre el nervio de Jacobson (rama del nervio glosofaríngeo). Detrás del promontorio existen dos elementos óseos que dividen en tres depresiones. Son el subículo (cresta del promontorio) y el pontículo, menos constante y paralelo al tendón del estribo. La depresión central es la porción anterior del seno timpánico. Encima del pontículo está la fósula de la ventana oval, donde se aloja el estribo. La más baja de las tres depresiones es la fósula de la ventana redonda que contiene a la membrana timpánica secundaria; por sus características anatómicas estas depresiones, junto con las ya mencionadas receso facial y seno timpánico, constituyen las denominadas por nosotros como *zonas sombra*, de difícil acceso y control en la cirugía del colesteatoma (Fig. 2).

La prominencia del conducto facial se halla encima de la fósula de la ventana oval. La extensión anterior del conducto está indicada por el pico de cuchara (proceso cocleariforme), por medio del cual el tensor timpánico cambia de orientación y corre hacia afuera hasta el martillo.

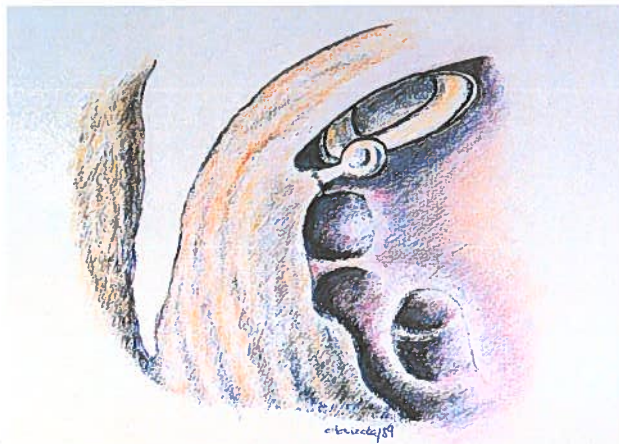


FIG. 2.—Las denominadas zonas sombra (*sinus tympani* receso facial). *Timpanotomía posterior.*

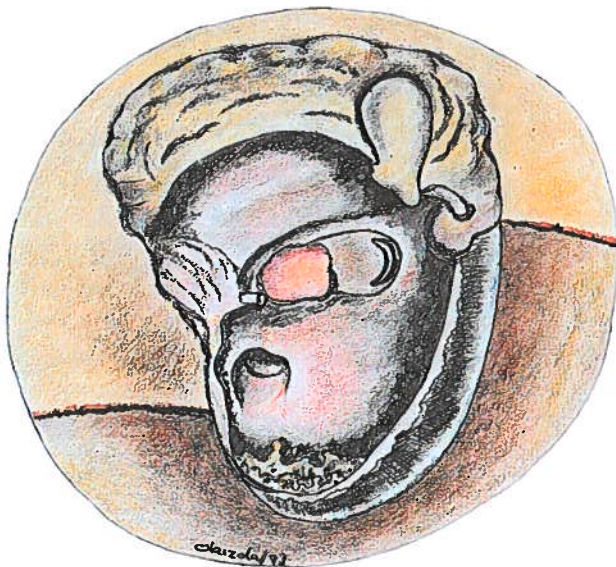


FIG. 3.—Espacio Prussack (*Shrapnell's*-ligamento maleolar lateral) destruidos. *Ático-antrotomía.*

Los espacios timpánicos

Espacio de Prussack

La bolsa de Prussack's es un espacio de corte vertical triangular que se encuentra situado entre la membrana de Shrapnell's y el ligamento maleolar lateral, limitando (Fig. 3):

- Por fuera con la pars flácida.
- Por debajo con la apófisis corta del martillo.
- Por arriba con el ligamento maleolar lateral que discurre entre el cuello del martillo hasta el escudo timpánico.

Según los estudios sobre la ventilación del ático y el antro (16) realizados por PROCTOR en 1989, por la trompa de Eustaquio la ventilación recorre el músculo tensor del tímpano, por el istmo timpánico, cerca de la parte superior de la cabeza del martillo y cuerpo del yunque hasta llegar a la parte anterior y superior del ático y antro.

El ático (*epitímpano*)

Muy importante quirúrgicamente por la comunicación con el antro y el resto de la cavidad mastoidea.

En ocasiones es difícil su identificación o presencia por existir una duramadre baja. En ella es donde se producen las retracciones aticales (Pocket colesteatomas).

Su borde superior le forma el tegmen tímpani, que en ocasiones es una lámina fina o dehiscente.

El ático debe ser dividido en dos partes separadas por la cabeza del martillo y cuerpo del yunque. Son:

1. El ático *medial*:

- Es el más largo de los dos.
- Comunica con el mesotímpano por el istmo timpánico, que juega un papel fundamental en la ventilación del oído medio, especialmente después de la cirugía del coles-teatoma.

2. El ático *lateral*:

- Está localizado entre la pared lateral del ático (*scutum*) y cabeza de martillo-cuerpo del yunque.

El seno epitimpánico

Constituye la zona en la que se basó la cirugía «a la demanda», que hace hincapié en su eliminación y limpieza cuidadosa.

Situado en la parte anterior del ático, está separado de él por una cresta ósea común denominada por los japoneses *cog* (24), que proviene del tegmen timpani.

La parte superior la forma el tegmen timpani y la parte inferior la trompa de Eustaquio, que está igualmente separada por una cresta ósea.

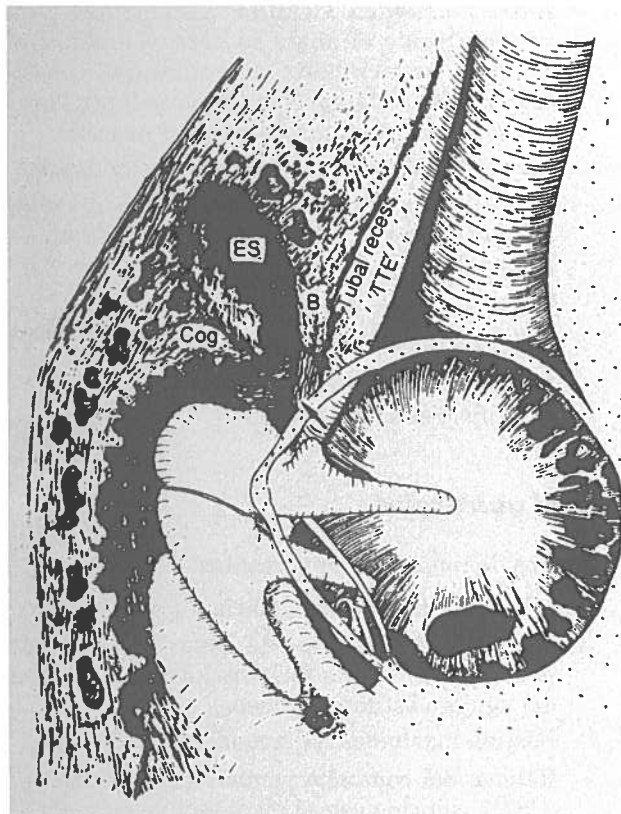


FIG. 4.—Seno epitimpánico tipo A. (Tomada de «Manual of middle ear surgery». TOS, 1995.)

Su parte medial constituye el hueso que cubre al nervio facial y al ganglio geniculado.

La pared lateral formada por la membrana del tímpano.

La forma del seno epitimpánico es variable y se reconocen tres más comunes:

- *Tipo A*. El seno está localizado casi por completo en el interior del hueso, excepto por el *cog*, por donde discurre el tensor del tímpano separándolo de la trompa de Eustaquio (Fig. 4). Este tipo se encuentra en un 38% aproximadamente.
- *Tipo B*. Se encuentra en 40% de los casos. El *cog* está menos desarrollado y por tanto el contacto con el tensor del tímpano es mayor y la cavidad del seno es menos profunda (Fig. 5).
- *Tipo C*. Se encuentra en un 18%, con límites poco definidos, donde el tensor del tímpano es prominente y el *cog* más corto, por tanto es casi un espacio virtual (Fig. 6).

Antro mastoideo

Se comunica con la cavidad timpánica por medio del conducto tímpanomastoideo. Constituye una relación anatómica importante para los cirujanos; es

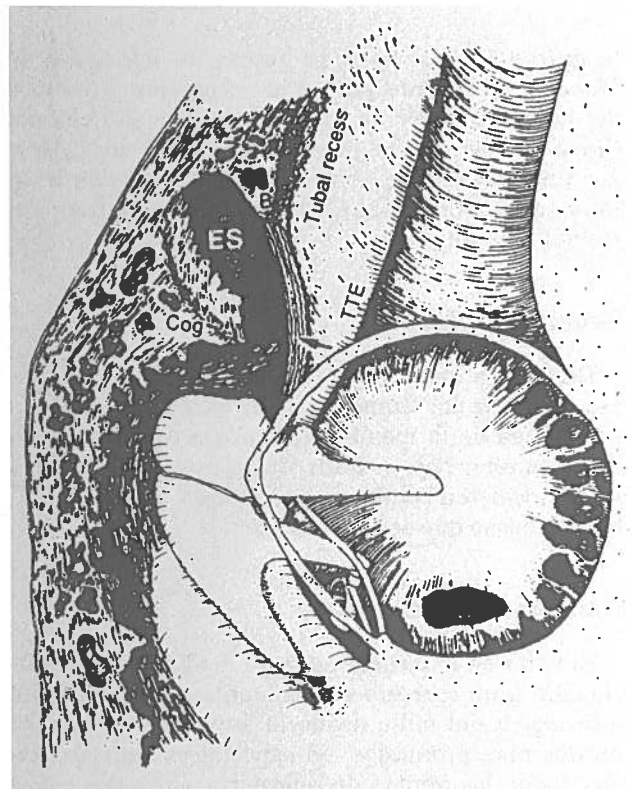


FIG. 5.—Seno epitimpánico tipo B. (Tomada de «Manual of middle ear surgery». TOS, 1995.)

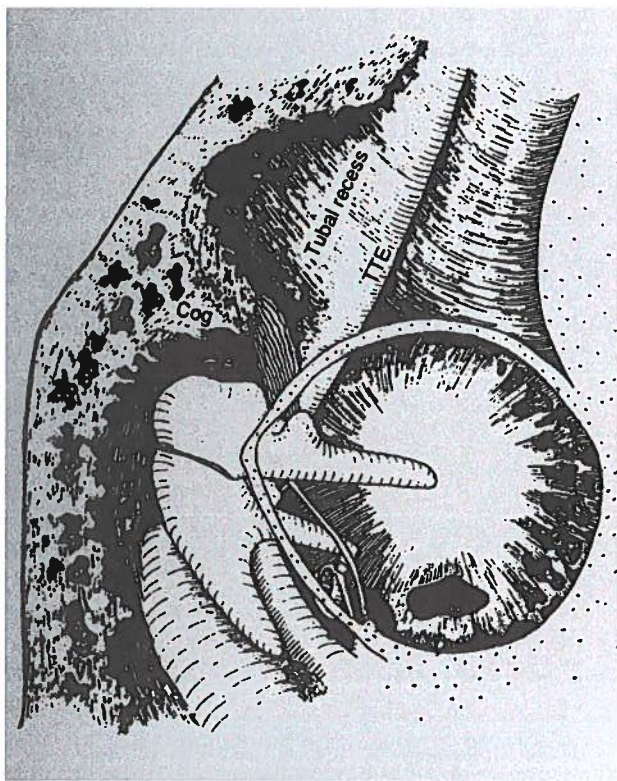


FIG. 6.—Seno epitimpánico tipo C. (Tomada de «Manual of middle ear surgery». TOS, 1995.)

la guía principal para su acceso, el *triángulo de Macewen*, formado por la prolongación posterior del borde superior de la raíz posterior del cigoma (línea temporal), por la pared posterior del CAE y por una línea entre ambas que es perpendicular a la línea temporal. El antro timpánico está por dentro del triángulo.

Trompa auditiva

Desciende hacia adentro y adelante desde la pared anterior del tímpano hasta nasofaringe. En la parte ósea de la membrana mucosa del epitelio ciliar columnar bajo se halla fijada con firmeza al periostio. Existen células caliciformes y glándulas tubuloacinosas que secretan moco.

Anatomía quirúrgica

El éxito de la cirugía en gran medida está condicionada a un correcto conocimiento de la anatomía quirúrgica del oído, desde la superficie hasta los puntos más profundos, en especial en aquellos oídos donde los puntos de referencia normales están modificados o ausentes por lesión directa del coles-teatoma.

Puntos de referencia quirúrgicos

Superficie lateral

Es la cara más importante con relación al inicio quirúrgico. Consta de:

- Conducto auditivo externo.
- Espina de Henle.
- Triángulo suprameatal de Macewen.
- Línea cigomática-proyección del arco cigomático.
- Proceso y punta mastoidea.
- Fosa mandibular.
- Porción escamosa del temporal.

Mastoidectomía simple

Puntos de referencia:

- Espina de Henle.
- Triángulo de Macewen.
- Línea temporal.

Existen además variados puntos de referencia anatómicos que nos vamos encontrando según el tiempo quirúrgico. De ellos destacaremos los más importantes:

- *Antro mastoideo*. Celdillas preantrales: una vez localizado el antro se debe visualizar el conducto semicircular horizontal que constituye el piso de la apertura y por delante la rama corta del yunque y cabeza del martillo.
- Identificar el tegmen atical antral y sinusoidal.
- Identificar la vertiente anterior del seno lateral que junto con el tegmen sinusal forman:
 - El ángulo de Citelli o sinodural.
 - Pared posterior del CAE.
 - Trayecto del nervio facial mastoideo
 - Ranura digástrica.
 - Orificio estilomastoideo.

Facial quirúrgico

Puntos de referencia importantes:

- Codo externo del nervio facial (segundo codo).
- *Cuerda del tímpano*. Se separa del tronco neuronal del nervio facial a 2 cm. Por encima del agujero estilomastoideo.
- Porción mastoidea o descendente.
- Relieve del conducto semicircular horizontal (CSH), coincide con el nivel en que se halla el segundo codo, limitando: en la cara medial al CSH, en la cara posterior al proceso cocleari-

forme y por su cara anterior la ampolla del conducto semicircular superior (CSS).

- DONALDSON Y ANSON (1973): el triángulo formado por tres líneas une la punta de la apófisis corta del yunque con la porción más próxima del bucle del CSH y ésta con la parte más importante del canal facial a la altura del segundo codo y éste nuevamente con la punta de la apófisis corta del yunque (18) (Fig. 7).
- Proceso piramidal.
- Esqueletizar e identificar correctamente el «hueso compacto» característico del Falopio con el resto óseo, de color más amarillento.
- Cerca del proceso cocleariforme hallamos el primer codo o codo interno del nervio facial que contiene al ganglio geniculado, a partir del cual se sigue el trayecto del nervio petroso superficial mayor.
- Referencia con el tendón del tensor timpani, que discurre paralelo al nervio facial hasta que éste hace el primer codo, uno superior, el nervio facial, y otro inferior, el tensor, llamada en ocasiones esta relación anatómica «escopeta de doble caño».
- Para llegar al agujero estilomastoideo el punto de referencia más importante es la cresta digástrica, situada en la punta de la mastoides.

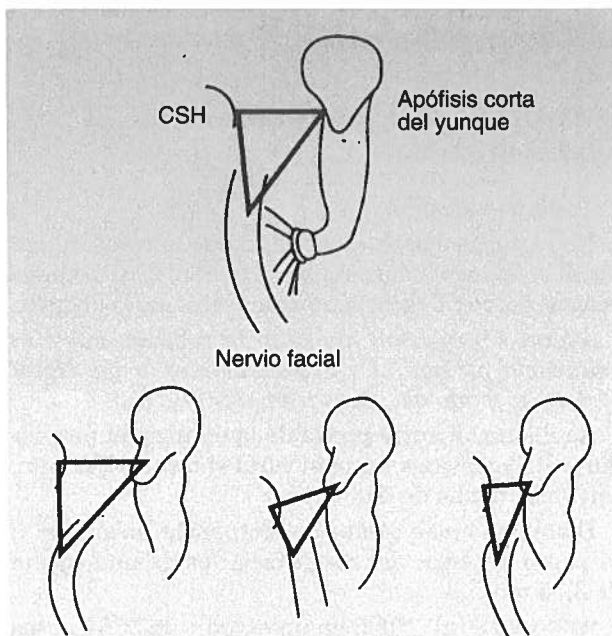


FIG. 7.—Relaciones del Falopio con el conducto semicircular horizontal y la apófisis del yunque. (Tomada de «Surgical anatomy of the temporal bone and ear». DONALDSON y ANSON, 1973.)

Distancias

Con el ánimo de perfeccionar los detalles de la anatomía quirúrgica es muy necesario el contar con las distancias precisas que van de estructura a estructura. El oído al ser una estructura microscópica, con pequeñas diferencias en longitud o diámetro, pueden hacernos variar nuestra actuación y conllevar ciertos peligros, por ello incluimos una serie de distancias útiles:

- *En relación al plano horizontal.* La segunda porción del nervio facial forma un ángulo de 37° abierto hacia atrás y hacia abajo, dando lugar a que el extremo anterior del canal facial se encuentre más elevado que el posterior.
- ANSON (1973) describe la relación de la segunda porción del nervio facial y *anulus tympanicus* como la parte más anterior del segmento horizontal; se sitúa a un plano más medial que la parte posterior, entonces se aproxima más al *anulus tympanicus*.
- La cara externa del Falopio queda expuesta libremente en toda la caja, salvo en dos puntos:
 - A la salida de la región de la fosita geniculada, donde está cubierta de pequeñas celdas.
 - En la eminencia piramidal, donde comienza a incrustarse en el macizo facial.
- La distancia entre el semicanal para el tensor timpani y el borde inferoexterno del canal facial es prácticamente nulo por compartir una finísima pared común. En algunos la separación es de 0,2-0,4 mm.
- La distancia que separa el borde anterior del seno lateral y la salida del VII par mide de 4-5 mm, pudiendo llegar a un máximo de 8-9 mm.
- Cuando el acceso quirúrgico exige un fresado de la corteza mastoidea y localizamos el antro se identifican CSH y la apófisis corta del yunque. La relación existente entre el canal facial, la apófisis corta del yunque y el CSH es evidente y de gran importancia quirúrgica:
 - De la cúspide del CSH al punto más externo y posterosuperior del CAE es de una media de 13,8 mm.
 - Desde el último punto hasta el vértice externo del codo del canal facial existe una media de 14,7 mm.

La diferencia entre ambos valores es de 0,83 mm, distancia que corresponde al espacio comprendido entre el borde externo del CSH y la cara externa del codo del canal facial.

En relación al segundo codo:

- El ángulo que describe el segundo codo es casi siempre de 90°, oscilando entre 95-125° (BEAUVILLAIN, 1982).

- El *calibre* del nervio facial es idéntico niño-adulto.
- Existe diferencia en la *longitud*; en el recién nacido el codo suele proyectarse hacia atrás, y esto mismo cuando se observa en el adulto es una anomalía.
- La convexidad del segundo codo contrae, hacia atrás, con el CSP y la pared anterior de la fosa cerebral posterior, relaciones bastante variables:
 - En peñascos muy anchos: 10-12 mm separan el codo del facial de la fosa cerebelosa.
 - En los estrechos queda reducida a 4 mm.

En el primer caso la rama ampular del canal posterior está situada a 3-4 mm del codo, pero en el segundo punto (estrechos) el acueducto y canal facial contactan y sus paredes sólo están separadas por el espesor de la cápsula laberíntica y por la pared del acueducto, o sea, por 0,5-1 mm.

- La distancia entre el segundo codo y el CSH es de 3-4 mm.
- Para la localización del segundo codo se debe tomar como referencias primordiales a: CSH, la fosa incudis y la apófisis horizontal del yunque.

Región de la punta de la mastoidea

Hay que considerarla como una zona de vital importancia y como parte independiente en su estudio, aunque su mayor interés radica en la presencia del nervio facial y el trayecto que él toma a la salida del hueso.

En el ángulo óseo tímpano mastoideo de la punta mastoidea confluyen tres elementos anatómicos importantes. Son: la ranura del músculo digástrico con dos grupos musculares que le llegan, la salida del nervio facial a través del orificio estilomastoideo y la del seno lateral, próximo a formar el golfo de la vena yugular. Todos ellos y por diferentes circunstancias anatómicas pueden estrechar sus relaciones y por tanto dificultar la integridad en el momento de su búsqueda, en especial cuando se desea identificar la salida del nervio por el orificio.

La posición del seno lateral en esta zona es clasificada por la escuela francesa en lateral, anterior y posterior, de profundidad variable, es la denominada *zone critique, zone dangereuse pour le VII* (20) (Fig. 8).

Para no dañar al nervio facial a su salida por el estilomastoideo, los franceses promulgan tres puntos a seguir por orden de importancia:

- La identificación exacta de la cresta digástrica, generalmente en su extremo anterior más fácil de localizar.

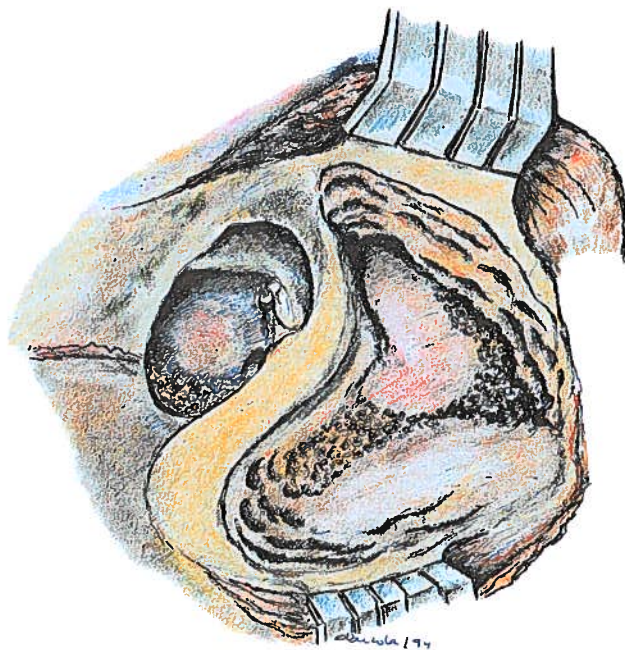


FIG. 8.—Región de la punta mastoidea. Relación seno sigmoideo y ranura digástrica.

- La identificación del punto más declive de la cisura timpanoescamosa posterior, correspondiendo al ángulo tímpanomastoideo, lugar por donde emerge el nervio facial.
- La identificación del punto más declive del borde anterior del seno lateral. Encontrándose por norma general el nervio facial entre 4 a 9 mm de distancia.

Sinus timpani (o receso tímpanofacial o infrapiramidal)

Tamaño variable.

En él puede existir prominencia de la rama ampular del conducto semicircular posterior (CSP), dehiscencias del canal facial o tabique óseos que lo dividen.

ANSON Y DONALSON analizan la relación entre la *eminencia piramidal* y la *pared anterior del canal facial* y el fondo del sinus timpani (Fig. 9).

La distancia entre punta de la eminencia piramidal y el fondo sinus timpani varía entre 0 y 7,41 mm, con valor medio de 3,03 mm.

Distancia entre punta de eminencia piramidal a la pared anterior del canal facial es de una media de 3,75 mm.

WEN-ANG et al (1982) en un estudio de 356 huesos temporales midieron la distancia entre el acueducto de Falopio y el *anulus tympanicus* a nivel de la eminencia piramidal; los resultados, 2,4-5,7 mm, con una media de 4,01 mm (18) (Fig. 10).



FIG. 9.—Sinus timpani. Se observa canal facial y eminencia piramidal.

Receso facial

Es inmediatamente lateral al nervio facial.

Cubierta por una continuación de células que provienen del antro.

Es básicamente un término quirúrgico y está formado básicamente por :

- Medialmente el nervio facial.
- Lateralmente la cuerda del tímpano.
- Manteniendo íntegro el *buttress* (NELSON, 1983), (puente óseo entre receso facial fosa incudis), superiormente la fosa incudis (23).

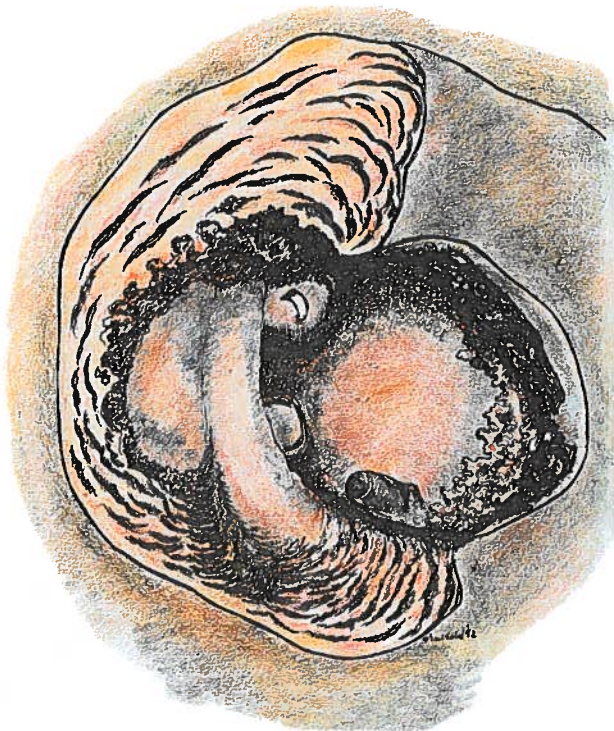


FIG. 10.—Profundidad del sinus timpani.

El fresado del *buttress* nos lleva a un buen control del segundo codo del nervio facial.

JANSEN en 1972 (22) llamó al acceso a la cavidad timpánica a través del receso facial *tympanotomía posterior*, aunque originalmente se llamó aticotimpanotomía posterior, popularizándose. Actualmente se la utiliza para timpanoplastias cerradas, descompresión del nervio facial e implantación coclear.

Las estructuras que se pueden visualizar por la timpanotomía posterior son: cuerda del tímpano, estribo, tendón del estribo, eminencia piramidal, articulación incudoestapedial, rama larga del yunque, superficie interna de la membrana del tímpano, mango del martillo, ventana redonda, ponticulus, subiculum.

Vestíbulo y canales semicirculares

El vestíbulo tiene dimensiones variables, con un eje mayor horizontal anteroposterior que forma un ángulo con el plano sagital de 35-45°. Contiene:

- *Al sáculo*. De situación más anteroinferior y más fácil de ser accesible a través de la ventana oval. Respecto de la distancia entre la platina del estribo y el sáculo es de 1,4 mm de media con un valor mínimo de 0,8 mm.
- *El utrículo*. Localizado en la zona posterosuperior del vestíbulo, tiene una distancia que le separa de la ventana oval de media en 1,4 mm, pero su mínima es sólo de 0,2 mm.

El canal semicircular externo u horizontal (CSH) constituye un relieve característico en la pared interna del antro, que contrasta por su blancura con el hueso que lo rodea:

- Es el más corto de los tres conductos, pero es el más ancho.
- La distancia entre el bucle a la cavidad vestibular varía entre 3 a 5 mm.
- Su identificación nos permite ubicar:
 - El segundo codo y la tercera porción del canal facial.
 - Guiarnos en la disección e identificación de los otros dos canales.
- La distancia que separa la parte más externa del CSH al punto más externo y posterosuperior del CAE, con una media de 13,87 mm.
- La cara inferior del CSH se halla relacionada con el acueducto de Falopio, donde discurre su segundo codo bajo la rama no ampular.

El canal semicircular superior (CSS) no es visible en la pared interna del ático, pero su ampolla está muy próxima del áditus, punto de referencia exce-

lente en la prominencia del canal semicircular externo. Es suficiente con fresar la pared interna del antro mastoideo 2 ó 3 mm en profundidad, justo sobre la prominencia del CSH, cerca del áditus, para descubrir la porción ampular del CSS, lugar más próximo en relación al antro, separada por una capa ósea compacta. Todo el bucle del canal, a veces hasta su unión con el canal posterior, está en relación con la cortical cerebral media, lo que generalmente da lugar a una proyección hacia la fosa media que denominamos *eminencia arcuata*.

Luego el CSS vuelve a descender hacia el vestíbulo, en esta parte, común con el canal semicircular posterior, la *cruz común*.

La distancia entre la cruz común y la pared anterior de la fosa cerebral posterior es de 3,71 mm, punto importante en el acto quirúrgico.

El *canal semicircular posterior* (CHP) describe una circunferencia casi completa; su ampolla está a 1,5 mm por detrás y por encima de la ventana redonda. Es el más largo de los tres canales. Dado que no hay indicios de la presencia del canal posterior en la pared interna del antro, el CHS será la referencia quirúrgica más importante para esquelizar correctamente al CHP. Tiende a aproximarse al seno sigmoide en la pared anterior de la fosa cerebral posterior, hasta una distancia que oscila entre 0 y 10 mm dependiendo de la neumatización de la mastoides; cuanto más ebúrnea menor será la distancia entre estas estructuras. Tiene una inclinación hacia adelante y por tanto la rama ampular del conducto se encuentra disimulada por el acueducto de Falopio, muy a tener en cuenta a la hora del fresado de la mastoides a este nivel. La distancia que separa el segundo codo del Falopio con la ampolla del CSP es de aproximadamente 2 ó 3 mm (19).

Seno sigmoide (seno lateral)

Estructura importante desde el punto de vista quirúrgico por ser un punto de referencia fácil de encontrar y que junto a otras estructuras anatómicas forma zonas de vital importancia en la cirugía. Por un extremo forma por continuidad el golfo de la yugular y por el otro, cerca de su unión, con el seno petroso superior forma el ángulo sinodural.

Constituye el límite posterior de la mastoidectomía estándar.

Es continuación del seno transversal.

Usualmente se encuentra a escasos milímetros por debajo de las células que cubren el córtex mastoideo.

Su profundidad depende del canal auditivo y de la mayor o menor neumatización de la mastoides; en más pobres neumatizaciones la posición será más anterior y viceversa (16).

Ángulo sinodural (ángulo de Citelli)

Formado por la unión de la fosa media y posterior y la parte superior del seno sigmoides.

Un punto de referencia casi constante es la presencia de la vena emisaria mastoidea de Citelli, que da origen al nombre del ángulo.

Generalmente es un ángulo profundo y en él se encuentra el seno petroso superior que entra en el seno sigmoide por su parte medial y divide en fosa media y posterior, dirigiéndose hasta el ápex petroso.

Septum Korner's

En la mastoidectomía clásica, en su límite superior, la células mastoideas eliminadas dan lugar a la formación de una estructura ósea denominada septum Korner's (KORNER, 1899) (Fig. 11).

Representa embriológicamente el *sitio de fusión de los huesos escamoso y petroso* del temporal, la sutura obliterated de ambos.

Se la puede encontrar al buscar el antro mastoideo y da la sensación de un falso antro.

Si el septum está ausente hay que considerar tres puntos (21):

- Dificultad para encontrar el antro mastoideo.
- Antro pequeño y comprimido.
- Posición anómala del antro

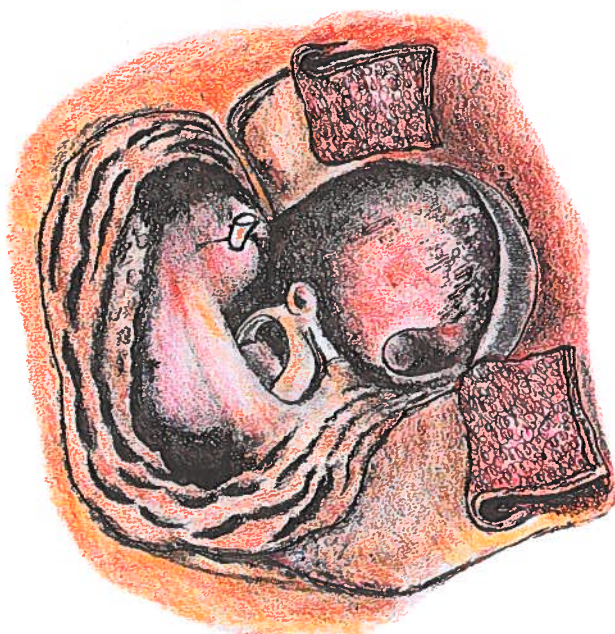


FIG. 11.—Septum Korner's (*). Límite superior de la mastoidectomía. Fusión ósea dura.

Fosa yugular

Alberga al bulbo yugular que representa la unión del seno lateral con la vena yugular.

Varía de tamaño considerablemente entre 0 a 11,5 mm y la profundidad entre 0 a 8 mm.

Está situado bajo el suelo del oído medio.

Según su tamaño y situación del seno sigmoide su posición puede variar con respecto al *anulus timpanicus*. Así, el techo de la fosa yugular puede encontrarse por debajo, encima o a la altura del *sulcus timpanicus*.

En cualquiera de estas tres situaciones el bulbo puede estar cubierta de hueso o dehiscente.

En la mayoría de los huesos estudiados la fosa yugular se situó sobre un plano frontal que atraviesa el eje mayor de la ventana redonda.

El espesor de la lámina ósea que separa el techo de la fosa yugular y el hipotímpano es mínima. En el 91,41% de los casos entre 0,5 a 4 mm (Fig. 12).

Canal carotídeo

Es de 6 a 7 mm de diámetro y en él se puede distinguir:

- Rama vertical que va desde la base del peñasco hasta la cóclea.
- Un codo en contacto con la porción ascendente de la primera vuelta de la cóclea.

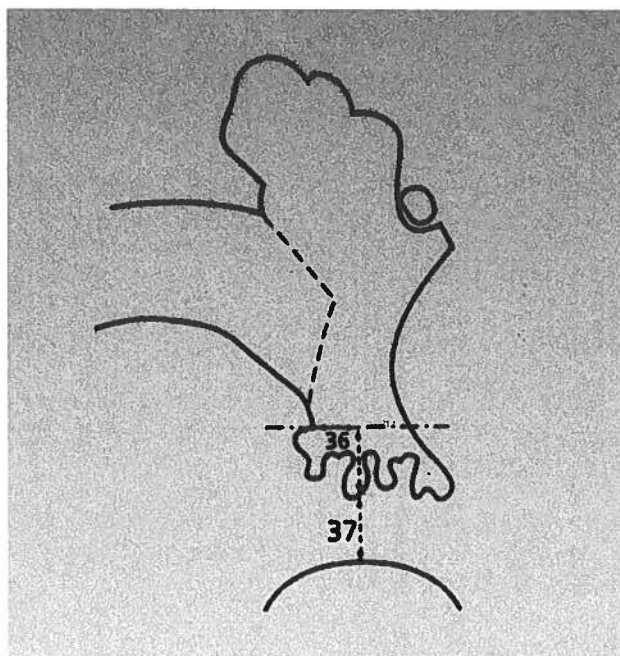


FIG. 12.—Hipotímpano. Fosa yugular. Relación entre *sulcus timpanicus* y fosa yugular. (Tomada de «Guía para la disección del hueso temporal». MANRIQUE, 1998.)

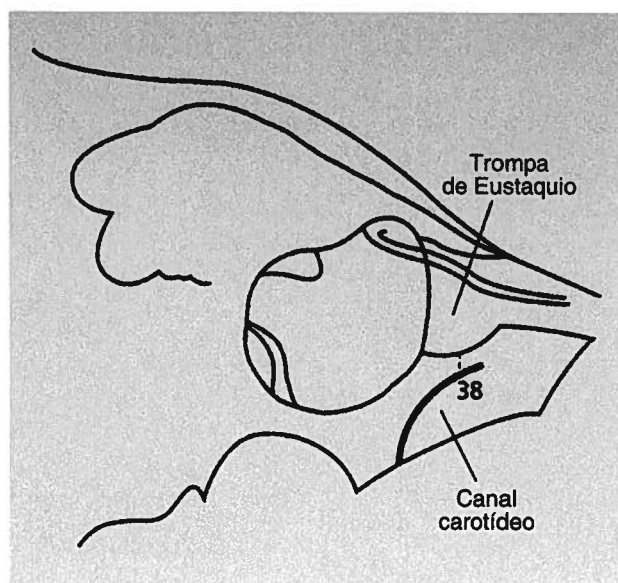


FIG. 13.—Canal carotídeo. Separación máxima entre luz carotídea y caja timpánica. (Tomada de «Guía para la disección del hueso temporal». MANRIQUE, 1998.)

- Rama horizontal por debajo de la trompa de Eustaquio en dirección a la punta del peñasco.

La separación máxima entre la luz del canal carotídeo y la caja timpánica es de 3 mm y la mínima es de 0,5 mm (Figs. 13 y 14).

INHERENTES A LA TÉCNICA QUIRÚRGICA Y A LA PROPIA PATOLOGÍA

La técnica quirúrgica elegida en sí es otro factor que puede dificultar o ensombrecer el éxito de curación en los oídos crónicos, es por esto que una elección correcta es fundamental, y ella debe realizarse basándonos en unas condicionantes que mencionaremos a continuación. Todas ellas se adaptarán a cada oído en particular y pensar que un estudio previo completo nos orientará en gran medida a conocer cual es la mejor técnica para cada oído.

Bases para su elección

Para ello se ha empleado el método SPITE (25), según la escuela americana, el cual ha demostrado ser muy valioso en la elección y pronóstico de las cirugías.

El seguimiento permite el estudio de la patología presente, de los efectos del tipo de cirugía elegida y de los métodos de reconstrucción utilizados:

- S: surgical.
- P: prótesis.
- I: infección.
- T: tejidos.
- E: trompa de Eustaquio.

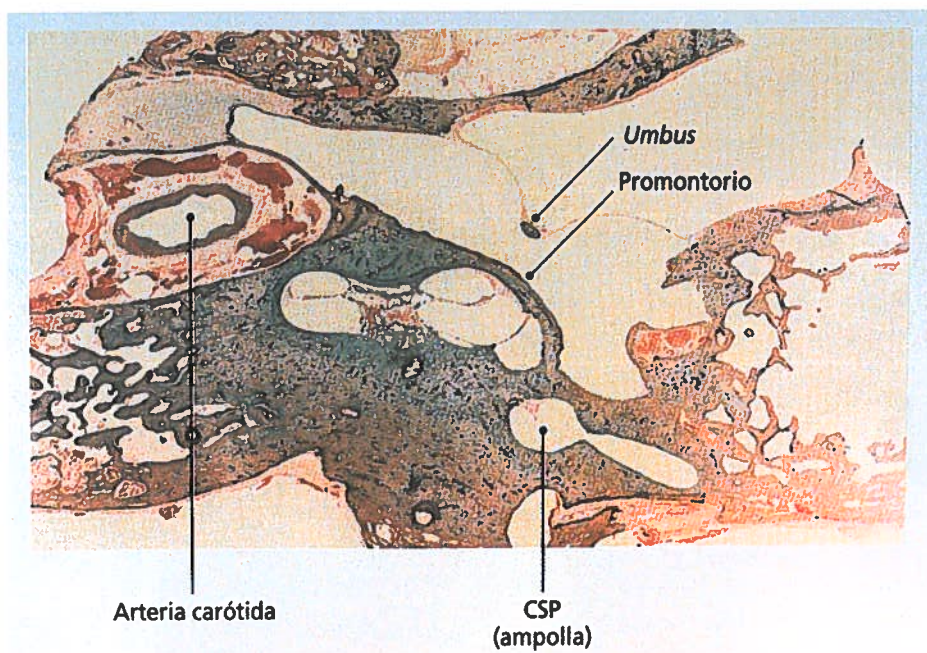


FIG. 14.—Corte histológico donde se observa relación íntima entre canal carotídeo y caja del tímpano. (Tomada de «Guía para la disección del hueso temporal». MANRIQUE, 1998.)

Surgical (cirugía)

Es de las bases más importantes para conseguir un buen pronóstico postquirúrgico. Se debe entender este punto como la correcta elección de una técnica quirúrgica para cada patología en particular, teniendo en cuenta todas las modificaciones anatómicas, los daños propios de la lesión y si fue operado con anterioridad.

La elección debe además de tomar en cuenta la edad del paciente y una evaluación individual de cada caso; con estos datos elegir entre las diferentes técnicas quirúrgicas la más adecuada.

Los factores que pueden inducir a fallos en la cirugía son:

- Meato auditivo pequeño.
- Cavity larga, por ende mayor riesgo de infección y peor control.
- Persistencia de un puente facial alto.
- Fallos en la limpieza del oído medio, con persistencia de granulaciones u otorreas.
- Fallos en la revascularización de la cavidad limpiada.

Prótesis

Va dirigida exclusivamente en aquellos actos quirúrgicos donde se puede realizar un tiempo funcional o plástico al reconstruir las paredes del conducto. Tener en cuenta el estado general del oído y los beneficios de realizar los tiempos funcionales o posponerlos para segundas intervenciones.

Los siguientes pasos a desarrollar se refieren a los cambios inherentes producidos por las lesiones del colesteatoma o de las otitis crónicas.

Infección

La infección en la cavidad debe ser estudiada desde dos puntos que son los causantes de humedad en el oído:

- Dependiendo de la propia enfermedad, donde en ocasiones puede ser inoperable, inaccesible o irreversible, como en casos donde se extiende hasta el ápex petroso o infecciones producidas por *Staphylococcus aureus methicillin-resistant* (MRSA), de tipo tuberculoso y en ocasiones fungos que pueden llevar a necrosis de los tejidos.
- Dependiendo de los tejidos, en pacientes mayores de edad, malnutrición, caquexia, etc.

Tejidos

Las infecciones crónicas en el tejido epitelial respiratorio, fallo en la autolimpieza del epitelio migratorio, granulaciones en la mucosa de la cavidad, osteítis, secuestros óseos, debilitamiento del tejido-miringitis y mala vascularización de cualquiera de ellos conllevan a fallos y recurrencias en las infecciones en el postoperatorio.

Trompa de Eustaquio

Dos de las funciones principales de la trompa son la ventilación y la limpieza del moco en el oído medio.

En el caso de fallo de una o las dos se produce una reducción de aire en la caja, desarrollando una presión inadecuada, constituyendo junto a desórdenes de tipo inmune la causa por la que se mantiene una continua efusión en el oído medio. Estos fallos son ocasionados en su mayoría por procesos infecciosos en la rinofaringe. Puede estar obstruida por granulaciones en su interior o por la presencia de colesteatoma que produce un efecto Toynbee persistente (26).

Es importante tomar en consideración el taponamiento de la trompa en casos rebeldes y donde no tenemos la seguridad de haber conseguido una eliminación completa de la infección en rinofaringe, como en las clásicas mastoidectomías radicales.

Los factores que ensombrecen las timpanoplastias según SPITE son (17) :

1. Dificultad quirúrgica anticipada.
2. Ausencia de martillo.
3. Ausencia de estribo.
4. GAP superior a 50 dB.
5. Otorrea que no remite.
6. Miringitis crónica.
7. Mucosa de la caja en mal estado.
8. Requerimiento de amplia meatoplastia.
9. Malas condiciones generales.
10. Intervención previa de mastoidectomía radical.
11. Supuración del oído durante la intervención.
12. Colapso severo de tímpano.

Los puntos 2, 3 y 4 se refieren exclusivamente al tiempo reconstructivo.

INHERENTES A LAS MODIFICACIONES ANATÓMICAS PRODUCIDAS POR LA PROPIA LESIÓN

Existen dos grupos que influyen directamente modificando las estructuras anatómicas. Son:

Lesiones precolesteatomatosas

Estadio inflamatorio del oído medio

Que pueden ir desde una infección simple hasta grandes infecciones que destruyen el estado normal de la caja y gran parte del CAE, con todas sus repercusiones posteriores, como son; sangrados más difíciles de controlar, líquido en el interior del oído, mucosa exudativa e hipertroficapolipoide.

Una invaginación de los cuadrantes, en especial el superior

Las bolsas de retracción que asientan generalmente en la pars flácida, con destrucción de la capa

fibrosa, miringomalacia por destrucción del armazón de colágeno y por último la destrucción del *scutum* óseo.

Una disqueratosis o hiperqueratosis de dichas porciones

Generalmente producido a nivel de las bolsas de retracción, con acúmulo de escamas epidérmicas que dificultan una buena visualización del área. Esta hiperqueratosis no se limita al fondo de la bolsa de retracción, sino que frecuentemente alcanza la parte profunda de la piel del CAE. En ocasiones se pueden añadir a estos estadios la presencia de pólipos, lo que da un color rojizo.

Lesiones del propio colesteatoma

En el hueso

Como consecuencia de la presencia directa del colesteatoma, el tejido óseo puede sufrir una serie de modificaciones, bien por acción directa o tras reacción indirecta a su presencia (Fig. 15).

En el primer caso produce una destrucción ósea que termina en una esclerosis y en ocasiones llegando al secuestro óseo, que junto a la misma masa ocupante del colesteatoma empeora en gran medida la visión de las estructuras normales del oído.

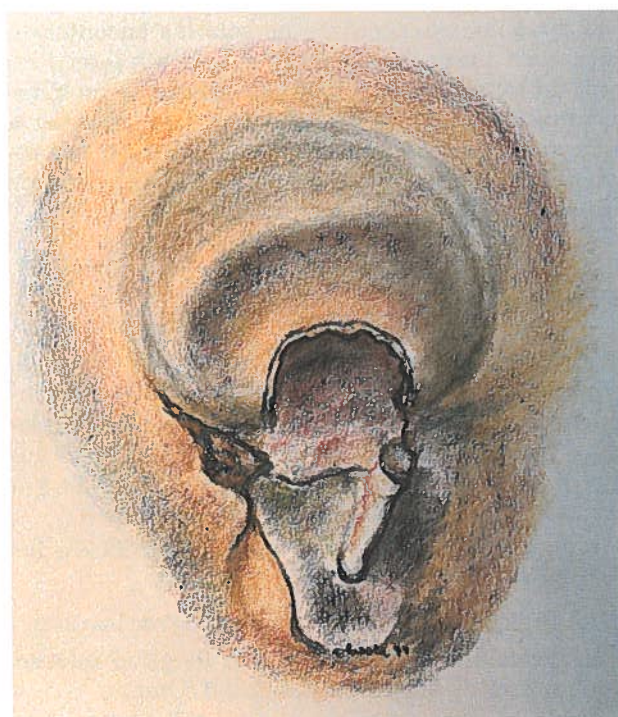


FIG. 15.—Destrucción ósea producida por el colesteatoma.

El tejido subepitelial crónico formado por el tejido conjuntivo es el causante de las lesiones óseas junto con la presencia de colagenasa (27).

En la mastoides

Son similares a las descritas para el hueso, por lo que podemos encontrar alternativamente zonas osteíticas con otras zonas de reconstrucción con esclerosis. Existen dos condiciones que pueden magnificar las lesiones, que son la infección secundaria y las alteraciones en la ventilación de las celdas mastoideas.

Si hay infección se desarrollan lesiones con edema y puede formar obstrucción en la ventilación de la mastoides, provocando un granuloma de colesterol, junto con la presencia de ferritina de las hemorragias alédañas. Estos granulomas suelen destruir con gran facilidad los tejidos o localizarse cerca del facial y ser muy peligrosos a la hora de su limpieza.

Los huesecillos

Sufren una osteítis consecuencia del proceso inflamatorio circundante, con áreas de destrucción de tipo osteoclástico junto a extensas zonas reestructurativas osteoblásticas. Dada la gran vascularización que tienen estos huesecillos no es raro encontrar zonas necrosantes isquémicas en las partes distales de los mismos por trombosis vascular.

Las zonas osteogénicas no sólo las encontraremos en los espacios medulares de los huesecillos, sino en la superficie, lo que causa cambios en el tamaño y forma de los mismos, pudiendo conllevar a una anquilosis de la cadena osicular, bien por reconstrucción ósea anárquica o como consecuencia de una timpanoesclerosis secundariamente osificada.

El laberinto

Es la misma que en cualquier estructura ósea, constituyendo lo más frecuente las fistulas del conducto semicircular externo, sobre el bucle del mismo o ligeramente por fuera. El colesteatoma da lugar a múltiples destrucciones más amplias y a irrupciones variadas en la cápsula laberíntica.

GACEK (28) (1974) por su aspecto clasifica a las fistulas de la siguiente manera:

- Prefistular, que corresponden al 7% de los casos.
- Fístulas estrechas, con una longitud inferior a 2 mm y anchura inferior a 0,5 mm.
- Fístulas importante, cuando las dimensiones superan las antes mencionadas.

En ocasiones pueden tener bordes nítidos, pero en ocasiones no es infrecuente encontrarnos con lesiones granulomatosas de difícil limpieza quirúrgica. Es importante antes de iniciar la limpieza verificar microscópicamente la integridad del endostio, palpando con mucho cuidado sobre la platina estapedial y visualizando la zona sospechosa de fístula.

WAYOFF (29) realizó una clasificación dependiendo del pronóstico y la gravedad de las lesiones: van del estadio I al V, donde ya existe una clara laberintitis difusa, correspondiendo generalmente a oídos cófíticos y con muchos años de evolución.

Las fistulas del promontorio tienen siempre un arreglo y pronóstico peor que los de canales; la laberintización es casi siempre regla en cuanto pretendemos eliminar la matriz del colesteatoma.

El nervio facial

Puede lesionarse de dos distintas formas; por erosión del tejido óseo del conducto de Falopio como consecuencia de la acción directa del colesteatoma, con la consiguiente osteítis en contacto con el nervio, y en segundo término la invasión directa del tejido de granulación hacia el nervio; en este caso puede producirse una parálisis facial por el edema originado y consiguiente compresión del mismo.

La porción más afectada es la segunda, con dehiscencias o colesteatomas que ocupan la ventana oval que afectan al Falopio, pero la parte anterior de la segunda porción por encima del pico de cuchara es la más frecuente en ser denudada.

Se debe hacer hincapié en dos circunstancias anatómicas que simulan con relativa frecuencia al nervio facial, en especial todos aquellos cirujanos que se van iniciando, ellas son: el tendón del músculo del martillo que discurre de forma paralela al trayecto inicial de la segunda porción y a la primera porción, antes de llegar al ganglio geniculado. Esta trayectoria puede hacernos confundir con facilidad con dicho tendón, y en menor proporción el tendón del músculo del estribo, especialmente al realizar técnicas cerradas con timpanotomías amplias.

La tercera porción puede verse afectada a nivel del nacimiento de la cuerda del tímpano por acción del colesteatoma a nivel del receso facial.

Mucosa de la caja y de la trompa

Es junto con las lesiones del hueso las que con mayor frecuencia distorsionan los campos quirúrgicos y dificultan con mucho la buena consecución e identificación de estructuras anatómicas en el oído medio.

La reacción de la mucosa de caja, tímpano y trompa ante la presencia del colesteatoma no es otra que

la de un proceso inflamatorio crónico, con edema y cubierta de exudado seromucoso que con el tiempo se transforma en tejido de granulación de gran importancia y que a la hora de eliminarlo se debe ser muy paciente y respetar el mucoperiostio subyacente. En otras ocasiones el edema se manifiesta con reacciones poliposas muy sangrantes que dificultan la limpieza quirúrgica o pueden ocluir la misma trompa de Eustaquio y favorecer la mala ventilación.

Si la reacción es más atenuada y lenta, la mucosa puede transformarse en una espesa capa de tejido fibrocolecterínico.

Meninge y seno lateral

Se las desarrollará más al completo en el capítulo de complicaciones, pero se debe tener en cuenta que ellas también pueden sufrir cambios en su forma o características morfológicas y complicar los pasos quirúrgicos.

INHERENTES A MODIFICACIONES PRODUCIDAS POR CIRUGÍAS PREVIAS

Hoy día y por diferentes motivos es muy frecuente realizar timpanoplastias en oídos previamente operados una o más veces. Esto implica una nueva filosofía a la hora de la limpieza de las lesiones, en especial por las grandes alteraciones que han sido producidas voluntaria o involuntariamente por los cirujanos que nos presidieron.

Los puntos de referencia antes mencionados a lo largo de este capítulo siguen siendo, y ahora con mayor razón, la base para no perder referencias en el oído medio destruido y modificado por previas cirugías de las que desconocemos sus técnicas. Es una gran ayuda la radiología para valorar previamente el estado en que se encuentra el oído y los posibles riesgos con los que podemos encontrarnos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ars B. The tympanic cavity: topographic anatomy. Clin Otolaryngol 1981;6:311-5.
2. Gacek R. Surgical landmark for the facial nerve in the epytympanum. Ann Otolaryngol 1980;80:249-50.
3. Nelson R. Facial recess epytympanum. Temporal bone surgical dissection manual. House Ear Institute 1983; 20-6.
4. Proctor B. Cavities of the temporal bone. The development of the middle ear spaces and their surgical significance. Surgical anatomy of the ear and temporal bone. Thieme 1989; 66-88.
5. Shambaugh G. Glasscock III M. Anatomy of the mastoid cavity. Surgery of the ear. Saunders 1980; 701-6.
6. Ars B, Van Cauwenberge P. Middle ear structures organogenesis and congenital defects. Kugler Publications; 1991.
7. Legent S, et al. Anatomie du conduit auditif externe. Le conduit externe. Arnette, 1995; 21-31.
8. Yanagisawa E. Meatoplasty and canalplasty. The surgical atlas of otology and neuro-otology. Grune and Stratton, 1983; 21-59.
9. Ars B. Systeme tympano-ossiculaire de l'homme. Contribution a la anatomie quirurgicale. Cahiers D'ORL 1977;9:844-61.
10. Beauvillain C, Simon C, Legent F. Contribution à l'étude de l'anatomie du nerf facial du nouveau-né 2 et 3 portions: application chirurgicale. Ann Otolaryngol 1982;99:223-30.
11. Amjad A, Starke J, Scheer A. Tympanofacial recess in the human ear. Arc Otolaryngol 1968;88:131-7.
12. Guerrier Y, Andrea M, Paco J. Les repaires anatomiques du cholestéatome dans la caisse du tympan. Ann Otolaryngol 1980;97:12-28.
13. Guerrier Y. Le nerf facial. Quelques points d'anatomie topographique. Ann Otolaryngol 1978;95:57-72.
14. Proctor B. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies. Surgical anatomy of the ear and temporal bone. Thieme 1989; 89-110.
15. Wen-yan-sun, Mariom M, Hinojosa R. Anatomical measurements of the cochlear aqueduct, round window. Laryngoscope 1982;92:483-6.
16. Mirko T. Anatomy. Manual of the middle ear surgery II 1995;23-49.
17. Bruce B, Fracs FRCS. Mastoidectomy elimination. Laryngoscope 1995(suppl 76):18-21.
18. Manrique Rodríguez MJ. Guía para la disección del hueso temporal; 1998. p. 18-73.
19. Fleury P, Legend F. Etude anatomo-chirurgicale des dangers de l'otite chronique en evolution. Les cahiers de ORL 1982;XVII:211-32.
20. Fleury P, et al. Masto-atticotomies et cavités d'évidement. Enciclopedia Médico-Quirúrgica Francesa 1989;9:3-20.
21. Shullmann A, Rock EH. Korners's (petrosquamous) septum in otology. Arch Otolaryngol 1972;96:124-9.
22. Jansen C. Posterior tympanotomy: experiences and surgical details. Otolaryngol Clin North Am 1972;5:79-96.
23. Nelson RA. Temporal bone surgical dissection manual. Los Angeles. House Institute, 1983.
24. Hoshino T, Susuki J. Anterior attic wall anatomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1978;104:588-90.
25. Bruce B, Fracs. Mastoidectomy elimination. Laryngoscope 1995(suppl 76):18-21.
26. Gordon DL, Smiyth. Chronic otitis media. Enciclopedia Medica Americana de Otorrinolaringología 1990;19:1-3.
27. Olaizola GF. Colesteatoma y comportamiento de los tejidos vecinos: ponencia oficial «El colesteatoma» 1985; 5:95-9.
28. Gacek RR. Diagnosis and management of labyrinthine fistulae in chronic otitis media with cholesteatoma. Annals of otology 1974(suppl 10).
29. Wayoff M, Bremond G, Friot J, Magnan JP. Les fistules du canal semicirculaire externe. JF ORL 1977;26I:49-60.

Audición en el oído crónico

A. MACHADO MARTÍN, J. HORNA RODRÍGUEZ y R. GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

En las últimas décadas ha cobrado importancia el hecho de que la inflamación tanto aguda como crónica del oído pudiera hacer desarrollar pérdidas neurosensoriales a largo o corto plazo. Este hecho sigue siendo muy controvertido, pues como veremos, existen hipótesis que avalan tanto una como otra afirmación. La imposibilidad de realizar estudios aleatorizados hace muy difícil el estudio de este tema en humanos (10).

Todos sabemos que la incidencia de la otitis media aguda supurada y otitis media crónica es enorme en la edad preescolar, lo que supone que debería existir una gran tasa de pérdidas neurosensoriales entre los escolares que han padecido muchos episodios infecciosos. ¿Es éste un hecho cierto?

Como veremos en otros capítulos, pérdidas neurosensoriales ocurren en complicaciones bien definidas de las infecciones crónicas tales como laberintitis serosas y purulentas y/o las fístulas laberínticas. Pero podríamos relacionar estas pérdidas neurosensoriales con las infecciones no complicadas?

Diversos autores han intentado relacionar las distintas clases de procesos infecciosos con las pérdidas auditivas en el oído crónico. Parte de la literatura parece indicar que los oídos no infectados podrían tener un riesgo menor de pérdida neurosensorial que aquellos con infección y pus notorios (10). Entre los factores que pueden producir pérdidas neurosensoriales se encuentran la edad, la exposición al ruido, los medicamentos ototóxicos y los factores genéticos y desconocidos entre otros (10).

Sería conveniente hacer un somero repaso de los aspectos fisiológicos más importantes del oído medio e interno que ayudará a una mejor comprensión del capítulo que nos ocupa.

FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN DEL OÍDO MEDIO

Si un sonido se aplica a la membrana timpánica se produce una vibración de esta estructura; el acoplamiento existente entre el mango del martillo y el tímpano hace que esta vibración se transmita. Para cualquier frecuencia de estímulo sonoro, la zona de máximo desplazamiento de la membrana

timpánica es el cuadrante posterosuperior; los desplazamientos de las restantes áreas timpánicas varían según la frecuencia; así, hasta una frecuencia de 2.000 Hz la amplitud del cuadrante posterior es tres veces mayor que la del martillo; a partir de la frecuencia de 3.000 Hz, la amplitud máxima, como hemos comentado, está el cuadrante posterosuperior.

Hay una transmisión de la energía acústica desde el conducto auditivo externo a la cóclea través del oído medio; debe existir un sistema de acoplamiento entre la pequeña impedancia del aire y la del fluido coclear. Cuando la energía sonora pasa de un medio aéreo a uno líquido, debe existir sistemas de compensación; si el mecanismo de adaptación de las impedancias en el oído medio fracasa se ha calculado una pérdida de transmisión de aproximadamente 30 dB. Esta adaptación se lleva a cabo de tres maneras:

- Existe una diferencia entre las superficies de la membrana timpánica y de la ventana redonda que hace que la presión ejercida en la platina del estribo aumente. La relación entre ambas superficies suele ser de 20/1.
- Cuando se ejerce una presión sobre la ventana oval ésta se ve aumentada por el efecto palanca de los osículos del oído medio, que giran en torno a un eje imaginario que uniría el ligamento anterior del martillo con el ligamento posterior del yunque. Si se aplica una presión al mango del martillo se produce una rotación de este complejo martillo-yunque; la vibración oscilará será mayor cuanto mayor sea la distancia al eje de rotación. Este eje de rotación va a variar según la frecuencia; además este eje no lo es sólo de rotación, sino también de traslación, lo que parece más importante para altas frecuencias.
- Forma de la membrana timpánica. Existe un porcentaje de energía que entra en el oído medio y no alcanza la cóclea porque se absorbe en la membrana, ligamentos y osículos. Una de las razones por las que el oído medio no detecta y reconoce frecuencias de 20 KHz es porque los sonidos de alta frecuencia no se transmiten eficientemente desde el oído medio a la cóclea.

Globalmente hay una amplificación de la presión desde la membrana del tímpano a la platina de 22 veces aproximadamente, lo que corresponde a unos 25-35 dB.

Otro punto importante es el papel que ocupa la musculatura del oído medio:

- Protege a la cóclea de sonidos de unos 80 dB, que provocan una contracción del músculo estapedial, lo que hace aumentar la rigidez de la cadena atenuando los sonidos; se ha estimado que este reflejo atenúa unos 2 dB para sonidos con intensidad de 20 dB por encima del umbral del desencadenamiento del sonido; como la latencia de este reflejo acústico es de unos 10 a 150 msg, la cóclea puede estar protegida durante una corta duración o contra ruidos bruscos. Y además al existir fenómenos de fatigabilidad los ruidos muy duros en el tiempo o prolongados pueden hacer desaparecer este papel protector.
- La musculatura es capaz de contribuir al suplemento de sangre de la cadena reduciendo el sonido fisiológico que se produce cuando se mastica o se habla.

Por su parte, la trompa de Eustaquio se encarga de equiparar el aire existente en la caja timpánica y en el oído externo. Cuando la trompa está cerrada, la mucosa de la caja absorbe el contenido aéreo a través de sus vasos, con lo que disminuye la presión del oído medio; esta disminución de la presión excita al nervio cuerda del tímpano y se estimulan las glándulas submaxilares y sublinguales, que producen mayor cantidad de saliva, estimulándose la deglución que determina la apertura de la trompa.

FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN DEL OÍDO INTERNO

La cóclea es un tubo óseo de unos 35 mm de longitud, cuya función es convertir las señales acústicas en nerviosas. Los movimientos del estribo a manera de pistón sobre la platina se transmiten directamente a la perilinfa de la escala vestibular, que, comunica con la de la escala timpánica por medio del helicotrema. Estos movimientos ponen en vibración a la membrana basilar, que tiene un movimiento ondulatorio sincrónico con la frecuencia del estímulo sonoro. La amplitud de esta onda va aumentando paulatinamente hasta alcanzar un punto máximo, para luego disminuir hasta llegar a cero; cada sonido produce un movimiento ondulatorio de la membrana basilar; la amplitud máxima que se alcanza está en uno u otro lugar de la cóclea dependiendo de la frecuencia del sonido que la ha-

ya producido. La máxima amplitud para los agudos se localiza en la zona basal de la cóclea, y para los graves, en el ápex. La membrana de la ventana redonda se desplaza con un movimiento contrario al que hace el estribo para introducirse en el laberinto.

Las células ciliadas internas se disponen en hilera a lo largo del órgano de Corti; sus esterocilios se encuentran situados en su polo apical, dispuestos en varias hileras. Estas células presentan un potencial de reposo de -40 mV en la base y -32 mV en el ápex y cada una de ellas tiene una respuesta eletrofisiológica que depende de la frecuencia del sonido y que está ligada a su posición en la membrana basilar. La actividad de las células ciliadas internas se basa en la participación de un cierto número de canales iónicos (2).

Por otra parte, las células ciliadas externas son tres veces más numerosas que las internas y su ápex está coronado por esterocilios que se organizan en tres o cuatro filas que van aumentando en tamaño desde el interior hasta el exterior. La rigidez de los mismos va variando desde la base al ápex y es extremadamente sensible a los traumatismos sonoros. Por su parte, el potencial de reposo de estas células está comprendido entre -53 y -70 mV del ápex a la base. Las deflexiones o inclinaciones de los cilios en un sentido u otro producen despolarización (inclinación al exterior) y repolarización (hacia el interior); estas células tienen una alta selectividad frecuencial.

El que la información puramente mecánica se transforme en eléctrica está en dependencia de los canales iónicos; los canales catiónicos se abren bajo el efecto de la deflexión de los esterocilios y de una entrada masiva de potasio que provoca la despolarización de la célula. Estos canales pueden bloquearse por la acción de los aminoglucósidos y del diurético amilorida; esta acción es amplificada por los canales cálcicos tipo L y moderado por los canales cálcicos y potásicos que, haciendo salir estos iones, provocarán la repolarización posterior.

PROPIEDADES FISIOLÓGICAS DE LAS CÉLULAS CILIADAS

Las células ciliadas internas son células de tipo I, grandes, mielinizadas, de conducción rápida y bipolares; una prolongación dendrítica se dirige a la base de la célula ciliada; cada célula ciliada recibe 10 a 20 dendritas. Se define la frecuencia característica de una fibra como aquella a la que la misma es más sensible. La intensidad del estímulo que es necesaria para estimular una fibra será diferente para cada frecuencia. Las fibras que proceden de la

base de la cóclea tienen una frecuencia característica elevada y las que proceden del ápex una frecuencia baja.

Las células ciliadas externas son células tipo II, pequeñas, de axón corto, no mielinizadas.

Las vibraciones del estribo se acompañan de variaciones de presión acústica en el líquido de la rampa vestibular; la diferencia de presión entre las rampas vestibular y timpánica es aplicada a la membrana basilar en la que está apoyada el órgano de Corti coronado por la membrana tectoria. Ambas membranas, basilar y tectoria, giran alrededor de dos ejes paralelos; la tectoria transforma la vibración de la basilar en un movimiento de cizallamiento de los cilios. La inclinación de los cilios abre los canales de potasio y causa la despolarización.

Si se estimula la cóclea con estímulos de baja intensidad, existen fenómenos intracocleares capaces de amplificar la onda propagada. Las células que se encargan de amplificar esta onda son las células ciliadas externas. Ya KEMP en 1978 publicó la primera observación de este fenómeno de otoemisiones acústicas; estas otoemisiones ponen de manifiesto la existencia de fenómenos activos localizados en el oído interno.

Las lesiones localizadas en el órgano de Corti alteran la selectividad frecuencial del oído interno. Se han llevado a cabo experimentos en animales de laboratorio realizando destrucciones de las células ciliadas externas mediante sustancias como amino-glucósidos o mediante traumatismo acústico. La lesión de la célula ciliada externa se traduce en una pérdida de sensibilidad de aproximadamente 40 dB en la frecuencia característica y en las vecinas y se asocia a mejoría en los umbrales auditivos de frecuencias bajas.

La micromecánica «pasiva» del órgano de Corti es un simple desplazamiento del tabique coclear como respuesta a estímulos acústicos de intensidad elevada. Pero este mero desplazamiento no explica la especificidad frecuencial del sistema auditivo; la participación de mecanismos activos originados en las células ciliadas externas capaces de amplificar las vibraciones del órgano de Corti es un hecho necesario. A estímulos sonoros de intensidad elevada, los mecanismos activos se saturan a unos 40 dB; a estímulos de baja intensidad, existe una transmisión de la vibración de la membrana basilar a las células ciliadas internas y externas que se excitan eléctricamente (trasducción mecanicoeléctrica); así pues, las señales eléctricas producidas pueden controlar la respuesta mecánica de las células externas generadoras de presión; este proceso amplifica selectivamente las vibraciones mecánicas de la frecuencia característica.

CÓMO EL OÍDO CRÓNICO PUEDE PRODUCIR PÉRDIDAS NEUROSENSORIALES

Se sabe que la conducción ósea está habitualmente descendida en procesos agudos y en oídos con retracción. El mecanismo exacto de la producción de pérdidas neurosensoriales permanece desconocido, pero parece ser que la membrana de la ventana oval juega un papel fundamental. La capa fibrosa de la membrana de la ventana oval está constituida por fibras elásticas y colágeno y rodeada por líquido, así que éste parece actuar como transmisor por el que el fluido que existe en la mucosa del oído medio se transmite a la perilinfa. Como veremos más adelante existen numerosos estudios experimentales en los que se han observado un aumento del contenido de proteínas totales o enzimas como la deshidrogenasa, sustancias de bajo peso molecular como antibióticos o electrólitos que pasan rápidamente a través de la membrana de la ventana oval; macromoléculas o exotoxinas aisladas de bacterias que asimismo pueden atravesar dicha membrana. Aunque las infecciones en el oído medio son extremadamente comunes, los efectos de las diferentes formas de otitis media sobre los diferentes componentes de la audición, como hemos venido indicando, permanecen desconocidos. Según diversos estudios (3) las altas frecuencias de 10 a 20 KHz se muestran como las más sensibles de sufrir deterioro en este tipo de infecciones.

Las toxinas que cruzan la membrana de la ventana redonda, relacionadas con las infecciones del oído medio, afectarían preferentemente a las altas frecuencias debido a que la frecuencia a lo largo de la membrana basilar progresa desde las altas hasta las bajas frecuencias desde la parte basal al vértice. MARGOLIS et al (1) demostraron que niños con historia de otitis media mostraban una audición en altas frecuencias peor que aquellos niños que no habían sufrido enfermedades de oído medio. Puede existir un componente de transmisión asociado en esta pérdida de alta frecuencia.

La membrana de la ventana oval normalmente es permeable al agua, pero no al paso de determinadas macromoléculas e iones. Esto supone una especie de garantía para que ciertos agentes nocivos no se introduzcan en el oído interno (16). Sin embargo, esta membrana llega a hacerse permeable durante un proceso crónico, no conociéndose la expresión de este fenómeno. Se ha sugerido que la infección aguda del oído medio puede causar deterioro auditivo permanente; así, MORIZONO et al, informan sobre pérdidas neurosensoriales asociadas a episodios de otitis media aguda en sus estudios experimentales. También PAPARELLA habla de pérdidas en altas frecuencias y/o tras episodios agudos tanto

temporales como permanentes (18). Sin embargo, para RAHKO et al, la otitis media aguda incluso si ocurre frecuentemente, no es causa de pérdida auditiva interna permanente no encontrando ningún incremento marcado en los niveles de vía ósea en ninguna de las frecuencias en relación con el número previo de ataques de otitis media aguda (18).

Por lo que respecta a la otitis secretora, FRICKHINGER encontró en 1950 pequeñas pérdidas neurosensoriales en el 31% de pacientes y una pérdida moderada en el 15% de ellos (7). Parecería que el mecanismo pudiera estar asociado a un insuficiente aporte de oxígeno desde el oído medio al interno. En los estudios observacionales de RAHKO el 80% de todos los niños estudiados al menos había sufrido un episodio de otitis secretora a lo largo de su vida. Y no se encontró en esta serie ningún paciente con pérdidas neurosensoriales moderadas o severas. Tampoco en aquellos pacientes en los que se había insertado tubos de ventilación (7).

TOS et al demostraron que los umbrales de recepción verbal diez a dieciséis años después de la inserción de drenajes fueron significativamente peores en oídos con anormales pars tensas, especialmente en oídos con atrofia y otitis adhesiva en comparación con oídos normales. MAW y BAWDEN encontraron que oídos con retracciones aticales presentaban 3 y 4 dB de pérdida más que oídos sin tales retracciones siete a diez años después de la cirugía (25). La otitis media secretora se caracteriza por acúmulo de fluido en el oído medio sin ningún síntoma de infección aguda. Es la causa más común de pérdida auditiva en niños y su prevalencia varía entre un 2 y un 18%. Típicamente la efusión en el oído medio por la otitis media secretora causa una hipoacusia de conducción entre 20 y 40 dB según diferentes autores. Se ha venido concluyendo que elevaciones de umbrales neurosensoriales permanentes podrían existir como secuela de otitis secretoras. MCDERMOTT et al, encontraron pérdidas neurosensoriales en umbrales superiores a 8 KHz (14, 25).

MEYERHOFF describió un sistema de clasificación para las infecciones del oído medio que había sido propuesto por primera vez por PAPARELLA y JUHN, reconociendo que esta enfermedad forma parte de un *continuum*, esto es, distintas formas de evolución de un mismo proceso infeccioso.

PAPARELLA reconoce varias formas:

- Otitis media con efusión, ya sean serosas (aguda, crónica y mucoide) y purulentas.
- Otitis media crónica (activa e inactiva).
- Otitis media silente.

La otitis purulenta engloba supuración del oído medio y congestión de la membrana timpánica. La otitis media crónica es un proceso inflamatorio que

está asociado a tejido patológico irreversible. La otitis media con efusión, o secretora habitualmente, se resuelve con tratamiento adecuado, pero la forma crónica, especialmente mucosa, puede dejar secuelas tanto en el oído medio como en el interno (hablamos de pérdidas auditivas, cambios en los osículos del oído medio y timpanoesclerosis). Esta clasificación se basa en las características de la efusión del oído medio y en la presencia o ausencia de cambios patológicos de la mucosa. Este tipo de infección no sólo afecta al epitelio, sino a los tejidos subepiteliales; los mecanismos de defensa parecen originarse en el subepitelio, evidenciándose en éste un incremento de neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos. Sin embargo, es el epitelio el que suele desestructurarse más en los casos crónicos. La eliminación de lactodeshidrogenasa y lisozimas en el mucoperiostio del oído medio con un proceso crónico, parece estar correlacionada con el grado de infección. Existe una progresión de la enfermedad, comenzando en la otitis media secretora, que puede convertirse en mucosa, y finalmente en crónica. Los factores que se han implicado en la patogénesis de los procesos crónicos incluyen la virulencia del germen, el papel de la trompa de Eustaquio, factores genéticos, condiciones ambientales y alergias (26).

Por lo que respecta a la pérdida neurosensorial en la otitis media crónica, FRICKHINGER encontró pérdidas auditivas neurosensoriales en el 92% de los pacientes con colesteatoma, de los cuales el 35% tenía una pérdida leve, el 51% moderada y el 7% severa. Si la otitis era granulomatosa, los porcentajes variaban en 83, 55 y 23%, respectivamente. PAPARELLA y BRADY hallaron estas pérdidas neurosensoriales para todas las frecuencias, en especial para las agudas, y a menudo en oídos supurantes. Además encontraron una relación directa entre la duración de la otitis y la incidencia de pérdida neurosensorial. Entre los pacientes con perforaciones secas, ENGLISH et al encontraron una media de pérdidas neurosensoriales de 10 dB para todas las frecuencias y de 15 dB para la frecuencia de 4.000 Hz, que era más pronunciada en oídos supurantes. RICE por su parte encuentra una pérdida neurosensorial de 20 dB o más en el 34% de 225 oídos en los que había llevado a cabo timpanoplastias por distintos motivos (7).

En el estudio de BLAKLEY se evaluaron audiometrías de 166 pacientes con oídos supurando con otitis medias crónicas con o sin colesteatoma, excluyendo los casos de afectación contralateral, de fístula, traumatismo o patología neurológica. El grado de enfermedad fue valorado por la extensión de la timpanoplastia requerida.

Se encontró un umbral medio de transmisión ósea para los oídos control de 14,6 dB, mientras que el umbral para los oídos con otitis media cróni-

ca con o sin colesteatoma fue de 19,6 dB (10); se encontró una diferencia de 5 dB entre oídos ipsilaterales afectados y los contralaterales; estos datos avalan que la infección purulenta puede estar asociada a pérdidas neurosensoriales. Típicamente la intensidad de estas pérdidas es pequeña, pero en ciertos individuos puede llegar a ser importante y clínicamente significativa (10). No se ha clarificado todavía a qué se deben estas diferencias individuales.

Los hallazgos de KAPLAN (11) en una serie de niños con otitis crónica supurada sin colesteatoma muestran, sin embargo, que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de conducción ósea testados en oídos control y con otitis media crónica supurada sin colesteatoma, es decir, según estos autores la otitis media crónica supurada tiene poco efecto sobre la función coclear en los niños.

En los estudios realizados en pacientes con otitis media crónica llevados a cabo por SAKAGAMI et al (28), con un período de observación de 10,7 años, 87 oídos tendieron a mostrar deterioro de la audición gradualmente, en 23 pacientes el deterioro auditivo fue de 0,13 dB por año en el oído control y de 0,60 dB en oído con otitis media; en este estudio se concluye que la cirugía se recomienda en estadios iniciales de la otitis media crónica como método de prevención del progreso de la pérdida de audición (28).

McANDIE a su vez lleva a cabo un estudio retrospectivo para poner en relación la pérdida neurosensorial con la otitis media crónica. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de conducción ósea preoperatorios entre ambos oídos que variaban entre 5,24 y 9,02 dB; los efectos de la duración de la enfermedad también se analizaron, pero no se encontraron diferencias significativas; la presencia de colesteatoma y/o erosión osicular no se asoció con un riesgo incrementado de pérdida neurosensorial (14).

En nuestro estudio realizado sobre la evolución de la audición con la cirugía del colesteatoma encontramos una audición media de los oídos con co-

TABLA II: EVOLUCIÓN DE LA VÍA ÓSEA. RESULTADOS

	<i>Pre</i>	<i>Un año</i>	<i>Tres años</i>
500	17,81 (14,341)	17,89 (13,62)	19,904 (13,98)
1.000	19,521 (13,952)	20,625 (15,314)	22,78 (14,733)
2.000	24,462 (15,716)	24,66 (14,523)	26,327 (15,705)
4.000	28,72 (17,619)	30,259 (16,555)	30,81 (16,781)

Audición media preoperatoria en oídos con otitis media colesteatomatosa para las diferentes frecuencias; vía ósea.

lesteatoma según frecuencias, por vía aérea de 55 dB para 500 Hz, 51,56 dB para 1.000 Hz, 48,07 dB para 2.000 Hz y 56,51 dB para 4.000 Hz (tabla I). Los datos obtenidos para la vía ósea se muestran en la tabla II. El 20% representaban sorderas leves, el 43% moderadas; el 24,5% correspondían a sorderas graves, un 3,33% eran sorderas profundas y un 9,04% eran oídos cófóticos (tabla III). En los capítulos correspondientes a timpanoplastias en la edad pediátrica y geriátrica se ha llevado a cabo un estudio exhaustivo sobre las pérdidas auditivas en los oídos crónicos de estos grupos definidos y los resultados obtenidos tras la cirugía.

DISTINTAS TEORÍAS SOBRE PASO DE SUSTANCIAS A TRAVÉS DE LA VENTANA OVAL

La endotoxina es un componente de la membrana externa de las bacterias gramnegativas y consiste en un complejo de lipopolisacáridos y proteínas. En vista de la alta incidencia de endotoxina en el fluido del oído medio, existe un gran número de estudios que se han centrado en los efectos cocleares de la endotoxina para determinar si pueden inducir cambios patológicos incluyendo pérdida de audición tras infección directa del oído interno o subsecuente a la infección del oído medio con endotoxina de varias fuentes (4). Se ha demostrado la posibilidad de que

TABLA I: EVOLUCIÓN DE LA VÍA AÉREA. RESULTADOS

	<i>Pre</i>	<i>Un año</i>	<i>Tres años</i>
500	55 (18,353)	52,02 (17,135)	54,72 (19,33)
1.000	51,56 (18,214)	50,29 (17,67)	52,96 (16,838)
2.000	48,07 (20,817)	45,72 (20,833)	48,61 (20,636)
4.000	56,51 (22,654)	58,676 (22,354)	59,53 (22,133)

Audición media preoperatoria en oídos con otitis media colesteatomatosa para las diferentes frecuencias; vía aérea.

TABLA III: EVOLUCIÓN PREOPERATORIA. RESULTADOS

	<i>500</i>	<i>1.000</i>	<i>2.000</i>	<i>4.000</i>	<i>Totales</i>
Leve	17	24	25	18	85 (20,23%)
Moderada ...	52	55	50	23	180 (42,85%)
Grave	30	21	23	29	103 (24,52%)
Profunda	2	1	3	8	14 (3,33%)
Cofosis	4	4	12	18	38 (9,04%)

Grados de hipoacusia prequirúrgica en oídos con colesteatoma.

la endotoxina cruce la ventana redonda e induzca inflamación coclear; algunos trabajos demuestran que no existe cambios esenciales tras la inoculación, si bien las diferentes vías de inoculación, las dosis de endotoxina, las especies animales utilizadas o las diferencias de permeabilidad de las membranas de las ventanas redondas pueden explicar este conflicto entre los datos disponibles.

Así, en los trabajos de DEMARÍA (4) tras dieciséis días de inoculación de endotoxina de *Haemophilus influenzae* se podía localizar en oído medio e interno de cada animal intensas zonas en la cóclea y canal de Rosenthal de dicha endotoxina, moderado número de células inflamatorias en la escala media y timpánica de la cóclea y signos de infiltrado inflamatorio, aunque no clínica de laberintitis. Parece ser que la estría vascularis es la primera diana de daño endotóxico después de la inoculación del espacio perilinfático. Se desconocen los mecanismos de unión de la endotoxina al oído medio e interno. Hay algunos datos limitados que hablan de la existencia de receptores específicos para endotoxinas. Se trata de una serie de proteínas denominadas integrinas que sirven como mecanismo por el cual la endotoxina activaría estos tipos celulares (4).

El *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno más frecuente de las infecciones del tracto respiratorio, otitis media y meningitis; la meningitis por estreptococo tiene alta mortalidad y morbilidad; el 20% de los supervivientes padecen sordera de tipo neurosensorial. El mecanismo por el cual se produce dicho daño permanece inexplicable. Las neumolisinas constituyen un grupo de proteínas citolíticas que se han hecho responsables del daño celular por producir poros transmembránicos. Los trabajos de COMIS (5) en los que se preparó toxina recombinante a partir de *Escherichia coli* y se inoculó en la cóclea expuesta de cobayas, demuestran un daño severo en todas las espiras del órgano de Corti. La severidad del daño se incrementa desde la fila 1 a la 3; las células ciliadas presentan un incremento de granularidad en la superficie de los esterocilios, fusión de los mismos y pérdida de alguno de ellos. Según se disminuye la dosis de inoculación de neumolisina, los daños de las células ciliadas externas son menos evidentes, pero siguen existiendo en las células internas, aunque en menor proporción; sin embargo, no se puede confirmar si este daño es causado directamente por la neumolisina sobre las membranas celulares. La ruta potencial de entrada de productos bacterianos en el oído interno en la meningitis es vía acueducto coclear. Una vez que los productos bacterianos entran en la escala timpánica difunden a través de la membrana basilar afectando a las células ciliadas. El efecto de la endotoxina sobre las células ciliadas mediaría una

pérdida de audición neurosensorial temporal o permanente en las infecciones del oído medio. También este experimento sugiere que la neumolisina pudiera ser un factor contribuyente de la sordera por neumococo en la meningitis, si bien hay que tener en cuenta que este tipo de experimento se hace de forma aguda, en la otitis crónica el daño coclear pudiera resultar de concentraciones menores que las utilizadas en este estudio (5). Se ha planteado la posibilidad que la vacuna conjugada antineumocócica en niños permita la prevención de sorderas neurosensoriales por dicho germen.

Veamos ahora el efecto de la *Streptolilina O* (SLO), mayor citotoxina elaborada por *Streptococcus pyogenes A*, que está relacionada molecularmente con la neumolisina del neumococo. Es concebible que la autólisis de la bacteria localizada en contacto con la membrana de la ventana redonda elabore suficiente cantidad de toxina como para causar defectos en la permeabilidad; este desequilibrio iónico causado por flujo de iones puede dar lugar a alteraciones en el oído interno y paso de macromoléculas como proteasas que pueden dañar el órgano de CORTI (32). Tras el tratamiento con SLO se observan cambios en los núcleos de las células, en los microvilli y en las células epiteliales. Los estudios de ENGEL (16) indican que SLO y por inferencia cualquier otra exotoxina capaz de fomar poros puede lesionar directamente la ventana redonda causando flujo de iones y macromoléculas desde y hacia la perilinfa.

Es bien conocido cómo antibióticos ototóxicos como aminoglucósidos pueden atravesar y alcanzar el oído interno causando pérdidas neurosensoriales. Otros estudios para determinar la permeabilidad de la membrana de la ventana redonda son los que se han llevado a cabo con endotoxina extraída de *Salmonella typhimurium*; histológicamente se pudo comprobar tras el paso de la misma un engrosamiento de la membrana de la ventana redonda, aumento de polimorfonucleares macrófagos en la capa de tejido conectivo y aumento de linfocitos y células plasmáticas. Este tejido conjuntivo de la membrana de la ventana redonda presentaba edema y presencia de células inflamatorias. También se observó aumento de células inflamatorias en el espacio perilinfático y proliferación del epitelio mucoso.

Los cambios patológicos más comunes en el oído medio fueron la presencia de abundantes células inflamatorias en el espacio perilinfático, sangrado e infiltración de células en el ligamento espiral, así como vacuolización de la estría vascularis y daño en las células ciliadas e hidrops (19). Autores como DE MARÍA y SPANDOW demostraron que, instilando endotoxina en la cavidad timpánica del ratón se producía una pérdida de audición cuyo rango osci-

laba entre 6 y 31,5 dB KHz, indicando daño en la espira basal de la cóclea. La endotoxina no sólo penetraría en la membrana de la ventana redonda intacta, sino que permanecería en la perilinfa.

Otros estudios van encaminados a estudiar la ototoxicidad de los lipopolisacáridos y sus efectos sobre la audición, con especial interés en la estría vascularis cuando se inyecta estos lipopolisacáridos en el espacio perilinfático vía membrana de ventana redonda en animales de experimentación, testando la audición mediante potenciales auditivos (21). Se encuentra que los umbrales de la cóclea de los oídos tratados se elevan; las latencias N1/P1 se prolongan, indicando pérdida profunda neurosensorial. La ultraestructura de la estría vascularis es rigurosamente normal antes y después de la inyección; sin embargo, en los tratados con lipopolisacáridos se observa daño mitocondrial y en el retículo endoplasmático, con reducción del número de microvilli de la superficie de las células estriadas.

Los lipopolisacáridos son similares en la mayoría de las bacterias gramnegativas; en este estudio queda claro que dichos lipopolisacáridos de las bacterias gramnegativas pueden producir un efecto severo tóxico en la estría; apoya esta toxicidad la presencia de lisosomas, autofagosomas e inclusiones celulares. El daño endotóxico de la estría muestra un desbalance iónico que resulta de cambios en la composición de la endolinfa y fallo en el suplemento de energía al órgano de Corti; siendo el mayor almacén de energía para el oído interno, la estría vascularis está predispuesta a sufrir ototoxicidad. DARROW et al (21) evaluaron la ototoxicidad de los lipopolisacáridos inoculándolos directamente en la escala timpani de la cóclea en animales de experimentación, y concluyeron que breves exposiciones de la cóclea a lipopolisacáridos desde efusión del oído medio son insuficientes para causar sordera; sin embargo, tras condiciones crónicas o inflamaciones persistentes en la cóclea pudieran darse sorderas neurosensoriales.

Las moléculas de adhesión molecular ICAM 1 pertenecen a la familia de los supergén de las inmunoglobulinas y regulan las respuestas inmunes de la inflamación, así como la activación y la migración celular. No sólo juegan un papel importante en el oído medio incluyendo otitis media y coles-teatoma, sino también en la inflamación del oído interno.

Hemos visto con anterioridad que la estría vascularis se ha sugerido como responsable de los disturbios del oído interno tras otitis media. En el estudio de MICHIIKO et al (27) se inoculó *Streptococcus pneumoniae* tipo 6 A en el oído medio de ratas y usando métodos inmunohistoquímicos se estudió la expresión de anticuerpos de *Streptococcus pneumoniae* y anti-ICAM 1 en el oído interno. Se con-

cluye en dicho estudio que la disfunción de la estría vascularis especialmente de las células marginales podría ser la responsable de la pérdida neurosensorial que ocurre tras la otitis media bacteriana. La evidencia de moléculas ICAM 1 en la estría vascularis se demostró como el principal sitio diana para el *Streptococcus pneumoniae* y puede ser una prueba esencial de los defectos producidos en el oído interno por procesos bacterianos, si bien el significado exacto aún se desconoce.

Los capilares de la estría vascularis están rodeados por capas de células basales y fibrocitos. La expresión de ICAM 1 tiene una aparente relación con el flujo sanguíneo. Los anticuerpos anti-ICAM 1 se han señalado como con efecto significativo para la preservación del flujo microvascular en heridas humanas. La regulación de la expresión de los ICAM 1 en la capa basal representa una reacción a la infección bacteriana que altera el flujo sanguíneo en la estría vascularis.

En los últimos estudios (23) se ha involucrado el papel de los radicales libres como daño posible en la otitis media; estos radicales están presentes en el espacio del oído medio y son capaces de producir daño tisular modificando los lípidos celulares, proteínas, hidratos de carbono y nucleótidos; estas moléculas tienen múltiples efectos patogénicos sobre las células de las membranas y pueden llevar a la desestructurización y posible muerte celular; este tipo de injuria tisular, predispone a la mucosa del oído medio a padecer reinfecciones y secuelas que incluyen pérdida de audición y retraso en la adquisición del lenguaje; son de interés en la otitis media porque son producidos por neutrófilos y por *Streptococcus pneumoniae*; los neutrófilos eliminan los microorganismos, en parte liberando radicales libres durante la fase de la respiración de la respuesta a la infección. El *Streptococcus pneumoniae* es el agente patógeno más común en la otitis media aguda como hemos visto y está presente en el 30% de las otitis crónicas. Este microorganismo es capaz de producir peróxido de oxígeno, un intermediario de los radicales libres que crece en ambientes aeróbicos; cuando estos radicales actúan sobre los ácidos grasos poliinsaturados, el daño ocurre en forma de peroxidación lipídica; el resultante actúa sobre moléculas de oxígeno para formar radicales peróxido que pueden cargarse de un átomo de hidrógeno de otro ácido graso insaturado; el resultado es otro radical peróxido de carbono central y un lipopolisacárido que puede comenzar de nuevo una reacción en cadena (21).

Según el estudio de TAKOUDS et al (33) las bacterias inoculadas con antibiótico parecen producir daño en los radicales libres en la mucosa del oído medio en la fase temprana de la inflamación; la implicación clínica de este estudio es que el daño por radicales li-

bres podría ocurrir en los procesos infecciosos del oído medio debido a terapia inapropiada con antibióticos. Éste es un hecho que nos debe hacer reflexionar sobre el uso indiscriminado de los mismos.

Todos estos datos indudablemente suscitan muchas reflexiones. Hemos intentado reunir las hipótesis que se han venido lanzando en los últimos años; nuevas investigaciones deberán dilucidar en un futuro muy próximo cual o cuales son los mecanismos fisiopatológicos que finalmente provocan estas pérdidas auditivas en los oídos crónicos, conocimientos que nos permitirán una terapia racional y una adecuada prevención que hagan un futuro más esperanzador para todos nosotros.

BIBLIOGRAFÍA

- Margolis R, Hunter L, Rykken J, et al. Effects of otitis media extended high-frequency hearing in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:1-4.
- Hudspeth AJ. The ionic channels of a vertebrate hair cell. *Hear Res* 1986;22:21. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978;64:1386-91.
- Laitila P, Karma P, Sipilä M, et al. Extended high frequency hearing and history of acute otitis media in 14-year-old children in Finland. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1997(suppl 529):27-29.
- Demaria T. Localization of nontypeable *Haemophilus influenzae* endotoxin in the middle and inner ear during experimental otitis media. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1999;119:583-7.
- Comis SD, Osborne MP, Stephen J, et al. Cytotoxic effects on hair cells of guinea pig cochlea produced by pneumolysin, the thiol activated toxin of *Streptococcus pneumoniae*. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1993;113:152-9.
- Brookhouser P, Worthington D, Kelly W. Middle ear disease in young children with sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1993;103:371-7.
- Tos M. Sensorineural hearing loss in acute and chronic middle ear diseases. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1998(suppl 457):87-93.
- Combs J, Combs M. Acoustic reflectometry: spectral analysis and the conductive hearing loss of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:683-6.
- Gravel J, Wallace I, Ruben R. Auditory consequences of early mild hearing loss associated with otitis media. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1996;116:219-21.
- Blakley B, Kim S. ¿Produce la otitis media crónica pérdida auditiva neurosensorial? *The Journal of Otol* (ed. esp.) 1999;4(2):13-6.
- Kaplan DM, Fliss DM, Kraus M, et al. Audiometric findings in children with chronic suppurative otitis media without cholesteatoma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996;35(2):89-96.
- Vartiainen E, Karjalainen S. Factors influencing sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Am J Otolaryngol* 1987;8(1):13-5.
- Blakley BW, Kim S. Does chronic otitis media cause sensorineural hearing loss? *J Otolaryngol* 1998;27(1):17-20.
- MacAndie C, O'Reilly BF. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. *Clin Otolaryngol* 1999;24(3):220-2.
- Abhi A, Parikh MS, et al. Vestibular nerve section following previous mastoidectomy. *J of Laryngol and Otol* 1996;(110):836-40.
- Engel F, Blatz R, Kellner J, et al. Breakdown of the round window membrane permeability barrier evoked. En: Strptolysin O. Possible etiologic role in development of sensorineural hearing loss in acute otitis media. *Infection and Immunity* 1995. p. 1305-10.
- Sorri M, Rantakallio P. Secretory otitis media and hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1988(suppl 457):94-9.
- Rahko T, Karma P, Sipilä M. Sensorineural hearing loss and acute otitis media in children. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1989;108:107-12.
- Kawauchi H, DeMaria T, Lim D. Endotoxin permeability through the round window. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1998(suppl 457):100-15.
- Kanazawa T, Hagiwara H, Kitamura K. Labyrinthine involvement and multiple perforations of the tympanic membrane in acute otitis media due to group A streptococci. *J Laryngol Otol* 2000;114(1):47-9.
- Guo Y, Wut Y. Endotoxic damage to the stria vascularis: the pathogenesis of sensorineural hearing loss secondary to otitis media? *The Journal of Laryngology and Otology* 1994;108:310-3.
- Kazanas S, Maw R. Tympanometry, stapedius reflex and hearing impairment in children with otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1994;114:410-4.
- Takpudes T, Haddad Jr J. Evidence of oxygen free radical damage in human otitis media. *Otol Head and Neck Surgery* 1999;5(120):638-42.
- Montalt J, Barona R, Armengot M, et al. Otitis media secretora en niños con hipacusia neurosensorial profunda. *Anales ORL Iber Amer* 1997. p. 27-37.
- Löppönen H, Sorri M, Pekkala R, et al. Secretory otitis media and high-frequency hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stoch)* 1992(suppl 493):99-107.
- Patterson M, Paparella M. Otitis media with effusion and early sequelae. *Otolaryngol Clinics of North Am* Jun 1999;32(3):391-9.
- Sone M, Canafax D, Russlie H, Paparella M. Expression of intercellular adhesion molecule-1 in rat inner ear due to bacterial otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:648-51.
- Sakagami M, Maeda A, Node M, et al. Long-term observation on hearing change in patients with chronic otitis media. *Auris Nasus Larynx* 2000;27(2):117-20.
- Daly K, Hunter L, Levine S, et al. Relationships between otitis media sequelae and age. *The Laryngoscope* 1998; 108:1306-10.
- De la Puente E, Landa M, Saga C, et al. Ponencia oficial de la SEORL. Cap. 18. Resultados en las timpanoplastias; 1999. p. 409-31.
- Timon CI, Walsh MA. Sudden sensorineural hearing loss as a presentation of HIV infection. *J Laryngol Otol* 1989;103(11):1071-2.
- Engel F, Blatz R, Reinhard S, et al. Bacterial cytolysin perturbs round window membrane permeability barrier *in vivo*: possible cause of sensorineural hearing loss in acute otitis media. *Infection and Immunity* 1998;343-6.
- Olaizola, et al. Ponencia oficial de la SEORL. Cap. 7. El colesteatoma. Ed. Garsi; 1985.
- Horay P. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Ed. Elsevier; 2000.

SEGUNDA PARTE

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
DEL OÍDO CRÓNICO:**

**TIMPANOPLASTIA
SIN MASTOIDECTOMÍA**

Tratamiento quirúrgico. Conceptos y nomenclatura

A. ARCOCHA CALVÍN, F. ANTOLÍ CANDELA CANO y A. ALONSO SECO

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la otitis media crónica (OMC) y de sus secuelas puede ser médico, pero en la mayoría de los casos es quirúrgico. El tratamiento quirúrgico recibe el nombre de timpanoplastia y se utiliza cuando el tratamiento médico resulta insuficiente. Timpanoplastia es la técnica quirúrgica en la que actuando sobre la cavidad timpánica se elimina la patología activa o se reparan sus secuelas con fines curativos y funcionales.

En el desarrollo de estas técnicas quirúrgicas han intervenido muchos otólogos y por tanto existen una gran cantidad de términos para describir procedimientos quirúrgicos similares. Esto crea confusión y dificulta mucho la comparación de resultados de las distintas técnicas quirúrgicas. Por este motivo en 1964 se reunió un subcomité del Comité para la Conservación de la Audición de la Academia Americana de Oftalmología y Otorrinolaringología formado por 15 especialistas de distintas universidades con el fin de preparar una clasificación de las técnicas quirúrgicas de oído medio y mastoides para unificar criterios de nomenclatura. Más adelante describiremos dicha clasificación (1, 2).

Los conceptos fundamentales en el tratamiento de la otitis media crónica no han cambiado sustancialmente en los últimos veinte años. Se han ido introduciendo pequeños detalles técnicos gracias al minucioso seguimiento de la evolución de los pacientes y a las revisiones quirúrgicas de los fracasos con un elevado nivel de autocrítica. Sí ha habido una mayor evolución en cuanto a los materiales de las prótesis utilizadas para restaurar el mecanismo de transmisión del sonido.

TIPOS DE OTITIS MEDIA CRÓNICA (3)

Desde el punto de vista clínico se distinguen cinco tipos de otitis media crónica:

- *OMC simple*. Son las más frecuentes. Son procesos infecciosos recurrentes del oído medio y de la mastoides que cursan con otorrea y que suelen coincidir con la entrada inadvertida de agua en el oído a través de una perforación o con catarros de vías respiratorias altas con infección secundaria del oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Normalmente ceden con tratamiento médico en el plazo de días, pasando a fase de secuela.

- *OMC complicada*. Suponen la presencia de pólipos organizados u otoosteítis y las infecciones son prácticamente permanentes, cediendo la otorrea mientras se lleva a cabo el tratamiento médico, pero con reinstauración de la misma al dejarlo. Su curación exige tratamiento quirúrgico tras enfriar el proceso con tratamiento médico.
- *OMC específica (tuberculosis)*. Se comportan de forma similar a la OMC complicada, aunque con un cuadro más insidioso y sin respuesta al tratamiento médico hasta que se hace el diagnóstico por cultivo del exudado ótico. Su tratamiento es fundamentalmente médico, atendiendo también al foco primario si existe. Las actuaciones quirúrgicas curativas son complementarias y encaminadas a drenar el foco si dificulta la curación o si supone un riesgo de complicación intracraneal, especialmente en la mastoides.
- *OMC colesteatomatosa*. El colesteatoma es una invasión del oído medio por parte del epitelio de descamación procedente de la membrana timpánica o del CAE, con acúmulo de descamación epitelial. Si no hay acúmulo de descamación epitelial no se puede hablar de colesteatoma, sino que estaríamos ante una bolsa de retracción o una epidermización de la cara medial de los restos timpánicos o de la misma mucosa del oído medio.
- *OMC silente*. Es una enfermedad de la mucosa del oído medio con acúmulo de secreciones en los espacios neumáticos formando quistes cerrados por mucosa degenerada. El aspecto macroscópico de la mucosa es polipoide y existen zonas en las que hay ausencia de mucosa cubriendo el hueso. En la anatomía patológica se distinguen zonas con granuloma de colesterol. Puede producir hipoacusia. Se llama silente porque no se asocia a otalgia ni otorrea. El término está propuesto por PAPA-

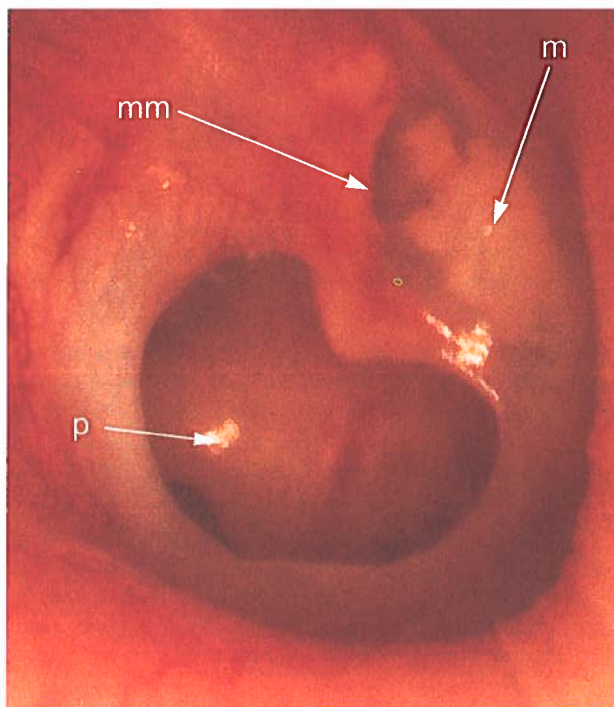


FIG. 1.—Perforación timpánica oído derecho. Miringoesclerosis anterior. mm: mango del martillo. p: promontorio. m: miringoesclerosis.

RELLA. Antiguamente se conocía como timpanofibrosis (aunque no hay fibrosis). Probablemente tiene un origen autoinmune, aunque no está demostrado (4).

HALLAZGOS QUIRÚRGICOS EN LA OTITIS MEDIA CRÓNICA

Patología de la membrana timpánica

- *Perforación*. Soluciones de continuidad de la membrana timpánica debidas a una necrosis mas o menos circunscrita que afecta a sus tres capas como consecuencia de un proceso infeccioso agudo con otorrea (Fig. 1).
- *Epidermización de los bordes de la perforación*.
- *Miringoesclerosis*. Pertenece al terreno de las secuelas cicatriciales. Se forman en la submucosa por degeneración hialina del colágeno en zonas de mucosas atróficas con pobre vascularización. Posteriormente se calcifican haciéndose más rígidas y pueden llegar a osificarse. Cuando afectan a la membrana timpánica se resecan con fines funcionales en los casos en los que contactan con el mango del martillo produciendo una alteración en la vibración de la membrana timpánica (Fig. 2).

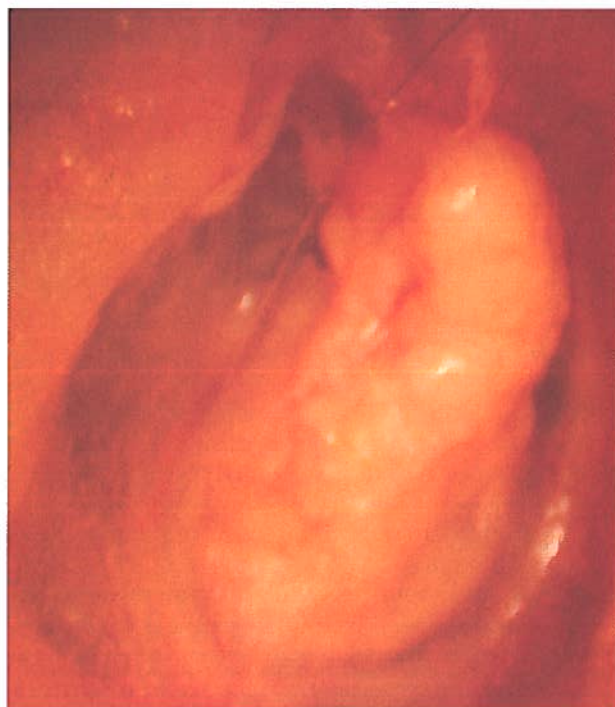


FIG. 2.—Miringoesclerosis masiva del oído izquierdo

- *Invasión mucosa de los márgenes de la perforación*. Las perforaciones centrales anteriores, inferiores, subtotales y totales presentan en algunos casos invasiones de sus márgenes por mucosa del oído medio. Estas invasiones de la mucosa son indicativas de reinfecciones frecuentes con otorrea.
- *Membranas monoméricas y bolsas de retracción*. Las otitis serosas de repetición o las presiones negativas prolongadas pueden producir una atrofia de la capa fibrosa del tímpano por distensión de la misma, con su consiguiente adelgazamiento, y puede adherirse a los huesecillos o al promontorio. Cuando este hundimiento de la membrana timpánica es muy severo puede llegar a producir una atelectasia. Las bolsas de retracción son invaginaciones de la membrana timpánica en la región atical o posterosuperior producidas por una mala ventilación del oído medio y que en ocasiones producen una erosión parcial del marco timpanal óseo. En los casos en los que se acumula en ellas descamación puede llegar a formar un colesteatoma.
- *Retracción de la membrana timpánica*. En los casos en los que hay una mala ventilación del oído medio puede producirse una invaginación de la membrana timpánica en dirección al ático o en dirección posterosuperior. Cuando en dicha invaginación se acumula descamación se forma un colesteatoma.

- *Atelectasia*. Cuando los problemas ventilatorios son aún más crónicos la membrana timpánica puede hundirse, contactando con toda la superficie ósea del oído medio, desapareciendo el espacio aéreo del mismo.

Patología del oído medio y mastoides

La mucosa

- *Pólipos*. Son engrosamientos organizados y pediculados de la mucosa del oído medio secundarios a procesos inflamatorios crónicos o agudos de repetición. Cuando aún no están organizados pueden responder a tratamientos médicos, antibióticos y antiinflamatorios. Una vez organizados son siempre quirúrgicos ya que impiden que los tratamientos por vía tópica alcancen las zonas de infección y la otorrea es casi permanente (Fig. 3).
- *Atrofia*. En caso de infecciones de repetición puede ocurrir un adelgazamiento e incluso una desaparición de la mucosa del oído medio. En estos casos es aconsejable la colocación de una lámina de silastic lo más amplia posible para evitar su desplazamiento con el fin de impedir el contacto entre el neotímpano

no y el promontorio y mantener así un oído medio aireado. Este silastic será retirado en un segundo tiempo programado.

- *Timpanoesclerosis*. Degeneración hialina del colágeno y posterior calcificación en zonas de mucosas atróficas de la cavidad timpanal. No es patología activa, por lo que si no bloquea zonas del temporal no es necesario resecarlas con fines curativos, pero sí con fines funcionales. La evolución suele ser que una vez resecadas el proceso cicatricial vuelva a formarlas, pero si se mantiene el oído cerrado con un injerto de membrana timpánica y bien aireado durante por lo menos un año la mucosa mejora hasta el punto de no volver a formar placas de esclerosis en la mayoría de los casos (5).
- *Epidermización*. La epidermización de la mucosa del oído medio supone una invasión del mismo por epitelio de descamación procedente de la capa externa de la membrana timpánica o de la piel del CAE a través de una perforación, sin acúmulo de descamación epitelial.

Los espacios neumáticos

- *Granuloma de colesterol*. Se produce como consecuencia de una reacción inflamatoria de cuerpo extraño a cristales de colesterol que se forman en zonas normalmente neumatizadas del hueso temporal al quedar éstas aisladas por un proceso patológico o cicatricial. Pequeñas hemorragias en estas zonas y la autólisis de los eritrocitos que le sigue condicionan la aparición y precipitación de colesterol que cristaliza en forma de láminas. Constituye patología activa en tanto en cuanto produce exudados mientras los cristales permanecen en la cavidad. Deben ser resecados para evitar humedades y reinfecciones en las cavidades quirúrgicas.
- *Otomastoiditis seromucosa*. Se caracteriza por una ocupación de las cavidades neumáticas por un fluido seromucoso. Pueden ocupar exclusivamente la mastoides (mastoiditis serosa) debido a un cierre inflamatorio del diafragma atical, aunque lo más frecuente es que tanto el oído medio como la mastoides sufran el mismo problema.
- *Colesteatoma*. Desde el punto de vista clínico el colesteatoma puede ser congénito o adquirido y éste a su vez primario o secundario, dependiendo de su origen. El colesteatoma adquirido primario tiene su origen en retracciones de la membrana timpánica, siendo las más frecuentes las producidas en la pars flácida (espacio de Prussak) o en el cuadrante

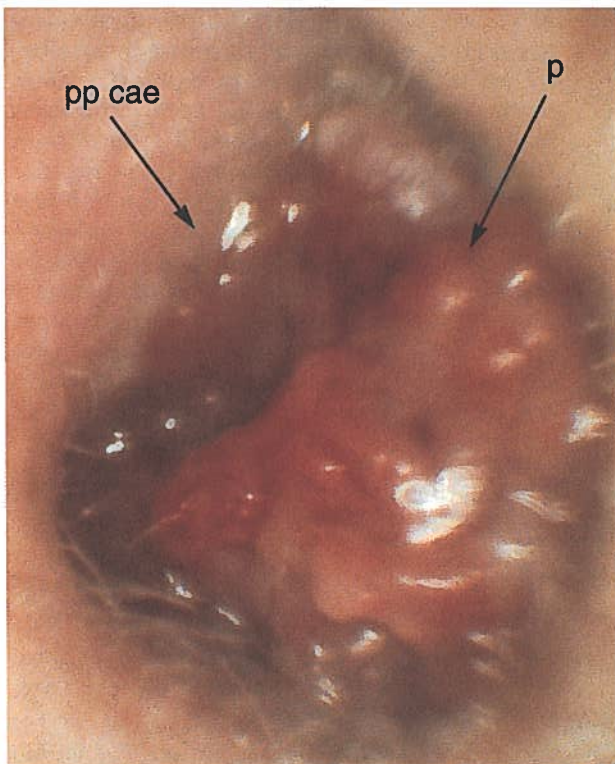


FIG. 3.—Pólipo en conducto auditivo externo del oído derecho. pp cae: pared posterior del conducto auditivo externo. p: pólipo.

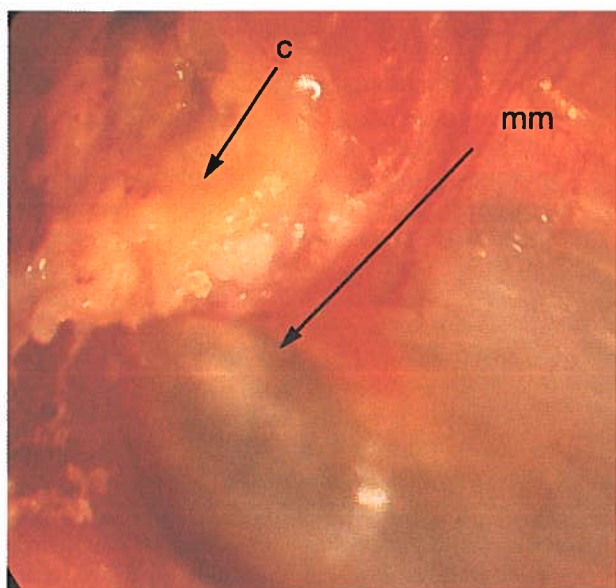


FIG. 4.—Colesteatoma del oído derecho. c: colesteatoma. mm: mango del martillo.

- posterosuperior de la misma (Fig. 4). El *colesteatoma adquirido secundario* se forma en casos de epidermización del mucoperiostio del oído medio por migración de la capa externa (epitelial) de la membrana timpánica o de la piel del CAE a través de una perforación, con acúmulo de descamación, generalmente en el ático y recesos posteriores y supratubáricos (sobre todo en el receso facial y en el seno timpánico).

Tipo quirúrgico de colesteatoma. Nos referimos a la relación de la matriz del colesteatoma con los tejidos circundantes. Puede ser un *colesteatoma encapsulado* en el que hay una matriz bien definida, cubierta por mucosa que lo separa del hueso subyacente. La disección de la matriz es simple y son infrecuentes los colesteatomas residuales. El *colesteatoma no encapsulado*: tiene una matriz bien definida, pero se encuentra en contacto directo con el hueso subyacente. Su disección es relativamente sencilla, pero las probabilidades de colesteatoma residual son mayores que en el grupo anterior por no estar encapsulado. *Colesteatoma infiltrante*: su matriz asienta sobre hueso osteítico, frecuentemente a tensión, por haber tenido una larga evolución. A veces presentan zonas con retenciones purulentas circunscritas. La disección de la matriz es dificultosa, rompiéndose con facilidad. La incidencia de colesteatoma residual es muy alta, por lo que en los casos con colesteatoma infiltrante tendemos a realizar técnicas abiertas.

Hay tres tipos de colesteatomas postquirúrgicos. El *colesteatoma residual* se desarro-

lla a partir de un resto de matriz del colesteatoma original dejado voluntaria o inadvertidamente en un espacio neumatizado, bajo la piel, colgajos quirúrgicos o tejidos de obliteración. Su resección en segundo tiempo suele ser simple y definitiva. El *colesteatoma recidivante* se produce por retracción de la membrana timpánica de la misma forma que un colesteatoma adquirido primario. Su formación se debe a la persistencia de las causas del colesteatoma original o por el proceso cicatricial. El *colesteatoma yatrógeno* se debe a la introducción por el cirujano de fragmentos de epitelio en zonas donde normalmente no se encuentra y su descamación no tiene salida al exterior.

Patología del tejido óseo

- *Otoosteítis*. Es una infección del hueso caracterizada por ser muy resistente a los tratamientos antibióticos y requerir frecuentemente cirugía para su curación. Cuando afecta a los huesecillos del oído medio puede llegar a la necrosis séptica de los mismos con la consecuente hipoacusia de transmisión.
- *Osteomielitis*. La otitis externa maligna está producida en la mayoría de los casos por *Pseudomonas aeruginosa*, que es un gramnegativo que afecta fundamentalmente a ancianos diabéticos. Si no se trata se extiende hacia los tejidos blandos de la base del cráneo, produciendo parálisis de los pares craneales, mastoiditis, sepsis, osteomielitis de la base del cráneo, flebitis y trombosis de la yugular y del seno sigmoide y la muerte. En el hueso temporal se aprecian zonas de reabsorción ósea y zonas de formación de nuevo hueso. Se trata con ciprofloxacino por vía intravenosa y puede realizarse tratamiento quirúrgico para desbridar y hacer pequeñas limpiezas, pero sin ser muy agresivo para evitar la propagación de la infección.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO EN LA OTITIS MEDIA CRÓNICA

Los objetivos de los tratamientos médicos y quirúrgicos en la otitis media crónica son los siguientes:

- Resección de los tejidos patológicos (pólipos, mucosa degenerada, granuloma de colesterol, otoosteitis y colesteatoma).
- Obtención de una cavidad en el oído medio aireada y tapizada por mucoperiostio viable con un tímpano estable, fino, móvil y en buena posición.

- Reconstruir la membrana timpánica y el mecanismo de transmisión del sonido.
- Tratamiento de los procesos rinofaríngeos. La estabilidad y funcionalidad de la membrana timpánica depende en gran parte de la curación o mejoría de los procesos rinofaríngeos que condicionan las infecciones o trastornos de aireación del oído medio.

CONCEPTO DE CURACIÓN

- Una otitis media crónica no colestomatosa y sus secuelas se consideran curadas cuando a los dos años de llevado a cabo el tratamiento quirúrgico el neotímpano se encuentra íntegro, recubierto por epitelio, sin exudados, otorrea o perlas de colesteatoma.
- Un colesteatoma se considera curado cuando a los diez años de su tratamiento quirúrgico en las técnicas cerradas y a los cinco años en las abiertas no presente infecciones, colesteatoma recidivante o residual o reperforaciones del neotímpano.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA OTITIS MEDIA CRÓNICA

Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la OMC y sus secuelas aceptadas por el Comité para la Conservación de la Audición de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía Cervicofacial (AAO-HNS) son (1, 2):

Técnicas sin mastoidectomía

Miringoplastia

Nos podemos encontrar con dos tipos de secuelas postotorreicas: las abiertas, que presentan una membrana timpánica perforada, y las cerradas, que tienen la membrana timpánica íntegra aunque suelen presentar miringoesclerosis, zonas cicatriciales monoméricas (con ausencia de capa media), retracciones, adherencias de la membrana timpánica al contenido del oído medio o sus combinaciones. La miringoplastia es una operación en la cual el proceso reconstructivo se limita a reparar una perforación de la membrana timpánica por medio de un injerto, sin otra actuación quirúrgica en el oído medio. Como injerto solemos utilizar fascia autóloga del músculo temporal o pericondrio tragal autólogo.

Puede realizarse por vía endaural o retroauricular en función de las características anatómicas de cada oído. La vía de abordaje endaural tiene la

ventaja de que no realizamos incisiones retroauriculares, por lo que el postoperatorio es más cómodo para el paciente y evitamos posibles infecciones de la herida quirúrgica. Sin embargo, este abordaje requiere un conducto auditivo externo suficientemente amplio para poder trabajar y que permita ver el anulus anterior en los casos en los que colocamos el injerto lateral a los restos timpánicos. Esto está dificultado en los oídos en los que el CAE tiene una pared anterior muy curvada, por lo que en muchos de estos casos preferimos un abordaje retroauricular. En el abordaje retroauricular realizamos primero por vía endaural un colgajo rectangular de base lateral en la piel del conducto auditivo externo (colgajo de Koerner). Después hacemos la incisión retroauricular rebatiendo el pabellón auricular y el colgajo de piel previamente realizado hacia delante con un separador autoestático para poder trabajar con las dos manos a través del conducto auditivo externo.

En las perforaciones posteriores solemos colocar el injerto medial a los restos de la membrana timpánica y lateral al marco timpanal. En las perforaciones anteriores e inferiores recomendamos colocar el injerto lateral a los restos timpánicos después de desepidermizar los mismos. En las perforaciones subtotalet o totales solemos usar injertos dobles, colocando el primer fragmento en la porción inferior del conducto auditivo externo lateralmente al marco timpanal y medialmente al mango del martillo y el segundo en la porción superior, lateralmente al primero (Fig. 5 A, B, C, D, E y F).

Timpanoplastia sin mastoidectomía

Es una operación que se efectúa para eliminar la patología del oído medio y para reconstruir el mecanismo de transmisión del sonido con o sin injerto de la membrana timpánica, ya que nos podemos encontrar con secuelas abiertas con tímpano perforado o cerradas con tímpano íntegro. La reconstrucción funcional puede realizarse en uno o dos tiempos:

- *En un tiempo.* Cuando las condiciones de ventilación y de la mucosa del oído medio son adecuadas. En los casos en los que no se ha conseguido un buen resultado auditivo en el primer tiempo realizamos un *segundo tiempo funcional*. Para ello se requiere haber logrado un buen resultado curativo (neotímpano íntegro, ausencia de supuraciones, etc.). No aconsejamos realizarlo antes de un año de la primera cirugía. El tipo de reconstrucción va a depender de los restos osiculares presentes, especialmente de la presencia o ausencia del estribo. En los casos con estribo presente y móvil solemos reconstruir con fragmentos de

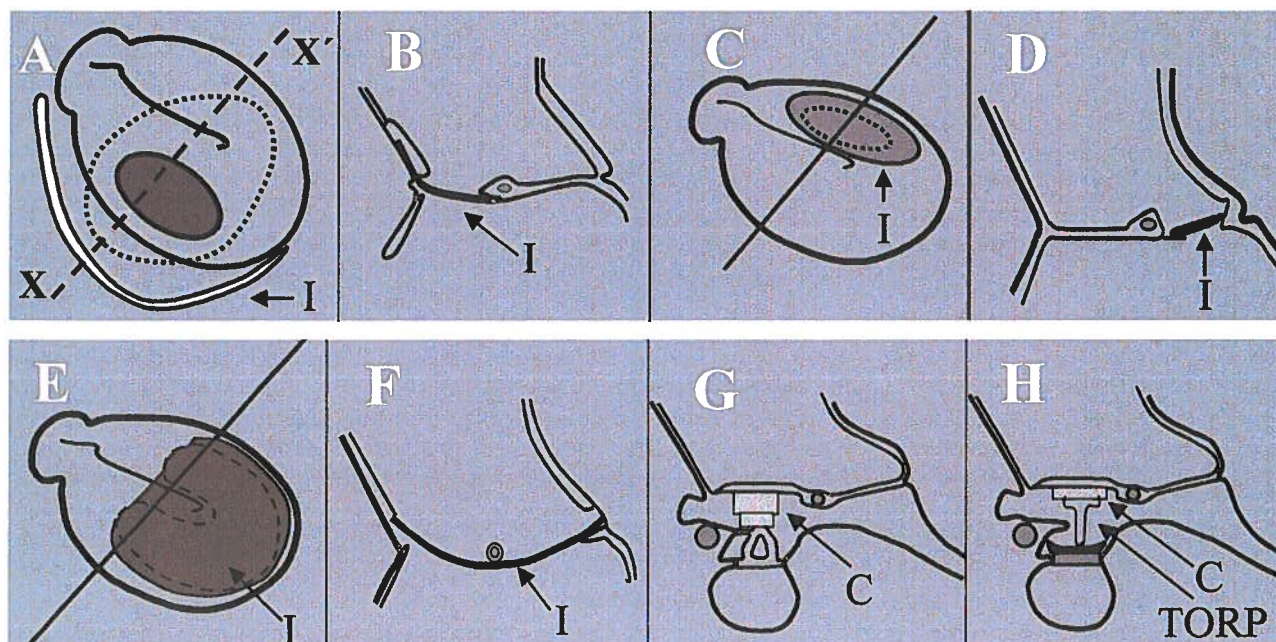


FIG. 5.—A y B: Colocación de injertos en perforaciones posteriores, medial al resto timpánico y lateral a la pared posterior ósea del conducto auditivo externo. C y D: Colocación de injertos en perforaciones anteriores, lateral al resto timpánico previa desepidermización del mismo. E y F: Colocación de injertos en perforaciones subtotales. Usamos un injerto doble medial-lateral con un primer injerto medial al mango del martillo en la parte inferior y un segundo injerto lateral al mango del martillo en la parte superior. G: Reconstrucción de la cadena osicular en los casos con estribo móvil y ausencia de yunque. Usamos fragmentos de cartilago autólogo sobre estribo. H: reconstrucción del mecanismo de trasmisión del sonido en los casos con platina móvil y ausencia de yunque y estribo. Usamos TORP de hidroxiapatita con un fragmento de cartilago tragal sobre él para evitar la extrusión. I: injerto. C: cartilago autólogo (3).

cartilago tragal autólogo (Fig. 5 G). Otros autores prefieren usar en estos casos fragmentos de huesecillos del propio paciente, como la cabeza del martillo, el cuerpo del yunque, etc., que en nuestras manos dan peores resultados funcionales probablemente porque se crean más adherencias a las paredes del CAE.

- En los casos sin estribo presente y con platina móvil usamos TORP (prótesis de reconstrucción osicular total) de hidroxiapatita cubriendo previamente la platina con un injerto de pericon-

drio tragal autólogo para impedir el hundimiento de la prótesis y para prevenir la salida de perilinfa y cubriendo el TORP con un fragmento de cartilago tragal autólogo para dificultar su extrusión (Figs. 5 H y 6). Otros autores prefieren usar en estos casos huesecillos, como, por ejemplo, un yunque interpuesto entre el neotímpano y la platina, cortical mastoidea remodelada, etc., con peores resultados en nuestra experiencia.

- En dos tiempos. Realizamos un segundo tiempo programado a los nueve meses en los ni-

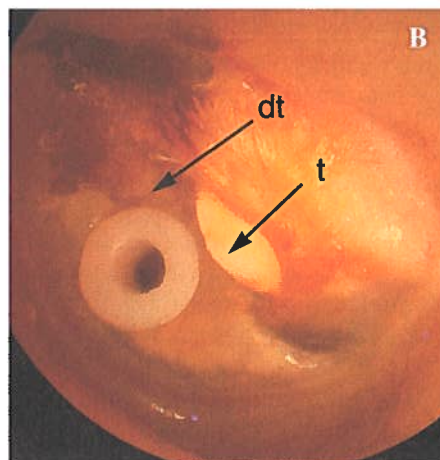
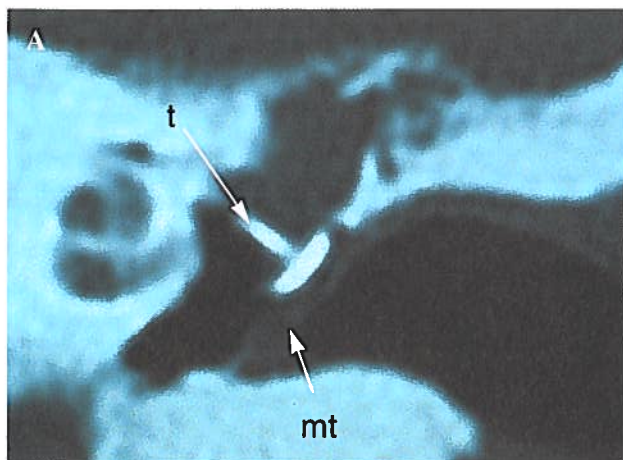


FIG. 6.—A: TAC coronal del oído izquierdo. TORP en posición. t: TORP. mt: membrana timpánica. B: Otoscopia oído izquierdo. TORP extruyéndose, drenaje transtimpánico. dt: drenaje transtimpánico. t: TORP.

ños y a los dieciocho meses en los adultos en los casos en los que la fijación del estribo o de la platina aconsejen realizar el tiempo funcional una vez que el oído medio haya estado sano y con tímpano íntegro durante este tiempo. También se puede realizar con el fin de extraer un fragmento de silastic colocado en oído medio en los casos en los que la mucosa estuviera lesionada en el primer tiempo para favorecer la aireación del oído.

Técnicas con mastoidectomía

Es una operación que se efectúa para eliminar la patología del oído medio y de la mastoides, con reparación del mecanismo de transmisión del sonido. Existen principalmente dos variaciones técnicas:

Técnicas cerradas

Timpanoplastias con conservación de la pared posterior del CAE óseo (abordaje combinado). En dicha técnica quirúrgica la cavidad mastoidea no se exterioriza al CAE (Fig. 7 A).

- *Aspectos técnicos.* Realizamos en primer lugar una *mastoidectomía*, que tiene como límite anterior la pared ósea del conducto auditivo externo, en la parte superior la duramadre de la fosa media, posteriormente el seno sigmoide e inferiormente la ranura digástrica, la punta de la mastoides y en profundidad el golfo de la yugular. A continuación hacemos una *antrotomía* en la que ya podemos descubrir la articulación incudomaleolar en los casos en los que está presente. En los casos en los que hay colesteatoma lo vamos delimitando a medida que

avanzamos con el fresado. Luego realizamos una *aticotomía* con el fin de visualizar la celdilla epitimpánica anterior. En las técnicas cerradas en los casos en los que el colesteatoma ocupa la región de los recesos posteriores de la cavidad timpanal a veces realizamos una *timpanotomía posterior* que consiste en acceder al oído medio desde la mastoides, fresando lateralmente al conducto semicircular lateral y medialmente a la pared posterior del CAE (6).

Realizamos un *segundo tiempo programado* en las mismas fechas y con los mismos objetivos que hemos explicado en las timpanoplastias sin mastoidectomía y además podemos aprovechar para ver si hay colesteatoma residual o recidivante y para realizar o mejorar el tiempo funcional.

Técnicas abiertas

- *Timpanoplastia con mastoidectomía abierta.* En la que se crea una cavidad mastoidea permanentemente exteriorizada al CAE fresando la pared posterior del mismo (Fig. 7 B). Puede realizarse una obliteración parcial o total de la cavidad mastoidea una vez que estamos seguros de que hemos extirpado toda la matriz de colesteatoma con el fin de disminuir el tamaño de la cavidad y reducir así la posibilidad de acúmulo de descamación y exudados. Puede obliterarse con cartílago autólogo obtenido del trago o de la concha auricular, con fragmentos de la cortical mastoidea, con bone paté, etc. Cuando realizamos una timpanoplastia con mastoidectomía abierta es muy importante realizar una meatoplastia que

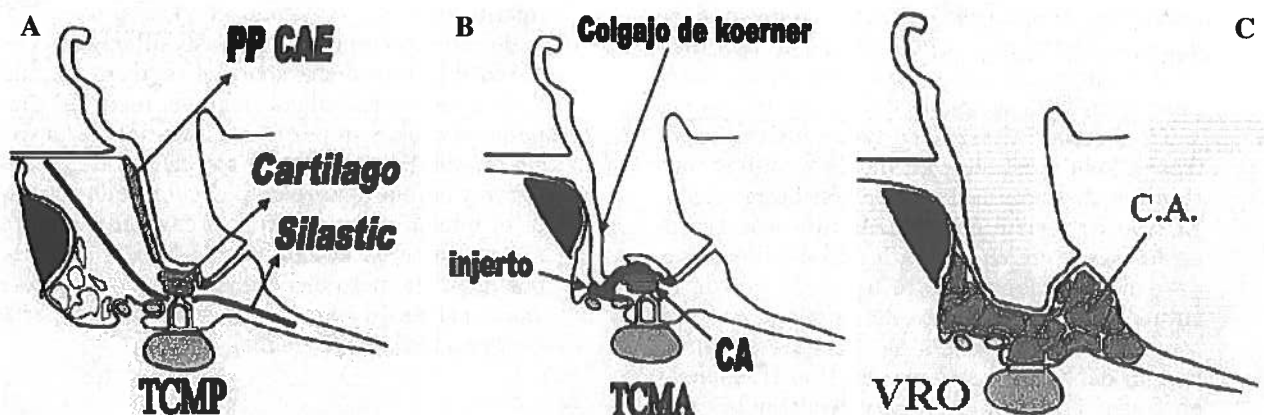


FIG. 7.—A: Timpanoplastia con mastoidectomía cerrada (TCMP). Obliteración parcial de la mastoides con cartílago autólogo, reconstrucción del mecanismo de transmisión del sonido con dos fragmentos de cartílago autólogo y colocación de silastic que será retirado en un segundo tiempo programado. PP CAE: pared posterior del conducto auditivo externo. B: Timpanoplastia con mastoidectomía abierta (TCMA). Reconstrucción con dos fragmentos de cartílago autólogo (CA) sobre estribo. Fascia temporal autóloga como neotímpano. C: Vaciamiento radical obliterativo (VRO). Obliteración de la mastoides, oído medio y entrada de la trompa de Eustaquio con cartílago autólogo (CA) (12).

consiste en adecuar el tamaño del meato al de la cavidad mastoidea con el fin de evitar el acúmulo de descamación en la misma.

- *Vaciamiento radical curativo*. Es un tipo de técnica abierta efectuada para eliminar la patología del oído medio y mastoides en la que el oído medio, la cavidad mastoidea, el epítimpano y el CAE son convertidos en una cavidad común exteriorizada a través del meato auditivo externo. No se efectúa ninguna reconstrucción osicular ni injerto de la membrana timpánica. Se eliminan los restos timpánicos y de cadena osicular excepto el estribo. En estos casos en los que no realizamos tiempo funcional y en los que pretendemos evitar la exudación de la cavidad podemos obliterar la trompa de Eustaquio para impedir el ascenso de gérmenes desde la rinofaringe hasta el oído medio.
- *Vaciamiento radical modificado*. Es un tipo de técnica abierta efectuada para eliminar la patología del oído medio y de la mastoides en la que el oído medio, la cavidad mastoidea, el epítimpano y el conducto auditivo externo son convertidos en una cavidad común exteriorizada a través de meato auditivo externo. La membrana timpánica y la cadena osicular o sus restos se conservan porque no requieren tratamiento para preservar la audición. En los vaciamientos puede realizarse o no obliteración de la cavidad mastoidea.
- *Timpanoplastia abierta con reconstrucción de la pared posterior del CAE (con cartílago, hueso de la cortical mastoidea, etc.)*. Se debe considerar un grupo aparte en cuanto a la valoración de los resultados desde el punto de vista curativo y funcional.
- *La timpanoplastia a la demanda* (7, 8), desarrollada muy especialmente por el doctor OLAIZOLA (1985, 1988), es una modalidad de técnica abierta en la que a través de una incisión endopreauricular (no necesariamente, pero sí en la descripción del doctor OLAIZOLA) y un abordaje mastoideo transmeatal se va fresando la mastoides en mayor o menor cantidad en función de la extensión de la lesión. El tipo I consiste en realizar una aticotomía en los casos en los que la lesión está localizada exclusivamente a este nivel. El áditus se cubre con un fragmento de cartílago (tabicamiento) y de esa forma se consigue la eliminación del ático. La demanda tipo II consiste en fresar también el antro y recubrir la cavidad creada con un fragmento de cartílago, con lo que se consigue una antroexclusión y aticoeliminación. Si la lesión llega aún más atrás entonces se realiza la demanda III, que consiste en realizar una mastoidectomía trans-

cortical en la región posterior a la antrotomía, preservando un fragmento de hueso cortical entre esas dos cavidades.

- *La técnica de Bondy* (9, 10). Consiste en una aticoantrotomía con abordaje transcortical, eliminando después la pared posterior del CAE, sin entrar en la cavidad timpanal. Está indicada en oídos con colesteatoma atical, buena audición y una pars tensa intacta. Se conserva la cadena de huesecillos completa. Se abre la matriz de colesteatoma en su parte lateral y se aspira el colesteatoma preservando la matriz medial. Sanna aportó alguna pequeña modificación, que consistía en levantar parcialmente la matriz que quedaba *in situ* y colocar dos fragmentos de cartílago, uno debajo de la apófisis corta del yunque y otro debajo del mango del martillo, para evitar la retracción del neotímpano que se coloca por debajo del fragmento de matriz que ha sido levantada rebatiéndola por encima del injerto posteriormente. El problema de esta técnica es que no se realiza un fresado completo de la mastoides y pueden quedar celdillas con mucosa que produzcan supuraciones en el postoperatorio. Además la matriz residual puede continuar erosionando el hueso o estimular la formación de tejido de granulación.
- *Técnica de Rambo*. En 1957, Rambo describió un método para cubrir la cavidad timpanal y la pared medial del antro con un colgajo de músculo temporal pediculado en la parte superior y anterior. Realizaba una incisión endopreauricular ampliada y descubría una porción amplia del músculo temporal y su fascia. Despegaba la piel de la concha auricular creando un colgajo de piel de base inferior y anterior. Extirpaba la capa epitelial del tímpano y realizaba un vaciamiento radical modificado. Realizaba un colgajo de músculo temporal de base anterior con su fascia y lo introducía sobre el tegmen tímpani dentro de la cavidad cubriendo el resto del tímpano, el ático y la pared más medial del antro. Recolocaba los injertos de piel del conducto auditivo y el injerto libre de piel cubriendo en parte el injerto de músculo y la cavidad ósea. La mayor parte de la cavidad no estaba cubierta por músculo, pero dicho músculo ayuda con su vascularización para la cicatrización y aporta sangre a los injertos de piel (11).

CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA (12)

Siempre ha habido una gran controversia en lo referente al tipo de técnica a utilizar en el trata-

miento quirúrgico del colesteatoma. En nuestro Instituto hasta el año 1985 hacíamos un 78% de técnicas cerradas y un 22% de abiertas. Desde entonces, gracias a un estudio meticuloso de los resultados a largo plazo considerando establecidos criterios de selección, hemos llegado a la conclusión de que en aproximadamente el 50% de los casos es mejor hacer técnicas abiertas. Con ello hemos reducido significativamente la incidencia de colesteatomas residuales y recidivas de colesteatoma.

En el momento actual basamos nuestra decisión en los siguientes criterios:

- Características anatómicas del oído medio y la mastoides.
- Tipo clínico de colesteatoma.
- Tipo quirúrgico de colesteatoma.
- Estado de la mucosa del oído medio y de la mastoides.
- Presiones del oído medio.

Consideraciones anatómicas

En el adulto normal la mastoides puede ser neumatizada (en el 80% de los casos), diploica o esclerótica (en el 20% de los casos) (Fig. 8). Recordemos que el hueso diploico contiene abundante tejido blando en forma de hueso medular y que el tipo esclerótico consiste principalmente en hueso denso. En las mastoides diploicas y escleróticas la neumatización se circunscribe principalmente al antro y al tracto mastoideo central, por lo que las mastoides de este tipo suelen ser pequeñas y con escasa neumatización. Por el contrario las mastoides bien neumatizadas suelen estar bien desarrolladas y son generalmente grandes. En un estudio realizado en nuestro Instituto sobre las mastoides de 161 pacientes operados de colesteatoma hemos encontrado un 34% de mastoides neumatizadas y un 66% de

escleróticas. Esta desproporción con relación a los oídos normales puede ser debida a los procesos repetitivos de otitis media o disfunción tubárica sufridos desde la infancia por estos pacientes.

Por tener las mastoides neumatizadas una mayor distancia entre la fosa media y el seno sigmoide a las paredes del conducto auditivo externo, los abordajes en las técnicas cerradas son más sencillos y tendemos a utilizarlas en estos casos. Por el contrario en las mastoides escleróticas estas distancias son muy reducidas, dificultando la apertura del ático y del receso facial mediante una timpanotomía posterior bien hecha. En estos casos si se realiza una técnica cerrada la incidencia de colesteatoma residual y recidivante es mayor. Sin embargo, por ser todos los espacios más reducidos, en el caso de llevar a cabo una técnica abierta los resultados son mejores, consiguiendo una cavidad pequeña y fácil de controlar en el postoperatorio.

En algunos colesteatomas de larga evolución y gran destrucción del CAE no se nos plantea la duda ya que no existe la pared posterior y no la podemos conservar. Las reconstrucciones de la pared posterior que proponen algunos autores no nos han dado buenos resultados a largo plazo y no las recomendamos. En nuestra estadística actual practicamos un 66% de técnicas cerradas en mastoides neumatizadas y un 75% de técnicas abiertas en mastoides escleróticas.

Tipo clínico de colesteatoma

El colesteatoma adquirido primario se presenta con más frecuencia en pacientes con mastoides escleróticas, con disfunción tubárica crónica y con otoscopia de retracción atical o posterosuperior de la membrana timpánica. Las infecciones del oído medio siempre son secundarias y no constituyen un factor patogénico. El colesteatoma adquirido secundario se asocia más frecuentemente a mastoides

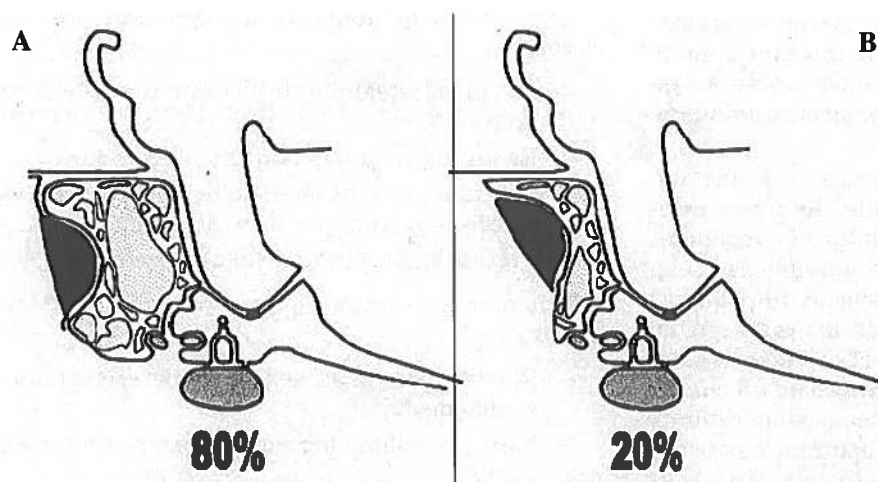


FIG. 8.—Neumatización de la mastoides en la población normal. A: En el 80% de los casos es una mastoides bien neumatizada. B: En el 20% de los casos es una mastoides esclerótica (12).

bien desarrolladas con función tubárica normal, desarrollándose a partir de la migración de epitelio de la membrana timpánica o del CAE a través de una perforación marginal, subtotal o total.

En un estudio llevado a cabo en nuestro Instituto en 1992 sobre más de 600 colesteatomas encontramos un 72% de adquiridos primarios y un 28% de adquiridos secundarios. La incidencia de recidiva de colesteatoma es claramente superior en los colesteatomas adquiridos primarios cuando utilizamos técnicas cerradas. Evidentemente en este tipo de colesteatomas tendemos a hacer técnicas abiertas, lo cual está favorecido asimismo por presentar estos colesteatomas mastoides pequeñas y escleróticas.

Tipo quirúrgico de colesteatoma

Nos referimos aquí a la relación de la matriz de colesteatoma con los tejidos circundantes. Distinguimos tres grupos que ya han sido descritos previamente: colesteatoma encapsulado, no encapsulado e infiltrante. En el colesteatoma encapsulado la disección de la matriz es simple y son infrecuentes los colesteatomas residuales. En el colesteatoma no encapsulado la disección es relativamente sencilla, pero las probabilidades de colesteatoma residual son mayores que en el caso anterior. El colesteatoma infiltrante es en el que la disección es más dificultosa y en ellos tendemos a realizar técnicas abiertas ya que son el tipo de colesteatoma en los que es más frecuente tener un colesteatoma residual en el postoperatorio.

Estado de la mucosa

La mucosa en el oído medio con colesteatoma puede ser aparentemente normal, atrófica, ausente, engrosada (edema o edema organizado) o polipoide (pólipos organizados). En la cirugía del colesteatoma rara vez nos encontramos con mucosas atróficas. Es deseable, aunque no siempre posible, operar estos pacientes en ausencia de infección. Durante la intervención debemos intentar conservar la mucosa con cambios reversibles (edema), resecando exclusivamente las zonas con tejido submucoso claramente organizado.

En el caso de ausencia de mucosa en zonas amplias del oído medio o la mastoides se deben utilizar láminas de silastic que permitan la regeneración de la mucosa tapizando las paredes óseas en lugar de formar septos y adherencias fibrosas. El silastic debe tener un tamaño y forma tales que no permitan su desplazamiento en la evolución postoperatoria. El silastic se comportará como un cuerpo extraño si se producen infecciones postoperatorias o si permanece en las cavidades operatorias durante más de dos años. Normalmente se extraen du-

rante el segundo tiempo programado a los dieciocho meses en el adulto o nueve meses en el niño.

La incidencia de colesteatoma recidivante es mayor en cavidades denudadas de mucosa (resección de pólipos) o con mucosas muy gruesas. Ello es debido a que la trompa de Eustaquio también tendrá en estos pacientes una mucosa muy gruesa, con su consiguiente disfunción postoperatoria.

Presiones en el oído medio

En un estudio reciente de 50 casos pudimos comprobar cómo en técnicas cerradas los pacientes que presentaban presiones negativas en el oído medio preoperatoriamente tenían cuatro veces más probabilidades de recidiva de colesteatoma que los pacientes con presiones normales. Lógicamente las presiones sólo se pueden medir en colesteatomas adquiridos primarios, por presentar los colesteatomas adquiridos secundarios una perforación de la membrana timpánica.

Este hallazgo obliga a controlar la presión postoperatoria del oído medio, lo que hacemos en todos los casos que presenten retracciones de la membrana timpánica para decidir si es aconsejable convertir la técnica cerrada en abierta en el segundo tiempo programado. También debemos medirlas por lo menos una vez al año durante diez años, aunque no presenten retracciones claras de la membrana timpánica. Con ello no queremos sugerir que la etiología del colesteatoma esté ligada a la disfunción tubárica, pero sí que con frecuencia es un factor predisponente. Como conclusión se puede decir que la existencia de presiones negativas persistentes en el oído medio es indicativa de un alto riesgo de recidiva de colesteatoma.

De la valoración de los parámetros descritos se puede deducir el riesgo de colesteatoma residual y recidivante que nos permita seleccionar la técnica quirúrgica ideal para cada caso.

Existe un *alto riesgo de colesteatoma residual* cuando:

- Es un colesteatoma infiltrante o no encapsulado.
- Es un colesteatoma adquirido secundario.
- Hay una gran invasión de recesos posteriores, receso supratubárico o del hipotímpano.
- Presencia de pólipos en el oído medio.

Existe un *alto riesgo de recidiva de colesteatoma* cuando:

- Existen presiones negativas persistentes en el oído medio.
- Es un colesteatoma adquirido primario infiltrante.

- Alteraciones rinofaríngeas crónicas.
- Presencia de pólipos en el oído medio.

CLASIFICACIÓN DE LAS TIMPANOPLASTIAS ATENDIENDO A LA RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL

Ha habido varios autores que han querido clasificar el tipo de reconstrucción funcional en varios tipos en función de los restos osiculares presentes y añadir esta denominación al tipo de mastoidectomía realizada.

El primero fue WULLSTEIN en 1968, cuya clasificación inicial ha perdido valor, ya que él no consideraba las interposiciones entre estribo presente y móvil y el neotímpano (13, 14):

- *Tipo I.* Miringoplastia.
- *Tipo II.* El mango del martillo está ausente o defectuoso, pero la articulación incudoestapedial está intacta. El injerto se coloca sobre la rama larga del yunque. En la práctica es mucho más frecuente la lesión del yunque que la del martillo.
- *Tipo III.* Miringoestapedopexia: contacto directo del neotímpano con la cabezuela del estribo. (Actualmente en general se prefiere la interposición de algún material entre el neotímpano y el estribo.)
- *Tipo IV.* Ausencia completa de huesecillos; contacto directo entre el neotímpano y la platina.
- *Tipo V.* Fenestración del conducto semicircular lateral: se lleva a cabo cuando hay una fijación de la platina del estribo y ausencia de los demás huesecillos. Es similar a la antigua fenestración que se realizaba en los casos de otosclerosis. En la actualidad se extirpa la platina y se realiza una estapedectomía si hay yunque y martillo o se realiza una columelización con TORP hasta el neotímpano si no lo hay.

WULLSTEIN posteriormente modificó su clasificación convirtiéndola en una parecida a la de TOS.

Clasificación de MIRKO TOS (14)

- *Miringoplastia.*
- *Tipo 1.* Cadena íntegra. Puede haber una membrana timpánica retraída o adherencias alrededor de los osículos.
- *Tipo 2.* Necrosis de la rama larga del yunque. Pueden realizarse interposiciones entre la cabezuela del estribo y el mango del martillo o el neotímpano con huesecillos remodelados, fragmentos de cartílago, etc.
- *Tipo 3.* Ausencia de supraestructura del estribo. Columelización entre la platina y el mango

del martillo o el neotímpano utilizando un huesecillos autólogos remodelados, un TORP, etc.

- *Tipo 4.* Ausencia de estribo con platina móvil. El injerto cubre la platina. Es como el caso IV de Wullstein.
- *Tipo 5a.* Ausencia de estribo con platina fija. Fenestración del conducto semicircular lateral. Como el caso V de Wullstein.
- *Tipo 5b.* Ausencia de estribo con platina fija. Se realiza una platinectomía con microfresa, con láser o con algún instrumento y se interpone un injerto autólogo entre la platina abierta y el neotímpano que asienta encima. Esta técnica ha sustituido en el momento actual a la fenestración del tipo 5a.

Esta es la clasificación más utilizada actualmente en Europa en el aspecto funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on conservation of hearing of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. Standard classification for surgery of chronic ear infection. Arch Otolaryng 1965. p. 81.
2. Sheehy JL. Cholesteatoma surgery: canal wall down procedures. Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97:30-5.
3. Antolí Candela Cano F, Alonso Seco A. Actitud terapéutica en las otitis medias crónicas y sus secuelas. Timpanoplastias. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco Algarra J, Ortega del Álamo P, Trinidad Pinedo J, eds. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Madrid: Ed. Proyectos Médicos; 2000. p. 1239-52.
4. Paparella MM, Shea D, Meyerhoff WL, Goycoolea MV. Silent otitis media. Laryngoscope 1980;90:1089-98.
5. Schuknecht HF. Pathology of the ear. Harvard University Press. Massachusetts. Commonwealth Fund Book; 1976. p. 210-4.
6. Jako GJ. The posterior route to the middle ear: posterior tympanotomy. Laryngoscope 1967;77:306-16. Review.
7. Olaizola F, et al. El colesteatoma. Ponencia Oficial de la XXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial. Madrid: Ed. Garsi; 1985;12:207-18.
8. Olaizola F. Our current criteria in tympanoplasty surgery. Acta Otorrinolaringol Esp 1989;40(suppl 2):219-22.
9. Shaan M, Landolfi M, Taibah A, Russo A, Szymanski M, Sanna M. Modified bondy technique. Am J Otol 1995;16:695-7.
10. Tos M. Manual of middle ear surgery. Ed. Thieme; 1995;2:231-5.
11. Rambo JHT. A new obliteration to restore hearing in conductive deafness of chronic suppurative otitis. Arch Otolaryngol 1957;66:525-32.
12. Antolí Candela Cano F, Alonso Seco A. Tratamiento quirúrgico del colesteatoma. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco Algarra J, Ortega del Álamo P, Trinidad Pinedo J, eds. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Madrid: Ed. Proyectos Médicos; 2000. p. 1253-66.
13. Wullstein HL, Wullstein SR. Cholesteatoma. Etiology, nosology and tympanoplasty. ORL J Otorhinolaryngol Retat Spect 1980;42(6):313-35.
14. Tos M. Manual of middle ear surgery. Ed. Thieme; 1993. p. 1:15.

Preparación del paciente y abordajes quirúrgicos en oído crónico

M. GUEVARA SÁNCHEZ, A. CAIZA SÁNCHEZ y R. GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

INTRODUCCIÓN

El término oído crónico hace referencia a la otitis media crónica, entidad multifacética y multifactorial (1) identificada y conocida desde hace varios siglos por sus manifestaciones clínicas, morbilidad, secuelas y complicaciones. Sin embargo, existen todavía aspectos desconocidos en su etiopatogenia y fisiopatología que han impedido desarrollar estrategias de prevención y de control clínico más eficaces. La otitis media crónica es un ejemplo más de la lucha entre la enfermedad y el sistema de defensa del organismo. La responsabilidad del cirujano de oído con su paciente portador de otitis media crónica comienza desde el primer contacto, se continúa durante todo el proceso de evaluación diagnóstica, tratamiento clínico para estabilizar el oído, realización de la cirugía, control postoperatorio y termina con el logro y mantenimiento de un resultado satisfactorio (2). Este proceso requiere una comunicación permanente y una relación dinámica con el paciente para lograr de él su mayor colaboración. El objetivo es llegar al acto quirúrgico en las condiciones más adecuadas como prerrequisito indispensable para obtener un buen resultado. El estudio clínico debe ser individualizado y particular para cada paciente a fin de lograr adoptar las medidas terapéuticas y preventivas en función de su valoración. Si bien la enfermedad puede ser la misma cada paciente, tiene una diferente capacidad de respuesta que es la que condiciona la presentación del cuadro clínico y su manejo.

Preparación del enfermo

Tomando en cuenta estos antecedentes se pueden establecer algunos objetivos generales respecto de la preparación del paciente que va a ser intervenido de otitis media crónica:

- Paciente motivado.
- En las mejores condiciones generales de salud.
- Localmente sin enfermedad activa.
- Controlados los problemas de la vía aérea.
- Trompa de Eustaquio permeable.

Cada uno de estos objetivos requieren de un manejo adecuado.

Motivación del enfermo

De las tres fases del proceso, pre, trans y postoperatorio, la primera y la tercera son las que necesitarán de la colaboración activa del paciente. No siempre nos encontramos con pacientes colaboradores y en nuestro medio menos. En determinadas regiones geográficas la otitis media crónica es con frecuencia una patología de la pobreza. La cobertura e infraestructura sanitaria en nuestro país, el Ecuador, no es la deseable. Nuestra realidad socioeconómica tampoco lo es. La escolaridad de nuestros jóvenes es un tema con mucho camino por recorrer. Son éstas las circunstancias de un país emergente, en vías de desarrollo, con muchas carencias, producto de la dominación económica de los países industrializados que ha generado un reparto de la riqueza cada vez más injusto que provoca el deterioro de las condiciones de vida de nuestros habitantes. Inmerso en esta realidad, el sujeto portador de otitis media crónica es una persona poco preocupada por su oído enfermo, probablemente porque tiene otras necesidades básicas de subsistencia que solucionar, y si éste no es el caso el problema es de actitud y cultural. Los pacientes buscan ayuda generalmente en los episodios de reactivación de la enfermedad o de complicaciones, pero rara vez con fines preventivos. Como resultado de esto tenemos pacientes poco motivados para buscar la solución definitiva a su problema de oído, y menos todavía si ello requiere una inversión en tiempo, en cuidados y económica.

Éste es solamente un aspecto de la injusticia social en la que vivimos y es responsabilidad de la comunidad internacional, y desde luego nuestra también, buscar conjuntamente la mejor solución posible y prevenir a tiempo una situación insostenible que empieza a rebasar nuestras fronteras y que inevitablemente en más o en menos nos va comprometiendo a todos.

Buenas condiciones generales de salud

El paciente debe acudir a la cirugía en las mejores condiciones generales de salud posibles; metabólicas, hemodinámicas, mentales, etc. Se deben descartar enfermedades de mayor trascendencia, hepatitis, VIH, tuberculosis y otras que de pasar inadvertidas pueden perjudicar el pronóstico a parte de aumentar el riesgo al paciente. Desde luego que cada caso debe ser evaluado en forma individual, tratado previamente y analizada la relación riesgo-beneficio para adoptar la decisión que corresponda.

Las enfermedades preexistentes como diabetes, hipertensión, depresión, etc., deben ser compensadas previamente. Estos criterios deben ser manejados con mayor rigor en las edades extremas de la vida, niños y ancianos porque sus circunstancias los hacen más vulnerables y los riesgos son mayores.

Oído libre de enfermedad activa

Siempre que sea posible en el oído no debe existir enfermedad activa. Por lo menos dos o tres meses antes de la intervención se debe controlar el proceso infeccioso e inflamatorio y eliminar los pólipos o granulaciones. El oído crónico por lo general tiene un curso lento e insidioso, persistente y muy a menudo destructor. Su evolución atraviesa por varias etapas: activa, inactiva, quiescente y curación (3). La etapa activa es la de supuración. La quiescente el intervalo entre cada supuración. La inactiva es la de no supuración por un largo período de meses o años como evidencia de que el proceso infeccioso e inflamatorio ha sido superado, aunque si las condiciones cambian puede volver a supurar. La etapa de curación implica que el proceso se ha controlado definitivamente y a quedado como secuela postotítica una perforación timpánica con o sin lesión de la cadena y la sordera consecuente o en ocasiones la perforación ha sido reparada espontáneamente.

Es conocida la flora bacteriana de la otitis media crónica. Para FRIEDMAN (4) las bacterias dominantes son *Staphylococcus aureus*, *Bacillus proteus*, *Pseudomona pyocyanea*, *Scherichia coli* y flora mixta. Su tratamiento requiere aspiración frecuente de los detritus y exudados, gotas antibióticas tópicas y eventualmente antibióticos sistémicos. Se aconseja tomar una muestra de la secreción crónica para cultivarla, determinar el agente dominante y su sensibilidad antibiótica.

No se debe desestimar la acción de los mediadores inflamatorios (histamina, bradiquinina, prostaglandinas E1 y E2) que de acuerdo a los estudios de DENNIS et al (5) son los responsables de los cam-

bios de permeabilidad y vasodilatación de la mucosa del oído medio, creando las condiciones propicias para la instalación y persistencia del proceso.

Tratamiento de la patología de las vías aéreas superiores

Los procesos obstructivos de las vías aéreas superiores, tanto orgánicos como funcionales, son los antecedentes inmediatos de las otitis y su cronificación. Los distintos tipos de rinitis, alérgica y no alérgica, deben ser controladas adecuadamente puesto que funcionalmente la mucosa de las fosas nasales, trompa de Eustaquio y caja son iguales. Los procesos fisiopatológicos que comprometen a la mucosa de las fosas lo hacen también con las otras zonas, explicándose así su íntima relación.

Los obstáculos mecánicos de la ventilación nasal, desvíos del septum, hipertrofia adenoidea, pólipos, hipertrofia de cornetes, tumores, etc., perjudican el buen funcionamiento del oído. Todos estos problemas deben ser solucionados previamente a la intervención.

Las causas señaladas por PROCTOR (6) se refieren a defectos del desarrollo y son factores de riesgo para la presentación de otitis media crónica. Son de destacar los casos de paladar hendido, obstáculos en el extremo faríngeo de la trompa de Eustaquio (hipertrofia adenoidea, tumores), infecciones de las adenoides y senos paranasales con estasis de la linfa en la trompa de Eustaquio, las tumefacciones alérgicas de la mucosa de la trompa y membrana timpánica, trastornos metabólicos como el hipotiroidismo, enfermedades del colágeno, la paresia ciliar de la mucosa tubárica como se ve en el tabaquismo, etc.

Permeabilidad de la trompa de Eustaquio

De entre los factores etiológicos de la otitis media crónica, la mayor responsabilidad recae en la trompa de Eustaquio, que se ve comprometida directa o indirectamente. El denominador común de la otitis media crónica en más o en menos es la disfunción tubárica y el mal aclaramiento mucociliar. En la medida que logremos identificar y solucionar los problemas de permeabilidad de la trompa de Eustaquio el pronóstico de la cirugía va a ser mejor.

La evaluación funcional de la trompa pasa por el análisis del estado de la mucosa de la caja, la neumatización de la mastoides, la ventilación nasal, las maniobras de Valsalva y Toynbee, las pruebas funcionales impedanciométricas, etc. Todos estos datos deberán ser analizados prudentemente para establecer el estado funcional de la trompa, y en

caso necesario poner tratamiento antes de proceder a la cirugía del oído.

Evaluación preoperatoria

Cumplidos los objetivos de la preparación del paciente se realiza una evaluación preoperatoria rigurosa, tanto general como específica, en la que es indispensable contar con un audiograma actualizado, con su comprobación acumétrica y tomografía computarizada de alta resolución cuando el procedimiento va dirigido a la mastoides. Al paciente se le debe explicar claramente y en términos sencillos el objetivo y la naturaleza de la intervención, sus riesgos y posibles complicaciones para que nos autorice a realizarla suscribiendo el formato del consentimiento informado.

Colocación del enfermo en la mesa de operaciones

El paciente es colocado en la mesa de operaciones en decúbito supino, en posición de semi-Fowler con la cabeza girada en dirección contralateral para exponer el oído comprometido e inclinada ligeramente unos 20 a 30° en dirección caudal. Esto se consigue maniobrando el cabezal de la mesa o con la ayuda de una almohada bajo los hombros. El cabello debe ser rasurado hasta dos traveses de dedo desde su línea de implantación alrededor del pabellón y el resto recogido con la ayuda de un turbante. Se realiza la antisepsia con solución desinfectante, se seca y se colocan los campos quirúrgicos estériles empezando con un plástico adhesivo. El cirujano se ubica sentado lateralmente a la cabeza del paciente que está girada en dirección opuesta, mirando directamente el oído a intervenir desde atrás. Aunque nuestras intervenciones generalmente las realizamos con anestesia general acostumbramos a infiltrar el área del abordaje con anestésico local con vasoconstrictor (lidocaína con epinefrina al 1 x 200.000). Esto nos ayuda a la hemostasia y separación de los planos, además de facilitar la obtención del material de injerto timpánico.

Postoperatorio

Al final de la operación luego del empaquetamiento del conducto y las suturas se coloca sobre el pabellón un apósito estéril sujetado con vendaje compresivo o con cinta adhesiva. Los puntos son retirados a los diez días, lapso durante el que el paciente está cubierto con antibióticos de amplio espectro. Los controles son periódicos hasta retirar progresivamente el material de taponamiento del

conducto. Esta limpieza tarda aproximadamente un mes, a partir del cual podemos vigilar el proceso de epitelización del injerto de neotímpano y solucionar a tiempo complicaciones de posibles estenosis cicatriciales del conducto.

Vías de abordaje

Definido el tipo de procedimiento que se va a realizar, la técnica quirúrgica empieza por la realización del acceso a la zona anatómica del oído en donde se va a practicar la cirugía. Son las llamadas vías de abordaje.

Según FISH (7) los abordajes quirúrgicos en el oído crónico se clasifican en:

- Transcanal.
- Endoaural.
- Retroauricular.

Sin embargo, se describen dos abordajes más: superior y anterior, que aunque menos difundidos los señalaremos también.

De acuerdo con los autores cada una de estas vías tiene sus indicaciones, aunque pueden ser utilizados diversos procedimientos según los diferentes grupos de trabajo y de la adaptación del cirujano. Tienen una técnica de realización que también puede variar de acuerdo a las escuelas. Nosotros trataremos de resumirlas con un criterio práctico, dando énfasis a las técnicas que realizamos en nuestra práctica quirúrgica.

Terminología

Nos parece oportuno referirnos a la terminología que se utiliza para las incisiones en la piel del CAE (8).

- *Intercartilaginosa*. Desde el meato externo en posición 12 en punto, entre el cartílago del trago y el hélix (Fig. 1).
- *Vertical*. Extensión superior de la intercartilaginosa.

La combinación de estas dos incisiones se suele llamar también endopreaural.

- *Circunferencial lateral*. Incisión que se extiende a lo largo de la circunferencia del CAE en cualquier nivel lateral a la parte intermedia del mismo (Fig. 2).
- *Circunferencial medial*. Extendida desde cualquier nivel entre la parte media del CAE y el marco timpánico.
- *Radial medial*. Incisión longitudinal desde la parte intermedia del CAE hacia el marco timpánico.

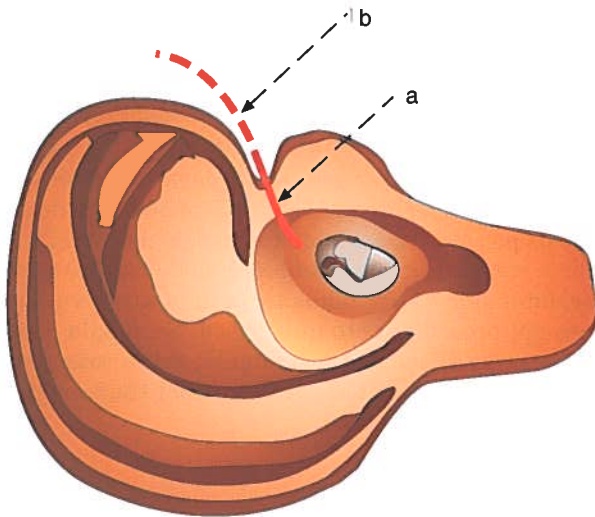


FIG. 1.—Terminología. Incisión endopreaural. a: Incisión intercartilaginosa. b: Incisión vertical.

- *Radial lateral*. Incisión longitudinal desde la parte intermedia del CAE hacia el meato externo.
- *Tira vascular*. Es el segmento de piel de la pared superior del CAE que recorre la zona de la sutura timpanoescamosa y timpanomastoidea. Es el trayecto de un importante aporte vascular para el tímpano.

Abordaje transcanal

Es la realización del procedimiento a través del CAE sin incisiones externas al meato con la ayuda

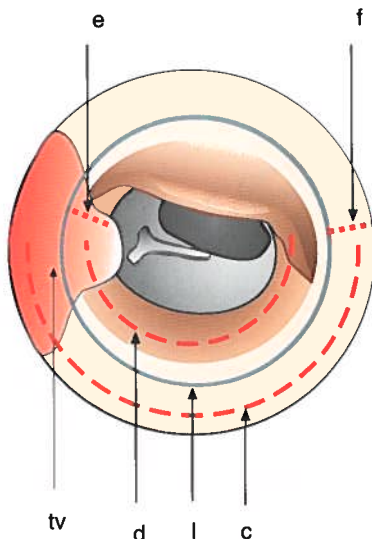


FIG. 2.—Terminología. Incisiones en el CAE. c: Circunferencial lateral. d: Circunferencial medial. e: Radial medial. f: Radial lateral. i: Línea intermedia. tv: Tira vascular.

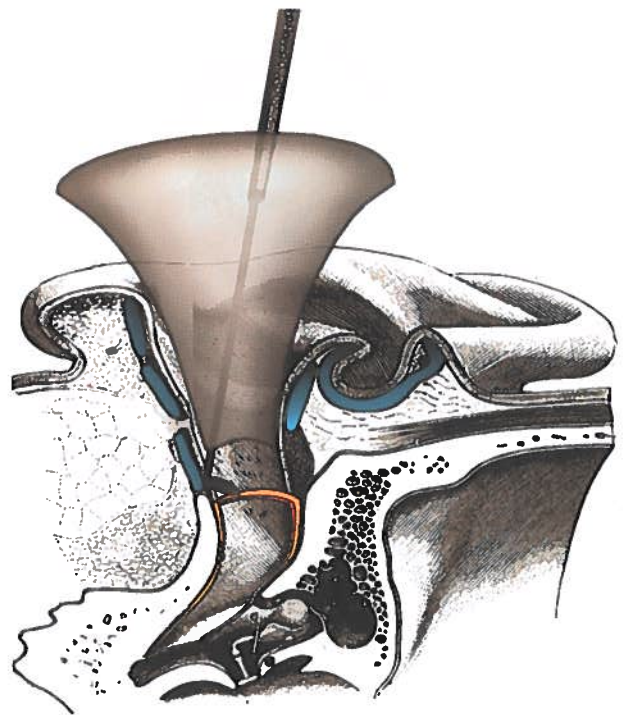


FIG. 3.—Abordaje transcanal con ayuda de un espejo de valvas fijas.

de espéculo de valvas fijas o móviles (9) (Fig. 3). Esta vía se indica en aquellos conductos que permitan una buena visualización de la patología y dominio del área quirúrgica comprometida, como son las perforaciones posteriores ya sean traumáticas o por secuela postotítica, en otitis adhesiva o retracciones posteriores. En definitiva, para miringoplastia y timpanoplastias de esas características o timpanotomía exploradora, pero no para mastoidectomía.

Algunos autores utilizan esta vía para aprovechar la piel del canal como autoinjerto timpánico o también con otro tipo de autoinjerto como fascia o pericondrio.

Son dos incisiones radiales mediales convergentes que tallan la tira vascular en la pared superior del CAE y una tercera circular en la unión ósea y cartilaginosa que une las dos incisiones previas (Fig. 4). Se diseca todo el colgajo en sentido medial hasta el remanente timpánico, del que se extirpa su capa epitelial, cuidando de eliminarla toda incluidas las áreas retraídas o adheridas. Se extirpa este colgajo de piel con la capa epitelial del remanente, dando la impresión que la perforación se amplía y deja al descubierto el segmento correspondiente de hueso del conducto. En este momento se fresan las partes prominentes del CAE, se realiza la escotadura en el marco timpanal, se practica el tiempo quirúrgico de la caja incluida la osculo-

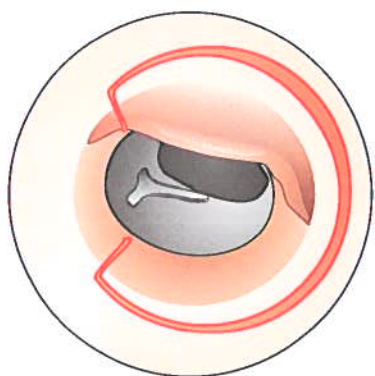


FIG. 4.—Abordaje transcanal. Se extrae toda la piel del CAE salvo la tira vascular y se utiliza al final como injerto o se repone en la pared del conducto.

plastia y se coloca el injerto timpánico usando la piel extirpada del conducto.

Una variante de este procedimiento se realiza cuando la patología es menos extensa como en las perforaciones posteriores no muy grandes (Fig. 5). Se usa autoinjerto de fascia o pericondrio que debe ser obtenido previamente. Se avivan los bordes de la perforación. Se practica una incisión radial medial que comienza en la parte más interna de la sutura timpanoescamosa en dirección posterosuperior hasta la sutura timpanomastoidea delineando la tira vascular. Se continúa con una incisión circular en la unión oseomembranosa hasta las 6 de las manecillas del reloj para continuarla con otra radial medial hasta el anillo fibroso. Si es necesario puede continuarse la incisión circular hasta más adelante. Se diseca el colgajo en dirección medial, incluyendo el anillo fibroso, que se libera de su surco óseo y se aborda la caja, permitiendo esta maniobra levantar todo el colgajo y plegarlo hacia adelante. Se puede disecar el mango y realizar el tiempo quirúrgico de la caja. Se utiliza injerto de fascia, pericondrio o cartílago colocándolo en posición me-

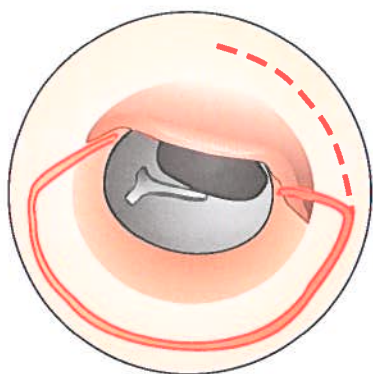


FIG. 5.—Abordaje transcanal. Este abordaje se utiliza cuando las lesiones son menos extensas. El injerto se coloca en posición medial.

dial sobre el mango o bajo él o con escotadura en el caso de injerto de cartílago, previa colocación de colágeno o gelfoam en la caja a manera de colchón. El colgajo plegado hacia adelante se repone en su lugar cubriendo el injerto timpánico.

Esta vía puede ser adecuada para niños en que debido a la estrechez del CAE existe el riesgo de estenosis por cicatrización de las incisiones cuando se tallan varios colgajos. También puede utilizarse en pacientes que van a necesitar ayuda auditiva después del procedimiento quirúrgico. Se señala como desventajas el espacio restringido, sobre todo para abordar los cuadrantes anteriores del tímpano o el protímpano de la caja.

Abordaje endoaural

El procedimiento es realizado a través del CAE con la ayuda de incisiones externas al meato, que amplían el campo y permiten tallar colgajos de diferente magnitud en el canal. Se utilizan separadores autoestáticos que facilitan el procedimiento quirúrgico y dan comodidad al cirujano. Está indicada para la mayor parte de las timpanoplastias y algunos autores también lo utilizan para mastoidectomías.

Se describen algunas incisiones clásicas y variantes de las mismas que trataremos de resumir.

Incisión de Heermann (10)

Dependiendo de la extensión se divide en A, B y C (Fig. 6).

- La incisión de Heermann A es la mas pequeña. Se trata de una incisión intercartilaginosa

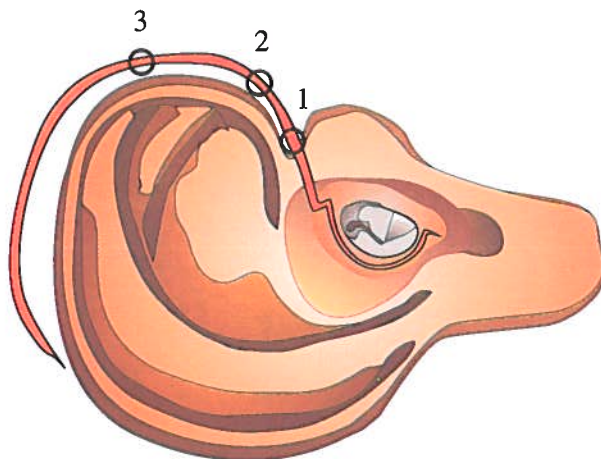


FIG. 6.—Abordaje endoaural. Incisión de Heermann. 1: Heermann A. 2: Heermann B. 3: Heermann C.

entre el cartílago tragal y el hélix de aproximadamente 1,5 cm trazado en sentido radial lateral en la posición 12 de las manecillas del reloj que empieza a 6 mm de la membrana de Schrapnell. La profundidad de la incisión es variable, aunque generalmente es superficial. Permite disecar la fascia del músculo temporal y se puede o no coagular la arteria y vena auricular anterior ramas de la temporal superficial, que están en su trayecto. Ofrece un campo no muy amplio, por lo que sirve sólo para procedimientos de timpanoplastia menores.

- La incisión de Heermann B es una ampliación de la A. Prolonga verticalmente la incisión intercartilaginosa por delante del hélix hasta que éste cambia de dirección en una extensión de hasta 2,5 cm más. Permite obtener un segmento grande de fascia, para lo cual deben ser cauterizados los vasos auriculares anteriores en el acceso. Se debe incidir el borde inferior del músculo temporal para movilizar mejor el pabellón y disecar el plano perióstico cuando esto se requiera. Esta incisión ofrece un abordaje más amplio, permite tallar colgajos endomeatales de diferente magnitud y se la utiliza en la mayor parte de procedimientos de timpanoplastia y para la mastoidectomía subcortical y cortical.
- La incisión de Heermann C se realiza cuando la B resulta insuficiente para determinado procedimiento. Prolonga la incisión B alrededor de la implantación superior del pabellón auricular. Va a través de la piel y el músculo auricular superior exponiendo ampliamente la fascia temporal. El plano muscular es liberado hasta llegar al periostio, que es disecado y rechazado en dirección posteroinferior, descubriéndose ampliamente la cortical hasta la punta de la mastoides. Los colgajos endomeatales son respetados y cuidadosamente manejados de acuerdo a las necesidades.

El abordaje endoaural a través de la incisión de Heermann permite realizar los procedimientos quirúrgicos del oído crónico con un campo adecuado y según los requerimientos de la patología se elegirá la incisión más idónea. Para ello es necesario realizar colgajos endomeatales de diferente magnitud que nos permitan un mejor manejo del campo. Son las variantes de las incisiones de Heermann.

Variantes de las incisiones de Heermann

- *Sin colgajo timpanomeatal.* Previa realización de una incisión Heermann A, que se mantiene con separador autoestático, se trabaja directa-

mente sobre el tímpano sin incisión circular y por tanto sin colgajo. Se usa en miringoplastia simple de pequeña perforación central.

- *Pequeño colgajo timpanomeatal.* Se realiza una incisión circular medial de Rosen de 12 a 6 en la pared posterior a diferente distancia del anillo timpanal (de 4 a 6 ó 7 mm según las necesidades) y se ubica independiente a la incisión de Heermann. Se utiliza generalmente para timpanotomía exploradora.
- *Desplazamiento lateral de la piel del canal.* La incisión de Heermann B es conectada con una incisión radial lateral a las 12 con una circular medial a 4 mm del marco timpanal extendida de 12 a 6 y completada con otra radial lateral a las 6. Esto permite tallar un amplio colgajo que se diseca lateralmente y permite exponer el hueso de la pared posterior y superior del canal, la espina de Henle y la sutura timpanomastoidea. La cortical mastoidea también puede ser expuesta incidiendo el tejido del borde inferior del músculo temporal hasta llegar al plano perióstico que se diseca ampliamente. Permite un campo suficiente para canalplastia, mastoidectomía cortical o subcortical, además de procedimientos de timpanoplastia. Nosotros usamos este abordaje para aproximadamente el 50% de nuestras timpanoplastias.
- *Colgajo timpanomeatal largo.* Una vez realizada la incisión de Heermann B se practica una circunferencial lateral en la unión osteocartilaginosa del canal creando un largo colgajo de Surdille que puede ser disecado medialmente. Igual que el anterior, se puede exponer lateralmente hasta la cortical mastoidea. El colgajo se completa con incisiones radiales mediales superior e inferior que desplazan el colgajo de Surdille medialmente. Su desventaja es que obstaculiza la visión de la parte anterior, por lo que no es popular para timpanoplastias.

Incisión de Lempert (11)

Esta incisión clásica se estandariza en I, II y III dependiendo de la necesidad de la amplitud del abordaje. Se diferencian en la extensión de la incisión externa meatal con prolongación superior (II) o inferior (III) (Fig. 7).

- *Incisión de Lempert I.* Se practica una incisión intercartilaginosa de 1,5 cm en posición 12 hasta la unión osteocartilaginosa, se une con una circunferencial lateral en la pared posterior hasta las 6, se continúa superiormente la circunferencial con otra por la pared

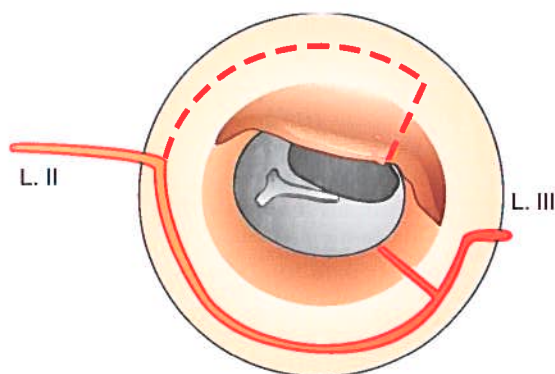


FIG. 7.—Abordaje endoaural. Incisión de Lempert. Esta incisión ideada para la fenestración puede prolongarse en la dirección de la línea de puntos o en sentido superior (L. II) o en dirección del suelo del conducto (L. III).

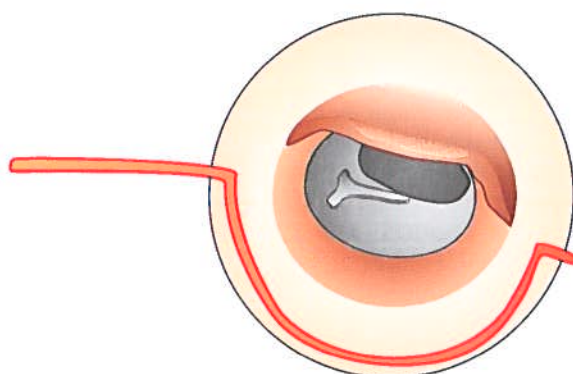


FIG. 8.—Abordaje endoaural. Incisión de Shambaugh. Similar a la de Lempert con parecidas indicaciones.

anterior hasta las 4, se unen los extremos de estas circunferenciales con incisiones radiales mediales hasta el ánulus. Se disecan dos colgajos, uno lateral que descubre la sutura timpanoescamosa, la escotadura de Rivinus, la espina de Henle y la sutura timpanomastoidea. El otro colgajo que se disecciona medialmente es el colgajo de Surdille, que se levanta con la timpanotomía.

- *Incisión de Lempert II.* La incisión de Lempert II se diferencia de la anterior en que la incisión intercartilaginosa se prolonga en sentido vertical para obtener un segmento grande de fascia y formar un colgajo posterior más amplio, exponiendo mejor la cortical mastoidea.
- *Incisión de Lempert III.* La incisión Lempert III prolonga la circunferencial lateral hacia abajo, lo suficiente para permitir la retracción del tejido blando y exponer en su totalidad la cortical y la punta mastoideas.

Este abordaje puede ser usado en la mayoría de las cirugías del hueso temporal, mastoidectomías de distinto tipo, pero por la presencia del colgajo de Surdille no es adecuado para timpanoplastias. Sin embargo, sirvió mucho en la cirugía de la fenestración para otosclerosis antes de la estapedectomía.

Incisión de Shambaugh (12)

Al igual que la de Lempert, se inicia con una incisión intercartilaginosa en posición 12 de las manecillas del reloj, que conecta con una circunferencial lateral en la pared posterior del canal a nivel de la unión osteocartilaginosa hasta la posición 7 en el oído derecho y hasta la posición 5 en el izquierdo, continuándose en dirección radial lateral

hasta unos 2 ó 3 mm del borde del cartílago de la concha (Fig. 8). Si se requiere se puede extender la incisión intercartilaginosa en dirección vertical por delante del hélix y en profundidad bajo el borde inferior del músculo temporal para disecar el plano perióstico y descubrir la cortical mastoidea levantando el colgajo lateral. Medialmente se talla el colgajo de Surdille.

Como se ve, se trata de una variante de la incisión de Lempert, con la que comparte las mismas indicaciones y limitaciones.

Incisión de Farrior (13)

Es otra variante de la incisión de Lempert. Se realiza igual que ésta, resultando un colgajo de Surdille más pequeño y un colgajo conchal lateral más grande. Secundariamente se disecciona la piel del cartílago de la concha y se puede reseccionar un trozo como parte de la meatoplastia. Como este abordaje, al igual que el de las incisiones de Lempert y Shambaugh, tiene las limitaciones comentadas del colgajo de Surdille, se desarrollaron modificaciones tendientes a eliminar este colgajo medial. El colgajo de piel meatal es extirpado junto con la capa epitelial del resto timpánico, conservado en solución Ringer hasta el final de la operación y entonces utilizado como injerto libre. De esta manera se involucra en el colgajo libre la mayor parte de la piel del conducto, quedando como remanente un segmento de piel que hace de puente vascular para la nutrición de los injertos. Este puente tendrá distinta ubicación según la forma como se talle el colgajo libre: puente inferior (Farrior), puente anterior (Waltermann) y puente superior (Fleury) (14). Todas estas alternativas tienen el mismo propósito: facilitar la visión del campo quirúrgico al eliminar el colgajo de Surdille y brindar el aporte vascular al injerto a través del segmento de piel que se respeta.

Abordaje retroauricular

Este tipo de abordaje permite generalmente un acceso más amplio y de una manera menos traumática al área quirúrgica del oído, tanto a la caja del tímpano como a la apófisis mastoideas. Creemos que es el abordaje indicado para la cirugía de la mastoidectomía con o sin ablación de la pared posterior del CAE, técnicas reconstructivas u obliterativas, y desde luego la cirugía de la timpanoplastia en conductos estrechos que no permiten dominar visualmente el área timpánica y que requieren la realización de canaloplastia. Además, la cirugía del oído interno, del nervio facial y el acceso translabiríntico del neurinoma del acústico son realizadas por este abordaje con incisiones de distinto tamaño a diferente distancia del surco de implantación del pabellón (Fig. 6).

Debemos considerar dos tiempos en este abordaje, el uno se refiere a la incisión de la piel en el área retroauricular y el otro a las incisiones de la piel en el CAE, que pueden ser realizadas indistintamente en el tiempo de acuerdo a la preferencia del cirujano.

Incisión retroauricular

Respecto de la incisión retroauricular, la primera posibilidad es realizarla en el surco o pliegue de implantación del pabellón o separada del mismo de acuerdo al tipo de cirugía y necesidad del campo quirúrgico. A mayores requerimientos más separada y de mayor dimensión (Fig. 9). La técnica comienza con el desplazamiento del pabellón hacia adelante con los dedos de una mano del cirujano.

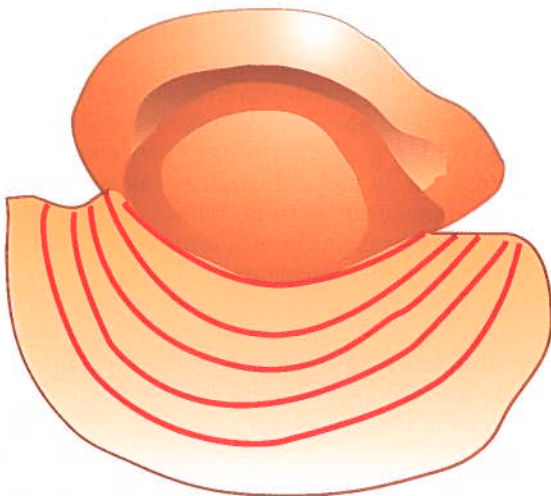


FIG. 9.—Abordaje retroauricular. Dependiendo de la superficie mastoidea que necesitemos exponer, la incisión se practica a mayor o menor distancia del surco auriculotemporal. En rojo, las líneas de incisión.

Se practica la incisión de la piel. Se llega al músculo auricular posterior que siempre es seccionado. En este plano se encuentran en dirección cefálica los músculos auricular superior y oblicuo, que no siempre son seccionados. La disección continúa profundamente a través del periostio, que es incindido preferiblemente a diferente nivel de la incisión cutánea y que será suturado independientemente al final del procedimiento. El periostio es incindido detrás del meato óseo del CAE y separado de la mastoide con un periostotomo fuerte tanto hacia atrás como hacia adelante en dirección del CAE, quedando visible la cortical mastoidea y el meato óseo con la espina suprameatal. El campo es mantenido con un separador autoestático. Nosotros realizamos este abordaje en todas las mastoidectomías.

Incisiones en la piel del CAE

El tiempo de las incisiones de la piel del CAE tiene varias alternativas (Fig. 10):

- Incisión circunferencial lateral.
- Incisión circunferencial medial.
- Sin incisión circunferencial.

Incisión circunferencial lateral

Se practica una incisión circunferencial en la pared posterior del CAE alejada del ánulus, cercana al meato unida con dos incisiones radiales en dirección medial que talla un colgajo de piel timpanomeatal largo que es disecado medialmente y levantado

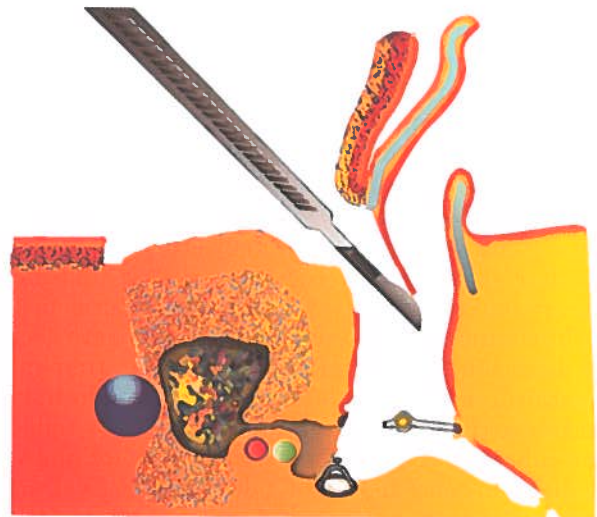


FIG. 10.—Abordaje retroauricular. Incisiones en la piel del CAE. Estas incisiones se pueden practicar antes o después de la incisión retroauricular. En el dibujo la incisión se practica después de haber separado la piel del CAE del conducto óseo.

o no conjuntamente con el anillo fibroso timpánico. Esta alternativa tiene distintas variantes: Plester (15) practica la incisión circunferencial de 12 a 6 de las manecillas del reloj a 4 ó 5 mm de la espina supra-meatal con incisiones radiales a las 11 y 7 en el oído derecho y en posición 1 y 5 en el oído izquierdo. La técnica se complementa con el fresado del meato óseo y pared posterior del CAE de acuerdo con las necesidades de cada caso para ampliar las posibilidades de visualización, pero tiene el inconveniente de que en algunos casos el colgajo timpanomeatal disecado medialmente puede obstaculizar la visión al área anterior del tímpano. Para solucionar este inconveniente PALVA (16) introduce su modificación de «puerta-batiente», que consiste en realizar como incisión radial una sola en posición 9 de las manecillas del reloj, dividiendo de esta manera el colgajo timpanomeatal en dos, uno superior y otro inferior, que son disecados individualmente y levantados conjuntamente o no con el anillo fibroso.

FISH (17) prolonga la incisión circunferencial lateral por la pared superior y anterior del conducto acercándose progresivamente en dirección medial hasta completar la circunferencia y unirla al anillo con una sola incisión radial a las 6. Esto le permite levantar un colgajo espiral que es recogido lateralmente, dejando descubierto casi todo el conducto óseo y sobre todo permitiendo fresar la pared anterior, que muchas veces presenta prominencias que dificultan la visualización de esta área.

Incisión circunferencial medial

En esta técnica la incisión circunferencial va más próxima al tímpano a una distancia que no va más allá de los 7 mm, tallando un colgajo medial corto y otro colgajo lateral largo, al contrario que el caso de la incisión circunferencial lateral. Pero al igual que ésta, la incisión circunferencial se realiza desde la posición 12 a la 6 y se complementan asimismo con incisiones radiales. Dependiendo de como se disequen y realicen estas incisiones radiales se talla el colgajo timpanomeatal lateral, existiendo distintas alternativas.

La técnica de WULLSTEIN-KLEY (18). Después de ampliar el meato óseo con fresa realiza una incisión radial superior que parte desde la posición 12 de la circunferencial y de aproximadamente 1 cm en dirección lateral, tallando un colgajo timpanomeatal de base inferolateral que es rotado hacia atrás y arriba y unido con una sutura a los tejidos que cubren la concha. Esta técnica permite una visualización sobre todo de la mitad superior del tímpano y del ático, estando indicada en patología localizada a este nivel.

Otra posibilidad es realizar la incisión radial lateral inferior que talla el colgajo timpanomeatal de

base superolateral, permitiendo una mejor visualización del área timpánica inferior y posterior.

Finalmente se pueden practicar dos incisiones radiales laterales, una superior y otra inferior, resultando un colgajo timpanomeatal de base lateral que será rotado y suturado con un punto o desplazado anteriormente con la valva del separador autoestático o con una cinta de hilera que desplaza a todo el pabellón y el colgajo. Nosotros preferimos esta alternativa en el abordaje retroauricular, ya sea en su variante posterior o posterosuperior.

Sin incisión circunferencial

Esta alternativa no incluye ni incisiones circunferenciales ni radiales. La piel del CAE es levantada en sentido anterior y medial en una sola pieza cuidando de no desgarrarla al separarla de las suturas timpanoescamosa y timpanomastoidea, y en su disección medial existen dos posibilidades: levantarla conjuntamente con el epitelio del resto timpánico o incluir todo el remanente timpánico con su anillo fibroso, dependiendo de qué técnica de injerto timpánico se practique, *underlay* u *overlay*.

Dentro del abordaje retroauricular se describe la incisión posterosuperior de PORTMANN (19), que se empieza a 2 mm de la implantación del hélix, desplazando la parte superior del pabellón en sentido inferior, se continúa en sentido anteroposterior los dos primeros centímetros para dirigirla en sentido inferior por el surco retroauricular terminada a 1 cm de la finalización de dicho surco (Fig. 10). En profundidad son cortados los músculos auricular superior y posterior. De esta manera el pabellón es desplazado en sentido inferior y anterior, dejando un amplio acceso a la fascia temporal, a las paredes anterior, superior y posterior del meato óseo y desde luego a la apófisis mastoides. El plano perióstico es incidido circularmente detrás del meato y disecado con un elevador dejando expuesta la cortical mastoidea y el meato óseo con sus reparos anatómicos. En la piel del conducto se talla un colgajo timpanomeatal corto de base lateral con una incisión circunferencial lateral a más o menos 8 mm del tímpano con dos incisiones radiales de 1 cm en dirección lateral superior e inferior, colgajo que es desplazado en sentido anterior conjuntamente con el pabellón. Cuando elegimos esta alternativa de abordaje preferimos tallar un colgajo largo de piel timpanomeatal de base lateral.

Abordaje superior

Este abordaje está diseñado para la realización de la epitimpanotomía osteoplástica, que consiste

en el fresado de la pared superior del meato a expensas de la escama del temporal y de la pared superior del CAE para acceder a la pared lateral del ático que es extirpada para exponer ampliamente el epitímpano. El procedimiento tiene la posibilidad de ampliarse a la mastoides y todos los espacios de la caja. La posición del cirujano es cefálica, a la cabeza del paciente, diferente a la posición tradicional lateral y posterior.

La incisión recuerda un poco a la variante C de la incisión de Heermann, pero corre más separada del pabellón. Empieza delante del borde del hélix en el espacio supratragal y va en dirección superior paralela al borde del hélix para rotar en dirección posterior debajo de su borde superior y dirigirse hacia abajo y atrás formando una curva convexa y termina aproximadamente al mismo nivel que su inicio.

Abordaje anterior

Este abordaje poco difundido se utiliza excepcionalmente para acceder a los espacios del retrotímpano, que no son dominados por un abordaje posterior como puede ser el caso de un colesteatoma del sinus timpani, posterior al nicho de la ventana redonda o bajo el proceso piramidal y con un falopio prominente. La posición del cirujano es lateral anterior, delante de la cara del paciente.

La técnica de POPPER (20) realiza una incisión vertical delante del trago de aproximadamente 3 cm. Diseca en profundidad la superficie anterior del cartílago tragal hasta llegar a su unión con el conducto óseo. A ese nivel se realiza por el meato una incisión circunferencial anterior y lateral que permitirá el acceso al conducto rechazando el cartílago tragal en dirección posterior.

GOODHILL (21) recomienda este abordaje sin incisiones externas, colocando un espéculo por el meato, rechazando el trago hacia adelante, con el cirujano ubicado frente de la cara del paciente.

El tema de las vías de abordaje para la cirugía del oído es mucho más amplio. Existen detalles en cada una de las técnicas que no hemos alcanzado a revisar por la limitación de espacio. La intención ha sido realizar una visión general del tema profundizando un poco más en los procedimientos que nosotros realizamos. Éste es el primer tiempo de la cirugía del oído crónico y puede condicionar el éxito o fracaso de la intervención, de manera que su im-

portancia es fundamental. Sin embargo, quizá es el aspecto menos debatido del tratamiento quirúrgico del oído crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goycolea MV. Procedimientos mastoideos y timpanomastoideos en otitis media. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1999;3:475-85.
2. Paparella MM, Meyerhoff WL, Morris MS, Da Costa S. Mastoidectomía y timpanoplastia. En: *Otorrinolaringología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994. p. 1650-92.
3. Proctor B. Otitis media y mastoiditis crónica. En: *Otorrinolaringología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994. p. 1583-616.
4. Friedmann I. The pathology of otitis media (III) with particular reference to bone changes. *J Laryngol* 1975; 71:313-20.
5. Dennis RG, Withmire RH, Jackson PT. Action of inflammatory mediators on middle ear mucosa. *Arch Otolaryngol* 1976;102:420-4.
6. Proctor B. Embriology and anatomy of the eustachian tube. *Arch Otolaryngol* 1967;86:503-14.
7. Fish V, May J. Miringoplastia. En: *Timpanoplastia, mastoidectomía y cirugía del estribo*. New York: Thieme Medical Publishers Inc.; 1996. p. 10-41.
8. Tos M. *Manual of middle ear surgery*. Stuttgart, New York: Thieme Medical Publishers, Inc.; tomo I. p. 6-7.
9. Wehrs RE. Técnicas de injerto. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1999;3:403-15.
10. Heermann H, Heermann J. *Endaurale chirurgie/endaural surgery*. Munich: Urban & Schrenzenberg; 1964.
11. Lempert J. Fenestra nova ovalis: a new oval window for the improvement of hearing in cases of otosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1941;34:880.
12. Shambaugh G, Glasscock ME. *Surgery of the ear*. Philadelphia: Saunders; 1980.
13. Farrior BJ. Tympanoplasty in 3D. En: Tampa FL, ed. *American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*; 1968.
14. Fleury P, Legent F, Lefebvre C. *Técnicas quirúrgicas de l'oreille*. Paris: Masson; 1974.
15. Plester D. Miringoplasty methods. *Arch Otolaryngol* 1963;78:310-6.
16. Palva T. Reconstruction of ear canal and middle ear in chronic otitis. *Acta Otolaryngol* 1963. p. 228.
17. Fish U, May J. *Timpanoplastia*. En: *Timpanoplastia, mastoidectomía y cirugía del estribo*. New York: Thieme Medical Publishers Inc.; 1996. p. 2-8.
18. Wullstein HL, Wulstein S. *Tympanoplasty: osteoplastic epitympanotomy*. Stuttgart: Tyeme, 1990.
19. Portmann M. Tympanoplasty. *Arch Otolaryngol* 1963; 78:2-19.
20. Popper O. Periosteal flap grafts in mastoid operations. *Afr Med J* 1935;9:77.
21. Goodhill V, Harris I, Brockman SJ. Tympanoplasty with perichondrial graft. *Arch Otolaryngol* 1964;79:131-7.

Miringoplastias

R. ARROYO GARGALLO Y A. MACHADO MARTÍN

A lo largo de la historia de la cirugía otológica se ha intentado el cierre de las perforaciones timpánicas con todo tipo de artilugios empleando los materiales más diversos como el de MARCUS BANZER (1640) mediante una membrana obtenida de vejiga de oveja.

Pero fue BERTHOLD en el año 1878 el primero en dar con la solución idónea al emplear un injerto libre de piel sobre una perforación, dando además nombre a la intervención como «miringoplastia». Se han empleado infinidad de métodos y materiales para el cierre de las perforaciones timpánicas, en especial a partir de la introducción del microscopio quirúrgico: injertos dermoepidérmicos, periostio, vena, pericondrio y fascia.

En la actualidad, y después de haberse usado multitud de materiales y tejidos, la mayoría de los otorrinolaringólogos utiliza los injertos autólogos por su facilidad de obtención y los óptimos resultados que producen.

CLASIFICACIÓN DE LOS INJERTOS

Autoinjertos o autólogos

Son injertos procedentes del mismo paciente, es decir, donante y receptor idénticos. Se ha utilizado piel, vena, grasa, periostio, pericondrio, cartílago y fascia.

Piel

Muy utilizada en la década de los años cincuenta y sesenta bien como injerto libre o pediculado.

Los resultados de los mismos como injertos únicos en especial de los injertos libres no fueron del todo satisfactorios ya que presentaban multitud de problemas, tales como perforaciones secundarias, aspecto engrosado del neotímpano con resultados funcionales aleatorios, colesteatoma del injerto, o cambios eccematosos además de descamación, maceración, infección y posterior eliminación.

Con los injertos pediculados del CAE se obtienen mejores resultados que con los libres, por la vascu-

larización del pedículo, con lo que se evita el riesgo de necrosis. Además tienen la ventaja de sus múltiples posibilidades en cuanto a formas y tallas distintas que podemos obtener de la piel del conducto auditivo externo.

Los principales inconvenientes son el grosor del colgajo y la retracción del mismo, lo que en ocasiones dificulta la colocación en su lugar definitivo, acúmulo de restos epidérmicos y de cerumen que obliga a frecuentes limpiezas del conducto.

Vena

Es un buen injerto para las perforaciones de pequeño tamaño; se comenzó a emplear en los años sesenta por SHEA, AUSTIN y TABB.

- *Ventajas para su utilización.* Fácil obtención, grosor uniforme, adventicia rugosa por una de sus caras, lo que facilita la proliferación epitelial, e íntima lisa por la otra para evitar adherencias en el oído medio.
- *Desventajas.* No permite su empleo en grandes perforaciones (por encima del 40% de la superficie timpánica), así como riesgo de necrosis y de atrofia.

Fascia del músculo temporal

Posee unas características tanto tisulares como físicas que la asemejan mucho a la capa fibrosa timpánica, de ahí su idoneidad como injerto de elección. Es en la actualidad el injerto preferido por la gran mayoría de los cirujanos otológicos por su buena manejabilidad, facilidad de obtención tanto por acceso retroauricular (1) o preauricular, simplemente por ampliación de la incisión de acceso, con lo que se obtiene de una cantidad suficiente para obliterar la perforación más amplia.

Una vez extraída la cantidad deseada y limpia de restos de grasa o músculo, se deposita en una solución salina y posteriormente se coloca bien estirada sobre una superficie metálica, a continuación se procede a calentarla con un foco eléctrico para que quede seca, mientras tiene lugar el desa-

rollo de la intervención quirúrgica. De este modo obtenemos una membrana delgada de aspecto apergaminado que es fácilmente maleable; una vez recortada con un tamaño ligeramente superior al tamaño de la perforación se coloca con facilidad sobre su futura ubicación y posteriormente se recubre con colgajos epidérmicos timpanomeatales que la posicionen sobre la perforación.

Desde el punto de vista histológico, una vez colocada la fascia, los elementos celulares de la misma desaparecen rápidamente, pero persiste su trama fibrosa el tiempo suficiente para permitir la reepitelización, que cubrirá la perforación en la mayoría de los casos; la trama conjuntiva de la fascia se integra por lo menos de forma parcial en el neotímpano.

Otros materiales

Pericondrio, cartílago, periostio y grasa.

Pericondrio

Obtenido de la región tragal o conchal; inicialmente descrita su utilización por GOODHILL (2) (1964); es un material menos utilizado que la fascia temporal, pero válido para perforaciones pequeñas y medianas, últimamente preconizado por QUARISHI (3) (1995) y WILLIAMSON (4) (1999) con muy buenos resultados.

Cartílago

Empleado de forma asilada en perforaciones pequeñas y colocado inlay de la misma forma que se coloca un drenaje transtimpánico de ventilación.

Otra forma de utilización del cartílago conchal o tragal en las perforaciones amplias es empleándolo junto con el pericondrio siguiendo la técnica de GOODHILL (5), en la que se da al cartílago una forma de herradura con el pericondrio siempre en posición lateral.

En la actualidad la técnica más empleada es la utilización del cartílago en forma de empalizada siguiendo la técnica de HERRMAN (6).

Grasa

Se puede utilizar en pequeñas perforaciones. Es fácil de obtener por proximidad en el campo quirúrgico (lóbulo de la oreja).

Las células adiposas desaparecen a las horas o semanas, pero la trama conjuntiva se mantiene lo

suficiente para permitir la reepitelización desde la piel del conducto.

Periostio

CLAROS-DOMENECH (1959) describieron una técnica con la utilización de periostio tibial como material de injerto; también puede utilizarse periostio obtenido de mastoides.

Aloinjertos y homoinjertos

También denominados homólogos. Injertos cuyo donante tiene distinto genotipo que el receptor.

Además de todos los materiales enumerados en los autoinjertos, destacan los homoinjertos timpanoosculares, con cadena total o parcial preconizados en su día por MARQUET (7) en los años sesenta.

Al margen de las innumerables ventajas que nos aportaba la utilización de estos materiales (disponibilidad, posibilidad de reconstrucción parcial o totalmente de la cadena oscilar junto con el tímpano, etc.) su utilización ha caído debido a las implicaciones de tipo médico-legal ante la posibilidad de transmisión de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, que tanta alarma ha causado en los últimos años.

La transmisión del VIH parece descartarse debido al uso de los conservantes empleados.

Xenoinjertos

También denominados heterólogos o heteroinjertos. Donante de distinta especie que receptor.

Aunque la utilización de este tipo de injertos es reciente, se han utilizado multitud de materiales en busca de uno ideal.

Esta lista se inició en el año 1963 con FLOTES (8) con la utilización de córnea de ternera deshidratada como material de injerto.

Se ha utilizado tanto de forma experimental como en la cirugía humana todo tipo de materiales: colágeno obtenido de tendón bovino, peritoneo, córnea, vena, duramadre, válvula aórtica, tímpano bovino, etc.

De todos estos materiales el más empleado ha sido una bioprótesis de vena yugular de ternero desarrollada en la Universidad de Parma por ZINI y denominada Parmatymp, cuyo origen data del año 1974 (9) y que una vez manipulada es preformada para su mejor implantación.

En la actualidad nos encontramos con los mismos problemas médico-legales para su utilización e inmunológicos que con los homoinjertos.

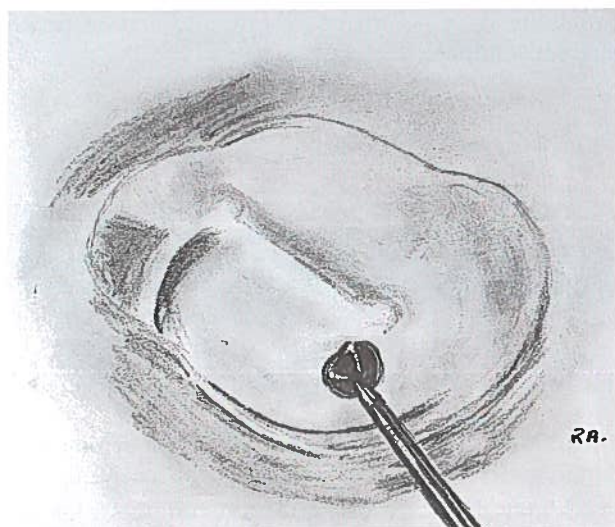


FIG. 1.—Reavivamiento de bordes. Extracción de un fino rodete fibroso del reborde de la perforación con una micropinza para que ésta quede sangrante.

Biomateriales

Se han empleado a título experimental diversos materiales, desde los polímeros biodegradables sintéticos hasta sustancias microporosas no degradables (nucleopore, teflón, etc.), todos ellos con resultados insatisfactorios para el cierre de la membrana timpánica. Estudios recientes parecen dar ciertas expectativas a productos preparados a partir de colágeno humano de origen placentario y su posterior utilización como injerto timpánico.

TÉCNICAS DE MIRINGOPLASTIAS

Reavivamiento de los bordes

En pequeñas perforaciones de 1 a 2 mm como sucede en las perforaciones consecuentes a la colocación de microdrenajes de ventilación y que por haberlos mantenido mucho tiempo se ha formado un

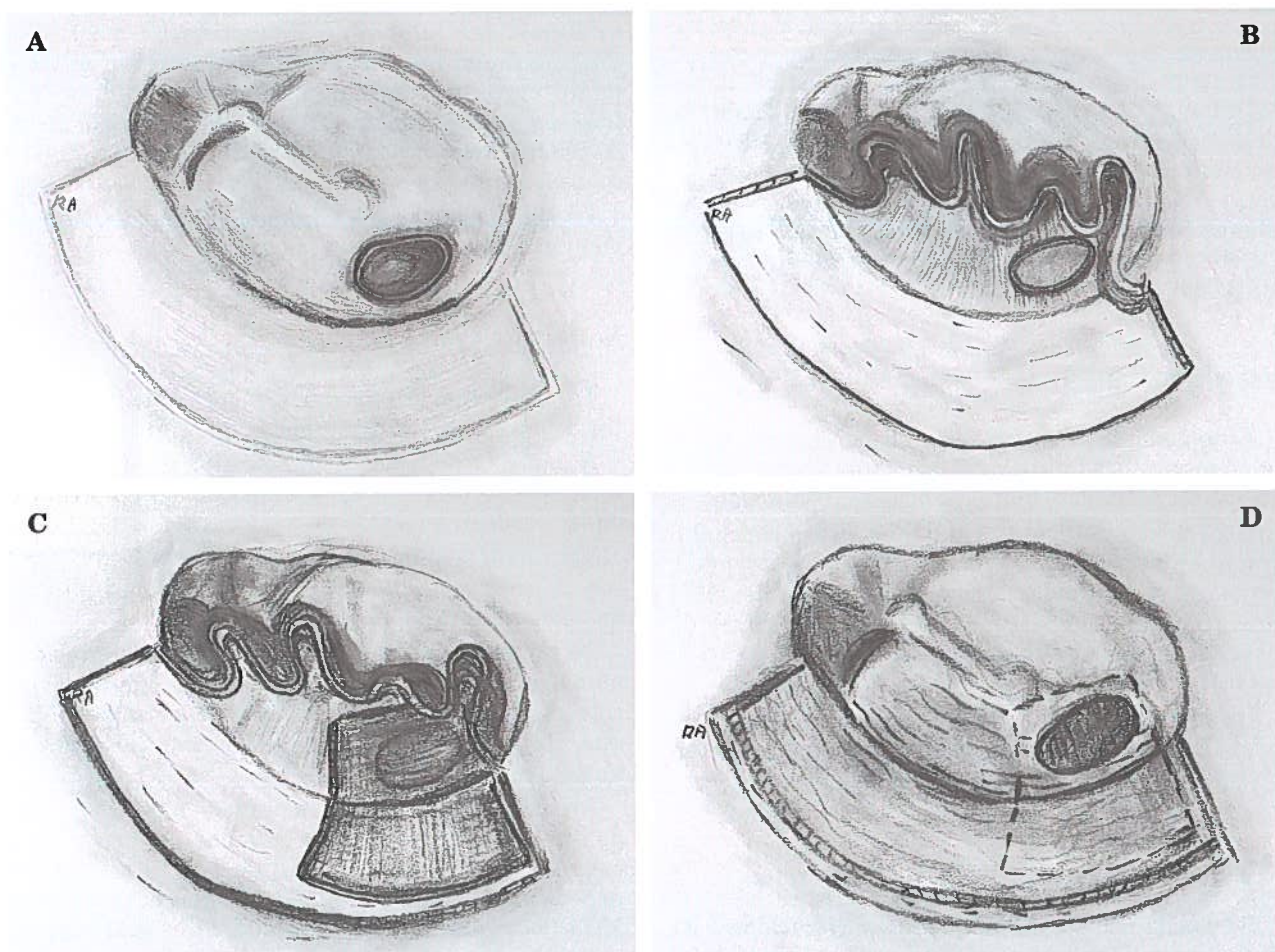


FIG. 2.—Perforación posteroinferior: técnica lateral. A: Incisiones meatales: paralelas al eje del conducto a las 11 y a las 7 y otra perpendicular a las mismas uniendo las tres. B: Despegamiento de la piel meatal hasta llegar al ánulus y despegamiento de la capa epitelial hasta sobrepasar la perforación. C: Colocación del injerto sobre la perforación. D: Colgajos timpanomeatales sobre la fascia rebatidos a su posición original.

anillo fibroso alrededor de la perforación que secundariamente impide el cierre de la misma. En estas perforaciones tan pequeñas y estando el resto de la membrana en perfecto estado simplemente reavivando los bordes con un pequeño ganchito o mordiendo el borde con una micropinza y traccionando del mismo se desprende un pequeño anillo fibroso que es el reborde de la perforación, quedando otro nuevo reborde sangrante que es desde donde partirá la reepitelización y el cierre completo de la perforación en unos pocos días (Fig. 1).

Reavivamiento de los bordes y cierre con grasa o papel

Técnicamente el procedimiento es idéntico al anterior, con la diferencia que en el lugar de la perforación se introduce un tapón de grasa (FAT-PLUG) (1) obtenido del lóbulo de la oreja. Puede ser esta intervención una alternativa a la miringoplastia clásica, a condición que la perforación sea pequeña, seca y central; además se puede realizar bilateralmente y su eficacia es igual a cualquier otra técnica.

Similares resultados se obtienen cuando el material empleado para el cierre es un trocito de papel (PAPEL-PATCH) (2).

Técnica lateral-onlay

Se denomina lateral a esta técnica por la posición que ocupa el injerto con relación a la capa fibrosa timpánica. Necesariamente implica la disección de la capa epidérmica superficial del tímpano de la capa fibrosa media.

Se la ha llamado con distintos nombres: extrafibrosa o suprafibrosa, onlay, overlay, pero a nosotros nos parece más correcta la denominación de lateral.

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

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

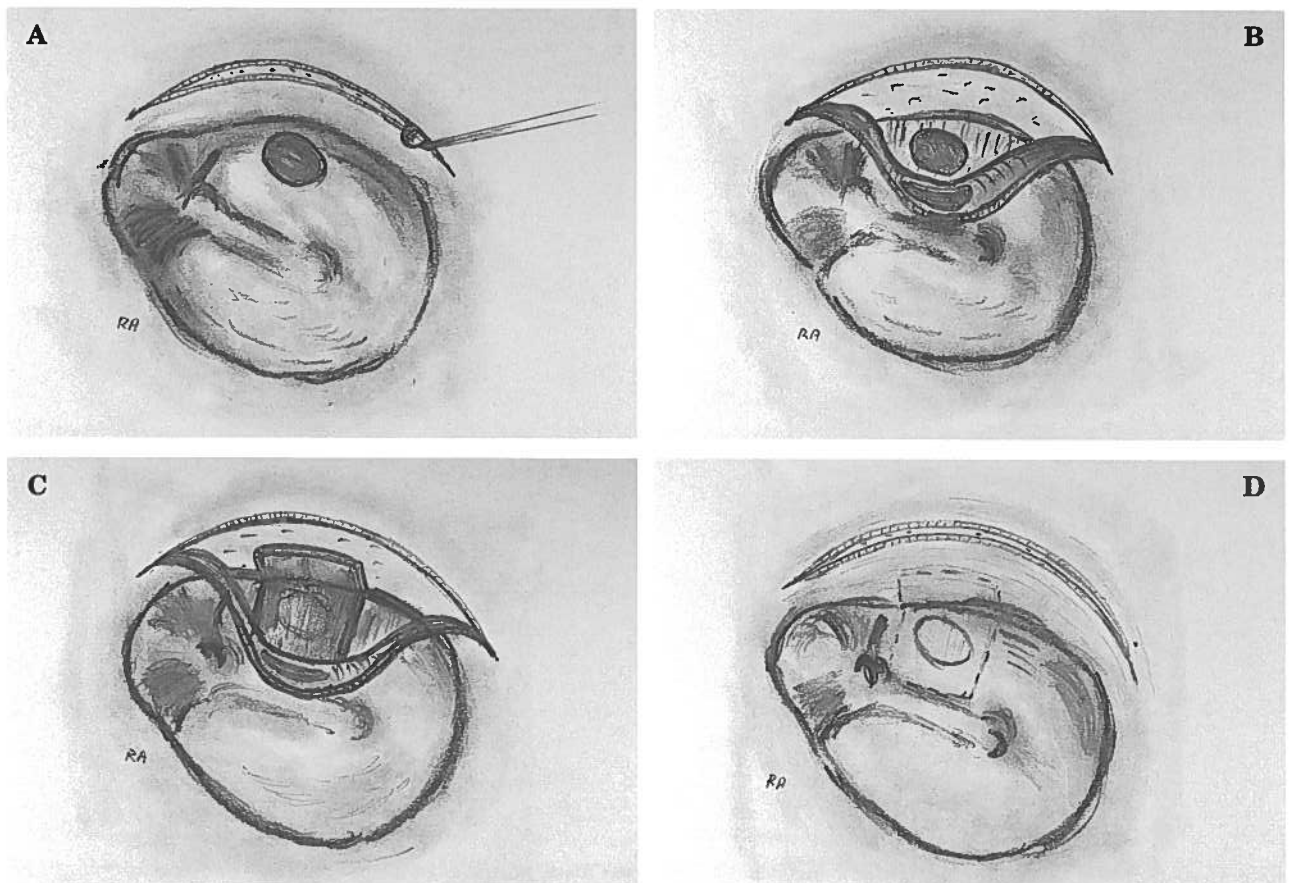


FIG. 3.—Perforación anterior: técnica lateral. A: Incisión anterior semicircular entre las 12 y las 5. B: Despegamiento tímpano meatal hasta sobrepasar la perforación. C: Colocación de la fascia sobre la perforación. D: Posicionamiento de los colgajos tímpanomeatales sobre la fascia.

brosa del tímpano, continuar hasta alcanzar la perforación y sobrepasarla un mínimo de 2 a 3 mm, para a continuación introducir el injerto entre las dos capas despegadas y ocluir la perforación.

Perforaciones posteriores

La técnica es básicamente la descrita anteriormente (Fig. 2), con unas incisiones paralelas de conducto entre las 12 y las 6, pudiendo variar algo éstas en función de la situación que ocupa la perforación, y otra incisión perpendicular a las anteriores que las una a ambas está situada lateral al ánulus entre 4 y 7 mm de éste.

A continuación se despegla la piel del conducto hasta llegar al ánulus; despegamiento de la capa epitelial timpánica hasta llegar a la perforación y sobrepasando ésta unos 3-4 mm, en superficie para que encaje la fascia, previamente recortada algo mayor del tamaño de la perforación y seca o ligeramente humedecida.

Una vez colocada ésta sobre la capa fibrosa se rebaten los colgajos timpanomeatales a su posición

inicial, quedando la perforación totalmente cubierta. Posteriormente se colocan pequeñas cuadrículas de esponja de gelita en varias capas hasta que quede todo el conjunto perfectamente fijo.

Otra posibilidad cuando el colgajo meatal es amplio y dificulta maniobrabilidad del mismo, disminuyendo la visibilidad del campo, es la sección del mismo por su centro, lo que permite rechazar en forma de hojas de un libro los colgajos uno a cada lado de la incisión, y una vez situada la fascia en un lugar revertirlos a su posición inicial, cubriéndola.

Perforaciones anteriores

La teórica es similar a la anterior (Fig. 3), variando la situación de la incisión, que es de forma semicircular anterior entre las 12 y las 6, en la pared anterior del conducto para a continuación despegar el colgajo tímpanomeatal hasta llegar al ánulus.

El despegamiento de la capa epitelial con la capa fibrosa timpánica no es difícil si el ángulo anterior no es demasiado cerrado, en cuyo caso tendríamos que

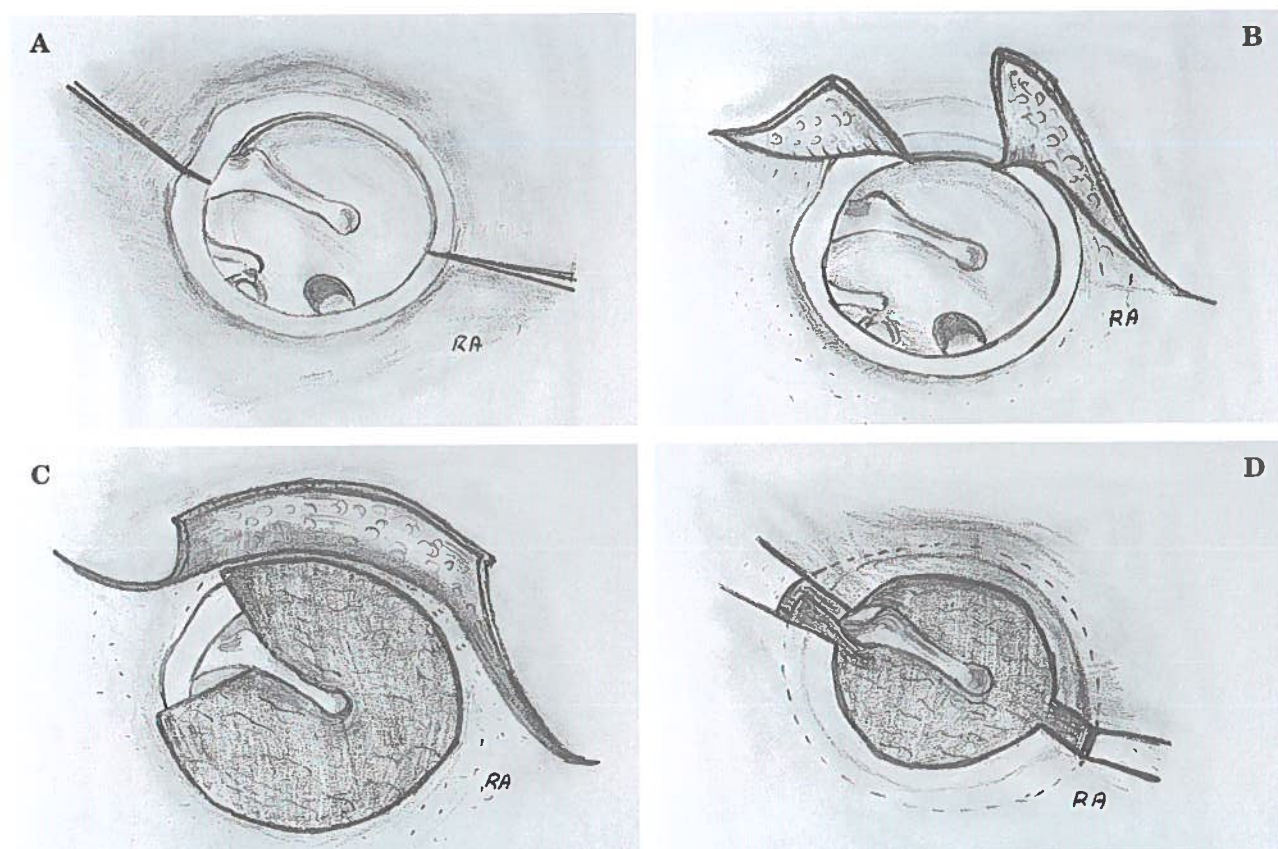


FIG. 4.—Perforación total: técnica lateral. A: Incisiones a las 12 y a las 6, paralelas al eje del conducto auditivo externo. B: El colgajo posterior se ha rebatido hacia el exterior en toda su extensión y se ha comenzado a despegar el colgajo anterior, dejando al descubierto toda la extensión del ánulus. C: El colgajo anterior se encuentra totalmente despegado y el injerto recortado se ha colocado en su lugar por debajo del mango del martillo. D: Los colgajos tanto anterior como posterior se rebaten hacia su posición inicial cubriendo todos los bordes del injerto.

rebajarlo con fresa (canalplastia) hasta obtener una perfecta visualización del ángulo anterior y evitar de este modo las inclusiones epidérmicas, cuyo resultado final sería la aparición de un colesteatoma residual.

Una vez rebasada la perforación por el despegamiento de la capa epitelial se procede a la colocación del injerto y posterior colocación de los restos epiteliales sobre el mismo. Especial cuidado hay que tener con el anulus fibroso, ya que sirve de apoyo al injerto y de base de la red vascular que facilitará la vascularización del injerto.

Para finalizar se cubre todo el conjunto con pequeñas láminas de espongostán.

Perforaciones subtotaless o totales

En estos casos la destrucción timpánica deja reducido éste prácticamente al rodete de Gerlach.

En este caso (Fig. 4) se efectúan dos incisiones verticales y paralelas al conducto entre la 1 y las 8, lo que permite efectuar dos grandes colgajos, uno que se rebate hacia el exterior dejando libre toda la pared posterior del conducto y otro anterior que se rebate hacia arriba. De este modo queda todo el rodete y parte del conducto libre de la piel meatal y capa epidérmica o restos epidérmicos timpánicos.

Posteriormente se coloca el injerto de fascia temporal recortado a la medida del tímpano, pasándolo por debajo del mango del martillo, para evitar la posible lateralización del neotímpano y recuperar la forma troncocónica. A continuación se procede a descender los colgajos timpanomeatales anterior y posterior para emplazarlos en su posición anterior y cubrirlos con esponjas de gelita que también ayuda a restablecer su posición inicial.

Otro procedimiento pueden consistir en efectuar unas incisiones en el conducto a las 8 y a las 12 (Fig. 5),

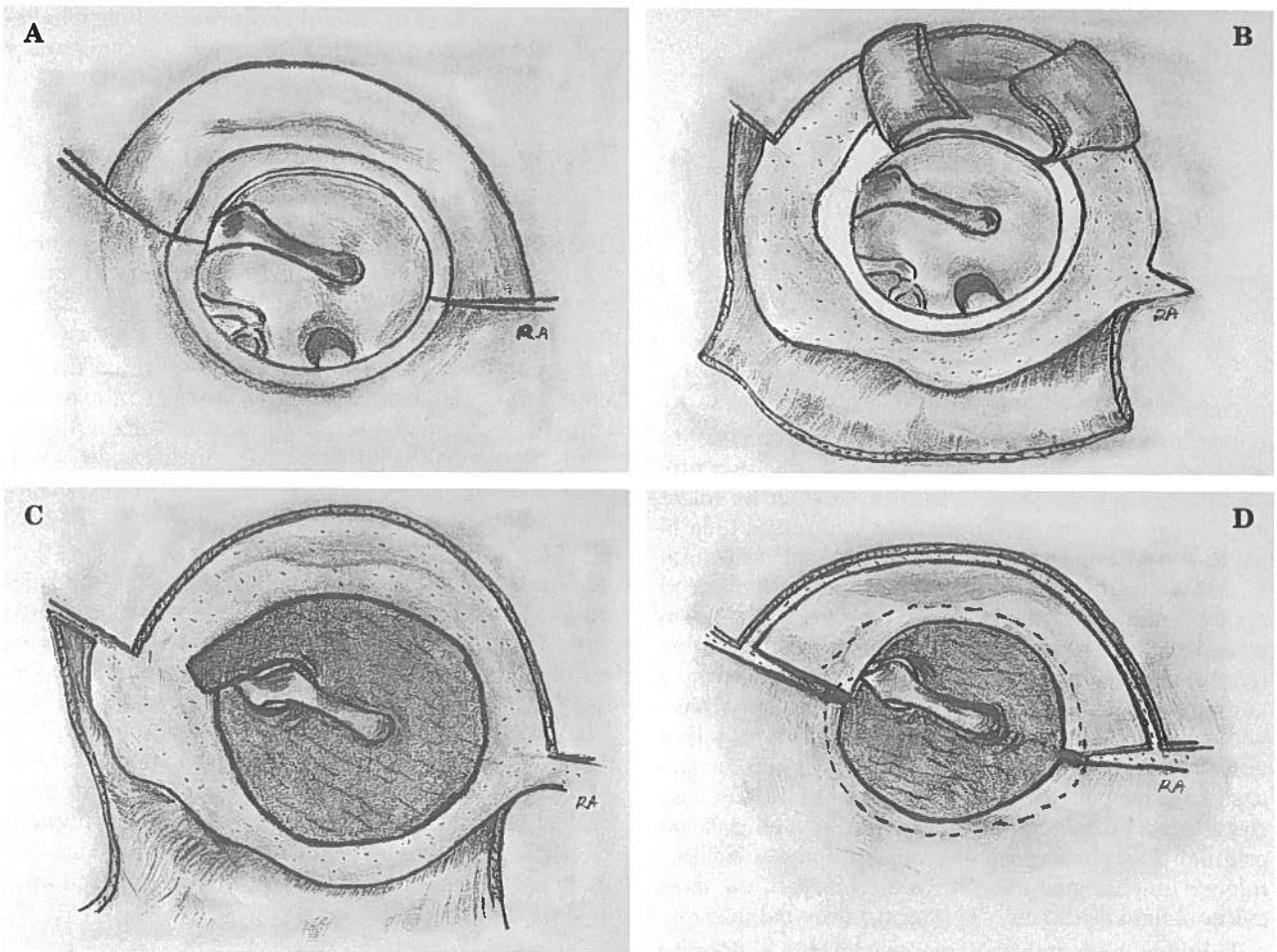


FIG. 5.—Perforación total: técnica lateral. A: Se practican unas incisiones similares a la figura 4, pero en este caso en la pared anterior se unen mediante una incisión circular. B: Despegamiento del colgajo posterior y comienzo del desplazamiento del conducto anterior. C: Se ha procedido a la extracción del colgajo anterior y a la colocación del injerto recortado por debajo del mango del martillo. D: Restitución del colgajo anterior sobre su lecho original y que se había depositado previamente en suero fisiológico. De igual forma se rebate el colgajo posterior para cubrir el injerto en todo su reborde sobre el anulus.

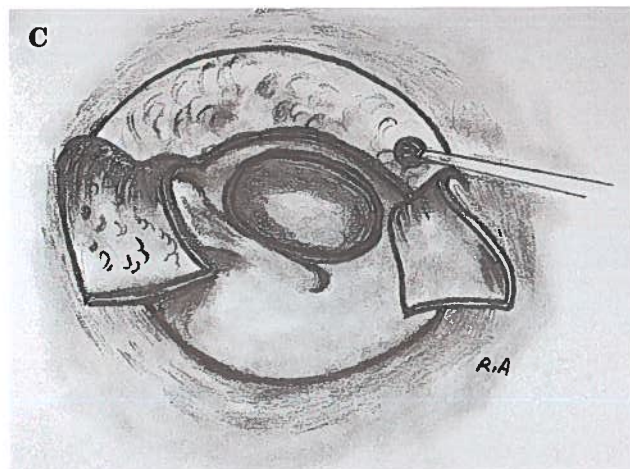
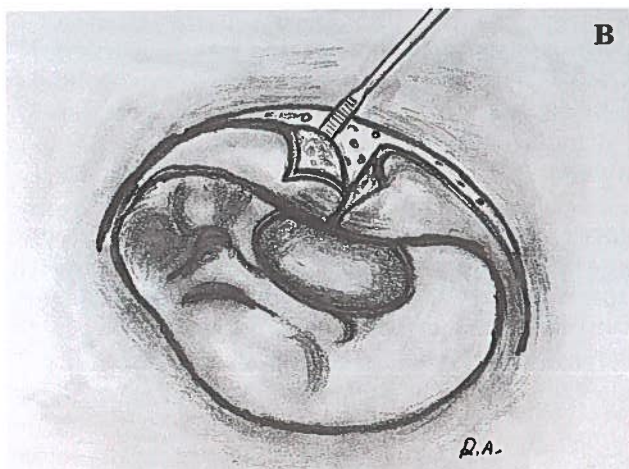
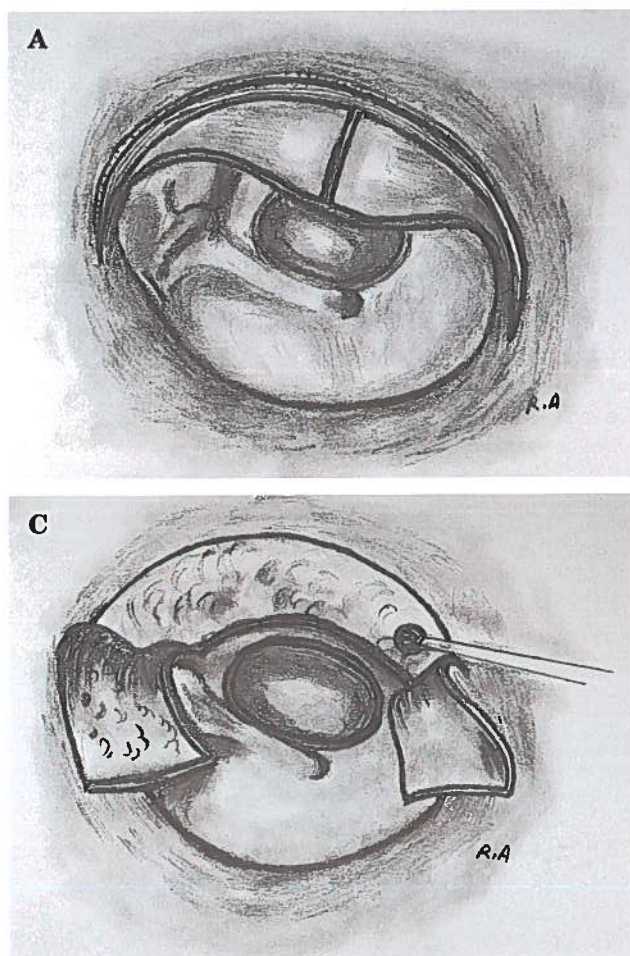


FIG. 6.—Regularización de la pared anterior del conducto auditivo externo. A: Incisiones. B: Despegamiento de la piel del conducto en forma de hojas de libro. C: Fresado de la pared ósea anterior hasta visualizar perfectamente el ángulo anterior.

permitiendo de este modo despegar un colgajo timpanomeatal posterior y desde estas mismas incisiones efectuar otra incisión semicircular anterior que una las anteriores y nos permita sacar al exterior un colgajo cutáneo; una vez eliminado éste tendremos toda la pared anterior libre para poder regularizarla mediante fresado (canalplastia) y visualizar perfectamente el ángulo anterior. Otra posibilidad de regularizar la pared anterior es mediante dos incisiones paralelas (Fig. 6) al eje timpánico y la apertura mediante despegamiento de la piel a manera de hojas de libro, para posteriormente proceder al fresado óseo de la pared anterior. A continuación colocamos el injerto recortado a su medida por debajo del mango del martillo y se restablecen los colgajos timpanomeatales a su posición original. La colocación de esponjas de gelita comprimiendo en el ángulo anterior es muy importante para evitar el llenado de éste y la lateralización del injerto.

También podemos colocar un segundo segmento de fascia para cubrir el mando del martillo.

En esta técnica debemos mostrar especial cuidado con la manipulación de los colgajos y del injerto para evitar las tres principales complicaciones: el coles-

teatoma residual del ángulo anterior y el posible llenado del mismo con lateralización del neotímpano y la pérdida de la forma troncocónica del mismo.

Técnica medial, underlay o subfibrosa

En esta técnica el injerto va colocado bajo la capa fibrosa timpánica, y con relación al mango del martillo puede ir sobre el mismo, por lo general en las perforaciones no muy grandes o por debajo del mismo en las perforaciones totales o en las posteriores.

Es muy importante estar en la seguridad de que no quedan restos epiteliales en la cara interna del tímpano, control que se puede efectuar mediante ópticas de luz fría o los antiguos espejillos de Zini o bien control microscópico durante la intervención. Es fundamental desepidermizar muy bien los bordes de la perforación junto con los restos mencionados.

Esta técnica es más fácil de ejecutar para el cirujano que la técnica lateral, pues requiere menos tiempo y es menos laboriosa que la anterior, pero tiene en su contra la posibilidad de fracaso por la caída del injerto a caja por falta de apoyo, en especial en las perforaciones posteriores en las que el injerto queda apoyado por detrás en el conducto auditivo externo y sujeto por el colgajo timpanomeatal y por delante puede caer al no estar bien sujeto a la cara interna timpánica por una tensión superficial insuficiente; para evitarlo se debe sujetar el injerto al tímpano mediante bolas de gelitas o pegamento de fibrina.

Perforaciones posteriores (Fig. 7)

Se efectúa una incisión circular aproximadamente entre las 12 y las 6, pudiendo variar algo estas

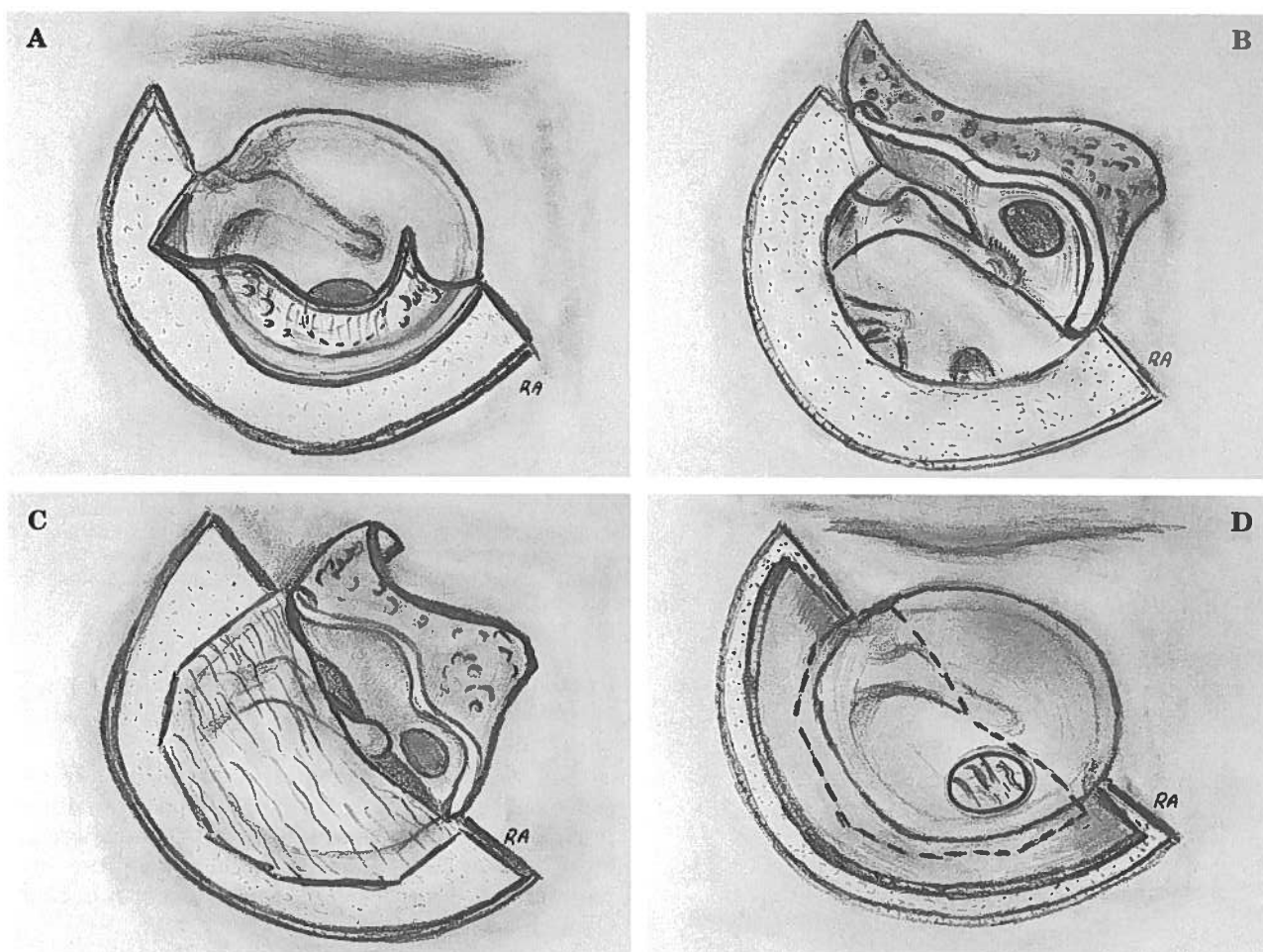


FIG. 7.—Perforación posterior: técnica medial. A: Incisión circular entre las 12 y las 6 y despegamiento del colgajo meatal posterior. B: Despegamiento del ánulus hasta sobrepasar el cuello del martillo y despegamiento timpánico del mango del martillo en su posición periférica. C: Colocación del injerto sobre el cuello y mango del martillo y sobrepasando la perforación. D: Reposición de los colgajos timpanomeatales.

referencias en función de la localización de la perforación, bien sea ésta posterosuperior o posteroinferior. A continuación se procede a despegar con una espátula recta el colgajo timpanomeatal hasta llegar al rodete de Gerlach; en este punto hay que extremar la atención y despegar en conjunto rodete, colgajo timpanomeatal y tímpano en bloque e introducirlos con la espátula en el interior de la caja timpánica, rebatiendo todo el conjunto hacia adelante, incluyendo la perforación.

El injerto bien sea de fascia temporal o pericondrio se tallará con un tamaño adecuado para colocarlo bajo los restos timpánicos y sobrepasando el mango del martillo por delante.

Se le puede sujetar por delante a la membrana timpánica mediante la colocación de bolas de gelitas entre el promontorio y el injerto, y si es posible aplicando unas gotas de pegamento biológico en el borde anterior de la perforación.

Por detrás, el injerto se apoya entre la pared posterior del conducto auditivo externo y el colgajo tímpano-meatal.

En algunas ocasiones es posible sujetar el injerto sobre el mango del martillo que previamente lo hemos despegado en parte de la capa fibrosa del tímpano, despegamiento que siempre lo debemos efectuar de la periferia hacia el centro para evitar la desarticulación de la cadena osicular.

Perforaciones inferiores y anteriores (Fig. 8)

La técnica es similar a la anterior, variando únicamente las incisiones en el conducto auditivo externo en función de la situación de la perforación.

El injerto se coloca sobre el mango del martillo si es posible el despegamiento de éste con relación al tímpano o descansando sobre las bolitas de gelita

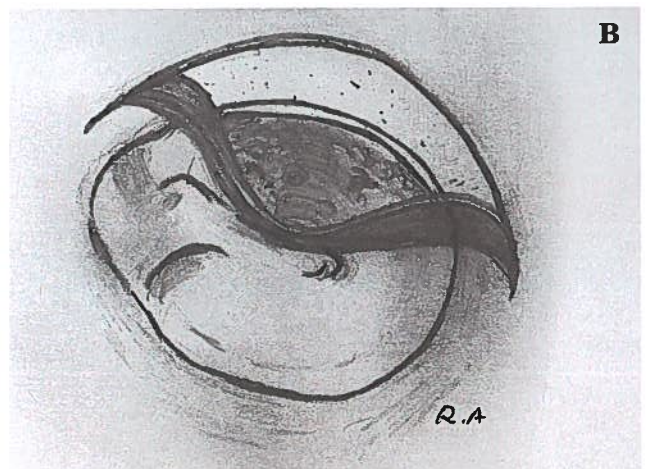
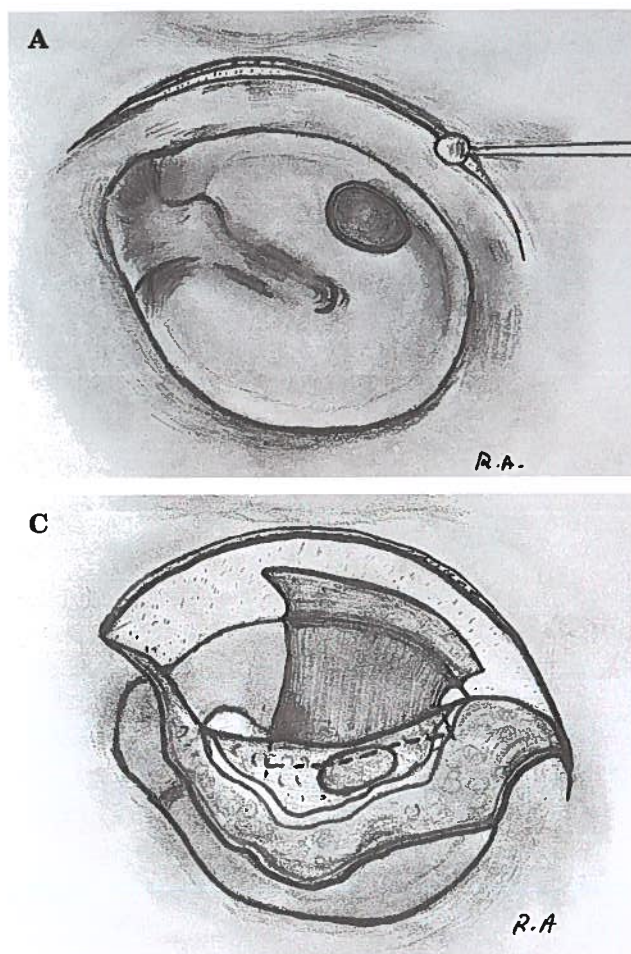
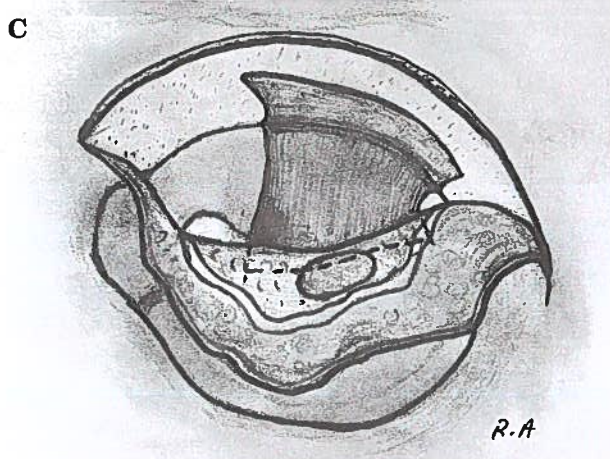


FIG. 8.—Perforación anterior: técnica medial. A: Incisión circular en la pared anterior del conducto auditivo externo. B: Despegamiento de la piel del conducto auditivo externo hasta llegar al rodete de Gerlach. C: Sobre pasado el rodete y colocación del injerto.



previamente colocadas entre promontorio y tímpano o mediante pegamento biológico.

En las perforaciones anteriores no existe el riesgo de lateralización del injerto ya que la rigidez del ánulus una vez posicionado en su lugar y con el injerto por debajo del tímpano y descansando sobre la pared ósea anterior del conducto bajo el colgajo tímpano-meatal al ángulo anterior recupera su forma original.

Perforaciones totales o subtotales (Fig. 9)

Se practica una incisión en el conducto prácticamente circular que abarca desde las 2 hasta las 4, dejando sin unirle en la pared anterior mediante una charnela; se procede a continuación al despegamiento de todo el conjunto tímpano-meatal, incluido el rodete de Gerlach, iniciándolo desde la pared posterior para continuar por la superior e inferior y finalmente despegarlo en la parte anterior y desplazarlo en conjunto sobre la pared del conducto.

A continuación se coloca el injerto bien bajo el mango del martillo abrazándolo a nivel del cuello o por encima del mismo. Generalmente se emplea

fascia temporal mejor que pericondrio dado que la superficie a cubrir es amplia y la disponibilidad de pericondrio siempre es menor.

Una vez asentado el injerto sobre las paredes óseas del conducto y fijada mediante pegamento de fibrina o con bolas de espongostán apoyarlas sobre el promontorio, se descende todo el conjunto tímpano-meatal a su posición, colocando el rodete de Gerlach a nivel del sulcus.

También podemos ejercer una mayor adherencia del injerto sobre todo el conjunto si practicamos unos pequeños orificios en la región anterior en la unión del rodete de Gerlach con la piel del conducto y mediante un aspirador fino aspiramos el injerto para que de este modo quede más adherido e impedir que caiga hacia la caja timpánica.

Como es natural es imprescindible hacer una limpieza total de cualquier resto epitelial que pueda quedar sobre el mango del martillo, dejándolo solamente cubierto por su periostio.

Para finalizar se colocan planchas de espongostán sobre la cara lateral timpánica ejerciendo una ligera presión, en especial alrededor del sulcus.

Otras técnicas

Técnicas de Farrior-Cody (10)

Este autor emplea dos injertos de fascia temporal, uno colocado de forma medial, pasándolo por debajo del mango del martillo y los restos fibrosos del tímpano y sujeto al promontorio por bolitas de gelita. El otro injerto queda colocado de forma lateral al tímpano y al mango del martillo. Previamente se ha desepidermizado la superficie del tímpano.

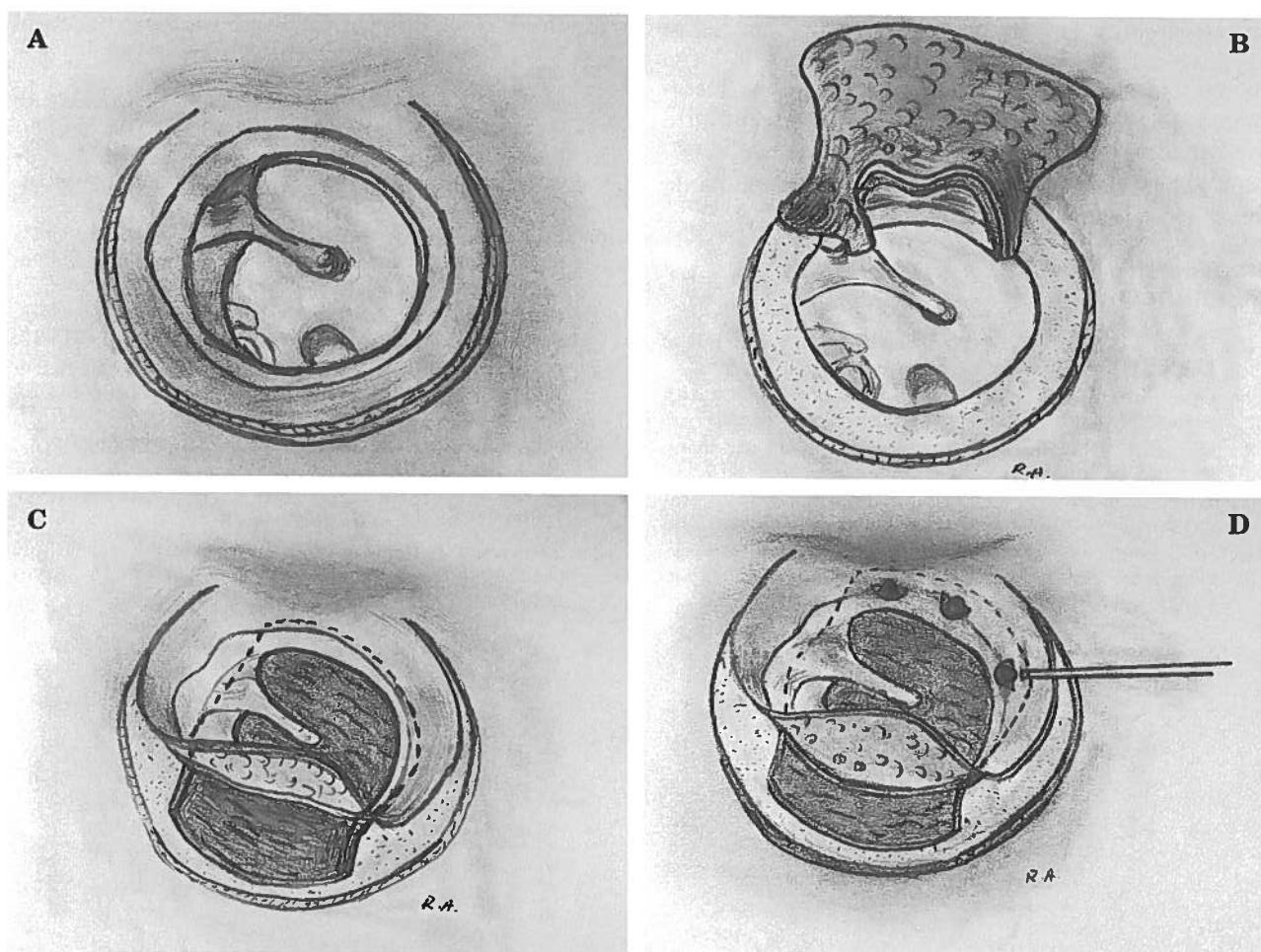


FIG. 9.—Perforación total: técnica medial. A: Incisión circular entre la 1 y las 4. B: Despegamiento timpanomeatal por debajo del rodete del Gerlach. C: Colocación del injerto y todo el injerto timpanomeatal rebatido hacia su posición de origen. D: Pequeñas incisiones practicadas entre el rodete de Gerlach y la piel meatal por las que se succiona la fascia mediante un fino aspirador.

De este modo quedan ambos injertos unidos a la capa fibrosa del tímpano a manera de sandwich.

Técnica de Perkins (11)

Se trata de la colocación de una fascia previamente preformada en un moldador y fijada en formaldehído al 4% para que mantenga la forma troncocónica del conducto.

La técnica de colocación es similar a la técnicas anteriores colocando el injerto por debajo del mango del martillo. Tiene la virtud de mantener el ángulo anterior perfectamente sobre el sulcus.

Injertos cartilaginosos

Se han empleado injertos condropericóndricos como elementos de refuerzo para la región atical y posterior del tímpano, en especial en los casos de insuficiencia tubárica.

Esta técnica fue descrita por GOODHILL (2) y posteriormente por GLASSCOCK (12).

Técnica de cartílago en empalizada

Descrita por HEERMANN (13), de gran utilidad para casos de fracaso en anteriores miringoplastias, otitis adhesivas o perforaciones con timpanosclerosis.

La técnica y utilidad de esta técnica será descrita con más extensión en esta ponencia por el doctor BERNAL SPREKELSEN.

Técnica inlay

Es una técnica muy sencilla, de aplicación para pequeñas perforaciones centrales que no superen los 2 ó 3 mm del diámetro.

Para ello se talla un pequeño disco de cartílago tragal con pericondrio por ambas caras y que supe-

re ligeramente el tamaño de la perforación. Sobre el canto del disco se efectúa una incisión a lo largo de toda su circunferencia para que quede perfectamente encajado sobre la perforación a la que previamente se le han reavivado los bordes.

Se coloca de la misma forma que un drenaje de ventilación transtimpánico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sirala V. Fascia graft for miringoplasty. *Journal of Laryngol* 1964;78:857-62.
2. Goodhill V, Harris I, Brockman SJ. Tympanoplasty with perichondral graft. *Arch of Otolaryngol* 1964; 79:131-7.
3. Quraishi MS, Jones NS. Day care miringoplasty using tragal perichondrium. *Clin of Otolaryngol* 1995;20:12-4.
4. Williamson PA, Thomas DM, Beasley P. Posterior tragal perichondrium harvesting for miryngoplasty. *Clin Otolaryngol* 1999;24:252-4.
5. Goodhill V. Tragal perichondrium and cartilage in tympanoplasty. *Art Otolaryngol* 1967;85:480-91.
6. Heermann J, Heermann H, Kopsteine. Fascia and cartilage palisade tympanoplasty. *Arch Otolaryngol* 1970;91: 228-41.
7. Marquet J, Schepens PH, Kruijpers W. Experience with tympanic transplants. *Arch Otolaryngol* 1973;97:57-66.
8. Flottes L, Riu R, Le Pen R, Alavoine. Láutilisation de cornees de veau deshydratees dans les tympanoplasties. *J Fran ORL* 1963;12:955-8.
9. Zini C, Sanna M, Baccio S. La ricostruzione della membrana timpanica mediante eterotrapianto. *Il Policlinico Sez Chirur* 1976;83:653-60.
10. Farrior JB. Sandwich graft tympanoplasty: experience, results and complications. *Laryngoscope* 1989;99:213-17.
11. Perkins R. Formaldehyde formed autogenous fascia graft tympanoplasty. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1975; 565-72.
12. Glasscock ME, Jackson GG, Steenerson RL. Otologic surgery reassessment after twenty-five years: the current status of tympanoplasty (symposium). *Laryngoscope* 1979;89:716-24.
13. Heermann J, Heermann H, Brockman SJ. Fascia and cartilage palisade tympanoplasty (symposium). *Laryngoscope* 1979;89:716-24.

Timpanoplastia con cartílago en empalizada

M. BERNAL SPREKELSEN

INTRODUCCIÓN

La supuración del oído crónico siempre ha supuesto un reto para el otólogo. Clásicamente el problema se abordaba con un tratamiento antibiótico oral dirigido en función del estudio microbiológico. Actualmente los estudios clínicos apuntan que la antibiocioterapia tópica es más efectiva que la sistémica para paliar la otorrea crónica. Sin embargo, la otorrea crónica sólo es un síntoma de una enfermedad de oído y su erradicación no implica una curación de la misma. Así, la perforación seca o el colesteatoma persisten, pudiendo dar lugar a nuevos episodios de otorrea. La solución de la enfermedad obligatoriamente pasa por una intervención quirúrgica.

Uno de los mayores problemas todavía sin resolver en la microcirugía del oído medio es la aireación de la caja, dependiente tanto de la función tubárica y como del intercambio gaseoso a través de la mucosa. Alteraciones de ambas funciones dan lugar al desarrollo de una presión negativa en el interior de la caja y a la tendencia a la retracción de la membrana timpánica para formar adherencias, bolsas de retracción o atelectasias. Precisamente con este problema se encuentra el otólogo, quien habiendo realizado una reconstrucción con cualquiera de los materiales autólogos habituales, fascia o pericondrio, observa cómo su nueva membrana timpánica inicia una retracción, se reperfora o bien extruye o desplaza la reconstrucción osicular realizada.

El presente trabajo aboga por la solución quirúrgica de la enfermedad para paliar el problema de las otorreas crónicas de manera definitiva. Para ello estudia la utilización del cartílago autólogo como método alternativo en la reconstrucción de la membrana timpánica en una modificación de la técnica descrita por HEERMANN en 1962 (1). Se discuten las indicaciones, la técnica quirúrgica del cartílago en empalizada para el cierre timpánico, las curas empleadas para acelerar la cicatrización, así como sus resultados anatómicos y funcionales a largo plazo.

El peligro potencial que supone el tejido homólogo en la transmisión de enfermedades víricas favorece la búsqueda de un material aloplástico o autólogo,

debiéndose resaltar al cartílago entre todos ellos por su presencia en suficiente cantidad, su localización en el mismo campo quirúrgico y su coste nulo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Técnica quirúrgica

Nuestra técnica quirúrgica del colesteatoma busca una exposición completa del mismo en el sentido de su crecimiento, habitualmente posterior. Para ello se realiza de manera sistemática el fresado de la pared lateral del ático (*escutum*) hacia antro y mastoides, siguiendo la dirección de la invasión epitelial hasta su completa exposición en el sentido de una exposición a demanda. Después del fresado y de la resección del colesteatoma se decide si la intervención se convierte en una técnica abierta o si, por el contrario, es suficiente con una aticotomía o anticoantrotomía que puede cerrarse con un fragmento de cartílago. El tipo de abordaje es mayoritariamente retroauricular, sobre todo porque se están manejando casos ya intervenidos, pero para aquellos colesteatomas que clínica y radiológicamente se clasifican como más pequeños la incisión endaural con descarga también forma parte de la estrategia quirúrgica.

En las cavidades abiertas —*canal wall down* (CWD)— resaltamos la necesidad de rebajar el (mal) llamado muro del facial y de crear una buena meatoplastia que incluye obligadamente la exéresis de cartílago de concha para la consecución de una cavidad radical seca. La cavidad es (semi) obliterada con fragmentos de cartílago cuando estamos seguros de la exéresis completa del epitelio. Con ello facilitamos la cicatrización y al cubrir el bloque laberíntico minimizamos la excitabilidad del equilibrio, ya sea en las aspiraciones durante las curas como en los deportes acuáticos.

Si por la exposición epitelial resulta una destrucción de la pared posterior del conducto auditivo externo (CAE), se procede a completar la técnica abierta fresando el llamado muro del n. facial y realizando al final una semiobliteración con cartílago de epitímpano, ático-antro y/o mastoides, cubrién-

dose como mínimo el conducto semicircular horizontal para prevenir en el futuro mareos por cambios de temperatura.

Cuando el fresado no ha sobrepasado un tercio de la pared posterior se realiza una técnica cerrada —*canal wall up* (CWU)— mediante la reconstrucción atical con cartílago. El cartílago se obtiene normalmente de la cimba del pabellón desde la incisión retroauricular. En los casos de cirugía abierta, que obligan a una meatoplastia, también puede disponerse del cartílago de la concha, que por su grosor es más útil para la semiobliteración antromastoidea.

En los casos de cirugía a través de un abordaje endaural se amplía la incisión hacia la parte superior de la concha y por debajo del relieve del crus helicis para la obtención de cartílago de la concha. Para la reconstrucción del ático en una cirugía cerrada se utiliza el cartílago del trago. La incisión del trago no debe realizarse en su vértice porque la cicatriz resulta visible, sino unos 3 mm hacia CAE, de trayecto horizontal y sin llegar a contactar con la incisión endaural, para prevenir estenosis por la retracción cicatricial. El cartílago de la punta del trago no se reseca, permaneciendo su relieve.

El cartílago se extrae en bloque, preservándose el pericondrio de su cara cóncava: anterior para el trago y posterior para la cimba. Sobre una espátula de madera (humedecida con suero fisiológico, que evita que el injerto resbale durante su manipulación) se procede a su sección en fragmentos longitudinales de unos 3-5 mm de ancho. Los fragmentos más gruesos o deformes de cartílago se emplean para tallar las piezas que sirven de sustentación a los fragmentos longitudinales y los sobrantes para la semiobliteración de epitímpano, ático-antro y/o de mastoides.

La TAC de peñasco no forma parte de nuestro protocolo de manera rutinaria porque el diagnóstico del colesteatoma es básicamente clínico. La TAC está indicada en los casos de una malformación mayor de oído medio, de sospecha de colesteatoma a tímpano cerrado (congénitos), en colesteatomas de origen traumático para ver la afectación ósea y en las otitis medias con complicación.

En la misma cirugía se procede a la reconstrucción de la cadena osicular en todos los casos en los que sea necesario. Con ello se persigue la recuperación funcional conjuntamente a la erradicación de la infección. De ser así se evita un segundo tiempo al paciente.

Técnica modificada del cartílago en empalizada

Con la finalidad de evitar desplazamientos de las tiras de cartílago, que obliterarían la entrada de la

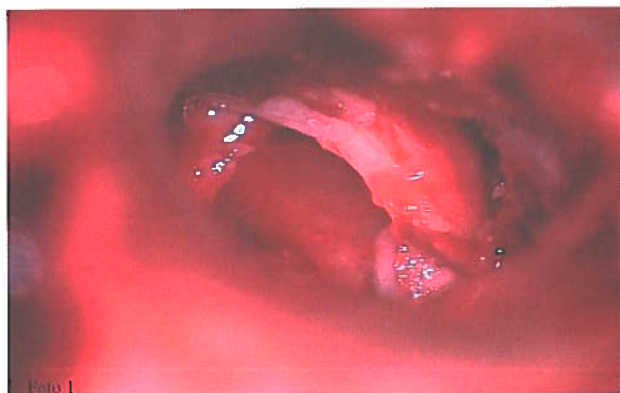


FIG. 1.—Fotografía microscópica intraoperatoria. Oído derecho. Se observan ambos fragmentos de apoyo en posición paralela a la entrada de la trompa de Eustaquio apoyando un fragmento de convexidad inferior que configura el tercio anterior de la nueva membrana timpánica. Obsérvese la distancia conseguida hacia el promontorio.

trompa o darían lugar a una atelectasia, las dos primeras tiras deben ir necesariamente apoyadas sobre fragmentos de cartílago colocados: arriba, a lo largo del canal del tendón del martillo, y abajo, en el hipotímpano (Fig. 1). La segunda y tercera (ocasionalmente también cuarta) tira se apoyan sobre la prótesis, el yunque o la cabeza del estribo (Figs. 2 y 3). La altura de los fragmentos de apoyo debe acoplarse a la profundidad de la caja y en caso necesario duplicar su altura con otro fragmento. Para la reconstrucción de la perforación timpánica total o subtotal el primer fragmento de cartílago, a colocar en el protímpano, debe tener una forma en media luna. La cara cóncava debe mirar hacia aba-

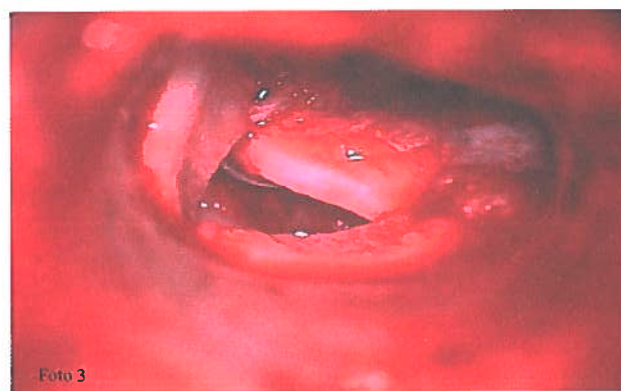


FIG. 2.—Oído derecho (distinto al de la figura 1). Segunda fase de reconstrucción. Un fragmento de tamaño mediano, que constituye el tercio medio del tímpano (el fragmento que configura el tercio anterior del tímpano está recubierto por restos timpánicos) se apoya sobre una prótesis de titanio. Otro fragmento, apoyado sobre la zona del anulus, cierra el tímpano hacia el CAE y otro la aticotomía (descansando sobre la porción más anterior de la prótesis y en contacto íntimo con el segundo fragmento de cartílago). La reconstrucción sobre fragmentos de apoyo consigue crear así una luz en caja y mantener la distancia con el promontorio.



FIG. 3.—Continuación de la figura 2. La membrana ha sido reconstruida al completo con fragmento de cartílago. Las piezas más pequeñas vienen a rellenar los huecos menores. Gracias a la capilaridad que proporciona la sangre no existe desplazamiento, que además se previene mediante la colocación de tiras de silastic por encima.

jo y la semiluna encontrarse en protímpano o debajo del resto timpánico o annulus (Fig. 1). Las tiras deben quedar contiguamente, en contacto directo, a una distancia entre sí nunca superior a 1 mm y siempre por debajo del *annulus*, si existe, o, como mínimo, al mismo nivel. Para ello es útil posicionarlos en el orden que ocupan tras la sección del cartílago original.

Para fomentar la cicatrización se debe raspar la mucosa debajo del annulus, cuya superficie cruenta cicatriza con el cartílago, proporcionando una mayor estabilidad. Es importante resaltar que las tiras deben quedar perpendiculares a la trompa. En la reconstrucción simple de membrana se practica siempre la timpanoplastia tipo I que, por definición, implica el despegamiento del *annulus* y no una miringoplastia. Por lo demás aplicamos la clasificación de Wullstein modificada, en la que todo tipo de reconstrucción de platina o estribo a mango o tímpano es un tipo III.

Los fragmentos de cartílago en posición más posterior se apoyan sobre la reconstrucción osicular (prótesis, yunque autólogo), debiendo buscar un contacto estrecho con la prótesis y amplio a través de un fragmento de cartílago ligeramente más ancho (Fig. 2). En total se emplean un máximo de tres a cuatro tiras de cartílago. El tímpano debe quedar cerrado casi herméticamente por la colocación en empalizada de las piezas longitudinales. El neotímpano de cartílago no se recubre ni con fascia ni con pericondrio en su superficie externa. Ocasionalmente se coloca un injerto libre de piel retroauricular muy fina (Thiersch) (sin folículos pilosos) sobre el neotímpano para facilitar y acelerar su reepitelización o bien los restos timpánicos (Figs. 2 y 3).

Cuando el mango del martillo se encuentra demasiado verticalizado y la prótesis no puede colo-



FIG. 4.—Taponamiento de la cimba por su cara anterior para evitar la formación de un hematoma. En el caso de haber extraído el cartílago del trago, el linitul con blastoestimulina taponaría el CAE como en esta figura.

carse debajo del mango, la participación de éste en la recuperación funcional carece de sentido, por lo que se recomienda su exéresis.

En la cirugía abierta el cartílago restante se emplea para recubrir por completo el conducto semicircular horizontal y obliterar el epitímpano anterior, ático-antro y mastoides, por este orden. En la técnica cerrada puede cubrirse el defecto epitímpano-ático. Es muy importante obliterar epitímpano anterior, ático y antro (Figs. 5, 6, 7 y 8) porque es aquí donde pueden producirse posteriormente retracciones que pueden llevar a una recidiva por su entrada en la caja timpánica (Fig. 9), mientras que una retracción en una cavidad mastoidea siempre es controlable y autodelimitada.

Una vez finalizada la reconstrucción se cubre el tímpano y la cavidad radical con tiras de silastic de 0,1 ó 0,05 mm de grosor, 5 mm de ancho y aproxi-

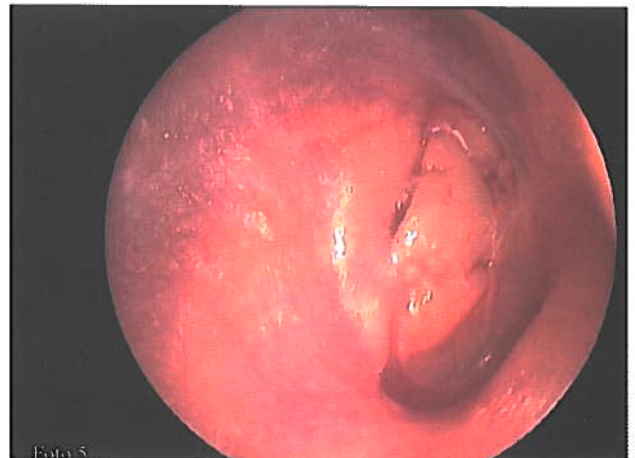


FIG. 5.—Oído derecho. Visión endoscópica con óptica corta de 0°. Resultado de timpanoplastia con cartílago en empalizada a los doce meses. Obsérvese los pequeños fragmentos en epitímpano anterior.

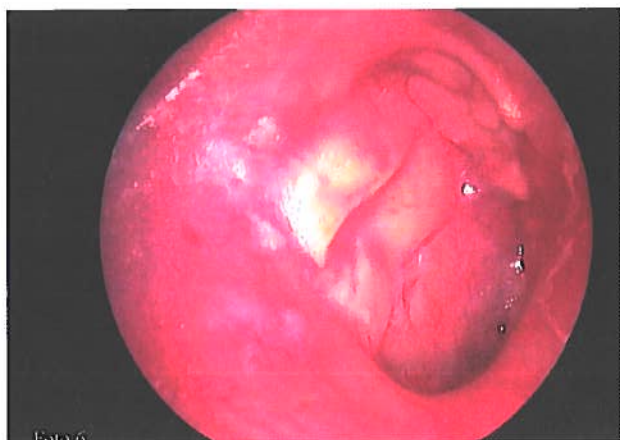


FIG. 6.—Oído derecho. Visión endoscópica con óptica de 0° a los dieciséis meses de la intervención. Véase la obliteración de epitímpano anterior.

madamente 3 cm de largo, de manera que lleguen a cubrir todas las áreas cruentas. Con ello se evita la formación de tejido de granulación exuberante y se facilita la epitelización. Sobre la silicona se introducen fragmentos de Gelfoam® embebidos en colirio de tetraciclina, que se mantienen durante tres semanas. Silicona y Gelfoam® evitan en buena medida la formación de tejido de granulación, con lo cual el tejido cicatricial es plano, facilitando la reepitelización desde la periferia.

En los abordajes retroauriculares se sutura la piel con tres puntos, máximo cuatro, que permiten la salida de sangre cuando se acopla el vendaje compresivo, evitando la formación de hematomas. Para evitar la formación de hematomas en la cimba, ésta se tapona con Tulgrasum® con Blastoestimulina®, que se retira a la semana (Fig. 4).

La mayoría de los vendajes tienden a desplazar-se cranealmente. Para evitar que en ese desplaza-

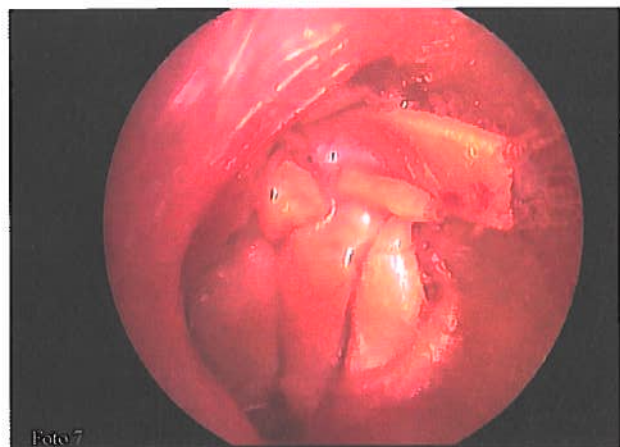


FIG. 7.—Oído izquierdo. Vvisión endoscópica con óptica de 0°. Situación a los veinticinco meses postop. Obsérvese el refuerzo cartilaginoso de la aticotomía y del epitímpano anterior.



FIG. 8.—Protección de la aticotomía y reconstrucción parcial del tímpano con cartilago. Visión endoscópica con óptica rígida corta de 0° a los catorce meses postop. Resto de membrana timpánica en cuadrantes anteriores atrófica y transparente. Caja aireada. Oído izquierdo.

miento el pabellón auricular quede en posición doblada muy doloroso para el paciente, se recomienda fijar el lóbulo con un esparadrapo poco alergénico a la zona parotídea.

Salvo excepciones, no indicamos a una antibioti-coterapia pre o perioperatoria de rutina. Tampoco se recurre a ella en oídos con otorrea y únicamente ante la localización de pus se pauta una medica-ción oral. El antibiótico que empapa el gelfoam en CAE suele prevenir sobreinfecciones y únicamente en casos aislados se ha tenido que añadir un anti-biótico oral en el postoperatorio. En estos casos la infección se manifiesta por la licuefacción del tapo-

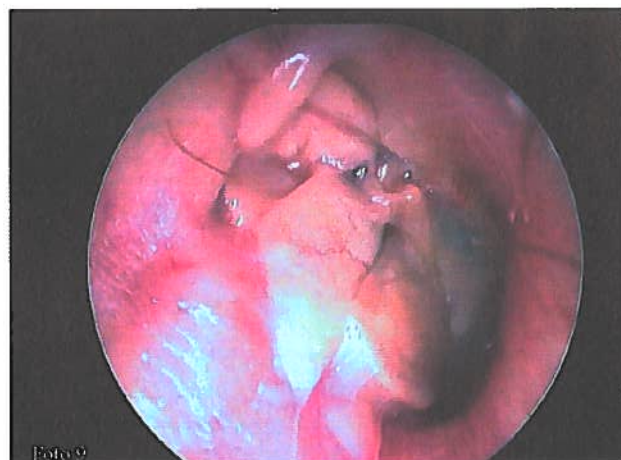


FIG. 9.—Reconstrucción en empalizada con preservación del mango del martillo, cuya retracción, junto a la pobre ventila-ción y/o aireación de la caja, está llevando a una retracción de un fragmento de cartilago. Obsérvese la obliteración insuficiente de ático y epitímpano anterior y la consiguiente retrac-ción parcial del cartilago.

namiento o por un dolor pulsátil que no cede al tratamiento analgésico.

Curas postoperatorias

Aproximadamente a las tres semanas de la operación se aspira el taponamiento y se coagulan químicamente las posibles granulaciones pincelando con bastoncitos embebidos en policresulen (Albothyl®-Byk Gulden). El policresulen tiene la ventaja, en comparación con el nitrato de plata, que coagula exclusivamente superficies no epitelizadas. Cuando la formación de tejido de granulación es mayor de lo habitual, lo cual se observa sobre todo en los trayectos de las incisiones endaurales o de descarga para la meatoplastia en la cirugía abierta y en las cavidades abiertas, se resecan las granulaciones con pinzas de Hartmann, se coagulan con policresulen y se vuelve a taponar durante dos semanas más con una mecha bordeada de 1 cm de ancho introducida con una ligera presión sobre pomada de terramicina introducida previamente con jeringa y cánula bajo control microscópico. Las visitas postoperatorias se programarán cada dos semanas hasta la epitelización.

Cuando el CAE y/o la cavidad ya no presentan tejido de granulación exófitico se puede prescindir de los taponamientos. Entonces se fomenta el secado y la consiguiente cicatrización mediante pincelamientos repetidos (cada una o dos semanas) con solución de Castellani (fórmula magistral) e invitando al enfermo al utilizar un secador de pelo convencional con el que debe airearse el oído entre una y tres veces al día o más según las necesidades. Para ello el enfermo debe estar sentado sobre una silla con respaldo (por si se mareara) y el aire del secador no debe ser ni frío ni caliente, sino tibio, para evitar posibles mareos por irritación del órgano vestibular. Cada sesión de *secado* debe durar unos cinco minutos. El *secado* del oído, junto a la aplicación tópica de ciprofloxacino, constituye en nuestras manos uno de los tratamientos más eficaces de las otorreas preoperatorias. Asociado a la solución de Castellani y de Albothyl® se consigue secar y epitelizar el oído en el postoperatorio. Las costras formadas deben ser resecaídas en cada visita para prevenir infecciones circunscritas que fomentan la neoformación tisular.

El tiempo hasta la epitelización completa en una cirugía radical oscila entre los dos a tres meses; en las técnicas cerradas es menor. El seguimiento del paciente se prolonga hasta encontrarse completamente epitelizado el oído. Posteriormente las citas son a los tres meses, teniendo lugar los controles ulteriores cada seis a doce meses, con audiometría tonal incluida, dependiendo del tipo de oído, CWD o CWU, respectivamente.

El tiempo de seguimiento mínimo para inclusión en el estudio fue de doce meses, al haberse demostrado en estudios previos (2) la estabilidad del resultado funcional en periodos superiores a los seis meses.

En la evaluación funcional se tuvo en cuenta la audiometría tonal y las frecuencias 0,5, 1, 2 y 4 KHz comparándose la curva aérea preoperatoria con la curva ósea postoperatoria (*gap preop* menos *gap postop*) y las medias de cada frecuencia.

Estudio estadístico

Los datos de los pacientes (edad, sexo, lado intervenido, diagnósticos, número de intervenciones previas, tipo de cirugía y de prótesis, audiometría pre y postoperatoria, incidencias, etc.) son registrados en una base de datos SPSS® y estudiados mediante las técnicas estadísticas de comparación de medias («t» test de Student).

RESULTADOS

La casuística personal presentada es retrospectiva y abarca el período entre el primero de julio de 1992 y el 31 de julio de 2000. Aunque los pacientes fueron incorporados al grupo de manera consecutiva sí ha de admitirse una selección de los mismos dado que habitualmente se trataba de pacientes ya intervenidos.

El grupo comprende un total de 687 timpanoplastias. Se intervinieron 355 varones y 332 mujeres de 361 lados izquierdos y 326 oídos derechos en anestesia general en 440 ocasiones (64%) o bajo anestesia local 247 veces (36%).

Ochenta y dos casos (11,9%) no tuvieron un seguimiento y en los demás 605 casos el seguimiento medio fue de cincuenta y dos meses (rango: doce-ocho y seis meses). De los 605 casos restantes, 46 (8%) se operaron con fascia o con pericondrio y 558 (92%) con cartílago en empalizada parcial o total.

Cuatrocientos setenta y cuatro pacientes fueron sometidos a una timpanoplastia tipo III, siendo 312 casos (66%) reintervenciones. Ochenta y cuatro timpanoplastias fueron tipo I y en 70 casos (84%) se trataba de una reintervención.

Las indicaciones que llevaron a la (re) intervención quedan enumeradas en la tabla I. Cabe resaltar el total de 424 colesteatomas.

Los resultados anatómicos quedan reflejados en la tabla II.

Independientemente de la técnica (abierto o cerrado) todos los oídos con tímpano cerrado se encontraron secos en los controles postoperatorios regulares.

TABLA I: DIAGNÓSTICOS PREOPERATORIOS

	<i>n</i>
Colesteatoma	177
Recidiva colestomatosa	276
Otitis media crónica simple	134
Radical infectada	46
Segundo tiempo/GAP	15
Atelectasia con bolsa retracción	39
Total	687

Los resultados funcionales (tabla III) de las 473 timpanoplastias tipo III quedan expuestos de manera resumida en la tabla III. Se incluyen TORP, PORP, yunque, cabeza de martillo y cartilago.

DISCUSIÓN

Con la técnica de exposición anteroposterior del colesteatoma «a la demanda» las recidivas de colesteatoma de nuestra escuela fueron del 8,9% para la técnica abierta (*n* = 245) y del 6,3% para la cerrada (*n* = 251), considerando un total de 22 cirujanos, residentes inclusive, y un tiempo mínimo de seguimiento de tres años (3). En una revisión más reciente, el porcentaje general se mantiene por debajo del 6% (4). Nunca realizamos una aticotomía posterior, no porque se considere una mala técnica, sino porque es una técnica más compleja y difícil, menos apropiada para su aplicación ruinaría en un servicio con docencia. Además, presenta un mayor porcentaje de recidivas-persistencias de colesteatoma.

En nuestro colectivo se encontraron un total de 16 recidivas o persistencias de colesteatoma, algunos de ellos como perla en la cavidad radical que se extirparon ambulatoriamente. Las bolsas de retracción formadas entre fragmentos del cartilago se observaron entre los cartílagos usados para la semiobliteración o en los casos de insuficiente obliteration de epítimpano anterior o ático. En los pocos casos de recidiva intratimpanica se procedió a una reintervención glada.

TABLA II: RESULTADOS ANATÓMICOS

— Reperforaciones: 11/558 (2%).
— Extrusión prótesis: 2/473 (0,4%).
— Recidivas/persistencias de colesteatoma: 16/424 (3,85%).
— Bolsas de retracción (controlables): 14/558 (2,5%).

TABLA III: RESULTADOS FUNCIONALESGENERALES (*n* = 473)

<i>Gap. preop. menos postop. (frecuencias 0,5, 1, 2 y 4 KHz)</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>Porcentaje acumulado</i>
0-10 dB	132	27,9	27,9
11-20 dB	157	33,2	60,1
21-30 dB	107	22,6	82,7
> 30 dB	77	16,3	100
Total	108	100	100

En nuestro colectivo observamos 11 reperforaciones. Algunas fueron debidas a una sobreinfección postoperatoria, en otros casos, sobre todo al principio de la aplicación de la técnica en empalizada, los fragmentos de cartilago se colocaban no perpendiculares a la entrada de la trompa, sino paralelamente.

El empleo sistemático de antibióticos por vía oral para paliar la posible otorrea prequirúrgica o como medida preventiva no nos parecen justificados ni desde el punto de vista médico ni desde el punto de vista económico. Los estudios recientes sobre otitis medias crónicas (5-7) demuestran que la aplicación tópica de ciprofloxacino supera cualquier antibiótico oral, que no llega a interrumpir la otorrea más que en un 66% de los casos (8).

Con la técnica del cartilago en empalizada el índice de reperforación ha descendido al 2%, consiguiéndose el cierre en un porcentaje superior al de otros materiales autólogos. Los resultados anatómicos apoyan la indicación de esta técnica en la microcirugía de oído medio.

AMADEE et al (9) obtienen a los dos años un cierre en los 52 casos intervenidos y WIEGAND (10) observa en cinco años cuatro perforaciones en 645 casos.

Cabe resaltar la alta frecuencia de obliteration, mayoritariamente parcial (semiobliteration), con cartilago. La obliteration persigue dos objetivos. En primer lugar, al recubrir el conducto semicircular horizontal previene los mareos debidos a la irritación que supone el enfriamiento del órgano vestibular. Ello permite al enfermo la entrada de agua (natación, lavado del cabello) sin el miedo a marearse. En segundo lugar se reduce la cavidad, facilitándose la limpieza de la misma y evitándose el acúmulo de detritus en los recovecos. De esta manera se evitan las reinfecciones consiguientes de la cavidad radical. De hecho, los oídos intervenidos se encuentran epitelizados y secos (Figs. 4 y 5). A ello han contribuido sin duda la sistemática meatoplastia junto al fresaje del muro del n. facial, consideradas como dos de las causas más frecuentes de fracaso en la cirugía de la otorrea cuando no se llevan a cabo.

TABLA IV: VENTAJAS DEL CARTÍLAGO

- Obtención fácil.
- Suficiente cantidad.
- Mismo campo quirúrgico.
- Nutrición por difusión (no revascularización).
- Bajo metabolismo.
- Refractario a infecciones.
- Resistente a retracción.
- No atrofia.
- Protección prótesis.

En comparación con los injertos blandos habituales, fascia y pericondrio, el cierre timpánico con cartílago presenta la ventaja de ser más rígido y estable. Su apoyo en el interior de la caja y la colocación sobre la prótesis previene las retracciones cuando la reconstrucción en empalizada ha sido completa y correcta, no dejándose influenciar por alteraciones de presión en el interior de la caja timpánica. Las ventajas y desventajas del cartílago como material de reconstrucción timpánica quedan reflejadas en las tablas IV y V.

La diferencia básica en nuestra modificación personal de la técnica original estriba en el empleo de un máximo de dos a cuatro tiras de cartílago, mientras que HEERMANN (11, 12) favorece la reconstrucción con unas seis tiras más delgadas, siempre recubiertas por pericondrio a ambos lados. Nuestra modificación nos parece más estable y más resistente a la retracción hacia la caja y desde el punto de vista físico favorece la recuperación funcional al ofrecer un contacto con la prótesis más amplio mediante un solo fragmento. La división de la pieza original en tiras elimina las fuerzas de tensión descritas por GIBSON y DAVIES (13) para el cartílago, reduciéndose la posibilidad de deformación ulterior. Esta ventaja es sustancial y nos ha llevado a desear la utilización de placas enteras de cartílago, en la reconstrucción de la membrana. El bajo porcentaje de extrusiones (0,4%) parece hablar en favor al igual que los resultados funcionales.

Contrariamente a HEERMANN (11, 12), ya no posicionamos las tiras de cartílago paralelamente al mango cuando éste persiste al haber observado algunas de las perforaciones mencionadas por retracciones anteriores en la zona supratubárica don-

de el cartílago se encuentra apoyo insuficiente en una posición que no sea perpendicular a la trompa. Finalmente, el pericondrio de la cara externa (convexa) es reseado habitualmente. La epitelización se produce igualmente, evitándose la edematización del pericondrio o de la fascia que la retrasa.

Por su metabolismo braditrófico el cartílago está capacitado para soportar un mayor tiempo privado de nutrición, además de nutrirse por difusión, no por vascularización. Ello le hace más resistente y, por ende, más idóneo para la reconstrucción de perforaciones subtotalet o totales o de perforaciones en las que los restos timpánicos están menos vascularizados por su esclerosis o atrofia. Precisamente en estos casos los injertos convencionales blandos (fascia y pericondrio) suelen reperforarse centralmente al precisar la neovascularización radial más tiempo en alcanzar el centro. Este hecho viene apoyado por la tasa de reperforaciones registradas en las timpanoplastias tipo I y las miringoplastias. Otra ventaja esencial del cartílago es que no sufre una retracción cicatricial. La braditrofia, además, confiere al cartílago una mayor resistencia a las posibles infecciones postoperatorias, por lo que sirve para el cierre de las llamadas ototubaritis crónicas, en las que, según escuelas, estaría contraindicada la intervención por el alto índice de fracasos.

En estudios de microscopía óptica y electrónica se ha podido constatar que el cartílago implantado en oídos medios humanos preserva una vitalidad de la matriz a los diez-quince meses de la implantación (seis casos), con lacunas vacías y condrocitos degenerados. Sin embargo, en un caso de cartílago estudiado a los 3,5 años de ser implantado se observaron condrocitos de gran tamaño con estructuras bien conservadas (14).

El grosor del cartílago resulta ventajoso en el recubrimiento del conducto semicircular horizontal en las intervenciones abiertas, dado que lo protege más de los cambios de temperatura del aire (en las aspiraciones de las curas sobre todo) o del agua. Para la reconstrucción timpánica misma puede adelgazarse el cartílago si se dispone de una guillotina adecuada (15).

La epitelización del neotimpano cartilaginoso se prolonga algo más de lo habitual. Una vez finalizada la reepitelización, la capa epitelial delgada permite distinguir a lo largo de los seguimientos las tiras de cartílago amarillentas subyacentes (Figs. 4 y 5). El pericondrio preservado en su cara inferior permite el cierre hermético del neotímpano, aun cuando en su cara externa las tiras pudieran estar ligeramente distanciadas. Su estrecha yuxtaposición facilita la cicatrización interna y la epitelización externa, impidiendo posibles retracciones epiteliales entre las empalizadas.

Desde el punto de vista funcional el grosor del cartílago, contrariamente a lo que pudiera deducirse, no supone ningún obstáculo en la transmisión

TABLA V: DESVENTAJAS DEL CARTÍLAGO

- Rígido.
- Manejo intraoperatorio.
- Retransmisión de la onda sonora (?).
- Imposibilidad de control de caja (colestatomas).

de la onda sonora, al menos en las frecuencias relevantes para el habla. En nuestros resultados generales (TORP, PORP y yunque autólogo) de las timpanoplastias tipo III, con un seguimiento medio de cincuenta y dos meses, los resultados expuestos en la tabla III deben valorarse como muy favorables por cuanto más del 80% presenta una audición social, es decir, un gap igual o menor a 30 dB. Por razones de temario creemos que no nos parece conveniente profundizar en el análisis de los resultados audiológicos, ni se desglosa por grupos en función del tipo de reconstrucción osicular. No obstante, MILEWSKI (16) obtiene parecidos resultados a los cinco años con la utilización de cartílago en una sola pieza para el cierre timpánico. SCHULTE et al (17) obtienen buenos resultados anatómicos empleando cartílago costal irradiado. AMEDEE et al (9) emplean implantes compuesto de cartílago con resultados similares. DOERNHOFFER (18) consigue un incremento estadísticamente significativo de la audición en 52 pacientes con atelectasia tipos III y IV. También en el cierre de perforaciones totales y subtotales el cartílago presenta unos resultados favorables (19). En niños, EAVEY (20) emplea el cartílago en mariposa.

Ello obliga a una revisión de los actuales conocimientos sobre la fisiología de la audición, en especial a revocar el dogma, de que la membrana timpánica debe ser delgada y fácilmente desplazable por las ondas sonoras. La hipótesis que puede explicar la transmisión de la onda sonora parecen radicar en sus propiedades físicas. Los estudios *in vitro* sobre las propiedades mecánicas del cartílago demuestran que con un grosor de 500 micrones, es decir, de medio milímetro, el comportamiento acústico es similar al de la membrana timpánica (21). Las vibraciones de la membrana timpánica en el umbral auditivo en 1 KHz no son mayores a los 0.008 Å (22). La amplitud de vibración más pequeña que se ha medido a 94 dB (un Pascal) fue de 30-50 manómetros, menos de la onda de la luz visible (23-25). Conociendo estos parámetros, si ampliáramos la membrana timpánica hasta una circunferencia de un kilómetro y un grosor de 10 metros la amplitud de la vibración en el umbral auditivo sería de 1 mm, es decir, menor de un diámetro de un glóbulo rojo (26). Ello significa que no hacen falta grandes desplazamientos o vibraciones para la transmisión del sonido, explicando por qué una estructura tan gruesa como el cartílago sí puede favorecer la transmisión sonora. Siempre habrá que tener en cuenta que la rigidez favorecerá la transmisión de las frecuencias altas y que el incremento de la masa la impide. Ocurre al revés con las frecuencias bajas.

Con la consecución del cierre de la membrana timpánica se cumple al mismo tiempo el objetivo más deseado, también buscado por el enfermo: el cese de la supuración crónica.

El cierre completo de la membrana timpánica con cartílago en empalizada presenta la desventaja de impedir el seguimiento en el interior de la caja y de reconocer posibles recidivas de colesteatoma. No obstante, se debe puntualizar que la mayoría de recidivas no suelen producirse en el interior de la caja. Aun así, nos encontramos en la misma situación que tras la realización de técnicas cerradas: la necesidad de plantear un segundo tiempo de control a los dos años en el esquema terapéutico para excluir posibles recidivas o persistencias de colesteatoma. De todas maneras, existen algunos indicadores de una posible recidiva: el empeoramiento de una función audiológica previamente reestablecida, como signo de desplazamiento de la reconstrucción osicular. Otro indicio posible, aunque no observado aún, podría consistir en la sensación de plenitud en el oído, parecida a las otitis seromucosas. Finalmente cabe plantearse en los casos dudosos y como medida de seguimiento, antes de plantear un *second look*, una TAC del oído operado. El segundo tiempo quirúrgico se ofrece al paciente sin mejoría funcional sustancial habitualmente a los dieciocho-veinticuatro meses y nunca antes de los doce.

Otra posible objeción al cartílago queda descartada de entrada por sus características: su posible osificación a largo plazo. Potencialmente la precipitación de calcio por la existencia de una infección crónica en la caja timpánica, pero al tratarse de cartílago elástico no existe una osificación espontánea como en el cartílago hialino de laringe.

Con todo ello, la timpanoplastia con cartílago en empalizada parece especialmente indicada en los casos de atelectasias, bolsas de retracción, adherencias e incluso la fibrosis de caja, y especialmente para las reintervenciones de los fracasos con otras técnicas. La tabla VI enumera la propuesta de las indicaciones en las que la técnica puede ser empleada y viene a confirmar nuestras indicaciones establecidas en parte en 1997 (27).

TABLA VI: INDICACIONES DE LA TÉCNICA EN EMPALIZADA

- Perforación subtotal y total.
- Perforaciones en membranas timpanoescleróticas.
- Perforaciones en membranas atróficas.
- Reintervención de miringoplastia o timpanoplastia tipo I.
- Perforación tubárica (otitis tubárica).
- Bolsas de retracción atical/mesotimpánicas.
- Atelectasias parciales y totales.
- Adherencias.
- Fibrosis de caja.
- Reintervención de otras timpanoplastias.

CONCLUSIONES

La intervención quirúrgica es el único tratamiento que permite una solución definitiva de la otorrea. Si además obtenemos un resultado funcional satisfactorio, la cirugía puede resolver el problema otológico en un solo procedimiento.

El problema de los materiales autólogos utilizados hasta la fecha en la reconstrucción de la membrana timpánica es su escasa resistencia a infecciones, a la falta de vascularización y a la presión negativa intratimpánica, que conllevan la reperfusión o la retracción con o sin atelectasia.

La reconstrucción timpánica con cartílago en empalizada persigue solucionar el problema de la falta de vascularización y nutrición que suelen sufrir los materiales autólogos habituales con las consiguientes reperfusiones. La braditrofia del cartílago confiere al neotímpano una mayor resistencia a las infecciones, al retraso de la neovascularización y, por su rigidez, a la retracción debida a la presión negativa en la caja. A su vez existe en suficiente cantidad, siendo su coste nulo.

La modificación de la técnica de Heermann se caracteriza por la utilización de únicamente dos a cuatro tiras de cartílago procedentes de la cimba o del trago, colocadas perpendicularmente a la trompa, yuxtapuestas y con la concavidad (con o sin pericondrio) hacia la caja sin el pericondrio externo.

Los resultados anatómicos demuestran la superioridad de la técnica respecto a otras y vienen a confirmar los resultados obtenidos por otros autores con el cartílago en la reconstrucción timpánica. Como efecto secundario beneficioso se pueden obtener unos resultados audiológicos comparables al de otras técnicas y estables en el tiempo.

Lograr una técnica perfecta de timpanoplastia implicaría solucionar los problemas inherentes del oído medio. La técnica presentada, como todas las existentes, no consigue este ideal, pero, después de emplear otras, en nuestras manos ha demostrado ser la mejor para solucionar los problemas clásicos de las otitis medias crónicas con o sin colesteatoma: las otorreas crónicas y las pérdidas funcionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Heermann J. Experiences with autograft fascia connective tissue of the temporal muscle in tympanoplasties and obliteration of the mastoid cavity, cartilage plate from the stapes to the lower tympanic ring. *Z Laryng Rhinol* (Stuttgart) 1962;41:141-55.
- Bernal Sprekelsen M, Tomás Barberán M, Romaguera Llisó MD. Resultados funcionales preliminares de la timpanoplastia con cartílago en empalizada. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48(5):341-6.
- Ludwig, HW. Vergleich offener und geschlossener Methoden bei der Therapie des Cholesteatoms. Tesis doctoral. Universidad de Mainz; 1987.
- Helms J. Moderne aspekte der tympanoplastik. *Laryngo-Rhino-Otol* 1995;74:465-7.
- Ganz H. Antibiotische lokalthherapie bakterieller ohrinfektion. *HNO* 1989;37:386-8.
- Piccirillo JF, Parnes SM. Ciprofloxacin for the treatment of chronic ear disease. *Laryngoscope* 1989;99:510-3.
- Jahn AF. Chronic otitis media: diagnosis and treatment. *Med Clin North Am* 1991;75:1277-91.
- Expósito S, Noviello S, D'Ellilo G, Montannaro C. Topical ciprofloxacin versus intramuscular gentamicin for chronic otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:842-4.
- Amadee RC, Mann WJ, Riechelmann H. Cartilage palisade tympanoplasty. *Am J Otol* 1989;10:447-50.
- Wiegand H. Knorpelpalisaden und doppelschichtiges transplantat als trommelfellersatz. *HNO* 1978;26: 233-6.
- Heermann J. Autograft tragal and conchal palisade cartilage and perichondrium in tympanomastoid reconstruction. *Ear Nose and Throat J* 1992;171:1-6.
- Heermann J. Fascia cartilage shingle roof tympanoplasty, antrum and mastoid plasty, 7 years experience. *Z Laryngol Rhinol Otol* (Stuttgart) 1967;46:370-82.
- Gibson T, Davies WB. The distortion of autogenous cartilage grafts: its causes and prevention. *Br J Plast Surg* 1958;10:257-65.
- Hamed M, Samir M, El Bigermy M. Fate of cartilage material used in middle ear surgery light and electron microscopy study. *Auris Nasus Larynx* 1999;26(3):257-62.
- Zahnert T, Huttenbrink KB, Murbe D, Bornitz M. Experimental investigations of the use of cartilage in tympanic membrane reconstruction. *Am J Otol* 2000; 21(3):322-8.
- Milewski, C. Composite graft tympanoplasty in the treatment of ears with advanced middle ear pathology. *Laryngoscope* 1993;103:1352-6.
- Schulte DL, Driscoll CLW, McDonald DJ, Facer GW, Beatty Ch. Irradiated rib cartilage graft for reconstruction of the tympanic membrane: preliminary results. *Am J Otol* 1998;19:141-4.
- Dornhoffer JL. Surgical management of the atelectatic ear. *Am J Otol* 2000;21(3):315-21.
- Borkowski G, Sudhoff H, Luckhaupt H. Autologer Knorpel-Perichondrium-«Spannring» bei subtotalen oder totalen trommelfelldefekten. *Laryngorhinotologie* 1999;78(2):68-72.
- Eavey RD. Inlay tympanoplasty: cartilage butterfly technique. *Laryngoscope* 1998;108(5):657-61.
- Hüttenbrink KB. Akustische und mechanische Eigenschaften von Trommelfelltransplantaten. *Laryngo Rhinol Otol* 1997;76:717-23.
- Wilske A. Eine Methode zur Bestimmung der Hörschwellenamplituden des Trommelfelles bei verschiedenen Frequenzen. *Skand Arch Physiol* 1937;72:161-5.
- Goode RL, Ball G, Nishihara S. Measurements of umbo vibration in human subjects - method and possible clinical applications. *Am J Otol* 1993;14:247-51.
- Gundersen T, Hogmoen K. Holographic vibration analysis of the ossicular chain. *Acta Otolaryngol* 1987;82:16-25.
- Vlaming MS. Middle ear mechanics studied by laser doppler interferometry. Thesis, Univ. Technic Delft, The Netherlands. Citado en: Hüttenbrink KB. Die Funktion der Gehörknöchelchenkette und der Muskeln des Mittelohres. *Eur Arch ORL* 1995(suppl I):1-52.
- Hüttenbrink KB. Die Funktion der Gehörknöchelchenkette und der Muskeln des Mittelohres. *Eur Arch ORL* 1995(suppl I):1-52.
- Bernal Sprekelsen M, Tomás Barberán M. Indicaciones, técnica y resultados anatómicos de la timpanoplastia con cartílago en empalizada. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48(4):279-86.

Miringoplastia en oído con conducto estrecho y curvo

C. RUIZ ESCUDERO

INTRODUCCIÓN

La realización de una miringoplastia en un oído con un conducto auditivo que dificulta la visualización y el control de toda la superficie timpánica supone siempre un reto para el otólogo. Las variaciones anatómicas que podemos encontrarnos motivan un planteamiento cuidadoso de la cirugía en cuanto al abordaje quirúrgico del problema, el tipo de injerto y los medios para el control de la correcta colocación del injerto.

Se estima que aproximadamente un 25% de oídos perforados presentan dificultad para la visualización correcta del borde timpánico anterior debido fundamentalmente a la prominencia de la pared anterior del conducto auditivo externo (1) (Fig. 1).

El estrechamiento del ángulo timpanomeatal anterior se relaciona con la esclerosis mastoidea y con la disminución de la neumatización, provocadas por la disfunción crónica de la trompa de Eustaquio y por la presencia de otitis secretora durante la infancia. El hallazgo de conductos curvos se hace más patente en las revisiones de miringoplastias debido al mayor número de fracasos en las primeras cirugías con prominencia de la pared anterior.

Asimismo es frecuente encontrar conductos con diámetros menores de los normales, habitualmente

relacionados con los procesos infecciosos crónicos y también la presencia de exostosis y osteomas que pueden hacer fracasar la cirugía si no se solucionan adecuadamente (Fig. 2).

Existen diversas opciones para solucionar el problema. Puede realizarse de distintas formas, y ninguna de ellas es mejor que otras. El abordaje quirúrgico condicionará las posibilidades de solución en cada caso.

CONDUCTO CON PARED ANTERIOR PROMINENTE

Abordaje endaural

Se trata de la vía de abordaje más frecuentemente utilizada en nuestro Servicio. Nos permite acceder a las lesiones timpánicas con buena visualización y solucionar las dificultades del conducto con comodidad. El manejo de los colgajos dérmicos es óptimo y su vitalidad permite una buena epitelización posterior. La agresividad quirúrgica de los tejidos blandos es menor que en el abordaje retroauricular.

Habitualmente realizamos el procedimiento quirúrgico con anestesia general, infiltramos el campo operatorio con una solución de anestésico y vasoconstrictor.

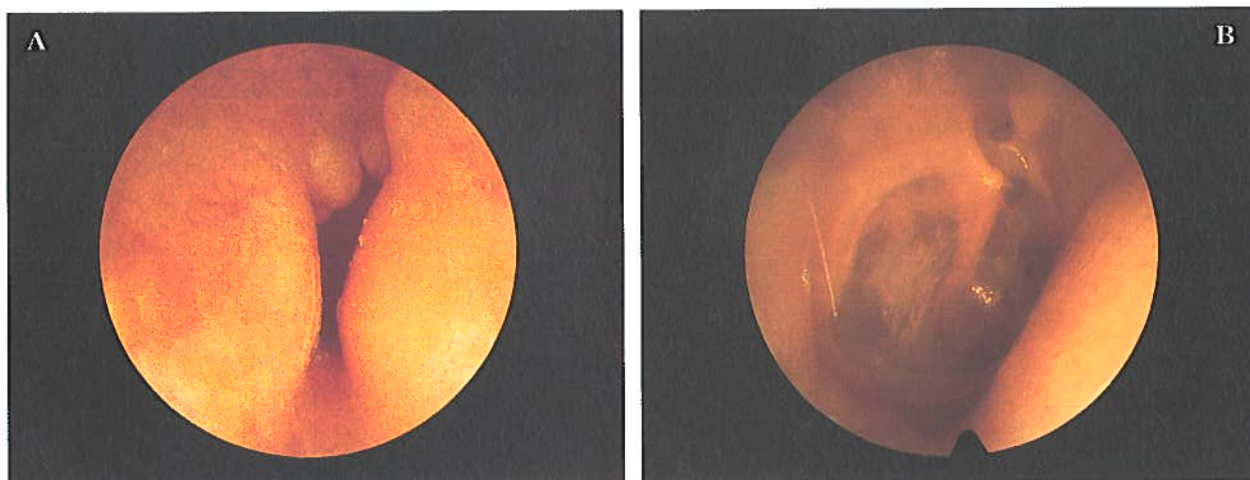


FIG. 1.—Aspecto de conductos auditivos con exóstosis (A) y prominencia de pared anterior (B).

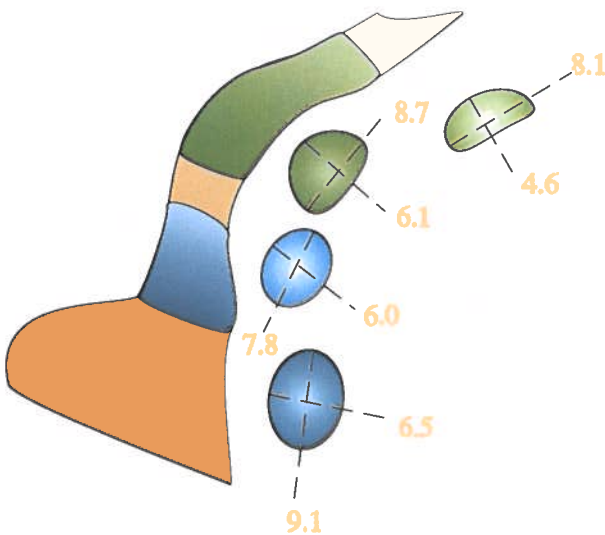


FIG. 2.—Diámetros del conducto auditivo externo.

Comenzamos la cirugía con una incisión intercartilaginosa, ayudados por un rinoscopio, que sirve como descarga para una buena exposición del campo quirúrgico y como vía de acceso para la obtención de fascia temporal. Se continúa con una incisión radial a las 12, una circunferencial medial y otra radial a las 6. Con esta incisión obtenemos un colgajo meatal posterior de base conchal muy vital, que con seguridad provocará la epitelización del conducto e injerto a colocar.

Continuamos realizando la limpieza y refresco de los bordes de la perforación utilizando un bisturí falciforme o un ganchito oblicuo que nos permite separar el borde epitelial alterado de la perforación. A continuación, ayudados de unas pinzas de cazoleta o de cocodrilo, retiramos dicho reborde. Es importante siempre revisar el margen de la perforación por su cara medial con vistas a eliminar todo resto epitelial que pudiera provocar la formación de un colesteatoma yatrógeno. La limpieza del mango del martillo asimismo debe ser cuidadosa por el mismo motivo, además de controlar el grado de tracción para evitar lesiones en la cadena osicular.

Cuando el conducto presenta una prominencia de su pared anterior solemos realizar una incisión circunferencial lateral a continuación de la incisión intercartilaginosa que abarca pared posterior de conducto y anterior según necesidad, procediendo al despegamiento del colgajo epitelial para el fresado posterior de la prominencia ósea. Comenzamos la separación del epitelio desde el extremo más lateral avanzando en sentido medial. Es muy importante la preservación de la piel para evitar una cicatrización anómala y posibilidad de una posterior estenosis del conducto (Fig. 3).

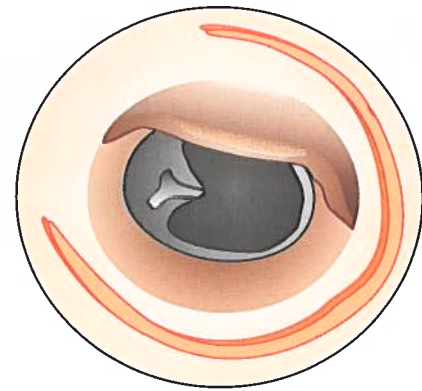


FIG. 3.—Incisión circunferencial lateral para el abordaje de la prominencia anterior del conducto auditivo externo.

El trabajo de fresado comienza desde el extremo más lateral de la prominencia ósea, rebajándola progresivamente hasta llegar al límite del despegamiento. El trabajo de separación del colgajo ayudados de una espátula curva nos sirve al tiempo para localizar el borde del ánulus que muchas veces advertimos al tacto; dicho despegamiento avanza amoldándose al ritmo de progresión del fresado. La dificultad de este tiempo suele radicar en la conservación del colgajo de piel intacto, para ello son diversos los medios que utilizamos: podemos simplemente plegar la piel hacia la pared posterior del CAE sujetándola con la ayuda del aspirador, en ocasiones utilizamos un pequeño fragmento de algodón y otras veces una delgada lámina de silastic nos permite aislar el colgajo de la posibilidad de dañarlo por el fresado (Fig. 4).

En las zonas más delicadas utilizamos en ocasiones una cureta de oído para extirpar fragmentos óseos, sobre todo en la vecindad del ánulus, debido a que nos es complicado el uso de la fresa en una zona en la que el ángulo entre la pared del conducto y el colgajo de piel es muy estrecho y corre riesgo de ser lesionado.

El rebaje óseo termina cuando somos capaces de visualizar sin problemas el borde anterior del ánulus de forma que podamos colocar el injerto neotímpanico con garantías de obtener un óptimo resultado plástico y funcional (2) (Fig. 5).

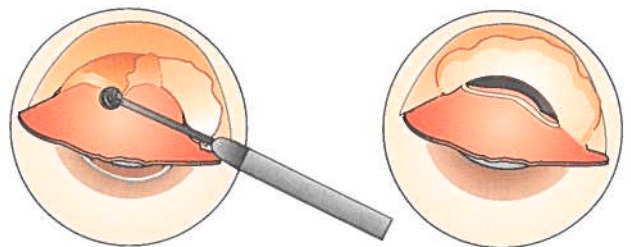


FIG. 4.—Fresado del relieve anterior del conducto.

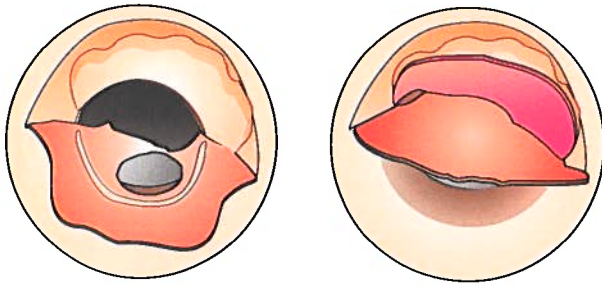


FIG. 5.—Tras la eliminación de la prominencia ósea anterior, el control del ánnulus anterior es óptimo y aseguramos una buena colocación del injerto neotimpánico.

Variantes

La técnica descrita es la más frecuentemente utilizada por el tipo de abordaje (incisión de Heerman tipo B), pero en ocasiones la vía transmeatal pura permite realizar modificaciones en cuanto al tipo de colgajo a realizar:

Podemos utilizar una incisión radial a nivel del límite inferior de la prominencia, seguida de una circunferencial lateral que nos permite conseguir un colgajo de base superior, el cual vamos despegando, a medida que el relieve óseo nos permite, de su límite más medial.

Una variación del colgajo anterior es utilizar los mismos parámetros, pero realizando la incisión radial en el límite superior del relieve óseo y continuando con otra circunferencial lateral de comienzo superior hasta el límite del relieve óseo. El tiempo de fresado marca el ritmo y los límites del despegamiento dérmico.

Otra posibilidad consiste en realizar una incisión curva de convexidad medial que abarque toda la prominencia de la curvatura del conducto de manera que obtenemos un colgajo de piel de base lateral que deja expuesto el relieve de la pared anterior del conducto y permite plegar dicho colgajo para evitar daños durante el fresado. Este tipo de incisión es muy útil en prominencias de pequeño tamaño ya que en caso contrario la incisión sería dificultosa de realizar.

También se puede realizar una incisión radial en el lomo de la prominencia de forma que separemos la piel a modo de hojas de libro con dos colgajos, uno superior y otro inferior. En relieves grandes el manejo de estos colgajos resulta algo incómodo (1) (Fig. 6).

Hay autores que han descrito abordajes de la lesión mediante la extirpación de zonas de piel del CAE que cubren la prominencia ósea y su recolocación posterior una vez fresado el hueso. La colocación de dicho fragmento ha de ser cuidadosa para conseguir su revitalización y evitar que se necrose,

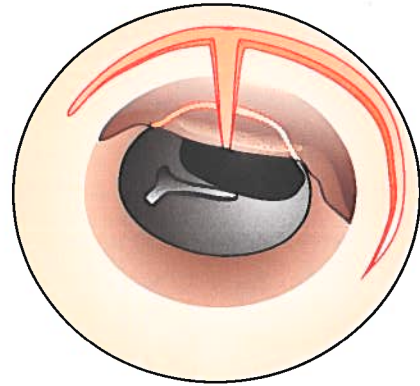


FIG. 6.—Incisión radial sobre el lomo de la prominencia ósea.

ayudándonos de esponjitas de fibrina que fijen bien la porción de piel libre (Fig. 7).

CONDUCTO CON PARED ANTERIOR PROMINENTE

Abordaje retroauricular

Se trata de una vía menos utilizada por nosotros; muchos autores la utilizan y encuentran ventajas frente al abordaje endaural o el transmeatal.

Iniciamos el abordaje con una incisión curvilínea a 0,5-1 cm por detrás del pliegue postauricular, despegando piel y tejido subcutáneo hasta el límite posterior del conducto óseo. Continuamos con la piel del CAE en su pared posterior separando aproximadamente hasta la mitad del conducto, donde incidimos la piel de forma circunferencial. Podemos así abordar la pared anterior del conducto para poder rebajar el relieve óseo que no nos permite controlar los límites de la membrana timpánica y de la perforación. A continuación podemos realizar una incisión circunferencial en el límite lateral del re-

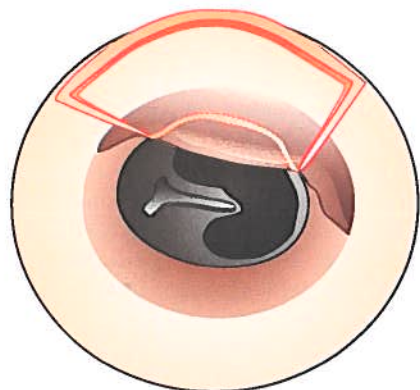


FIG. 7.—Resección del sector de piel del conducto que cubre el relieve óseo y posterior colocación tras su fresado como injerto libre.

lieve anterior para poder extirparlo. Pueden aplicarse alguna de las variantes descritas en el abordaje endaural.

CONDUCTO ESTRECHO (EXÓSTOSIS DE CONDUCTO)

Abordaje endaural y retroauricular

Con cierta frecuencia podemos encontrar perforaciones timpánicas en conductos auditivos estrechos por crecimiento óseo de sus paredes. Está descrita su relación, como hemos comentado, con los procesos infecciosos de repetición.

También está descrita la relación de estos procesos con la etapa de crecimiento y la exposición del conducto auditivo al agua fría. Es en estos oídos donde aparecen las exóstosis y los problemas que conllevan, aunque no son el objeto de este capítulo, merecen mención en este apartado que tratamos.

La estenosis del conducto se produce fundamentalmente a expensas de la pared anterior y la posterior. Hemos tratado en los temas previos el abordaje de las prominencias de la pared anterior como dificultad en una miringoplastia y aquí explicaremos las soluciones en caso de estenosis de conducto.

En los abordajes por vía endaural el procedimiento de extirpación de la obstrucción ósea es similar que por vía retroauricular, y como hemos comentado anteriormente el uso de una u otra vía dependerá en gran medida de la experiencia personal de cada cirujano y de las circunstancias del paciente.

En general es unánime comenzar extirpando el relieve óseo de la pared posterior, esto ayuda a preservar la piel del conducto y deja mayor espacio para trabajar en la pared anterior, de mayor dificultad por la posición más medial del ángulo timpanomeatal anterior. Muchos autores realizan el fresado posterior preservando una delgada capa de hueso que ayuda a conservar la piel; se trata de una maniobra delicada cuando nos acercamos a las proximidades del ánulus por el trayecto mastoideo del nervio facial (3).

El modo de abordaje es superponible a los comentados en el tratamiento de las prominencias anteriores; en estos oídos es donde la amenaza de estenosis postquirúrgica es más alta dada la mayor cantidad de piel de conducto movilizada. Los riesgos quirúrgicos aumentan al ser mayor la superficie ósea a tratar. Comentaremos más adelante dichos problemas.

Las otitis externas de repetición están asociadas frecuentemente a las estenosis de conducto, por ello, además del trabajo de fresado sobre la obstrucción ósea, en muchos casos es necesaria una mayor ventilación del conducto. La meatoplastia fi-

brocartilaginosa en estos oídos debe ser realizada con frecuencia (4). En muchas ocasiones realizamos el procedimiento previo a la cirugía al igual que en las timpanomastoidectomías.

LÍMITES DEL FRESADO EN EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO. PRECAUCIONES

Son varios los puntos a tener en cuenta en la realización de una miringoplastia que requiere un trabajo de fresado previo en el conducto para realizar un abordaje adecuado que «garantice» los resultados de nuestra cirugía.

El *nervio facial* es un punto importante de referencia durante la canaloplastia posterior; el cirujano debe estar prevenido de la localización más anterior y lateral de su porción mastoidea. Esto implica una especial precaución durante el fresado del conducto en la zona posteroinferior cercana a la membrana timpánica (ver capítulo «Riesgos y complicaciones de las timpanoplastias»). Conviene estar alerta en todas aquellas tuboacusias discordantes con la exploración del paciente o con la presencia de un conducto auditivo externo muy angulado, ya que pueden asociar malformaciones de oído medio, entre ellas del nervio facial (5).

La posición de la *articulación temporomandibular* (ATM), adyacente a la pared anterior del conducto auditivo externo, hace de ella el límite anterior de fresado. Es importante mantener una capa ósea que separe la cápsula articular del conducto auditivo. En ocasiones hemos tenido alguna leve dehiscencia de la cápsula al conducto sin mayores consecuencias para el paciente. Cuando la dehiscencia de la articulación es mayor debe ser reparada utilizando un fragmento de hueso o cartílago debido al riesgo de estenosis secundaria (6).

Otra precaución a tener en cuenta es la posibilidad de *traumatismo sonoro*, por el propio ruido de la fresa, por trauma sobre martillo e incluso por traumatismo directo sobre las ventanas (7).

Conviene apuntar también el peligro de *enrollamiento de la piel del conducto*. La precaución durante el fresado y el uso de algún medio protector del colgajo son el modo de evitar las lesiones del conducto cutáneo.

La *apertura de las celdas mastoideas* es otra posibilidad que puede aparecer durante el trabajo del conducto. Si el tamaño de las celdas es pequeño, la simple aposición del colgajo epidérmico solucionará el problema; si el tamaño de la celda crea un defecto llamativo debe ser obliterada por la posibilidad de crear cavidades no autolimpiables, incluso un colesteatoma yatrógeno de conducto.

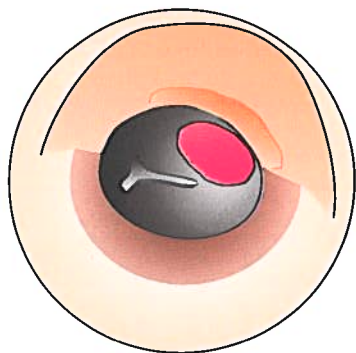


FIG. 8.—Colocación del injerto neotimpánico una vez extirpada la zona del conducto que dificulta la realización de la miringoplastia.

FINALIZACIÓN DE LA MIRINGOPLASTIA

La técnica lateral es la más utilizada cuando la perforación es de localización anterior. El despegamiento epidérmico del colgajo de piel es aprovechado para exponer el conducto óseo y colocar el injerto elegido en posición lateral. La capa epidérmica timpánica es despegada en su totalidad para colocar el injerto que repare la perforación. En caso de utilizar la técnica medial procedemos al despegamiento de la totalidad de los restos timpánicos para colocar el injerto medialmente, manteniéndolo aplicado mediante el uso de esponjas de fibrina.

En cualquiera de las técnicas utilizadas es muy importante la aposición correcta del colgajo epidérmico

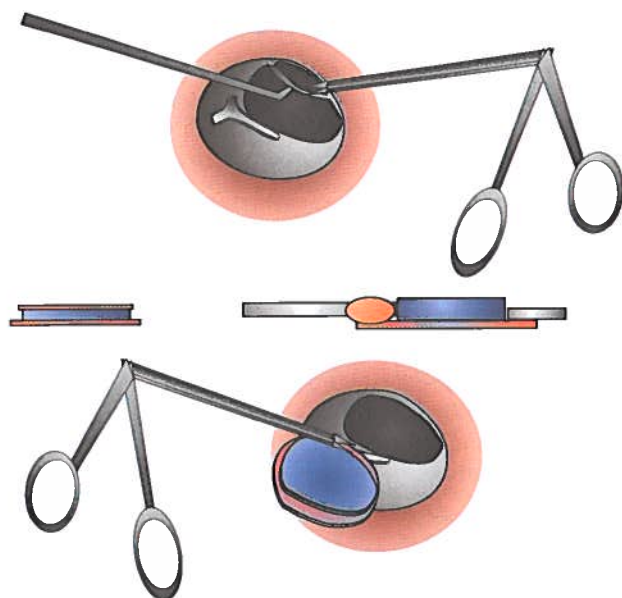


FIG. 9.—La limpieza de los bordes de la perforación es requisito indispensable para asegurar un buen resultado quirúrgico. Podemos ver la sección transversal del injerto condropericóndrico que vamos a utilizar y la posición en la que vamos a situarlo.

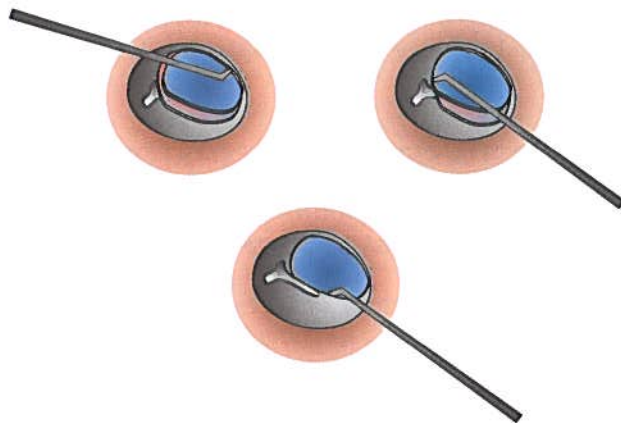


FIG. 10.—Ayudados de un ganchito curvo vamos introduciendo la solapa pericóndrica para situarla en posición medial, dejando el cartilago para cubrir el defecto timpánico.

sobre el lecho óseo para minimizar la posibilidad de estenosis. Es fundamental la fijación de la piel para evitar que se movilece y facilitar su cicatrización (Fig. 8).

MIRINGOPLASTIA ENDOSCÓPICA. TÉCNICA EN SANDWICH PARA PEQUEÑAS PERFORACIONES

La introducción de la endoscopia en la cirugía de oído medio a supuesto un avance y una ayuda en las técnicas quirúrgicas. Hemos pasado de su uso como herramienta de estudio anatómico, a la utilización como instrumental de visualización de zonas de difícil acceso y a su uso como técnica quirúrgica (Fig. 9).

En nuestro Servicio hemos comenzado a utilizarlo para miringoplastias transmeatales, utilizando un injerto condropericóndrico tragal. Es útil en todas las perforaciones de pequeño y mediano tamaño y sobre todo en conductos que no permiten una buena visualización de toda la perforación.

El procedimiento técnico de tratamiento de los restos timpánicos no difiere de otras ya descritas; la originalidad del procedimiento radica en el uso de la endoscopia con óptica de oído de 0 y 25° como medio de visualización del oído y el uso cartilago y pericondrio tragal como injerto neotimpánico. Los resultados hasta el momento no parecen diferir de otras técnicas en cuanto al cierre de la perforación, pero la casuística no permite todavía extraer datos concluyentes (Fig. 10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tos M. Manual of middle ear surgery, vol. 1. Stuttgart; New York: Thieme; 1993.

2. Costa SS, Alves de Souza LC, Ribeiro de Toledo M. The flexible endaural tympanoplasty. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(3):413-41.
3. Parisier SC, Bent III JP. Canalplasty. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(3):457-69.
4. Kimberley BP, Fromovich O. Flexible approach to tympanomastoidectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32(3):585-95.
5. Jahrsdoerfer RA. The facial nerve in congenital middle ear malformations. *Laryngoscope* 1981;XCI(8):1217-25.
6. Lamas G, Chic M, Senechal G, Soudant J. Traitement des sténoses acquises du conduit auditif externe. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1988;105:271-6.
7. Legent F, Narcy Ph, Bordure Ph. Chirurgie de l'oreille moyenne. Alésage du conduit osseux. Ed. Masson; 1993. p. 39-45.

Prótesis sintéticas en la reconstrucción de la cadena osicular. Un estudio microscópico óptico, de barrido y de transmisión de prótesis extraídas y extruidas

R. RAMÍREZ CAMACHO

INTRODUCCIÓN

Aunque desde la sistematización de la cirugía de las otorreas WULLSTEIN proponía el uso del polavít (acrílico) y posteriormente el polietileno, el teflón y las prótesis metálicas en la reconstrucción de la cadena osicular, el empleo de tejidos biológicos en forma de auto u homoinjerto, e incluso heteroinjertos, han tenido un gran predicamento durante las décadas de los sesenta y setenta. El empleo de osículos (1) y cartílagos (2) procedentes del propio paciente o de otros sujetos, conservados en los denominados «bancos de tejidos», proporcionaban un métodos barato, sencillo y seguro para la reparación funcional de la transmisión osicular, lo que popularizó dichas técnicas. A ello se une que el uso de prótesis sintéticas rígidas fue desaconsejado en 1971 por el 4th Workshop in Middle Ear Surgery debido al alto grado de emigraciones, extrusiones y penetraciones en el laberinto que comportaba su utilización.

No obstante, el conocimiento de los mecanismos de transmisión de los virus de la hepatitis, del síndrome de inmunodeficiencia adquirida y recientemente de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (3, 4) han obligado evitar el uso de tejidos de donantes. Por otra parte, el empleo de tejidos procedentes del propio paciente puede estar restringido por operaciones previas, tamaño del implante requerido y prolongación del tiempo quirúrgico preciso para su obtención, lo que complica su obtención en ocasiones.

A partir de 1974 (5) se intentó diseñar prótesis de menor densidad, entre las que tuvo amplio predicamento inicial el proplast, que combina politetrafluoroetileno (teflón) con carbón vítreo, con unos poros de 100 a 500 micras que permiten la invasión de su interior por parte de los mecanismos de reparación del oído medio atraídos por la acción de cuerpo extraño de los fragmentos de carbón, lo que proporciona una estabilidad a la prótesis capaz de contrarrestar la natural tendencia a la expulsión

por la reacción de cuerpo extraño (6) (Fig. 1), bajo la forma de prótesis de reemplazo osicular parcial (PORP) que suplían la ausencia del yunque, y prótesis de reemplazo osicular total (TORP) en sustitución del yunque y las cruras del estribo, sobre la base de copiar al sistema osicular de las aves que está constituido por un hueso único que forma una columela que se extiende desde una inserción superior

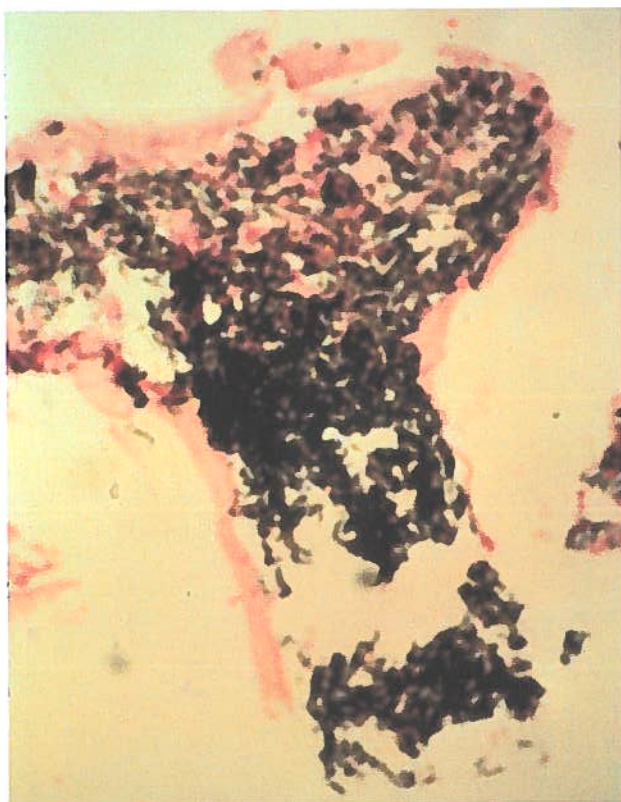


FIG. 1. — Microfotografía correspondiente a la porción superior de un TORP fabricado con Proplast®. Obsérvese la existencia de granulos negros de grafito irregularmente distribuidos destinados a atraer los fenómenos de cicatrización capaces de penetrar la prótesis a través de los poros de su superficie. (HE, $\times 20$.)

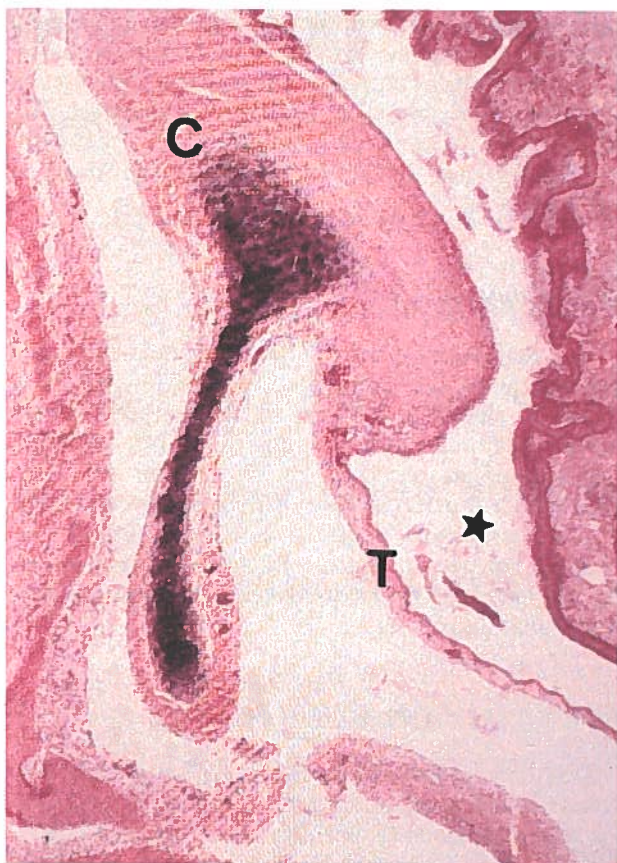


FIG. 2.—Sección longitudinal de la columela osicular del oído medio de un pollo. El hueso único (C) que constituye la cadena osicular está unido a la membrana timpánica (T) por un conglomerado de tejido fibroso. *: oído externo. Las prótesis de reemplazo osicular total remedian este tipo de columela. (MT Piñilla Urraca. Tesis doctoral.)

en el tímpano hasta la platina del estribo (Fig. 2), con una transmisión directa de las vibraciones del sonido captadas por la membrana timpánica hasta el oído interno. JANEKE et al (7) fueron los primeros en emplearlos en otorrinolaringología; posteriormente, KUIJPER y GROTE (8) experimentalmente, y SHEA y HOMSY (5) en humanos fueron los propulsores de este material.

El Proplast® fue retirado del mercado por influencias de la FDA a finales de los setenta por su tendencia a la deformidad con destrucción biológica del material que daba lugar a granulomas, tatuajes de los tejidos por el carbón e incluso emigraciones a distancia con riesgo de embolias cerebrales y pulmonares.

En 1977, y sin que se adujeran las razones antes citadas en la bibliografía otológica, SHEA y EMMETT (9) proponen la sustitución de este material por el Plastipore®, que está formado por una esponja de polietileno de alta densidad con una porosidad que permite, como en la anterior, la invasión por los mecanismos cicatriciales (Fig. 3). Los estudios histológicos iniciales de dichas prótesis parecían de-

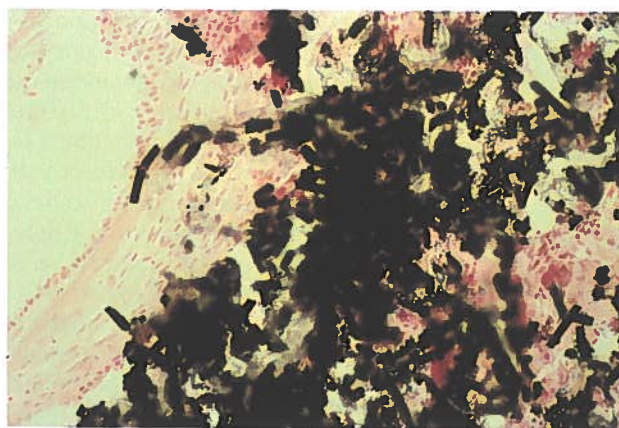


FIG. 3.—A grandes aumentos, las prótesis de Proplast® implantadas durante largos períodos de tiempo muestran una irregular distribución de los gránulos de carbono con tendencia a la emigración hacia el exterior (arriba izquierda) alcanzando la cápsula fibrosa que la rodea; ello coincide con regiones donde existe una cicatriz conjuntiva madura y zonas con vacío de imagen ocupadas por teflón. (HE, x50.)

mostrar la ausencia de inflamación aguda o crónica, por lo que, en principio, resultaban una alternativa válida al empleo de auto u homoinjertos tisulares. Aunque no sea posible encontrar referencias bibliográficas al grado de extrusión de dichas prótesis, ya en 1979 se proponía intercalar un fragmento de cartílago entre su meseta superior y el tímpano o membrana timpánica reconstruida; este hecho indica que el fracaso por expulsión de los PORP y TORP era superior en la práctica a lo que se reconocía en la literatura (10).

Con posterioridad se inicia un nuevo campo de experimentación que emplea sustancias de composición más similar al hueso; es entonces cuando comienza a emplearse las cerámicas, entre las que el ceravital es bastante usado; se trata de un derivado del fosfato cálcico que es capaz de inducir respuestas en hueso por medio de reacciones químicas, en tanto que el material implantado va progresivamente disolviéndose para ser sustituido por tejido de cicatrización cuando está en contacto con tejidos blandos, o por hueso si está en contacto con éste. La experiencia derivada de su uso demostró que estos materiales podían ser recomendables cuando se destinaban al relleno de cavidades, pero que sus alteraciones fisicoquímicas los hacían desaconsejables cuando se trataba de emplearlas como sustitutos de los osículos. Por dichas razones las cerámicas bioactivas fueron sustituidas por la hidroxiapatita (HA), cuya composición química $[(Ca\ 10\ (PO_4)_6(OH)_2]$ es similar a la que constituye el 70% del hueso normal (11). A diferencia de los implantes fabricados con fosfato tricálcico $[Ca\ 10(PO_4)_2]$ y los biosilicatos como el ceravital, la HA muestra una menor tendencia a degradarse. Dentro de los biomateriales, los bioinertes,

como las cerámicas aluminicas, mostraban una escasa estabilidad, por lo que se sustituyeron por las bioactivas, como eran determinados componentes de vidrios y biocerámicas, hidroxiapatita y el fosfato tricálcico. Las publicaciones iniciales indicaban la existencia de una fuerte unión entre la prótesis y el hueso con el que se ponía en contacto, con ausencia de encapsulamiento fibroso en el caso de la HA densa, mientras que existía una invasión cicatricial con evolución posterior a la osificación cuando se empleaba la HA porosa, si bien ésta presentaba tendencia a mostrar fenómenos de degeneración susceptibles de degradarla dentro del oído medio, con ausencia de extrusiones aunque no se intercalara un fragmento de tejido conectivo entre ellas y el tímpano o el injerto timpánico, lo que no se confirmaría en experiencias posteriores (12).

En vista de estos problemas, el diseño de las prótesis de reemplazo osicular estuvo dirigido, por una parte, a evitar el contacto con la membrana o injerto timpánico mediante su engarce superior con el mango del martillo, y por otra, el empleo de materiales compuestos que evitaran el fenómeno de cuerpo extraño que lleva a la expulsión del biomaterial y, por tanto, al fracaso funcional de la intervención. Sin embargo, el análisis de los TORP supone un excelente modelo experimental del comportamiento de los biomateriales implantados en el medio del oído, en donde coinciden unas características peculiares que lo diferencian de otros lugares del organismo susceptibles de ser reconstruidos mediante materiales sintéticos como son:

- Estar sometidos a la acción constante de la vibración del sonido.
- Un extremo está en contacto con tejidos blandos (tímpano).
- Otro extremo en contacto con hueso (platina del estribo).
- Presentan una gran superficie rodeada de aire sometida a cambios biológicos y químicos (pH) secundarios a las infecciones respiratorias de vías altas susceptibles de deteriorar el material implantado.
- Sus contactos con las paredes óseas de la caja del tímpano inducen frecuentes adherencias que limitan la movilidad.

Estas circunstancias influyen de forma poderosa en la biocompatibilidad de dichas prótesis.

ESTUDIO MORFOLÓGICO DE LAS BIOPRÓTESIS

Proplast

Los pacientes implantados mediante bioprótesis de Proplast® en la década de 1965-1975 mostraron

una progresiva pérdida de la audición, con escaso número de extrusiones (13). Macroscópicamente, en la revisión quirúrgica, la prótesis presentaba un aspecto de plástico deteriorado y frágil, con pérdida de su textura original, con aspecto negruzco derivado de los fragmentos de grafito en su interior.

Microscopia óptica

El microexamen mostró la existencia de zonas con acúmulos de fragmentos de grafito emigrados desde su posición inicial (Fig. 3) que secundariamente quedaba vacía de ellos o con sólo el teflón utilizado en su manufactura. La invasión del tejido conjuntivo era irregular, mostrando la existencia de algunas células gigantes de cuerpo extraño, sobre todo en las regiones periféricas. En algunos casos fue posible demostrar la presencia de cartílago adherido a la prótesis.

Microscopia electrónica de barrido

Mediante el estudio de *scanning* fue posible descubrir la existencia de regiones con invasión fibrosa, donde se encontraban fibrocitos y escasos fibroblastos, fenómeno propio de cicatrices maduras (Fig. 4), en cuyas proximidades se encontraban zonas llenas de las estructuras geométricas de los fragmentos de carbono con colonizaciones por cocos (Fig. 5), así como ocasionales macrófagos en proceso de digestión del carbón (Fig. 6). Todo ello era expresivo del deterioro que mostraba el material macroscópicamente.

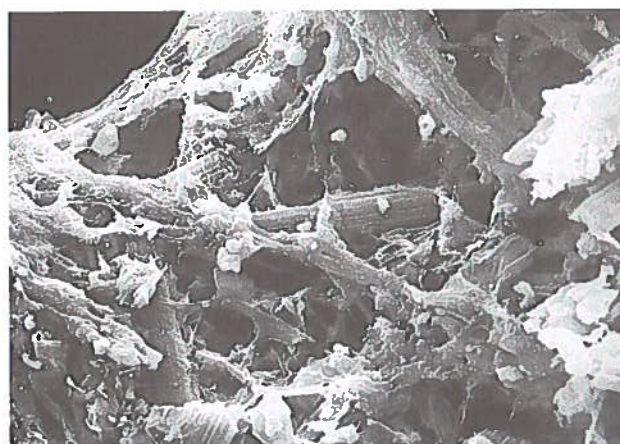


FIG. 4.—Un estudio mediante microscopia electrónica de barrido demuestra el aspecto «envejecido» de las prótesis de Proplast® largo tiempo implantadas. La imagen muestra fragmentos de carbón desorganizados entre una trama conjuntiva irregular que deja espacios vacíos en su interior (500x).

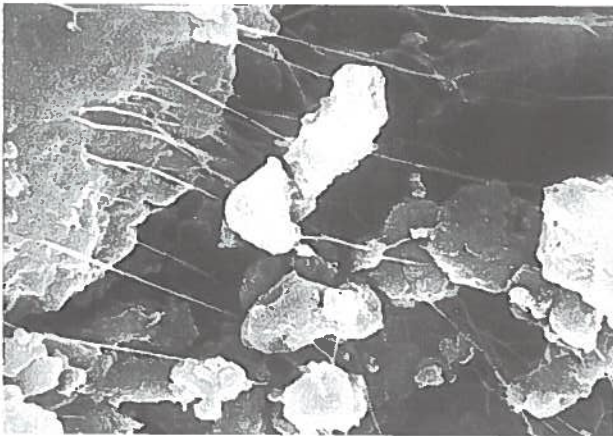


FIG. 5.—Filamentos con que las bacterias que colonizan una prótesis antigua de Proplast® se fijan a los fragmentos de carbono (grafito). (Microscopia electrónica de transmisión 2.000x.)

Plastipore

Microscopia óptica

La característica estructura de las microesferas del plastipore se observa conservada, entre las que se introducen las prologaciones de tejido fibroso (Fig. 7) y la reacción celular del interior de la prótesis procedente de la intercara de recubrimiento fibroso (Fig. 8), que será recubierta ocasionalmente por epitelio cúbico procedente de la mucosa vecina del oído interno (Fig. 9). Hay que destacar la aparición de células gigantes de cuerpo extraño en los extremos del TORP que pueden intervenir en los frecuentes fenómenos de extrusión encontrados cuando se utilizan estas prótesis (14).

Microscopia electrónica de barrido

El estudio muestra la conservación de la estructura de la prótesis que se encuentra recubierta por

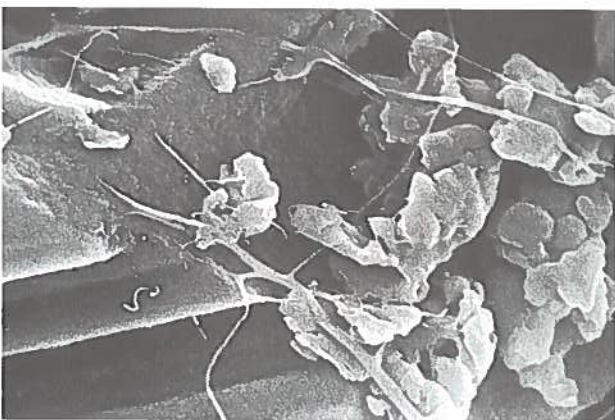


FIG. 6.—Cocos y macrófagos en proceso de digestión de un fragmento de grafito de una prótesis de Proplast®. (Microscopia electrónica de transmisión 2.000x.)

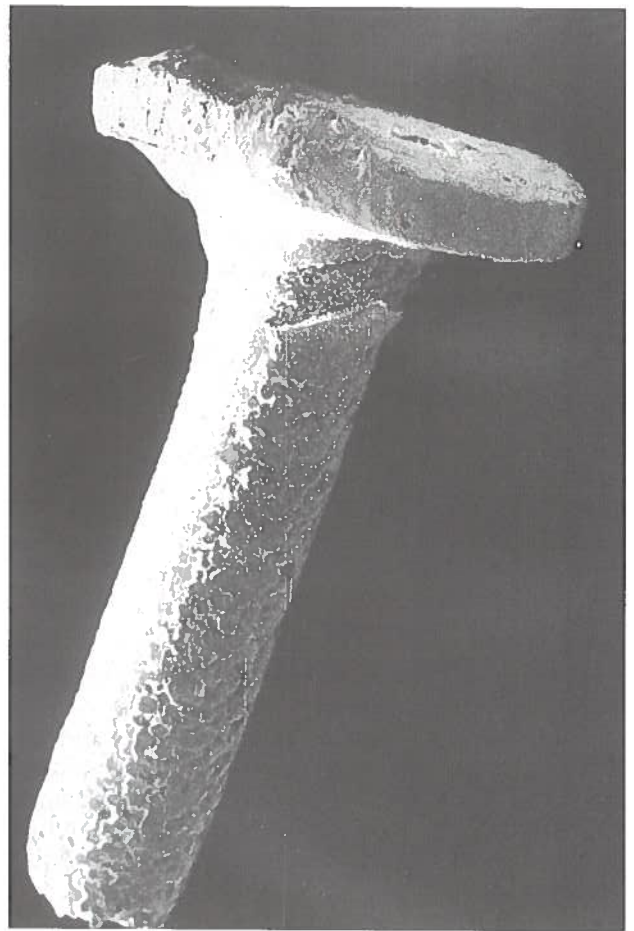


FIG. 7.—Imagen panorámica obtenida con microscopio de scanning de un TORP excéntrico de plastipore. Obsérvese la integridad de la prótesis y la capa (intercara) que la recubre (x170).

una intercara fibrosa. A diferencia del anterior material analizado en donde eran evidentes los fenómenos de degeneración de su estructura, en el caso del plastipore, en zonas donde han podido

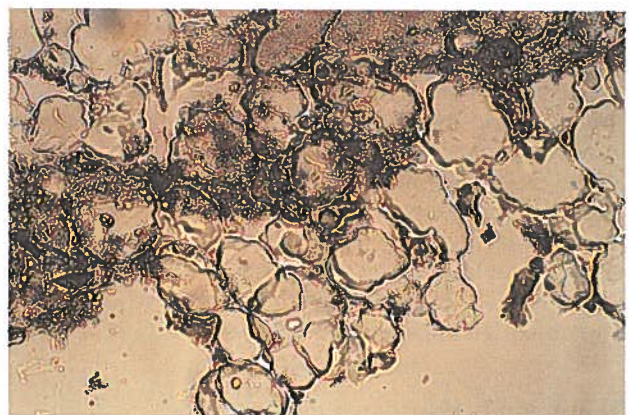


FIG. 8.—Estructura globular de los fragmentos de tetrafluoroetileno de un implante de oído medio de plastipore. (Tricrómico de Masson, x125.)

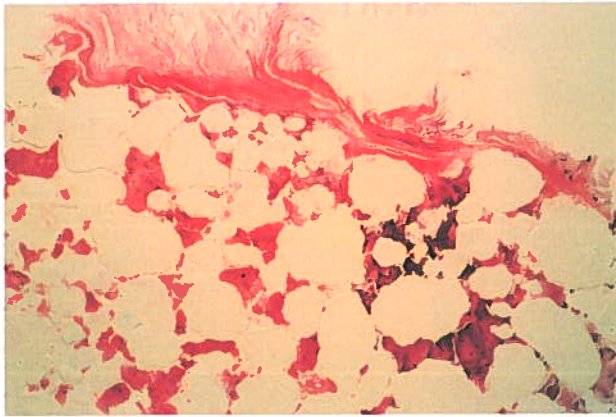


FIG. 9.—Los poros del plastipore son invadidos por invaginaciones cicatriciales a partir de la intercara que recubre la prótesis que forma una malla que sirve para mantenerla en la situación deseada. La imagen procedente del extremo de la prótesis que contacta con la platina, muestra células gigantes de cuerpo extraño (derecha), lo que indica la presencia de fenómenos de rechazo tisular. (HE, $\times 125$.)

ocurrir fisuras durante el período de la implantación, es posible observar la presencia de trombos organizados y procesos de colonización bacteriana sin repercusión sobre la estructura del implante (Fig. 10). Estos hechos corroboran el alto grado de extrusión y bajo de deformidad que presentaron en la clínica este tipo de biomaterial en sus diversos diseños (14).

Hidroxiapatita

Microscopia óptica

Los procesos de descalcificación de las piezas extraídas hicieron imposible la observación de su estructura en microscopia óptica. Sin embargo, en 1997 (12) describimos un fenómeno no publicado anteriormente y que consistía en la atrofia del injerto o membrana timpánica sobre los TORP o PORP (Fig. 11), independiente de que se intercalara o no un fragmento de cartílago entre su meseta superior y la membrana, lo que fue achacado a la presencia de óxido de calcio libre en la meseta de superior de las prótesis comerciales aún no implantadas (Fig. 12), detectado mediante estudio de difracción de rayos X, capaz de reaccionar con el agua de los fluidos orgánicos, liberando cal viva, capaz de colaborar en el desarrollo de los fenómenos atróficos (Fig. 13) evidenciados en la membrana timpánica superpuesta a la prótesis (15).

Microscopia electrónica de barrido

La evidencia de conservación de la estructura macroscópica de la prótesis se completó con la observa-

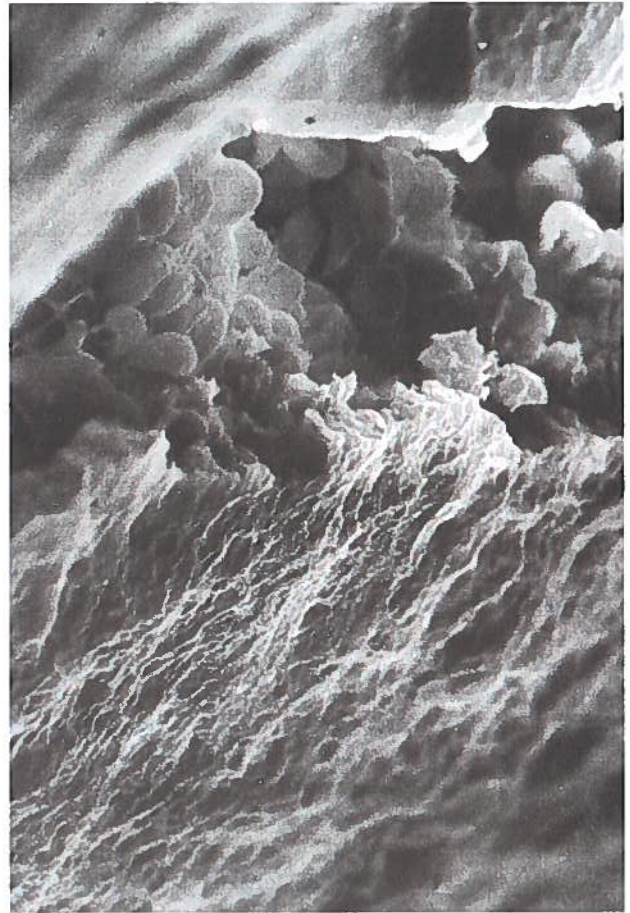


FIG. 10.—Pese a la conservación de la estructura de las prótesis de plastipore extruidas en lugares donde se han producido fisuras durante su manejo es posible identificar la existencia de trombos y colonizaciones bacterianas como muestra la imagen. (Microscopia electrónica de barrido $\times 1.000$.)

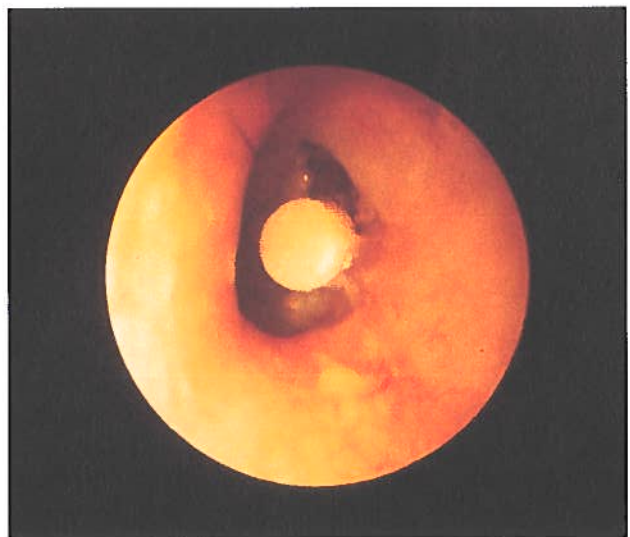


FIG. 11.—Imagen otoscópica del aspecto superior de un TORP de HA protruyendo sobre el injerto timpánico que se encuentra atrófico. (Por cortesía de los autores y Anal Otorrinolaringol Ibero-Am 2001.)

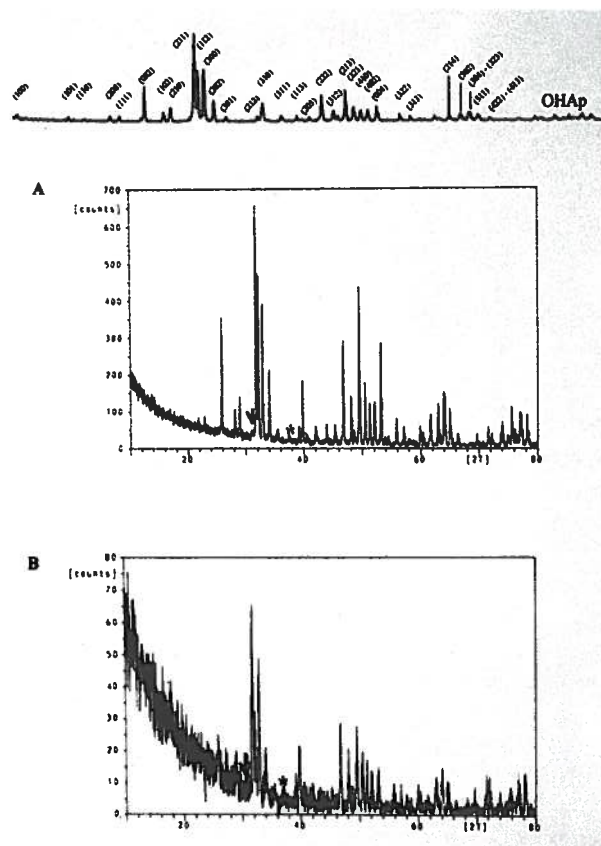


FIG. 12.—Diagramas obtenidos mediante difracción de rayos X de muestras sinterizadas en nuestro laboratorio (A) y comercial (B) de HA densa. En la parte superior se representa la composición estándar de la HA según la JCPDS. Obsérvese la aparición de otras fases fosfato tricálcico (↓) y CaO (*) en el material sinterizado, pero sobre todo en el comercial. (MT Píñilla Urraca, Tesis doctoral.)

ción de su recubrimiento fibroso (intercara) destinado a mantenerla en la posición inicial (Fig. 14). A mayores aumentos era posible observar pequeñas diferencias en la superficie de la prótesis, según el



FIG. 13.—Fibrosis, vacuolas y relativa ausencia celular y vascular del injerto timpánico en contacto con una prótesis de HA, lo que expresa su evolución hacia la atrofia. (HE, $\times 20$.)



FIG. 14.—Visión panorámica de un TORP de hidroxiapatita densa recubierto por una fina capa conjuntiva (intercara). (Microscopia electrónica de barrido $\times 200$.)

lugar donde se realizara el estudio (Figs. 15 y 16). La necesidad de precisar la naturaleza de estos cambios obligó a realizar un estudio microanalítico adicional mediante bombardeo con energía dispersiva de rayos X al objeto de precisar la estructura



FIG. 15.—Aspecto de la superficie de los gránulos de hidroxiapatita sinterizados en la fabricación de una prótesis de reconstrucción ósea (Microscopia electrónica de barrido $\times 2,000$.)

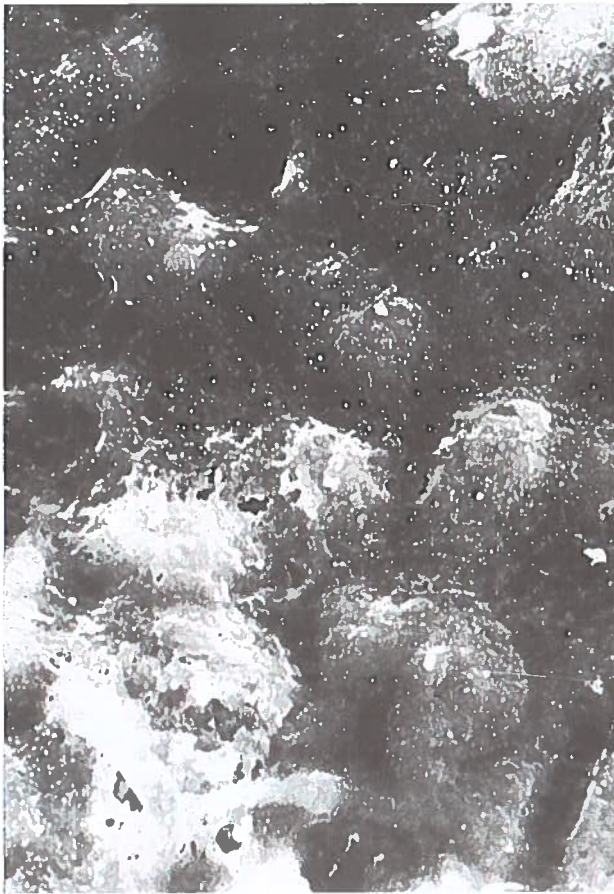


FIG. 16.—La imagen de microscopia de scanning de un TORP implantado durante diez años muestra el recubrimiento de las esférulas de hidroxiapatita con un recubrimiento de aspecto fibrinoso que constituye la intercara ($\times 2.000$).

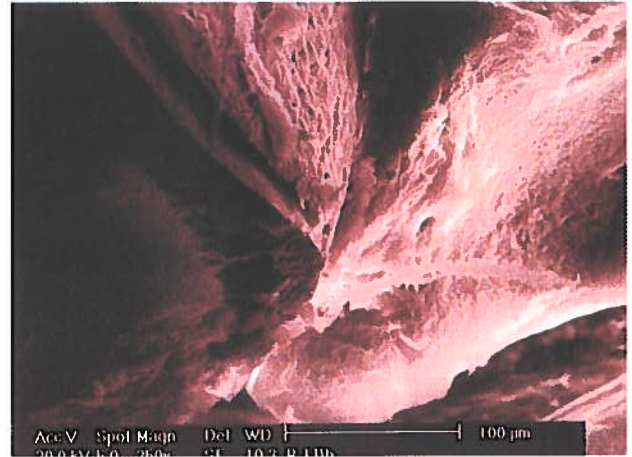


FIG. 18.—Fusión química entre un fragmento de HA y la pared de la caja del tímpano en animal de experimentación. Estas fusiones son responsables de adherencias postoperatorias y pérdidas auditivas a medio plazo. (Microscopia electrónica de barrido $\times 100$). (MT Pinilla Urraca. Tesis doctoral.)

química comparativa del biomaterial implantado y de su recubrimiento (Fig. 17).

La existencia de adherencias entre algunas prótesis y las paredes de la caja del tímpano fueron analizadas experimentalmente mediante la implantación de fragmentos HA en la bulla timpánica de la rata Long Evans. El estudio de *scanning* evidenció la existencia de una real fusión química entre ambas estructuras (16) (Fig. 18), lo que justifica un buen número de fracasos funcionales tardíos tras la cirugía reconstructiva de la cadena osicular debido a la fijación por adhesión entre las prótesis fabricadas con HA y las paredes de la caja del tímpano.

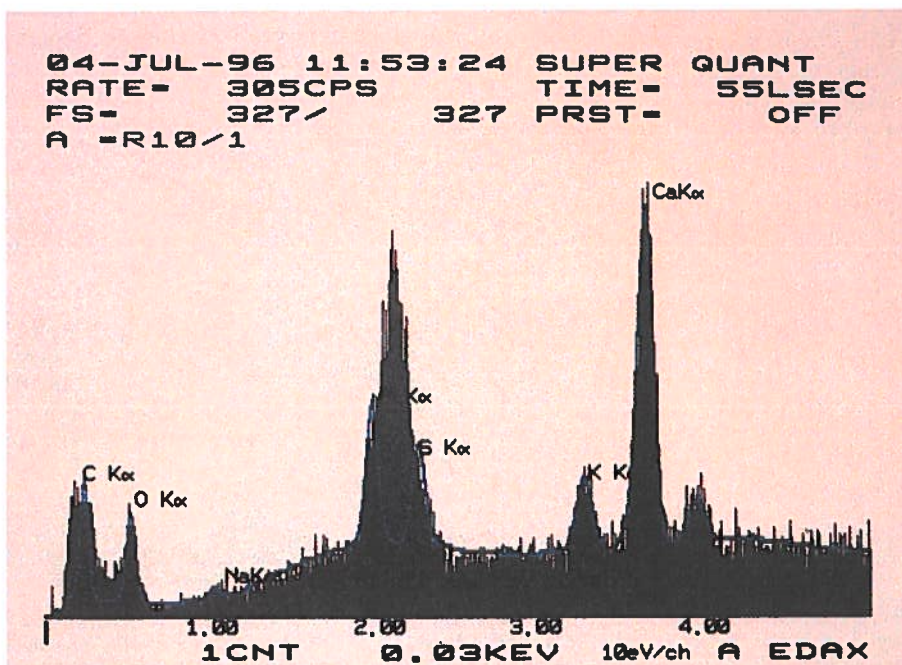


FIG. 17.—El estudio microanalítico mediante energía dispersiva de rayos X aplicada a la superficie de la prótesis de la figura 13 muestra los componentes químicos de ésta (en negro), sobre la que se superpone una línea (azul) que representa los de la membrana (intercara) que la recubre, confirmando su naturaleza conjuntiva. (MT Pinilla Urraca. Tesis doctoral.)

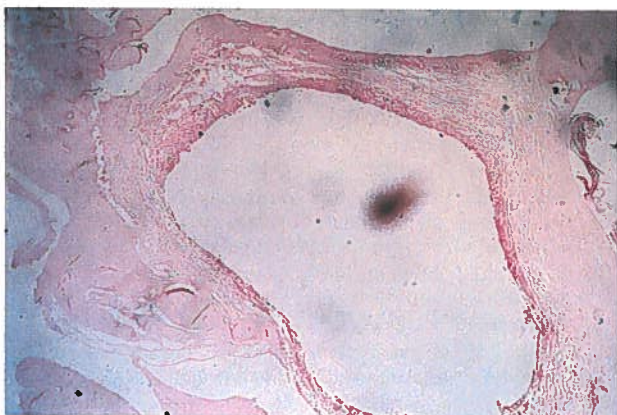


FIG. 19.—Imagen de vacío producida por la descalcificación de un fragmento de HA implantado en el oído medio de una rata a la que se ha producido una otitis secretoria experimental. (HE, $\times 20$.)

LÍNEA EXPERIMENTAL

Desde 1992 nuestro Grupo de Investigación Otológica está interesado en la resolución de diversos problemas inherentes a la biocompatibilidad de los TORP y PORP sintéticos como son:

- Alto índice de extrusiones que condicionan una pérdida auditiva postoperatoria tardía que precisa sucesivas revisiones quirúrgicas sin garantía de que el fenómeno no vuelva a repetirse.
- Fracasos funcionales por adherencias a las paredes de la caja con rigidificación del sistema.

Para ello se ha diseñado una línea experimental que ha consistido en la implantación de los biomateriales utilizados en la construcción de las prótesis comerciales habituales en:

- Oídos sanos de animal de experimentación (Fig. 19).

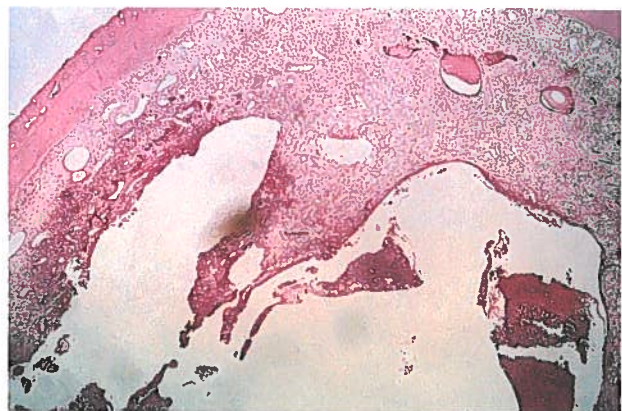


FIG. 20.—Proliferación del periostio interno de la bulla timpánica del animal de experimentación sometido a otitis secretoria. Obsérvese la proliferación de vasos neoformados próximos a la pared ósea. (HE, $\times 20$.)

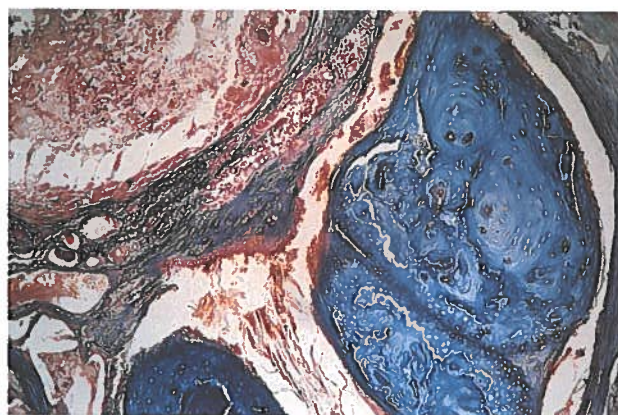


FIG. 21.—Exudado inflamatorio rodeando a conjunto yunque-martillo en una otitis secretoria experimental. (Tricrómico de Masson, $\times 20$.)

- Oídos afectados de una otitis secretoria experimental mediante obstrucción de la trompa de Eustaquio (Fig. 20).
- Oídos infectados con *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa* tras obstrucción de la trompa para reproducir las condiciones patológicas de las infecciones agudas y crónicas del oído medio.

Los resultados actuales muestran la buena aceptación de la implantación de plastipore y HA en el oído sano, donde son recubiertos con una fina capa de tejido procedente de la mucosa vecina. Por otra parte, la obstrucción tubárica simple tampoco influye en la deficiente biocompatibilidad de estas prótesis pese a haberse obtenido un modelo experimental persistente de otitis secretoria (Fig. 21) capaz de reproducir condiciones presentes en el humano como el granuloma de colesterol (Fig. 22). La influencia de las supuraciones inducidas por gérmenes propios de las otitis agudas y crónicas se encuentra en ac-

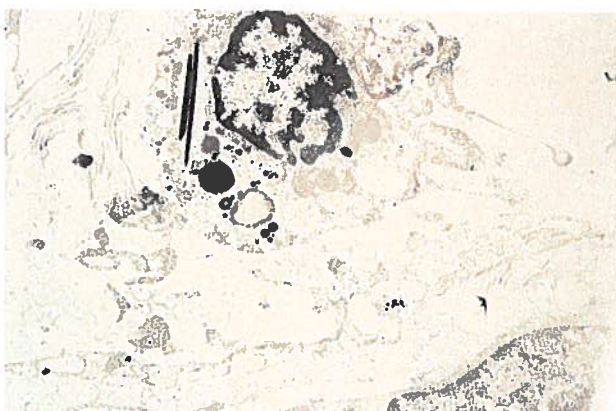


FIG. 22.—Macrófago que engloba un cristal de colesterol en el exudado de una otitis secretoria experimental, constituyendo un primer paso para la producción del granuloma colesterínico. (Microscopía electrónica de transmisión $\times 5.000$.)

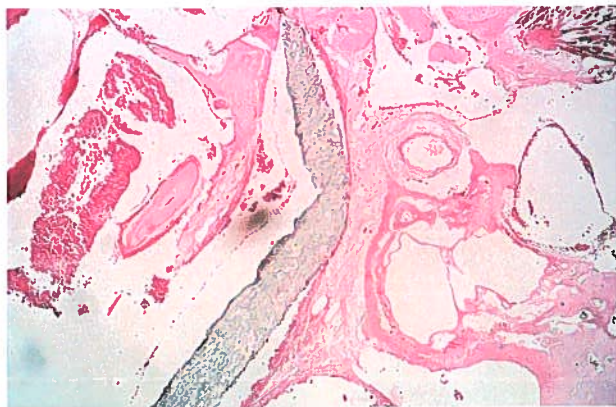


FIG. 23.—Implante de un fragmento de Gore-Tex, en el oído medio de la rata en que se ha producido una otitis secretoria. Obsérvese la falta de integración del exudado a la superficie del biomaterial que queda inmerso en una cápsula vacía evidenciando la ausencia de adherencias. (HE x20.)

tualidad en proceso de estudio, en que se comparan los efectos físicos sobre materiales medianamente bioactivos y extremadamente bioinertes, como el politetrafluoroetileno expandido (Fig. 23), al objeto de solventar los frecuentes, pero escasamente analizados, problemas de biocompatibilidad de las prótesis sintéticas de reemplazo osicular.

BIBLIOGRAFÍA

- House WF, Patterson MF, Linthicum FH. Incus homograft in chronic ear surgery. Arch Otolaryngol 1966;84: 148-52.
- Ramírez-Camacho RA. Tympanoplasty: nasal cartilage homografts. Arch Otolaryngol 1981;107:608-9.
- Glasscock ME, Jackson CJ, Knox GW. Can acquired immunodeficiency syndrome and Creutzfeldt-Jakob disease be transmitted via otologic homografts? Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:1252-7.
- Tange RA, Troost D, Limberg M. Progressive fatal dementia (Creutzfeldt-Jakob disease) in a patient who received homograft tissue for tympanic membrane restoration. Eur Arch Otorhinolaryngol 1990;247:199-201.
- Shea JJ, Homsy CA. The use of proplast in otologic surgery. Laryngoscope 1974;84:1835-45.
- Ramírez Camacho R, Pinilla T, Trinidad A, García Berrocal JR. Biomateriales en otorrinolaringología. En: Vallet Regí M, Munuera L, eds. Biomateriales: Aquí y ahora. Madrid: Dykinson; 2000. p. 187-96.
- Janeke JB, Kormorh RM, Cohn A. Proplast in cavity obliteration and soft tissue augmentation. Arch Otolaryngol 1974;100:24-7.
- Kuijper W, Grote JJ. The use of proplast in experimental middle ear surgery. Clin Otolaryngol 1977;2:5-15.
- Shea JJ, Emmett JR, Smyth GDL. Biocompatible implants in otology. ORL 1977;39:9-15.
- Ramírez Camacho R, Pinilla M, García Berrocal JR, Jorge E. Estudo comparativo dos sistemas de reconstrução ossicular: enxertos e implantes biocompatíveis. Rev Port Otorrinolaringol 1995;33:219-127.
- Vallet Regí M. Cerámicas. En: Vallet Regí M, Munuera L, eds. Biomateriales: Aquí y ahora. Madrid: Dykinson; 2000. p. 69-74.
- García Berrocal JR, Pinilla M, Ramírez Camacho R. Atrofia da membrana timpânica em pacientes implantados com prótese ossicular substituível de hidroxiapatita. Un estudo preliminar. Rev Bras Otorrinolaringol 1997;63:453-6.
- Pinilla M, García Berrocal JR, Ramírez Camacho R, Buján J. Biomaterials in the reconstruction of the human middle ear. J Mat Sci: Mat in Med 1995;6:745-8.
- Pinilla M, Ramírez Camacho R, Arellano B, González F, García Berrocal JR, Jorge E. Implantes sintéticos en la reconstrucción de la cadena osicular. Acta Otorrinolaringol Esp 1996;47:359-62.
- Ramírez Camacho R, Pinilla M, García Berrocal JR, Vallet-Regí M. Atrofia de la membrana timpánica en contacto con prótesis de hidroxiapatita: un abordaje fisiopatológico. An Otorrinolaringol Ibero-Am 2001;5(en prensa).
- Pinilla Urraca M T. Implantes de reemplazo osicular en oído medio. Un estudio morfofuncional en humanos y animales de experimentación. Tesis doctoral. UAM; 1998.

Timpanoplastia sin mastoidectomía. Reconstrucción timpanoosicular. Timpanoplastias tipo II, III, IV y V de Wullstein (modificada)

F. ORDÓÑEZ MARTÍNEZ

CONCEPTO

Con el término de «reconstrucción timpanoosicular» se conoce toda aquella actuación quirúrgica sobre el oído medio encaminada a conseguir una continuidad anatomofuncional entre la membrana timpánica y la ventana oval, es decir, una restauración del complejo timpanoosicular que se encuentra previamente lesionado debido fundamentalmente a procesos infecciosos crónicos, traumatismos y a malformaciones congénitas del oído medio que determinan una interrupción en la transmisión de la onda sonora originando una hipoacusia de transmisión o conductiva con la finalidad de permitir así la transmisión de dicha onda sonora desde un medio aéreo (ambiente) a un medio líquido (endolinfa), donde se localiza el órgano coclear periférico encargado de transformar la energía mecánica (onda sonora) en energía bioeléctrica (potencial de audición).

Esta continuidad del complejo timpanoosicular se consigue mediante traslaciones, interposiciones y columelizaciones con osículos, cartílago y diversas prótesis, así como con la utilización de implantes.

El término «timpanoplastia» fue acuñado por primera vez por WULLSTEIN (1) en el año 1953.

OBJETIVOS

La reconstrucción de la cadena osicular es una cirugía eminentemente funcional que tiene como objetivo mejorar la capacidad auditiva previamente deteriorada debido a las secuelas que los distintos procesos patológicos que afectan al oído medio han originado en los huesecillos y/o sus ligamentos.

Esto representó un importante avance en la cirugía del oído medio que hasta la segunda mitad del siglo XX únicamente perseguía la curación del proceso patológico.

INDICACIONES Y SELECCIÓN DE PACIENTES

Hay que asentar el principio de conservación de la mayor parte de las estructuras anatómicas funcionantes que persistan en el oído medio y observar fundamentalmente cinco premisas como valores pronósticos:

- Existencia de una reserva coclear aceptable.
- Una buena función de la trompa de Eustaquio.
- Inactividad del proceso patológico (ausencia de signos inflamatorios y/o infecciosos).
- Posibilidades reales de conseguir una movilidad de la cadena osicular y una continuidad entre la membrana timpánica y la ventana oval.
- Existencia de una buena caja timpánica.

En general este tipo de intervención está indicado en oídos con tímpano perforado o íntegro con una pérdida auditiva superior a 35-40 dB que afecte preferentemente a los tonos graves y medios, con una buena reserva coclear (vía ósea por encima de 30 dB) y, en general, cuando la diferencia entre la vía ósea y la vía aérea (GAP), sobre todo en tonos medios y graves, sea igual o superior a 30 dB, ya se lleve a cabo en un primer o segundo tiempo quirúrgico.

Para establecer la indicación quirúrgica y seleccionar a los pacientes se debe realizar una batería de cuatro pruebas básicas (2):

- *Otoscofia.* Nos informa de la localización de la perforación timpánica, de la extensión de la misma, del estado de los restos timpánicos y de la piel del conducto auditivo externo, del aspecto de la mucosa de la caja y muchas veces del estado de la cadena osicular.
- *Audiometría y acumetría.* Obtenemos información sobre el tipo y grado de hipoacusia informándonos sobre el estado de la reserva coclear de tal forma que cuando se objetiva una hipoacusia conductiva superior a 40 dB nos

debe hacer sospechar en una fijación o en una solución de continuidad de la cadena osicular.

- *Prueba de función tubárica.* De gran valor pronóstico con respecto a los resultados de la cirugía ya que cuando son necesarias más de cuatro degluciones para alcanzar el equilibrio de presiones se debe presumir un peor pronóstico en el éxito quirúrgico que cuando las presiones se equilibran con un número inferior a cuatro [trompa de Eustaquio normofuncionante (3-11)].

CLASIFICACIÓN

Hasta el año 1965 se utilizó la clasificación de Wullstein que dividía a las timpanoplastias en cinco grupos según el lugar de contacto del neotímpano con los restos de la cadena osicular.

La primera clasificación de Wullstein data de 1968, cuando aún no se realizaban interposiciones ni columelizaciones (12):

- *Tipo I.* Miringoplastia. Cadena íntegra y móvil.
- *Tipo II.* Pexia del neotímpano sobre la rama larga del yunque, en ausencia del martillo y con articulación incudoestapedial móvil.
- *Tipo III.* Pexia del neotímpano sobre cabezuela del estribo móvil.
- *Tipo IV.* Pexia directa del neotímpano sobre platina móvil.
- *Tipo V.* Pexia directa del neotímpano sobre platina fija y fenestración.

Esta clasificación quedó obsoleta con la llegada de las técnicas de reconstrucción de la cadena osicular y se modificó en el año 1990, teniendo en cuenta las interposiciones y columelizaciones, quedando de la siguiente forma:

- *Tipo I.* Miringoplastia. Cadena íntegra y móvil.
- *Tipo II.* Interposición o columelización cuando existe un defecto entre yunque y estribo.
- *Tipo III.* Interposición o columelización desde el estribo al martillo o al neotímpano. Estribo presente y móvil.
- *Tipo IV.* Pexia directa del neotímpano a la platina móvil.
- *Tipo V.* Platina fija. Se subdivide en dos tipos:
 - *Tipo Va.* Fenestración.
 - *Tipo Vb.* Platinectomía y oclusión ventana oval con grasa.

La introducción de nuevas técnicas y de nuevos materiales de reconstrucción timpanoosicular hicieron necesarias nuevas modificaciones en la clasificación y así se llegó a la siguiente:

- *Tipo I.* Miringoplastia. Cadena íntegra y móvil.
- *Tipo II.* Interposición de restos de yunque, cartílago o PORP entre martillo y cabezuela del estribo. Martillo y estribo presentes y móviles.
- *Tipo III.* Columelización con cartílago, cortical mastoidea o PORP entre neotímpano y cabezuela del estribo. Ausencia de martillo y yunque. Estribo presente y móvil.
- *Tipo IV.* Columelización entre platina y neotímpano. Ausencia de toda la cadena. Platina móvil.
- *Tipo V.* Estapedectomía y columelización. Ausencia de toda la cadena. Platina fija.

Posteriormente surgen nuevas clasificaciones como la de FISH en 1994, que tiene en cuenta las expectativas de ganancia auditiva según los restos osiculares y la movilidad de los mismos. A esta última y definitiva clasificación modificada es a la que siempre nos referiremos a lo largo de este capítulo cuando citemos los tipos de timpanoplastias de Wullstein.

Es en 1965 cuando el Committee on Conservation of Hearing de la American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology propuso una clasificación que rápidamente es aceptada en todo el mundo por su simplicidad y funcionalidad y que es la que actualmente se encuentra en vigor, aceptada y utilizada en todos los países, quedando la clasificación del siguiente modo:

- *Miringoplastias.* Reparación de la membrana timpánica sin actuación sobre la cadena osicular.
- *Timpanoplastias sin mastoidectomía.* Reparación de la cadena osicular sin actuación sobre la mastoides (timpanoplastias tipos II, III, IV y V de Wullstein).
- *Timpanoplastias con mastoidectomía.* Cuando además de la reconstrucción timpanoosicular se actúa sobre las cavidades mastoideas.

ETIOPATOGENIA

En la etiología de los procesos patológicos que afectan al oído medio se han de considerar fundamentalmente las infecciones, los traumatismos, las aplasias y agenesias y más raramente los procesos tumorales.

Las estructuras del oído medio que más precozmente y con más frecuencia se ven afectadas por estos procesos son la apófisis lenticular y rama larga del yunque, la supraestructura del estribo (cruras) y el mango del martillo.

Diversas técnicas de reconstrucción nos permiten restablecer la continuidad anatómica y funcional

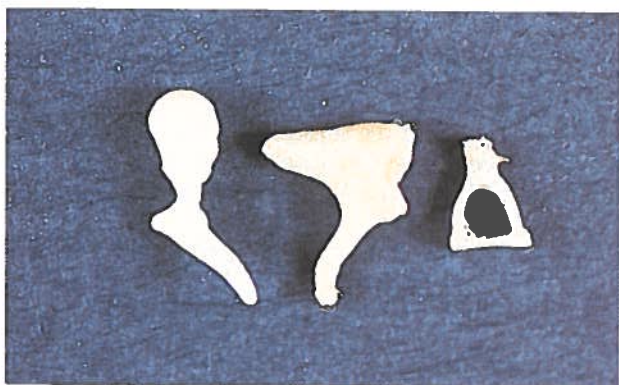


FIG. 1.—Aspecto de los osículos.

de las estructuras del oído medio, pero todas ellas deben aspirar a mantener una caja bien ventilada que semeje la situación de un oído medio normal mediante la conservación de las máximas estructuras funcionantes que existan en el oído medio sobre todo el martillo cuando ello sea posible (Fig. 1).

Las infecciones crónicas del oído medio y, sobre todo, el colesteatoma pueden dar lugar a las siguientes situaciones:

- Erosiones y necrosis de alguno o varios elementos de la cadena osicular o a parte de ellos.
- Anquilosis de parte o de la totalidad de la cadena osicular por fibrosis, timpanoesclerosis u osteogénesis.

Los traumatismos sobre el oído medio y las actuaciones quirúrgicas intempestivas pueden originar:

- Fracturas de los huesecillos.
- Luxaciones o dislocaciones de las articulaciones.

Las aplasias y agenesias, así como los procesos tumorales, afortunadamente poco frecuentes, son también la causa de un mal funcionamiento del complejo timpanoosicular (13).

VALORES PRONÓSTICOS

Para hacer una evaluación del pronóstico de estas técnicas quirúrgicas se han de tener en cuenta los siguientes valores como parámetros de buen pronóstico y de éxito a corto y a largo plazo de este tipo de cirugía:

- *Preexistencia de una aceptable reserva coclear.* Una vía ósea por encima de 30 dB, fundamentalmente en las frecuencias conversacionales.
- *Trompa de Eustaquio normofuncionante.* Es conveniente una prueba de función tubárica previa a la cirugía.
- *Oído medio inactivo.* Ausencia de signos de actividad del proceso infeccioso, tales como

otorrea e inflamación de la mucosa del oído medio al menos durante los seis meses previos a la intervención.

- Mucosa de la caja con un aspecto normal, evaluándose como signos de buen pronóstico la ausencia de timpanoesclerosis o de fibrosis en el oído medio.
- Membrana timpánica o neotímpano en buena posición, de consistencia adecuada y sobre todo móvil.
- Valoración de los restos osiculares existentes, sobre todo la ausencia o presencia de martillo, y fundamentalmente la ausencia o presencia del estribo.
- La movilidad de estos restos osiculares de que disponemos, dando una especial importancia a la fijación o movilidad del martillo y particularmente a la movilidad del estribo.
- Es fundamental que la ventana redonda se encuentre libre, lo que evidenciaremos movilizándolo la ventana oval y comprobando que la membrana de la ventana redonda responde a estas manipulaciones, lo que se conoce como «juego de ventanas».

SECUELAS POSTOTÍTICAS

Los procesos inflamatorios crónicos del oído medio, especialmente el colesteatoma, así como los traumatismos pueden originar las siguientes situaciones en el oído medio:

- *Existencia de una cadena osicular íntegra, pero hipomóvil o totalmente anquilosada.* Esta fijación de la cadena osicular puede radicar a nivel atical, afectando a la articulación incudomaleolar; a nivel de la platina del estribo, afectando al ligamento anular o interesar a toda la cadena de huesecillos (anquilosis masiva).

Esta anquilosis es la consecuencia de fenómenos de fibrosis, timpanoesclerosis y osteogénesis, todos ellos secuelas, que evidencian la cronicidad del proceso inflamatorio.

- Existencia de erosiones de parte, de uno, de varios o de la totalidad de los osículos, siendo las situaciones más frecuentes la necrosis del proceso lenticular, la amputación de la rama larga del yunque, la ausencia de todo el yunque, la ausencia del martillo y del yunque y la ausencia de la supraestructura del estribo (ausencia de cabezuela o ausencia de las cruras).
- Las luxaciones y fracturas de los huesecillos están originadas por traumatismos sobre la región temporal y a maniobras intempestivas en cirugías previas, siendo relativamente frecuente las dislocaciones de las articulaciones

incudomaleolar e incudoestapedial, así como las fracturas de las cruras del estribo.

MATERIALES Y MÉTODOS

La reconstrucción de la cadena osicular se puede conseguir mediante la utilización preferente de materiales biológicos (hueso y cartílago) o bien cuando no se disponga de éstos con materiales no biológicos (metales, cerámicas y diferentes plásticos).

Los materiales biológicos son de una gran plasticidad; son perfectamente tolerados y asimilados por el organismo, presentando un escaso o nulo índice de rechazo y de extrusión, aunque a veces se produzcan extrusiones por exceso de presión, así como osificaciones a estructuras vecinas, por lo que se evitará de una presión excesiva sobre la membrana timpánica y sobre la platina, así como el contacto con el hueso circundante frente a los materiales no biológicos, que son más propensos a extruirse, lo que se intentará evitar no aumentando la presión sobre la membrana timpánica e interponiendo entre ésta y la prótesis un fragmento de cartílago o grasa.

Las técnicas quirúrgicas se resumen en las siguientes maniobras o en la combinación de ellas:

- *Movilizaciones.* Mediante ellas se intenta conseguir, cuando ello es posible, liberar una cadena íntegra pero hipomóvil o fija y también, cuando faltando algún osículo exista además una fijación de alguno de los restantes susceptible de ser movilizado mediante maniobras precisas y cuidadosas en ático y en la platina como paso previo a interposición o columelización.
- *Interposiciones.* Mediante la interposición de cartílago o hueso se consigue la continuidad funcional de una cadena osicular que se encuentra interrumpida en algún punto por la ausencia de parte o de alguno de sus componentes y también cuando no es posible la movilización y es necesario la extracción de algún elemento de la misma, generalmente del yunque o de la cabeza del martillo.
- *Columelizaciones.* Persiguen aumentar la altura de los restos osiculares, generalmente del estribo o de la platina, con la finalidad de conseguir una altura suficiente que permita una conexión entre estos restos osiculares y la membrana timpánica.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS (14-17)

Clasificaremos las diferentes técnicas de reconstrucción de la cadena osicular en dos grandes grupos perfectamente diferenciados, según los restos osicu-

lares de que se disponga, por las maniobras posibles de realizar, así como por su pronóstico funcional:

Reconstrucción de la cadena osicular con estribo presente o timpanoplastia tipos II y III de Wullstein (modificada)

Se nos pueden presentar las siguientes situaciones.

Cadena osicular íntegra, pero anquilosada

- Anquilosis atical.
- Anquilosis estapedial.
- Anquilosis de toda la cadena.

Cadena osicular íntegra, pero luxada o fracturada

- Desarticulación incudoestapedial.
- Fracturas de las cruras.

Cadena incompleta con estribo móvil

- Ausencia de la rama larga del yunque.
- Ausencia del yunque.
- Ausencia de martillo y yunque.

Cadena incompleta con estribo fijo

- Ausencia de la rama larga del yunque.
- Ausencia de todo el yunque.
- Ausencia de martillo y del yunque.

Reconstrucción de la cadena osicular con estribo ausente o timpanoplastia tipos IV y V de Wullstein (modificada)

- Platina móvil.
- Platina anquilosada.

RECONSTRUCCIÓN DE LA CADENA OSICULAR CON ESTRIBO PRESENTE. TIMPANOPLASTIA TIPOS II Y III DE WULLSTEIN (MODIFICADA)

En las reconstrucciones de la cadena osicular con estribo presente vamos a considerar cuatro situaciones.

Existencia de una cadena osicular íntegra, pero parcial o totalmente anquilosada (18-20)

Si la anquilosis es atical, se puede intentar solventar el problema mediante la introducción de un

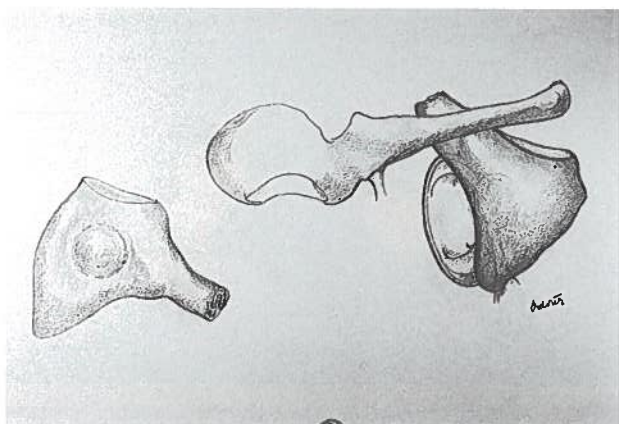


FIG. 2. —Interposición de yunque con fóvea entre cabeza del estribo y mango del Martillo.

ganchito en el ático, entre el muro y la articulación incudomaleolar, liberando así las adherencias aticales (21-25).

Cuando esto no se consigue hay que proceder a la desarticulación del yunque con el martillo, previa desarticulación incudoestapedial, mediante la introducción de un ganchito entre cuerpo del yunque y cabeza del martillo, procediéndose a la extracción del yunque que posteriormente podrá utilizarse como elemento de interposición. Si persistiese la anquilosis atical se realizará una aticotomía lo suficientemente amplia como para permitir la sección y extracción de la cabeza del martillo que también podrá ser utilizada como elemento de columelización. No hay que olvidar que cuando la aticotomía ha sido demasiado amplia deberá ser reconstruida con cartílago o, mejor, con cortical mastoidea para evitar posibles y futuras invaginaciones.

Cuando la anquilosis afecta al estribo se intentará liberar mediante una movilización cuidadosa de la platina mediante un ganchito con movimientos paralelos al canal de Falopio y desde éste hacia el promontorio, nunca en sentido contrario con el fin

de evitar lesionar el n. facial cuando el Falopio presenta dehiscencias o no existe. Si no se consiguiera movilizar el estribo con las anteriores maniobras se procederá a una estapedectomía, hemiplatinectomía o platinostomía y colocación de un pistón, osículo, conexión condropericóndrica o prótesis total, dependiendo de la movilidad del resto de los osículos, en un primer tiempo cuando la membrana timpánica está íntegra o en un segundo tiempo cuando está perforada.

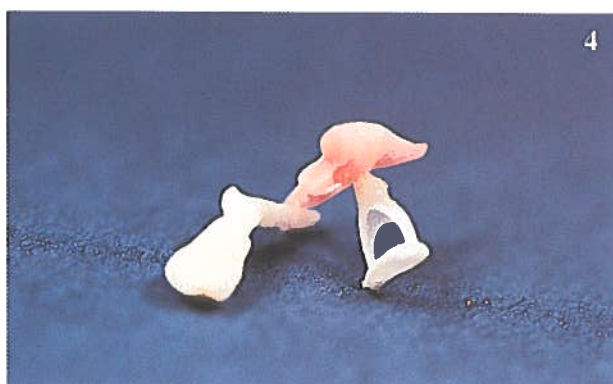
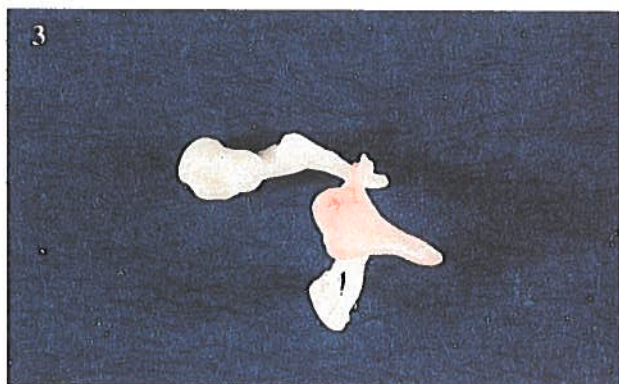
Cuando la anquilosis es masiva, afectando a la totalidad de la cadena osicular, no apreciándose los relieves anatómicos de los osículos y estructuras vecinas, lo más prudente y acertado es no proseguir con la cirugía debido a los escasos resultados funcionales que se obtienen en estos casos y al elevado riesgo de lesiones indeseables como cofosis y parálisis facial y aconsejar la adaptación de una prótesis auditiva.

Cadena osicular erosionada y estribo móvil

Si solamente falta la apófisis lenticular del yunque se procede a la interposición de un fragmento de cartílago tragal entre la cabeza del estribo y el muñón de la rama larga del yunque amputada.

Cuando es toda la rama larga del yunque la que falta, procedemos a la desarticulación incudomaleolar, extracción con ganchito del cuerpo del yunque al que se labrará una fóvea con la fresa para encastrar en la cabeza del estribo e interponerla entre ésta y mango del martillo o, en su defecto, columelizar entre el estribo y el neotímpano (Figs. 2, 3, 4 y 5).

En ausencia del yunque procederemos a la columelización del estribo con la cabeza del martillo, que previamente se habrá separado del mango del martillo seccionando el cuello del mismo con tijeras y a la que se le habrá practicado una fóvea que encajaremos sobre la cabeza del estribo (Figs. 6 y 7).



FIGS. 3 y 4. —Interposición de yunque entre estribo y martillo.

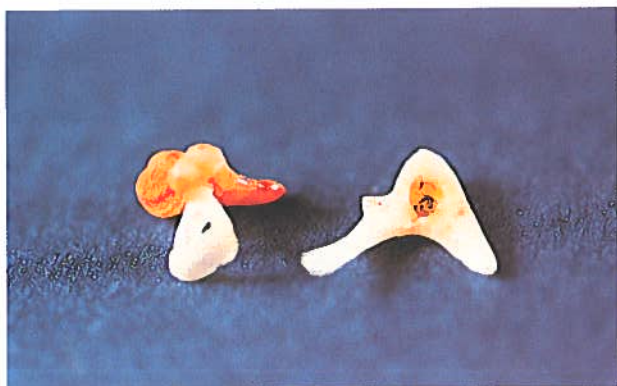


FIG. 5. — Columelización de cuerpo de yunque con fóvea sobre cabezuela del estribo.

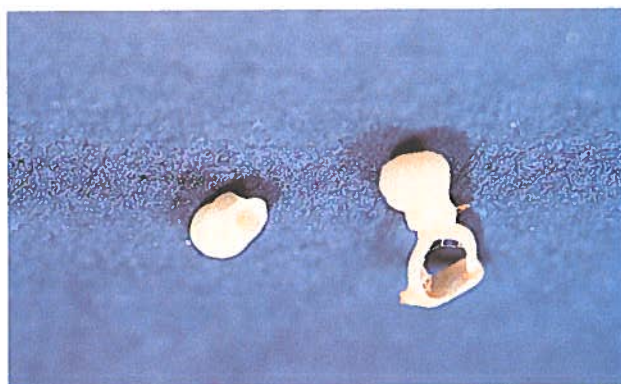


FIG. 7. — Columelización de cabeza de martillo sobre cabezuela del estribo.

Cuando tampoco se disponga de martillo se puede intentar la interposición o columelización con dos fragmentos de cartílago tragal, conchal o septal con sus pericondrios colocados en dos pisos, labrándose un orificio, con el mismo aspirador, en el fragmento del piso inferior para ajustarlo a la cabezuela del estribo (27-29). Con los mismos objetivos de aumentar la altura del estribo se pueden utilizar también fragmentos de cortical mastoidea convenientemente tallados y prótesis parciales (PORPs), teniendo siempre la precaución de interponer entre éstas y la membrana timpánica un fragmento de cartílago con su pericondrio para evitar su extrusión (Figs. 8, 9, 10, 11, 12 y 13).

Todos los otólogos nos hemos encontrado más de una vez con la situación de un estribo presente y móvil, pero completamente horizontalizado, como acostado sobre el promontorio, lo que hace imposible la columelización del mismo, en cuyo caso podemos elegir entre la interposición de una prótesis total de reconstrucción (TORPs) apoyada sobre la platina y entre las cruras o entre una conexión con-

dropericóndrica convenientemente emplazada entre la platina y el neotímpano (Figs. 14 y 15).

Existe en el mercado una gran diversidad de prótesis que semejan osículos de diferentes materiales no biológicos que son otra alternativa para la reconstrucción osicular.

Estribo presente, pero anquilosado (30)

Cuando es posible conseguir la movilización del mismo mediante una limpieza cuidadosa de la platina se procederá como en las situaciones de estribo presente y móvil, aún con el posible riesgo de posterior reanquilosis a largo plazo.

Cuando la movilización del estribo resulta imposible o entraña un alto riesgo de lesionar el nervio facial o de una apertura intempestiva de la ventana oval y la consiguiente posibilidad de laberintitis y cofosis se nos planteará la conveniencia o no de llevar a cabo una estapedectomía, en un segundo tiempo, y colocación de un pistón en el muñón de la

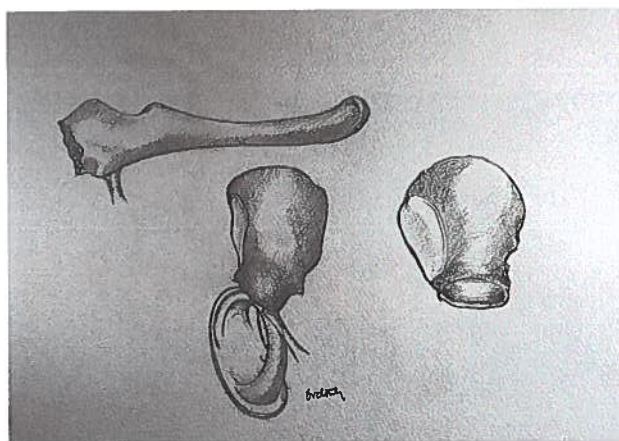


FIG. 6. — Columelización de cabeza de martillo con fóvea sobre estribo.

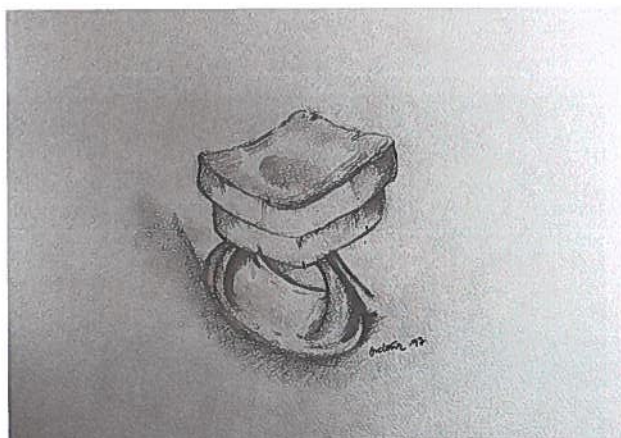


FIG. 8. — Columelización con cartílago tragal en dos pisos sobre cabezuela.



FIGS. 9 y 10.—Columelización con cartilago sobre cabezuela del estribo.

rama larga del yunque o directamente al mango del martillo.

Luxaciones de la cadena osicular

En los casos, poco frecuentes, de luxaciones de la cadena osicular éstas casi siempre suelen afectar al yunque, que aparecerá desarticulado del estribo o del martillo y por tanto desplazado, por lo que la situación es muy semejante a las de las amputaciones de la rama larga del yunque, procediéndose como en tales situaciones.

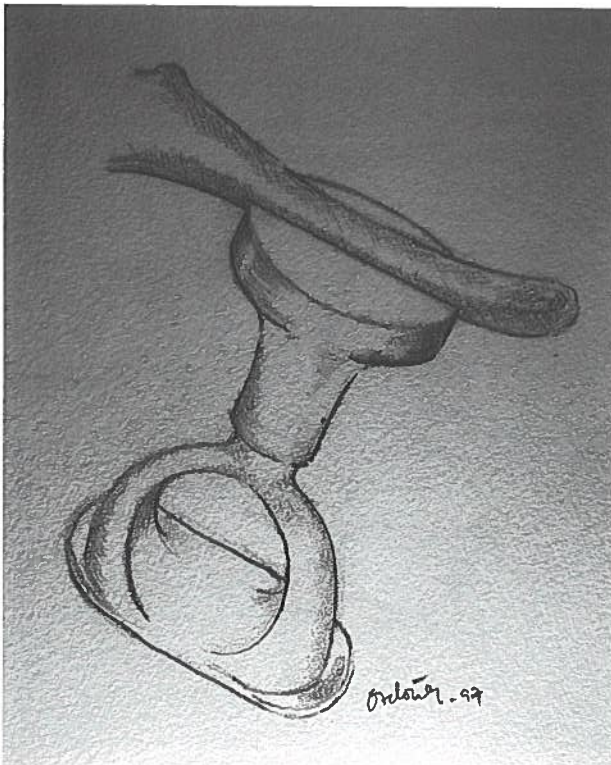


FIG. 11.—Interposición de PORP entre estribo y martillo.

RECONSTRUCCIÓN DE LA CADENA OSICULAR CON ESTRIBO AUSENTE. TIMPANOPLASTIA TIPOS IV Y V DE WULLSTEIN (MODIFICADA)

Cuando el proceso infeccioso del oído medio se ha prolongado lo suficiente en el tiempo como para producir graves e importantes lesiones osiculares podemos encontrarnos con la situación en que toda la cadena o gran parte de ella ha desaparecido, incluso la supraestructura del estribo, y que solamente permanece la platina del estribo, que a su vez puede conservarse móvil o estar completamente fija. Afrontamos entonces el reto de reconstruir toda la cadena osicular.

Es en estas situaciones cuando entran en juego las prótesis artificiales, de las que más adelante trataremos.

Contemplamos entonces dos situaciones bien distintas.

Platina móvil

Ante la existencia de una platina móvil, como único resto de la cadena osicular, se puede intentar una conexión condropericóndrica extrayendo un

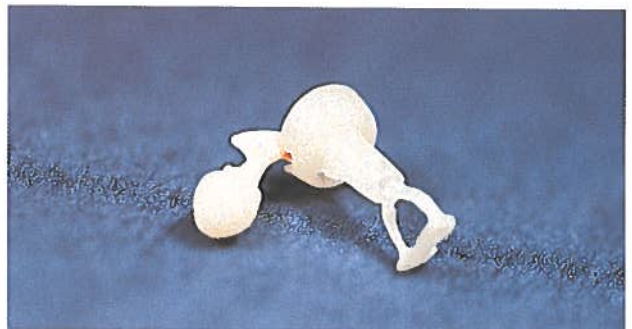


FIG. 12.—Interposición de PORP entre cabezuela del estribo y mango del martillo.

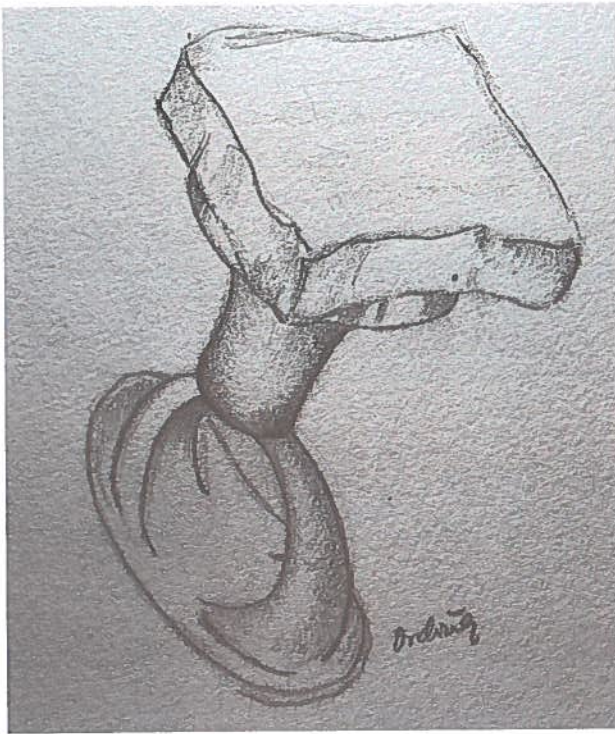


FIG. 13.—Columelización con PORP y cartilago tragal.

fragmento de cartílago tragal con su pericondrio, que se despegará por ambas caras, pero sin separarlo del todo, quedando éste como a modo de alas a uno y a otro lado del cartílago; cartílago que se recortará según las necesidades y se apoyará sobre la platina mientras que las alas de pericondrio se adosan sobre los restos osiculares, si los hay, o sobre el marco timpanal (Fig. 22).

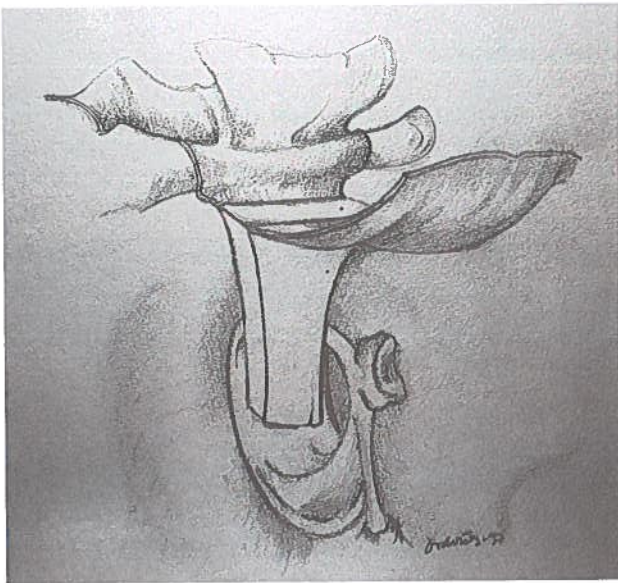


FIG. 14.—Conexión condropericóndrica.

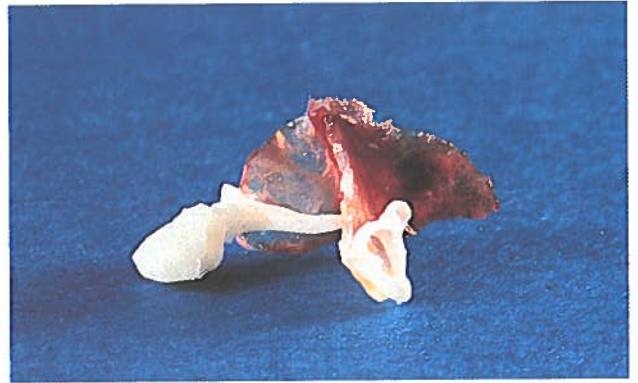


FIG. 15.—Conexión condropericóndrica. Obsérvese el vástago central de cartílago y las alas laterales de pericondrio.

También podemos utilizar los posibles restos osiculares (yunque o martillo) extraídos de su alojamiento natural y situarlos directamente sobre la platina manteniéndolos en posición mediante pequeñas bolas de Gelfoam (gelitas) (Figs. 16, 17, 18 y 19).

La sustitución de la cadena osicular se consigue también mediante la utilización de prótesis totales de reemplazo osicular (TORPs) bien sean biológicas, a expensas de cortical mastoidea, o no biológicas, tales como las cerámicas y los plásticos de que disponemos en la actualidad, con diversidad de diseño, habiéndolas incluso articuladas, y de distintas consistencias que les permiten ser labradas y cortadas a conveniencia según las exigencias y las situaciones con que nos encontremos en el oído medio. Cuando utilicemos materiales de reconstrucción no biológicos no hay que olvidar nunca la nece-

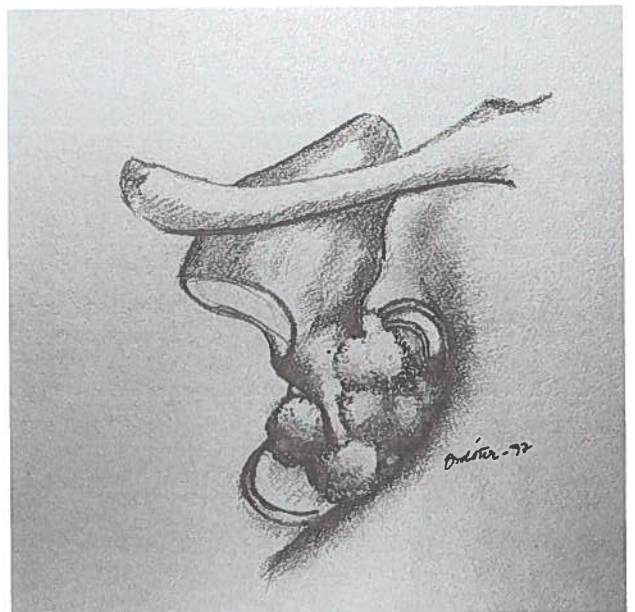


FIG. 16.—Interposición de yunque entre martillo y platina móvil.



FIG. 17.—Columelización de yunque sobre la platina.



FIG. 19.—Columelización con martillo sobre la platina.

sidad de interponer material biológico (cartílago o grasa) entre la prótesis y el neotímpano, así como evitar una excesiva presión entre platina y membrana timpánica con el fin de impedir, en lo posible, su extrusión. Estas prótesis se colocan directamente sobre la platina y se deben mantener en posición rodeándolas de gelitas hasta su adherencia definitiva a platina y neotímpano (Figs. 20 y 21).

Una situación semejante se nos plantea en el caso de una fractura de las cruras, pero con la diferencia de que contamos con el resto de los osículos, en cuyo caso podemos utilizar un pistón de estapedectomía entre yunque y platina previa desarticu-

lación incudostapedial y extracción de las cruras (Figs. 23 y 24).

También hemos contemplar la posibilidad de un trasplante timpanoosicular muy utilizado en la década de los setenta y actualmente en desuso por el problema de los retrovirus.

Platina anquilosada

Finalmente, en el caso de encontrarnos con una platina anquilosada como único resto de la cadena osicular se puede considerar la posibilidad de una

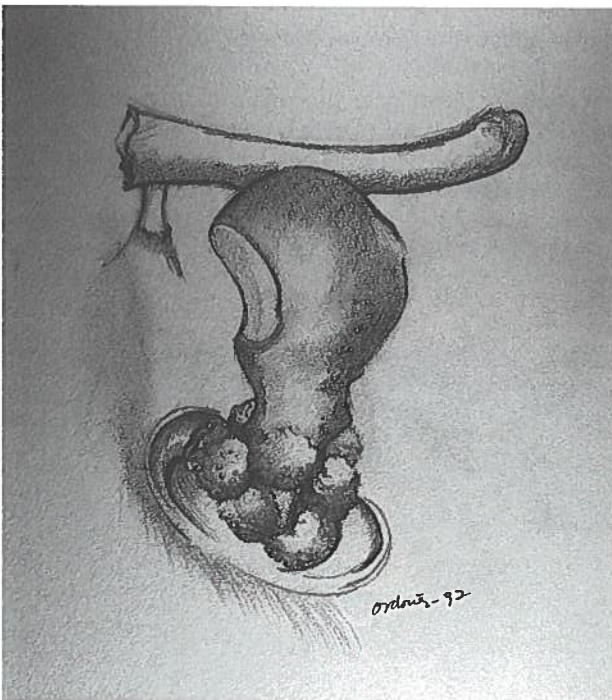


FIG. 18.—Interposición de cabeza de martillo entre platina y mango de martillo, rodeada de gelitas.

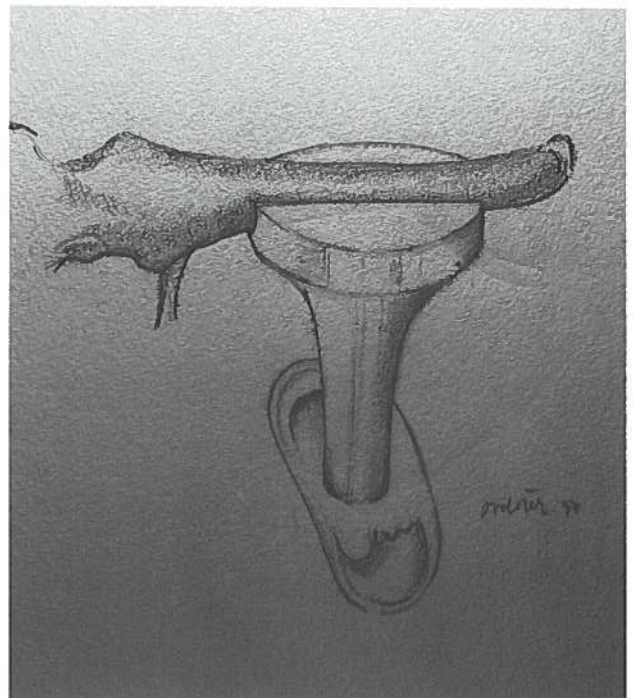


FIG. 20.—Interposición de un TORP entre mango de martillo y platina del estribo.



FIG. 21.—Columelización con TORP sobre platina con interposición de cartílago entre éste y el neotímpano.

estapedectomía y sellado de la ventana oval con vena o grasa para una posterior columelización con TORPs, y también una fenestración con la finalidad de conseguir algún resultado funcional del oído.

CLASIFICACIÓN DE LOS MATERIALES DE RECONSTRUCCIÓN

Comienzan a utilizarse a finales de los años cincuenta por WULLSTEIN (33), AUSTIN y ARMSTRONG. Cuando WULLSTEIN y ZOLLNER (34) sistematizaron las timpanoplastias y se apreciaron los resultados

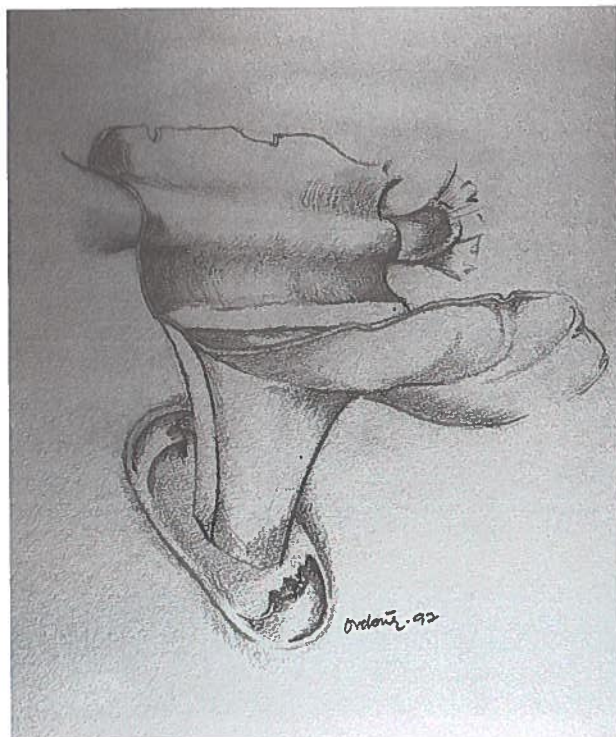


FIG. 22.—Conexión condropericóndrica entre martillo y platina.

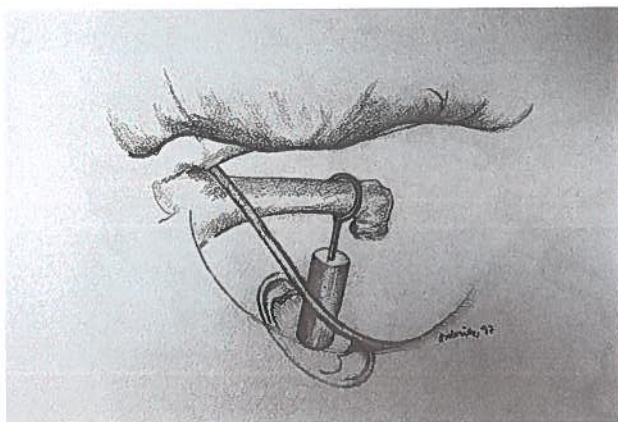


FIG. 23.—Colocación de un pistón de estapedectomía entre rama larga del yunque y platina móvil.

obtenidos, a medio y a largo plazo, con las técnicas de reconstrucción de la cadena osicular se demostró que éstas fracasaban en un grado directamente proporcional al grado de lesión existente en el oído medio. Una vez abandonadas las timpanoplastias tipos IV y V se observó que las columelizaciones directas sobre la cabezuela del estribo fracasaban frecuentemente debido fundamentalmente a disfunciones tubáricas que originaban procesos adhesivos (fijaciones) y a procesos cicatriciales que terminaban por desplazar el injerto, conduciendo a una pérdida auditiva a largo plazo. El propio WULLSTEIN ideó un anillo de vinilo para ampliar la distancia entre platina y neotímpano, técnica que se abandonó por el gran porcentaje de fracasos. Otros autores utilizaron prótesis de diversos materiales como el teflón (35), el polietileno (36) y metálicas (37) hasta que posteriormente la Fourth Workshop in Middle Ear Surgery desaconseja la utilización de prótesis metálicas y de plásticos de alta densidad debido al alto grado de desplazamiento y de extrusión que presentaban, incluso se describieron intrusiones de prótesis metálicas en el vestíbulo (38). Se inicia a continuación un período

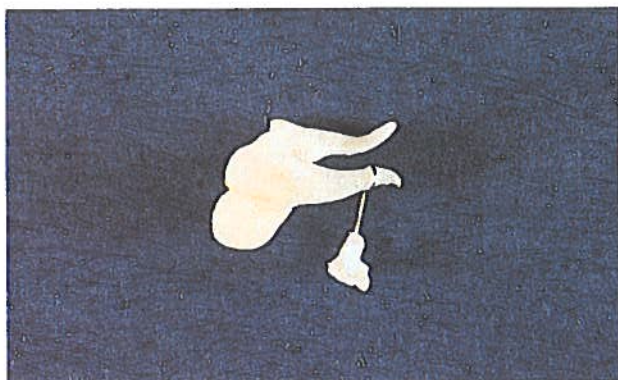


FIG. 24.—Pistón entre yunque y platina del estribo.

en que se intensifica el empleo de material biológico procedente del propio paciente (autoinjertos) o de un donante (heteroinjertos), llegándose a crear bancos de huesecillos y de implantes timpanoosculares procedentes de cadáveres (39). Unos autores se inclinaron por la utilización de osículo, mientras que otros preferían el uso del cartílago, con buenos resultados en ambos casos, debido a la buena aceptación por el oído medio de estos materiales y al bajo índice de desplazamientos, adherencias y extrusiones que presentaban. Así hasta la aparición de enfermedades transmisibles, que en la actualidad nos han limitado los materiales de reconstrucción a los autoinjertos y a las prótesis artificiales.

Los materiales de reconstrucción osicular pueden ser:

Materiales biológicos (injertos)

Según su procedencia se clasifican en:

- *Homoinjertos o injertos homólogos*. Proceden de la misma especie, la humana, es decir de un donante, y están desechados en la actualidad por problemas médico-legales y por la posibilidad de transmisión de enfermedades víricas, tales como la hepatitis B o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- *Heteroinjertos o injertos heterólogos*. Procedentes de una especie distinta a la humana y también en desuso actualmente por la posibilidad de transmisión de priones y retrovirus (enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).
- *Autoinjertos o injertos autólogos*. Obtenidos del propio paciente. Son los únicos permitidos en la actualidad.

Materiales no biológicos (prótesis)

Las prótesis de reconstrucción se clasifican en dos grandes grupos según su utilización:

- *PORPs (prótesis parciales de reemplazo osicular/partial ossicular replacement prosthesis)*. Destinadas a columelizaciones sobre la cabezuela (estribo presente).
- *TORPs (prótesis totales de reemplazo osicular/total ossicular replacement prosthesis)*. Destinadas a columelizaciones sobre la platina (estribo ausente)

Atendiendo al material de que están fabricadas distinguiremos:

- *Polímeros* (polietileno, silastic, teflón, plastipore, proplast y polícel). Son plásticos de bajo coste, de fácil manejo y que no precisan condiciones especiales para su conservación y al-

macenamiento. No se fijan a estructuras vecinas, pero tienen una baja biocompatibilidad, por lo que tienden al desplazamiento y a la extrusión. Con el tiempo se recubren de un tejido fibromucoso y terminan degradándose.

- *Cerámicas* (óxido de aluminio, hidroxiapatita y bioglass). Tienen un elevado coste y no son fáciles de modelar con el bisturí y la fresa. Son biocompatibles, bioactivas, osteogénicas, recubriéndose de una capa de cristales de hidroxiapatita, con lo que se reduce su movilidad y biodegradables.
- *Metálicas* (de acero inoxidable, titanio y oro). Elevado precio. Son inertes, biocompatibles y no se degradan.

CUALIDADES DE UNA BUENA PRÓTESIS DE RECONSTRUCCIÓN OSICULAR

Las cualidades que hemos de exigir a la hora de decidimos a utilizar una prótesis artificial son las siguientes:

- Que permita conservar o mejorar la audición y que esta mejore se mantenga a lo largo del tiempo.
- Que sea fácil de manejar y modelar con el bisturí y la fresa.
- Que sea bioinerte o biocompatible para no inducir reacciones tisulares que conduzcan a fijaciones y rechazos.
- Que sea fácil de conservar y almacenar y que sea de bajo coste.

COMPLICACIONES

En este tipo de cirugía funcional del oído medio se ha de tener siempre muy presente una serie de posibles incidencias que complican de manera innecesaria la intervención con la finalidad de soslayarlas en lo posible, y así evitar resultados indeseables, tales como (40-43):

- *Hemorragia intraoperatoria*. Se procederá una hemostasia exhaustiva y cuidadosa y también, si es necesario, se solicitará del anestesiólogo una hipotensión controlada. Tener en cuenta la posibilidad de anomalías vasculares como una arteria estapedial persistente o un golfo de la yugular demasiado proclive.
- *Lesiones neurológicas*. Fundamentalmente del nervio facial y del nervio cuerda del tímpano con resultados indeseables, a veces leves y pasajeros como una disgeusia o una paresia, y otras severos y permanentes como una parálisis facial, por lo que además de conocer a la

perfección la anatomía de estos nervios; no estará de más contar con sus posibles anomalías tanto del calibre como del trayecto, así como las variedades anatómicas del canal de Falopio.

- *Platina flotante y apertura accidental de la misma.* Riesgo de cofosis por descompresión brusca, aspiración accidental o laberinitis. Se evitarán maniobras bruscas en las desarticulaciones, extracciones de osículos, movilizaciones y columelizaciones que se llevarán a cabo con movimientos precisos y cuidadosos, evitando también una excesiva presión del material de reconstrucción sobre la platina.
- *Rotura accidental de la membrana de la ventana redonda.* Este accidente entraña un alto riesgo de cofosis, por lo que se evitarán al máximo las aspiraciones y maniobras intempestivas sobre ella y sus alrededores.
- *Fístulas.* Atañen al canal semicircular horizontal o al promontorio y conllevan el riesgo de cofosis. Los cirujanos que se inician en este tipo de cirugía deberían, además de conocer la anatomía del oído, ejercitarse en cursos de disección del hueso temporal y tener mucho

cuidado cuando se fresa sobre estas estructuras o en sus proximidades.

- *Trauma sonoro.* Hipoacusia neurosensorial en frecuencias agudas debido a fresados prolongados y maniobras intempestivas sobre el estribo, por lo que deberá evitarse comprobaciones reiteradas del juego de ventanas y fresados muy prolongados en las cercanías de la ventana redonda.
- *Infecciones postquirúrgicas.* Comporta un riesgo de cofosis por laberinitis y un rechazo de los injertos, por lo que se deberá observar una estricta asepsia, e incluso en pacientes inmunodeprimidos o en los que se advierta signos de actividad en el oído medio una profilaxis antibiótica.

FRACASOS EN LAS RECONSTRUCCIONES

Los fracasos o los escasos resultados tanto a corto como a largo plazo en este tipo de cirugía son debidos principalmente a:

- *Fijaciones.* De los materiales de reconstrucción a las estructuras vecinas, por lo que se evitará el contacto tanto de los osículos como de las prótesis con las estructuras óseas vecinas tales como el marco timpánico y el promontorio, interponiendo, cuando exista este riesgo, entre ellas materiales bioinertes como una malla de silástico, que puede permanecer indefinidamente en el oído medio o que se retirará en un segundo tiempo quirúrgico.
- *Desplazamientos.* Tanto de los osículos como de las prótesis, que cuando quedan en equilibrio inestable deberán ser mantenidas en su posición mediante fragmentos pequeños de gelfoam.

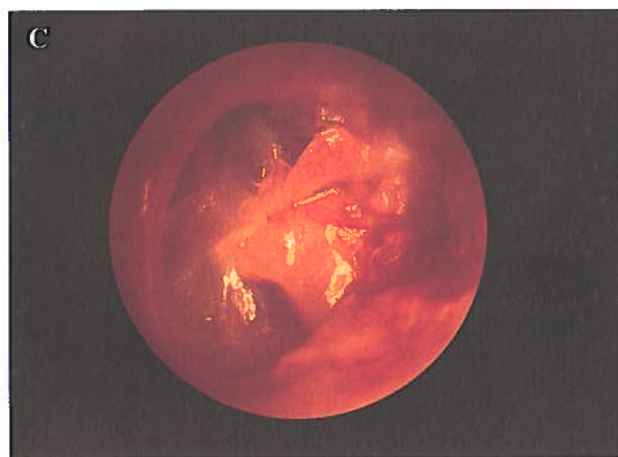
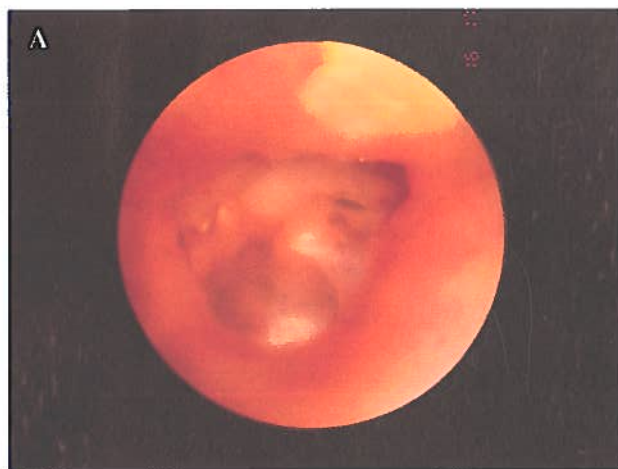


FIG. 25.—A: Interposición de yunque entre estribo y martillo. B: Columelización de yunque sobre estribo. C: Interposición de un yunque entre estribo y martillo.

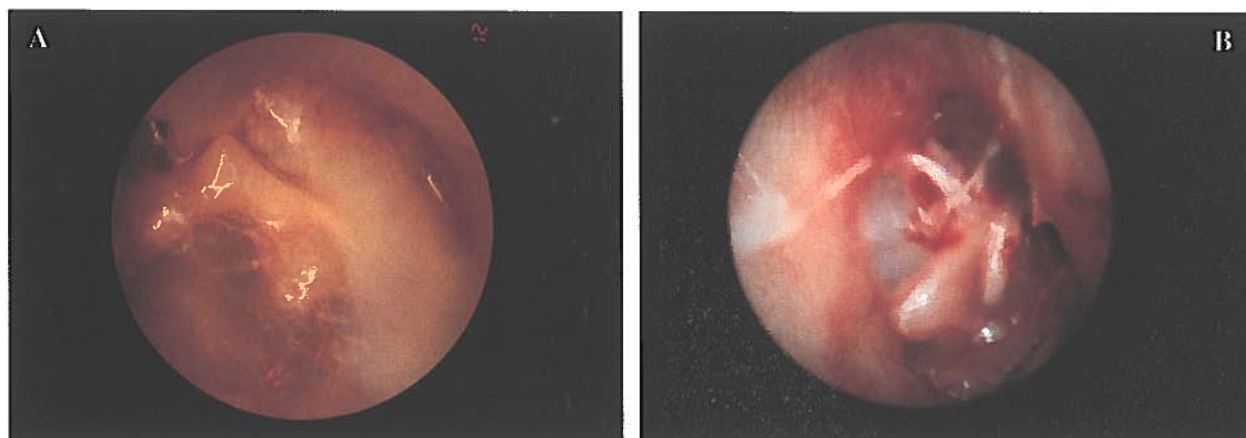


FIG. 26.—A: Columelización de yunque sobre cabezuela del estribo y miringoplastia con cartilago. B: Columelización sobre estribo con cuerpo de yunque.

- *Reabsorciones.* Sobre todo cuando se utiliza el cartilago como material de reconstrucción, si no se tiene la precaución de utilizarlo con su pericondrio. También se han descrito reabsorciones óseas y degradaciones de prótesis artificiales.
- *Rechazos.* Ocurren cuando se utilizan prótesis de reconstrucción de escasa biocompatibilidad, por lo que éstas deben ser repudiadas.
- *Extrusiones.* Las prótesis suelen extruirse cuando ejercen una excesiva presión sobre el tímpano bien por una insuficiencia de la trompa de Eustaquio que retrae a la membrana timpánica sobre ella o porque ésta es demasiado larga, determinando en ambas situaciones una necrosis isquémica con perforación de la membrana y posterior salida de la prótesis a través de la misma. Esto se intentará evitar utilizando prótesis con una longitud adecuada e interponiendo material biológico (cartilago o grasa) entre la prótesis y la membrana timpánica. Se intentará también restablecer la función tubárica.
- *Intrusiones.* Cuando la prótesis de reconstrucción ejerce una excesiva presión sobre la platina, porque es demasiado larga o debido a una presión negativa en el oído medio, existe el riesgo de que ésta rompa la platina e irrumpa en el vestíbulo con el consiguiente resultado de cofosis (40). No utilizar prótesis demasiado rígidas, procurar que tengan la longitud exacta y tratar de conseguir una normal función de la trompa de Eustaquio.

RESULTADOS

Presentamos, en primer lugar, una pequeña serie iconográfica que nos orientará sobre el aspecto que ofrece el oído intervenido mediante estas técnicas reconstructivas del mecanismo de transmisión al cabo de tres años o más de la intervención (Figs. 25 A, B y C, 26 A y B, 27, 28, 29 y 30 A y B).



FIG. 27.—Conexión condropericóndrica (observar el resalte que hace el cartilago en el neotímpano).



FIG. 28.—Pexia directa del neotímpano sobre la cabezuela del estribo.



FIG. 29.—Columelización con cabeza de martillo con fóvea sobre cabezuela del estribo.

En nuestro Servicio se llevó a cabo un estudio prospectivo de los resultados funcionales referida a este tipo de cirugía utilizando como único parámetro el estado de la audición al año de la intervención, sin discriminar entre si se había intervenido sobre una discontinuidad o sobre una fijación de la cadena osicular ni en el tipo de reconstrucción. Tampoco se tuvo en cuenta si la intervención se realizó por un cirujano experto o por uno en formación.

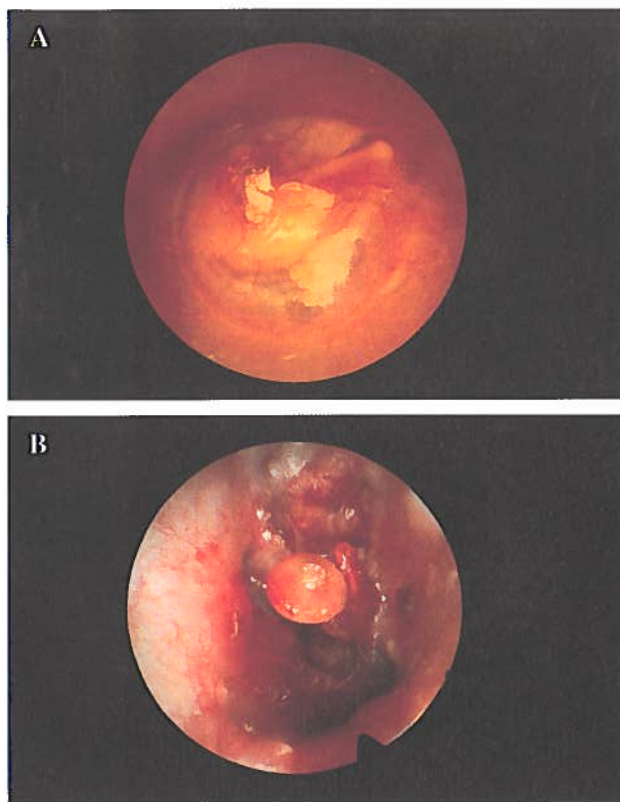


FIG. 30.—A: PORP con cartílago interpuesto entre él y el neotímpano. B: PORP extruido.

Las timpanoplastias sin mastoidectomía representaban el 67,02% de todas las timpanoplastias, y de éstas, la reconstrucción se había llevado a cabo en un único acto quirúrgico curativo y funcional en el 63,76% de los casos, mientras que en un 3,26% la reconstrucción se pospuso para un segundo tiempo funcional.

En los resultados de la audición al año de la intervención se valoró, exclusivamente, el cierre del GAP entre vía aérea y vía ósea, haciendo una media entre todas las frecuencias del audiograma, llegando a las siguientes conclusiones:

- Un 33% de los pacientes no obtuvieron ningún tipo de ganancia.
- Un 29% obtuvieron una ganancia inferior a 15 dB.
- Un 26,8% de los pacientes se beneficiaron de una ganancia entre 15 y 30 dB.
- Un 11,2% experimentaron una ganancia auditiva superior a 30 dB.

Sumando todos los casos en los que se había obtenido algún tipo de mejora en la audición se constató que en un 67% de las intervenciones se conseguían resultados positivos (Fig. 31).

La mayoría de los autores consultados coinciden con nosotros en que se obtienen mejores resultados tanto anatómicos como funcionales utilizando materiales autólogos de reconstrucción (osículos, cartílago o cortical mastoidea), aunque otros como SILVERSTEIN (44), MELCON (45), GARZON (46) y FISCH (47) obtienen peores resultados cuando utilizan prótesis parciales y no encuentran diferencias significativas cuando utilizan prótesis totales de reconstrucción con respecto a la utilización de materiales autólogos.

Finalmente hay autores como CASTILLO (48) que obtienen mejores resultados con la utilización de prótesis.

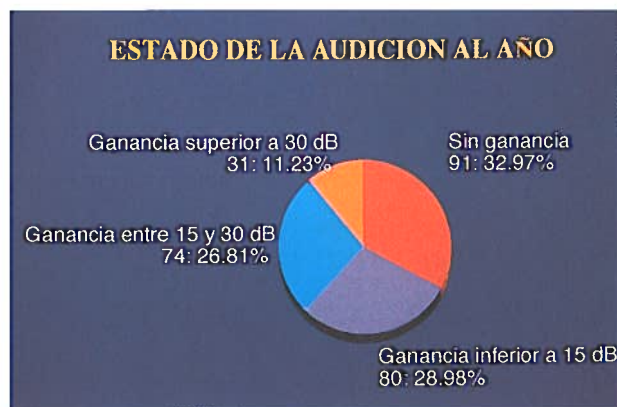


FIG. 31.—Gráfica de resultados.

Concluimos con el hecho de que la mayoría de los autores consiguen mejores resultados funcionales en los casos en que se conserva la supraestructura del estribo, independientemente del material de reconstrucción empleado (49, 50).

BIBLIOGRAFÍA

- Wullstein HL. Clasificación de las timpanoplastias; 1953.
- Ordóñez F, Ballivian H, Santos S, Hernández MJ, Ruiz C, Olaizola F. Cirugía reconstructivofuncional del oído medio (revisión de 276 casos). *Acta Otorrinolaring Esp* 1995;46(1):7-10.
- Portmann M. Audiometría clínica. Ed. Masson; 1979.
- Olaizola F, et al. Impedanciometría. Ponencia oficial SEORL. Ed. Garsi; 1979.
- Olaizola F. El colesteatoma. Ponencia oficial SEORL. Ed. Garsi; 1985.
- Jonathan D. The predictive value of eustachian tube function. *Clin Otolaryngol* 1970;15(5):431-4.
- Holmquist J, Lindeman P. Eustachian tube function and healing after myringoplasty. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1987;96(1):80-2.
- Holmquist J. Eustachian tube function and tympanoplasty. *Acta Otol Belg* 1991;45(1):67-9.
- Sato H, et al. Eustachian tube function in tympanoplasty. *Acta Otol (Stock)* 1990(suppl):471.
- Farrior P, et al. Eustachian tube function in tympanoplasty. *Am J Otol* 1989;10(3):234-6.
- Murakami S, Gyo K, Goode RL. Effect of middle ear pressure change on middle ear mechanics. *Acta Otolaryngol* 1997;117(3):390-5.
- Wullstein HL. Fundamentos y métodos de la cofocirugía. Barcelona: Ed. Toray, SA; 1971.
- Esselman GH, Goebel JA, Wippol II FJ. Conductive hearing loss caused by hereditary incus necrosis: a study of familial expansile osteolysis. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1996; 639-41.
- Ramírez R. Atlas de cirugía del oído medio. Madrid: Ed. Mosby; 1994. p. 112-45.
- Tos M. Manual of middle ear surgery. Vol. 1. New York: Georg Thieme Verlag. Stuttgart; 1995.
- Wullstein H. Theory and practice of tympanoplasty. *Laryngoscope* 1956;66:1076-93.
- Glasscock III ME. Ossicular chain reconstruction. Meeting of the southern section. American Laryngological, Rhinological and Otological Society. Tarpon Springs Fla, January 19, 1975. The Laryngoscope, January 25, 1975.
- Armstrong BW. Triple ossicular fixation. Meeting of the southern section. American Laryngological, Rhinological and Otological Society, Inc., Tarpon Springs, Fla., January 18, 1.975. Aceptado para su publicación en the Laryngoscope, January 25, 1975.
- Fisch U, Schmid S. Total reconstruction of the ossicular chain. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;27(4):785-97.
- Martin CH, Martín H, Prades JM, Mayaud R. Tympanosclérose. Traitement chirurgical des formes majeures. *Revue Officielle de la Société Française d'ORL* 1990;4:9-15.
- Singleton GT. Ossicular fixation to the tegmen. Meeting of the southern section. American Laryngological, Rhinological and Otological Society, Inc., Tarpon Springs Fla., January 19, 1.975. Aceptado para su publicación en The Laryngoscope January 25, 1975.
- Bruzzo M, Braccini F, Cacès F, Valliccioni JM, Chays A, Magnan J. Le syndrome de la tête du marteau fixée. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofacial* 1998;115:279-83.
- Vincent R, López A, Sperling NM. Malleus ankylosis: a clinical, audiometric, histologic and surgical study of 123 cases. *American Journal of Otolaryngol* 1999; 20:717-25.
- Tabb HG. Epitympanic fixation of incus and malleus. Meeting of the Southern Section, American Laryngological, Rhinological and Otological Society. Inc., Tarpon Springs, Fla., January 18, 1.975. Aceptado para su publicación en The Laryngoscope. January 25, 1975.
- Pennington CL. Management of fixation of malleolus head and incudal body in tympanoplasty. *The Laryngoscope* 1976;LXXXVI:173-8.
- Hicks JN. Techniques in incus transposition and replacement. Meeting of the Southern Section, American Laryngological Rhinological and Otological Society, Inc., Tarpon Springs, Fla., January 18, 1975.
- Luetje CM, Denninghoff JS. Perichondrial attached double cartilage block: a better alternative to the PORP. «How do it» otology and neurotology. A specific issue and its solution. *Laryngoscope* 97 1987;1.106-8.
- Mikaelian DO. Perichondrial-cartilage island graft in one stage tympano-ossiculoplasty. *The Laryngoscope* 1986;96:237-9.
- Kylen P, Albrektsson T, Ekvall L, Hellkvist H, Tjellstrom A. Survival of the cortical bone columella in ear surgery. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987;104:158-65.
- Shea MC. Stapes fixation in chronic middle ear disease. Meeting of the Southern Section, American Laryngological, Rhinological and Otological Society. Inc., Tarpon Springs, Fla., January 18, 1.975. The Laryngoscope. January 25, 1975.
- Shea J. Plastipore total ossicular replacement prosthesis. Meeting of the Southern Section, American Laryngological, Rhinological and Otological Society Inc., Tarpon Springs Fla., January 18, 1.975. Accepted for publication in The Laryngoscope, January 25, 1975.
- Meijer AGW, Westerlaken BO, Albers FWJ. The groningen cartilage cutting device: a new instrument for tympanoplasty. *The Laryngoscope* 1999;109:2025-7.
- Wullstein H. Die Tympanoplastik als gehörverbesserende operation beim otitis media chronica und ibn resultate. *Proc Fifth Congress Oto-Rhino-Laryngol* 1953. p. 104.
- Zollner I. Principles of plastic surgery of the sound conduction apparatus. *J Laryngol Otol* 1955;69:637-55.
- House HP. Polyethylene in middle ear surgery. *Arch Otolaryngol* 1960;71:926-31.
- Shea JJ. Tympanoplasty in chronic right otitis media: a case report. *Memphis Med* 1958;33:271-5.
- Palva T, Palva A, Karja J. Ossicular reconstruction in chronic ear surgery. *Arch Otolaryngol* 1973;98:340-8.
- Shea JJ, Emmett JR. Biocompatible ossicular implants. *Arch Otolaryngol* 1978;104:191-6.
- Jansen C. Homo and heterogeneous graft in reconstruction of the sound conduction system. *Acta Otolaryngol Belg* 1970;24:60-5.
- Ordóñez F, Hernández MJ, Hernández Calvín FJ, Olaizola F. Incidencias en cirugía otológica por alteraciones anatómicas congénitas del oído medio. Comunicación oral presentada en la XXXII Reunión Anual de la SEORL; 1995.
- Cadavid R, Ballivián H, Gamboa FJ, Olaizola F. Estudio Computarizado de las dificultades prequirúrgicas de la estapedectomía. *Acta Otorrinolaring Esp* 1993; 44(2): 117-20.
- Garmendia G, Rivas A. Timpanoplastias. Ponencia oficial de la XII Reunión de la Sociedad Vasca de ORL.

- Cap. 15: Seguimiento postoperatorio de las timpanoplastias; 1998. p. 373-83.
43. Zulueta A, Gorostiaga F, Rivas A, Castillo I, Saga C, De la Puente E. Timpanoplastias. Ponencia oficial de la XII Reunión de la Sociedad Vasca de ORL Cap. 17: Complicaciones de las timpanoplastias; 1998. p. 397-407.
44. Silvertein H, MacDaniel A. A comparison of PORP, TORP and incus homograft for ossicular reconstruction in chronic ear surgery. *The Laryngoscope* 1986;96:159-65.
45. Melcon E, De Diego J. Reconstrucción osicular en la cirugía del oído medio. Estudio comparativo. *Acta ORL Esp* 1994;45(4):229-32.
46. Garzón JA Estudio estadístico audiométrico comparativo de los resultados obtenidos con plastipore o con material de autoinjerto en timpanoplastias con mastoidectomía. *Acta ORL Esp* 1994;45(4):243-8.
47. Fisch U. Timpanoplastia y estapedectomía. Barcelona: Ed. Toray; 1982.
48. Castillo I, Saga C, De la Puente E, Vea JC, Landa M, Algaba J, Rivas A. Timpanoplastias. Ponencia oficial de la XII Reunión de la Sociedad Vasca de ORL. Cap. 18: Resultados en las timpanoplastias-Revisión casuística de trece años; 1998. p. 419-31.
49. Lasso de la Vega MM, Ordóñez F, Ledesma M, Olaizala F. Estudio prospectivo funcional y anatómico de las reconstrucciones timpanoosiculares con huecesillos.
50. Meyer AGW, Albers FWJ, De Visscher AVM, Ten Vergert EM. Validation of hearing results in timpanoplasty. Department of Otorhinolaryngology. Office for Medical Technology Assessment. University Hospital Groningen, The Netherlands. Lecture presented by Albers FWJ.

Reconstrucción de un oído medio con hialinosis. Actitud ante una platina estapedial fija por esclerosis

E. MORENO ALONSO, R. VIELBA POSTIGO y F. J. URIARTE FERNÁNDEZ

INTRODUCCIÓN

La descripción original de timpanosclerosis corresponde a VON TROOLTSCHE en 1863. Posteriormente otros autores la describieron: POMEROY en 1883, GRÜBER en 1888, ST. JOHN ROOSA en 1891, HABERMAN en 1892 y WALB en 1893. La característica histopatológica fue reconocida inicialmente por TOYNBEE en 1860 y POLITZER en 1883, haciendo distinciones entre la timpanoesclerosis y la otosclerosis, citado por GIBB AG (1).

Hoy es universalmente aceptado que la timpanosclerosis es una degeneración hialina de las capas fibrosa y elástica de la lámina propia de la membrana timpánica y la mucosa del oído medio. Es una hialinización con posible sobrecarga calcárea de la capa conjuntiva de la mucosa de la caja del tímpano. En la clínica práctica la extensión y la naturaleza de la timpanosclerosis varía según el paciente. La timpanosclerosis no produce déficit auditivo importante, salvo cuando provoca alguna alteración de la cadena osicular. La incidencia de la timpanosclerosis varía desde el 3 al 30% según las series (2).

ETIOPATOGENIA

Es una afección de instalación progresiva, afectando sobre todo al adulto de más de treinta años (3). Es responsable de aproximadamente el 10% de las intervenciones por otitis crónica (Harris, 5%; Zollner, y Beck, 9,2%; R. Charachon, 9,6%; Plester, 7%, y Bremon, 10%).

La bilateralidad del proceso en casi la mitad de los casos traduce la existencia de un terreno local predisponente. Una respuesta particular de la mucosa a una agresión inflamatoria o infecciosa, viral o bacteriana es desencadenada sin que pueda demostrarse una relación entre la duración del proceso causal o su tipo y la importancia de la timpanosclerosis.

LOPEZ VILLAREJO (4) hace una división de factores predisponentes y desencadenantes.

Factores predisponentes

- Factores inflamatorios:
 - Otitis media aguda.
 - Otitis media crónica.
 - Otitis media secretora.
- Factores traumáticos.

Factores desencadenantes

En la actualidad esta división mantiene su vigencia.

Los factores predisponentes preceden casi siempre a la aparición de la enfermedad.

Sobre los factores predisponentes inflamatorios existe unanimidad de criterios respecto a que es un requisito imprescindible para el desarrollo de la timpanosclerosis. Para unos sería la existencia de la otitis media aguda, para otros de una otitis media crónica y otros valoran por igual la otitis aguda y la crónica. Para la mayoría de los autores existe pleno acuerdo del papel fundamental de la otitis media secretora. MANN et al (5) encuentran dos tipos de vesículas en la materia esclerótica: tipo I, con fosfatasa ácida que facilita los inhibidores de la calcificación y potencia el transporte activo de calcio a las vesículas, y tipo II, en las que tiene lugar la precipitación del calcio. MOLLER (6) considera la timpanosclerosis como un producto final de la inflamación. SCHIFF (7) y YOO (8) postulan que ante cualquier noxa (inflamatoria, traumática, infecciosa, etc.) se produce un aumento de la permeabilidad de la submucosa, llegando a ella sustancias inmuoactivas que inducirían el proceso. En base a estos hallazgos se ha sugerido el uso de antiinflamatorios para disminuir la actividad del proceso, tales como corticosteroides, AINE, antihistamínicos, etc., pero no existe confirmación clínica. Los procesos inflamatorios considerados son la otitis media aguda, crónica y secretora.

Respecto a la otitis media aguda, PULEC y KINNEY (9) observan que durante la inflamación aguda la tóni-

ca propia de la membrana mucosa del oído medio y de la membrana timpánica llega a ser edematosa e infiltrada de células inflamatorias. Este proceso es reversible, pero con la repetición de los procesos inflamatorios se produce un estadio irreversible. Se produce una invasión de fibroblastos con organización del edema de la túnica propia. FERLITO (10) y KINNEY (3) observan que la existencia de un exudado o fluido en el oído medio es la característica fundamental que determinará la patogénesis de la timpanosclerosis. PAYNE y PAPARELLA (11) conceden más importancia a la otitis media aguda repetida que a la otitis media crónica. FORSÉNI (12) induce experimentalmente en ratas una otitis media aguda con *Streptococcus pneumoniae*; lo consigue en el 100% de los casos y aparece una miringoescclerosis en el 30% de los animales entre los siete días y los seis meses.

Valorando la otitis media crónica, GUNDERSON (13) en 217 oídos con otitis media crónica encontró en el 13% anquilosis de la cadena por depósitos cálcicos. ABOULKER y TROTOUX (14) conceden gran importancia a las otitis de larga evolución acaecidas durante la infancia. CHARACHON (15) encuentra la existencia previa de una otitis media crónica antigua en 24 casos de una serie de 43 timpanosclerosis. MORGAN (16) encontró timpanosclerosis clínica en el 28% de 124 casos de otitis media crónica operados. FERLITO (10) opina que la otitis media crónica supurada puede abocar a la timpanosclerosis. CIGES (17) establece la clasificación de las otitis crónicas y sitúa los «residuos» en la evolución de las mismas que han cursado con supuración y perforación central.

Así pues, el origen de la timpanosclerosis radica en procesos inflamatorios del oído medio, siendo un estadio final de los mismos. La enfermedad primitiva sería el proceso inflamatorio, agudo o crónico (10).

Sin embargo, la mayoría de las otitis medias crónicas no desarrollan una timpanosclerosis, por lo que parece existir otros mecanismos que influyen y no sólo la inflamación crónica (16).

Se considera, por tanto, que la otitis media serosa es otro de los factores predisponentes frecuentemente inculcado. CIGES et al (17) opinan que la evolución de la otitis media secretoria llegaría al proceso adhesivo crónico, y concomitante con él se produce otro proceso patológico: la timpanosclerosis, por organización de las abundantes sales cálcicas que contiene la secreción. Otros autores que apoyan la influencia de la otitis secretoria en la producción de timpanosclerosis son FERLITO (10), GOODHILL y BROCKMAN (18) y PALVA (19). TOS (20) observa que en la otitis media secretoria se originan cambios a nivel de la lámina propia con un engrosamiento de la misma, edema, dilatación vascular e infiltración de células redondas, aunque los mayores cambios se encuentran en el epitelio.

¿Se necesita mucho tiempo para el desarrollo de una timpanosclerosis? GUNDERSON (13) dice que al menos son necesarios diez años; en cambio ZOLLNER (21) insiste sobre el hecho de que la otorrea inicial fue breve y el oído pronto quedó seco, pero sordo. FORSÉNI (12) tras inducir experimentalmente en ratas una otitis media aguda con *Streptococcus pneumoniae* demuestra la aparición de una miringosclerosis en el 30% de los animales entre los siete días y los seis meses.

Se deben considerar los factores predisponentes traumáticos como otra causa de producción de la timpanosclerosis. Así es el caso del traumatismo quirúrgico. Es una experiencia general encontrar que tras la inserción de microdrenajes transtimpánicos, y una vez expulsados, aparecen placas de timpanosclerosis en el cuadrante anteroinferior de la membrana timpánica. Placa que puede seguir creciendo una vez expulsado el microdrenaje (22, 16, 20). MOLLER (6) observa que los tubos de ventilación favorecen el desarrollo de placas timpanoscleróticas en la membrana timpánica, aunque opina que en estos casos la timpanosclerosis no debe ser atribuida solamente a la colocación del tubo, sino fundamentalmente a la patología previa de esos oídos que necesitaban esa terapéutica. También se valora que la subluxación del yunque durante una mastoidectomía puede conducir a una fijación más fácil. Pero una subluxación no puede considerarse como timpanosclerosis. En cambio por los pequeños traumatismos originados en la membrana timpánica debidos a la colocación de un tubo de ventilación es frecuente de encontrar la formación de focos de timpanoesclerosis en la propia membrana timpánica.

La existencia de un proceso inflamatorio previo no basta para explicarnos la aparición y desarrollo de una timpanosclerosis. Debe haber algo que ponga en marcha el proceso de la timpanesclerosis: factores desencadenantes.

ABOULKER y TROTOUX (14) dicen que la aparición de la timpanosclerosis es misteriosa. ¿Por qué sólo afecta al 10-12% de las otitis medias crónicas? SCHIFF (7) se pregunta que si sólo la infección fuera la causa: ¿por qué no una incidencia más alta?

Parece ser que se produce una alteración del colágeno a nivel local. CHANG (23) observa que las primeras modificaciones patológicas aparecen a nivel de los fibroblastos, dando lugar a su destrucción. El fibroblasto enfermo produce fibras de colágeno alteradas. ABOULKER (14) plantea la existencia de elementos conjuntivos embrionarios en la mucosa de la caja y que son capaces de cambiar ante la influencia de factores infecciosos, siendo los responsables del exceso de los depósitos de colágeno. GIBB (1) cree que bajo ciertas circunstancias aparece un factor estimulador del colágeno en el transcurso de una otitis media. Pero sólo a nivel local. A esto ha-

bría que añadir otros factores desencadenantes. Así, CHARACHON (15) considera el pH local.

Pero de todos los factores desencadenantes parece ser que el inmunológico era el más ampliamente aceptado (21). CHARACHON (15) apunta la hipótesis de la inmunidad tisular local e incluso la posibilidad de una enfermedad autoinmune, y MORGAN (16) la asemeja a la artritis reumatoide.

Estas relaciones etiológicas y ciertas constataciones anatomopatológicas sugieren la intervención de un conflicto de orden inmunológico. SCHIFF (24) en 1985 ha podido reproducir en el cobaya la formación de miringoesclerosis inyectando un suero antitímpano obtenido del conejo. DURSUN (25) constató que la presencia de antígenos leucocitarios humanos (HLA) puede estar relacionada con ciertas infecciones bacterianas, las cuales facilitarían una timpanosclerosis. Observó asociaciones significativas para HLA B35 y DR3. De forma que considera los niveles altos de HLA B35 y DR3 capaces de identificar a los pacientes predispuestos al desarrollo de una timpanosclerosis.

Otros factores han sido incriminados como la hipervitaminosis D, el hiperparatiroidismo transitorio, la posibilidad osteogénica de la mucosa, factor genético, etc., sin haber recibido confirmación.

No existe una distribución geográfica concreta ni variaciones raciales reportadas (1).

La timpanosclerosis intratimpánica se da sobre todo en edad adulta (80% en edad mayor de treinta años) (3), habiendo sido pocos los casos que se han reportado en la primera o segunda décadas de vida, mientras que la timpanosclerosis de la membrana timpánica es reportada desde los dos años de vida.

Respecto al sexo existe un cierto predominio de la mujer sobre el hombre. Distintos autores revisados como TOS (26), KINNEY (3) y GIBB (1) muestran una media de 40 varones/60 mujeres.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Macroscópicamente la apariencia de las placas de timpanosclerosis es de coloración blanquecina, consistencia de goma de borrar, con una estructura laminar y adheridas al hueso.

Microscópicamente se producen cambios en la capa conjuntiva subepitelial: la capa conjuntiva de la mucosa se transforma en una lámina homogénea acelular, casi avascular. Esta degeneración hialina puede revertir en una disposición laminar en capas sucesivas o, al contrario, nodular o en raqueta (Fig. 1). En microscopia electrónica aparece formada por fibras de colágeno.

Ella puede, secundariamente, sufrir una sobrecarga calcárea con tres grados de evolución:



FIG. 1.—Hialinosis con restos de revestimiento epitelial y la existencia de células fibroblásticas en disposición laminar.

- Simple aspecto calcáreo.
- Formación de hueso metamórfico debutante.
- Formación de hueso metamórfico confirmado.

El epitelio que recubre esta lesión es atrófico, casi desprovisto de glándulas secretoras (27). Está separado de la capa hialina por una fina lámina nutricia, a menudo inflamatoria que puede desaparecer.

En ocasiones pueden verse áreas de erosión en los osículos, aunque es más frecuente la conservación de los mismos.

ASPECTOS DE MICROSCOPIA ELECTRÓNICA

ZOLLNER (21) demostró la proliferación de colágeno en el espacio extracelular de la submucosa. Este colágeno y la alteración de la arquitectura pueden ser totalmente anárquicas. MAN et al (5) han insistido en la infiltración alrededor de la capa conjuntiva por enclaves lipídicos, temiendo una necrosis postinflamatoria de las membranas celulares.

La tercera característica esencial de la timpanosclerosis descrita por TOS (27) es la presencia de depósitos de calcio bajo la forma de sales solubles o de cristales de hidroxilapatita, sea en depósitos densos o redondeadas en las mitocondrias y los lisosomas de los fibrocitos.

Se encuentra por fin algunas células, sobre todo fibroblastos y macrófagos, mientras que la vascularización aparece extremadamente reducida, explicando el sufrimiento epitelial y la poca hemorragia en el curso de la intervención.

HALLAZGOS CLÍNICOS DE LA TIMPANOSCLEROSIS

La timpanosclerosis se puede dar en la membrana timpánica (miringoesclerosis) o en la cavidad

timpánica (timpanosclerosis intratimpánica). El hallazgo de unas placas blanquecinas en el tímpano íntegro o formaciones blanquecinas de tipo perlado y superficie lisa en la cavidad timpánica muestran el diagnóstico habitualmente.

La timpanosclerosis intratimpánica se puede dividir en abierta o cerrada, dependiendo de la integridad de la membrana timpánica. Estas condiciones clínicas son importantes, ya que mientras que la miringoesclerosis habitualmente es asintomática, en la intratimpánica suele existir una hipoacusia variable por afectación de la cadena de huesecillos.

En la timpanosclerosis cerrada la otoscopia sólo aporta una información limitada.

Existen unas evidencias clínicas:

- La perforación de la membrana timpánica en la timpanosclerosis intratimpánica se sitúa invariablemente en la pars tensa (28).
- Es infrecuente la asociación con colesteatoma para una gran mayoría de autores (2, 3, 13, 16, 28, 29). Aunque otros autores encuentran una mayor relación de hasta un 43% de coincidencia.
- Existe una tendencia a la aparición de la timpanosclerosis en áreas específicas. El principal lugar de asentamiento de la timpanosclerosis es el área de la ventana oval, envolviendo al estribo, su tendón y articulación incudoestapedial (21, 28). Otras localizaciones son el martillo, el cuerpo del yunque y el promontorio. Muy poco frecuente es en la ventana redonda (3), y menos aún la obliteración del nicho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La timpanosclerosis de la membrana timpánica no presenta problema, ya que la otoscopia y la experiencia clínica es suficiente para diagnosticarlo.

Tampoco representa problema el diagnóstico de la timpanosclerosis intratimpánica con tímpano perforado, que permite ver en la otoscopia la existencia de placas blanquecino-grisáceas, aunque en ocasiones se pueden confundir con colesteatoma, pero con la exploración microscópica se resuelve la duda.

La mayor dificultad estriba en la timpanosclerosis con tímpano íntegro. Esta situación se da en el 20% del total (2, 26). En estos casos sólo la revisión quirúrgica del oído medio soluciona el diagnóstico (2).

Refiriéndonos a la timpanosclerosis intratimpánica con tímpano íntegro, los pacientes presentan habitualmente una hipoacusia conductiva, diagnosticada frecuentemente como congénita, traumática, postinflamatoria u otosclerosis. En estos casos

el seguimiento del proceso puede ayudar al diagnóstico: la ausencia de antecedentes familiares de otosclerosis, la existencia previa de otitis media, la existencia de placas de hialinosis en la membrana timpánica, cambios atróficos en la membrana timpánica o mastoides con ausencia de celdillas en estudio radiológico pueden colaborar al diagnóstico.

La TAC nos permite la observación de depósitos de timpanosclerosis en mesotímpano, epitímpano o en la membrana timpánica, pero está más limitada en la localizada a nivel de la fosa oval (30). Aunque con la aparición de la TAC helicoidal se ha llegado a diagnósticos de gran precisión en dicha fosa oval, seguimos teniendo dificultad para diferenciarlo de un colesteatoma.

La impedanciometría en oídos con tímpano íntegro sólo nos aportará una curva de compliancia baja, centrada en presiones normales y compatible con un diagnóstico de otosclerosis. En general la impedanciometría es de valor limitado.

La audiometría puede mostrar una hipoacusia puramente conductiva o mixta, favoreciendo la confusión con una otosclerosis.

Sólo la revisión quirúrgica del oído medio permite el diagnóstico definitivo de la hialinosis intratimpánica de la fosa oval con tímpano íntegro (1).

TRATAMIENTO DE LA TIMPANOSCLEROSIS ESTAPEDIAL

Ha sido ampliamente controvertido el tratamiento de la timpanosclerosis estapedial.

Básicamente se ha pasado por distintas épocas de indicación terapéutica: desde la exfoliación del foco de hialinosis para dar movilidad nuevamente al estribo hasta la realización de una estapedectomía o estapedotomía, sin dejar a un lado la posibilidad de adaptar una prótesis auditiva y no tener que actuar sobre el estribo, eliminando riesgo yatrogénico quirúrgico.

Dependiendo de la localización y tamaño de la placa de timpanosclerosis, la actitud será diferente. También influirá la integridad o no de la membrana timpánica.

Al comienzo de la actuación quirúrgica fue la exfoliación la técnica más extendida. Consistente en la liberación del estribo mediante la eliminación, pacientemente y lámina a lámina, de los bloques de timpanosclerosis que le afectaban, recuperando la movilidad perdida. Esta técnica es sumamente peligrosa por cuanto que durante la actuación quirúrgica puede producir desgarros del ligamento anular de la platina o microfracturas de la misma. Aun a pesar de que los daños sean microscópicos al quedar abierto el vestíbulo, existe un alto riesgo

de laberintización. A este riesgo se añade la experiencia frecuente de que tras la liberación y movilización del estribo se produce una fijación posterior, habiendo sometido el oído a un riesgo no justificado.

Por todo ello el grado de fijación y la localización de la afectación del estribo será lo que nos va a plantear la actuación quirúrgica. Muy importante también es la existencia de un tímpano íntegro o perforado.

Existencia de perforación timpánica

En los casos de existir una perforación timpánica es imprescindible sellarla antes de cualquier actuación sobre el estribo. En este sentido todos los autores coinciden. Aunque varía la opinión sobre el tiempo diferido desde la miringoplastia hasta la actuación sobre el estribo, que oscila desde un mínimo de seis meses hasta los veinticuatro meses. Nosotros habitualmente esperamos unos diez meses de media siempre que no haya existido ninguna complicación en ese tiempo.

Debemos evitar actuaciones sobre la platina si existe una perforación timpánica.

Fijación menor del estribo

El caso más leve es la localización de placas de hialinosis a nivel del músculo o tendón del estribo. En esos casos es suficiente la extirpación de la placa de hialinosis con movimientos longitudinales al tendón (Fig. 2) o, en casos de mayor afectación, de plantearse dificultad o riesgo alto para la extirpación de la placa de hialinosis, la sección del tendón del estribo (Fig. 3). Con esta sencilla intervención se puede recuperar la movilidad de la cadena si no existiese otra localización de hialinosis.

Fijación mayor o afectación de la fosa oval

Nos podemos encontrar con:

- Foco de hialinosis fácilmente extirpable y platina móvil.
- Foco fácilmente extirpable y platina fija.
- Foco difícilmente extirpable y cadena fija.

La liberación del estribo supone una serie de maniobras delicadas que pueden influir negativamente en el pronóstico de la función del oído, por lo que debemos actuar con delicadeza y con movimientos que conlleven el menor riesgo de futuro funcional. Ante ello debemos ir por unos pasos preestablecidos para lentamente rodear el estribo, liberándolo del foco de hialinosis.

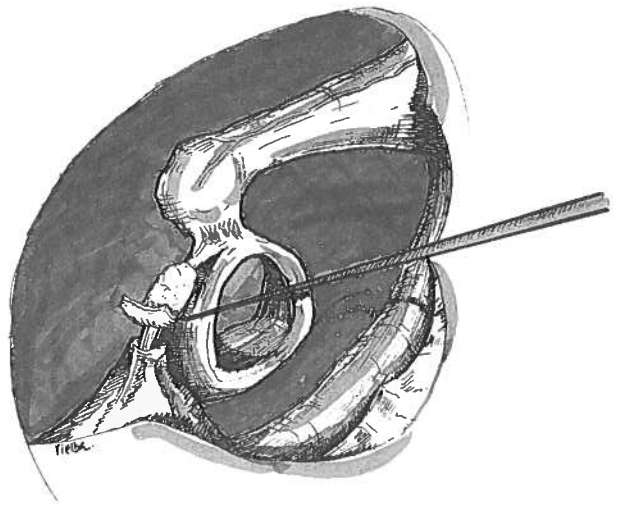


FIG. 2.—Fijación menor del estribo. Pequeña placa extirpable de hialinosis que afecta al músculo o tendón del estribo. Extirpación de la placa con movimientos longitudinales al tendón del estribo.

- Debemos comenzar liberando el foco de hialinosis desde el promontorio y fosa redonda, en dirección ascendente, hasta localizar el comienzo de la fosa oval (Fig. 4).
- A continuación hemos de localizar la crura anterior y borde anterior de la fosa oval (Fig. 5).
- Posteriormente debemos realizar el despegamiento del foco de timpanosclerosis entre el Falopio y el estribo. Los movimientos deben realizarse longitudinalmente al facial por la posibilidad de que pudiera existir una dehiscencia o una procidencia del mismo que pu-

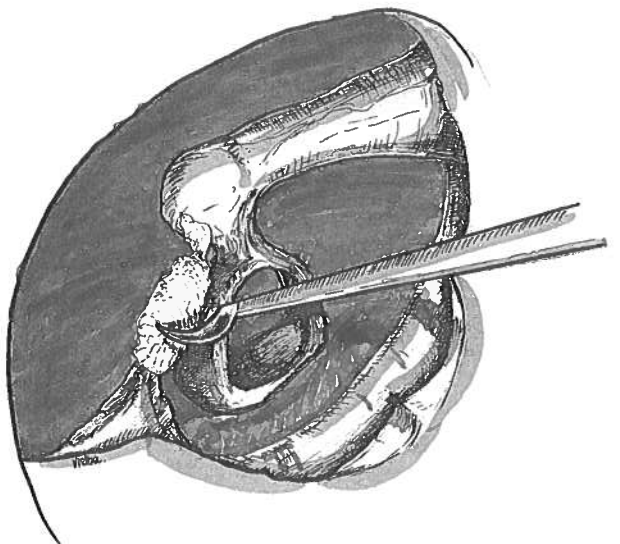


FIG. 3.—Fijación menor del estribo. Placa mayor de hialinosis que fija el tendón del estribo. No extirpable. Sección del tendón.

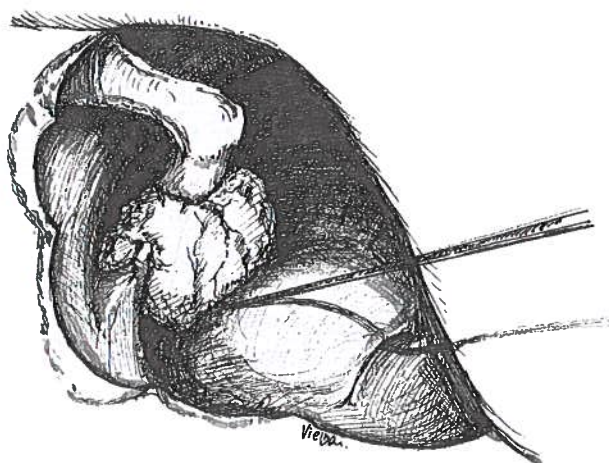


FIG. 4.—Liberación del foco de hialinosis desde el promontorio y fosa redonda en dirección ascendente hasta localizar el comienzo de la fosa oval.

- si eran en peligro el nervio. En este tiempo hemos de partir de la proximidad del estribo, acercándonos al Falopio (Fig. 6).
- El paso siguiente debe ser la localización y liberación del tendón del estribo y crura posterior. Los movimientos deben ser longitudinales al tendón del estribo y en sentido anterior, ya que el mismo tendón da estabilidad al estribo. La sección del tendón del estribo se debe posponer al máximo para mantener la estabilidad que aporta al estribo (Fig. 7).
- La última parte del estribo a liberar es la crura anterior, y debe realizarse con movimientos longitudinales al estribo y de sentido anterior (Fig. 8).

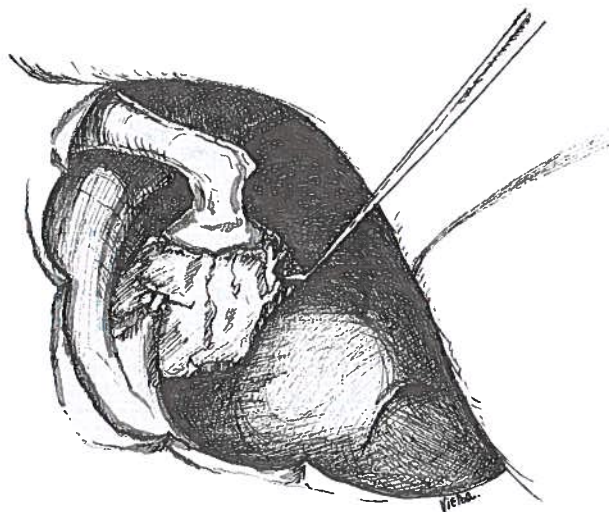


FIG. 5.—Localización de la crura anterior y borde anterior de la fosa oval.

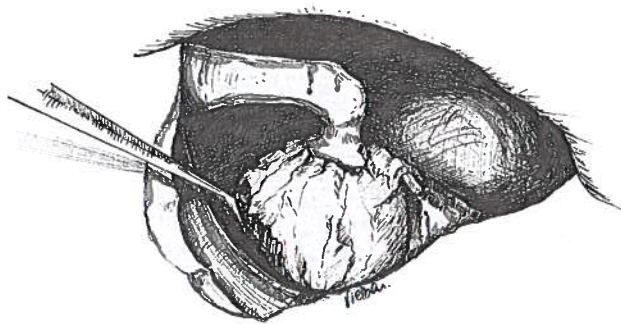


FIG. 6.—Despegamiento del foco de timpanosclerosis entre el Falopio y el estribo. Los movimientos deben realizarse longitudinalmente al facial por la posibilidad de existir una dehiscencia o una procidencia que pongan en peligro el nervio y partiendo de la proximidad del estribo.

- Una vez que hemos individualizado el estribo debemos realizar la extirpación de las masas de hialinosis restantes mediante despegamiento paulatino y curetaje. Los movimientos deben ser longitudinales a la platina, utilizando el sentido ascendente en la hemiplatina inferior y descendente en la hemiplatina superior (Fig. 9).
- Con el estribo limpio es el momento de la sección del tendón, desarticulación incudostapedial y crurectomía (Fig. 10).
- Tras la platinectomía la extracción de la platina debe realizarse inmediatamente que sea accesible, aunque persistan focos que no se hayan limpiado. Evitamos la posibilidad de rotura espontánea e indeseable de la platina, así como la movilización de la misma que nos impediría su extracción (Fig. 11).

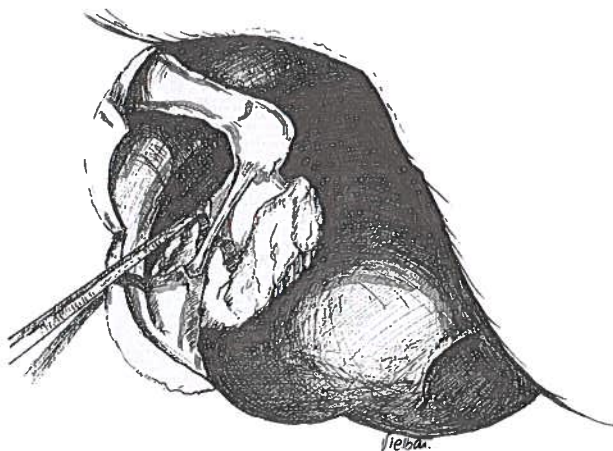


FIG. 7.—Localización y liberación del tendón del estribo y crura posterior. Los movimientos deben ser longitudinales al tendón del estribo y en sentido anterior. La sección del tendón del estribo se debe posponer al máximo para mantener la estabilidad que aporta al estribo.

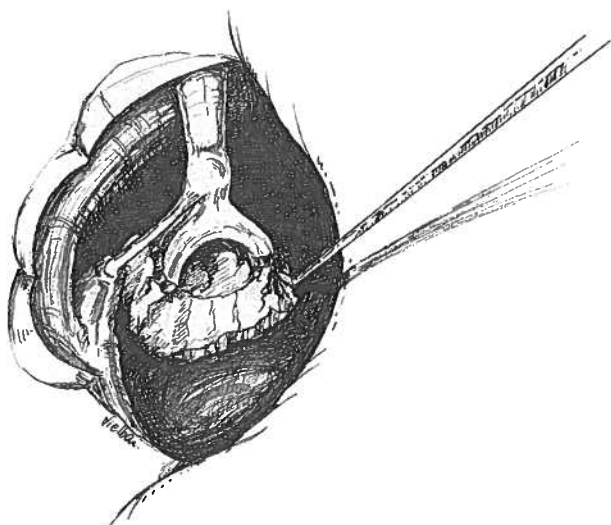


FIG. 8.—Liberación de la crura anterior con movimientos de sentido anterior.

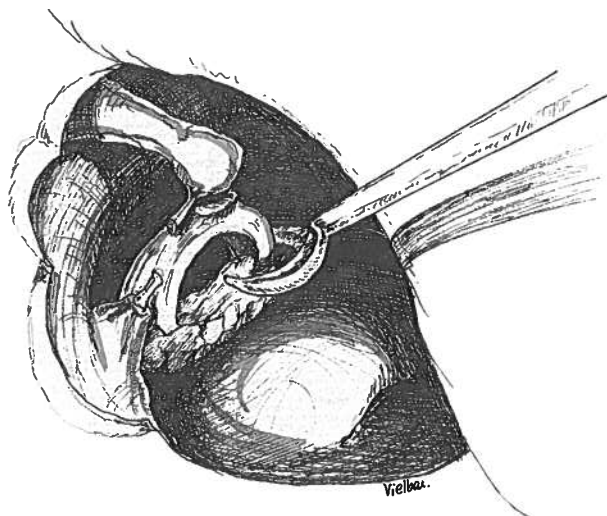


FIG. 10.—Sección del tendón, desarticulación incudostapedial y crurectomía.

- Una vez extraída la platina procedemos a sellar la ventana oval rápidamente con injerto de vena o pericondrio, colocando un pistón de estapedectomía. Habitualmente implantamos un pistón de fluoroplastic debido a la comodidad que nos aporta, amén del bajo riesgo de complicaciones (Fig. 12). No obstante, hemos utilizado previamente los puntales de teflón y las prótesis tipo Scheer, aunque es la comodidad del cirujano y su hábito en la manipulación lo que va a determinar el tipo de prótesis a implantar.
- Es opinión general de todos los autores revisados el que no debemos realizar una platino-tomía con injerto de prótesis transplatinar,

ya que de esa manera no sellaríamos el vestíbulo. También debemos evitar cubrirlo con gelfoam, ya que nunca garantiza un perfecto sellado (Fig. 13).

- Si después de limpiar la timpanosclerosis nos encontramos con que la platina no está afectada por el foco de hialinosis y está móvil, la cubrimos con vena o pericondrio insertando una prótesis de estribo.

Hemos de resaltar el alto riesgo que supone la actuación quirúrgica sobre el estribo respecto al futuro funcional del oído en estos casos. De forma que ya sea por la posible pérdida auditiva yatrogénica o por la fijación posterior de la reconstrucción

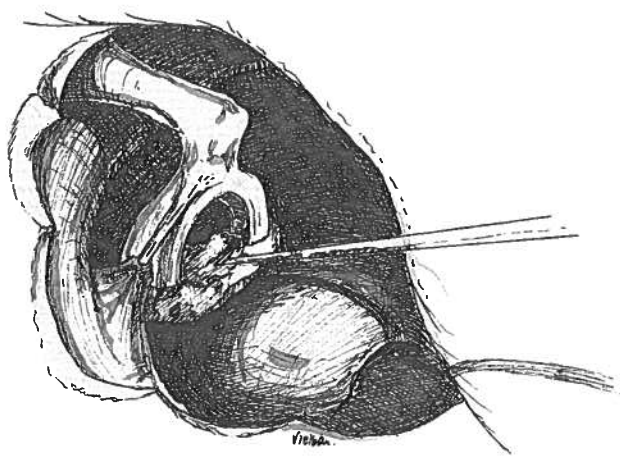


FIG. 9.—Extirpación de las masas de hialinosis restantes mediante despegamiento paulatino y curetaje. Los movimientos deben ser longitudinales a la platina. Utilizando el sentido ascendente en la hemiplatina inferior y descendente en la hemiplatina superior.

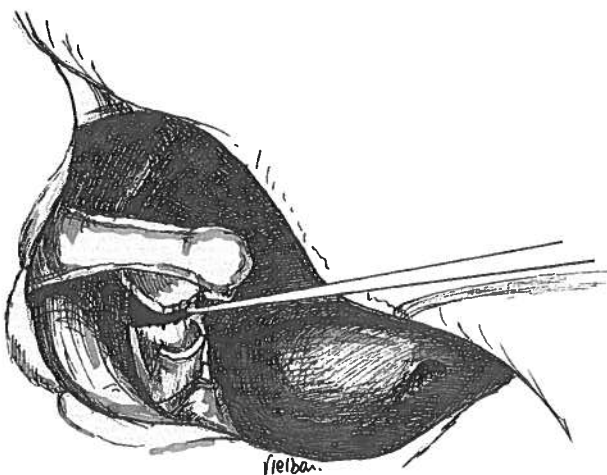


FIG. 11.—Platinectomía y extracción de la misma inmediatamente que sea accesible, aunque persistan focos que no se hayan limpiado. Evitamos la posibilidad de rotura espontánea e indeseable de la platina, así como la movilización de la misma que nos impediría su extracción.

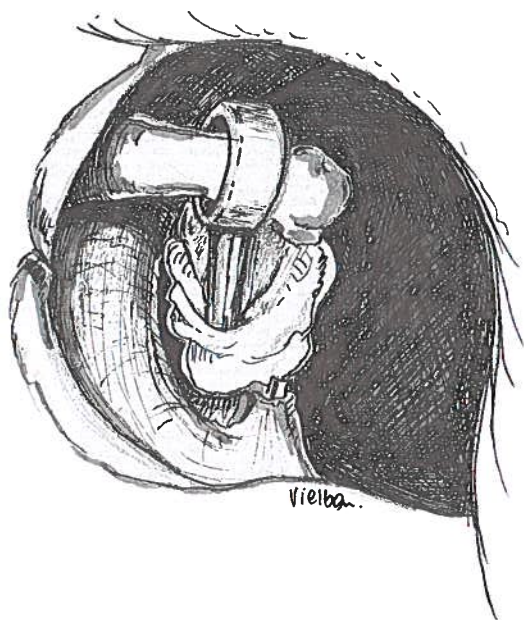


FIG. 12.—La extracción de la platina debe realizarse en el menor tiempo posible, procediendo a sellar la ventana oval rápidamente con injerto de vena o pericondrio y colocando una pistón de estapedectomía.

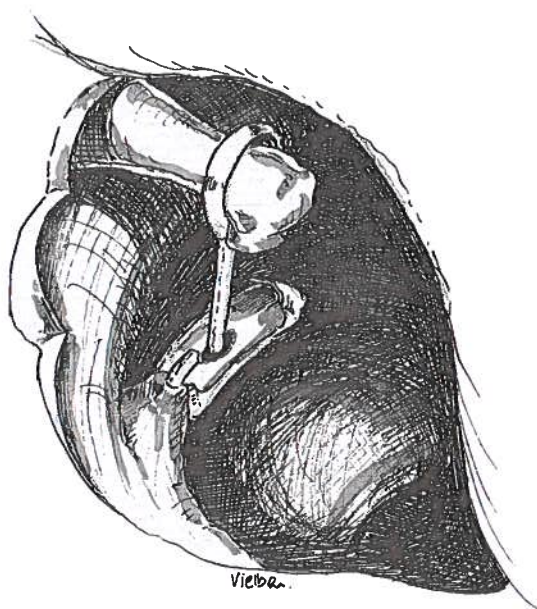


FIG. 13.—No realizar una platinotomía con injerto de prótesis transplatinar, ya que de esa manera no sellaríamos el vestíbulo. También debemos evitar cubrirlo con gelfoam, ya que nunca garantiza un perfecto sellado.

realizada no debemos olvidarnos de la posible rehabilitación funcional con prótesis auditiva de conducción aérea.

COMPLICACIONES

Las complicaciones postoperatorias se concentran en hipoacusia perceptiva que puede evolucionar a cofosis (31), recidiva de la timpanosclerosis, parálisis facial y retracción timpánica (31) y perforación timpánica (32).

La cofosis se puede producir a consecuencia directa de la intervención o desarrollarse de una manera progresiva a lo largo de uno o más años (31).

La recidiva de la timpanosclerosis es de frecuente aparición. Habitualmente es un hallazgo en la exploración otoscópica o en la reintervención cuando se realiza un segundo tiempo quirúrgico funcional (31, 32). Aunque también es habitual sospecharla cuando se observa una hipoacusia conductiva que evoluciona progresivamente.

La parálisis facial transitoria se puede desarrollar unida a complicaciones quirúrgicas cuando la timpanosclerosis es de gran tamaño y se encuentra una dehiscencia de la pared del Falopio o coincidiendo con la existencia de un colesteatoma (32), o sin haber sido expuesto el nervio, incluso por pequeñas microfracturas en la pared del Falopio durante el proceso de limpieza de la hialinosis (31).

También es frecuente de observar la retracción de la membrana timpánica en la evolución del oído intervenido, incluso sin aparición de sintomatología acompañante (31).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gibb AG, Pang YT. Current considerations in the etiology and diagnosis of tympanosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994;439-51.
2. Sheehy JL, House WF. Tympanosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1962;76:151-7.
3. Kinney SE. Postinflammatory ossicular fixation in tympanoplasty. *Laryngoscope* 1978;88:821.
4. López Villarejo P. Timpanoesclerosis. Ponencia Oficial de la XV Asamblea de la Sdad. Otorrinolaringológica Andaluza; 1984. p. 45-59.
5. Mann N, Riede UN, Jonas I, Beck CHL. The role of matrix vesicles the pathogenesis of tympanosclerosis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1980. p. 89:43.
6. Moller P. Tympanosclerosis of the ear drum. A scanning electronmicroscopic study. *Acta Otolaryngol* 1981; 91:215-21.
7. Schiff M, Poliquin JF, Catanzaro A, Ryan AF. Tympanosclerosis. A theory of pathogenesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:1-16.
8. Yoo TJ, Sudo N, Tomoda K, et al. Type 2 collagen mediated auto immune middle ear disease: eustachian disease, otitis media with effusion and tympanosclerosis. *Auris Nasus Larynx* 1985;12:91-3.
9. Pulec JL, Kinney SE. Diseases of the membrane tympanic. En: Paparella M, Shumrick DA, eds. *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders; 1973;2:55-73.
10. Ferlito A. Histopathogenesis of tympanosclerosis. *J Laryngol Otol* 1979;93:25.
11. Payne EE, Paparella MM. Otitis media. En: *Norteen*

- JL, ed. *Trastornos de la audición*. Barcelona: Ed. Salvat; 1979. p. 137-9.
12. Forseni M, Eriksson A, Bagger-Sjöbäck D, Nilsson J, Hultcrantz M. Development of tympanosclerosis: can predicting factors be identified? *The American Journal of Otology* 1997; p. 298-303.
13. Gunderson T. Tympanosclerosis. *Acta Otolaryng (Stockh)* 1965;60:506.
14. Aboulker P, Trotoux J. La tympanosclérose. En: *Problèmes actuels oto-laryngologie*. Paris: Librerie Maloine; 1971; p. 9-28.
15. Charachon R, Couderc P, Junien-Lavillauroy C. La tympanosclérose. Étude anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique. En: *Cahiers d'ORL*. T6, n° 8. Montpellier; 1971. p. 845-906.
16. Morgan WC. Tympanosclerosis. *Laryngoscope* 1977; 87:1821.
17. Ciges M. La infección en ORL. Ponencia oficial del XI Congreso Nacional de ORL; 1981. p. 155-198.
18. Goodhill V, Brockman SJ, Harris I, Shulman JD, Cooper SH. Otomastoiditis surgery mastoidectomy and tympanoplasty. En: Goodhill V, ed. *Ear diseases, deafness and dizziness*. Maryland: Haper y Row; 1979. p. 355-79.
19. Palva T, Tolvanen E, Konntinen YT, Reitamo S. Inflammatory cells in the middle ear mucosa in cases of chronic otitis media. *Arch Otolgol* 1981;107:528.
20. Tos M. Upon the relationship between secretory otitis in childhood and chronic d its sequelae in adults. *The Journal of Laryngology and Otology* 1981;95:1011.
21. Zöllner F. Tympanosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1969; 89:207-10.
22. MacKinnon DM. The sequel to myringotomy for exudative otitis media. *J Laryngol Otol* 1971;85:773-93.
23. Chang IW. Tympanosclerosis. Electron microscopic study. *Acta Otolaryngologica* 1961;68:62-72.
24. Schiff M, Yoo TJ. Immunologic aspects of otologic disease: an overview. *Laryngoscope* 1985;95:256-69.
25. Dursun G, Acar A, Turgay M, Çalgüner M. Human leucocyte antigens in tympanosclerosis. *Clin Otolaryngol* 1997;22:62-4.
26. Tos M, Lau T, Arnald H, Plate S. Tympanosclerosis of the middle ear: late results of surgical treatment. *J Laryngol Otol* 1990;104:685-9.
27. Tos M, Bak Pedersen K. Middle ear mucosa in tympanosclerosis. *J Laryngol Otol* 1974;88:119-26.
28. Gibb AG. President's address. Tympanosclerosis. *Proc R Soc Med* 1976;69:155-62.
29. Gormley PK. Stapedectomy in tympanosclerosis. A report of 67 cases. *The American Journal of Otolaryngology* 1987;8:123-30.
30. Swartz JD, Wolfson RJ, Marlowe FI, Popky GL. Postinflammatory ossicular fixation: CT analysis with surgical correlation. *Radiology* 1985;154:697-700.
31. Syed Akhtar Kamal FRCS. Surgery of tympanosclerosis. *The Journal of Laryngology and Otology* 1997; 111:917-23.
32. Santos Santos S, Hernández García MJ, Ordóñez Mez F, Olaizola Gorbea F. Tympanosclerosis. Revisión de 138 casos. *Acta Otorrinolaring Esp* 1997;48(6):452-6.

Tratamiento quirúrgico de las bolsas de retracción

F. J. GARCÍA PURRIÑOS

Se puede definir una bolsa de retracción como la invaginación de la membrana timpánica en el espacio del oído medio. Su importancia viene determinada por su localización, bien sea a nivel de la pars flácida o tensa; su comportamiento, capaz o no de autolimpiarse; su agresividad, erosionando o no las estructuras vecinas, y su evolución, adhiriéndose o no al promontorio (1). Se ha relacionado tanto su origen como su evolución etiopatogénica con la existencia de una disperseabilidad tubárica, aunque las investigaciones más recientes incluyen otros factores más complejos. Se han realizado numerosos intentos de clasificación según los factores citados sin que ninguno tenga una aceptación universal (2). Su tratamiento resulta controvertido, pudiendo variar entre la abstinencia terapéutica con controles periódicos y la cirugía, existiendo numerosas técnicas que se utilizan con mayor o menor aceptación y éxito terapéutico.

ETIOPATOGENIA

La fisiopatología de la atrofia timpánica y de las bolsas de retracción primitivas está todavía en estudio y no puede ser explicada únicamente por una disfunción tubárica. Observaciones clínicas y experimentales han puesto de manifiesto que una trompa de Eustaquio mecánicamente obstruida no implica que necesariamente se desarrolle una presión negativa en oído medio (3). Una síntesis de las principales teorías incluye datos cada vez más numerosos sobre la regulación de presiones en el oído medio, que van a influir sobre la lámina propia y el epitelio escamoso estratificado, capas respectivamente media y externa de la membrana timpánica, a las que cada vez se atribuye una mayor importancia. También existirían una serie de factores predisponentes tanto morfológicos como fisiopatológicos.

- La *presión del oído medio* no sólo está regulada por la trompa de Eustaquio. Su función en una activa y periódica transferencia de gases entre el oído medio y la rinofaringe está bien determinada, siendo cuantitativamente reducida en condiciones normales (4). Más importante parece la participación de la cavidad

timpánica, que se encarga de controlar las variaciones de presión en el oído medio por dos mecanismos fundamentales: el primero es mecánico; la elasticidad de la membrana timpánica compensa parcialmente variaciones repentinas de presión. Las celdas mastoideas también participan en este mecanismo regulador; el segundo es químico; la mucosa del oído medio participa en el intercambio de gases con la sangre, compensando la continua absorción de nitrógeno y oxígeno con una difusión de dióxido de carbono (5). Es fácil suponer la complejidad de estos mecanismos y sus múltiples influencias teniendo en cuenta todos los factores que pueden afectar al flujo y la difusión sanguíneas.

- La *lámina propia* tiene una estructura distinta en la pars tensa y en la pars flácida. En la pars flácida hay un tejido conjuntivo poco denso que contiene principalmente colágeno y fibras elásticas. En la pars tensa existe un denso entramado de fibras que proporcionan alta resistencia a la tensión. Como la formación de una bolsa de retracción no es un proceso que ocurra de forma repentina, sino la consecuencia de una afectación más o menos prolongada, aquellas regiones que estén sometidas a una mayor presión y tengan menor resistencia serán las que con mayor probabilidad la desarrollarán. Se sabe que morfológicamente las áreas más débiles de la membrana son la pars flácida y el cuadrante posterosuperior de la pars tensa (6). Esto explica tanto el desarrollo de bolsas de retracción con mayor frecuencia en las áreas citadas como el posible desarrollo en otras áreas, aspecto no justificable con la teoría tubárica.
- En el *epitelio escamoso estratificado* de la capa externa timpánica se producen dos tipos de movimientos: uno adaptado a la limpieza del conducto auditivo que se produce en las capas superficiales y consiste en una emigración centrífuga de la queratina, evitando su acumulación y la formación de costras en la bolsa de retracción. El otro es la migración epitelial, que actúa de modo centripeto en de-

terminadas circunstancias, por ejemplo, en la curación de una perforación, donde aparecería un movimiento de todo el epitelio (no sólo de las capas superficiales) que revestiría la perforación. Se ha demostrado que un fallo en la vascularización podría alterar estos fenómenos y ser un factor etiológico tanto en la formación de las bolsas de retracción como en su posible evolución a colesteatomas (7).

- Se debe hacer notar la importancia de una serie de *factores predisponentes* tanto morfológicos (alteraciones en el desarrollo embriológico del hueso temporal) como fisiopatológicos. Se han implicado varias circunstancias: la falta de cilios en las regiones posteriores que pueden inducir el estancamiento de exudados inflamatorios, debilitando la membrana timpánica, la afectación preferente de las reacciones inflamatorias por las zonas más vascularizadas (pars flácida y zona timpánica posterior), que todavía deben ser objeto de un mayor análisis para determinar su influencia real sobre la formación y evolución de las bolsas de retracción.

MANEJO DEL PACIENTE CON UNA BOLSA DE RETRACCIÓN

La clasificación y la conducta a seguir ante un paciente con una bolsa de retracción sigue siendo controvertida. Debemos evitar dos actitudes extremas:

- Operar todas las bolsas para evitar complicaciones.
- Menospreciarlas con el pretexto de que mejoran con la edad.

El tratamiento tiene dos objetivos principales: prevenir la formación de un colesteatoma y evitar la lisis osicular. Así pues, nuestra actitud será variable, pero siempre dentro de las siguientes premisas:

- Bolsa de retracción mal tolerada y evolutiva. Siempre debe ser operada.
- Toda bolsa atical mal tolerada o acompañada de una opacidad en TC debe ser considerada como un colesteatoma y ser operada.
- Una bolsa mal tolerada pero bien controlada no es necesariamente una indicación operatoria. Se puede considerar una adaptación protésica.
- Una bolsa bien tolerada y no evolutiva no es una indicación operatoria.
- Algunos casos se pueden considerar contraindicaciones: bolsa muy adherida a los huesecillos, sobre todo al estribo. Bolsa muy adheri-

da al fondo de la caja. Estas dos situaciones nos pueden ayudar a tomar la decisión de no intervenir por el riesgo de recidiva y de inclusión epidérmica, mayor cuanto más adherida, aunque debemos tener en cuenta también otros factores: grado de hipoacusia, control del fondo, etc. En estos casos pueden tener valor las técnicas de canalplastia.

Una vez seleccionados los pacientes en los que vamos a tomar una actitud quirúrgica debemos aplicar la técnica que consideremos más oportuna. No existe un acuerdo sobre el tipo de cirugía específica a realizar, pero siempre hemos de tener en cuenta:

Aireación transtimpánica

No puede curar una bolsa de retracción. Sin embargo, en ciertos casos puede expandir una membrana no adherida y constituir una buena preparación para una operación de refuerzo. Se ha comprobado mediante estudios prospectivos a largo plazo que los tubos de ventilación no previenen el desarrollo de atectasia timpánica (8). Siempre debe ir acompañada de una revisión del estado de las vías aéreas superiores.

Refuerzo de la membrana timpánica

Hay descritas numerosas técnicas, que en su mayoría coinciden en cuatro pasos:

- Despegar o extirpar la membrana colapsada siendo meticulosos para no dejar islotes profundos epiteliales que pudieran dar origen a un colesteatoma.
- Reforzar la parte profunda: se usan varios materiales, aponeurosis temporal, pericondrio, cartílago, que parece el más apropiado y el que adoptan la mayoría de los autores, sea único o con un injerto compuesto condropericóndrico.
- Interponer un material inerte entre el colgajo y la caja en las zonas liberadas de adherencias y eventualmente, colocar una aireación temporal, tema controvertido aunque de mayor aceptación en caso de osiculoplastia asociada.

Los resultados aportados por los distintos autores varían según la técnica utilizada. El uso de fascia o pericondrio como material de refuerzo presenta como principal complicación la pérdida de sus características histológicas al cabo de dos años de la intervención lo cual aumenta la posibilidad de recidiva. Por tanto se considera que este método es insuficiente para reforzar la membrana timpánica (9). PAPARELLA y JUNG (10) describen una técnica que combina el uso de la fascia como material de re-

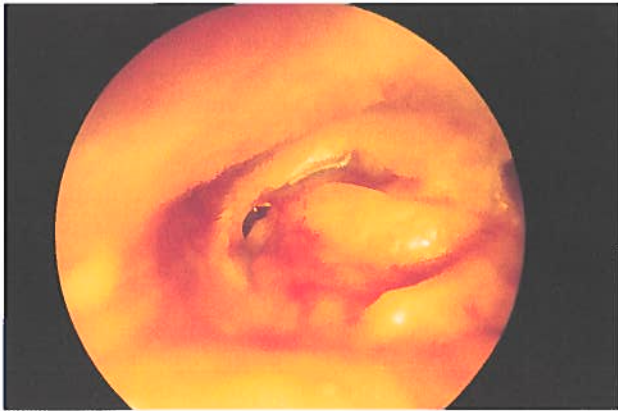


FIG. 1.—Oído izquierdo. Refuerzo con cartílago de concha. Pueden quedar pequeñas perforaciones que habitualmente, como en este paciente, se terminan reepitelizando.

fuerzo con la sección del músculo del martillo, colocación de silastic y gelfilm en el mesotimpano y el uso de un tubo de aireación. Con esta técnica tampoco se logran buenos resultados, debiendo reintervenir al 65% de los pacientes. Muchos autores consideran el cartílago como el mejor material de refuerzo (Fig. 1). Habitualmente se usa cartílago tragal con o sin pericondrio. El número de recidivas publicadas con el uso de técnicas de refuerzo con cartílago es pequeño (11, 12). Respecto a la forma del cartílago y el número de fragmentos a utilizar también existen discrepancias —empalizada con fragmentos de cartílago de concha (13), pieza de cartílago en forma de *pac-man* (14)—, aunque los resultados en general son satisfactorios (Fig. 2).

Excisión de una parte de la bolsa

Puede constituir una alternativa en casos de grandes bolsas bien toleradas, pero con mala evolu-

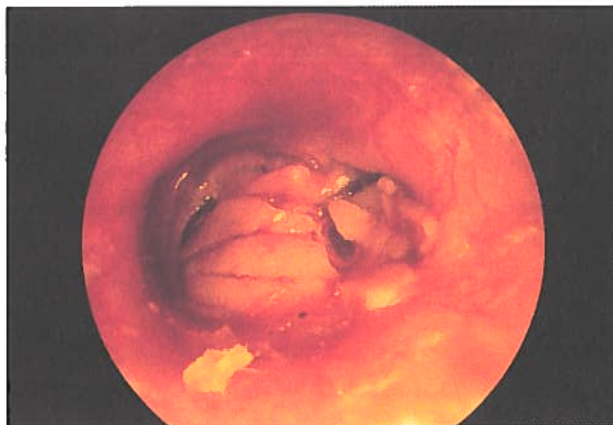


FIG. 2.—Oído izquierdo. Reconstrucción con cartílago de concha en empalizada.

ción. La mayoría de los autores que realizan la extirpación de la bolsa colocan un tubo de ventilación en el mismo tiempo quirúrgico. En más de un tercio de los oídos intervenidos se produce una recidiva de la patología antes del segundo año (15).

Canalplastia

Consiste en una marsupialización de la bolsa de retracción, derribando la pared posterior del conducto auditivo externo hasta que la bolsa sea completamente exteriorizada. Normalmente se acompaña de la colocación de un tubo de ventilación. Los resultados publicados por Leonetti son aceptables, pero no han podido ser reproducidos por otros autores (16).

BOLSAS DE RETRACCIÓN POSTIMPANOPLASTIA

Su aparición evidencia un problema de aireación en la caja, sea de tipo mucoso o tubárico. En las formas menores un tubo de aireación puede estabilizar el oído. En casos más importantes o peor tolerados se debe valorar un refuerzo con cartílago de la membrana retraída, debiendo ser considerada como un estado precolesteatomatoso. En estos casos el mal funcionamiento tubárico parece prohibir una nueva técnica cerrada, debiendo usar una técnica abierta con reconstrucción (Fig. 3).

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer al doctor Bernal, de Barcelona, y al doctor Juan, de Palma de Mallorca, su ayuda en la elaboración de este capítulo.

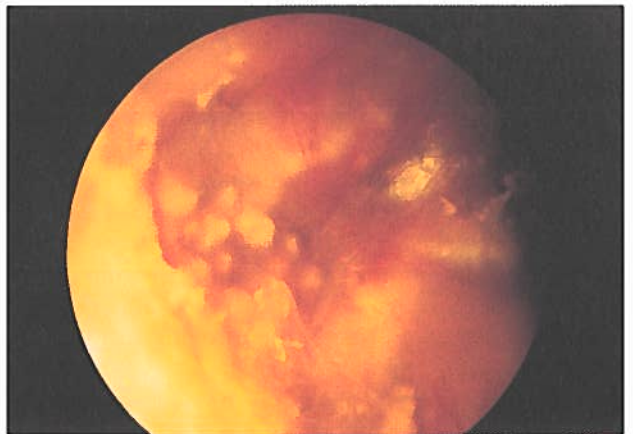


FIG. 3.—Oído derecho. Técnica radical con reconstrucción mediante refuerzo con cartílago. Se aprecia el cartílago por transparencia y la buena epitelización con neovascularización a nivel de la membrana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ars B, Manrique M. Bolsas de retracción de la membrana timpánica. *Acta Otorrinolaring Esp* 1996;47(6):417-24.
2. Sadé J. The atelectatic ear. En: *Secretory otitis media and its sequelae*. New York-London: Churchill-Livingston Publ Co.; 1979. p. 64-88.
3. Hergils L, Magnuson B. Analysis of the middle ear gas composition by mass spectrometry. En: *Sade J. Basis aspects of the Eustaquian tube and middle ear diseases*. Amsterdam, Milano, New York: Kluger and Ghedini Pub; 1989. p. 285-98.
4. Sade J, Luntz M. Middle ear as a gas pocket. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:529-34.
5. Cantekin E, Doyle W, Phillips D, Bluestone C. Gas absorption in the middle ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;68:71-5.
6. Lim D. Human tympanic membrane and ultrastructural observation. *Acta Otolaryngol* 1970. p. 170-6.
7. Pfaltz C. Retraction pocket and development of cholesteatoma in children. *Adv Oto-Rhino-Laryngol* 1988;40:118-23.
8. Srinivasan V. Pars tensa retraction pockets in children: treatment by excision and ventilation tube insertion. *Clin Otolaryngol* 2000;25(4):253-6.
9. Buckingham RA. Fascia and perichondrium atrophy in tympanoplasty and recurrent middle ear atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:755-8.
10. Paparella M, Jung T. Experience with tympanoplasty for atelectatic ears. *Laryngoscope* 1981;91:1472-6.
11. Poe DS, Gadre AK. Cartilage tympanoplasty for management of retraction pockets and cholesteatomas. *Laryngoscope* 1993;103:614-8.
12. Adkins WY, Osguthorpe JD. Use of a composite autograft to prevent recurrent cholesteatoma caused by canal wall defects. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1984; 92:319-21.
13. Bernal M, et al. Indications, techniques and anatomic results of the tympanoplasty using palisade cartilage. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48(4):279-86.
14. Levinson RM. Cartilage-perichondrial composite graft tympanoplasty in the treatment of posterior marginal and attic retraction pockets. *Laryngoscope* 1987;97: 1069-74.
15. Blaney SP. The surgical management of the pars tensa retraction pockets in the child. Results following simple excision and ventilation tube insertion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;50(2):133-7.
16. Garside JA, Antonelli PJ, Singleton GT. Canalplasty for chronic tympanic membrane atelectasis. *American Journal of Otolaryngology* 1999;20:2-6.

TERCERA PARTE

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
DEL OÍDO CRÓNICO**

**TIMPANOPLASTIA CON
MASTOIDECTOMÍA**

Meatoplastia

R. GÓMEZ-ULLATE ALVEAR

INTRODUCCIÓN. CONVENIENCIA DE DEDICAR UN AMPLIO CAPÍTULO A LA MEATOPLASTIA

La meatoplastia está indicada aparte de en algunos casos de otitis externa crónica rebeldes al tratamiento médico y estenosis del CAE en todas las mastoidectomías abiertas y aticotomías con ensanchamiento del conducto.

Dedicamos este amplio capítulo a la meatoplastia por los siguientes motivos:

- *Necesidad de la meatoplastia.* Existe un acuerdo general sobre la necesidad de una meatoplastia en oídos con una mastoidectomía abierta (1). No es necesario insistir más de la cuenta en este hecho establecido hace largo tiempo. Una cavidad mastoidea grande necesita un meato externo suficiente para su inspección y autolimpieza. Particularmente en oídos con tendencia a formar colesteatoma, el aire debe circular más libremente por la cavidad mastoidea y la superficie del meato eterno debe ser especialmente amplia. Además no sólo las mastoidectomías abiertas, sino las simples aticotomías con ensanchamiento del canal externo van a tener una mejor evolución si añadimos al procedimiento una meatoplastia.
- *Poca atención en los tratados de otalgia.* La meatoplastia es una operación muy antigua (Fig. 1 A y B). Las indicaciones y la técnica fueron descritas hace más de cien años. Sin embargo, desde entonces no se han publicado muchos artículos con técnicas verdaderamente innovadoras. En los últimos treinta años sólo pueden encontrarse en el Medline 37 artículos sobre meatoplastia en operaciones de mastoidectomía, y la mayoría de ellos son del tipo «How I do it».
- *Olvido de la meatoplastia.* Durante el tiempo de la mastoidectomía «Canal Wall Up» la mayoría de los otólogos nos cambiamos a esta técnica que no necesita de meatoplastia porque se mantiene un conducto externo intacto. Muchos jóvenes otólogos que llevaron a cabo

su entrenamiento durante este período no tuvieron muchas oportunidades para aprender a practicar una buen meatoplastia.

- *Falta de entrenamiento.* La meatoplastia no se enseña en los cursos de disección de hueso temporal.

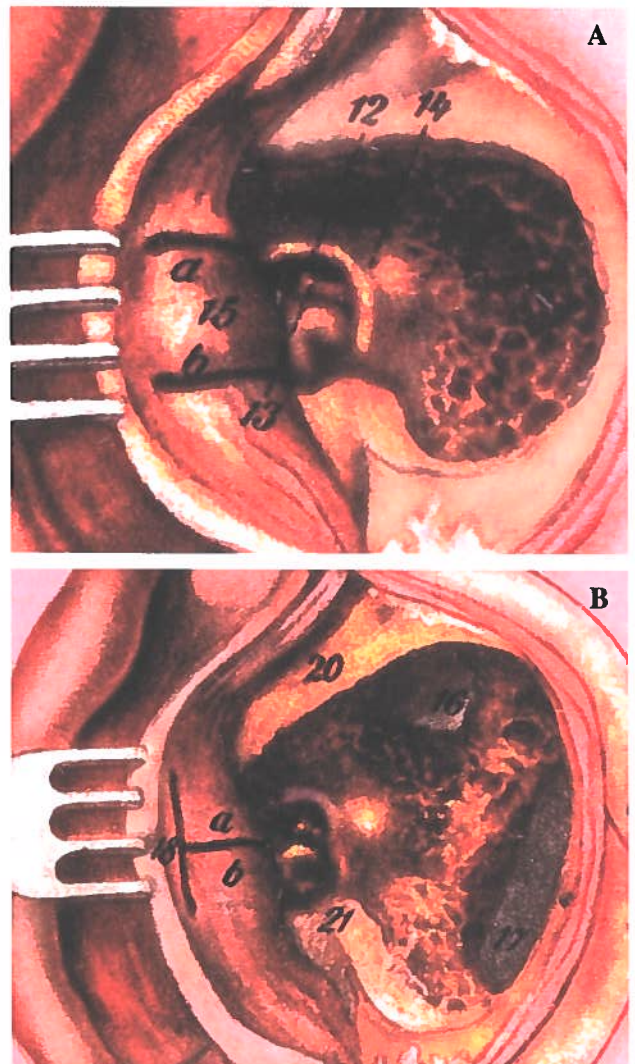


FIG. 1.—Dibujos tomados del «Atlas-manuel des maladies de l'oreille», de Brühl-Politzer, en que están señaladas las meatoplastias clásicas. A: Incisión de Körner. B: Incisión de Panse.

- *Causa de fracaso de la mastoidectomía.* Por una razón u otra la causa fundamental de fracaso en la mastoidectomía abierta es una meatoplastia inadecuada. Nosotros hemos revisado 173 oídos operados de mastoidectomía radical modificada y todos ellos necesitaron para empezar una revisión de su meatoplastia.

CLASIFICACIÓN DE LAS MEATOPLASTIAS

No hay muchos artículos que ensayan una clasificación de las meatoplastias. TOS (2) en su «Manual of middle ear surgery» distingue, de acuerdo con la vía de abordaje utilizada, dos categorías de meatoplastias: endoaural y retroauricular. Pero esta clasificación peca de ser poco descriptiva e inexacta porque la mayor parte de las técnicas pueden practicarse desde ambos abordajes y algunas necesitan las dos vías. Nosotros proponemos en este trabajo la siguiente clasificación:

- *Meatoplastias clásicas.* Son las tres técnicas de meatoplastia publicadas hace más de cien años y que describiremos más adelante. El resto de las meatoplastias convencionales están basadas en ellas.
- *Meatoplastias con flaps convencionales.* Son modificaciones de las técnicas clásicas de KÖRNER, PANSE y STACKE. Los flaps son de origen meatoconchal. Un fragmento de cartílago conchal debería ser extirpado y los diferentes colgajos obtenidos se aplican sobre la cavidad mastoidea.
- *Meatoplastias con flaps de transposición y tunelización.* Un colgajo de piel preauricular o postauricular con pedículo superior o inferior se despega, se rota y se interpone, por ejemplo, entre trago y hélix para agrandar el meato. Colgajos de pedículo inferior se pueden desepitelizar y pasar a través de un túnel y aplicarlos sobre la cavidad, aumentando a su vez también la superficie del meato.
- *Meatoplastia de tracción y rotación.* Se utilizan principalmente en las timpanoplastias con obliteración muscular tipo Palva. La parte posterior del meato y CAE se tracciona hacia atrás y se sutura al tejido retroauricular. En las meatoplastias por rotación los bordes de la incisión preauricular se suturan de forma que la parte posterior del meato aumenta su curvatura ampliando el eje horizontal del meato.

Meatoplastias clásicas

En las primitivas mastoidectomías, con abordaje retroauricular, la cavidad se dejaba abierta a la

parte posterior de la oreja. Todavía se pueden ver algunos pacientes con este tipo de fístula y, por cierto, las cavidades evolucionan bien y los enfermos no se quejan mucho de ella. Fue en 1894 cuando KÖRNER publicó la técnica de las primeras meatoplastias (3). La técnica fue descrita así por POLITZER en 1902 (4): «Se practican dos incisiones paralelas a lo largo del conducto membranoso hasta la concha auricular. Una de las incisiones corre por la parte superior y la otra por la parte inferior del conducto para de esta forma conseguir un colgajo cuadrangular de pedículo posterior que debe ser empujado hacia atrás. El colgajo cubre parte de la cavidad mastoidea.»

Con el mismo principio de producir un colgajo conchomeatal STACKE y PANSE describieron sus meatoplastias unos años más tarde (5, 6).

La técnica de STACKE se caracteriza por una incisión longitudinal a lo largo de la parte superior del canal hasta la concha y otra vertical perpendicular a la anterior (Fig. 2). Se obtiene así un flap con pedículo inferior que tiende a cubrir el muro del facial.

En la técnica de PANSE se practican tres incisiones, una longitudinal por la mitad del conducto y dos verticales, en el CAE a 1 centímetro del meato externo y la otra en la concha. De esta forma conseguimos dos flaps pediculados, uno superior y el otro inferiormente. Con el colgajo superior se intenta cubrir la parte superior de la cavidad y con el inferior el muro del facial. POLITZER admite que «este procedimiento es fácil de practicar, pero es largo debido al sangrado». Él declaró, sin embargo, su preferencia por este método.

La mayoría de las meatoplastias están de una forma u otra basadas en las tres mencionadas: la creación de uno o varios flaps pediculados: superior posterior o inferiormente, o una combinación de

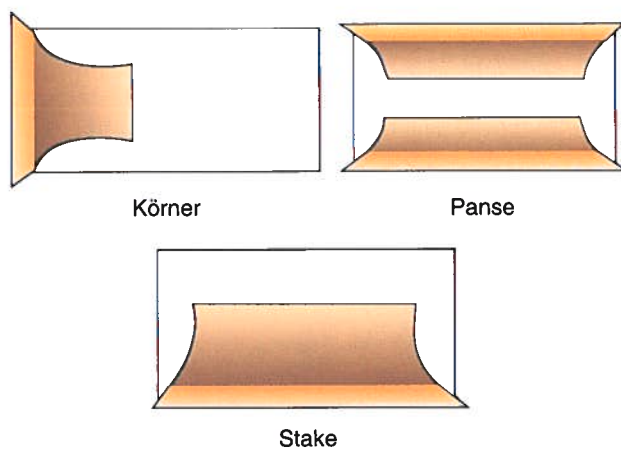


FIG. 2.—Meatoplastias clásicas. Körner: colgajo meatoconchal de pedículo posterior. Panse: colgajo de dos pedículos: superior e inferior. Stacke: colgajo de pedículo inferior.

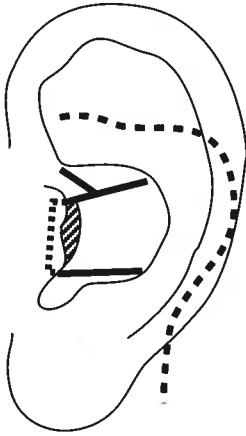


FIG. 3.—Meatoplastia descrita en el libro de Botey «Tratado de otorrinolaringología» publicado el año 1902.

ellos. BOTEY, por ejemplo, publicó en 1888 su meatooplastia basada en el flap de KÖRNER, pero él añadió una incisión intertrago-hélix para agrandar la meatooplastia (7) (Fig. 3). Puede ser el primero que utilizó la incisión endoaural antes que HEERMANN.

BOTEY había diseñado también un bisturí especial en forma de gancho para facilitar el corte sobre el cartílago auricular.

Meatoplastias convencionales

Uno de los problemas de las meatoplastias clásicas es que deja superficies cruentas de tejido (cartílago, dermis, hueso, etc.) sin cubrir por epitelio. La cicatrización es así más lenta y ciertos oídos terminan con un estrechamiento de la meatooplastia. Algunos autores han ideado diferentes combinaciones de colgajos basados mayoritariamente en los clásicos a fin de evitar esta complicación. No es posible describir en este capítulo con detalle todas las técnicas y refinamientos de las meatoplastias publicadas por los otólogos, pero sí que me gustaría comentar las más significativas. Al lado de la descripción telegráfica de la operación señalaremos la técnica clásica en la que según nosotros se inspira. De las más importantes hemos diseñado un esquema para facilitar la comprensión.

SIEBENMANN citado en el texto de DENCKER (8) describe una meatooplastia que luego ha sido tomada como base por muchos autores. Se trata de utilizar los dos colgajos, superior e inferior de Panse, dejando además un colgajo de pedículo posterior tipo KÖRNER (Fig. 4).

Las dos meatoplastias de PORTMANN están descritas en todos los textos (9). La meatooplastia de tres colgajos se usa cuando sólo se necesita un meato no grande (Fig. 4). El abordaje se efectúa mediante una incisión retroauricular y no es necesaria la extirpación de cartílago. Primero se extirpa el tejido conjuntivo de la parte posterior del cartíla-

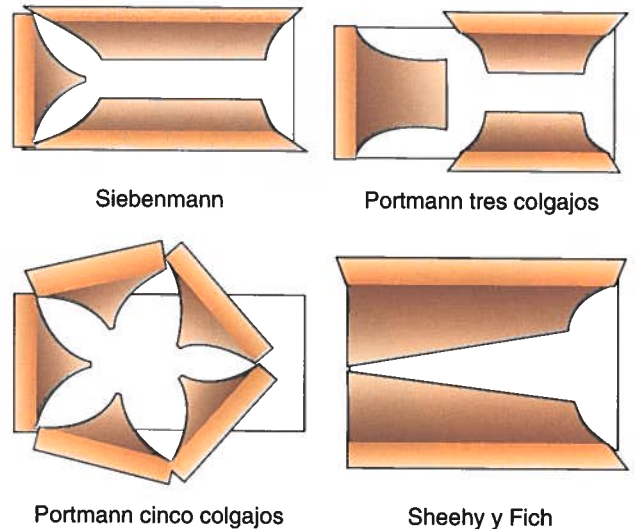


FIG. 4.—Meatoplastias convencionales. Siebenmann. Portmann: tres colgajos. Portmann: cinco colgajos. Sheehy y Fisch.

go conchal y después se practican incisiones en la piel del CAE de forma que se producen tres flaps: uno con pedículo posterior (tipo KÖRNER) que es movido hacia atrás para adaptarse a la parte posterior de la cavidad mastoidea y otros dos con pedículo superior e inferior (tipo Panse) que son dirigidos hacia la parte superior de la cavidad y hacia el muro del facial respectivamente.

La meatooplastia grande de cinco colgajos de PORTMANN está destinada a cavidades amplias. Se practican cinco incisiones radiales en la concha auricular y CAE (Fig. 4). El cartílago conchal subyacente es extirpado, obteniéndose así cinco colgajos. Los colgajos se doblan según el eje de su pedículo de forma que cubren los bordes del cartílago conchal. De esta forma resulta una meatooplastia grande de forma redondeada y con los bordes cruentos cubiertos por piel.

Las meatoplastias de SHEEHY y de FISH son muy similares (10, 11). En ambas se practica una incisión horizontal a las nueve que interesa la piel y el cartílago conchal y que se dirige desde el CAE hasta la mitad aproximadamente de la concha. Se extirpan después dos fragmentos de cartílago conchal uno superior y el otro inferior, con relación a la incisión (Panse). Los dos colgajos de piel resultantes se dirigen hacia atrás y se suturan a los tejidos retroauriculares (Fig. 5). En la meatooplastia de SHEEHY, aparte del abordaje retroauricular y la incisión horizontal a las nueve se practica una incisión endoaural (tipo Botey) para facilitar las maniobras y obtener un meato más amplio.

Seguidamente describimos brevemente otras técnicas de meatooplastia publicadas por otros autores:

- FARRIOR (12) (1973). Se trata de un flap de KÖRNER en el que se desdobra la piel, lográndose una prolongación del colgajo dermoepidérmico de for-

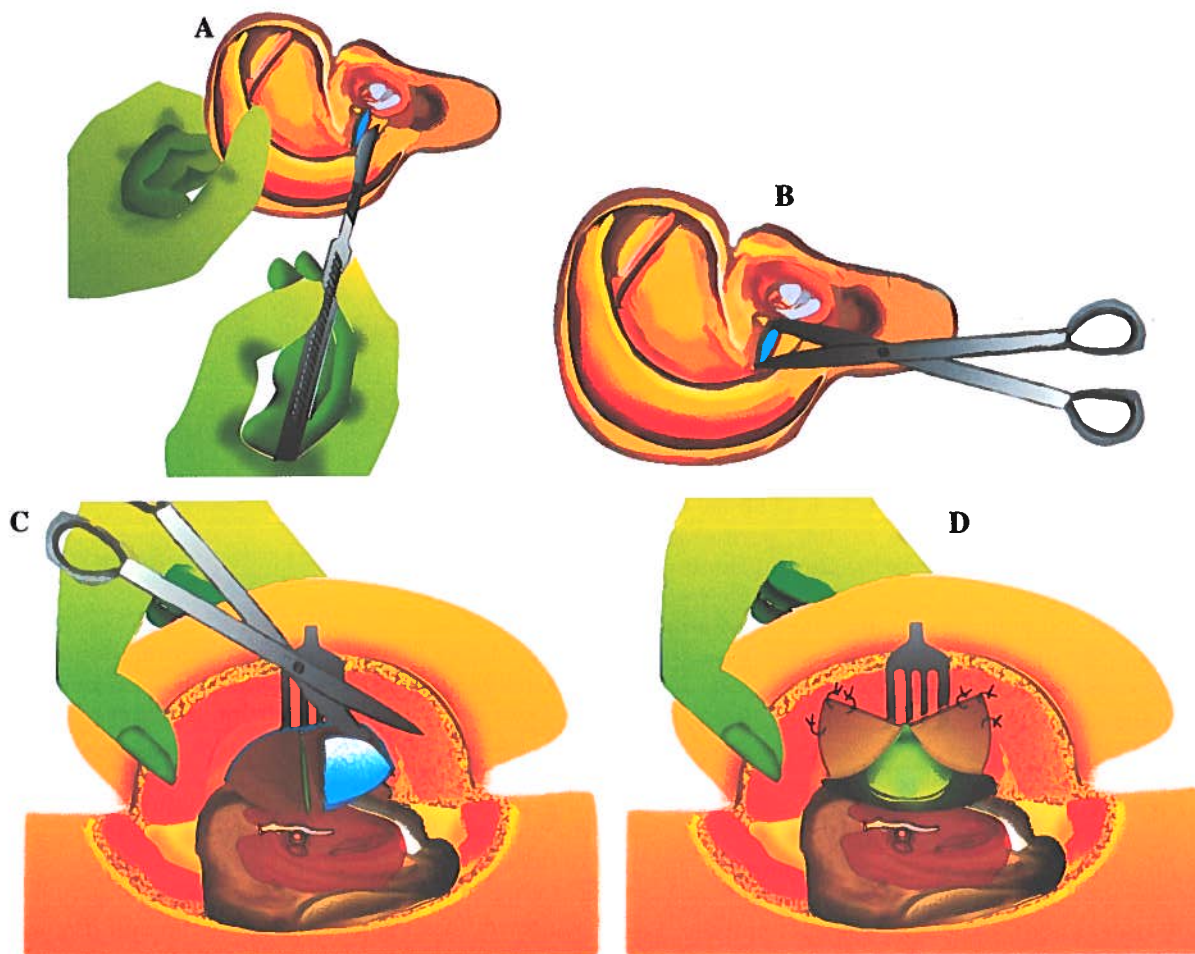


FIG. 5.—Meatoplastia de H. Fish. A: Incisión horizontal en la parte media de la cara anterior de la concha que interesa piel, pericondrio y cartílago conchal. B: Se despegla la piel del cartílago. C: A través de una incisión retroauricular se extirpa el cartílago conchal en dos fragmentos. D: Los colgajos de piel de concha se suturan a los tejidos circundantes.

ma que cubre una mayor superficie de cavidad mastoidea.

- FLEURY (13) (1974). A través de un abordaje endoaural despegla la piel meatoconchal en sentido anteroposterior hasta descubrir y extirpar un fragmento de cartílago conchal formando así un colgajo de Körner. Esta meatoplastia es frecuentemente utilizada en mastoidectomías con abordaje endoaural, pero en nuestras manos el despegamiento de la piel en sentido anteroposterior es difícil y sangriento.
- PAPARELLA (14) (1978). Preconiza una meatoplastia tipo Körner en mastoidectomías abiertas, cerradas y estenosis de CAE. Afirma que el problema de la meatoplastia es de los más prevalentes en la cirugía timpanomastoidea.
- DONALDSON (15) (1981). Es una meatoplastia con colgajos de pedículo posterior superior e inferior (tipo Siebenmann). Él lo describe como inspirada en la de Portmann.
- OSBORNE (16) (1985). Mediante una incisión endoaural practica una meatoplastia grande que incluye la raíz del hélix, extirpándose un buen

fragmento de cartílago conchal y produciendo un colgajo de pedículo inferior (tipo Stacke) (Fig. 6). Describe los inconvenientes de una meatoplastia demasiado grande.



FIG. 6.—Meatoplastia de Osborne. Con abordaje endoaural se extirpa cartílago conchal junto con la raíz del hélix.

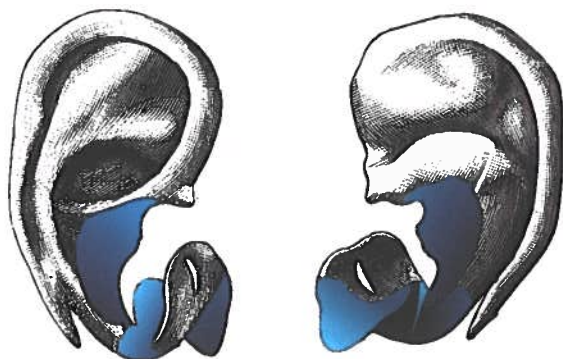


FIG. 7.—Para aumentar el tamaño de la meatoplastia Eisenmann extirpa cartílago del suelo del CAE. En azul, las zonas de cartílago que pueden ser extirpadas.

- RAMAN (17) (1991). Describe una meatoplastia con abordaje endoaural y sutura de la piel meatoconchal al surco posterior.
- FAGAN (18) (1998). Colgajos en Z en el CAE para mastoidectomías de «Canal Wall Up».
- SUSKIND (19) (1999). Publica su técnica como modificación de la meatoplastia de Fisch. Se trata de la creación de unos colgajos en forma de M en la que a los dos colgajos superior e inferior de Fisch añade un colgajo posterior parecido al de Körner (Siebenmann).
- EISENMAN (20) (1999). Al colgajo de Körner se añade la extirpación de cartílago del suelo del CAE para dar más amplitud al meato externo (Fig. 7).
- GÓMEZ-ULLATE (21) (1998). Meatoplastia con abordaje endoaural y colgajo de pedículo inferior (Stacke). Se practica al principio de la intervención para poder utilizar el material condroperi-condríco en la reconstrucción del oído medio. Más adelante ofrecemos una descripción más detallada de esta técnica.
- WORMALD (22) (1999). Es una meatoplastia bastante convencional con abordaje posterior de tipo Stacke. Lo interesante de su artículo es que nos da la media de las dimensiones finales de la superficie del meato externo. La media del diámetro mayor para los 20 oídos operados es de 10,1 mm y la del diámetro menor de 8,3 mm. El tamaño medio de las cavidades era de 2,6 ml. Confiesa una incidencia de oídos supurantes después de una cirugía radical de 20 a 60%. Después de practicada una meatoplastia la incidencia de oídos estables era del 95% y la de neotímpanos íntegros del 90%. Éste es uno de los pocos artículos que se extienden más en cuanto a los resultados que son por cierto superponibles a los nuestros.

Meatoplastias de transposición y tunelización

En las meatoplastias con transposición de flaps se traslada un colgajo preauricular postauricular o

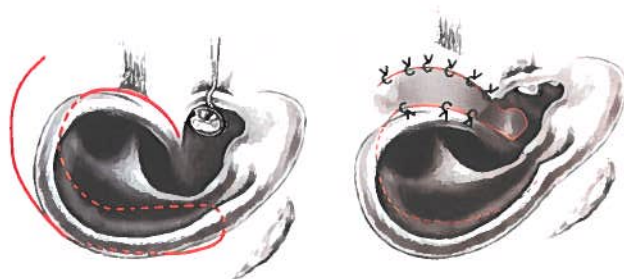


FIG. 8.—Meatoplastia de transposición (Tod). Un colgajo retroauricular se transpone a la región intercartilaginosa.

inferior al espacio intercartilaginoso (intertrago-hélix) o menos frecuentemente a la parte inferior del conducto. Aunque en las meatoplastias por transposición se intente agrandar el meato sin lesionar el cartílago, si es necesario el procedimiento se puede acompañar de la resección de cartílago conchal. Algunos flaps, como el posterior de TODD de pedículo superior (23) (Fig. 8), son buenos también para cubrir la parte cranial de la cavidad. Los colgajos pediculados inferiormente como los de STUCKER y BEAL (24, 25), utilizados principalmente para el tratamiento de estenosis de conducto externo, son pasados a través de un túnel practicado en la aurícula y colocados en la parte inferior del CAE y cavidad mastoidea. Estos colgajos deben ser desepitelizados, en la región pasada bajo túnel subauricular, a poder ser con ayuda del láser.

El procedimiento de MIKAELIAN (26), ideado específicamente para revisión de meatoplastias, utiliza un flap extraído de la piel conchal y pediculado superiormente. El cartílago conchal es extirpado y el colgajo de piel es rotado y posicionado en el espacio intercartilaginoso y en la parte superior de la mastoidectomía.

La utilización de flaps de transposición no está muy extendida, pero es muy útil en casos de mastoidectomías en niños, que tienen tendencia a la retracción o en revisiones de mastoidectomía.

En los párrafos siguientes hacemos una breve descripción de otras meatoplastias de transposición publicadas por diversos autores.

- MARTIN HIRSCH (27) (1993). Es una técnica de meatoplastia utilizando un colgajo de transposición con pedículo superior. Hirsch la describe para casos de otitis externa.
- STUCKER (25) (1991). Para revisión de meatoplastias. Son flaps desepitelizados extraídos de la región retroauricular y transpuestos a la cavidad y CAE empleados en revisión de meatoplastias.
- OSBORNE (28) (1989). Utiliza un flap pretragal de pedículo superior transpuesto a la zona intercartilaginosa.

Meatoplastia de tracción y rotación

La meatoplastia de tracción fue descrita por PALVA (29) en 1963 como un paso para su mastoidectomía de obliteración con músculo. El objetivo de la musculoplastia de Palva es obliterar la cavidad mastoidea y dejar un conducto de un tamaño normal. Sin embargo, la obliteración no es siempre perfecta y se debe practicar un ensanchamiento del CAE. Después de practicada la mastoidectomía por abordaje retroauricular y la musculoplastia se practican dos incisiones, una intercartilaginosa a las doce y la otra a través de piel pericondrio y cartílago conchal a las cinco. Los tejidos conjuntivo y muscular postauriculares se disecan y se transponen a cavidad mastoidea. No se practicó resección de cartílago. El flap conchomeatal resultante pediculado posteriormente (Körner) es empujado hacia atrás y suturado a los tejidos postauriculares.

Algunos autores como ALAMINOS (30) (1999), FRIEDMAN (31) (1987) y CHARACHON (32) (1989) han modificado la técnica original de Palva extirpando un pieza de cartílago conchal de forma semilunar a través de la incisión posterior o una incisión anterior supletoria practicada en el borde meatal para así despegar la piel del cartílago en una dirección anteroposterior.

La meatoplastia de rotación descrita por ANTONY (35) (1974) está indicada para cavidades pequeñas o mastoidectomías cerradas y tiene, por otro lado, la ventaja de no necesitar colgajos o extirpación de cartílago. Se practica un abordaje endoaural, pero a la hora de la sutura el borde posterior de la incisión el lado auricular se desplaza inferiormente, ensanchando el diámetro anteroposterior del meato.

DOS TÉCNICAS DE MEATOPLASTIAS FRECUENTEMENTE UTILIZADAS POR NUESTRO GRUPO

En las páginas siguientes nos esforzaremos por describir dos técnicas de meatoplastia utilizadas en la mayor parte de nuestras mastoidectomías. No son las únicas. En determinados casos hemos echado mano de técnicas convencionales tipo Fleury o de transposición de colgajos particularmente en aquellos oídos en que no se necesitaba un meato amplio. Mostraremos una técnica con abordaje retroauricular y otra, la preferida por nosotros, con abordaje endoaural.

La meatoplastia retroauricular

Si decidimos un abordaje retroauricular para nuestra mastoidectomía practicamos una meato-

plastia del tipo Körner-Panse o Portmann cinco flaps. La meatoplastia se practica en un primer tiempo, antes que la mastoidectomía.

Descripción de la técnica

Después de practicada la incisión postauricular se desplaza la oreja anteriormente y se extirpa el tejido conjuntivo de la parte posterior del cartílago conchal, teniendo cuidado en dejar el pericondrio adherido al cartílago a fin de que sea utilizado posteriormente en el tiempo reconstructivo. La disección es guiada por el dedo índice colocado anteriormente en la concavidad de la concha mientras los otros dedos agarran y traccionan la oreja hacia adelante (Fig. 9 A). Encima del abultamiento producido por el índice practicamos una incisión curva sobre el cartílago y depegamos y después extirpamos, con cuidado de no fraturarlo, un fragmento de cartílago de forma semilunar con su pericondrio (Fig. 9 B). El tamaño de la pieza de cartílago debería medir de 2 a 2,5 cm en su eje vertical y de 1 a 1,5 cm en su eje horizontal. La resección debería incluir superiormente parte de la raíz del hélix e inferiormente parte del cartílago del conducto si es necesario como propone EISENMANN (34). Seguidamente practicamos dos incisiones en forma de T en la piel conchal, una horizontal paralela y a 3 mm del borde de la sección del cartílago y otra incisión vertical perpendicular a la anterior (Fig. 9 C). Dos pequeñas incisiones más se practican en la rama horizontal de la T para producir tres colgajos de piel que son revertidos posteriormente y suturados a los tejidos colindantes. El cartílago es de esta forma cubierto por piel (Fig. 9 D). Los otros dos colgajos resultantes de tipo Panse con pedículo superior e inferior se revierten posteriormente y se suturan también a los tejidos postauriculares (Fig. 9 E). De esta forma todos los flaps están ordenados y la meatoplastia está seguramente fija y podemos continuar con la mastoidectomía sin preocuparnos de los colgajos. Terminada la mastoidectomía la oreja se repone en su sitio y se sutura. El meato queda suficientemente amplio y por él se puede pasar al menos el dedo índice. Al final se taponan con mero-cel o gasa de bordes impregnada con pomada antibiótica, que se debe mantener el tiempo suficiente para impedir la estenosis.

La meatoplastia endoaural

El diseño de una meatoplastia por un abordaje retroauricular significa seccionar el cartílago desde la parte posterior de la oreja, cuya morfología es un vaciado de la parte anterior con la que los cirujanos

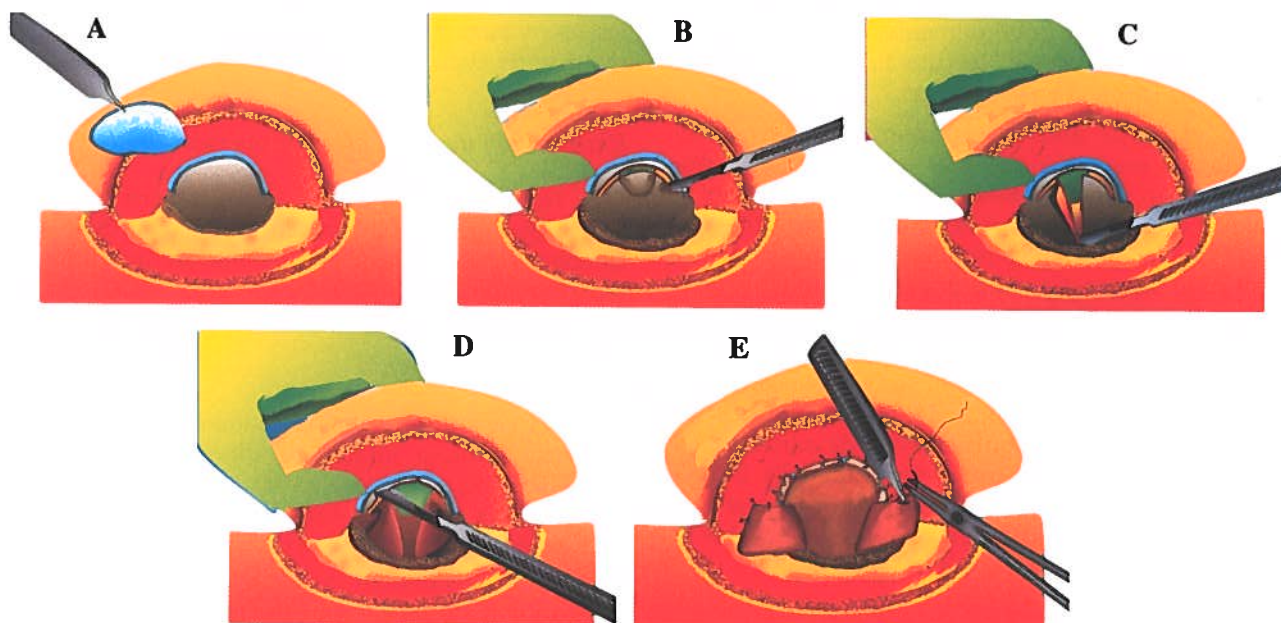


FIG. 9.—A: Meatoplastia de abordaje retroauricular. Después de retirar el tejido conjuntivo retroauricular se extirpa un fragmento de cartilago de concha auricular con su pericondrio. El cartilago se guarda para el tiempo reconstructivo. B: Incisión horizontal de la piel de la concha. La piel queda un par de mm más larga que el cartilago. C: Incisión vertical que forma una T con la horizontal. D: Tres pequeñas incisiones en la piel conchal. E: Sutura de los colgajos al tejido circundante de forma que los bordes del cartilago quedan cubiertos.

están mas familiarizados. Es desde la cara anterior por donde podemos juzgar mejor los particulares accidentes de cada oreja y calcular la dirección de los cortes según la forma de la misma.

Variaciones de la oreja y el CAE y ventajas del abordaje anterior

La oreja con sus protuberancias y surcos y el conducto externo con sus dos partes, cartilaginosa y ósea, ha sido descrita en todos los textos de otología. El tamaño y dirección del conducto externo han sido medidos hace mucho tiempo (35). La longitud del conducto, por ejemplo, varía entre 20 y 25 mm. El diámetro vertical medio mide en su tercio externo 9 mm y en su tercio medio e interno 7 y 8 mm. El diámetro transversal mide en su tercio externo y medio 6 mm y en su tercio interno 7,5 mm.

Pero se dice poco sobre las diferencias de tamaño entre el oído de una persona y otra y su influencia en el momento de la ventilación de la cavidad mastoidea. Cada persona tiene la oreja de distinta forma. En realidad un método clásico de identificación individual es las particularidades de la aurícula. La forma puede ser más o menos cóncava o plana y la distancia entre trago, antitrago y raíz del hélix puede diferir considerablemente. El tamaño y la concavidad de la concha puede ser también muy distinta. La raíz del hélix que atraviesa

la concha en dirección anteroposterior puede seguir un recorrido de horizontal a oblicuo. Todos estos accidentes se pueden observar mucho mejor desde la cara anterior de la oreja y es desde este lado desde donde es mejor abordar la meatoplastia.

Nuestra meatoplastia con abordaje endoaural está basada en la técnica de Stacke de colgajo de pedículo inferior (21).

La mayor parte de los cirujanos practican sus meatoplastias al final de la operación («La meatoplastia es generalmente el paso final de una mastoidectomía canal wall down con una técnica de cavidad abierta», TOS). De esta forma se desperdicia la oportunidad de utilizar el pericondrio y el cartilago conchal en la reconstrucción del oído medio. Además un sangrado excesivo al final de la operación tiene el peligro de desordenar los injertos y colgajos. Por estas razones, diseño de las incisiones y colgajos, utilización de injertos en la reconstrucción y comodidad en la operación, nosotros solemos practicar la meatoplastia al principio de la intervención.

Descripción de la técnica

Incisión

En primer lugar infiltramos el tejido subcutáneo conchal con una solución de novocaína y epinefrina

tratando de dirigir el líquido entre la piel y el pericondrio. La infiltración facilita la disección entre los planos cutáneo y pericondral.

Con el fin de diseñar el tamaño y la forma del cartílago a resecar realizamos una exploración cuidadosa y un estudio radiológico para determinar el alcance de las lesiones y el volumen de la mastoides. Grandes mastoides con hueso neumatizado necesitan meatoplastias más grandes y probablemente una obliteración.

Los límites de la incisión son inferiormente el piso del conducto auditivo externo, y posteriormente de 1 a 1,5 cm desde el borde del meato externo. Superiormente conviene quitar parte de cartílago de la raíz del hélix, pero tratando de incidir la piel que lo cubre 2 ó 3 mm inferiormente de forma que esa piel puede a la hora de cerrar dirigirse hacia atrás para que cubra el borde cartilaginoso

Disección de la piel conchal

Una vez realizada la incisión sobre la concha, de forma curva de concavidad anterior (Fig. 10 A), la piel se disecciona hasta el borde anterior conchal, tomando gran cuidado en dejar el pericondrio junto al cartílago (Fig. 10 B). Este pericondrio con o sin el cartílago será extraordinariamente útil como injerto.

Extracción del cartílago conchal

El cartílago es seccionado entonces con un bisturí y despegado de su lecho en su totalidad (Fig. 10 C). El tamaño estándar de este fragmento de cartílago es 2 a 2,5 cm en su longitud vertical por 1 a 1,5 cm en horizontal. Disponemos entonces de un injerto de tamaño considerable compuesto de cartílago más pericondrio (Fig. 10 D).

Utilización del injerto condropericóndrico

Este injerto podrá ser utilizado como pericondrio, cartílago o injerto mixto. El pericondrio conchal está firmemente adherido al cartílago pero con cuidado se puede obtener un injerto de hasta 2,5 por 3 cm suficiente para recomponer la membrana timpánica y tapizar una buena superficie de cavidad mastoidea. El cartílago conchal es más grueso que el del trago y en caso necesario se puede dividir en dos con un bisturí bien afilado, doblando de esta forma la cantidad de cartílago obtenido. Cada vez más frecuentemente utilizamos injertos de cartílago en empalizada para la timpanoplastia por los motivos aducidos en el capítulo correspondiente. También utilizamos los fragmentos cartilaginosos junto con

los óseos para obliteración de la cavidad o tabicamientos de ático y áditus.

Extirpación de conjuntivo subpericóndrico

El tejido conjuntivo que se encuentra entre el cartílago conchal y la cortical mastoidea debe ser también resecado si queremos obtener una meatoplastia amplia.

Colgajo meatoconchal

Ahora se practican dos incisiones en la piel del conducto auditivo: una longitudinal (radial lateral) a las doce y la otra semicircular a 0,5-1 cm del anulus entre las doce y las seis (Fig. 10 E). La piel del CAE se despegue de su lecho cartilaginoso.

Como consecuencia de esta maniobra obtenemos un colgajo de piel meatoconchal de pedículo inferior a nivel del suelo del conducto auditivo externo (Fig. 10 F). Este colgajo se fija mediante un par de puntos de sutura temporales a la piel subauricular para que no moleste durante el resto de la cirugía (Fig. 10 G).

Abordaje endoaural y mastoidectomía

En este momento la incisión conchal se continúa con la endaural convencional, y se disecan los tejidos hasta que la superficie cortical de la mastoides es desnuda y expuesta (Fig. 10 H). La remoción del fragmento de cartílago de concha facilita una amplia exposición de la mastoides.

Continuamos con nuestra mastoidectomía sin ser molestados por el colgajo obtenido hasta el final de la cirugía (Fig. 10 I).

Reposición del colgajo de piel conchomeatal

Una vez obtenida la cavidad mastoidea y practicado el tiempo funcional el colgajo conchomeatal de piel se libera de los puntos de sujeción temporales y es suturado al borde de la incisión conchal con tres o cuatro puntos de sutura (Fig. 10 J). Este flap es suficientemente grande como para cubrir el muro del facial y parte de la cavidad.

Para disminuir el volumen de la cavidad más de la mitad de nuestras mastoidectomías se obliteran parcialmente con cartílago y fragmentos de cortical ósea, especialmente en la punta de la mastoides en la región perilaberíntica y en el ángulo sinodural. El colgajo pediculado cubre el material de obliteración, situado en la punta de la mastoides y región perilaberíntica, favoreciendo mucho la cicatrización del oído.

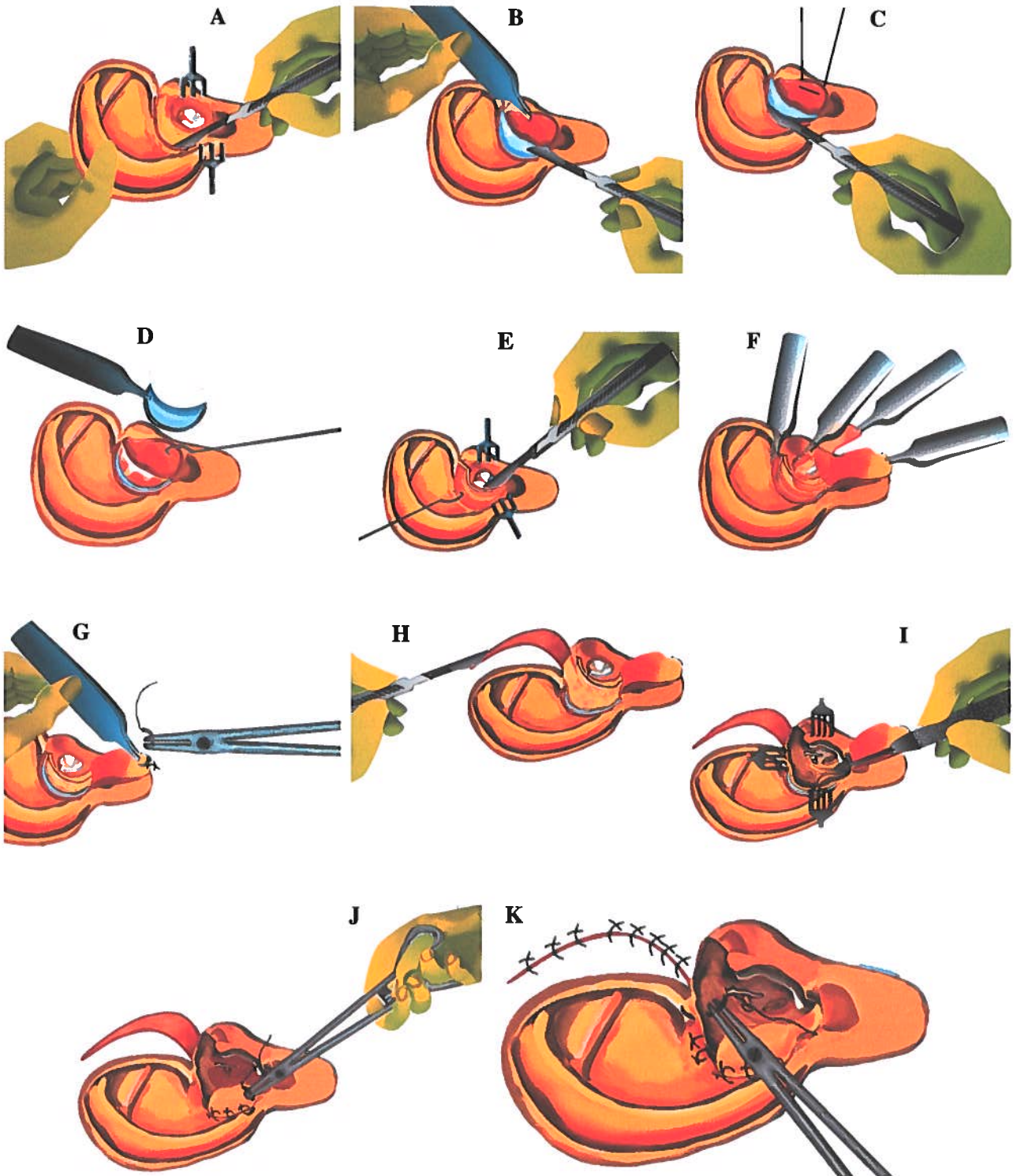


FIG. 10.—Meatoplastia con abordaje endoaural. A: Incisión curva de concavidad anterior sobre la piel de la concha. B: Despegamiento de la piel conchal sin afectar al pericóndrio. C: Incisión y despegamiento del fragmento condropericóndrico. D: Extirpación del fragmento de cartílago conchal con su pericóndrio. Es conveniente extirpar también el tejido conjuntivo que está situado debajo del cartílago. El injerto compuesto se guarda para el tiempo reconstructivo. E: Incisión vertical en el CAE a las doce y horizontal de doce a seis. F: Liberación del colgajo de piel meatoconchal que queda pediculado en su parte inferior. G: El colgajo de piel resultante se sutura temporalmente a la piel subauricular para que no moleste durante la mastoidectomía. H: Incisión endoaural convencional. Con esta meatoplastia también se puede abordar la mastoides a través de una incisión retroauricular. I: mastoidectomía abierta. J: Sutura del colgajo de piel meatoconchal al borde de la incisión sobre la concha auricular. El colgajo de piel cubre el muro del facial y parte de la cara lateral de la cavidad y punta de la mastoides. K: Se colocan otros tres puntos de material reabsorbible en la piel que cubre la raíz del hélix de forma que ésta se revierte cubriendo el cartílago.

Tratamiento de la zona superior del meato externo y cavidad mastoidea

La parte superior del meato y los dos tercios superiores de la cavidad no son cubiertos por el colgajo, siendo su epitelización más lenta. En la zona superior del meato que corresponde a la raíz del hélix, como hemos descrito más arriba, se dejan unos 2 ó 3 mm de piel redundante que se dirige en dirección a la cavidad y se sutura a los tejidos circundantes con tres puntos de material reabsorbible de forma que al menos el borde del cartílago queda cubierto (Fig. 10 K). Posiblemente un colgajo pediculado de transposición o un colgajo libre de piel sería de utilidad en esta zona para mejorar la cicatrización y disminuir el peligro de estenosis.

RESULTADOS

El tamaño de la meatoplastia

Los resultados de la meatoplastia no pueden ser separados de los de la mastoidectomía y la mayor parte de las estadísticas se refieren fundamentalmente a esta última. Los parámetros utilizados son los referentes a la estabilidad de la cavidad mastoidea. Sólo algunos autores dan referencias sobre el tamaño final del meato (22). El tamaño del meato varía con la capacidad de la cavidad mastoidea y no existe una relación directa entre la estabilidad de la cavidad y la superficie externa del CAE. Sin embargo, una meatoplastia demasiado estrecha va a crear problemas de ventilación de la cavidad y necesitará probablemente una revisión quirúrgica.

Dentro de nuestra serie hemos medido los diámetros vertical y horizontal del meato en 40 oídos y hemos tratado la superficie como si fuera una elipse: $S = \pi ab$, siendo a la mitad del diámetro horizontal y b la mitad del diámetro vertical. El resultado lo expresamos en centímetros cuadrados. Se ha tomado medida a 40 meatoplastias y encontramos que la media de las áreas es de 1.469 cm^2 (SD: 0,655; S. error: 0,105). En la tabla I podemos observar que la superficie del meato puede variar considerablemente de un oído a otro (de 0,7 a $3,1 \text{ cm}^2$). En la figura 11 se aprecian las dimensiones de los ejes vertical y horizontal en las 40 meatoplastias estudiadas. La mayor parte de los diámetros vertical y horizontal caen en el rango de 1 a $1,9 \text{ cm}^2$. No existen muchos estudios en los que se hayan medido las dimensiones de las meatoplastias. Según WORMALD (22) en una serie de 20 mastoidectomías de las que obtiene un 95% de oídos estables la media del diámetro mayor del meato era de 10,1 mm y la del diámetro más pequeño de 8,3 mm, por lo que él deduce que un tamaño adecuado para una meatoplastia es de $8 \times 10 \text{ mm}$. La dimensión

TABLA I: OÍDOS OPERADOS DE MASTOIDECTOMÍA CON MEATOPLASTIA

— Mastoidectomía abierta con meatoplastia: 230.
— Timpanoplastia a la demanda con meatoplastia: 58.
— Mastoidectomía cerrada con meatoplastia: 14.
— Total: 302 oídos.

de los ejes que nosotros obtenemos en nuestra serie para unos resultados en cuanto a estabilidad de la cavidad mastoidea similares es considerablemente mayor que la del citado autor (Fig. 12). Aunque la mayor parte de las meatoplastias se diseñan con parecida amplitud, 2 a 2,5 cm en cada uno de sus ejes, el resultado final es de un estrechamiento de 0,5 a 1,5 cm en la mayoría de los casos. Si uno de los ejes del meato auditivo después de cicatrizada la meatoplastia es menor de 0,6 cm y la cavidad mastoidea tiene una capacidad de más de 2 cm cúbicos es muy posible que ese oído necesite algún día una revisión quirúrgica de la meatoplastia.

El estado de la cavidad mastoidea

El indicador del tamaño de la meatoplastia tiene un valor sólo relativo y lo que nos interesa de verdad es la estabilidad de la mastoides que depende, además del tamaño de la meatoplastia, de la forma de la cavidad, especialmente de un muro del facial bajo y de una neomembrana íntegra.

Desde 1988 a 1997 se han realizado 306 meatoplastias, cuatro de ellas sólo para agrandar un conducto auditivo externo estrecho y el resto (302) como paso previo de una mastoidectomía (Fig. 13).

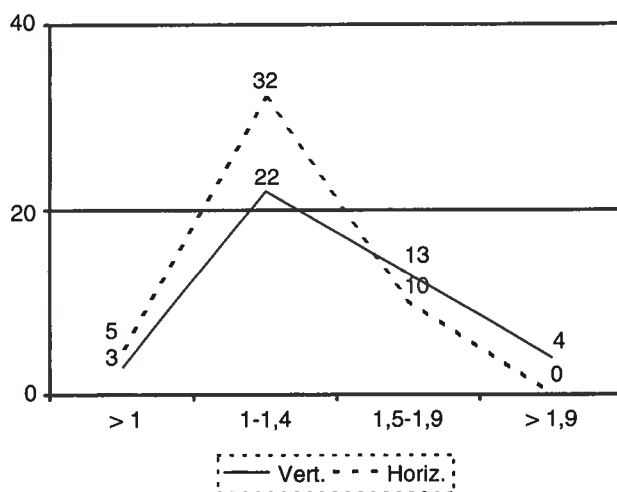


FIG. 11.—Tamaño de las meatoplastias. En el eje abcisas de la gráfica la longitud de los dos ejes del meato y en el de ordenadas el número de oídos.



FIG. 12. —Resultado final de una típica meatoplastia.

La mayoría de estas mastoidectomías [230 (76,2%)] fueron radicales. El resto fueron de tipo conservador: 14 (4,6%) conservando la pared posterior del conducto y 58 (19,2%) fueron técnicas «a la demanda» (11). En este trabajo hemos considerado los 302 oídos en los que se realizó una mastoidectomía radical o de cualquier otro tipo (tabla I). Es de resaltar el hecho de que más de la mitad de los procedimien-

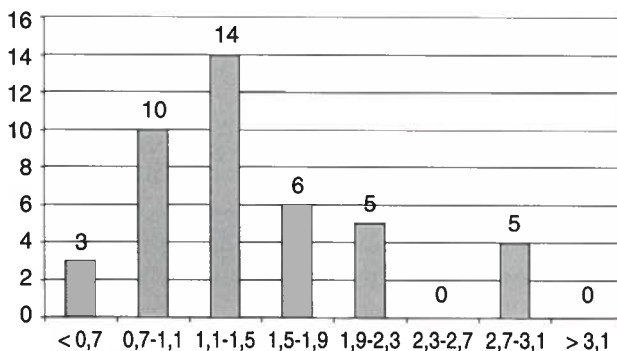


FIG. 13. —Tamaño de las meatoplastias. En esta gráfica se observa la superficie de los meatos de los oídos sometidos a meatoplastia. La superficie del meato es tratada como una elipse con su eje vertical y horizontal. $S = \pi a/2.b/2$.

tos [173 (55,4%)] han sido revisiones quirúrgicas, siendo el resto [139 (44,6%)] cirugías primarias.

Dos indicadores han sido considerados para evaluar los resultados obtenidos con la meatoplastia: la sequedad y estabilidad de la cavidad mastoidea y la integridad del tímpano. La cavidad puede ser: a) permanentemente estable; b) inestable cuando supura una o dos veces al año, o c) permanentemente húmedo o supurante. El neotímpano puede estar: a) íntegro, o b) perforado (ver capítulo «Valoración de los resultados en cirugía otológica», doctor F. Cristóbal).

A pesar de que las cavidades abiertas son lentas en cuanto al proceso de curación, después de tres meses, 284 (94,17%) del total de los 302 oídos incluidos en el estudio estaban ya secos, catorce (4,48%) se consideraron inestables y cuatro (1,34%) supuraban permanentemente. Un año después de la operación 296 oídos (97,3%) permanecían estables y sólo seis (2,67%) temporal o permanentemente húmedas. Finalmente después de tres años, 297 oídos operados (98,6%) se mantuvieron estables (tabla II).

El tímpano se perforó en cuatro pacientes (1,3%) tres meses después de la timpanomastoidectomía y tres pacientes más, siete en total (2,18%), sufrieron perforación del neotímpano a los tres años.

PROBLEMAS DE LAS MEATOPLASTIAS

Estenosis del meato externo

El principal problema que puede surgir en una meatoplastia es la estenosis del neomeato, que puede llegar a necesitar una reintervención. La estenosis es más frecuente en individuos con tendencia a la formación de queloides y en niños. Está favorecida por la existencia de amplias superficies de tejido conjuntivo o cartilaginoso sin un cubrimiento epitelial. Las meatoplastias clásicas, todavía utilizadas por muchos otólogos, dejan mucha superficie cruenta. Los diversos autores citados más arriba se han esforzado por idear incisiones y colgajos que

TABLA II: RESULTADOS POSTPERATORIOS A LOS TRES AÑOS O MÁS DE LOS OÍDOS OPERADOS DE MASTOIDECTOMÍA CON MEATOPLASTIA TENIENDO EN CUENTA LA ESTABILIDAD DE LA CAVIDAD MASTOIDEA

	Tres años
Estable	289 (95,7 %)
Inestable	12 (3,97 %)
Supurante	1 (0,33 %)

permitan el diseño de una meatoplastia suficientemente amplia y la posibilidad de cubrir estas superficies cruentas. Se produce también estrechamientos cuando no se extirpa suficiente tejido conjuntivo situado entre el cartílago conchal y la cortical mastoidea. La infección ayuda también a desencadenar la estenosis.

No obstante todas las precauciones, algunos conductos se estrechan tanto que para controlar la cavidad mastoidea no tenemos más remedio que revisar quirúrgicamente el meato. Con la técnica de meatoplastia con abordaje endoaural que hemos descrito es muy sencillo levantar la piel de la concha extirpar el tejido fibroso de la cicatriz y abundante tejido conjuntivo de la zona y volver a cubrir la zona cruenta. Así hemos revisado con éxito nueve de nuestras meatoplastias que no eran lo suficientemente amplias. Otros autores como STUCKER y MIKAELIAN prefieren la transposición de colgajos desepitelizados desde la región postauricular a la superficie a cubrir (24, 26)

Meato externo demasiado grande

El tamaño del meato se adapta al de la cavidad mastoidea de forma que si una cavidad es estrecha el meato no queda amplio. Sin embargo, si vaciamos una mastoidea bien neumatizada que dejará una cavidad amplia de más de 2 cm cúbicos de capacidad el meato puede, si hemos extirpado la raíz del hélix, quedar demasiado amplio. Esto trae consecuencias en cuanto a la estética y en cuanto al equilibrio. OSBORNE llama la atención sobre la posibilidad de alteración del equilibrio cuando el meato es demasiado grande en los días de viento y frío (16). En nuestra serie sólo ha habido dos enfermos que se quejaron por este motivo. La pérdida de equilibrio era episódica y de carácter moderado. Una simple bola de algodón colocada en el CAE en los días fríos y ventosos fue suficiente para mitigar el problema.

Estética

En cuanto a la estética es evidente que una meatoplastia amplia deja una oreja que puede considerarse deforme y con disminución de la movilidad para cualquier observador. Sin embargo, las quejas en este sentido han sido muy esporádicas y poco insistentes (tres enfermos). Esto probablemente ocurre porque el sujeto no se observa su propia oreja.

Prótesis auditiva

Tampoco hemos tenido graves dificultades a la hora de adaptar una prótesis.

Nosotros no hemos tenido nunca necesidad de revisar una meatoplastia para estrechar el meato. Solo un autor, HOFFMANN (36), ha publicado un método de reducción de meatoplastia basado en la rotación de un colgajo de cartílago y piel conchomeatal que se cubre con un injerto libre de piel.

Otras alteraciones

Bridas o abultamientos de tejido cartilaginoso, óseo o fibroso pueden necesitar una pequeña revisión a fin de regularizar el meato, intervención que puede hacerse en poco tiempo bajo anestesia local.

CONCLUSIONES

La práctica de una meatoplastia es un paso necesario en todo procedimiento de mastoidectomía abierta o incluso de una simple aticotomía con ensanchamiento del conducto externo.

Desde hace más de cien años se han venido practicando muchas técnicas de meatoplastia, descritas en este capítulo, y la mayoría han cumplido los objetivos de mantener una cavidad mastoidea estable.

En este capítulo describimos dos técnicas, una para abordaje retroauricular y la otra vía endoaural.

La meatoplastia mediante abordaje endaural, tal como hemos descrito, tiene una serie de ventajas como:

- El tamaño y forma del fragmento de cartílago a reseca se puede calcular fácilmente.
- El cartílago puede desprenderse en su totalidad junto con su pericondrio y ambos pueden usarse para propósitos de reconstrucción.
- Realizar la meatoplastia al principio de la operación permite el uso del injerto condropericóndrico para la reconstrucción del oído medio. Además al hacerlo en este momento las referencias anatómicas están intactas y se evita realizar este paso al final de la cirugía cuando el cirujano está ya cansado y hace este procedimiento tedioso.
- La exposición de la mastoidea es mucho mejor que con una incisión endaural ordinaria.
- Nuestros resultados en lo que concierne al sonido y estabilidad de la cavidad mastoidea pueden considerarse muy buenos.

RESUMEN

La necesidad de agrandar el meato externo en un oído en el que se ha efectuado una mastoidecto-

mía radical es obvia desde los principios de esta operación y no insistimos en ella en este trabajo

En este capítulo hemos hecho una revisión de la mayor parte de las técnicas de meatoplastia practicadas por los otólogos desde finales del siglo XIX. Hemos agrupado las diferentes técnicas en cuatro categorías de meatoplastias: clásicas, convencionales (basadas en las anteriores), de transposición y tunelización de colgajos y de tracción y rotación. Esta clasificación, inédita, creemos que puede ayudar a comprender mejor las técnicas y valorar los resultados.

A continuación, y más detenidamente, hemos desarrollado dos técnicas convencionales, una para el abordaje retroauricular y otra para el endoaural. Esta última técnica, endoaural, es con diferencia la más practicada por nuestro grupo porque los colgajos son más precisamente diseñados y sobre todo está indicada en las revisiones de meatoplastia. Hemos medido la superficie del meato en 40 oídos con meatoplastia con abordaje endoaural y hemos encontrado un área de 1.469 cm². Este tamaño estándar es suficiente para mantener una cavidad estable, pero debido a circunstancias como el tamaño de la cavidad mastoidea o problemas de estenosis en el proceso de cicatrización el meato puede resultar mucho más estrecho y necesitar una revisión si el oído permanece húmedo y difícil de controlar.

Por último aportamos los resultados obtenidos en 302 mastoidectomías con meatoplastia teniendo en cuenta los indicadores de estado de la cavidad y estado del neotímpano. El 95,7% de nuestras mastoidectomías permanecían estables a los tres años.

BIBLIOGRAFÍA

- Echeverría Zumarraga M, Olarieta Gadea M, Álvarez de Cózar F. Causas de fracaso en la cirugía radical de mastoides. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1989;40(3):181-4.
- Tos Mirko. *Manual of middle ear surgery*. Vol. 1: Approaches, etc. Stuttgart-New York: Goerg Thieme Verlag. Stuttgart; 1993.
- Körner O. Über Gehörplastik, 3. Verh DtshOtolGes 1894; 1:110-25.
- Brühl G, Politzer A, Laurens G. *Atlas-manuel des maladies de l'oreille*. Paris: J Be Bailliere & Fils, 1902.
- Stacke L. Über eine Methode der Plastik zur Deckung der bei operativen Freilegung der Mittelohrräume entlösten Knochenfläche. *Verh Dtsh Otol GS* 1895; 2:83-91.
- Panse R, Stacke L. Operationsmethode zur freilegung der Mittelohrräume Während des ersten Jahres ihrer Anwendung in der Ohrenklinik zu Halle. *Arch Ohrenheilkd* 1893;34:248-80.
- Botey R. *Tratado de otorrinolaringología*, 1.ª ed. Salvat y C.ª, S. en C., Ed. p 191.
- Dencker A, Albrect W. *Tratado de otorrinolaringología y de las enfermedades de la boca*. Versión española de la 11 versión alemana. Barcelona: Gustavo Gili, Editor. p. 177-80.
- Portmann M. «How I do it» otology and neurotology. A specific issue and its solution. *Meatoplasty and concho-*
- plasty in cases of open technique. *Laryngoscope* 1983; 93(4):520-2.
- Sheehy, JL. Cholesteatoma surgery: canal wall down procedures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97:30-5.
- Fisch U. *Tympanoplasty and stapedectomy: a manual of techniques*. Stuttgart: Tieme; 1980.
- Farrior JB. Sistematized approach to surgery for cholesteatoma. *Arch Otolaryngol* 1973;56:786-95.
- Fleury P, Legent F, Lefebvre. *C Techniques quirurgicales de l'oreille*. París: Masson; 1974.
- Paparella MM, Meyerhoff WL. «How I do it» otology and neurology: a specific issue and its solution. *Meatoplasty*. *Laryngoscope* 1978;88(2 Pt 1):357-9.
- Donaldson JA, Duckert LG. «How I do it» otology and neurotology. A specific issue and its solution. *Meatoplasty*. *Laryngoscope* 1981;91(10):1757-8.
- Osborne JE, Terry RM, Gandhi AG. Large meatoplasty technique for mastoid cavities. *Clin Otolaryngol* 1985; 10(6):357-60.
- Raman R. Meatoplasty for endaural approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117(9):1060.
- Fagan P, Ajal M. Z-meatoplasty of the external auditory canal. *Laryngoscope* 1998;108(9):1421-2.
- Suskind DL, Bigelow CD, Knox GW. Y modification of the fishch meatoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121(1):126-7.
- Eisenman DJ, Parisier SC. Meatoplasty: the cartilage of the floor of the ear canal. *Laryngoscope* 1999; 109(5):840-2.
- Gómez-Ullate R, Ruiz Escudero C, Cristóbal García F, Arcocha A. Meatoplastia con abordaje endoaural. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49(4):283-7.
- Wormald PJ, Van Hasselt CA. A technique of mastoidectomy and meatoplasty that minimizes factors associated with a discharging mastoid cavity. *Laryngoscope*. 1999;109(3):478-82.
- Todd NW Jr. Transposition postauricular flap meatoplasty. *Laryngoscope* 1980;90:1393-5.
- Stucker FJ, Shaw GY. Revision meatoplasty: management emphasizing de-epithelialized postauricular flaps. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105(3):433-9.
- Beal DD, Stewart KC, Stallings JO, Sessions DG. Meatoplasty transposition flaps. *Laryngoscope* 1972; 82(3):404-7.
- Mikaelian DO. Revision meatoplasty. *Laryngoscope* 1989;99:662-4.
- Martin-Hirsch DP, Smelt GJ. Conchal flap meatoplasty. *J Laryngol Otol* 1993;107(11):1029-31.
- Osborne JE, Martin FW. Endaural meatoplasty for mastoid cavities. *Clin Otolaryngol* 1990;15(5):453-5.
- Palva T. Reconstruction of ear canal and middle ear in chronic otitis. *Acta otolatynol* 1963a;(suppl 188):228-33.
- Alaminos Ferrater D, Fernández García De Castro SM. Cholesteatoma surgery. Cavity repair. Personal technique. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49(6):442-51.
- Friedman CD, Wiet RJ. Meatoplasty in chronic ear disease when using an open technique. *Laryngoscope* 1987;97(1):110-1.
- Charachon R, Gratacap B, Elbaze D. Anatomical and functional reconstruction of old radical mastoidectomy cavities by obliteration tympanoplasty. *Clin Otolaryngol* 1989;14(2):121-6.
- Anthony WP. A method of meatoplasty. *Laryngoscope* 1974;84(7):1118-21.
- Eisenman DJ, Parisier SC. Meatoplasty: the cartilage of the floor of the ear canal. *Laryngoscope* 1999;109(5):840-2.
- Bezold. *Die Corrosions anatomie des Ohres*, Munchen, 1872.
- Hoffmann DF, Fagan PA, Taylor B. Reduction meatoplasty. *Laryngoscope* 1997;107(8):1127-8.

Timpanoplastias cerradas en el tratamiento quirúrgico del colesteatoma

F. ANTOLÍ-CANDELA CANO

INTRODUCCIÓN

En el tratamiento quirúrgico del colesteatoma las timpanoplastias cerradas son todas aquellas que conservan la pared posterior y superior ósea del conducto auditivo externo (CAE) y permiten la resección completa de las lesiones del oído medio y la mastoides.

Fueron desarrolladas en la década de los sesenta (1-6) y como suele suceder en un principio se abusó de su indicación, con el consiguiente desprestigio de unas técnicas que bien indicadas tienen ventajas importantes sobre otras menos conservadoras.

El secreto del éxito de estas timpanoplastias es la adecuada indicación y seguimiento del paciente. Los fracasos más frecuentes los constituyen las recidivas del colesteatoma y en mucho menor grado los colesteatomas residuales que se pueden evitar con una buena orientación y seguimiento del caso.

Si bien la etiología del colesteatoma es aún desconocida, el seguimiento prolongado y crítico, las revisiones quirúrgicas y segundos tiempos programados han permitido aclarar algunos de los factores que influyen en el desarrollo de las recidivas —o por lo menos— nos ayudan a predecirlas con un alto grado de confianza.

Dada la importancia de la selección del paciente para estas técnicas haré énfasis en los criterios que utilizamos para su indicación que se derivan en gran parte de los hallazgos quirúrgicos y de la patología asociada.

Respecto al seguimiento se debe realizar durante un mínimo de diez años. Esto supone un problema para poder comparar los resultados cuando se modifican las técnicas o las indicaciones quirúrgicas. Parece lógico llegar al compromiso de aceptar los resultados obtenidos a los tres años y suponer que, aunque puede haber cambios durante diez, si con los cambios en el procedimiento los resultados son mejores a los tres años también deberían serlo a los diez.

En esta exposición presentaré únicamente las técnicas y detalles que he puesto en práctica con un nivel de éxito razonable para evitar confundir al

lector con descripciones detalladas de técnicas que en el pasado he puesto en práctica sin éxito.

Este capítulo se basa en la experiencia adquirida entre los años 1982 y el 2000 en el Instituto ORL Antolí Candela. En ese tiempo hemos llevado a cabo 971 intervenciones de oído por colesteatoma. De ellas, aproximadamente el 50% han sido timpanoplastias cerradas. En esta ocasión se han revisado 200 casos consecutivamente intervenidos que comentaremos en el apartado de resultados.

CLASIFICACIÓN Y DEFINICIONES

Uno de los problemas más importantes que me he encontrado en las revisiones bibliográficas de la cirugía del colesteatoma (ver capítulo «Timpanoplastias. Conceptos y nomenclaturas») es la falta de definición y clasificación de los distintos tipos de colesteatoma, lo que condiciona la valoración de los resultados dependiendo de las técnicas utilizadas. Por ello considero esta parte muy importante porque, como se verá en este capítulo, el tipo clínico de colesteatoma, por ejemplo, debe influir en la selección de la técnica.

Tipos de colesteatoma

Los tipos de colesteatoma se resumen en la tabla I.

Colesteatoma congénito

Aunque existen muchas teorías sobre su origen (7) en principio es una formación epitelial con acúmulo de descamación, más o menos circunscrita a los espacios neumáticos del oído medio y/o la mastoides, que coincide con una membrana timpánica íntegra, sin perforaciones o retracciones que permitan suponer que sean adquiridos.

Colesteatoma adquirido

Se desarrolla a partir de una invasión del oído medio por parte de la capa epitelial de la membrana

TABLA I: TIPOS DE COLESTEATOMA

<i>Congénito</i>
<i>Adquirido</i>
— Primario:
• Anterior.
• Posterior.
— Secundario:
• Posterosuperior.
• Posterior.
<i>Otros</i>
— Yatrógeno.
— Traumático.
— Recidivante por recurrencia o recurrente.
— Recidivante por residuos o residual.

timpánica o del CAE. Si se deja crecer libremente invade el resto de las estructuras vecinas como la mastoides, el bloque laberíntico y la cavidad craneal.

Colesteatoma adquirido primario (Fig. 1)

Constituyen aproximadamente el 80% de nuestros casos de colestomatoma adquirido. La invasión se produce por retracción de la pars flácida o del cuadrante posterosuperior de la pars tensa de la membrana timpánica. Las infecciones del oído medio en este tipo de colestomatoma son sobreañadidas y no forman parte del cuadro clínico inicial.

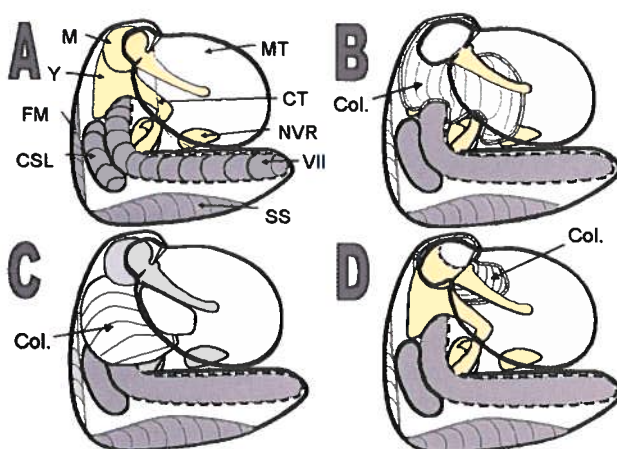


FIG. 1.—Esquema de la anatomía del oído medio y la mastoides (A) y del desarrollo de los colestatomas adquiridos primarios más frecuentes: el colestematoma atical posterior (B), el colestematoma posterosuperior (C) y el colestematoma atical anterior (D). Col.: colestematoma. MT: membrana timpánica. M: martillo. Y: yunque. CT: cuerda del tímpano. NVR: nicho de la ventana redonda. VII: nervio facial. SS: seno sigmoide. CSL: conducto semicircular lateral. FM: fosa media.

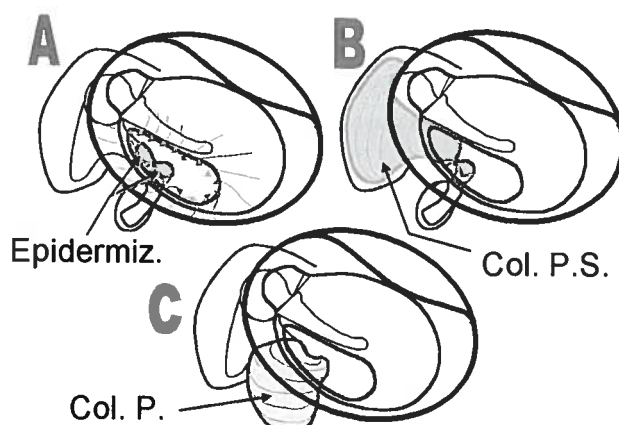


FIG. 2.—Representación esquemática de la migración epitelial a través de una perforación marginal posterior. En A se representa una epidermización con necrosis de la rama larga del yunque. En B se muestra la misma situación pero con la formación de un colestematoma adquirido secundario que ocupa exclusivamente los recesos posteriores. Epidermiz.: epidermización. Col. P. S.: colestematoma adquirido secundario posterosuperior. Col. P.: colestematoma adquirido secundario posterior. Las flechas grises en A muestran el camino más probable de la migración epitelial.

Colesteatoma adquirido secundario (Fig. 2)

Constituyen aproximadamente el 20% de nuestros casos de colestomatoma adquirido. La invasión se produce por migración del epitelio a través de una perforación de la membrana timpánica. La migración es más frecuente en las perforaciones de localización marginal posterior, subtotal o total. Las infecciones del oído medio constituyen una parte fundamental en el origen y rapidez de evolución en este tipo de colestomatoma. La migración epitelial hacia el interior del oído medio es muy frecuente en las perforaciones de la membrana timpánica y únicamente cuando se produce acúmulo de descamación epitelial podemos hablar de colestomatoma. Las migraciones epiteliales sin acúmulo de descamación epitelial las denominamos epidermización. Las zonas en donde con mayor frecuencia se produce acúmulo de descamación epitelial (colestomatoma) secundario a una epidermización son los recesos superiores (ático), los recesos anteriores (recesos supratubáricos) y en los recesos posteriores (receso facial y seno timpánico). Se forman debido al escaso espacio existente en estas zonas que no permite la eliminación de la descamación epitelial.

Otros tipos de colestematoma

Colesteatoma recidivante o recurrente

Es el nuevo colestomatoma que se forma en algunas timpanoplastías cerradas como consecuencia

de la persistencia de la causa del colesteatoma original u otras causas de retracción del neotímpano. Es probable que la retracción de cicatrices situadas en el epitímpano y ático puedan producir bolsas de retracción del neotímpano hacia el ático. En otros casos la retracción se puede producir por quedar zonas, con presiones negativas circunscritas a nivel del ático, por cierre de su diafragma. Las presiones negativas en estas zonas pueden suponer una retracción por el efecto de succión prolongada.

Colesteatoma residual

Es el que se forma como consecuencia de haber dejado voluntaria o inadvertidamente fragmentos de matriz del colesteatoma original en las cavidades operatorias tanto en técnicas cerradas como abiertas.

Colesteatoma traumático

Se produce en algunas fracturas del temporal por defectos en el CAE óseo o membrana timpánica e invaginaciones o migración de la piel a través de ellos. Su incidencia de recidivas es muy baja y recomendamos en ellos una timpanoplastia cerrada.

Colesteatoma yatrógeno

Se presentan por retracciones de la membrana timpánica como consecuencia de actuaciones quirúrgicas que afectan al marco timpanal óseo. Los más frecuentes son los que aparecen a largo plazo en las escotaduras demasiado amplias realizadas para llevar a cabo una estapedectomía. También se deben incluir en este grupo los colesteatomas perlados del neotímpano. Estos se producen por la inadecuada desepitelización de los restos timpánicos o del lecho de la piel del CAE, en las timpanoplastias con colocación lateral del injerto. Otra causa frecuente es la debida a una inadecuada resección de la epidermización del oído medio o la cara medial de los restos timpánicos. En este caso las perlas se presentan en las técnicas con colocación del injerto medial o lateral, indistintamente. Nuestra recomendación en estos casos es su resección por medio de una timpanoplastia cerrada por el bajo índice de recurrencias que presentan.

Tipos de timpanoplastia cerrada

Las timpanoplastias cerradas se pueden realizar con o sin mastoidectomía. La mastoidectomía supo-

ne la resección, parcial o total, de la mastoides y está indicada en los casos en los que el colesteatoma supera los límites de accesibilidad a través del oído medio.

En el momento actual el número de casos de timpanoplastia cerrada, en los que la resección puede ser completa sin llevar a cabo una mastoidectomía, han aumentado significativamente hasta llegar al 40%. Ello es debido a que los pacientes acuden antes a consulta, con lo que los colesteatomas tienen un tamaño menor. La disminución de las mastoidectomías es también atribuible a la introducción del endoscopio quirúrgico. El endoscopio permite resecar la matriz del colesteatoma en zonas ocultas a la visión con microscopio.

Criterios de curación y resultados funcionales

Se considera que un colesteatoma está curado cuando no existen residuos del mismo en las cavidades ni se han producido recidivas y el paciente no depende del otorrinolaringólogo para llevar a cabo manipulaciones de limpieza periódicas o controles para descartar recidivas. Se supone que estos pacientes pueden mojarse el oído y llevar audífono si lo necesitan.

Como ya se ha comentado, consideramos que para descartar recidivas por recurrencia el seguimiento mínimo de un paciente operado de timpanoplastia cerrada por colesteatoma es de diez años.

En los casos en los que se hayan utilizado prótesis sintéticas (TORP y PORP), los resultados funcionales se deben valorar como mínimo a los tres años de la intervención, ya que si se extruyen esto suele iniciarse antes de los tres años de ser implantadas.

PATOLOGÍA ASOCIADA (8)

Problemas de ventilación del oído medio

En nuestra experiencia el 70% de las recidivas de colesteatoma en timpanoplastias cerradas se asocian a presiones negativas crónicas o recurrentes en el oído medio (9). De igual forma, la incidencia de presiones negativas y curvas planas en timpanogramas de colesteatomas adquiridos primarios son más frecuentes que en los oídos normales.

Este hecho, aunque no es necesariamente la causa de la recidiva, nos permite utilizar la timpanometría para valorar el riesgo de recidiva en el 94% de las timpanoplastias cerradas, en las que no han quedado perforaciones.

Acumulación de fluidos en los espacios del oído medio y mastoides

La acumulación de fluidos en el oído medio es frecuente en los colesteatomas adquiridos primarios. Siempre que el oído medio sufre alteraciones con acúmulo de fluidos también los presenta la mastoides por tener ambos la misma mucosa y las mismas vías de ventilación. Nuestra tendencia en estos casos es a indicar una técnica abierta porque se suelen asociar a mastoides pequeñas o ebúrneas, con escasa accesibilidad al oído medio a través de las mismas. En estos pacientes si hacemos una timpanoplastia abierta la cavidad mastoidea es reducida y no requiere limpiezas periódicas en consulta, pudiendo ser mojadas y alojar audífonos sin problemas.

El granuloma de colesterol

El aislamiento de zonas neumatizadas y tapizadas por mucosa favorece la formación de granulomas de colesterol. Los granulomas de colesterol son reacciones de cuerpo extraño a cristales de colesterol que se forman en estas cavidades si se produce una hemorragia. La hemorragia se sigue de autólisis de los eritrocitos, precipitación y cristalización de su colesterol en forma de láminas y reacción de cuerpo extraño. Consideramos importante su resección en la cirugía ya que se acompañan de exudación escasa pero continua que favorece las reinfecciones y reperforaciones de la membrana timpánica. En el caso de haber llevado a cabo una técnica abierta además impiden el crecimiento de la piel sobre ellas. Los granulomas de colesterol deben ser resecados siempre.

Patología de la mucosa

Las infecciones de la mucosa generan en algunos casos edema, engrosamiento y pólipos que pueden llenar el oído medio, dificultando su curación. Debemos recordar que si la mucosa del oído medio y la mastoides están engrosadas o edematosas podemos suponer que la mucosa de la trompa de Eustaquio también lo estará y su función puede encontrarse alterada por lo menos en el postoperatorio inmediato. Por ello recomendamos la inserción en estos pacientes de un tubo de ventilación transtimpánico. Idealmente se deben operar estos oídos después de un tratamiento médico que haya reducido el edema y el engrosamiento de la mucosa. La simple resección de pólipos a través del CAE en consulta, preconizado por algunos autores, en nuestra experiencia no mejora el pronóstico quirúrgico.

Los pólipos y engrosamientos organizados de la mucosa se distinguen bien al tacto instrumental, por su consistencia y deben ser resecados. Si se ha resecado mucosa quedarán zonas óseas expuestas a la cavidad. En el proceso cicatricial se produce fibrosis entre superficies desnudas de mucosa con aislamiento de zonas neumatizadas. Para evitar que el aislamiento se produzca se deben utilizar láminas de materiales plásticos biocompatibles, que serán extraídos posteriormente una vez que la mucosa haya regenerado y tapizado el hueso expuesto.

Patología de la submucosa

La patología más frecuente de la submucosa es la timpanoesclerosis (10-12). Se forma en algunos procesos inflamatorios crónicos de la mucosa del oído medio y la mastoides. Se trata de un proceso cicatricial anómalo con calcificación de los espacios submucosos. Las fibras de colágeno se hialinizan y posteriormente se calcifican en el seno del edema inflamatorio submucoso (ver capítulo «Reconstrucción de un oído medio con hialinosis»). Las placas calcificadas son en ocasiones tan exuberantes que llenan todo el oído medio. Dejadas a su libre evolución estas placas pueden llegar a osificarse. El resultado es la fijación de los restos de la membrana timpánica (miringoesclerosis) y la cadena osicular (timpanoesclerosis) con su correspondiente hipoacusia de transmisión. Como agravante tenemos que considerar que en el caso de resecar las placas de timpanoesclerosis el proceso cicatricial que le sigue vuelve a formarlas, con lo que los huesecillos se vuelven a fijar. Por ello no se suelen recomendar la resección de placas o reconstrucción de la cadena en la timpanoesclerosis. Podemos cerrar la perforación en un primer tiempo y después de dos años llevar a cabo la resección de las placas y la reconstrucción funcional. En el segundo tiempo comprobaremos que las placas de esclerosis son mucho más blandas y fáciles de resecar.

La timpanoesclerosis es muy infrecuente en los colesteatomas adquiridos primarios y poco frecuente en los adquiridos secundarios. Es una forma de patología cicatricial que ha disminuido en su frecuencia por causas desconocidas.

INDICACIONES Y TÉCNICA

Incluimos en este apartado todos los aspectos relacionados con la indicación quirúrgica, criterios para la selección de la técnica y otros detalles desde el diagnóstico hasta el alta del paciente.

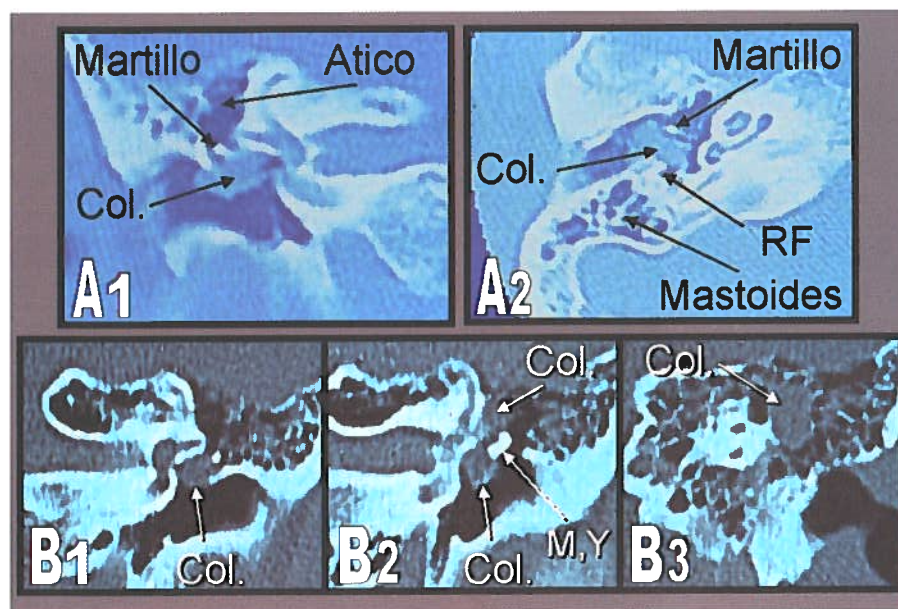


FIG. 3.—Visión, con tomografía computarizada en proyección coronal (A1) de un colesteatoma que ocupa exclusivamente el mesotímpano superior. Sección axial (A2) demostrando ausencia de invasión del receso facial, seno timpánico o la mastoides. Col.: colesteatoma. RF: receso facial. Tomografía computarizada coronal en un caso de colesteatoma que ocupa el mesotímpano superior (B1), el ático (B2) y el antro mastoideo (B3). Es notable el gran desarrollo y neumatización del ático, antro y mastoides. Col.: colesteatoma. M, Y: martillo y yunque.

Valoración preoperatoria

Además de la exploración clínica otorrinolaringológica e instrumental para el diagnóstico y valoración auditiva, en el colesteatoma es indispensable un estudio por la imagen. La tomografía computarizada (TC) es indispensable para la indicación quirúrgica, diagnóstico de posibles complicaciones ocultas y la selección de la técnica (Fig. 3). Excepcionalmente es necesario hacer un estudio con resonancia magnética en casos en los que la tomografía computarizada sugiera invasión extratemporal o compresión del seno sigmoide.

La hipoacusia en el colesteatoma se produce por afectación de los oídos medio e interno. En el oído medio se pueden presentar tres tipos de problemas que se clasifican en la tabla II. El componente sensorial es debido a la proximidad al oído interno de las infecciones en el oído medio y otros factores aún no aclarados.

Debido a la gran influencia que tiene la patología rinofaríngea, nasal y en general de vías respiratorias altas sobre la ventilación del oído medio debemos valorar y tratar especialmente los procesos inflamatorios de las vías respiratorias altas.

Las contraindicaciones formales de la cirugía, por alteraciones severas del estado general, son en mi experiencia excepcionales (1/1000).

Tratamiento preoperatorio

Los tratamientos preoperatorios están encaminados a preparar el oído para la cirugía. Ello implica la aspiración de supuración y desinfección del oído

medio y un tratamiento de los procesos rinofaríngeos si pudieran influir en la evolución postoperatoria a corto o largo plazo.

En algunos pacientes tenemos que llevar a cabo la timpanoplastia con infección en el oído medio por ser los tratamientos preoperatorios ineficaces. Las cavidades del oído medio llenas de pólipos las retracciones aticales infectadas y las mastoides neumatizadas con granuloma de colesterol no responden bien a los tratamientos por vía general o

TABLA II: COLESTEATOMA: HIPOACUSIA DE TRANSMISIÓN

Por ausencia de neumatización del oído medio

- Atelectasias totales o parciales.
- Otitis medias seromucosas.
- Granuloma de colesterol.

Por interrupción del complejo timpanoosicular

- Perforación de la membrana timpánica.
- Interrupción de la cadena osicular.

Por fijación del complejo timpanoosicular

- Miringoesclerosis.
- Timpanoesclerosis:
 - Del martillo y/o el yunque.
 - Del estribo.
 - De la platina del estribo.
 - Masiva o de la totalidad de los huesecillos.

Mixtas

- Por asociación de las anteriores.

tópica. En estos casos se debe hacer un tratamiento antibiótico general y tópico preoperatorio y una profilaxis por vía general preoperatoria que se continuará a dosis terapéutica postoperatoriamente.

También aquí quiero hacer énfasis en la importancia del tratamiento preoperatorio de cualquier problema de vías respiratorias altas que pueda influir en el éxito de la intervención.

Criterios para la selección de la técnica (9, 13)

La selección de las técnicas cerradas se debe hacer en base a la accesibilidad anatómica de los espacios que albergan el colesteatoma y al riesgo de recurrencia.

La posibilidad de recidiva de colesteatoma por colesteatoma residual, a nuestro modo de ver, no contraindica la timpanoplastia cerrada. Los colesteatomas residuales son fáciles de controlar si el seguimiento es adecuado y en especial con los segundos tiempos programados (14-16). En los segundos tiempos programados, que pueden ser en la mayoría de los casos mínimamente invasivos, la resección de perlas de colesteatoma es simple y por encontrarse encapsulados la posibilidad de nuevos residuos es mínima.

Los cinco puntos en los que basamos los criterios de decisión son la consecuencia del estudio de los resultados a corto y largo plazo en antiguos operados y de los hallazgos quirúrgicos en los segundos tiempos programados y revisiones quirúrgicas de fracasos (9, 13).

Aspectos anatómicos

La anatomía del oído medio y la mastoides, así como sus relaciones topográficas y las relaciones de ambos con la fosa media y el seno sigmoide son decisivos para la selección de la técnica quirúrgica.

Tenemos que distinguir tres posibilidades anatómicas, atendiendo a su tamaño y neumatización:

Las mastoides grandes y bien neumatizadas (Fig. 3 B)

Son ideales para llevar a cabo una aticotomía conservando la pared posterior por disponer de espacios amplios entre el tegmen antri y timpani y la pared superior del CAE. El seno sigmoide se encuentra muy separado de la pared posterior del CAE y permite un acceso amplio al oído medio a través de la timpanotomía posterior. Al terminar la intervención, si somos cuidadosos, nos deben quedar zonas amplias de la mastoides, tapizadas con

una mucosa normal o casi normal que permite la regeneración de las zonas denudadas. En nuestra estadística constituyen el 34% de los casos.

Las mastoides pequeñas y bien neumatizadas

Normalmente permiten llevar a cabo una timpanoplastia cerrada, aunque por ser las relaciones entre la fosa media y el seno sigmoide muy próximas a las paredes óseas del CAE suponen una dificultad añadida que a veces hace recomendable llevar a cabo una técnica abierta. En estos casos es decisivo el uso del endoscopio quirúrgico.

Las mastoides pequeñas y mastoides grandes ebúrneas

Estos casos, aunque permitieran llevar a cabo una timpanoplastia cerrada (mastoides grandes y ebúrneas), la mastoidectomía será reducida. En las mastoides ebúrneas grandes o pequeñas la cavidad queda prácticamente sin mucosa. La regeneración postoperatoria deja la mastoides tapizada por una mucosa anormal y consecuentemente con una fisiología alterada. En este grupo recomendamos las técnicas abiertas. Son mastoidectomías que permiten normalmente, incluso sin obliteraciones, la adaptación de audífonos y la entrada de agua en la cavidad sin consecuencias.

Tipo clínico de colesteatoma (Figs. 1 y 2)

Los distintos tipos clínicos de colesteatoma se clasifican en la tabla I.

Colesteatomas congénitos

Por ser su etiología distinta a los adquiridos, el riesgo de recidiva por recurrencia prácticamente no existe y recomendamos en estos casos las timpanoplastias cerradas. Los colesteatomas congénitos, sin embargo, se caracterizan por sus frecuentes recidivas por colesteatoma residual (30%), por lo que recomendamos llevar a cabo sistemáticamente un segundo tiempo programado.

Colesteatomas adquiridos primarios

Son los que tienen en nuestra estadística un mayor índice de recidivas por colesteatoma recurrente y se presentan frecuentemente en mastoides ebúrneas. Cuando es así tendemos a hacer timpanoplastias abiertas.

Colesteatomas adquiridos secundarios

La selección de la técnica en estos colesteatomas dependerá de otros factores, aunque nuestra tendencia es a hacer timpanoplastias cerradas por el bajo riesgo de recidiva que suponen estos casos.

Tipo quirúrgico de colesteatoma (9, 12, 13)

Bajo este epígrafe incluimos tres situaciones que nos podemos encontrar durante el acto quirúrgico.

Colesteatoma encapsulado.

En algunos pacientes el colesteatoma se encuentra encapsulado por mucosa del oído medio que recubre tanto las paredes óseas adyacentes como la matriz del colesteatoma (Fig. 4). Este grupo lo denominamos colesteatoma encapsulado y se caracteriza por la fácil resección de su matriz y consecuentemente bajo riesgo de colesteatoma residual.

Colesteatoma no encapsulado

Son los que presentan contacto directo de la matriz del colesteatoma con las paredes óseas. En éstos quedan inadvertidamente restos de matriz adheridos a las paredes de la mastoidectomía con mayor frecuencia (colesteatoma residual).

Colesteatomas infiltrantes

Se caracterizan porque su matriz contacta directamente y a tensión con las paredes óseas. Las pare-

des óseas adyacentes se encuentran osteíticas y con zonas de infección retenida que causan rupturas e irregularidades de la matriz del colesteatoma. En este último grupo es muy difícil la resección sin que queden residuos de matriz en el campo quirúrgico.

La importancia de distinguir estos tres grupos es doble. Por un lado determinan el riesgo de colesteatoma residual y por otro el riesgo de colesteatoma recurrente. La situación con mayor riesgo de recidiva por recurrencia es la del colesteatoma no encapsulado o infiltrante de grandes dimensiones porque supone que quedarán zonas amplias del oído medio y la mastoides sin mucosa.

Estos tres grupos no son más que estadios evolutivos del colesteatoma con o sin infección sobreañadida.

En nuestra serie de 503 oídos operados desde 1983 a 1988 el 45% de los casos presentaban colesteatomas encapsulados, el 33% no encapsulados y el 22% infiltrantes. En nuestros últimos 200 casos intervenidos y revisados para esta ponencia los colesteatomas eran encapsulados en el 57%, no encapsulados en el 36% e infiltrantes en el 7%.

La ventilación del oído medio

En nuestra estadística la incidencia de recidivas por colesteatoma recurrente en las timpanoplastias cerradas es significativamente superior en los pacientes con presiones negativas del oído medio crónicas o recurrentes (9). Consideramos presiones negativas a las que se demuestran en los timpanogramas, con picos de complianza situados por debajo de -150 mm de agua. En este grupo se deben incluir también las curvas timpanométricas planas con evidencia de ocupación del oído medio. Llamamos presiones negativas recurrentes a las que se presentan con cada proceso catarral de vías respiratorias altas.

En los colesteatomas adquiridos primarios es posible obtener preoperatoriamente un timpanograma que nos de una idea del estado de las presiones del oído medio. En los colesteatomas adquiridos secundarios estas mediciones no son posibles por encontrarse el tímpano perforado. Postoperatoriamente en los pacientes en los que el injerto ha prendido y el neotímpano no se encuentra engrosado si se pueden obtener los timpanogramas.

Tanto en los colesteatomas adquiridos primarios como en los secundarios hacemos mediciones con impedanciometría postoperatoria con el fin de predecir el riesgo de recidiva por colesteatoma recurrente. Estas pruebas se deben hacer preoperatoriamente, durante los procesos rinofaríngeos agudos, en cada control postoperatorio y en especial antes del segundo tiempo programado. Si se man-

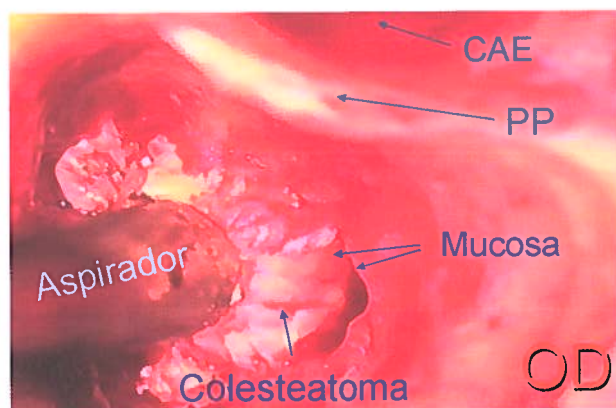


FIG. 4.—Tipos quirúrgicos de colesteatoma. Microfotografía quirúrgica de un colesteatoma encapsulado en la mastoides. Se distinguen las dos capas de mucosa que envuelven al colesteatoma, la capa más interna que recubre la matriz y el mucoperiostio que tapiza el hueso adyacente (mucosa). CAE: conducto auditivo externo. PP: pared posterior ósea del CAE. OD: oído derecho.

tienen las presiones negativas a pesar de los tratamientos que consideremos pertinentes, en el segundo tiempo programado debemos considerar la posibilidad de convertir la técnica cerrada en abierta, sobre todo si en la otoscopia de control aparecen zonas de retracción severas del neotímpano.

En el niño preferimos tratar las presiones negativas con drenajes transtimpánicos antes que hacer una timpanoplastia abierta, ya que el problema suele ser transitorio. Las timpanoplastias abiertas en el niño que tiene una mastoide muy desarrollada y neumatizada, dejan cavidades operatorias grandes y muy difíciles de obliterar con éxito. Asimismo, el mantenimiento y seguimiento es más difícil que en el adulto porque los niños no colaboran.

Estado de la mucosa

En el colesteatoma adquirido el estado de la mucosa depende de la frecuencia de las reinfecciones. En oídos con colesteatoma adquirido primario sin infecciones sobreañadidas el estado de la mucosa dependerá de si tiene ocupación del oído medio por fluidos o no.

La importancia del estado de la mucosa estriba en su fisiología y la función postoperatoria de la trompa de Eustaquio. Debemos considerar que si la mucosa del oído medio se encuentra engrosada, la mucosa que tapiza la trompa de Eustaquio también lo estará. Es cierto que una vez intervenido el paciente también podemos suponer que ambas mejorarán, pero las probabilidades de que se presente una disfunción tubárica será mayor cuanto peor sea el estado de la mucosa. Recordemos que el riesgo de recurrencia aumenta en las disfunciones tubáricas.

Lo más habitual es encontrar las mucosas con los siguientes aspectos y riesgos de recurrencia:

Mucosa macroscópicamente normal

Más frecuente en los colesteatomas adquiridos primarios sin infección sobreañadida u ocupación del oído medio por otitis seromucosa. Tiene un buen pronóstico a corto y largo plazo.

Mucosas con edema no organizado

Suelen presentarse en los pacientes que se tienen que operar con infección por no responder a los tratamientos preoperatorios. El tratamiento preoperatorio, la incisión liberadora del edema y el tratamiento postoperatorio deben resolver el problema. Tienen buen pronóstico a corto y largo plazo.

Mucosa con engrosamiento organizado o pólipos

Son mucosas gruesas con consistencia dura si la comparamos con el edema típico de las mucosas en pacientes con infecciones recientes. El riesgo de recidiva en timpanoplastias cerradas es alto. Es mejor dejarla que resecarla, con excepción de los pólipos, porque con la regeneración tampoco se obtiene una mucosa normal. Cuando el engrosamiento de la mucosa sea tan exuberante que contacten superficies enfrentadas o supongan la exclusión de algún espacio neumático recomendamos hacer incisiones para reducir su grosor al eliminar el edema superficial que las acompaña. Tienen peor pronóstico a largo plazo.

Mucosa ausente

Se presenta en atelectasias totales adheridas a la cara medial de la cavidad timpanal, en la otitis media crónica silente (timpanofibrosis) y en los grandes colesteatomas no encapsulados o infiltrantes con ocupación del oído medio. Tienen muy mal pronóstico a corto y por supuesto a largo plazo incluso utilizando plásticos para favorecer su regeneración y aunque se coloquen tubos de ventilación transtimpánicos. En estos casos no consideramos indicada una timpanoplastia cerrada por el alto riesgo de recidiva por colesteatoma recurrente.

Aspectos técnicos

Vías de abordaje e incisiones

El abordaje para las timpanoplastias sin mastoidectomía (TsM) puede ser endoaural (Fig. 5), endopreaural o retroauricular. En nuestro grupo siempre hemos llevado a cabo los abordajes endoaural y retroauricular, aunque el abordaje endopreaural es igualmente práctico. En las timpanoplastias con mastoidectomía cerrada (TcM) considero mejor el abordaje retroauricular que el endopreaural por proporcionar un campo más amplio y mejor ángulo para la visión a través de la aticotomía y timpanotomía posterior. El abordaje endopreaural es más utilizado por los que hacen técnicas a la demanda (17). En las TsMs la selección del abordaje retroauricular depende de las características del CAE que pueden condicionar la visibilidad y accesibilidad del oído medio. Con el abordaje retroauricular es excepcional el tener que ampliar el conducto auditivo externo (canalplastia). En nuestra experiencia las ampliaciones del CAE favorecen los engrosamientos y lateralizaciones del neotímpano.

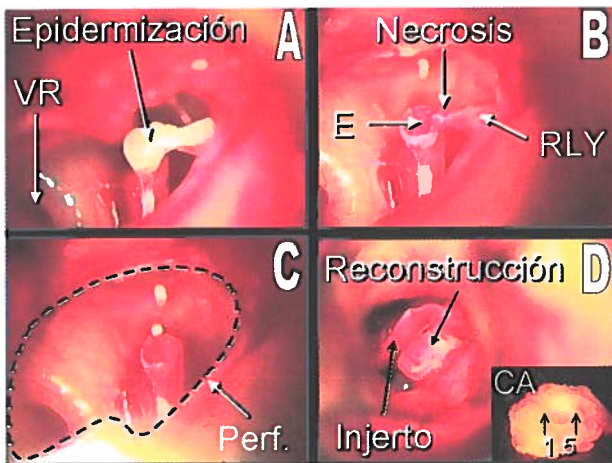


FIG. 5.—Fotografías quirúrgicas de una timpanoplastia sin mastoidectomía por vía endoaural. Epidermización (epidermización) (A). VR: ventana redonda. Visión endoaural del estribo (E) y la rama larga del yunque (RLY). Es evidente la necrosis del yunque y la apófisis lenticular que acompañan a la epidermización (necrosis) (B). Visión microscópica una vez reseca el yunque (C). Perf.: perforación. Reconstrucción con cartílago tragal autólogo (D). Depresión de 1,5 mm de diámetro en el primer fragmento de cartílago. El aspecto del fragmento de cartílago estapedial se puede observar en la fotografía del extremo inferior derecho. CA: cartílago autólogo.

Las incisiones en el CAE en la TsM se muestran en la figura 6. Sistemáticamente obtenemos un colgajo de Koerner tanto en las TsMs con abordaje retroauricular como en las TcMs. Las incisiones endoaurales son las tres necesarias para la formación de un colgajo de Koerner ocupando los 180° posteriores de la piel del CAE.

Antes de iniciar el abordaje retroauricular en los colesteatomas adquiridos primarios se lleva a cabo una exploración del oído medio para definir con

claridad las lesiones y la localización y extensión del colesteatoma. En la mayoría de los casos existe una necrosis de la rama larga del yunque, por lo que el cuerpo del yunque se reseca por vía endoaural. Frecuentemente seccionamos con guillotina el cuello del martillo y extraemos su cabeza. El tendón del tensor del tímpano es también seccionado, con lo que queda libre el mango del martillo y los restos timpánicos. De esta forma tendremos una mucho mejor visibilidad de los recesos anteriores y el ático. Al hacer estas tres manipulaciones conseguimos abrir ampliamente el diafragma atical, con lo que la posibilidad de cierre del mismo y nuevas retracciones en el proceso cicatricial disminuye. Por haber liberado los restos del tímpano, el campo queda preparado para colocar el injerto al finalizar la intervención.

Si el colesteatoma es limitado y no excede los límites de visibilidad y accesibilidad con la ayuda del endoscopio no será necesario una mastoidectomía, a no ser que la patología asociada de la mastoides lo recomiende. Frecuentemente tanto en las TsMs con abordaje retroauricular como en las TcMs estas tres manipulaciones iniciales se llevan a cabo en parte por vía retroauricular.

En los colesteatomas adquiridos secundarios el que sea necesario abrir o no el diafragma atical depende de su localización y extensión. Si el colesteatoma es mesotimpánico y no demasiado grande lo más probable es que no sea necesario reseca la cabeza del martillo o seccionar el tendón del tensor del tímpano.

La incisión retroauricular es igual para la TsM que para la TcM y debe hacerse a aproximadamente 2 cm del surco retroauricular del pabellón auditivo (PA) en forma de semiluna.

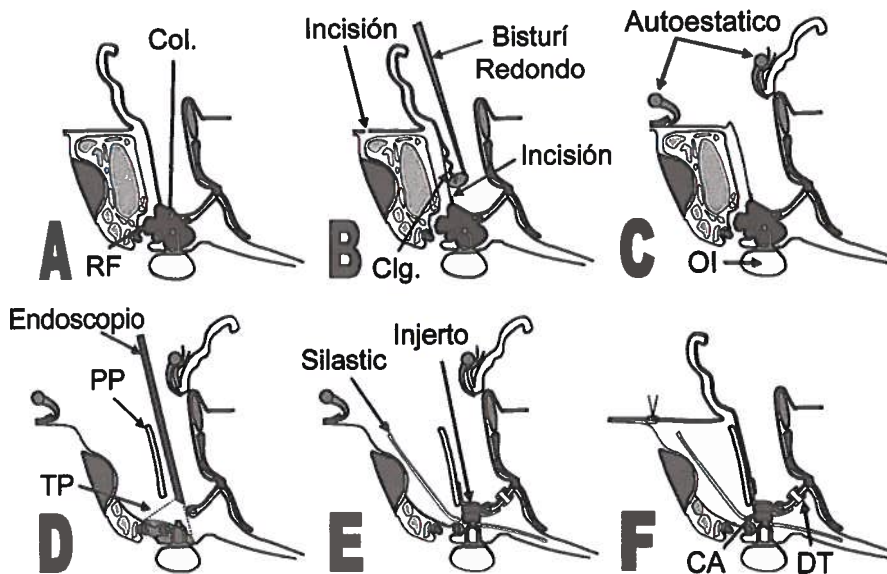


FIG. 6.—Esquemas de los pasos quirúrgicos en las timpanoplastias con mastoidectomía cerradas. (A). Col.: colesteatoma. RF: receso facial. Incisiones endoaural y retroauricular para formar un colgajo de Koerner (Clg.). La incisión retroauricular (incisión) permite el acceso al CAE por detrás (B). Colocación del retractor autoestático (C). OI: oído interno. Aspecto del campo quirúrgico al terminar la resección del colesteatoma. TP: timpanotomía posterior. PP: pared posterior del CAE óseo. Exploración del campo quirúrgico con un endoscopio (endoscopio) (D). Colocación del silastic, el injerto, el drenaje transtimpánico (DT) y reconstrucción osicular con cartílago (CA). Sutura de la incisión retroauricular (E y F).

La amplitud de arriba abajo depende del caso, pero debe permitir por su extremo superior el acceso al músculo temporal para obtener el injerto de fascia del músculo temporal y por debajo para permitir desplazar el PA anteriormente. Para obtener un buen ángulo que permita la visión y abordaje del ático el PA se debe poder rotar anteriormente sin tensiones en la piel del margen inferior de la incisión.

Mastoidectomía, antrotomía, aticotomía y timpanotomía posterior

Los pasos quirúrgicos en las TcMs se esquematizan en las figuras 6 y 7. La resección de un colesteatoma por medio de una TsM implica un estudio preoperatorio con TC (Fig. 3 A) y la disponibilidad del endoscopio quirúrgico.

Mastoidectomía

La mastoidectomía se inicia con la resección de la tabla externa de la mastoides, conservando la pared posterior ósea del CAE, hasta identificar por transparencia los vasos de la duramadre de la fosa media y el color azul del seno sigmoide. El ángulo de Citelli debe ser identificado, pero sus celdillas si no presentan granuloma de colesterol u otras formas de patología se deben conservar si no constituyen una limitación para la resección del colesteatoma. Lo mismo se puede decir de las celdillas perilabirínticas, perifaciales y de la punta de la mastoides. Esto es debido a que en las técnicas cerradas se debe tender a conservar el máximo de mucosa aparentemente normal como sea posible.

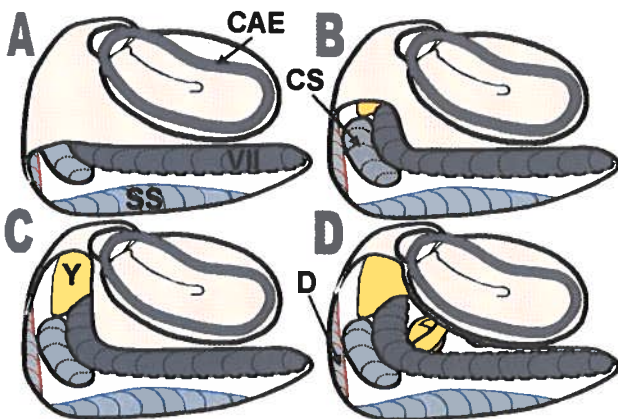


FIG. 7.—Los cuatro esquemas de esta figura representan una mastoidectomía (A), antrotomía (B), aticotomía (C) y timpanotomía posterior (D). Las referencias para sus disecciones son el seno sigmoide (SS), la duramadre de la fosa media (D) el conducto semicircular lateral (CS), el VII par craneal y el yunque.

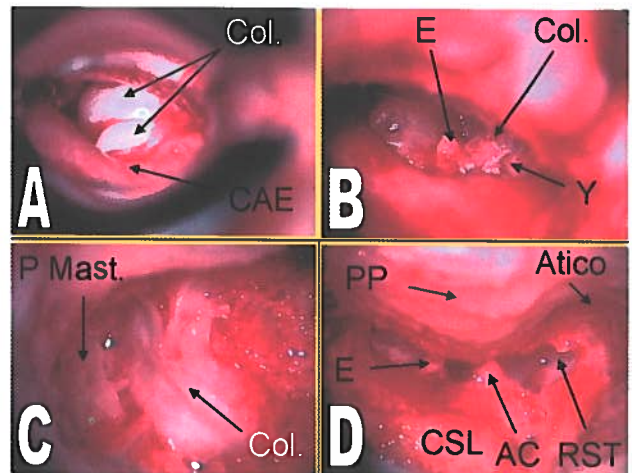


FIG. 8.—Colesteatoma encapsulado que ocupa el oído medio (A). Tras las manipulaciones quirúrgicas en B se distingue una necrosis de la RLY, los restos del mismo (Y) y la matriz del colesteatoma. E: Estribo. Colesteatoma encapsulado (Col.) en la mastoides, en las proximidades de la punta (P Mast.) con la matriz recubierta por una capa bien definida de mucosa (C). Visión a través de timpanotomía posterior (D). En la fotografía (D) se pueden ver el ático, los recesos facial y supratubárico (RST), el nicho de la ventana oval con el estribo (E), la apófisis cocleariforme (AC), el conducto semicircular lateral (CSL), etc. PP: pared posterior ósea del CAE.

En la disección de la pared posterior ósea del CAE se debe llegar a un compromiso entre la accesibilidad al oído medio por la mastoides y la conservación del grosor mínimo que impida la necrosis de la misma a largo plazo (Figs. 8, 9 y 10).

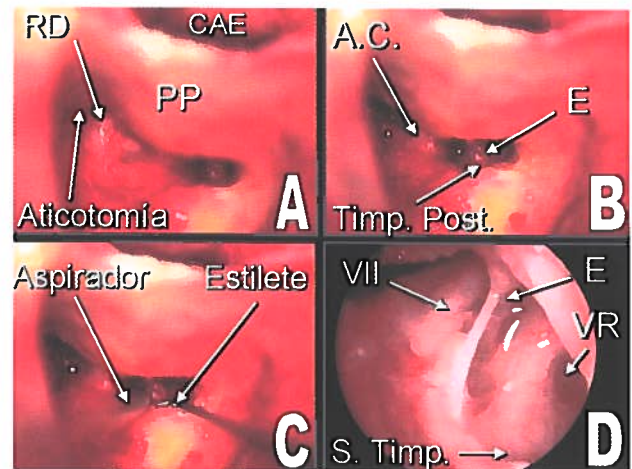


FIG. 9.—Imágenes quirúrgicas de timpanoplastia con mastoidectomía cerrada. Visión del epítimpano anterior con (RD) la rueda dentada (A). PP: pared posterior ósea del conducto auditivo externo. CAE: conducto auditivo externo. Visión quirúrgica de la timpanotomía posterior (timp. post.) que permite ver el estribo (E) y la apófisis cocleariforme (A. C.) (B). La misma imagen que en B mostrando la accesibilidad del oído medio con el aspirador (aspirador) e instrumentos quirúrgicos (estilete) (C). Endoscopia por vía endoaural mostrando el nicho de la ventana oval con el estribo (E), el segmento timpánico del VII par craneal, el nicho de la ventana redonda (VR) y el seno timpánico (S. Timp.) (D).

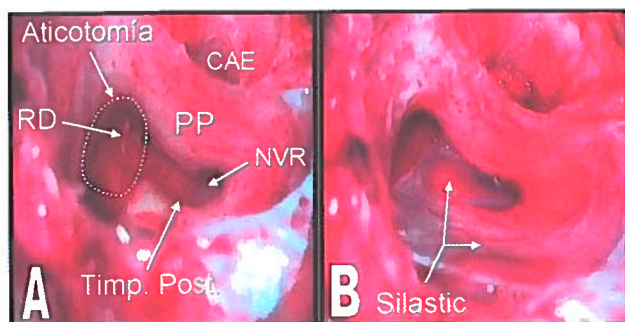


FIG. 10.—Imágenes quirúrgicas de timpanoplastia con mastoidectomía cerrada. En A se representan las estructuras ya descritas en la figura anterior (Fig. 9) y en B la forma de colocación del silastic. RD: rueda dentada; PP: pared posterior ósea del CAE; NVR: nicho de la ventana redonda; Timp. Post.: timpanotomía posterior. La línea cerrada de puntos delimita el espacio correspondiente al ático.

Antrotomía

La antrotomía permite el acceso amplio al antro identificando el conducto semicircular lateral, la fosis incudal y la apófisis corta o posterior del yunque si estuviera presente (Fig. 7). La antrotomía debe ser todo lo amplia que la anatomía nos permita para poder hacer posteriormente una aticotomía amplia.

Aticotomía

La aticotomía debe ser también todo lo amplia que podamos para tener acceso a las paredes superior, medial y lateral del ático. A través de la aticotomía debemos conseguir acceso a los recesos supratubáricos que cierra la rueda dentada (Fig. 10). El acceso debe ser lo suficientemente amplio como para que permita fresar la rueda dentada si el colesteatoma ocupa los recesos tubáricos. Para la visualización y manipulaciones en la pared lateral del ático, en algunos casos con tegmen bajo, es indispensable disponer de un endoscopio quirúrgico.

Timpanotomía posterior (5, 6)

La timpanotomía posterior está indicada cuando el colesteatoma ocupa el receso facial y/o las zonas próximas al mismo en el nicho de la ventana oval y proceso piramidal si no son accesibles por vía endoaural. En el momento actual, gracias a la disponibilidad del endoscopio quirúrgico, las indicaciones de la timpanotomía posterior son menos frecuentes. En caso de duda es recomendable llevarla a cabo. Sus límites son (Figs. 7, 8, 9 y 10) el ánulus timpánico lateralmente, el nervio facial posteromedialmente y los que define la matriz del colesteatoma en su límite inferior. Para evitar sorpre-

sas en el fresado de la timpanotomía posterior, es importante recordar que en su límite inferior (hipotímpano) y por delante del facial tendremos frecuentemente el golfo de la yugular. El hipotímpano debe ser abordable a través de una timpanotomía posterior bien hecha (Fig. 10). La timpanotomía posterior tiene que permitir la visualización de todos los límites del colesteatoma y accesibilidad para su resección a través de la misma (Fig. 9 C). Si no se cumple este criterio la timpanotomía posterior no está bien hecha o en ese caso no está indicada una TcM cerrada.

Importancia e indicaciones de la endoscopia quirúrgica (18)

Una vez resecado el colesteatoma con el microscopio quirúrgico es prudente revisar las zonas de peor visibilidad con el endoscopio. Éstas son: la pared lateral del epitímpano, el seno timpánico (Fig. 9 D), los márgenes superior y el posterior del nicho de la ventana oval y receso piramidal y en algunos casos la cara posterior del hipotímpano por debajo del subiculum. Excepcionalmente los recesos supratubáricos no son visibles a través de la aticotomía y se pueden explorar también con el endoscopio por vía endoaural.

Las láminas de plástico (silastic)

En un principio (13, 19) las láminas de plástico se insertaban en los oídos en los que quedaban zonas amplias sin mucosa. Nosotros creemos que en esos casos no están indicadas las timpanoplastias cerradas por el alto riesgo de recidiva por colesteatoma recurrente que suponen. Como se ha indicado anteriormente, la fisiología de las mucosas regeneradas está necesariamente alterada. Utilizamos los plásticos exclusivamente para mantener abierta la comunicación de la cavidad mastoidea con la cavidad timpanal en los casos en los que se ha podido conservar la mayor parte de la mucosa de la zona (Figs. 6 E y F). Si no se mantiene abierto el diafragma atical la cavidad mastoidea quedará sin neumatización y presentará una mastoiditis serosa (Figs. 11 C y F). Siempre utilizamos silastic de grosor medio colocado entre las dos cavidades a través de la aticotomía y timpanotomía posterior. El tamaño y forma del silastic debe ser parecido al espacio disponible en las dos cavidades con el fin de que no se puedan producir migraciones del mismo (Fig. 10 B). Los plásticos se comportan como cuerpos extraños si se producen infecciones postoperatorias favoreciendo las reperforaciones. También se comportan como cuerpos extraños a largo plazo, por lo que recomendamos extraerlos antes de los

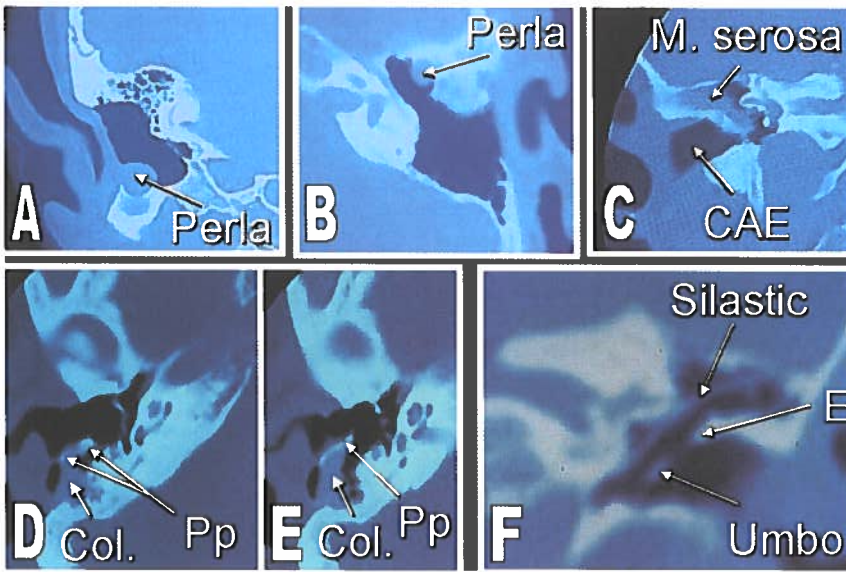


FIG. 11.—Seguimiento de la evolución postoperatoria con TC en cinco pacientes intervenidos de timpanoplastia con mastoidectomía cerrada. Perlas de colesteatoma residual vistas en sección coronal de la mastoides (A y B). Mastoiditis serosa vista en sección coronal (C). Secciones axiales de una recidiva de colesteatoma por retracción de la piel del CAE en el extremo lateral de la pared posterior ósea (D y E). Sección coronal mostrando un fragmento de silastic colocado entre las cavidades de la mastoides y timpanal (F). Perla: colesteatoma residual. M. serosa: mastoiditis serosa. CAE: conducto auditivo externo. Col.: colesteatoma. Pp: pared posterior ósea del CAE. E: espolón del marco timpantal óseo.

dieciocho meses de su colocación. Su extracción la solemos hacer coincidir con el segundo tiempo programado.

No recomendamos utilizar plásticos exclusivamente en el oído medio por haber observado en el pasado que favorecen el cierre del diafragma atical por la reacción de cuerpo extraño que los rodea.

En contra de lo que pudiera parecer, la utilización de plásticos no contraindica la reconstrucción funcional si disponemos de estribo completo y móvil, ya que se puede llevar a cabo a través de una perforación del plástico que permita el contacto del cartilago con la cabezuela del estribo (19). Si la supraestructura del estribo se encuentra necrosada, la reconstrucción con TORP es recomendable hacerla en el segundo tiempo programado.

Reconstrucción de la membrana timpánica (9, 13, 20, 21)

La fase de reconstrucción la empezamos con el injerto de la membrana timpánica. Sistemáticamente utilizo injertos de fascia autóloga del temporal y si por tratarse de una revisión quirúrgica no está disponible utilizamos pericondrio o periostio retroauricular dependiendo del tamaño de la perforación. La forma de su colocación depende de las características de la perforación y se esquematiza en las figuras 12 y 13. En la tabla III se resumen los tipos de injerto. Los injertos laterales no se han presentado en esquema por ser las perforaciones centrales y anteriores infrecuentes como causa de colesteatoma adquirido secundario.

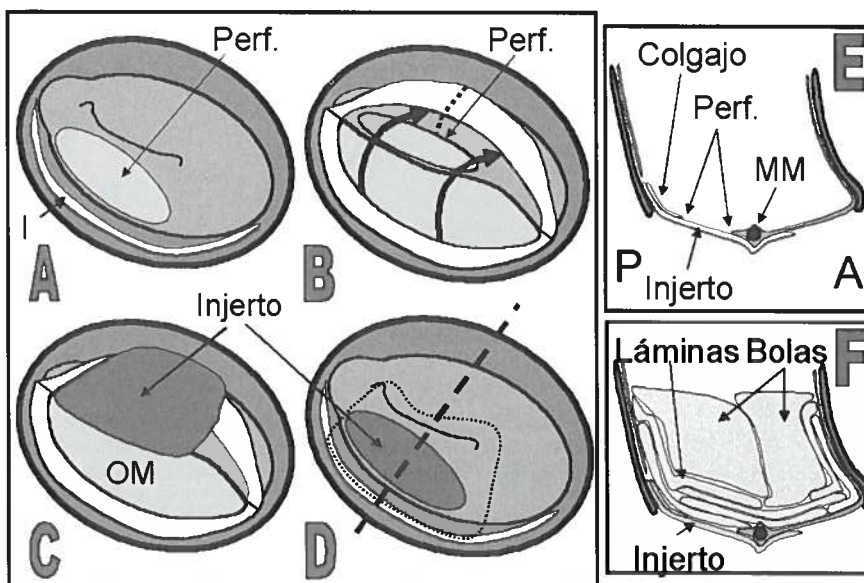


FIG. 12.—Injerto medial/lateral para perforaciones posteriores. Obtención del colgajo (I: incisión) Timpano-meatal (A). Elevación del colgajo (B). La línea de puntos indica una variante de incisión del colgajo para dividirlo en dos partes: superior e inferior. Colocación del injerto medialmente al colgajo y lateralmente a la pared posterior del CAE (C y D). La línea de puntos en (D) marca la zona de la sección que se ilustra en E y F. Visión por la sección marcada en D, que presenta el colgajo timpano-meatal (colgajo) y el injerto (injerto) cubriendo medialmente la perforación (Perf.) (E). P: posterior. A: anterior. MM: mango del martillo. Visión igual que en E mostrando el taponamiento con material reabsorbible (F).

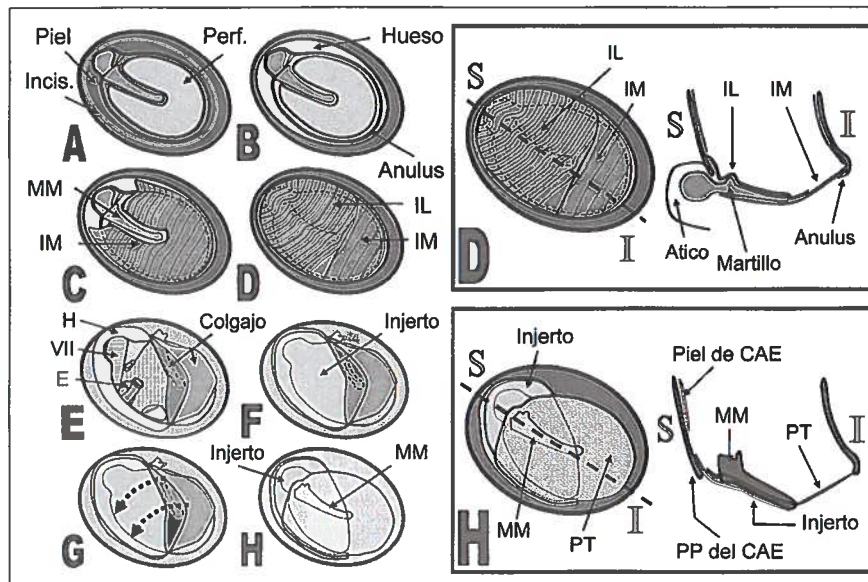


FIG. 13.—Colocación de los injertos de la membrana timpánica en las timpanoplastias cerradas. Injerto doble, medial/lateral (A, B, C y D). Incisiones en la piel del CAE y desepitelización de los restos timpánicos (A y B). Colocación de un primer injerto lateralmente al resto de membrana timpánica, pero medialmente al mango del martillo (C). Colocación de un segundo injerto lateralmente al anterior cubriendo la mitad superior de la membrana timpánica (D). Injerto medial/lateral en defecto superior de membrana timpánica (E, F, G y H). Obtención del colgajo tímpano-meatal (E), colocación del injerto (F), reposición del colgajo sobre el injerto (G y H). En las figuras enmarcadas de la derecha de la ilustración se representan D y H con una sección, a su derecha, del oído medio que pasa por la línea imaginaria que las cruza. Incis.: incisión. Perf.: perforación. MM: mango del martillo. IM: injerto medial. IL: injerto lateral. H: hueso. VII: nervio facial. S: superior. I: inferior. PT: pars tensa. PP del CAE: pared posterior del CAE.

Reconstrucción de la cadena osicular y del defecto atical

Una vez colocado el injerto, éste se desplaza anteriormente y se hace la reconstrucción. En primer lugar reconstruimos el defecto atical (Fig. 14) con cartílago autólogo de la concha auricular y después reconstruimos la cadena osicular. Los tipos de hallazgos quirúrgicos y sus correspondientes reconstrucciones se clasifican en la tabla IV.

Las formas de reconstrucción más frecuentes se esquematizan en la figura 15.

El cartílago autólogo para la reconstrucción entre estribo e injerto de membrana timpánica (9, 22, 23) lo obtenemos normalmente del trago (Fig. 15 A). De haber sido utilizado en una intervención anterior lo obtendremos de la concha del pabellón auricular.

TABLA III: RECONSTRUCCIÓN DE LA MEMBRANA TIMPÁNICA

Perforación	Colocación	Tipo de colesteatoma
Posterosuperior	M / L	AS o AP
Atical	M / L	AP
Arriñonada	DM / L	AS
Subtotal o total	DM / L	AS
Anterior o inferior	L	AS

M/L: medial lateral (Figs. 12 E y F y 13 E, F, G y H). DM/L: doble medial y lateral (Figs. 13 A, B, C y D). L: lateral. AP: adquirido primario. AS: adquirido secundario.

Los TORP (24-26) que utilizamos son de hidroxapatita. No utilizamos los tan difundidos en el pasado PORP (25, 26) (Fig. 15 C) o interposición de huesecillos remodelados (27-33) (Fig. 15 B) por haber obtenido en el pasado malos resultados a largo plazo.

Cuando la reconstrucción no se hace en un único tiempo quirúrgico, en la primera intervención se prepara el oído para obtener unas cavidades bien neumatizadas, recubiertas por mucosa y un neotímpano estable, fino y en buena posición. En el segundo tiempo haremos la reconstrucción si hemos obtenido en el primero los citados objetivos y la situación de la cadena lo permite. Si no disponemos

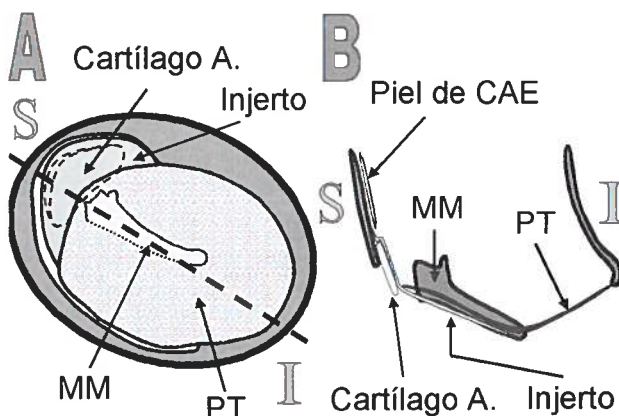


FIG. 14.—Reconstrucción de la pared posterosuperior ósea del CAE con cartílago autólogo. La figura A representa la visión otoscópica de un injerto medial lateral (ver figura 13 E, F, G y H) y la reconstrucción por transparencia (cartílago A.). En B se representa la visión en la sección por la línea de puntos que cruza (A). Piel de CAE: piel del conducto auditivo externo. MM: mango del martillo. PT: pars tensa. S: superior. I: inferior.

TABLA IV: RECONSTRUCCIÓN DE LA CADENA OSICULAR

Restos	Estado	Reconstrucción	Tiempos
1 M y E	Móviles	CA	1
2 E	Móvil	CA	1
3 M y P	Móvil	TORP	1-2
4 P	Móvil	TORP	2
5 M y E o P ..	E o P fijos	TORP	2
6 E o P	Fijos	TORP	2-3
7 CC	E fijo	Estapedectomía	2

M: martillo. E: estribo. P: platina del estribo. CA: cartílago autólogo. TORP: prótesis para la sustitución total de la cadena osicular.

de ningún elemento de la cadena osicular, excepto la platina del estribo y se encuentra fija (tabla IV, 6), podemos resear la platina y cerrar el vestíbulo con un injerto para hacer la reconstrucción en un tercer tiempo. En este caso en el tercer tiempo disponemos de un neotímpano estable y de una neomembrana móvil en la ventana oval que permite colocar el TORP como habíamos hecho en el segundo tiempo si la platina fuera móvil. La alternativa funcional es la prescripción de un audífono después del primer tiempo. El supuesto 7 de la tabla IV es excepcional e implica necesariamente una estapedectomía en segundo tiempo.

En las reconstrucciones con TORP siempre protegemos la platina con un injerto de fascia ó peri-

condrio autólogo con el fin de que la prótesis no fragmente la platina penetrando en el vestíbulo y para evitar que resbale sobre la platina y se desplace. El contacto del extremo lateral del TORP con el injerto o neotímpano se protege con un fragmento de cartílago autólogo en todos los casos (Figs. 15 E y F).

Cierre del oído medio y la mastoides

Iniciamos el cierre de las cavidades reponiendo el colgajo de Koerner en su posición original, sobre el extremo posterior del injerto de la membrana timpánica (Fig. 6 F).

Los restos de la membrana y el injerto se recubren con láminas de fibrina semihúmedas y el resto del espacio del CAE con bolas de fibrina (Fig. 12 F) y un taponamiento autoexpandible empapado con suero fisiológico y eritromicina al 50%. Se ha elegido ese antibiótico por su baja incidencia de reacciones alérgicas.

La incisión retroauricular se sutura con material reabsorbible intradérmico. Antes de suturar la piel reseamos el tejido celular subcutáneo y el perióstio disecados para exponer la mastoides. A lo largo de los años hemos observado que si suturamos en dos planos, tejido celular subcutáneo y piel los tejidos subcutáneos se retraen y pueden tirar hacia atrás de la piel del CAE, favoreciendo las retracciones hacia la cavidad mastoidea lateralmente a la pared posterior ósea conservada, con el consiguiente riesgo de recidiva (Figs. 11 D y E).

Tratamiento postoperatorio

El paciente es dado de alta a la mañana siguiente. El tratamiento postoperatorio depende de que el oído haya tenido que ser intervenido con infección o no. Si se ha tenido que operar con infección, los tratamos con una cefalosporina a dosis terapéuticas, analgésicos por vía rectal u oral si lo requiere y un antiinflamatorio. Si no presentaba signos de infección intraoperatoria, únicamente con analgésicos y antiinflamatorios por vía general.

Seguimiento

En el seguimiento distinguimos dos partes.

A corto plazo

Se hacen dos curas. La primera cura a las cuarenta y ocho horas de la intervención para quitar el vendaje que protege el pabellón auricular y la incisión retroauricular. Se recubren nuevamente am-

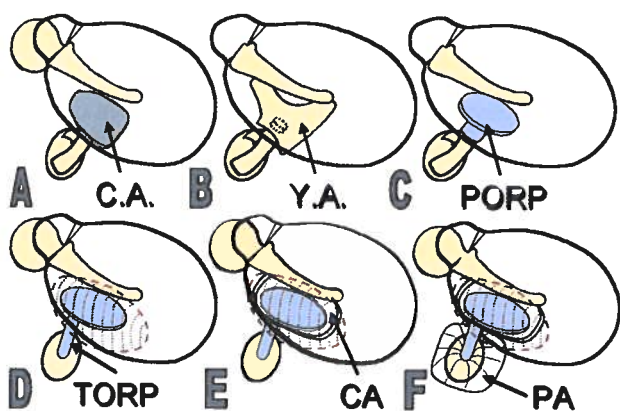


FIG. 15.—Reconstrucción de la cadena osicular. Reconstrucción con estribo completo y móvil (A, B y C) con cartílago tragal autólogo (A), con reposición de yunque (B) y con PORP (C). Reconstrucción con TORP directamente en contacto con la platina del estribo y la membrana timpánica (D), protegiendo el neotímpano con cartílago (E) y protegiendo también la platina del estribo con un injerto de pericondrio (F). C. A.: cartílago autólogo. Y. A.: yunque autólogo. PORP: prótesis para la sustitución parcial de la cadena osicular. TORP: prótesis para la sustitución total de la cadena osicular. PA: pericondrio autólogo. En los esquemas B y C, se ha supuesto la resección de la cabeza del martillo.

bos, pero sin vendaje. La segunda cura, para extraer el taponamiento autoexpandible, se hace a los siete días de la intervención. En esta cura es importante no tocar la fibrina que da soporte al neotímpano al que se encuentra adherida por la propia fibrina del paciente. Si se hacen manipulaciones y aspiraciones el riesgo de infección o desplazamientos del injerto es mayor. El paciente interrumpe el tratamiento del postoperatorio inmediato e inicia un tratamiento tópico con gotas de una asociación de esteroides, con un aminoglucósido tres veces al día durante doce días y vuelve a consulta al mes de la intervención. Durante este tiempo lleva tapado el oído con una pequeña gasa que se cambia cada vez que se pone las gotas otológicas y por lo menos una vez al día cuando no se las pone. La finalidad de la gasa es evitar la entrada de polvo mientras hace una vida normal y retener en el CAE el escaso líquido que genera la fibrina del taponamiento y las propias gotas otológicas.

A largo plazo (tabla V)

Al mes de la intervención algunos pacientes muestran restos de fibrina sobre el neotímpano y continuamos la prescripción de gotas, aunque ya sin el aminoglucósido, en semanas alternas durante tres meses. El paciente es nuevamente explorado a los tres meses y si persisten restos de fibrina sobre el neotímpano se hace una limpieza de la misma con microscopio.

TABLA V: SEGUIMIENTO TÉCNICAS CERRADAS

Características					Seguimiento					
Gr	Pl	Au	Riesgo		Adulto			Niño		
			Rs	Rc	2T	TC	TC	2T	TC	TC
1	N	↑	↓	↓	N	18	5a	N	9	3a
2	S	—	—	↓	18	2a	5a	9	18	3a
3	N	↑	↓	↓	18	2a	5a	9	18	3a
Gr	Pl	Au	Rs	Rc	2T	TC	TC	2T	TC	TC
Seguimiento mínimo diez años si RC ↑										

Esquema del seguimiento de los distintos grupos de situaciones. GR: grupo. Pl: láminas de plástico. Au: audición. Rs: riesgo de colesteatoma residual. RC: Riesgo de colesteatoma recidivante. 2T: segundo tiempo programado. TC: tomografía computarizada. Las flechas con punta superior indican valores altos y las flechas con punta inferior bajos. Los guiones horizontales indican valores indiferentes. Las cifras 9 y 18 indican meses y las cifras seguidas de una (a) minúscula los años desde la intervención. Los datos más importantes se resaltan en negra.

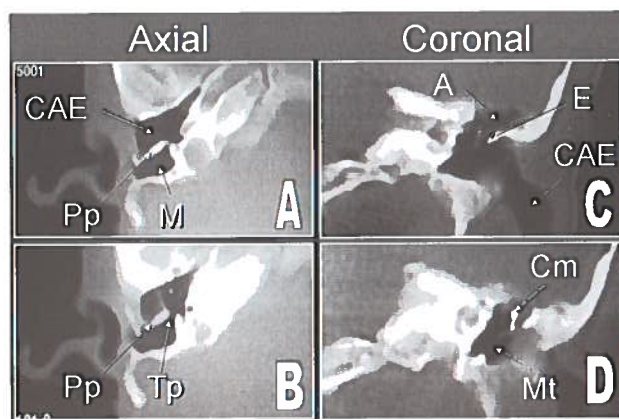


FIG. 16.—Seguimiento de la evolución postoperatoria con TC. Se presentan los cortes axiales (A y B) y coronales (C y D) en un paciente intervenido de timpanoplastia con mastoidectomía cerrada. Las imágenes demuestran ausencia de colesteatoma residual o recidivante y una buena aireación del oído medio y la mastoides. Pp: pared posterior. CAE: conducto auditivo externo. M: mastoides. A: ático. Tp: timpanotomía posterior. Mt: membrana timpánica. E: espolón del marco timpanal óseo. Cm: cabeza del martillo.

La siguiente revisión es a los doce meses en el adulto y a los nueve meses en el niño. La pauta de valoración que sigue se presenta en la tabla V. De acuerdo con esta tabla la indicación de los segundos tiempos programados depende, por tanto, del riesgo de colesteatoma residual, para extraer un plástico o por aparecer en la TC una mastoiditis serosa o de hecho un colesteatoma residual (Figs. 11 A y B). También haremos una reconstrucción funcional en los casos en que estuviera indicado un TORP o la reconstrucción con cartílago autólogo hubiera fracasado (tabla IV).

Si en la TC no aparecen indicios de recidiva (Figs. 16 A, B, C y D), no se ha utilizado un plástico entre las cavidades que tengamos que extraer y la reconstrucción se ha llevado a cabo en el primer tiempo con éxito no es necesario un segundo tiempo programado (tabla V, Gr 1).

El riesgo de colesteatoma recurrente se decide en base a la otoscopia y a las presiones del oído medio valoradas con impedanciometría. Los pacientes con presiones negativas crónicas o recurrentes (Fig. 17 B) y retracciones severas del neotímpano si no se estabilizan con tratamientos causales se deben seguir estrechamente. En el caso de presentar un colesteatoma recurrente deben ser reintervenidos para hacer una timpanoplastia abierta. En el niño preferimos colocar drenajes transtimpánicos o incluso volver a hacer una revisión quirúrgica cerrada porque de todos es sabido que sus problemas de ventilación y mucosa del oído medio son en su mayoría transitorios.

El alta definitiva se produce a los diez años de la primera o única intervención si el paciente no ha

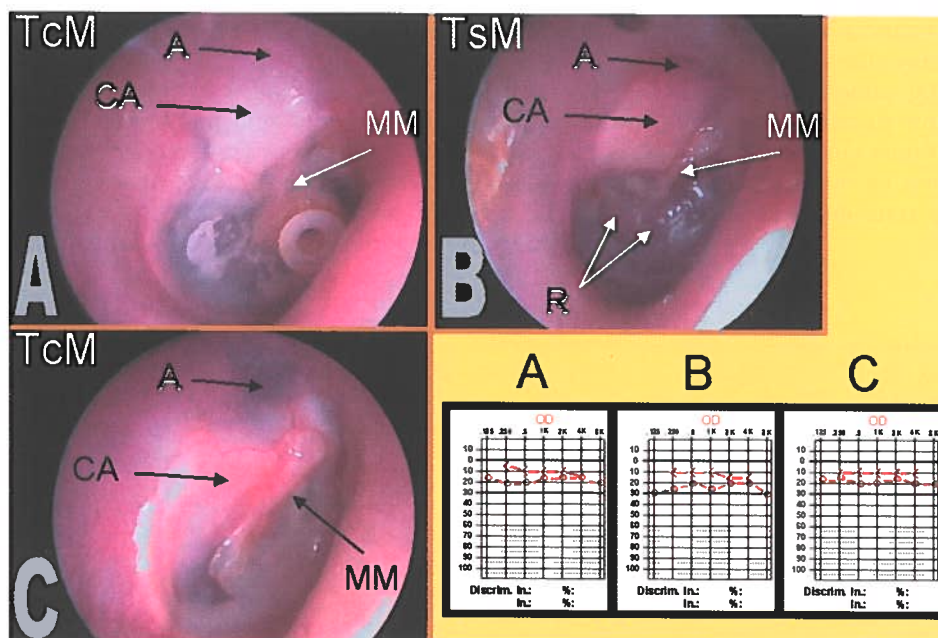


FIG. 17.—Resultados curativos y funcionales. Fotografías endoscópicas del neotímpano a los tres años de la intervención. Timpanoplastia con mastoidectomía y reconstrucción del marco timpánico óseo superior (A). Timpanoplastia sin mastoidectomía con retracciones del neotímpano (B). R: retracciones. En C se muestra el resultado sin reconstrucción del marco timpánico óseo. Audiometrías postoperatorias correspondientes a los tres casos (A, B y C). CA: cartilago autólogo. MM: mango del martillo. A: espacio atical.

presentado recidiva por colesteatoma recurrente o reperforaciones del neotímpano.

Segundo tiempo programado

Los segundos tiempos programados en las timpanoplastias cerradas surgen como consecuencia de la alta incidencia de recidivas por colesteatoma residual, la utilización de plásticos que deben ser extraídos posteriormente y la conveniencia en algunos casos de hacer la reconstrucción funcional en un segundo tiempo. Las indicaciones del segundo tiempo son, por tanto, las tres citadas.

Con la introducción del endoscopio quirúrgico que reduce muy significativamente la incidencia de colesteatomas residuales y con las mejoras en la definición de los estudios por la imagen (Figs. 11 A y B) las indicaciones de los segundos tiempos programados o segundas miradas han disminuido significativamente.

El segundo tiempo programado es una intervención corta que supone una timpanotomía exploradora y una exploración de la cavidad mastoidea. Sus indicaciones se presentan en la tabla V. Una indicación frecuente es por mastoiditis serosa, que podría ocultar perlas de colesteatoma no detectables con la TC (Fig. 11). La timpanotomía exploradora se hace para descartar la presencia de perlas residuales en el oído medio para la liberación del plástico en su margen anterior cuando se ha reconstruido a través de él de estribo a neotímpano y para llevar a cabo una nueva o primera reconstrucción según el caso. Con el abordaje posterior, a tra-

vés de una pequeña incisión retroauricular, descartamos perlas de colesteatoma residual en la mastoides, ático, antro y recesos posteriores y extraemos el plástico si se ha utilizado.

El segundo tiempo se puede llevar a cabo con anestesia local y sedación. En algunos casos el endoscopio quirúrgico permite acceder a zonas ocultas al microscopio.

Si la otoscopia presenta retracciones aticales o posterosuperiores y la evolución postoperatoria sugiere un alto riesgo de recidiva de colesteatoma recurrente, en el segundo tiempo convertiremos la timpanoplastia cerrada en abierta. La ventaja de obliterar en el segundo tiempo es que podemos hacerlo sin riesgo de dejar matriz oculta bajo la obliteración.

El momento en que se debe programar el segundo tiempo es aquel en que la evolución de los restos de matriz para formar perlas residuales es lo suficientemente avanzado como para poder verlas con el microscopio quirúrgico y no tan avanzado como para que su gran tamaño suponga un nuevo riesgo de que queden residuos inadvertidamente. Se calcula este intervalo entre los doce y los dieciocho meses en el adulto y nueve meses en el niño.

RESULTADOS

El objetivo primordial de las timpanoplastias es curar el oído si presenta infecciones y reseca en su totalidad el colesteatoma, poniendo los medios para que no se produzcan recidivas. Secundaria-

mente debemos intentar conservar o mejorar la audición. En el caso de no conseguir una audición socialmente útil con la cirugía, como tercer objetivo tenemos que conseguir una situación que permita la adaptación de audífonos con éxito y sin riesgo de infecciones. También es importante, en especial en los niños y jóvenes, conseguir que el oído se pueda mojar.

Resultados curativos (Figs. 17 A, B y C)

La valoración de los resultados se debe hacer individualizando las variables que pueden condicionarlos (tabla VI). Como ya se ha mencionado, los resultados curativos se deberían valorar a los diez años de la intervención, pero por ser los criterios modificados de acuerdo con la experiencia esto no

TABLA VI

Mastoides	Extensión	Tipo	— 2 Interp. m.	Operación
Tamaño	— 0 Ático.	— 0 Autólogo.	— 3 Cartílago.	Tec. cerr.
— 0 Grande.	— 1 Antro.	— 1 Homólogo.	— 4 TORP.	— 0 TSM.
— 1 Pequeña.	— 2 Mastoides.	Coloc.	— 5 Segdo TP.	— 1 TCMP.
Tipo	— 3 Receso facial.		Tipo	Tec. abier.
— 0 Ebúrnea.	— 4 Seno timp.	— 0 Medial.	— 0 Autólogo.	— 0 TCMA.
— 1 Diploica.	— 5 Rec. s. tub.	— 1 Medial/lat.	— 1 Homólogo.	— 1 TCMO.
— 2 Neumat.	— 6 Mesotímpano.	— 2 Lateral.	Mucosa	— 2 VR.
Facial	— 7 Protímpano.	— 3 Doble lateral.		— 3 VRO.
Anatomía	— 8 Hipotímpano.	— 4 Dob. m/lat.	Estado	— 4 Rambo.
— 0 Normal.	Tímpano	Cadena	— 0 Normal.	— 5 2TP.
— 1 Aberrante.			— 1 Atrófica.	Revisión
— 2 Dehiscente.	Perforación	Móvil	— 2 Gruesa.	
Función	— 0 No.	— 0 Completa.	— 3 Pólipos.	Tec. cerr.
— 0 Normal.	— 1 Central.	— 1 Martillo.	— 4 Ausente.	— 0 TSM.
— 1 Parálisis.	— 2 Marginal.	— 2 Mango de m.	Plásticos	— 1 TCMP.
Colesteat.	— 3 Subtotal.	— 3 Estribo.		Tec. abier.
T. clínico	— 4 Total.	— 4 Platina.	Coloc.	— 0 TCMA.
— 0 Congénito.	Retracción	Fija	— 0 Sí.	— 1 TCMO.
— 1 Adq. prim.	— 0 No.	— 0 Martillo.	— 1 No.	— 2 VR.
— 2 Adq. secund.	— 1 Atical	— 1 Yunque.	Situac.	— 3 VRO.
— 3 Residual.	— 2 Posterosup.	— 2 Estribo.		— 4 Rambo.
— 4 Recidivante.	— 3 Atelect. parc.	— 3 Platina.	— 1 Entre cav.	— 5 2TP.
T. quirúrgico	— 4 Atelect. total.	— 4 Fijación tot.	Drenajes	Cirujano
— 0 Encapsulado.	Injerto	Reconstr.	Tipo	
— 1 No encaps.	Tejido	Tejido	— 0 No.	— 0 IAC.
— 2 Infiltrante.	— 0 Fascia.	— 0 No reconst.	— 1 Diábolo.	— 1 Otros.
	— 1 Pericondrio.	— 1 Interp. y.	— 2 Perm. «T».	
	— 2 Periostio.			

GR I 01 012	GR II 012 01	GR III 01234 012 0123456789	GR IV 01234 01234	GR V 012 01 01234	GR VI 01234 01234	GR VII 012345 01
	GR VIII 01234	GR IX 01 01	GR X 012	GR XI 01 012345	GR XII 01 012345 01	

Ejemplo de algunos de los datos (86) que se considera importante especificar en la descripción de la intervención. GR I a GR XII son los identificadores de los distintos grupos. Las cifras incluidas en los rectángulos representan las distintas opciones para cada grupo (GR). En este ejemplo no se incluyen las complicaciones preoperatorias, intraoperatorias o postoperatorias ni algunos de los datos menos característicos.

es posible. Hemos llegado a la conclusión de que un compromiso aceptable es valorar los resultados a los tres años, siendo conscientes de que algunas recidivas pueden aparecer posteriormente.

Con motivo de esta ponencia hemos revisado 200 casos intervenidos consecutivamente antes de julio del año 2000 en los que ya habíamos establecido este protocolo de selección. De los casos estudiados, el 28% (59 casos) fueron revisiones de fracasos de pacientes intervenidos con timpanoplastias abiertas o cerradas por otros cirujanos. En el 42% (62 casos) de los casos restantes se indicaron técnicas abiertas de distintos tipos y en el 58% (87 casos) se hicieron timpanoplastias cerradas, el 60% (52 casos) timpanoplastias con mastoidectomía y el 40% (35 casos) sin mastoidectomía. En 20 casos intervenidos consecutivamente por el autor, de timpanoplastia cerrada sin cirugía previa en los que se había seguido todas las exigencias de seguimiento del protocolo aquí propuesto y con un tiempo de evolución superior a tres años, ninguno tuvo una recidiva por colesteatoma recurrente o reperforaciones del neotímpano. Sólo uno presentó un colesteatoma residual (5%) detectado en la TC de los dieciocho meses.

Estos resultados, a pesar de ser una serie muy corta, contrastan con el casi 40% de recidivas por colesteatoma recurrente o residual que teníamos hasta 1982 en que hacíamos el 80% de técnicas cerradas o incluso con el 16% que tuvimos en una revisión de 353 casos operados, entre enero de 1983 y diciembre de 1988, en que hacíamos aproximadamente el mismo porcentaje de técnicas cerradas. De acuerdo con esto, es evidente que los criterios

de selección del paciente para las timpanoplastias cerradas son cada vez más correctos.

Llama la atención el elevado número de timpanoplastias sin mastoidectomía entre las técnicas cerradas (40% frente al 19% hasta 1988). Esto puede ser debido a que los pacientes acuden antes a consulta y los colesteatomas son menos extensos y con mayor frecuencia encapsulados. También es evidente que el uso del endoscopio quirúrgico ha proporcionado una seguridad en los abordajes sin mastoidectomía que no teníamos antes.

Resultados funcionales (Figs. 17 A, B y C)

En la figura 18 se presentan los resultados funcionales en el grupo de 20 casos estudiados consecutivamente intervenidos, con más de tres años de evolución postoperatoria y cumpliendo los criterios de selección antes establecidos para la indicación de timpanoplastias cerradas. Como se puede ver en la misma, el trauma quirúrgico al oído interno es escaso o nulo (Figs. 18 A y B).

En el 90% de los casos se consigue una reducción del umbral diferencial (diferencia de audición en vía aérea y ósea) medio (Fig. 18 C).

La expresión más clara de los resultados es la vía aérea postoperatoria media, porque nos presenta el nivel social de audición con que quedan los pacientes (Fig. 18 D). En 13 casos (75%) la pérdida media residual en vía aérea es inferior a 30 dB y en ocho (40%) inferior a 20 dB.

La relación de los resultados obtenidos entre las reconstrucciones con TORP y cartílago autólogo no

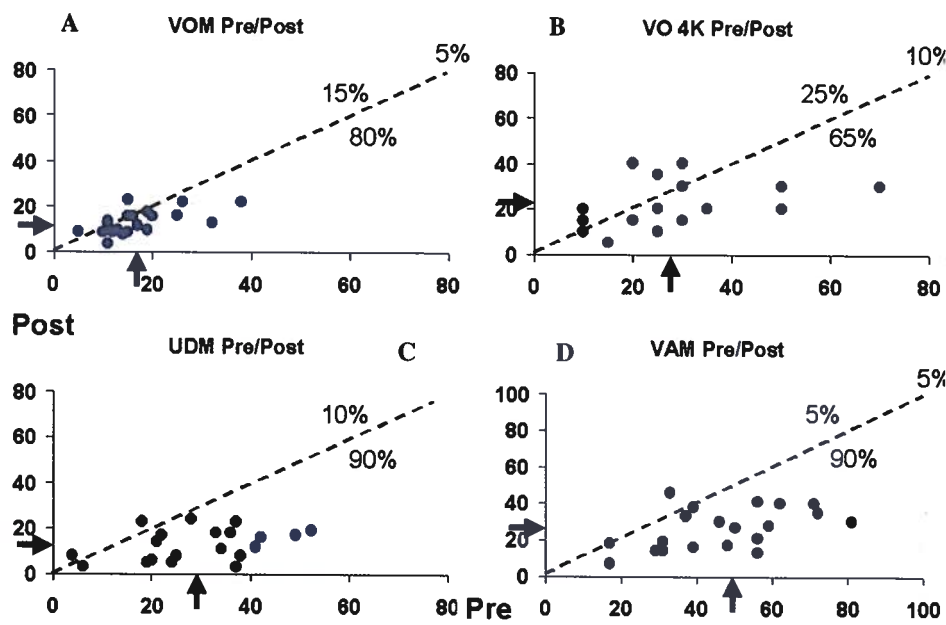


FIG. 18.—Representación gráfica de los resultados funcionales en las timpanoplastias cerradas. Cada punto de las gráficas XY representa una media aritmética de las frecuencias 0,25, 0,5, 1, 2 y 4 KHz de la audiometría, excepto en la B, en la que se presentan los resultados de la frecuencia 4 KHz exclusivamente. En todas las gráficas la escala vertical corresponde a los resultados postoperatorios y la horizontal a los preoperatorios (dB HL). Las flechas señalan el valor de la media de los datos. Las cifras en el interior de la gráfica indican los porcentajes de los valores que se encuentran por encima, por debajo o sobre la línea de puntos. VOM: vía ósea media. VO 4K: vía ósea a 4 KHz. UDM: umbral diferencial medio (vía aérea-vía ósea). VAM: vía aérea media.

se analiza en este grupo, ya que se utilizó TORP únicamente en tres pacientes. En cualquier caso no son grupos homogéneos porque las cadenas osiculares con necrosis de la supraestructura del estribo suelen presentarse en colesteatomas más avanzados.

Como resumen, de los resultados funcionales se puede decir que cabe esperar que el 90% de los pacientes conservan o mejoran la audición preoperatoria hasta los tres años de la intervención.

Es evidente que en gran parte las mejoras en los resultados funcionales que observamos con relación a casos intervenidos hace, por ejemplo, diez años no se deben únicamente a mejoras técnicas, sino también a que la patología es menos avanzada y los criterios para la selección del paciente para timpanoplastia cerrada más adecuados y estrictos.

COMPLICACIONES, COMENTARIOS Y RECOMENDACIONES

Las complicaciones del colesteatoma se tratan en otro capítulo de esta ponencia.

Las complicaciones intraoperatorias específicas de las técnicas cerradas surgen como consecuencia de un mal entrenamiento, escasa habilidad del cirujano o exceso de confianza. En estas técnicas la selección del tipo y tamaño de la fresa a utilizar, el manejo de la irrigación, el orden de la ejecución de los tiempos quirúrgicos, las manipulaciones en las zonas próximas al estribo y otros muchos detalles requieren una mayor habilidad que en las técnicas abiertas por ser los espacios más reducidos.

Para obtener unos buenos resultados y que éstos sean estables es fundamental tener en cuenta todos los conceptos presentados en este capítulo en lo referente a la patología asociada, indicaciones quirúrgicas y seguimiento del paciente.

Las complicaciones más frecuentes específicas de la timpanoplastia cerrada se producen por mal estado postoperatorio de las mucosas o mala ventilación del oído medio y/o la mastoides. El tratamiento de la patología rinofaríngea, sea este de tipo médico o quirúrgico, es crucial para el éxito de la intervención a corto y a largo plazo.

Las recidivas por colesteatoma recurrente no son más frecuentes en las técnicas de timpanoplastia cerrada que en las técnicas de timpanoplastia abierta. La diferencia fundamental en estas valoraciones es que muchos autores consideran que la limpieza periódica y generalmente frecuente de algunas de las cavidades de técnicas abiertas por acumulación de cera y descamación epitelial no es una recidiva por colesteatoma recurrente cuando realmente sí lo es. Por definición la invasión de los

espacios del oído medio y la mastoides por piel con acúmulo de descamación es un colesteatoma. En las técnicas abiertas se puede controlar a costa de un riesgo de infección, humedades, etc., que no tienen las timpanoplastias cerradas.

La dependencia del otorrinolaringólogo por parte del paciente operado con una técnica cerrada es menos frecuente y durante un número menor de años que en las técnicas abiertas. El grave inconveniente de las técnicas cerradas es que no podemos explorar la mastoides con el otoscopio. Por eso necesitaremos llevar a cabo ocasionalmente una TC como se especifica en la tabla V.

En las técnicas cerradas los controles que aquí se proponen deben ser llevados a cabo de una forma muy estricta de lo contrario las complicaciones por colesteatoma recurrente serán muy frecuentes. Por desgracia en algunos pacientes la sensación de vuelta a la normalidad que les produce la cirugía con técnica cerrada hace que se descuiden los controles. Es responsabilidad del cirujano el poner los medios para intentar que eso no suceda.

Si una recidiva de colesteatoma de cualquiera de los dos tipos en una técnica cerrada no se detecta a tiempo, el resultado puede llegar a ser grave por invasión del oído interno o incluso extratemporal, pero esto es algo que también puede suceder en las recidivas en técnicas abiertas que no siguen la vigilancia recomendada.

Las timpanoplastias cerradas son técnicas que proporcionan en nuestra experiencia unos resultados claramente superiores a las abiertas en lo referente al concepto de curación y especialmente función auditiva. Tenemos que tener en cuenta, de acuerdo con lo descrito en criterios para la selección de la técnica, que para llevar a cabo una técnica cerrada seleccionamos los casos menos problemáticos.

En este capítulo hemos hecho énfasis en los principios que creemos que pueden influir en los resultados de las TcM y también en los criterios para su elección porque creemos que la mayoría de los fracasos se deben a una inadecuada indicación.

Es evidente que cada cirujano domina mejor una técnica, pero por no existir ninguna ideal para tratar todos los casos un buen cirujano de oído debe dominarlas todas y elegir la mejor para cada situación.

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece a su mujer, Mónica Cruzat Escauriaza, su paciencia durante la elaboración de este manuscrito y su amabilidad al leerlo y corregirlo. Al doctor A. Alonso por permitirme utilizar sus

casos y por sus opiniones y colaboración durante los últimos años. Al doctor A. Arcocha por su colaboración en las revisiones de este manuscrito. Al doctor Gómez Ullate por el ingente trabajo llevado a cabo en esta ponencia y específicamente por la lectura y corrección de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Myers D, Schlosser W. Anterior-posterior technique for the treatment of chronic otitis media and mastoiditis: preliminary report. *Laryngoscope* 1960;70:78.
2. Jansen C. Cartilage-tympanoplasty. *Laryngoscope* (St. Louis) 1963;73:1288-302.
3. Palva T. Surgery of chronic ear without cavity. *Arch Otolaryng* 1963;77:570.
4. Lapidot A, Brandow E. A method for preserving the posterior canal wall and bridge in the surgery for cholesteatoma: preliminary report. *Acta Oto-Laryng* 1966; 62:88-92.
5. Jako G. The posterior route to the middle ear: posterior tympanotomy. *Laryngoscope* 1967;77:306-16.
6. Smyth G, England R, Gibson R, Kerr A. Posterior tympanotomy its importance in combined approach tympanoplasty. *J Laryng* 1967;81:69-74.
7. Michaels L. Origin of congenital cholesteatoma from a normally occurring epidermoid rest in the developing middle ear. *Int S Pediatr Otorhinolaryngol* 1988;15:51-65.
8. Schuknecht HF. Harvard University Press. Pathology of the ear. Massachusetts: Commonwealth Fund Book; 1976. p. 215-58.
9. Antolí-Candela F, Leguizamón G. Factores que determinan la selección de la técnica en el tratamiento quirúrgico del colesteatoma. *Acta ORL Española* 1989 (suppl II). p. 40.
10. Zöllner F. Tympanosclerosis. *Arch Otolaryng* (Chicago) 1963; 8:538-44.
11. Igarashi M, Konishi S, Alford BR, Guilford FR. The pathology of tympanosclerosis. *Laryngoscope* 1970;80: 233-43.
12. Antolí-Candela F, Álvarez de Cózar F, Guillem F, Trujillo M, et al. En: Antolí-Candela F, ed. *Audiocirugía de las otorreas y de sus secuelas*. Madrid: Ed. Garsi; 1972. p. 517-31.
13. Antolí-Candela F, Alonso A. Tratamiento quirúrgico del colesteatoma. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Ortega del Alamo P, Trinidad J, eds. *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. Madrid: Proyectos Médicos; 2000. p. 1253-66.
14. Sheehy JL, Crabtree JA. Tympanoplasty: staging the operation. *Laryngoscope* 1973;83:1594-621.
15. Smyth G. Surgical treatment of cholesteatoma: the role of staging in closed operations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97:667-9.
16. Sheehy JL, Shelton C. Tympanoplasty: to stage or not to stage. *Otolaryngol Head and Neck surgery* 1991; 104:399-407.
17. Olaizola F, et al. El colesteatoma. En: Olaizola F, ed. Madrid: Ed. Garsi; 1985;12:207-18.
18. Thomassin JM. Springer-Verlag France. Otoendoscopically guided surgery. Barcelona: Edigraf Montmeló; 1994. p. 31-56.
19. Sheehy JL. Plastic sheeting in tympanoplasty. *Laryngoscope* 1973;83:1144-59.
20. Antolí-Candela F, Álvarez de Cózar F, Guillem F, Trujillo M, et al. En: Antolí-Candela F, ed. *Audiocirugía de las otorreas y de sus secuelas*. Madrid: Ed. Garsi; 1972. p. 319-73.
21. Sheehy JL, Glasscock ME. Tympanic membrane grafting with temporalis fascia. *Arch Otolaryngol* 1967;86: 391-402.
22. Don A, Linthicum F. The fate of cartilage grafts for ossicular reconstruction in tympanoplasty 1975;84:187-99.
23. Altenau M, Sheehy JL. Tympanoplasty: cartilage prostheses - a report of 564 cases. *The Laryngoscope* 1978; 88:895-904.
24. Shea J, Emmett J. Biocompatible implants in otology. *ORL Digest* 1977;39:9-15.
25. Sheehy JL. Tympanoplasty: TORP and PORP. *The Laryngoscope* 1979;89:108-14.
26. Goldenberg R. Hydroxyapatite ossicular replacement prostheses: a four-year experience. *Otolaryngology. Head and Neck Surgery* 1992;106:261-9.
27. Farrior JB. Ossicular repositioning and ossicular prosthesis in tympanoplasty. *Arch Otolaryng* 1960;71:443-9.
28. Hall A, Rythner C. Autotransplantation of ossicles. *Arch Otolaryng* (Chicago) 1961;74:22-6.
29. Portmann M, Ceresia G. La reconstruction de l'étrier par greffe osseuse. Note préliminaire. *Rev Laryng (Bordeaux)* 1959;80:929.
30. House W, Patterson ME, Linthicum FH. Incus homographs in chronic ear surgery. *Arch Otolaryng* 1966; 84:148-53.
31. Antolí-Candela F. Personal experience on homographs in ear surgery. Round table on homographs in otology. Ostend, 1969. *Acta Otorhinolaryng (Belg)* 1970;24:111.
32. Pulec JL, Sheehy JL. Tympanoplasty: ossicular chain reconstruction. *Laryngoscope* 1973;83:448-65.
33. Pulec J. Homograft incus. *The Laryngoscope* 1966; 76:1429-38.

Reconstrucción total y parcial de la pared del conducto auditivo externo

J. MAGNAN

La reconstrucción de la pared posterior del conducto se practica después de una mastoidectomía tipo *canal wall down*.

En las mastoidectomías tipo *canal wall up* sólo falta una parte del conducto óseo bien por la reabsorción en el colesteatoma atical o después de la extirpación parcial de la pared ósea para erradicar la enfermedad.

La técnica abierta es un tratamiento corriente del colesteatoma y es a menudo efectiva para su curación. Desafortunadamente una parte de estos casos se asocian con otorrea persistente y acumulación recurrente de esfacelos, lo que significa un colesteatoma potencial. La reconstrucción de la pared posterior del conducto ofrece en estos casos una excelente perspectiva de una curación permanente del problema, pero esto está todavía sujeto a controversia por dos razones principales:

Primero, el concepto de tratamiento de una cavidad mastoidea alterada por medio de una reconstrucción con conducto intacto sólo en algunos pocos centros es ampliamente utilizada.

Segundo, el procedimiento quirúrgico en si mismo. Los numerosos materiales y las diferentes técnicas demuestran la dificultad de la reconstrucción del conducto óseo.

RECONSTRUCCIÓN PARCIAL DE LAS PAREDES DEL CAE

La reparación parcial de los defectos del conducto externo en la mastoidectomía con conducto intacto se localiza principalmente a nivel del *scutum* y se llama después de Sakai «scutumplastia» (1986).

La reconstrucción de los defectos en la pared lateral del ático causadas por el colesteatoma atical o por la técnica quirúrgica es la llave de la técnica cerrada al prevenir la retracción y la migración del colesteatoma.

Material

Cartílago tragal

El cartílago tragal (McCLEVE, 1969) es fácil de extraer, se adapta al defecto óseo y permanece esta-

ble después de la cirugía. El cartílago tragal es recortado en la forma del defecto y colocado en él con el pericondrio redundante extendido sobre la pared ósea de alrededor (Fig. 1). El pericondrio restaura o refuerza en una pieza la parte superior del tímpano. El injerto condropericóndrico se pega al hueso con cola de fibrina.

Cartílago conchal

El artílago conchal (PORTMANN, 1979) se usa de forma similar al cartílago tragal.

Hueso

El hueso autólogo se extrae de la cortical de la apófisis mastoides. Se puede utilizar como piezas de hueso fresadas en la forma y medida apropiadas para ser colocadas en el defecto del *scutum* (GUILFORD, D, 1960) o como una pieza de hueso cortical cortada con un escoplo y que se arrolla en la forma del defecto atical (POU, 1977). El hueso se puede fijar con cola de fibrina o encajarlo en el defecto atical. El injerto de hueso se cubre con fascia y el flap de piel metal.

Paté de hueso

Paté de hueso mezclado con cola de fibrina se puede usar en la reconstrucción de pequeños defectos aticales en adición de injertos de hueso autólogo.

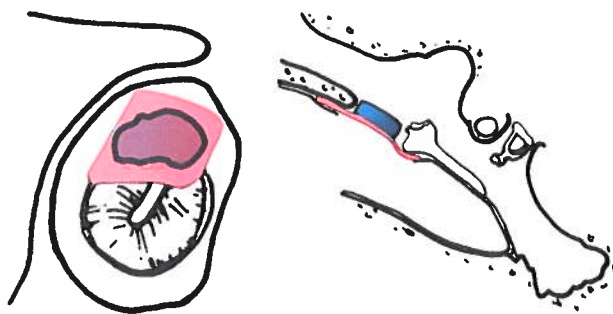


FIG. 1.—Scutumplastia usando cartílago tragal con pericondrio para cerrar en una pieza el defecto atical y la perforación de la membrana de Shrapnell.

Cartílago alógeno

El septum, rodilla cartílago costal alógeno han sido propuestos por JANSEN (1963), WEHRS (1972) y ZINI (1972). Pero los aloinjertos están menos y menos disponibles (en algunos países incluso prohibidos) por el riesgo potencial de transmisión de enfermedades virales.

Material biocompatible

El ceravital, la hidroxiapatita y las placas de titanio se han utilizado para cerrar defectos aticales (BLACK, 1971; MAGNAN, 1994). Pero la relación coste efectividad de estos materiales parece demasiado alta comparada con la simplicidad y eficiencia de los materiales autógenos.

RECONSTRUCCIÓN TOTAL DE LA PARED DEL CAE

Las técnicas de reconstrucción total de la pared posterior del conducto óseo se practica en cavidades de radical mastoides difíciles con supuración persistente.

Causa de cavidad con problemas

Las razones de un cavidad mastoidea con problemas son de un lado fallos quirúrgicos y de otro fallos biológicos.

Factores quirúrgicos

Una meatoplastia inadecuada puede ser motivo de una limpieza deficiente de la cavidad.

Las cavidades más grandes tienden a un mayor riesgo de infección y la pérdida de la autolimpieza.

Un muro del facial alto tiende a una autolimpieza pobre y a acumulación de esfacelos.

Un oído medio abierto (perforación timpánica) expone el epitelio respiratorio y acarrea la limpieza inadecuada.

Factores biológicos

Cuando se utiliza técnicas abiertas, el cirujano induce condiciones de cicatrización erróneas para el epitelio escamoso tanto como para el epitelio respiratorio.

Todos los otólogos reconocen que para tener una cicatrización de la herida segura y satisfactoria con

tapizado epidérmico la piel debe sobrepasar el conducto óseo, y para conseguir una cicatrización del epitelio respiratorio el oído medio debe estar cerrado y bien ventilado por la trompa de Eustaquio.

Por tanto, para controlar una mastoides con problemas la mejor forma es reconstruir el oído medio y reparar la pared del conducto previamente destruida.

Esta reconstrucción anatómica es más que un mero artificio técnico, es una absoluta necesidad fisiopatológica.

Existen tres razones para esto, que son:

- *Factores anatómicos.* El conducto auditivo externo y el tímpano constituyen una curva armoniosa, que constituye una sola unidad anatómica (Fig. 2).
- *Factores biológicos.* El tamaño armonioso del conducto auditivo externo necesita una buena troficidad de la capa epidérmica. La piel pierde su capacidad de autolimpieza si el conducto está estenótico o ensanchado (Fig. 3 A y B).
- *Factores funcionales.* La parte más baja del conducto óseo es el marco que sostiene a la membrana timpánica. El respeto o la reconstrucción de la pared atical mantiene la fisiología timpanoosicular y previene las bolsas de retracción y una forma de colesteatoma recurrente.

Material

Cartílago

El cartílago autólogo de concha y trago están disponibles localmente sólo en cantidades limitadas. No es posible utilizarlos para la reconstrucción total de la pared ósea del conducto en cavidades amplias.



FIG. 2.—Vista axial de las cavidades del oído medio. La pared posterior del CAE y el tímpano definen una única unidad anatómica: la pared divisoria entre el conducto externo y el oído medio (5, 8). 4: mango del martillo. 6: estribo.

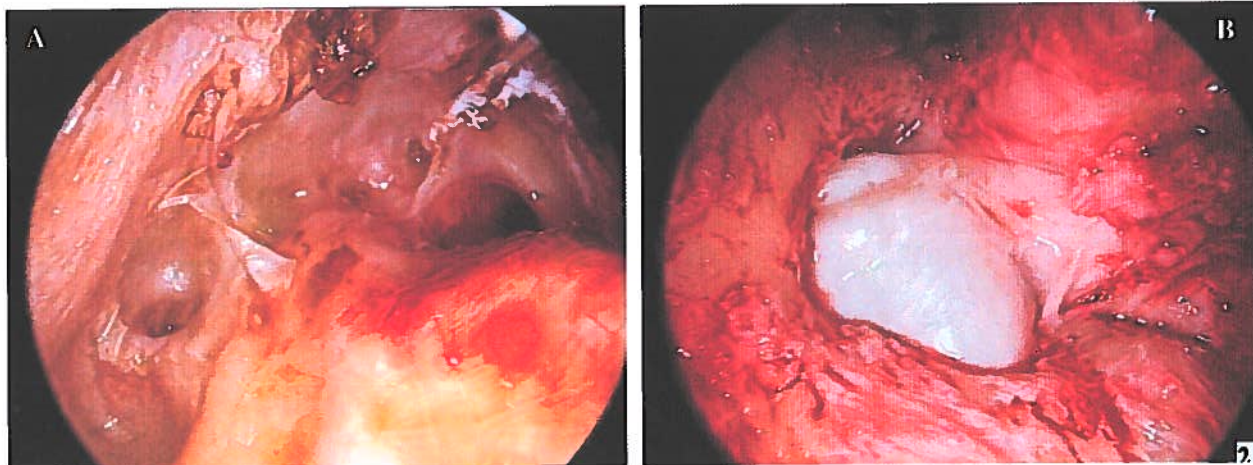


FIG. 3.—A: Caverna de mastoidectomía radical con otorrea persistente debido a un epitelio respiratorio expuesto y acúmulo de detritus por fallo de la emigración autolimpiable del epitelio a pesar de una meatoplastia amplia y un muro del facial bajo. B: El mismo caso, abordaje postauricular, la capa que cubre la caverna parece matriz de colesteatoma.

Hueso

El hueso cortical mastoideo ha sido popularizado por PORTMANN (1966) y luego por MARQUET (1988). El primer problema es extraer una pieza de hueso cortical suficientemente grande para ser moldeada como la pared posterior del canal óseo.

El segundo problema es el dar forma al injerto óseo, lo que técnicamente no es tan fácil y consume mucho tiempo (Fig. 4).

Según nuestra experiencia sobre la reconstrucción total de la pared posterior del CAE con hueso cortical, según la técnica de Marquet, el buen resultado anatómico alcanza el 80% de buenos resul-

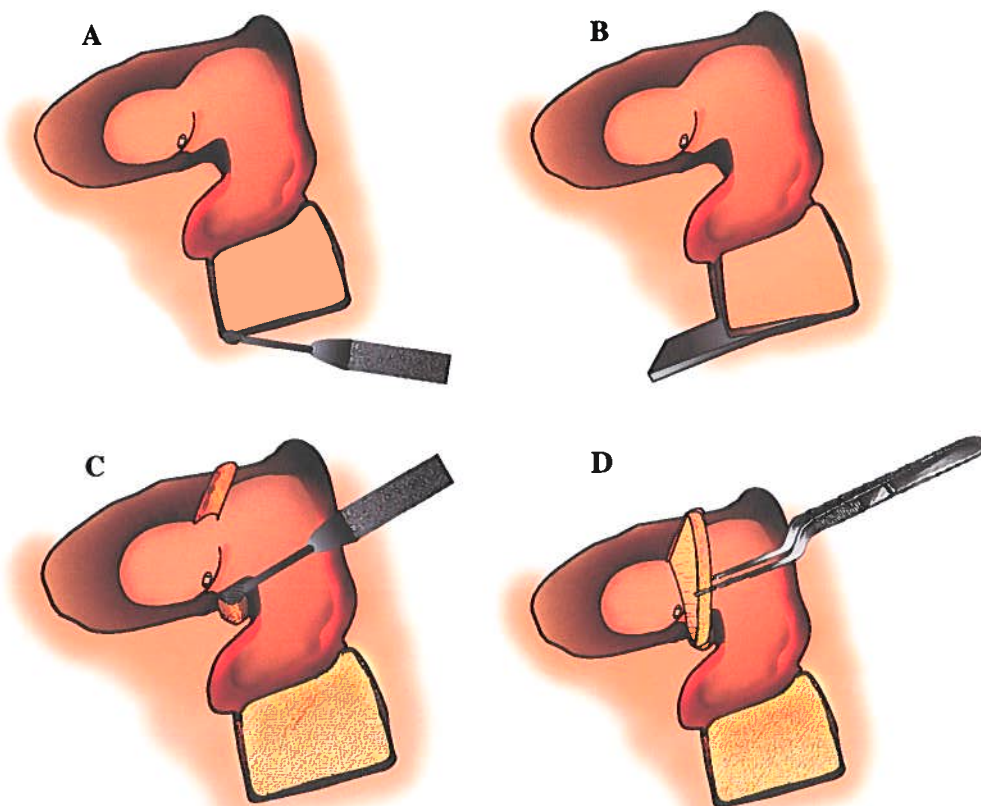


FIG. 4.—Caverna de vaciamiento del oído derecho: reconstrucción de la pared posterosuperior del conducto. A: Trazado del injerto óseo de cortical mastoidea con fresa cortante. B: Extracción del injerto de cortical mastoidea con la gubia cortante. C: Ranuras de anclaje realizadas con la fresa de diamante a nivel del ático anterior y del muro del facial. D: Injerto óseo encastrado para reconstruir un conducto auditivo óseo con las dimensiones anatómicas.

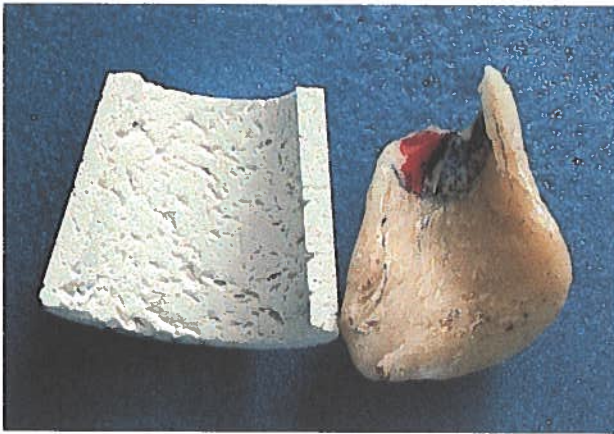


FIG. 5.—Espécimen anatómico de la pared posterior y de la prótesis de conducto en hidroxiapatita.

tados en técnicas de un tiempo y el 92% en dos tiempos.

Pero la técnica quirúrgica requiere un tiempo fastidioso para dar forma al injerto óseo.

Prótesis

La utilización de prótesis de pared del conducto debería proveer una alternativa conveniente con un resultado equivalente o más satisfactorio que el de hueso cortical.

Las prótesis de conducto deberían cumplir cuatro criterios:

- Debe ser biocompatible.
- Debe ser bioinerte o bioactivo para ofrecer la posibilidad de la integración ósea.
- Debe proporcionar una superficie intacta satisfactoria para estimular el crecimiento exitoso de la piel sobre el área descubierta y para prevenir reacciones inflamatorias.
- Debe ser fácil de colocar en su sitio.

Cerámica de vidrio

Las prótesis de conducto de ceravital fueron propuestas por RECK (1984) según dos tamaños: pequeño y grande. La forma de la prótesis de conducto de ceravital grande estaba lejos del tamaño anatómico del conducto auditivo y necesitaba ser fresado para conseguir formas específicas. Además las prótesis de ceravital producen un ángulo de unión agudo con el injerto timpánico, creando condiciones de bolsa de retracción. Además se ha informado sobre el 10 al 18% de casos de dehiscencia.

Hidroxiapatita

El conducto de cerámica de hidroxiapatita porosa fue introducido por GROTE en 1986. De nuevo el

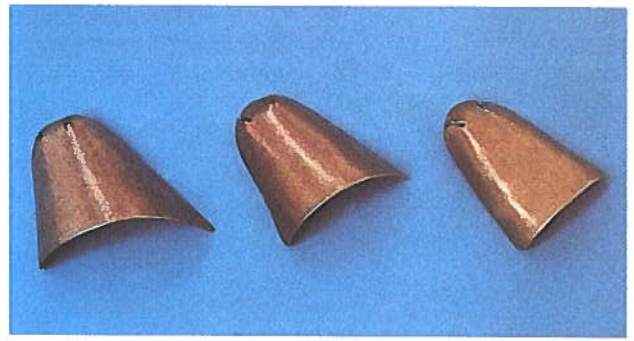


FIG. 6.—Los tres tamaños de prótesis de muro de titanio maleable; modelos izquierdos.

conducto de hidroxiapatita no reconstruye el scutum y tiene la desventaja de ser un material poroso susceptible a la infección. El tejido inflamatorio crece dentro de los poros y la consecuencia es lisis y rechazo de los implantes. Por todo ello la prótesis de Grote debe ser utilizada sólo en cavidades secas, y a pesar de todo se han publicado porcentajes del 20% de extracciones.

Titanium

El implante CEC (*conduction ear canal*) ha sido el último nuevo material probado fabricado con titanio puro. La biocompatibilidad del titanio ha sido probada y apoyada por numerosos años de utilización en clínica. Además la prótesis de conducto de titanio no puede ser objeto de lisis incluso cerca de un proceso inflamatorio o infeccioso.

El respeta el compromiso anatómico. Esto incluye tener un lado derecho y otro izquierdo y estar disponible en tres tamaños pequeño, mediano e implante grande.

Cemento ionómero

El cemento ionómero propuesto para fijar el injerto de conducto o para reconstruir la pared del conducto auditivo tiene las ventajas de reacciones térmicas y químicas con el colgajo de piel provocando las granulaciones del conducto auditivo y el proceso supurativo. Por el momento no es un material recomendable.

Técnica

Cualquiera que sea el material utilizado, el objetivo de la reconstrucción del conducto óseo es reconstruir la anatomía de forma tan perfecta como sea posible. Y cualquier material que se utilice la reconstrucción de la pared posterior se practica siguiendo seis pasos quirúrgicos principales:

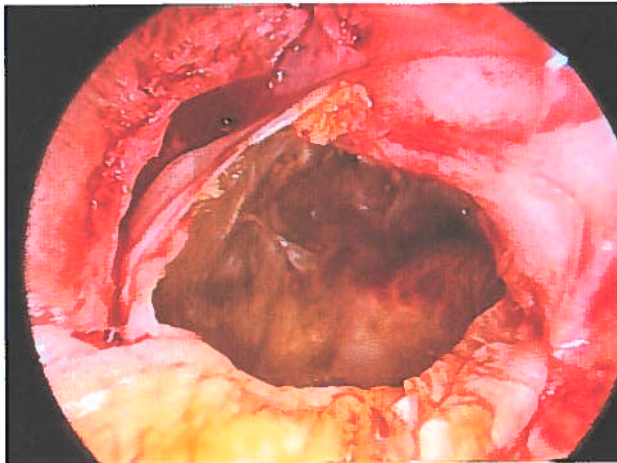


FIG. 7.—Abordaje retroauricular, incisión de la matriz tipo colesteatoma para visualizar la capa que cubre la cavidad enferma y la mastoides con problemas que requieren la limpieza de la misma forma que la cirugía del colesteatoma.

- El abordaje quirúrgico se lleva a cabo a través de una incisión postauricular con un flap perióstico con pedículo anterior.
- La limpieza de la cavidad de radical y extirpación completa de las lesiones epidérmicas se practica como en la cirugía del colesteatoma (Fig. 7). El cirujano debe prever la presencia de una posible fistula laberíntica en el 25% de los casos y un nervio facial expuesto en el 40% de los casos de esta cirugía.
- Práctica de un gran flap de pies en forma de dedo a costa del conducto auditivo.
- Estimación del tamaño real del conducto a reparar gracias a un modelo.
- Deslizamiento del implante de conducto (hueso, titanio, prótesis) entre dos surcos, uno an-

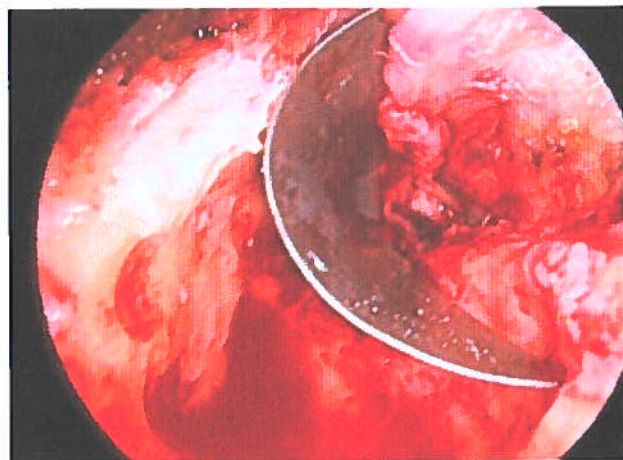


FIG. 8.—La prótesis de pared posterior de titanio se coloca entre dos surcos fresados anteriormente en la raíz de la apófisis cigomática y posteriormente a lo largo del muro del facial.

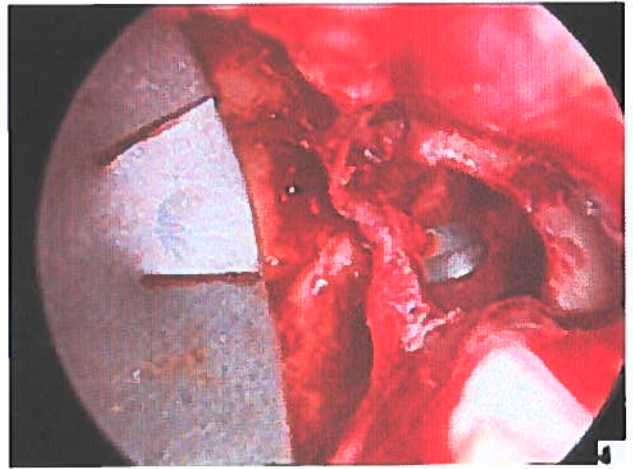


FIG. 9.—La parte inclinada del muro de titanio permite restaurar el scutum y una unión armoniosa con el tímpano.

- terior atical y el otro en el muro del facial (Figs. 8 y 9).
- Interposición de una capa de fascia que sobrepasa enteramente el injerto de conducto, lo que es esencial para promover con éxito el crecimiento sobre la zona descubierta (Figs. 10 y 11). El toque final es la utilización de paté de hueso mezclado con cola de fibrina para corregir las uniones irregulares entre el conducto y el implante.
- Reposición cuidadosa de todo el colgajo sobre el conducto reparado y el injerto timpánico. Éste es el paso quirúrgico final y esencial de la canalplastia.
- La restauración de la audición (Fig. 12) en estos oídos malamente dañados representa un tiempo accesorio tanto para el cirujano como para el paciente.

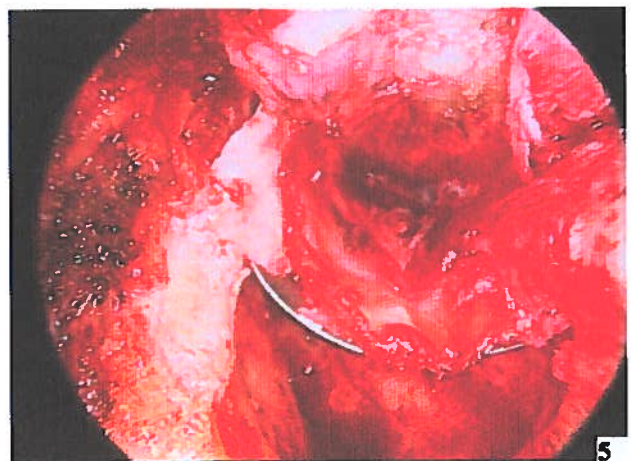


FIG. 10.—Paté de hueso y fascia temporal recubren la superficie completa de la prótesis de canal de titanio.

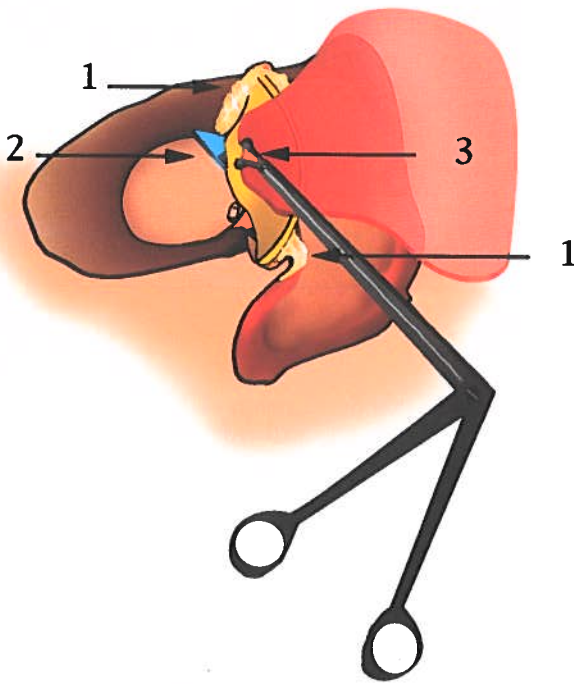


FIG. 11.—Armonización de la reconstrucción de la pared posterosuperior del conducto. 1: polvo de hueso para rellenar los intersticios óseos; 2: injerto complementario de cartílago o de fragmentos de hueso para cerrar perfectamente el ático anterior a nivel del scutum; 3: gran injerto conjuntivo cubriendo la totalidad de la reconstrucción y prolongándose como injerto timpánico a fin de permitir una «epidermización dirigida».

Resultados

Con hueso de cortical mastoidea

Nuestros resultados están mejorando según pasa el tiempo y nuestra experiencia con esta cirugía reconstructiva mejora. Si comparamos nuestras series antes y después nosotros apuntamos el 57% de

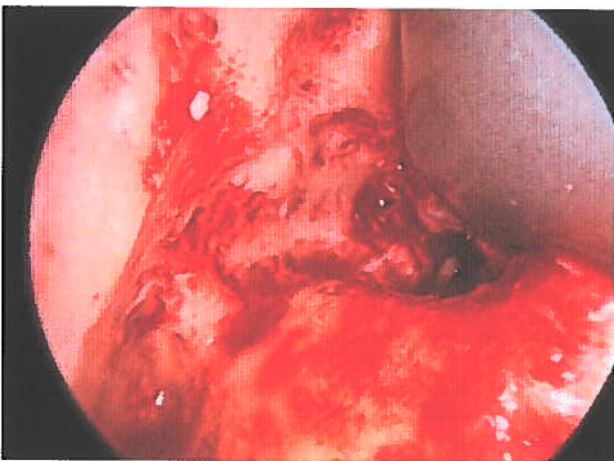


FIG. 12.—La prótesis de conducto de titanio respecta la ventilación del ático y cavidades mastoideas y reconstruye una timpanotomía posterior a través de la cual la osculoplastia puede ser practicada o chequeada.

buenos resultados con operaciones en un tiempo y el 76% en dos tiempos en nuestros primeros 117 casos operados antes de 1983. En el segundo grupo de 133 casos notamos el 80% de buenos resultados en un tiempo y el 92% en dos tiempos

Resultados anatómicos

- *Reconstrucción del tímpano.* Cualquiera que sea el injerto utilizado encontramos el 10% de miringitis que requiere tratamiento local durante unas pocas semanas o unos pocos meses. Perforaciones del neotímpano, 12% de los oídos; bolsas de retracción o colesteatoma recurrente, 14%; con fascia temporal, 14%; aloinjertos, 4%, y xenoinjertos: 12%.
- *Reconstrucción del conducto.* Estenosis, 0,5%; pared del conducto destruido, 4%; falta de cicatrización con la pared del canal expuesta, 6%, y retracción e invaginación epidérmica entre el cartílago auditivo y el hueso, 8%.

Con ceravital

En nuestra experiencia de 72 paredes de cerámica hemos obtenido una cicatrización errónea con exposición de la prótesis en 18% de los casos que requieren una nueva operación y 15% de casos de extracción de implante con proceso inflamatorio y recurrencia del colesteatoma.

Con hidroxiapatita

Nuestra experiencia con el uso de hidroxiapatita porosa ha sido muy limitado debido a nuestros pobres resultados inmediatos porque nuestros cuatro casos fueron cuatro fracasos que requirieron extracción de paredes de conducto de hidroxiapatita porosa. La hidroxiapatita porosa no es un material apropiado para operar en un tiempo las cavidades mastoideas con lesiones activas.

Con titanio

Para la preparación del campo se practican dos surcos en las estructuras óseas adyacentes en los cuales se coloca a presión la prótesis de titanio. La prótesis tiene las propiedades de un terminado de su superficie a máquina, reduciendo, por tanto, el riesgo de inflamación y estimulando el crecimiento del colgajo de piel.

Desde 1994 a 1999 han sido operados 80 enfermos que son analizados en la tabla I. Después del primer tiempo quirúrgico encontramos 76 oídos (95%) con un oído seco y 62 casos (77%) con buenos resultados anatómicos, por ejemplo, perfecta cicatrización de la piel que recubre la prótesis con un

TABLA I: PRÓTESIS DE CAE DE TITANIO

	<i>Preoperatorio</i>	<i>Postoperatorio</i>
Oído estable	4/80 (5%)	77/80 (96%)
Vértigo	21/80 (26%)	1/80 (1,25%)
Otorrea	76/80 (95%)	4/80 (5%)
Colesteatoma	58/80 (72%)	2/80 (2,5%)
Canalplastia		62/80 (77%)

oído autolimpiable y a prueba de agua. En 17 oídos la prótesis ha quedado desnuda de epitelio y se ha requerido una cirugía de revisión practicada bajo anestesia local. Hemos tenido 93% de buenos resultados con cirugía en dos tiempos. Se observó un colesteatoma recurrente atical en dos oídos (3%). El conducto de titanio ha tenido que ser extraído en tres casos (una miringitis y dos fracasos quirúrgicos).

Resultados funcionales

Dos razones conflictivas tienen algo que ver en la restauración de la audición en esta cirugía. Por un lado, el propósito de esta cirugía no es funcional ni para el cirujano ni para el enfermo. En realidad el 25% de nuestros enfermos tienen un umbral de audición bajo que no puede alcanzar ninguna ganancia auditiva. Por otra parte no es posible depreciar una ganancia auditiva aunque sea moderada porque en el 50% de nuestros enfermos su oído contralateral está sufriendo de hipoacusia.

Siempre que sea posible, los huesecillos deben ser reparados bien durante el primer tiempo quirúrgico o durante el segundo tiempo funcional. La platina del estribo es el único osículo que queda en el 40% de nuestros casos.

A pesar de todo la mitad de nuestros enfermos que recibieron cirugía funcional mejoraron su audición en una cantidad igual o superior a 20 dB. Deberíamos hacer notar que los umbrales de conducción ósea han sido no sólo preservados, sino a menudo mejorados por encima de 10 dB. Nuestros resultados después de una cirugía funcional son analizados en 93 casos con cinco años de seguimiento y resumidos en las tablas II y III.

TABLA II: RESULTADOS FUNCIONALES
(CINCO AÑOS DE SEGUIMIENTO Y 93 CASOS)

	<i>Audición absoluta</i>		
	<i>0-30 dB</i>	<i>30-50 dB</i>	<i>> 50 dB</i>
Preoperatorio	3%	48%	48%
Postoperatorio	27%	41%	31%

TABLA III: RESULTADOS FUNCIONALES
(CINCO AÑOS DE SEGUIMIENTO Y 93 CASOS)

	<i>Air-bone gap</i>			
	<i>0-10 dB</i>	<i>10-20 dB</i>	<i>20-30 dB</i>	<i>> 30 dB</i>
Preoperatorio	—	24%	26%	50%
Postoperatorio ...	16%	34%	30%	19%

Conclusión

Los resultados de la reconstrucción del conducto auditivo deben ser analizados de acuerdo a una técnica inadecuada o un material imperfecto, no a la inevitable evolución de la otitis crónica.

La reconstrucción de la pared posterior del conducto representa el mejor método para solucionar un problema de la cavidad mastoidea y confirma la razón de base del concepto de técnica cerrada.

Esta cirugía es una fuente de considerable satisfacción tanto para el enfermo como para el cirujano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Black B. Mastoidectomy elimination: obliterate reconstruction or ablate? *Am J Otol* 1998;19:551-8.
2. Black B. Mastoidectomy elimination. *Laryngoscope* 1995 (suppl 76);105:1-30.
3. Eviatar A. Tragal perichondrium and cartilage in reconstructive ear surgery. *Laryngoscope* 1978(suppl 11); 88:1-23.
4. Grote J. Reconstruction of the middle ear with hydroxyapatite implants. *Annals of Otol Rhinol Laryngol* 1986 (suppl 123);95:1-12.
5. Grote J. Reconstruction of the middle ear with hydroxyapatite implants. Long term result. *Ann Otol Rhinol* 1990(suppl 144);99:12-6.
6. Magnan J. *L'otite chronique*. Arnette Blackwell; 1995.
7. Magnan J, Chays A, Gignac D, Bremond G. Reconstruction of posterior canal wall: long-term results. En: Charachon R, García-Ibáñez E, eds. Long-term results and indication in otology and otoneuro surgery. Amsterdam: Kugler & Ghedini; 1999. p. 57-61.
8. Magnan J, Chays A, Pencroff E. Reconstruction for the ear canal wall. En: Portmann M. Transplants and implants in otology. Amsterdam: Kugler Publication; 1996. p. 252-5.
9. Magnan J, Chays A, Pencroff E, Locatelli P, Bruzzo M. Canal wall prosthesis-new devices. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995;116:19-21.
10. Poll J. Reconstruction of bony canal with autogenous bone graft. *Laryngoscope* 87 1977;87:1826-932.
11. Portmann N, Austin D, Jansen C, Perkins R, Smith M. Reconstruction of the mastoidectomized ear. *Arch Otolaryngol* 1973;97:74-6.
12. Reck R. Bioactive glass ceramics in ear surgery. Animal studies and clinical results. *Laryngoscope* 1984(suppl 33):94.
13. Reck R. Bioactive glass-ceramics in ear surgery animal studies and clinical results. *Laryngoscope* 1984(suppl 33); 94:1-54.
14. Slim C, Tos M. Partial and total reconstruction of old radical cavities. *Arch Oto-Laryngol* 1987;113:635-43.
15. Tos M. Manual of middle ear surgery. Thieme; 1995. p. 2.

Timpanoplastia a la «demanda». Ático eliminación-antroexclusión (DAA)

F. OLAIZOLA GORBEA, H. BALLIVIÁN YÁNEZ y J. HERNÁNDEZ CALVÍN

INTRODUCCIÓN

A partir del año 1958 describimos la técnica del *macroantro* con el objetivo de respetar y conservar la pared posterior del conducto auditivo y las paredes del CAE (1). Esta nueva etapa se basó exclusivamente en tres fundamentos que surgieron con la *experiencia* de anteriores fracasos. Ellos son (Fig. 1):

- Conservación neumática de la cavidad mastoidea.
- Conservación de las paredes acústicas del conducto.
- Evitar grandes cavidades postquirúrgicas.

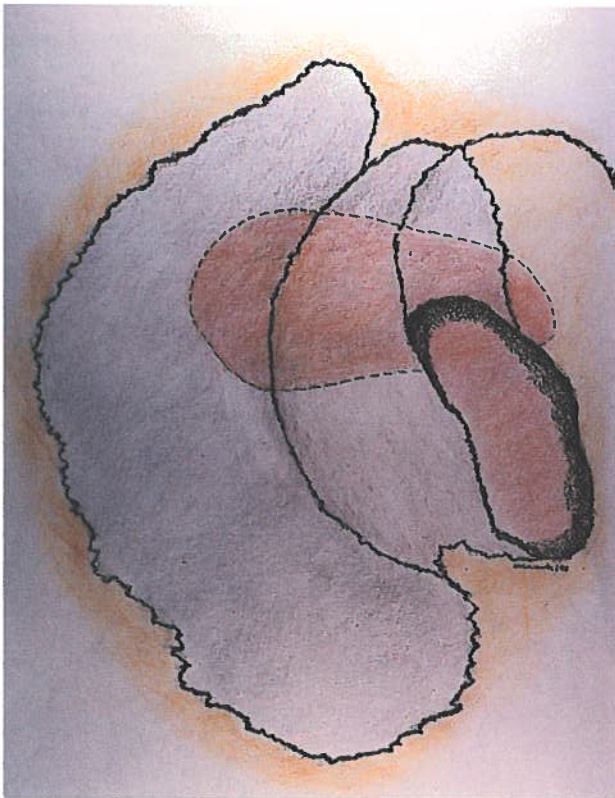


FIG. 1.—CAE y cavidades *pneumáticas*.

Si bien con esta técnica resolvíamos gran parte de las otorreas crónicas, el tiempo nos mostró que la incompleta extirpación de las lesiones, al intentar ser más conservadores respetando las paredes superior y posterior del CAE, conlleva a nuevos retos por resolver cómo erradicar la enfermedad por completo y permitir una buena función auditiva. Por si mismos ambos conceptos parecen ser contrapuestos y ello nos lleva a persistir en la mejoría de la cirugía del colesteatoma.

La evolución de la cirugía supurada del oído medio bajo la premisa curativa desembocó en la obtención de grandes cavidades, pero con el nuevo concepto de reconstruir sus paredes y evitar grandes limpiezas y supuraciones postquirúrgicas.

Este deseo de conseguir cavidades más pequeñas tuvo como base dos caminos: (3).

- Relleno con distintas sustancias orgánicas: músculo (Rambo), hueso, cresta ilíaca (Adrados), cartílago (Smith-Portman), polvo de hueso (Shea-Scola) e inorgánicas como triosite, proplast (Olaizola) y diversas otras (Figs. 2, 3 y 4).
- Reconstrucción de la pared utilizando hueso, cartílago, incluso músculo como en la técnica del macroantro tipo V.

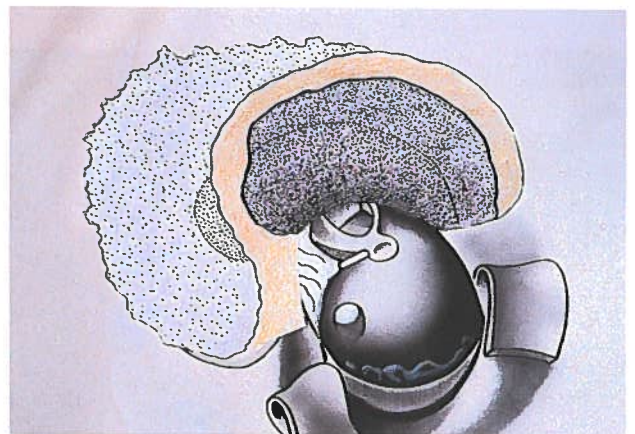


FIG. 2.—Técnica cerrada. Relleno de cavidades con hidroxilapatita.

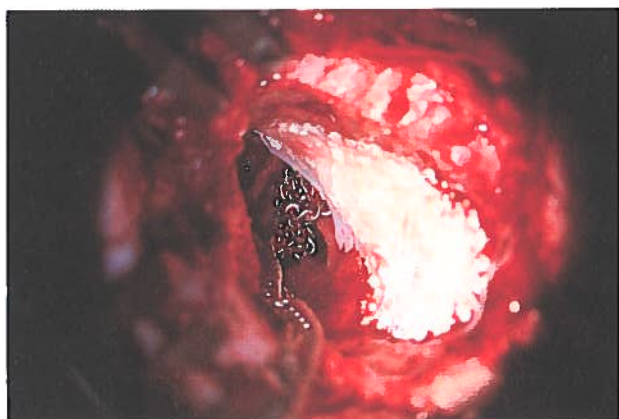


FIG. 3.—Granos de hidroxilapatita relleno mastoides, previa colocación de silastic y extracción de cadena.

Las causas que favorecen la reproducción del colesteatoma dependen de su localización y extensión, de la dificultad del acceso y manipulación a las diversas estructuras, cuando se realiza una técnica cerrada con zonas de peor visión, denominadas por nosotros como *zonas sombra* (4) (Fig. 5), éstas son: ático anterior, procesos cocleariformes, sinus tímpani, recesso facial, hipotímpano inferior y posterior y las características anatómicas especiales de cada oído que dificultan la técnica, como son: meninge baja, ático estrecho, seno lateral procidente, golfo yugular superficializado, conducto estrecho y otras de menor importancia.

Todos estos inconvenientes unidos a la alta frecuencia del colesteatoma residual (Fig. 6), en especial el Pocket (Fig. 7), nos hicieron inclinar hacia una nueva tendencia de cirugía, la *cirugía a la demanda*, de las lesiones a encontrar, por lo que su fundamento es ir expresamente a la zona lesionada, eliminarla y dejar como segunda prioridad la conservación del CAE.

Es básicamente una técnica abierta que intenta reducir con el tabicamiento las secuelas de descar-

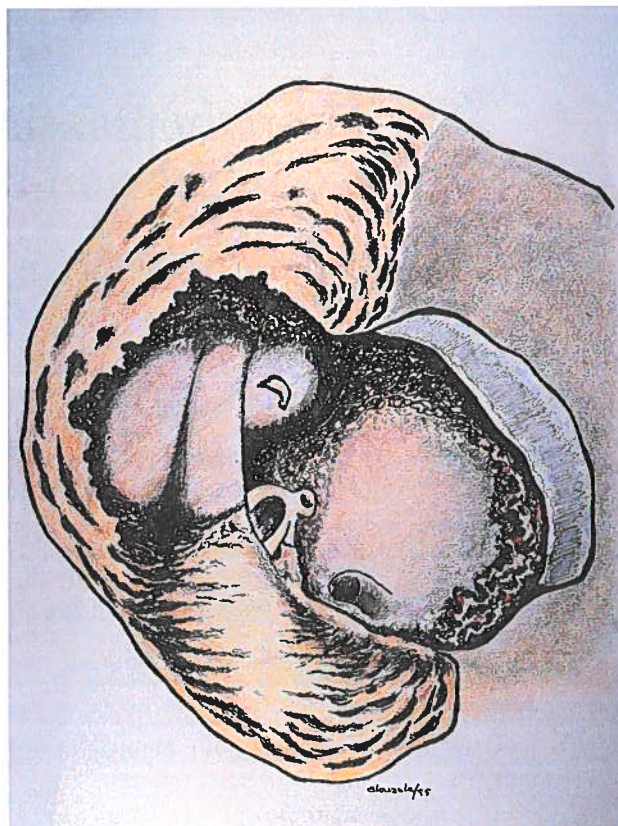


FIG. 5.—Zonas sombra (sinus tímpani-receso facial). Áreas de dificultad quirúrgicas.

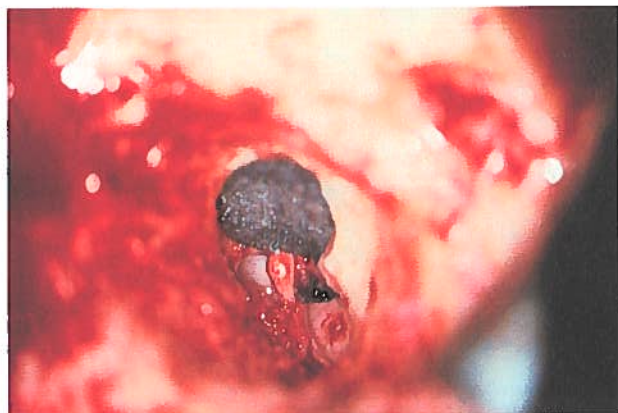


FIG. 4.—Proplast en ático-antro.

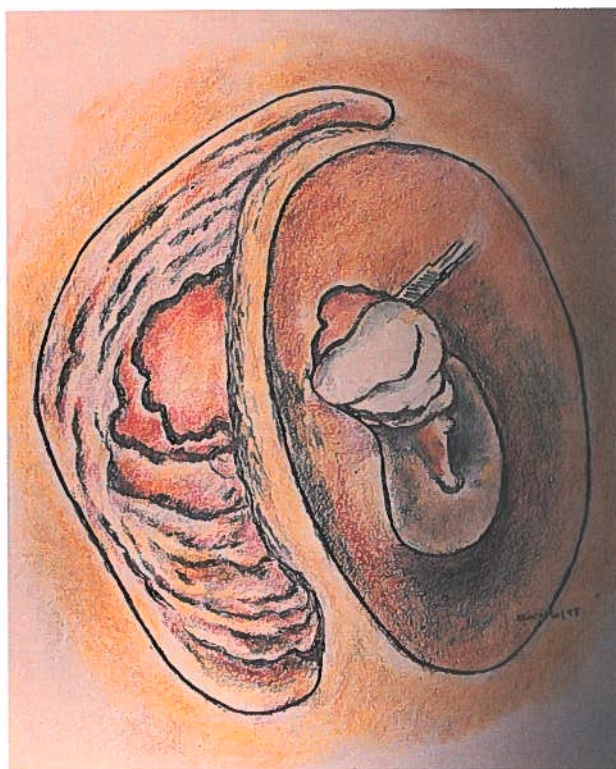


FIG. 6.—En técnicas cerradas. Colesteatoma residual.

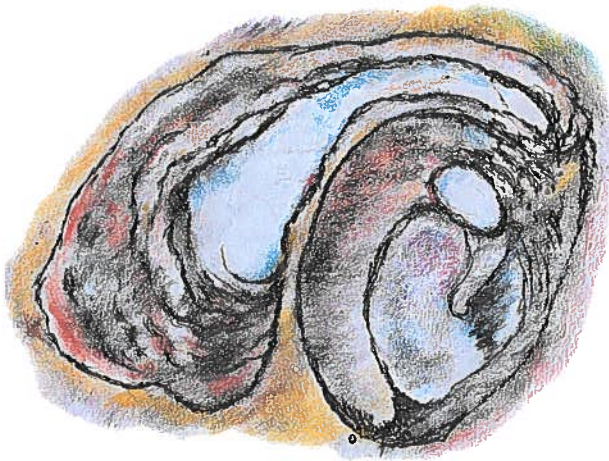


FIG. 7.—Colesteatoma Pocket. Técnica cerrada.

gas exudativas mencionadas y reducir el tamaño de la misma (5) (Fig. 8).

Nuestro concepto técnico se fundamentó en las siguientes premisas (6):

- Acceso quirúrgico el más corto y directo a la lesión.
- Extirpación total del ático y la pared posterior del CAE, correspondiente al áditus y antro mastoideo.
- Tabicamiento a nivel del áditus, separando la cavidad antromastoidea, así se elimina la cámara neumática.

Las primeras cirugías *a la demanda* que realizamos a principios de los ochenta trataron de conjuntar lo mejor de ambas tendencias quirúrgicas, abiertas y cerradas.

CONCEPTO

Como se mencionó anteriormente, a partir de los años ochenta y ante la gran divergencia de crite-

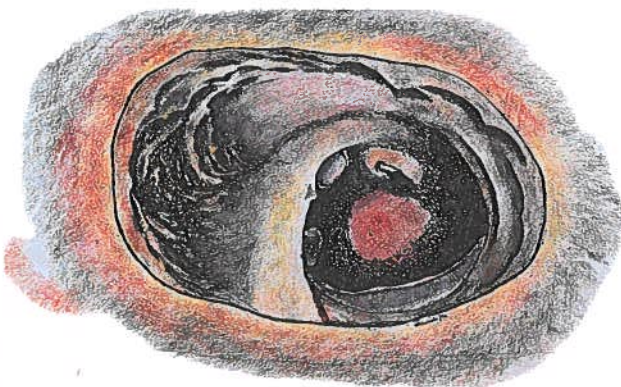


FIG. 9.—Técnica abierta. Radical.

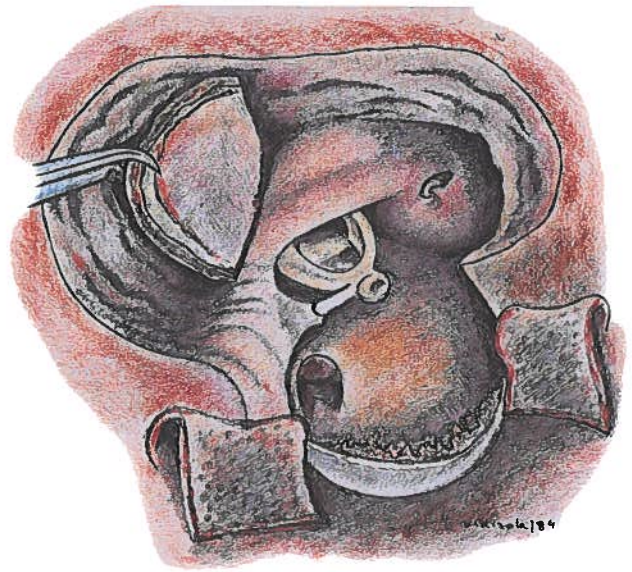


FIG. 8.—Técnica a la demanda. En este caso demanda tipo I-II.

rios respecto a cual de las técnicas ofrecía mejores beneficios (abiertas y cerradas) (Figs. 9 y 10) es cuando la cirugía *a la demanda* (DAA) se hace un espacio, abriendo unas nuevas perspectivas quirúrgicas, donde el primer y gran cambio se erige por el acceso directo a la lesión, eliminando áreas óseas cercanas a la patología, consiguiendo de esta forma espacios amplios y con buena visibilidad, capaces

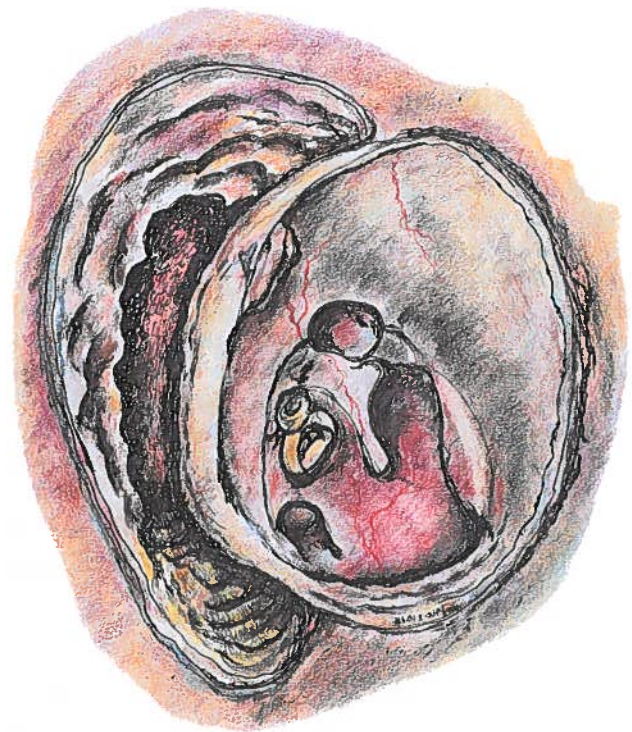


FIG. 10.—Técnica cerrada con amplia timpanotomía posterior.

de controlar el acto quirúrgico, fundamentándose en que la conservación o reconstrucción del CAE es un paso posterior secundario, si bien su conservación resulta en ocasiones peligrosa en la recidiva del colesteatoma.

En la *First International Conference* (7) se analizaron las diversas causas en las recidivas de los colesteatomas, de las cuales y con la experiencia llevada en esos años nació la *técnica a la demanda*, abierta en esencia, con abordaje anterior y una aticotomía anterior como base de la misma.

TOS (8) el año 1995 muy originalmente incluyó a nuestra técnica entre las *transmeatal anterior atticotomy and transcortical timpanoplastias*, concepto ya utilizado por WULLSTEN (9).

El anagrama DAA significa *demanda-aticoeeliminación-antroexclusión*.

ABORDAJE

Siempre es transmeatal, premisa de la técnica, no importando las dimensiones del CAE ni las dificultades que tengamos en la visualización de la lesión debido a que siempre se debe realizar una ampliación generosa del CAE para el inicio de la cirugía.

INCISIÓN Y MEATOPLASTIA

La incisión es indiferente y de acuerdo al gusto o las necesidades de cada caso. Nosotros en casi la totalidad de nuestras cirugías realizamos una incisión de tipo endaural clásica (10) de Rosen o tipos A, B, C de Heermann, dependiendo de las necesidades y la extensión de facia a necesitar. Ellas son radiales, mediales, circunferencial, con una prolongación superior por el canal de piel entre hélix y trago, de donde extraemos el injerto de fascia. Si no es posible utilizar la fascia del músculo temporal por haber sido extraída previamente u otra circunstancia utilizamos el pericondrio del cartilago de concha o del mismo trago, los que obtenemos en el momento de realizar la meatoplastia endoaural al inicio de la cirugía. Con esta meatoplastia (11) no sólo ganamos el material que luego será utilizado, sino completamos uno de los pasos necesarios en toda cirugía del colesteatoma, las meatoplastias.

En otras oportunidades la meatoplastia puede realizarse después de terminada la cirugía, y si se prefiere se utilizan las retroauriculares muy descritas por diferentes autores. Pero creemos que en estos casos de *la demanda* ayudan y reducen el tiempo al efectuarlas previa al inicio de la propia cirugía como se ha mencionado.

Los colgajos a obtener, luego de realizadas las incisiones, son particularmente indispensables para

el inicio de una buena reepidermización, lo que denota el cuidado de ellos durante el acto quirúrgico. De forma general casi siempre conseguimos dos colgajos, uno anterior y otro posterior, que deben respetar las premisas de buena vascularización y estar exentos de infecciones.

Al levantar el periostio y los colgajos se debe conseguir una buena exposición de la mastoides, teniendo siempre en cuenta que la cirugía puede, en la mayoría de los casos, extenderse que acortarse. LEMPERT, SURDILLE y SHAMBAUGH (12) con sus variantes consiguen muy buenas exposiciones quirúrgicas.

REGULARIZACIÓN Y AMPLIACIÓN DE CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Por la importancia que conlleva este paso quirúrgico estamos en la obligación de mencionarlo de una forma más detallada; su exclusión complicaría el éxito y la facilidad con la que se puede llegar a controlar las diferentes lesiones.

Como en toda cirugía de oído y en general es menester dominar los campos quirúrgicos, con mayor razón en *la demanda*, donde el acceso es transcanal y directa al colesteatoma. Se inicia el fresado de la parte superficial del CAE con fresa grande no diamantada, se amplía con cuidado toda la circunferencia del conducto teniendo especial hincapié en las paredes posterior y anterosuperior, eliminando las dos suturas que nos dificultan en gran parte la visualización, con mayor frecuencia la timpanoescamosa.

Una vez vayamos introduciéndonos en el CAE se debe ir reduciendo el tamaño de la fresa a utilizar y seremos más cautos, teniendo cuidado de no profundizar mucho en la pared anterior por miedo a descubrir accidentalmente la articulación temporomandibular.

El diámetro adecuado del CAE a conseguir es variable según el tamaño de la lesión y las variaciones del mismo conducto, pero se debe conseguir visualizar perfectamente toda la membrana timpánica, incluido el anulus. En algunas oportunidades este paso puede dificultarse por la presencia de abundante sangrado, pero en ningún caso es aconsejable no realizarlo.

RECONOCIMIENTO DE LESIONES Y PUNTOS DE REFERENCIA

Es importante tener conocimiento exacto de la anatomía del hueso temporal, sus variaciones anatómicas y las posibles malformaciones que pueda presentar. El ático anterior y medio junto con la al-

tura que marcan la cabeza y cuerpo del yunque nos informan de la posición y nivel que puede tener el nervio facial, teniendo en cuenta que los colesteatomas generalmente dificultan su visualización directa y debemos recurrir a todos estos puntos de referencia para no perder la dirección del mismo. El pico de cuchara y la apófisis cocleariforme, puntos óseos muy resistentes a las agresiones crónicas, son sin lugar a dudas una gran ayuda en el caso de amplias destrucciones, donde existe ausencia de osículos.

La identificación del nervio facial es desde el principio de la cirugía un paso a seguir; al nervio facial *hay que buscarlo* y no encontrarnos con él.

La meninge de la fosa media nos permite valorar el tamaño real del ático y áditus cuando ella es baja y tenemos dificultad de entrar en el antro. Siempre tener en cuenta que se puede caer en áticos falsos o meninges bajas, las cuales nos arrastran a zonas peligrosas.

El seno sigmoideo y otras estructuras también nos ayudan; en el capítulo de dificultades quirúrgicas tenemos más detallada la información.

Los hallazgos quirúrgicos están relacionados con dos factores: aquellos producidos por la propia lesión crónica y los secundarios a las grandes y diversas variaciones anatómicas presentes en los oídos. Aquellos referentes a patología colesteatomatosa son muy variados y en cada caso particular a la extensión y magnitud del daño causado por dicha enfermedad, desde pequeñas antroesclusiones, crecimiento osteogénicos o hialino secundarios que pueden tabicar áditus o envolver las estructuras óseas dificultando la identificación correcta de las estructuras. En otras ocasiones partes de la caja timpánica están dañadas y se debe tener un especial cuidado con dehiscencias del facial o del laberinto membranoso, más si son fistulas laberínticas completas que pueden desarrollar complicaciones postquirúrgicas desagradables. Asimismo, con frecuencia durante el acto quirúrgico las prolongaciones de los colesteatomas requieren de grandes demoliciones óseas que producen variaciones anatómicas para cirugías posteriores.

Existen puntos conflictivos de reproducción colesteatomatosa, lesiones residuales; ellas en su gran mayoría se encuentran en ático anterior y la cara posterior del mesotímpano; la zona de *menor* reproducción es la mastoidea, por ello el éxito de nuestra cirugía radica en una adecuada visualización del ático anterior-medio.

El uso de TAC en oído medio es de gran ayuda para complementar una correcta valoración de los hallazgos y variaciones estructurales en cada oído; permite orientar las diferentes variaciones en la anatomía, las dimensiones y alteraciones del coles-

teatoma; con estos datos se debe decidir la forma correcta de abordaje quirúrgico y los cuidados que se deben tener en cada oído en particular.

Todo paciente que es diagnosticado de patología crónica en oído medio se le debe realizar un estudio radiológico con el fin antes mencionado así, minimizaremos los riesgos quirúrgicos y tendremos un respaldo legal.

TÉCNICA QUIRÚRGICA. A LA DEMANDA-ATICOELIMINACIÓN Y ANTROEXCLUSIÓN (DAA)

El acceso quirúrgico a las lesiones se desarrolla de acuerdo al estado en que se encuentran las lesiones a eliminar. Así (13):

- *Demanda tipo I.* Si la lesión está confinada sólo al ático.
- *Demanda tipo II.* Si se halla en ático y antro mastoideo.
- *Demanda tipo III.* Si se extiende más allá del antro involucrando a la cavidad mastoidea.

Los dos primeros accesos son exclusivos de realizarlos por vía transcanal, mientras el tipo III siempre requiere complementar con una nueva vía de acceso transmastoidea, una *mastoidectomía externa*.

Demanda tipo I. Aticoaditotomía (Figs. 11, 12 y 13)

Usando siempre la vía transmeatal, después de valorar la lesión y de haber ampliado el CAE, se procede al fresado del ático anterior y posterior «muro del alojamiento» hasta llegar al *áditus ad antrum*, que es donde debe terminar el colesteatoma. Para este fin se debe de atacar la lesión de adelante hacia atrás, eliminando la cortical atical, teniendo especial cuidado en descubrir el ático anterior, lugar frecuente donde se reproducen las lesiones, eliminando el *scutum* óseo duro y formando una sola cavidad con el resto del mesotímpano anterior, así se consigue tener un buen control de esta zona y una limpieza a «cielo abierto» (13).

Es un lugar frecuente de lesiones yatrógenas de la primera porción del nervio facial por su proximidad caudal. Si el colesteatoma está perfectamente encapsulado y no es grande resulta relativamente fácil conseguir su exéresis total, pero si está infectado o es invasivo las dificultades son mucho mayores. En la mayoría de los casos el yunque y la cabeza del martillo tienen que ser sacrificados por el contacto directo con el colesteatoma y la dificultad que implica la limpieza completa sin la extracción

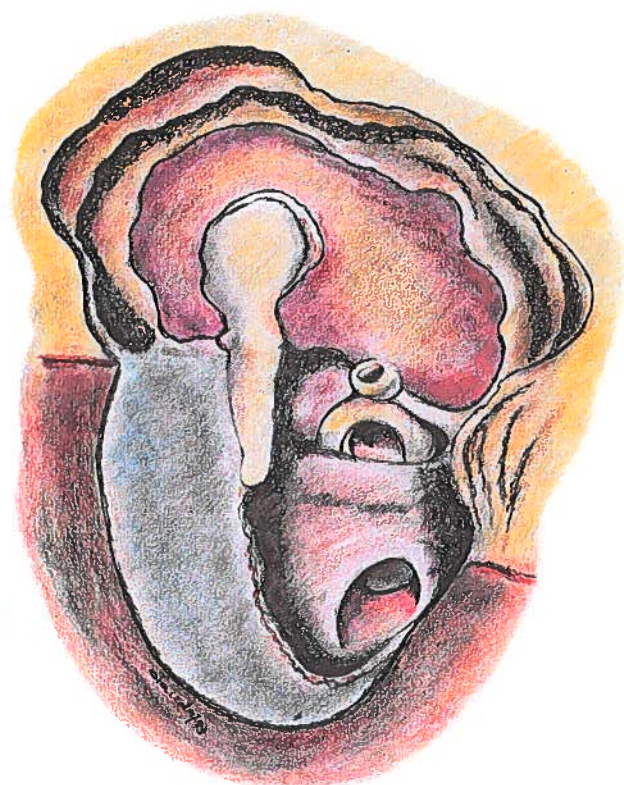


FIG. 11.—Demanda tipo I. Ampliación CAE y aticotomía (sin tabicamiento).

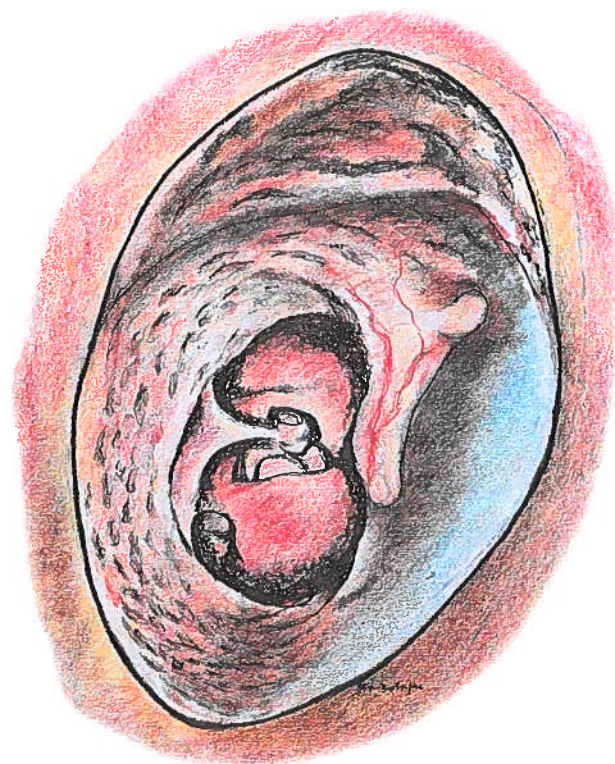


FIG. 12.—Demanda tipo I. Aticotomía.

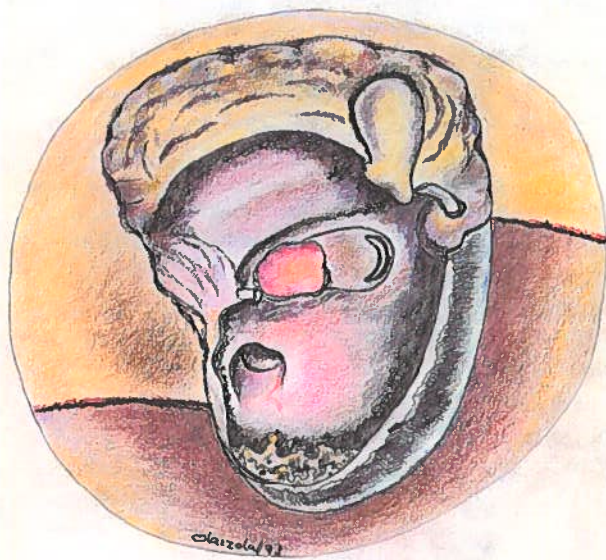


FIG. 13.—Demanda tipo I. Resto osicular y granuloma coles-terol en platina.

de los mismos, de esta forma conseguimos una comunicación directa y amplia con la cavidad antral. Una vez seguros de haber conseguido eliminar la patología se debe pasar al segundo punto primordial, que consiste en el tabicamiento a nivel del áditus antral, utilizando para este objetivo hueso en forma de láminas óseas extraídas de la cortical mastoidea o en su defecto cartílago obtenido en el paso previo de la meatoplastia endoaural. En lo posible se debe adaptar o ajustar de la mejor forma para excluir ático de la cavidad antral; suele ser un paso fácil. Si el material a utilizar es cartílago es mejor conservar su pericondrio o una cara del mismo con el fin de tener con la otra cara pericondrial material para ser utilizado *a posteriori* como injerto de timpánico. A veces es necesario al cartílago dar unos cortes finos para poder moldearlo y adaptarlo con más facilidad. En ocasiones se pueden usar ambos materiales; primero, chips óseos de diferentes tamaños, donde los más pequeños van al principio del tabicamiento, y luego complementar con cartílago-pericondrio, cubriendo al hueso. Este paso fundamental y original evita, como veremos luego, las retracciones aticales en forma de coles-teatoma Pocket.

En definitiva, se realiza una aticoaditotomía con eliminación de la pared posterosuperior del mesotímpano, tabicamiento en áditus, antroexclusión y aticoeliminación; el antro siempre debe de estar normal (13).

El tiempo funcional se detallará más adelante.

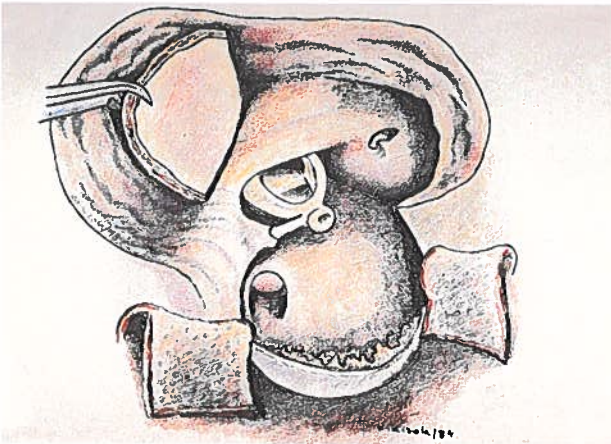


FIG. 14.—Demanda tipo II. Tabicamiento.

Demanda tipo II. Aticoaditoantrotomía (Figs. 14, 15, 16, 17 y 18)

Si la lesión se extiende en dirección posterior, llegando a interesar el antro mastoideo, pasamos a la segunda variación de nuestra técnica, exponiendo al completo todo el antro, conformando una aticoantrotomía, para ello utilizamos fresa de tamaño mediano no diamantada y siguiendo la dirección posterior que nos marca el áditus conseguimos limpiar toda la cavidad antral. Es necesario dejar toda la zona abierta hasta llegar a la línea de separación con la meninge de la fosa media que se observará por transparencia; además se debe respetar la pared posterior del CAE, adelgazándola al máximo, pero teniendo siempre el cuidado de una buena limpieza.

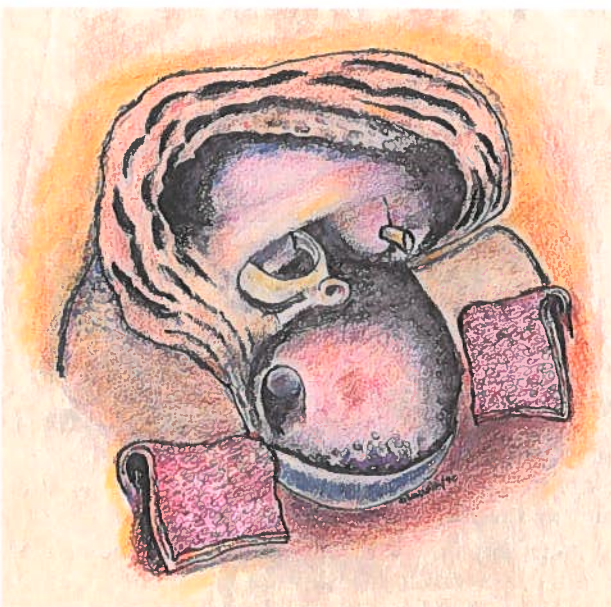


FIG. 15.—Demanda tipo II. Sin tabicamiento.

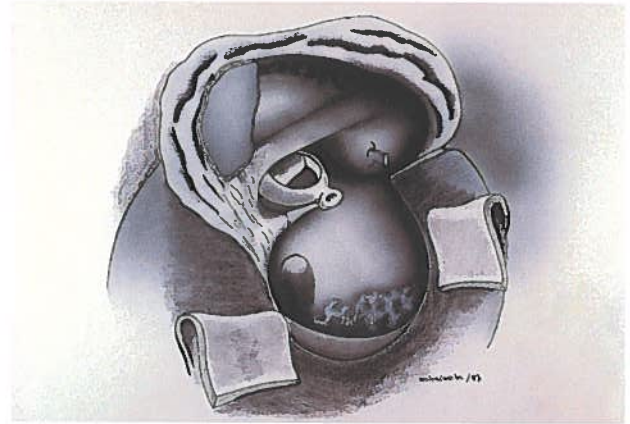


FIG. 16.—Demanda tipo II. Aticoantrotomía. Tabicamiento.

Constituye el tipo II el límite posterior de la lesión por esta vía, ya que si continuamos acabaremos en un vaciamiento radical.

El tabicamiento de esta variante se realiza de la misma manera que en el tipo I, utilizando los mismos materiales y la misma técnica; se tabica a nivel del áditus o parte del antro, configurando igualmente una antroexclusión y una aticoeliminación.

Demanda tipo III. Aticoaditoantrotomía y mastoidectomía transcortical (Figs. 19 y 20)

Cuando la lesión continúa y llega a la cavidad mastoidea, en dirección posterior, no se remueve más tejido óseo por esta vía, se preserva la pared posterior que a sido adelgazada con la técnica tipo II y se elimina el colesteatoma mastoideo realizando una *mastoidectomía transcortical* clásica sin tener en cuenta los dos pasos previos. Con esto se forma un puente óseo que separa la antrotomía previa transca-

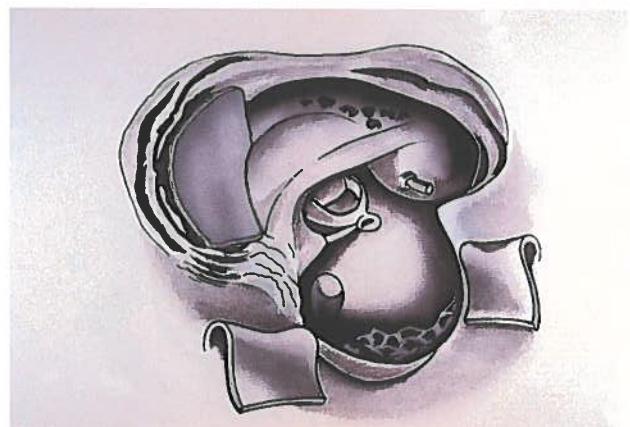


FIG. 17.—Demanda tipo II. Aticoantrotomía. Tabicamiento más amplio.

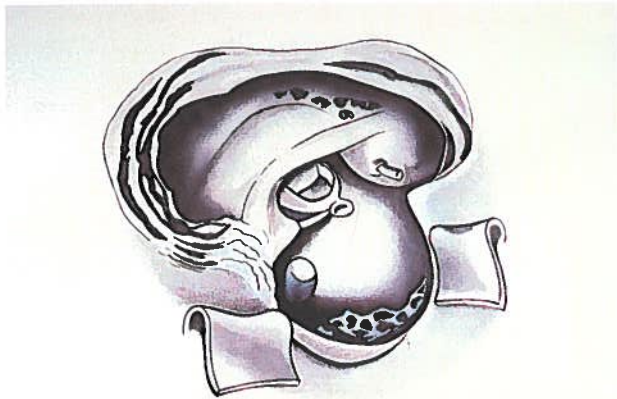


FIG. 18.—Demanda tipo II.

nal con la mastoidectomía recién realizada (13). Este puente óseo en la actualidad ha sufrido unas variantes en su consecución o preservación dados los resultados y la experiencia de los últimos años, así en la mayoría de las ocasiones no es necesario mantenerlo y queda formada una cavidad abierta simulando un vaciamiento mastoideo.

De la misma forma que en las anteriores se realiza el tabicamiento, donde el punto de apoyo constituye la misma pared (puente óseo conservado), facilitando su acoplamiento.

Como en toda cirugía, se termina con la adecuada interposición de la fascia o cartílago para posteriormente rebatir los colgajos timpanomeatales.

Con el pasar de los años hemos intentado, al igual que en otras escuelas, ir modificando la reconstrucción de los pares posterior del CAE, desde su inicio como muro del alojamiento hasta cuando realizamos una exéresis completa de la misma. En todos estos casos se fue empleando nuevos materiales, orgánicos (ya mencionados) e inorgánicos, de los

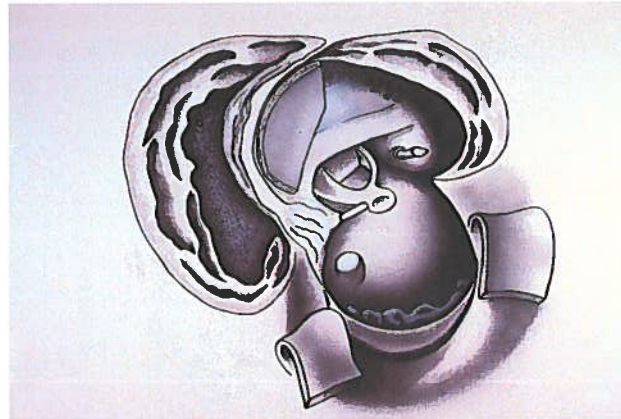


FIG. 20.—Demanda tipo III. Con tabicamiento.

que vale la pena mencionarlos a título informativo: el proplast, utilizado por J. SHEA y C. SHEA (14), y la hidroxilapatita *triosite mixed* (14), ambas constituyen técnicas obliterativas que poco a poco fueron perdiendo fuerza debido a los pobres resultados, rechazo al material y el coste en comparación con los materiales autólogos (hueso y cartílago).

Nosotros, como la mayoría de los cirujanos de oído, actualmente preferimos usar material autólogo de fácil obtención y manejo, con ninguna posibilidad de rechazo en circunstancias adecuadas como ausencia de infección y lo antes mencionado, la posibilidad de que con este material podemos realizar el tiempo funcional si lo permite el estado del oído.

Los defectos de la pared posterior de CAE y las grandes cavidades que pueden quedar serán tratados en otro capítulo expresamente, pero conviene resaltar que en la actualidad existe uniformidad de criterio en cuanto a las cuatro formas de conseguir, y van desde la obliteración, reconstrucción, ablación y el slab (4).

TIEMPO FUNCIONAL

Común a toda cirugía de oído en la cual se pueda beneficiar el paciente de una mejoría auditiva, sin por ello perjudicar los buenos resultados a obtener con la erradicación del colesteatoma, por lo que estamos en la obligación de realizar una correcta valoración de los pro y contra, de realizarla en el mismo tiempo quirúrgico o posponer para una segunda cirugía. Cuando tengamos la absoluta seguridad de que se ha estabilizado la lesión en el oído medio con una buena cámara neumática, que nos facilitará la reconstrucción y éxito en el resultado.

Como se podrá ver más adelante, los materiales que en la actualidad están en mayor uso para el tiempo funcional son los autólogos y en un segundo plano los orgánicos.

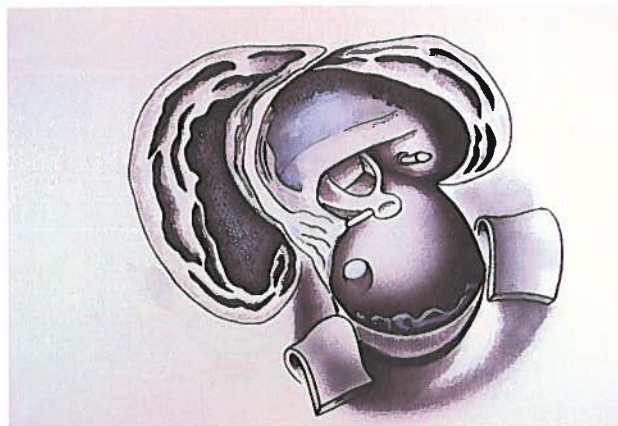


FIG. 19.—Demanda tipo III. Aticoantrotomía. Mastoidectomía transcortical. Sin tabicamiento.

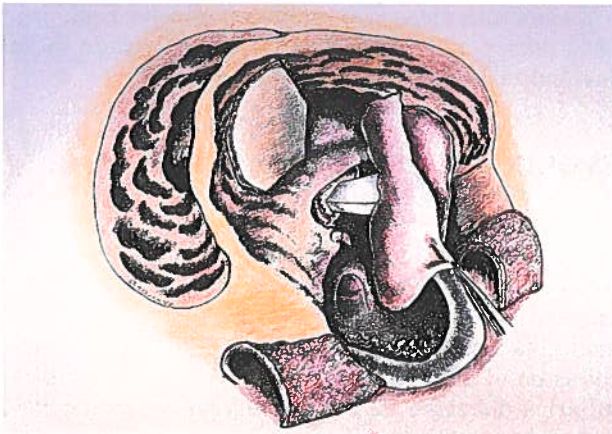


FIG. 21. —Conexión condropericóndrica en una demanda tipo III.

Nosotros seguimos insistiendo en el buen resultado que da el uso del cartílago y pericondrio tragal o conchal, de ellos se obtiene la cantidad suficiente para reconstruir la parte funcional del oído medio y en los últimos diez años ha tomado fuerza la denominada reconstrucción «conexión condropericóndrica» (15) (Figs. 21 y 22), preconizada por nosotros como complemento a las técnicas de timpanoplastia. Consiste en realizar un desdoblamiento a manera de alas de mariposa del pericondrio y mantener al cartílago unido sólo por su extremo superior, de esta forma obtenemos una base sólida, el cartílago, que irá a sustituir al osículo apoyado directamente en la platina del estribo y las dos alas de pericondrio serán las encargadas de cubrir el defecto del tímpano (15).

Una vez terminada la cirugía a *la demanda* hay que tener especial cuidado con los injertos de piel obtenidos, pensando que casi en la mayoría de los oídos crónicos están en muy mal estado de conservación. Se debe de eliminar todo aquel con sospecha de infección, mala vascularización o presentar

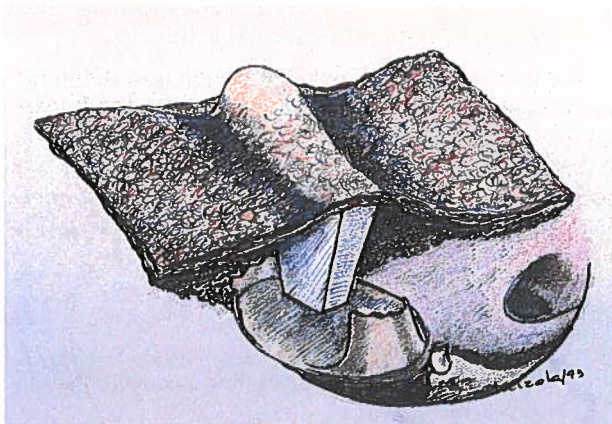


FIG. 22. —Conexión condropericóndrica sobre platina del estribo.

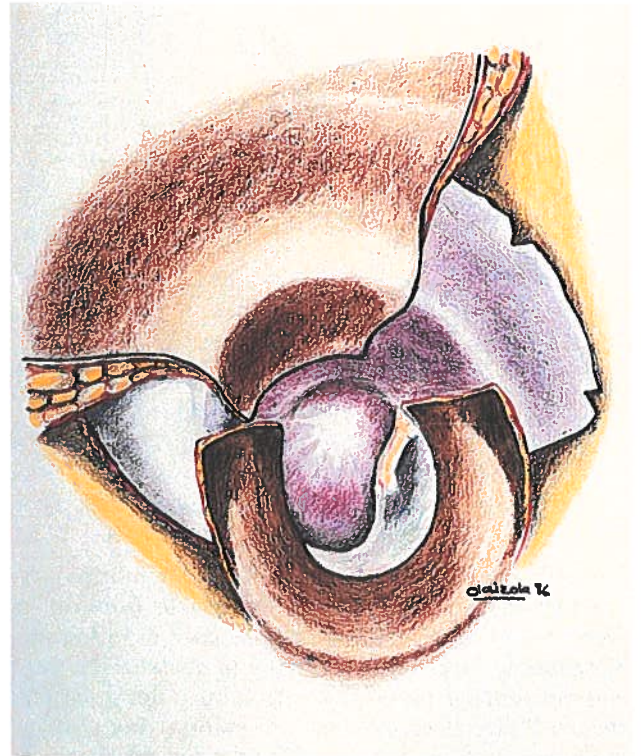


FIG. 23. —Colgajos timpanomeatales.

detritos epidérmicos, en ellos caerá, como es de suponer, la responsabilidad de la neopitelización y la buena marcha del postoperatorio. Generalmente obtenemos dos colgajos, uno anterior y otro posterior (Figs. 23, 24 y 25).

COMPLICACIONES Y CUIDADOS EN LA TÉCNICA

En nuestra opinión los orígenes más frecuentes de la producción del colesteatoma «Pocket» son: el

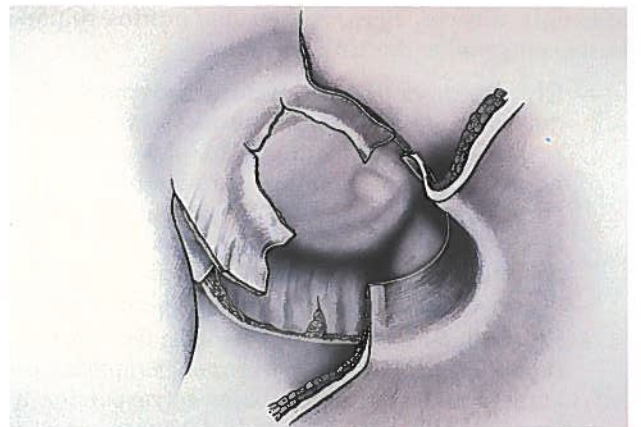


FIG. 24. —Colgajos timpanomeatales.

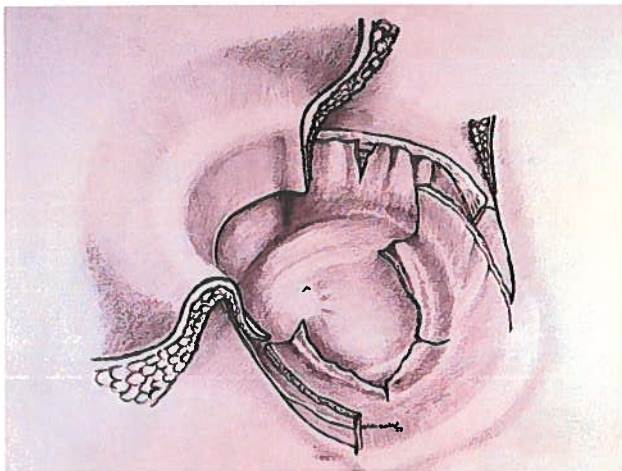


FIG. 25.—Colgajos timpanomeatales.

aumento volumétrico de la cavidad neumática aticomastoidea posquirúrgica con un orificio de la trompa de Eustaquio insuficiente para el intercambio gaseoso (presión negativa) y la destrucción parcial del *scutum* patológico iatrogénico del ático anterior. Para el colesteatoma residual las causas más importantes son las dificultades de acceso y manipulación a diversas estructuras cuando se realizan técnicas cerradas con peor visión de las zonas *sombra*, que coinciden con las de mayor reproducción del colesteatoma. Estamos en absoluto de acuerdo con SMITH (16) (1976), que señala a la fosa supratubárica con el mayor porcentaje de residiva.

Por tanto, las complicaciones de la técnica son comunes a otras, con sus pequeñas diferencias marcadas por los matices antes reseñados.

Respecto al colesteatoma residual, probablemente la complicación que requiere mayor estudio como en la mayoría de las técnicas, debemos de tener especial cuidado de los localizados por detrás del tabicamiento o antroexclusión. La cavidad mastoidea es el lugar más difícil de controlar las posibles residivas por la dificultad visual que tenemos con la otoscopia directa. Pero existen dos puntos importantes en señalar con este hecho:

- El tabicamiento para excluir antromastoides del resto de la cavidad no es lo herméticamente perfecta para que estas dos cavidades no estén unidas; siempre persiste un espacio por donde se comunican, en general en la parte inferior del tabicamiento, gracias a él es posible que la lesión recidivante *de la cara* y pueda visualizarse por otoscopia simple.
- En segundo término, las residivas de colesteatomas como todos los cirujanos compartimos en estadísticas, las más bajas corresponden a la cavidad mastoidea, lo que augura cierta tranquilidad.

Es siempre necesario realizar controles radiográficos para tener plena seguridad del estado de la cavidad mastoidea y del oído medio en sí.

EVOLUCION DE LA TÉCNICA A LA DEMANDA

Está claro que toda evolución va condicionada a intentar mejorar los resultados de la cirugía; en la del colesteatoma siempre la reproducción del mismo fue la que nos llevó a pensar que lesiones localizadas en el ático anterior y medio y en fosa supratubárica deberían de ser controladas de mejor forma. Esta zona es totalmente inaccesible si es que se intenta conservar el muro del CAE; incluso seccionando la cabeza del martillo no tenemos absoluta seguridad de que pasa más allá; este espacio difícil por sus condicionantes anatómicas es más oportuno abordarlas usando la vía transcanal como lo pregonamos en *la demanda*, extirpando el muro del alojamiento y el *scutum* del ático anterior, espícula ósea causante de la falta de visión adecuada en la parte anterior del ático y fosa supratubárica.

En otras ocasiones realizábamos grandes destrucciones de mastoides para llegar a controlar lesiones del antro o ático, dejando cavidades innecesarias de difícil reconstrucción. Ahora con un estudio completo ayudados por la radiología somos capaces de una forma precisa saber la extensión del colesteatoma y elegir la técnica adecuada.

En *la demanda* en particular los últimos años hemos dejado de realizar el tipo III y en su defecto no conservamos la fina pared ósea posterior, evitando de esta manera poder controlar al completo toda la cavidad; actuamos como de una mastoidectomía abierta y luego *a posteriori*, si se desea y puede, reconstruimos la cavidad y pared posterior del CAE. Esta evolución en el tipo III subsana el pequeño riesgo que teníamos de poder controlar la cavidad mastoidea en el postoperatorio, conservando parte de la pared posterior del conducto.

Hay que volver a señalar que también se ha incluido la meatoplastia endoaural como parte fundamental de la técnica con sus dos fines ya mencionados: obtener material adecuado y de fácil extracción y el permitir ampliar la entrada al conducto con el beneficio de las limpiezas y controles postquirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olaizola F, Trujillo M. Conservación de las estructuras del conducto en las timpanoplastias. Acta ORL Española 1962; II.
2. Olaizola F, Alaminos D. Reconstrucción del conducto auditivo externo. XX Conventus Societas Oto-rhino-laringologica Latina. Roma, 1974; 725-8.

3. Olaizola F, Alaminos D. Reconstrucción de la mastoides y del conducto con sustancias semisintéticas. *Acta ORL española* 1978; vol. V y VI.
4. Olaizola F, et al. Tratamiento quirúrgico de las otorreas. Timpanoplastias. Técnica a la demanda; resultados después de cinco años. *Acta Otorrinolaring Española* 1987; 38(3):145-7.
5. Olaizola, et al. Timpanoplastias. Fracasos. Nuestra orientación quirúrgica actual. *Acta ORL Española* 1982; 33(5):866-8.
6. Olaizola F, et al. Resultados de la cirugía otorreica a la demanda con reparación ósea. *Acta ORL Española* 1983; 631-3.
7. Brian F, McCabe JS, Maxwell A. Cholesteatoma. First International Conference; 1977.
8. Mirko T. The antrum exclusion and attic elimination on-demand technique (Olaizola). *Manual of Middle Ear Surgery* 1995;2:227-9.
9. Wullstein SR. Osteoplastic epitympanotomie. *Ann Tol Rhinol Laryngol* 1974;83:663-9.
10. Mirko T. Canal wall-up and canal wall-down mastoidectomies. *Manual of Middle Ear Surgery* 1995;1:20-2.
11. Gómez-Ullate R, et al. The endaural approach to meatoplasty. Estratto da cholesteatoma and mastoid surgery. *Alghero-Sardinia* 1996;1(6):687-95.
12. Mirko T. Incisions. *Manual of Middle Ear Surgery* 1995; 1:25-6.
13. Olaizola F. El colesteatoma. Ponencia oficial; 1985.
14. Black B. Mastoidectomy elimination. *Laryngoscope* 1995(suppl)76:2-4.
15. Olaizola F, Ballivian H. Chondro-perichondrial connection in middle ear surgery. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995; 116(2):129-31.
16. Smith GDL. Posopetative cholesteatoma in combined approach tympanoplasty. *J Laryng Otol* 1976;90:597.

Mastoidectomía abierta

J. GÓMEZ-ULLATE ALVEAR, R. COBIELLA CARNICER y P. ORTEGA DEL ÁLAMO

INTRODUCCIÓN

El objetivo primordial del tratamiento quirúrgico de la otitis media es la erradicación de la enfermedad, aunque también son objetivos prioritarios la prevención de las recidivas y la preservación o mejora de la audición.

El concepto de timpanoplastia abierta supone la creación de una cavidad aislada de la caja por el neotímpano que englobe el espacio del conducto auditivo externo (CAE), el ático, el antro y las celdas mastoideas. El tamaño de esta cavidad será variable y dependerá de la técnica empleada y del grado de neumatización de la mastoides.

PERSPECTIVA HISTÓRICA

En el año 1873 SCHWARTZE y EYSEL (1) publican su trabajo sobre indicaciones y técnica de la mastoidectomía; este acontecimiento marca el nacimiento de la época moderna del tratamiento quirúrgico del oído. VON TRÖLTSCH (2) y VON BERGMANN (3) ampliaron la mastoidectomía simple de Schwartz para aquellos casos de otorrea crónica. Este autor aplicó por primera vez el término «radical» a las intervenciones en que se resecaban las paredes superior y posterior del CAE, dejando una cavidad abierta (Fig. 1).

El término «radical modificada» fue introducido por BONDY en 1910 (4). Su técnica consistía en la resección de la pared posterosuperior del CAE, con preservación de la membrana timpánica, en aquellos casos de colesteatoma aticoantrol con cadena osicular intacta y audición conservada. La operación de BONDY exponía la bolsa de colesteatoma, extirpaba la pared lateral de la misma, extrayendo su contenido y dejaba intacta la matriz adherida a la pared medial ósea. Al realizarla se creaba una cavidad aticoantromastoidea permanentemente abierta, separada de la caja por el tímpano íntegro y el epitelio de la matriz que recubría la cabeza del martillo y el yunque en la región atical. Sus trabajos fueron ignorados hasta que en 1940 DAY (5) y BARON (6) los retomaron.

El descubrimiento de los antibióticos y el avance en el conocimiento de la mecánica de la audición, impulsada por el éxito de la cirugía del estribo, hace que la cirugía otológica sufra una gran evolución en los años cuarenta y cincuenta. En 1952, WULSTEIN (7) y ZÖLLNER (8) publicaron sus trabajos sobre técnica, indicaciones y clasificación de las timpanoplastias. Otros cirujanos como LEMPERT (9) aportaron detalles técnicos a la timpanoplastia, sobre todo en lo que se refiere a incisiones y colgajos.

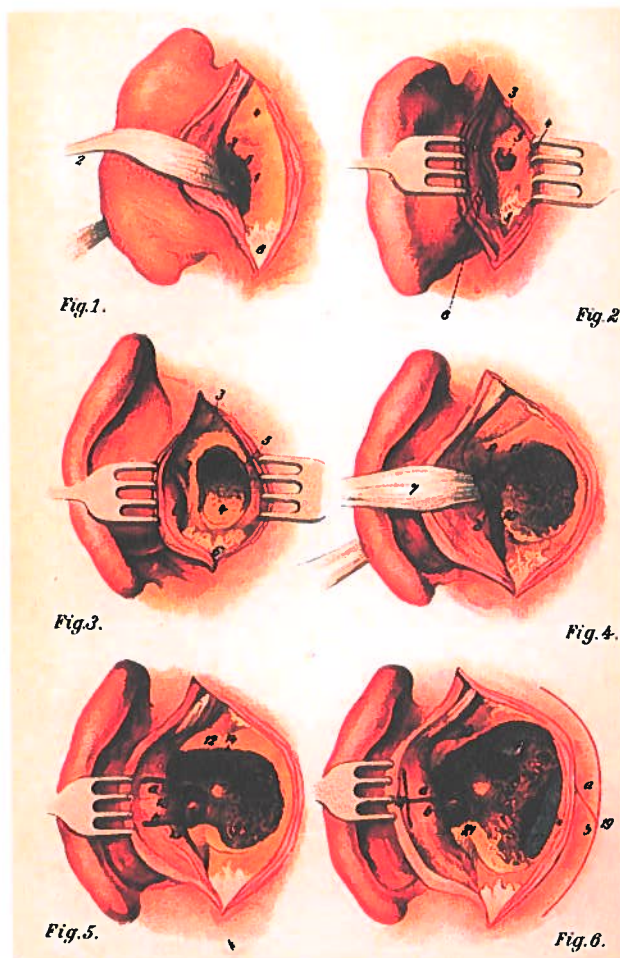


FIG. 1.—Pasos de la mastoidectomía radical. Plancha cromolitográfica (Brühl, Politzer, Laurens. Atlas-Manuel des maladies de l'oreille. J Be Bailliere & Fils, Paris, 1902).

Vías de abordaje

Los cirujanos otológicos se han decantado desde los comienzos de la era moderna de la cirugía de la otitis media crónica supurada (OMCS) por dos vías de abordaje, una posterior y otra anterior. Al emplear la vía posterior o retroauricular el cirujano realiza una antromastoidectomía transcortical y secundariamente elimina la pared ósea posterosuperior del CAE. En la vía anterior se utiliza un abordaje endaural con ampliación del CAE en su porción superior y desde el ático se accede retrógradamente al antro y la mastoides.

ZAUFAL (10) (1890) describió detalladamente la técnica de la intervención radical del oído, en la que se comenzaba con la mastoidectomía simple de Schwartze y posteriormente se extirpaba la pared posterior del CAE con pinza gubia. JANSEN (11) (1958) utilizaba igualmente para la realización de la timpanomastoidectomía la vía retroauricular.

Por el contrario, la vía endaural fue defendida por otros cirujanos. STACHE (1893) (12) realizaba la mastoidectomía comenzando por la destrucción del techo del CAE hasta exteriorizar el ático. KESSEL (1888) (13) empleó esta vía para numerosas intervenciones de oído, que supusieron un avance en el tratamiento de la hipoacusia como describe el trabajo de H. HEERMAN (14) «Johannes Kessel y la historia de la cirugía endoaural».

Esta vía fue empleada con menos frecuencia debido a lo estrecho del campo y a la visualización insuficiente en la era anterior al microscopio. THIES (15) (1908) redefinió la técnica endaural y él mismo y posteriormente otros autores diseñaron instrumentos como cinceles acodados o fresas rotatorias apropiados para la misma (16-19). ZÖLLNER era partidario del abordaje endaural; sin embargo, WULLSTEIN era partidario del retroauricular.

F. OLAIZOLA (20), precursor en nuestro país de la técnica a la demanda, defiende la vía endaural porque este abordaje limita la extirpación del hueso de la mastoides a la extensión del colesteatoma.

Técnica cerrada frente a técnica abierta

El dilema de los otólogos en el tratamiento de la OMCS no es otro que el que da título a este apartado.

La técnica cerrada propugnada por JANSEN (11) en 1957 y difundida por SHEEHY y la escuela de Los Ángeles en 1958 se extendió ampliamente entre los cirujanos de oído en los años sesenta. Se basa en la conservación rigurosa de los elementos anatómicos del oído medio y en las maniobras que es preciso realizar para exponer por completo el colesteatoma. La práctica de una timpanotomía posterior más o menos amplia es uno de los puntos fundamen-

tales, unido a la concepción de una estrategia para reconstruir el complejo timpanooscilar (21).

En los años setenta la mayoría de los artículos se referían a esta técnica y se estimaba que alrededor de un 70% de los cirujanos realizaban una mastoidectomía cerrada a un 70% de los pacientes (22).

La alta tasa de colesteatoma residual (aquel que permanece tras la cirugía del oído) y recidivante (el que se produce después de la cirugía por una invaginación del neotímpano) tras la técnica cerrada hizo que se crease el concepto de cirugía en etapas (*second-look*), que se extendió ampliamente tras el *Third Shambaugh workshop* (25) (1967).

Al mismo tiempo, los defensores de la técnica abierta, con el ánimo de evitar los inconvenientes de las cavidades mastoideas, describen diversas técnicas de obliteración de las mismas. Las más aceptadas fueron las musculoplastias de GUILFORD (23) y posteriormente de PALVA (24). En la técnica de PALVA se utiliza un colgajo musculoperióstico de base posterior, siendo ésta la más extendida entre los cirujanos de oído.

La polémica entre los defensores y los detractores de la mastoidectomía cerrada tuvo su punto culminante en la década de los setenta y principios de los ochenta. Trabajos retrospectivos realizados a largo plazo muestran un alto porcentaje de recidivas. SADÉ (26) o SHEEHY (27) llevan a cabo una recopilación de estos estudios y concluyen que en la mayoría de las series el porcentaje de recidiva de colesteatoma estriba entre un 25 y un 54% (26, 27). SHEEHY y CRABTREE (28) (1973) corroboraron la necesidad de la cirugía de revisión ya que encontraban colesteatoma residual en ático y mastoides de oídos reintervenidos en los que no se sospechaba su existencia.

En contra de la reiteración de los tiempos quirúrgicos se manifestaron cirujanos eminentes como FARRIOR (29) (1969) y AUSTIN (30) (1989). AUSTIN en su estudio de resultados sobre 215 timpanomastoidectomías resueltas en un solo tiempo propone que la técnica cerrada debe aplicarse en las mastoides muy neumatizadas y la técnica abierta en las mastoides poco neumatizadas.

En la década de los ochenta aparecen múltiples trabajos de revisión a largo plazo que profundizan en el estudio de la recidiva de la otitis media crónica. En ellos se observa que la tendencia a la recidiva es superior en las técnicas cerradas, y que ésta puede encontrarse incluso después de los diez años (31, 32).

Desde los años noventa se asume que no existe la técnica ideal para curar el colesteatoma. Tanto la etiopatogenia como el comportamiento de la OMCS no han sido esclarecidos por completo. El funcionamiento de la trompa de Eustaquio sigue siendo una incógnita y las variantes de la neumatización de la mastoides son infinitas. Por tanto es válida la con-

sideración de que la intervención es eficaz si consigue una tasa de recidiva inferior al 10% (33).

Por otro lado es preciso tener en cuenta numerosos trabajos publicados en los últimos veinte años referentes a los resultados auditivos de la timpanoplastia abierta. Muestran que éstos son similares a los de la técnica cerrada y que el índice de recidiva del colesteatoma es menor (34-36).

GRISTWOOD (1976) afirma que la mayoría de los adultos con colesteatoma presentan una mastoidees pequeña, acelular y pobremente neumatizada (37). En estas mastoides poco neumatizadas el autor propone, como primera elección, una mastoidectomía retrógrada por vía endoaural. En los años ochenta autores como J. SADÉ (38) y G. SMYTH (39), que previamente habían apoyado la técnica cerrada, apoyan la utilización de la técnica abierta por vía endaural en colesteatomas aticoantrales, ya que se obtiene una cavidad pequeña, y sin problemas. Estos autores son los que comienzan a extender la idea de la mastoidectomía abierta de cavidad pequeña.

FISCH (40) es partidario de una técnica abierta por vía retroauricular. Fisch defiende la creación de una cavidad que tenga una forma troncocónica para que no cree problemas posteriores. Para ello elimina todas las celdas mastoideas, amputa la punta de la mastoidees, amplía el CAE al máximo y realiza una meatoplastia adaptada a la cavidad. Si estas maniobras se llevan a cabo dan como resultado igualmente una cavidad reducida de tamaño y menos profunda.

Podemos afirmar, para resumir este apartado, que si una lesión es suficientemente destructiva da igual la vía de abordaje porque ha de concluirse con una mastoidectomía abierta. Sin embargo, si la lesión está más localizada, el resultado final de la operación desde el punto de vista anatómico y funcional es muy distinto. El cirujano debe conocer las diferentes técnicas: abiertas, cerradas u obliterativas, y emplearlas en cada paciente, valorando cual es la que se adapta mejor a su caso particular.

INDICACIONES

La elección de una técnica abierta o cerrada a la hora de realizar una mastoidectomía depende de múltiples factores.

Las ventajas de la técnica cerrada son la necesidad de menos controles postoperatorios por la ausencia de una cavidad mastoidea, la conservación de unas estructuras anatómicas con una neocaja de un volumen similar al preoperatorio y una mayor probabilidad de que el paciente pueda realizar deportes acuáticos.

En contra, la técnica cerrada presenta una alta tasa de recidiva de colesteatoma, por lo que debe plantearse en la mayoría de los casos una cirugía de revisión (28, 41). La técnica abierta no está exenta de recidiva, ya que el colesteatoma residual puede aparecer en la región del ático o en el tercio posterior de la caja timpánica (42).

La facilidad para manejar la enfermedad en un sólo tiempo quirúrgico, unida a una menor incidencia de colesteatoma recidivante, puede considerarse la principal ventaja de la mastoidectomía abierta.

A estas ventajas se suman, sin embargo, otros inconvenientes como consecuencia de una anatomía alterada, en la que desaparece el CAE y se conserva una neocaja de menor volumen, con lo que existe una mayor dificultad para conseguir mejoría auditiva. La realización de una cavidad abierta comporta una mayor frecuencia de episodios de otorrea postoperatoria y la necesidad de limpiezas periódicas.

Por tanto, ambas técnicas presentan ventajas e inconvenientes y la elección de una de ellas en ocasiones depende de factores subjetivos o de hábito, por lo que las indicaciones de la técnica abierta varían según los autores.

JACKSON, GLASSCOCK y NISSEN (43) (1985) prefieren la técnica cerrada, con cirugía de revisión a los nueve meses. En este trabajo los autores exponen las indicaciones para realizar una técnica abierta. Las clasifican en absolutas o relativas.

Las indicaciones absolutas para realizar una técnica abierta son: presencia de colesteatoma irreseccable, pacientes con colesteatoma que por razones sociales o geográficas rechazan la realización de intervenciones consecutivas o que presenta imposibilidad de seguimiento, y la existencia de una erosión excesivamente grande de la pared del CAE, que se considera imposible de reconstruir.

Las indicaciones relativas de esta técnica son: colesteatoma en un oído cófítico o, por el contrario, en un oído único, pacientes con una enfermedad general que contraindique la realización de una segunda intervención y aquellos con complicaciones severas como consecuencia de la infección del oído, como trombosis del seno sigmoides, absceso cerebral, fistula laberíntica, parálisis facial o meningitis. Otra indicación es el abordaje de las neoplasias mediante una técnica abierta para conseguir con más seguridad la resección completa del tumor.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La otoscopia, o mejor la exploración al microscopio, es la exploración más importante para el diagnóstico del colesteatoma, pero la radiología aporta

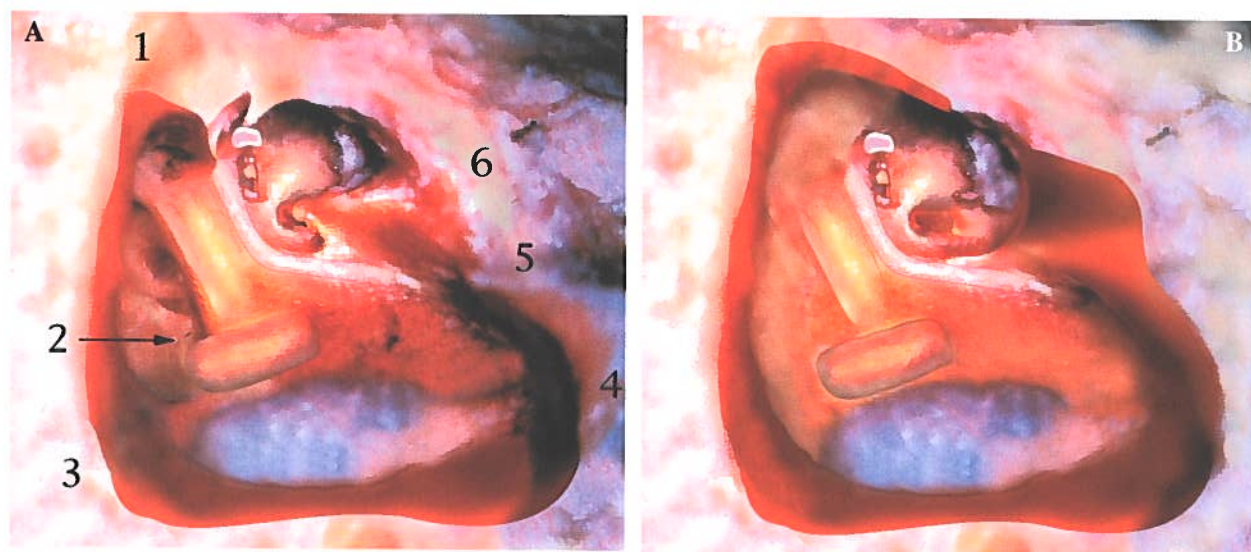


FIG. 2.—A: Mastoidectomía abierta incompleta para mostrar los principales puntos que conviene resear: 1: ático; 2: celdas perilabirínticas; 3: ángulo sinodural; 4: punta de mastoides; 5: muro del facial; 6: suelo del CAE. B: Mastoidectomía abierta en la que se ha completado la resección.

una visión de la situación anatómica del oído medio y de las alteraciones provocadas por la OMCS.

La tomografía computarizada (TC) valora con gran precisión las estructuras óseas que rodean el colesteatoma, pero diferencia mal el tejido de granulación, el líquido o la masa colesteatomatosa, ya que tienen una densidad similar. Por tanto, la TC es útil en el momento de la cirugía porque define la situación de las estructuras anatómicas de la mastoides.

La información que aporta la TC de oído medio es útil para valorar el grado de neumatización de la mastoides. La mayoría de los pacientes adultos con otitis media crónica presentan una mastoides poco neumatizada (37). En los niños, sin embargo, la mastoides suele encontrarse muy neumatizada (41).

Igualmente servirá para detectar la existencia de una fístula de conducto semicircular horizontal (CSH) o un facial dehisciente, al igual que la existencia de un golfo de la vena yugular dehisciente en el hipotímpano.

La posición del seno sigmoideo y la delimitación del tegmen timpani pueden ser conocidas antes de la cirugía a través de la lectura de la TC. Estos hallazgos son de gran interés para la elección de una técnica abierta, o incluso de un abordaje endaural de la mastoides, ya que existen menos probabilidades de lesionar esas estructuras con la mastoidectomía retrógrada.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La realización de una técnica abierta estará programada en unos casos y en otros será el resultado de la evolución desfavorable de una técnica cerrada.

La técnica abierta puede estar indicada por razones anatómicas en los casos en que haya destrucción excesiva de la pared del CAE o por razones funcionales en aquellos con la mucosa de la caja muy alterada (Fig. 2).

El cirujano tendrá que decidir, en primer lugar, la incisión a realizar y el abordaje que llevará a cabo. En otro capítulo se explican las incisiones que se realizan en la timpanoplastia, pero cabe indicar aquí que éstas pueden ser la retroauricular o la endaural.

El abordaje a la mastoides puede ser posterior o anterior, y será independiente del tipo de incisión que se lleve a cabo. La vía retroauricular está muy extendida por diferentes razones: los cirujanos están más habituados en su realización ya que se suele utilizar en la disección del hueso temporal, se lleva a cabo en la técnica cerrada con timpanotomía posterior que secundariamente puede evolucionar a la técnica abierta y es la vía de abordaje al antro desde la cortical mastoidea.

El abordaje anterior se utiliza en los casos de colesteatomas limitados en los que se realiza una aticotomía, en la técnica a la demanda y en la técnica abierta de cavidad pequeña ya que es más adecuada para limitar la resección a la extensión de la lesión mastoidea.

MASTOIDECTOMÍA ABIERTA CON ABORDAJE ENDOAURAL

El argumento que aportan los defensores de esta vía de abordaje se basa en que se obtiene una ca-



FIG. 3.—Mastoidectomía con abordaje endoaural de un oído con colesteatoma: ampliación posterosuperior del CAE.

vidad más reducida ya que limita el grado de resección al estado de neumatización de la mastoides (38, 39).

Esta vía puede ser la continuación de una aticotomía, como en la técnica a la demanda de Olaizola, en lo que sería la demanda tipo IV. Pero otros autores también propugnan el abordaje endoaural con diferente grado de extirpación de pared lateral del ático, que en muchos casos evoluciona a una técnica abierta (44, 45).

El abordaje anterior de carácter retrógrado de la mastoides se puede realizar tras una incisión endoaural o una retroauricular. Es importante que la cirugía se realice en el campo más amplio posible. Para ello se comienza con una ampliación del CAE en su superficie posterosuperior, creando un espacio meatal troncocónico de base externa que facilita el manejo en toda su extensión (Fig. 3).

Aticotomía retrograda

Tras ampliar el CAE en su porción posterosuperior se realiza una aticotomía completa. En este momento se puede delimitar el estado de la bolsa de colesteatoma a nivel atical y si presenta una extensión al antro mastoideo (Fig. 4).

Si el colesteatoma está limitado al ático o áditus se puede extraer la bolsa de colesteatoma procediendo atabicar el áditus con el fin de realizar una antroexclusión [Demanda II de Olaizola (20)].

Si el colesteatoma recubre la cabeza del martillo y el yunque en sus caras laterales puede ser extirpado en su totalidad, conservando los huesecillos. El epitelio se extiende medialmente a estas estructuras, en la mayoría de los casos, por lo que será necesario extirpar la cabeza del martillo y el yunque para poder controlar el colesteatoma con seguridad.



FIG. 4.—Mastoidectomía con abordaje endoaural: aticotomía.

Tras la resección de estas estructuras óseas se accede a la región anterior del ático. En esta región existen una serie de tabicamientos óseos y mucosos. El tabicamiento óseo más frecuente es un saliente de forma dentada, denominado *cog* por House. Es conveniente eliminar este muro y realizar un fresado hasta dejar el ático en continuidad con la pared anterior del CAE. Sin embargo, el tabicamiento membranoso que separa el ático anterior del protímpano es beneficioso conservarlo porque facilita la exclusión de la caja timpánica.

Antromastoidectomía

Si el colesteatoma se prolonga hacia el antro mastoideo continuamos la extirpación de las celdas posteriores y caudales en dirección al ángulo sinodural y a la punta de la mastoides (Fig. 5).



FIG. 5.—Mastoidectomía abierta: se ha realizado una atico-antromastoidectomía. El colesteatoma no se ha extirpado.

En caso de mastoides ebúrneas este fresado se puede limitar al antro mastoideo y como consecuencia a la realización de una cavidad pequeña, que presentará menos problemas postoperatorios.

Con este abordaje la localización del antro desde el áditus tiene menos riesgo de lesión del Falopio, del relieve del CSH, del seno sigmoides, e incluso de la meninge ya que el antro lo localizamos desde su comunicación natural, que es el ático. Estas circunstancias son importantes en casos de mastoides ebúrneas, que presentan un antro pequeño y que pueden llevar a una pérdida de referencias y dificultad para encontrar el antro, con la posible lesión del facial, del seno lateral o de la meninge.

En mastoides muy neumatizadas el fresado se prolonga hasta la punta mientras encontremos celdas con mucosa granulosa o infectada.

Eliminación de la pared posterior del CAE

Esta vía nos permite ver directamente desde un principio la porción timpánica del Falopio, el nicho del yunque y el segundo codo del facial. Tras localizar estas estructuras se continúa el fresado del muro del facial en su cara anterior y posterior y en su relieve superior. Se procederá a rebajar el muro del facial y regularizar el suelo del CAE y la porción caudal de la cavidad.

En la mayoría de los casos nos encontraremos con unas celdas parcialmente resecaas porque en este abordaje el muro del facial se rebaja al mismo tiempo que se resecan las celdas de la punta de la mastoides. Ésta es la razón por la cual la vía endoaural adapta más la extirpación de las celdas mastoideas al estado de la OMCS, evitando resecciones innecesarias y por tanto facilitando la obtención de cavidades mastoideas de menor tamaño (Fig. 6).



FIG. 6.—Mastoidectomía con abordaje endoaural. Se ha completado la resección.

Fresado de la punta de la mastoides

El fresado en dirección caudal termina en el momento en que se elimina la totalidad de las celdas mastoideas.

En los casos de mastoides de gran neumatización es conveniente extirpar la mayoría de las celdas hasta el surco digástrico, por lo que posteriormente quedaría una cavidad anfractuosa, con una punta de difícil acceso. En estas mastoides han sido propuestas varias soluciones con el fin de conseguir una cavidad pequeña y redondeada.

- Fresado hasta el surco digástrico, e incluso destrucción de la punta mastoidea con el fin de incorporar el músculo digástrico a la cavidad (46, 40).
- Resección de todas las celdas hasta al surco digástrico y obliteración de la cavidad con diferentes técnicas (técnica de Palva, hidroxipatita, cartílago) (47). La obliteración con el colgajo musculoperióstico retroauricular de PALVA, intenta obliterar la cavidad; FISCH propone reducir la parte posterior de la misma mediante un colgajo musculofascial con pedículo caudal (48).
- Eliminación de las celdas mastoideas que presentan granulaciones o infección hasta alcanzar mucosa sana, y tabicamiento de las mismas con fragmentos de hueso cortical y/o injerto de cartílago con pericondrio conchal (49). Ésta es la técnica que preferimos nosotros. Su fin es excluir las celdas de la punta y del ángulo sinodural y crear una superficie más lisa, que epiteliiza mejor, crea menos problemas y que se encuentra separada de las celdas mastoideas por hueso cortical o cartílago (Fig. 7).



FIG. 7.—Mastoidectomía abierta: cavidad reducida de tamaño con fragmentos de hueso cortical.

Resección de las celdas del ángulo sinodural

El tegmen del ático, del antro y del ángulo sinodural debe quedar totalmente libre de celdas, con el hueso cortical al aire.

La resección de las celdas del ángulo sinodural determinará la forma de la porción posterior de la cavidad postoperatoria. Se deben eliminar mediante fresado las celdas con mucosa alterada en su totalidad ya que, en caso contrario, serán el origen de otorrea secundaria. En nuestra experiencia la persistencia de celdas en el ángulo sinodural es la principal causa de fracaso de la cavidad.

Fresado de las celdas perilaberínticas

En algunas ocasiones el colesteatoma no está encapsulado y emite digitalizaciones que se introducen por las celdas mastoideas; en otras la mucosa de las celdas perilaberínticas y perifaciales está infectada. Cuando esto ocurre el fresado debe continuar medialmente hasta dejar al descubierto celdas con mucosa normal.

Control del sinus timpani y de los recesos timpánicos

El colesteatoma que invade la región posterior al estribo debe abordarse tras localizar la porción timpánica y el segundo codo del conducto de Falopio.

Tras la resección del hueso situado a nivel del segundo codo y de la porción vertical del Falopio hasta el máximo permitido para no lesionar el nervio, se aborda el colesteatoma del sinus timpani cuando se encuentre en esta localización. Se realizará la exéresis del epitelio colesteatomatoso con ganchitos y espátulas acodadas, ya que el fondo del sinus timpani está oculto por el facial en su tercera porción. A continuación se extirpa el colesteatoma que engloba al estribo con sumo cuidado y, una vez resuelto este paso, se prosigue en dirección al promontorio y al protimpano.

Hoy día es posible disponer de endoscopios con visión angulada que proporcionan una visión directa del espacio posterior de la caja timpánica y del protimpano ocultos a la visión que proporciona el microscopio.

Fístula de conducto semicircular horizontal

Al revisar la literatura se puede observar que la incidencia de fístula laberíntica en la cirugía de la otitis media crónica está en un rango de un 5 a un 15% (50-53).

En los casos en que la fístula conserva íntegro el endostio se puede realizar una técnica cerrada, pero en aquellos en que el endostio está dañado la mastoidectomía abierta es la técnica de elección.

El colesteatoma de la zona que rodea la fístula se irá disecando de la pared medial, dejando la matriz adherida al relieve del CSH y se pulirá el hueso circundante para dejar una superficie lisa y sin celdas perilaberínticas infectadas. En este momento se decidirá si se extirpa la matriz que recubre la fístula o se marsupializa, ya que la matriz del colesteatoma es conveniente extirparla, excepto en aquellos casos en que existe una destrucción amplia del laberinto. En oídos únicos también está indicado conservar la matriz.

Timpanoplastia

La reconstrucción tímpanoosicular es el último paso tras la regularización de la cavidad.

Las bases de la timpanoplastia fueron descritas por WULLSTEIN (7) en 1954. Hoy día los resultados siguen dependiendo, como postulaba WULLSTEIN, del estado del oído interno, de la función de la trompa de Eustaquio, de la patología de la mucosa de la caja timpánica y del grado de conservación de los huesecillos.

En las técnicas abiertas el volumen de la caja timpánica se reduce a la mitad ya que desaparece el receso facial y el neotímpano descansa sobre el Falopio (54, 55).

Los resultados auditivos son mucho más prometedores cuando existe un estribo íntegro y móvil (34, 56). Se interpone un yunque con fóvea o un fragmento de cartílago conchal o tragal.

En los casos en que la superestructura del estribo está ausente los resultados funcionales son desalentadores. La columelización de platina a martillo o neotímpano puede realizarse con el yunque o con un cartílago en T, aunque los resultados mejoran al interponer un TORP de hidroxiapatita. El TORP deberá ser acortado en gran medida por el menor tamaño de la caja. Para evitar la extrusión de la prótesis se puede insertar un cartílago conchal, o en su defecto tragal, entre el TORP y el injerto timpánico.

El injerto timpánico puede ser de fascia temporal, de pericondrio y/o de cartílago conchal o tragal. Este injerto se coloca preferentemente medial al resto timpánico, excepto en aquellos casos con defecto anterior del tímpano. En estos casos estamos usando en el momento actual el injerto de cartílago en empalizada porque previene la invaginación hacia la trompa y presenta buenos resultados funcionales (44).

El índice de reperforaciones es bajo y depende en gran medida del estado de la trompa de Eustaquio. Si existe una importante disfunción tubárica habrá que valorar la exclusión de la trompa, con la consiguiente anulación de la caja timpánica.

Meatoplastia

Toda mastoidectomía con técnica abierta debe estar acompañada de una ampliación del CAE que proporcione una salida amplia que permita una aireación suficiente de la cavidad.

En esta ponencia hay un capítulo que explica detalladamente las técnicas para realizar la meatoplastia, tanto en los casos de incisión retroauricular como endoaural. Es importante que la meatoplastia no se deje para el final, cuando el cirujano ya está cansado y quiere terminar la operación. Uno de los factores que más van a influir en un buen resultado es la obtención de una meatoplastia adaptada al tamaño y a la forma de la cavidad.

La meatoplastia es, además, una fuente importante de injerto de cartílago que después se podrá emplear para la reconstrucción timpanoosicular o para reducir el tamaño de la cavidad mediante exclusión con cartílago y pericondrio.

MASTOIDECTOMÍA ABIERTA CON ABORDAJE RETROAURICULAR

El abordaje retroauricular es la vía elegida por múltiples autores en la realización de la técnica abierta (29, 57-60).

Antrotomía

Es conveniente localizar la espina de Henle y la línea temporal que nos delimitarán anterior y superiormente la resección ósea. Se comienza el fresado removiendo el hueso cortical en el área cribiforme, ampliando este orificio y profundizando en forma de embudo para que el campo sea lo más amplio posible.

Al profundizar medialmente se encuentran las celdas periantrales y posteriormente el antro mastoideo. Se eliminan las celdas hasta el tegmen antri y el ángulo sinodural y así se domina la pared medial del antro, localizando el relieve del conducto semicircular horizontal (CSH) y el extremo posterior de la apófisis corta del yunque.

Se prolonga el fresado en dirección posterior y caudal hasta delimitar la prominencia ósea del seno lateral y la punta de la mastoides en función del grado de neumatización de la misma. Éste es el momento de realizar la timpanotomía posterior para acceder a la caja timpánica desde la vía poste-

rior. Si se ha decidido realizar una técnica abierta se procede a realizar el siguiente paso.

Eliminación de la pared posterior del CAE

La resección de la pared posterosuperior del CAE puede estar prevista desde el principio de la intervención o, por el contrario, decidirse después de haber realizado una timpanotomía posterior.

La resección de la pared posterior comienza a nivel del yunque, ya que en esta localización se corre menos peligro de lesionar el nervio facial. Una vez delimitada la segunda rama y el segundo codo del Falopio se lleva a cabo la resección del muro del facial en la superficie rostral y dorsal, así como en su reborde superior. Este tiempo es crucial para conseguir una cavidad estable, ya que para ello se precisa que el muro del facial esté rebajado al máximo.

Hay que resaltar la conveniencia de reducir el muro del facial en sus tres superficies, de tal forma que este fresado debe prolongarse al suelo del CAE y a la pared anterior del muro. Esta maniobra facilita que la punta de la mastoides quede en continuidad con el suelo del CAE. La resección del suelo del meato debe realizarse en aquellos casos en que existe una concavidad que dificulta su abordaje externo, rectificándolo y facilitando que el ánulus timpánico quede accesible (61, 62).

Regularización de la aticotomía

El trabajo en el ático se realiza al mismo tiempo que la resección de la pared posterior del CAE una vez que se decide realizar una técnica abierta, pero es imprescindible volver al espacio atical y dejar su pared anterior en continuidad con la del meato y el tegmen timpani con el del tegmen antri.

El trabajo del ángulo sinodural, de la punta de la mastoides y de las celdas perilaberínticas se realiza de la misma forma que en el abordaje anterior una vez que se ha eliminado la pared posterior del CAE.

En los casos en que exista colesteatoma en la caja timpánica se procederá a su extirpación con sumo cuidado intentando preservar el estribo, la platina, así como la integridad del nervio facial. El tiempo de la reconstrucción timpanoosicular dependerá igualmente del estado previo de los huesecillos como se ha expuesto en el apartado de timpanoplastia.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Los oídos que han sido intervenidos de colesteatoma precisan de un control periódico durante toda la vida del paciente.

La técnica abierta presenta una menor incidencia de recidiva de colesteatoma que la técnica cerrada, por lo que no es frecuente la reintervención por esta causa. El problema estriba en la existencia de una cavidad que precisa de curas periódicas y que puede ser el origen de otorrea, empeorando la calidad de vida del paciente.

Con el fin de prevenir el colesteatoma recidivante de la cavidad o de la región atical es imprescindible que no existan anfractuosidades. Puede aparecer colesteatoma residual en la región atical o en la región del Falopio, frecuentemente en forma de perla, pudiendo ser extirpado con anestesia tópica, como cirugía menor, incluso en la consulta.

La complicación más frecuente y más molesta para el paciente es la supuración recurrente de oído medio. La finalidad de las curas periódicas es, principalmente, prevenir la otorrea y si ya ha aparecido, tratarla lo más precozmente posible.

La otorrea puede provenir de la caja timpánica o de la cavidad. En los casos de perforación timpánica suele localizarse en la porción anterior de la membrana. La otorrea que se origina en la caja puede infectar secundariamente la cavidad, por lo que habrá que tratar tópicamente la cavidad al mismo tiempo que la caja timpánica.

Una cavidad estable precisa de un recubrimiento dérmico en buen estado que produzca poco detritus y que permita a la persona realizar deportes acuáticos. No siempre conseguimos estos resultados óptimos, pero se debe aspirar a conseguir una cavidad bien epitelizada, que sea controlable con curas anuales o con una frecuencia semestral. En estos casos los controles sólo consistirán en extraer con ganchito y pinza las costras de la cavidad.

Habrà que determinar, en primer lugar, el origen de la otorrea. La presencia de mucosa granulosa e infectada en celdas residuales es la causa más frecuente de otorrea proveniente de la cavidad. Estas celdas supurantes están más frecuentemente localizadas en el ángulo sinodural y por detrás del facial. En estos casos se observa una cavidad bien epitelizada, excepto en las zonas que son el origen de la otorrea, en que se observan granulaciones, pero si se deja mucho tiempo sin tratar toda la cavidad se vuelve inestable.

El tratamiento en estos casos será tópico en un principio. Se procederá a un lavado y aspiración de la cavidad, cuidando que el paciente se maree lo menos posible, ya que en algunos casos existe una fístula de CSH, en otros el origen del vértigo es el estímulo térmico o por presión sobre el estribo o la ventana. Una vez realizada la limpieza conviene tratar la infección, pero sobre todo secar y eliminar esas granulaciones. Son útiles en estos casos los toques de Betadine® y posterior pulverización con

ácido bórico, aunque cada cirujano se debe de guiar por su propia experiencia.

En los casos en que no se consigue una cavidad estable es conveniente plantear cirugía de revisión con el fin de cerrar la perforación timpánica, eliminar las celdas infectadas, remodelar la cavidad o ampliar la meatoplastia para que la salida esté más acorde con la cavidad.

CONCLUSIONES

La técnica abierta para el tratamiento de la OMCS presenta resultados funcionales similares a la técnica cerrada, con menos probabilidad de aparición de recidiva de colesteatoma. En su contra, el paciente tendrá un oído con una anatomía alterada y con una cavidad abierta al exterior, que puede perjudicar su calidad de vida si ésta se hace inestable y supurante.

Los oídos con OMCS pueden beneficiarse tanto de una técnica abierta como de una técnica cerrada. La elección de la técnica a realizar debe estar basada en el estudio previo de cada paciente, dependiendo de la otoscopia, las pruebas funcionales y el estudio radiológico, y en la situación sociolaboral del mismo. Una mastoide poco neumatizada es indicación de una técnica abierta. Del mismo modo esta técnica está indicada en oídos con gran destrucción de la pared atical, del laberinto o en presencia de complicaciones de la OMCS.

La vía retroauricular, así como la endoaural son válidas para la ejecución de una técnica abierta. La vía retroauricular permite realizar una técnica abierta, como prolongación de una timpanotomía posterior. El abordaje endoaural permite un abordaje aticoantral, en dirección retrógrada, que facilita la obtención de cavidades de menor tamaño y adaptadas a la extensión del colesteatoma y al grado de neumatización de la mastoides.

Los buenos resultados de una técnica abierta dependen, en gran medida de que el cirujano sea sistemático y metódico en su realización. Esta sistemática se basará en la eliminación de todas las celdas infectadas, la realización de una aticotomía completa, con el techo alineado al techo del antro y a la pared anterior del CAE. Además se rebajará el muro del facial y el suelo del CAE hasta que esté en continuidad con la punta de la mastoides. Esta cavidad debe estar acompañada por una meatoplastia adaptada a su tamaño y a su forma.

En fin, los resultados óptimos de la técnica abierta se consiguen si se obtiene una cavidad mastoidea bien epitelizada y autolimpiable, aislada de una caja timpánica bien aireada, que funcionalmente iguale o mejore la audición previa del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartze HH, Eysell CG. Ueber die Kunstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Arch Ohrenh 1873;7:157.
2. Von Tröltzsch AF. Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit einschluß der Anatomie des Ohres. Leipzig, Vogel; 1873.
3. Von Bergman E. Die Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin: A Hirschwall; 1889. p. 95.
4. Bondy G. Totalaufmeisselung mit Erhaltung von Trommelfell und Gehörknöchelchen, Monatsschr; Ohrenheilk; 1910;44:15.
5. Day KM. Primary pseudocholesteatoma of the ear. Arch Otolaryngol 1941;34:1144.
6. Baron S. Modified radical mastoidectomy. Arch Otolaryngol 1949;49:280.
7. Wullstein H. The restoration of the function of the middle ear in chronic otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol 1971;80(2):210-7.
8. Zollner F. The principles of plastic surgery of the sound conduction apparatus. J Laryngol Otol 1955;69:637.
9. Lempert J. Improvement of hearing in cases of otosclerosis: new one stage surgical technique. Arch Otolaryngol 1938;28:42-97.
10. Zaufal E. Technik der Trepanation des Proc. Mastoid. Nach Kuster'schen Grundstzen. Arch Ohrenh 1890;30:291.
11. Jansen C. Über Radikaloperationen und Tympanoplastik. Sitz Berl Forbild. Ärztenkamm Ob.v.p.4, 18. Febr, 1958.
12. Stacke L. Stacke's Operationsmethode. Arch Ohrenh 1893;35:145.
13. Kessel J. Über die Behandlung des chronisch-eitrigen Mittelohrentzündungen. Arch Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkd 1888;26:246-7.
14. Heerman H. Johannes kessel and the history of endaural surgery. Arch Otolaryngol 1969;90:136-2142.
15. Thies F. Discussionsbemerkung. Verh Dtsch Otol Ges 1908;17:120-1.
16. Carlovitz H. Totalaufmeisselung des mittelohres vom Gehörgang aus. Arch Ohren-Nasen-Kehlkopfheilk 1919d;103:73-88.
17. Heermann J. Übersichtliche Freilegung des Kuppelraumes und der Warzenfortsetzhöhle vom Gehörgang aus (Totalaufmeißlung). Arch Ohr-Nas-Kehlkheilkd 1921;108:54-8.
18. Richter VR. Über Aufmeißelung der Ohren vom Gehörgang aus. Z Hals-Nasen-Ohrenheilkd 1922;2:376-8.
19. Lempert J. Radical subcortical mastoidectomy. Ann Mal Oreille 1929;48:111-37.
20. Olazola F. En: El colesteatoma. Ponencia oficial de la Sociedad Española de ORL. Madrid: Garsi; 1985. p. 207-13.
21. Sheehy JL, Patterson ME. The intact canal wall tympanoplasty with mastoidectomy. Laryngoscope 1967;77:1502.
22. Austin DF. A decade of tympanoplasty: progress or regress? Laryngoscope 1982;92:527-30.
23. Guilford FR. Obliteration of the cavity and reconstruction of the auditory canal in temporal bone surgery. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngo 1961;65:114-22.
24. Palva T. Reconstruction of ear canal in surgery for chronic ear. Arch Otolaryngol 1962;75:329-44.
25. Austin DF. Types and Indications of staging. Arch Otolaryngol 1969;89:51-4.
26. Sadé J. treatment of retraction pockets and cholesteatoma. Jour Laryngol Otol 1982;96:685-704.
27. Sheehy JL. Residual and recurrent disease in cholesteatoma surgery. Clin Otolaryngol 1978;3:393-403.
28. Sheehy JL, Crabtree JA. Tympanoplasty: staging the operation. Laryngoscope 1973;83:1594.
29. Farrior JB. Systematized approach to surgery for cholesteatoma. Arch Otolaryngol 1973;97:188-90.
30. Austin DF. Single-stage surgery for cholesteatoma: an actuarial analysis. Am J Otol 1989;10:419-25.
31. Cody DT, McDonald TJ. Mastoidectomy for acquired cholesteatoma: follow-up to 20 years. Laryngoscop 1984e;94:1027-9.
32. Tos M, Lau T. Attic cholesteatoma: recurrence rate related to observation time. Am J Otol 1988;9:456-64.
33. Palva T. Surgical treatment of chronic middle ear disease II. Canal wall up and canal wall down procedures. Acta Otolaryngol (Stock) 1987;104:487-94.
34. Ragheb SM, Gantz BJ, McCabe BF. Hearing results after cholesteatoma surgery: the Iowa experience. Laryngoscope 1987;97:1254-63.
35. Murphy TP, Wallis DL. Hearing results in pediatric patients after canal-wall-up and canal-wall-down mastoid surgery. Otolaryngol head neck surg 1998;119:439-43.
36. Cook JA, Krishnan S, Fagan PA. Hearing results following modified radical versus canal-up mastoidectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:379383.
37. Gristwood RE. Chronic otitis media with epidermoid cholesteatoma. A discussion of some points of controversy concerning surgical management. Clin Otolaryngol 1976;1:337-42.
38. Sadé J. Treatment of retraction pockets and cholesteatoma. J Laryngol Otol 1982;96:685-704.
39. Smyth GDL. Open cavity surgery for cholesteatoma. Inpharzan Medical Forum 1986;9:31-4.
40. Fisch U. Technique of open cavity in cholesteatoma surgery. Inpharzan Medical Forum 1986;9:35-38.
41. Lau T, Tos M. Cholesteatoma in children: recurrence related to observation period. Am J Otolaryngol 1987;8:364-75.
42. Weiss MH, Parisier SC, Han JC, Edelstein DR. Surgery for recurrent and residual cholesteatoma. Laryngoscope 1992;102:145-51.
43. Jackson CG, Glasscock III ME, Nissen A J. Open mastoid procedures: contemporary indications and surgical technique. Laryngoscope 1985;95:1037-43.
44. Bernal M, Tomas M. Indicaciones, técnica y resultados anatómicos de la timpanoplastia con cartílago en empaizada. Acta Otorrinolaringol Esp 1997;48:279-86.
45. Yung MW. Small cavity mastoidectomy-5 year review. Clin Otolaryngol 1996;21:24-9.
46. Rambo JHT. Musculoplasty for restoration of hearing in chronic suppurative ears. Arch. Otolaryng 1969;89:210-6.
47. Black B. Mastoidectomy elimination. Laryngoscope 1995;105 (suppl):1-30.
48. Fisch U. Mastoidectomy. En: Tympanoplasty, mastoidectomy, and stapes surgery, ed. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag; 1994. p. 146-98.
49. Gómez-Ullate R, Cristóbal F, Ruiz C, Arcocha A. Obliteración mastoidea en cavidades abiertas. Acta ORL Esp 1997;48:605-8.
50. Palva T, Karja J, Palva A. Opening of the labyrinth during chronic ear surgery. Arch Otolaryngol 1971;93:75-8.
51. Sheehy JL, Brackmann DE. Cholesteatoma surgery: management of the labyrinthine fistula-a report of 97 cases. Laryngoscop 1979e;89:78-87.
52. Gromley PK. Surgical management of labyrinthine fis-

- tula with cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1986;100: 1115-23.
53. Sanna M, Zini C, Gamoletti R, et al. Closed versus open technique in the management of labyrinthine fistulae. *Am J Oto* 1988;9:470-5.
54. Gyo K, Goodle RL, Miller C. Effect of middle ear modification on umbo vibration-human temporal bone experiments with a new vibration measuring system. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;112:1262-8.
55. Whittemore KR, Merchant SN, Rosowski JJ. Acoustic mechanisms: canal wall-up versus canal wall-down mastoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118: 751-61.
56. Cook JA, Krishnan S, Fagan PA. Hearing results following modified radical versus canal-up mastoidectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:379-83.
57. Sheehy JL. Tympanoplasty with mastoidectomy -a reevaluation. *Laryngoscope* 1970;1212-30.
58. Glasscock ME, Shambaugh GE, Jr. The open cavity mastoid operations. En: *Surgery of the ear*, ed. Saunders Co; 1990. p. 229-47.
59. Desaulty A, Boucquilon P, Lefebvre JL. Conceptions actuelles de la technique ouverte. *Cahiers d'ORL* 1988; 23:705-14.
60. Legent F, Narcy Ph, Bordure Ph. Cavités d'évidement pétro-mastoidien. En: *Chirurgie de l'oreille moyenne*. Ed. Masson; 1993.
61. Goldenberg RA. Sink-trap effect as a cause of failure in mastoidectomy. *Laryngoscope* 1988;98:1143-4.
62. Nadol JB. Causes of failure of mastoidectomy for chronic otitis media. *Laryngoscope* 1995;95:410-3.

CUARTA PARTE

**EVOLUCIÓN Y RESULTADOS
DE LA
TIMPANOPLASTIA**

Evaluación de resultados en cirugía otológica

F. CRISTÓBAL GARCÍA

INTRODUCCIÓN

La investigación y la publicación de resultados, tanto en cirugía otológica como en cualquier rama de las ciencias biomédicas, tienen por objeto la mejora continua de las mismas. Por tanto, ¿de qué nos sirve investigar u obtener unos buenos resultados con una determinada técnica si no somos capaces de comunicarlo? o, dicho de otro modo, ¿para qué publicar algo que los lectores no puedan comprender o comparar? Sin embargo, es éste un tema infravalorado, cuando no ausente, en la mayoría de los tratados de otología.

Desde las primeras publicaciones médicas se hace patente el afán docente que lleva al escritor a transmitir sus conocimientos o experiencias a los demás. El maestro dona algo de sí mismo al alumno cuando le enseña, y este espíritu de generosidad es el que debe mover la maquinaria investigadora y docente. Pero partiendo de estos principios se hace necesario un método de investigación común a todos los investigadores, accesible y comprensible por el resto de la comunidad científica, de modo que los resultados obtenidos con un experimento o investigación puedan ser comprendidos e incluso reproducidos por otros investigadores. De esta necesidad nació el denominado Método Científico, que es común a todas las ciencias y que se basa en la generación de hipótesis y su comprobación. En Ciencias Biomédicas la aplicación del método científico en investigación es tan necesaria como en cualquier otra ciencia, y se hizo necesario el desarrollo de un sistema de enseñanza o comunicación que fuera comprensible por el sujeto al que se dirige dicha comunicación. Es en este punto donde se gestan una serie de métodos y sistemas que globalmente denominamos Metodología de la Investigación, convirtiéndose dicha metodología en una ciencia en sí misma. La generación de hipótesis se hace por contraposición a una «hipótesis nula» (el resultado es igual a 0 o no existe diferencia). Si conseguimos demostrar que la hipótesis nula no es cierta estaremos aceptando la «hipótesis alternativa» (sí existe diferencia o el resultado es diferente a 0). Para llegar a aceptar una de las dos hipótesis, bien la nula, bien la alternativa, necesitamos recorrer

un largo camino, denominado metodología de la investigación, que engloba desde el diseño de un estudio y sus objetivos, hasta la obtención de conclusiones, pasando por la formulación de hipótesis, la recogida de datos, su análisis estadístico, la obtención de resultados y su extrapolación a la población blanco del estudio o la población general.

Como todas las ciencias, ha evolucionado con el tiempo, y de un modo especialmente ligado al desarrollo de la tecnología. En los textos antiguos, a la hora de evaluar las distintas técnicas de timpanoplastia, los resultados sólo tienen en cuenta el número de muertos y de supervivientes (1), no profundizando más allá en el análisis, o bien describen caso a caso, describiendo la mejoría o no de los síntomas (2), siendo poco menos que imposible, a los ojos de un médico actual, extraer de dichos textos conclusiones concretas, si bien hemos de reconocer que su lectura no sólo no es inútil, sino que en muchos casos resulta extremadamente docente.

La aplicación de la metodología de la investigación a la hora de publicar investigaciones y resultados en el campo de la otología comienza en la segunda mitad del siglo XX, concretamente en los años sesenta, aunque existen algunos esfuerzos anteriores en este sentido, y se generaliza en los ochenta, paralelamente al desarrollo de instrumentos técnicos que permitían desde el simple almacenamiento de datos (fichas perforadas, etc.) hasta los más modernos «paquetes estadísticos» que han simplificado enormemente la labor de análisis de dichos datos.

En 1971, WULLSTEIN (3) publica un interesante capítulo de documentación y estadística de los resultados en cirugía otológica, en el que sugiere la manera de ordenar los datos en fichas y éstas en bandejas o carpetas (algo similar a lo que hacen las actuales bases de datos informáticas) describe las diversas variables a tener en cuenta y su análisis estadístico. En 1982, MARQUET y GRAFF (4) establecen ciertas normas para la comunicación de resultados que aún hoy día siguen siendo válidas, en cuanto a definición de «caso», la evaluación postoperatoria y su seguimiento, los datos y variables a estudiar y las complicaciones, que desarrollaremos

más adelante. Los resultados auditivos se presentan en esta época como la diferencia aeroósea pre y postoperatoria hasta 1985 en que WEHERS (5) comienza a hablar de porcentajes de ganancia. Poco después se comienzan a expresar en términos de «beneficio» para el paciente y se publica el denominado *Glasgow Benefit Plot*, o gráfico de beneficio de Glasgow (6), que más adelante desarrollaremos. Casi simultáneamente se generalizan los esfuerzos para estandarizar la forma de comunicar los resultados, dando lugar a las «guías» de la academia japonesa (7) y posteriormente americana (8), que son las que hoy se utilizan de manera prácticamente universal.

En resumen, podemos establecer la utilidad de utilizar la metodología estadística en tres puntos. En primer lugar nos permite sintetizar numerosas mediciones en un número limitado y manejable de datos. En segundo lugar es necesaria para realizar estimaciones e inferencias a partir de muestras extraídas de una población, intentando eliminar la influencia del azar, es decir, que es capaz de controlar la impredecible variabilidad biológica de los individuos. Y por último permite ajustar los datos según la influencia de ciertas variables denominadas confusoras que pueden inducir a error.

TIPOS DE ESTUDIOS. DISEÑO Y OBJETIVOS

No tratamos en este capítulo de desarrollar toda la ciencia estadística, primero porque no es el objeto de esta ponencia y segundo por la enorme extensión que supondría dicha tarea. Por ello daremos unos breves conceptos necesarios para entender la explicación posterior sobre los criterios a seguir para obtener los resultados de la cirugía otológica.

Lo primero que un investigador debe llevar a cabo, antes e ponerse a la tarea investigadora en sí, es definir cual es el o los objetivos de su estudio. En virtud de ello diseñará posteriormente el estudio. Según el objetivo deberemos elegir un tipo de estudio u otro. Los tipos de estudio más habituales son:

Estudios de observación

Con ellos, mediante la recogida de datos provenientes de la observación y su correspondiente análisis, alcanzamos nuestros objetivos. Pueden ser:

Transversales o de prevalencias

Causa y efecto son medidos al mismo tiempo. La asociación causa-efecto se mide mediante una razón de prevalencias.

Longitudinales

Existe una secuencia temporal en la relación causa-efecto y se mide mediante estudio de incidencias. Pueden ser:

- *Desde la causa al desenlace.* Estudios de cohortes o de seguimiento. Existe la posibilidad de un tipo de estudio de «cohortes históricas» en el que el seguimiento se hace posteriormente a que suceden los hechos. En los estudios de cohortes la asociación causa-efecto se mide mediante el «riesgo relativo».
- *Del desenlace a la causa.* Estudios casos-contróles. La asociación causa-efecto se mide mediante la odds ratio.

En relación con los hechos, los datos se pueden recoger:

- A medida que suceden: estudio prospectivos.
- *A posteriori* (consultando archivos, etc.): estudios retrospectivos.
- Si utiliza ambas direcciones: estudios ambisectivos.

Estudios experimentales

Se basan en la realización y repetición de uno o varios experimentos. Pueden ser:

Experimentos naturales

Circunstancias que ocurren en la naturaleza, como la distinta exposición a un agente causal, en diversas poblaciones, etc.

Ensayo clínico

Experimento sobre pacientes para determinar la eficacia de una intervención preventiva, terapéutica o rehabilitadora. Se denomina ensayo comunitario cuando en lugar de individuos intervenimos sobre comunidades (fluoración de las aguas, etc.).

Equivalencias al inglés

- Ensayo clínico: *clinical trial*.
- Ensayo comunitario: *community intervention trial*.
- Estudio casos-contróles: *case-control study*, *case-referent study*, *trihoc study*.
- Estudio de cohortes o seguimiento: *cohort study*, *follow-up study*, *incidence study*.

- Estudio de cohortes históricas: *historical cohort study, no concurrent prospective study*.
- Estudio experimental: *experimental study*.
- Estudio de observación: *observational study*.
- Estudio transversal: *cross-sectional study, prevalence study*.
- Experimento natural: *natural experiment*.

En relación con diseño del estudio deberemos tener en cuenta la necesidad de eliminar o minimizar las fuentes de error. El error en el diseño puede conducir a la obtención de resultados erróneos.

Existen dos fuentes de error. En primer lugar, el error denominado «aleatorio», que viene determinado por la falta de precisión del estudio, que representa el concepto contrario. Para aumentar la precisión de un estudio podemos o bien aumentar el número de sujetos de nuestro estudio (aumento del tamaño muestral) o bien modificar el diseño para aumentar la eficiencia de un número dado de casos.

En segundo lugar podemos cometer un error denominado «sistemático», que afecta a la validez del estudio, hasta incluso invalidarlo. La validez de un estudio es el grado en que se mide el objetivo del estudio, y se compone de:

- *Validez interna*. Inferencia dentro de la muestra.
- *Validez externa*. Inferencia fuera de la muestra, poblacional.

Un error de validez se denomina «sesgo», y puede ser:

- *Sesgo de selección*. La adscripción de los individuos a los diferentes grupos (selección) está afectada por las características del estudio (por ejemplo, en un estudio de relación entre sedentarismo y coronariopatía debemos tener en cuenta que el sedentarismo puede estar condicionado por alguna patología, incluida la propia coronariopatía).
- *Sesgo de información*. Cuando la información obtenida de los distintos individuos pueda estar condicionada por su adscripción a los distintos grupos (por ejemplo, ser o no seropositivo para VIH).
- *Sesgo de confusión o «confounding»*. Son aquellos que inducen a mezcla de efectos. Las variables confusoras pueden estar asociadas a la exposición (por ejemplo, el tabaquismo suele asociarse al alcoholismo, y ambos se suman como factores de riesgo del carcinoma bucal), asociadas a la enfermedad (es factor de riesgo para los no expuestos) o ser parte de la secuencia temporal del estudio. El sesgo de confusión es tratable mediante análisis multivariado o estratificado.

DATOS Y VARIABLES

Cada uno de los aspectos o caracteres que son susceptibles de ser medidos en una muestra de individuos constituye una «variable». Las variables pueden ser:

- Variables dependientes son aquellas que dependen de otras y que constituyen el objetivo del estudio. Normalmente existe sólo una.
- Variables independientes son aquellas características que es necesario tener en cuenta o las condiciones en que se contrastan las hipótesis.

La decisión de cual es la variable dependiente depende, por tanto, de cual sea el objetivo del estudio.

Según la escala de medida en que se base cada variable, los datos puede ser:

- Cualitativos: que se refieren a una cualidad, también llamados categóricos o nominales. A su vez se dividen en dicotómicos (sí/no, a/b, sexo, etc.) o multicotómicos (raza, color de ojos, etc.).
- Cuantitativos: que se refieren a una cantidad, y que se dividen en:
 - Discretos: sólo toman valores numéricos enteros; por ejemplo: número de hijos, etc.
 - Continuos: toman cualquier valor dentro de un intervalo. La precisión de los valores obtenidos dependerá del instrumento de medida (altura, peso, determinaciones analíticas, tipo glucemia, etc.).
- Ordinales: son aquellos susceptibles de ser ordenados de un modo lógico, ascendente o descendente (por ejemplo, primer hijo, segundo hijo, etc.).

Existen infinidad de aspectos, tanto técnicos como de la enfermedad o del propio paciente, que nos pueden interesar a la hora de analizar una determinada técnica quirúrgica del oído y sus resultados. Cada uno de ellos constituye una «variable» del estudio. Cada variable ocupa un campo de nuestra base de datos, en el cual iremos introduciendo los datos. Un mayor número de variables puede ofrecernos una mayor información, pero sólo hasta cierto límite, ya que un exceso de variables en un mismo estudio puede ser causa de confusión y desviar la atención del investigador o del lector de las verdaderamente importantes. Por ello es necesario, previamente a comenzar a recoger datos, seleccionar de una manera adecuada aquellas variables que nos serán útiles para alcanzar los objetivos de nuestro estudio, desechando aquellas otras no necesarias para este fin.

Sin embargo, en este capítulo debemos desglosar todas las variables que pueden ser de utilidad en el

estudio de una determinada técnica de timpanoplastia o de sus resultados. No todas las variables que a continuación estudiaremos serán necesarias en un estudio en concreto, dependiendo de sus objetivos, y el investigador seleccionará las más adecuadas en cada caso. La sistematización que a continuación se expone, por tanto, tiene tan sólo un afán orientador y no pretende ser una guía de obligado cumplimiento.

Número o caso

En primer lugar, el investigador debe aclarar al lector el concepto de «número» o «caso» que utiliza en su estudio (4). En efecto, es éste uno de los puntos donde se suele crear mayor confusión. Debemos tener en cuenta que un mismo paciente tiene dos oídos, ambos susceptibles de patología y por ello de ser operados, y que cada oído puede requerir cirugía en más de una ocasión. De esta manera nos encontraremos con dos tipos diferentes de «numero de caso», por un lado, el «número de paciente» que por convenio se designa como «N», y por otro, el «número de caso quirúrgico» que designaremos «n» y que corresponde a cada oído operado. Por tanto, cada «N» puede corresponder a varios «n».

Variables

Preoperatorias

- *Datos personales y demográficos.* Son de especial consideración en este punto, aspectos como la edad, sexo, peso, profesión, etc.
- *Diagnóstico, otoscopia, etc.* Recogeremos tanto el diagnóstico otológico como aquellos otros extraotológicos que puedan influir en el resultado de la cirugía, tales como enfermedades concomitantes que influyan en la patología ótica o en la propia cirugía, etc. También debemos recoger la audiometría preoperatoria, estudios complementarios efectuados, etc.

Peroperatorias

- Anestesia, tipo y gases empleados, y para ciertos estudios también será interesante la duración de la misma.
- Medicación utilizada intraoperatoriamente.
- Diagnóstico quirúrgico y anatomopatológico. Impresión del cirujano en cuanto a localización, tipo de patología y posibilidad de recurrencia.
- Técnica:

- Incisión.
 - Abordaje (transmeatal, transmastioideo o combinado).
 - Erradicación de la patología, estado de la membrana timpánica y del ánulus, de la cadena osicular, etc., deben ser descritos.
 - Destrucción, conservación o reemplazamiento de estructuras (pared posterior, etc.).
 - Tipo de restauración de la transmisión sonora o columelización e injertos empleados, así como su posición.
 - Tipo de taponamiento y su duración.
- Complicaciones intraoperatorias.

Postoperatorias

- Tratamiento postoperatorio y duración.
- *Estado anatómico.* Describiremos los resultados anatómicos obtenidos en referencia a los esperados en una determinada técnica quirúrgica utilizada.
- *Estado patológico.* En muchos estudios será necesario o interesante conocer el estado del oído en cuanto a recidiva de la patología o la presencia de otorrea, etc.
- *Estado funcional.* Será ampliamente estudiado más adelante en este mismo capítulo.
- *Existencia o no,* y naturaleza, de complicaciones postoperatorias, así como sus posibles causas.

Seguimiento postoperatorio

Por convenio se considera seguimiento a corto plazo desde el postoperatorio inmediato (primeras cuarenta y ocho o setenta y dos horas) hasta el año, y a largo plazo cuando sobrepasa el año (9, 10). En unos pocos estudios será interesante el postoperatorio inmediato, pero en la mayoría tendremos que centrarnos en el corto y largo plazo. Por lo general se suele utilizar el control al año y a los tres o cinco años (7, 8, 11).

ESTUDIO DEL ESTADO ANATÓMICO POSTOPERATORIO

En dependencia del tipo de técnica utilizada tendremos que describir los resultados concernientes a la estructura anatómica, tales como el estado del neotímpano, cavidad o tabicamiento, etc. En general estos datos se refieren a las estructuras accesibles por otoscopia en los distintos controles postoperatorios, aunque pueden ser necesarios estudios

de imagen para determinadas variables. Cuando se trate de describir una determinada técnica, los resultados se expresarán en porcentajes, y cuando comparemos distintas técnicas, además de los porcentajes, será de especial utilidad el test *Chi cuadrado*, ya que se trata de variables cualitativas. Las variables a estudio se pueden estandarizar del siguiente modo:

- Neotímpano:
 - Estado: íntegro o reperforado.
 - Posición: en posición, lateralizado o retraído.
- Conducto auditivo externo:
 - Normal, reestenosado, etc.
- Pared posterior (en aquellas técnicas en que se reconstruya):
 - Conservada, desplazada, etc.
- Cavidad (abiertas):
 - Reepitelizada o no, muro del facial, etc.
- Cadena osicular o prótesis:
 - Extruida o no, *in situ* o desplazada, etc.

ESTUDIO DEL ESTADO PATOLÓGICO POSTOPERATORIO

En este apartado debemos reflejar la situación del oído respecto a la patología previa y a la técnica utilizada y eventualmente la aparición de nueva patología (10, 12). Para su valoración deberemos utilizar la otoscopia y en muchas ocasiones las técnicas de imagen. En general en este apartado se describe la presencia o no de supuración y las recidivas o recurrencias de colesteatoma.

En lo que respecta a la otorrea existen varias formas de considerar esta variable. Podemos simplemente describir si existe otorrea o no en los controles postoperatorios, tratando entonces esta variable como dicotómica. Otra forma de tratarla, bastante sencilla y que da una buena idea de la situación real de nuestros casos quirúrgicos, es dividirla en tres posibilidades:

- *Oído seco o estable*. No ha existido episodio alguno de otorrea en un período determinado de seguimiento.
- *Inestable*. Cuando ha existido algún episodio aislado de otorrea
- *Supurante*. Cuando se contabilizan más de dos episodios al trimestre (aunque no existe un consenso amplio en cuanto a estas cifras, que son variables de unos autores a otros, y por tanto debemos aclarar en el epígrafe de «material y métodos» de cada publicación).

Si se utiliza esta clasificación, los resultados se expresarán en porcentajes. Si se comparan distintas técnicas o series, el test a utilizar es la *Chi cuadrado*, al tratarse de una variable cualitativa. Sin embargo, en determinados estudios, o por voluntad de incrementar la exactitud de los resultados, también podemos tratarla como una variable cuantitativa simplemente describiendo el número de episodios de otorrea en ese período de seguimiento determinado. En este caso, aunque en sentido estricto se trata de una variable cuantitativa discontinua, es lícito asumirla a continua en aras de una mejor comprensión y comparar las distintas series o técnicas mediante una «*t*» de Student.

Otro aspecto a considerar es la presencia de recidivas de colesteatoma y colesteatomas residuales (recurrencias), así como la aparición de perlas de queratina subepiteliales o de complicaciones (véase el capítulo correspondiente de esta ponencia oficial). En este punto surgen grandes discrepancias entre los diversos autores. Así, el índice de recurrencia del colesteatoma (residual más recidivante) varía, en el largo plazo, desde el 5% (13) hasta el 70% (14). Estas diferencias se deben, aparte de diferencias en la técnica quirúrgica, a las formas de expresar estos resultados. Este índice solía hallarse por el método estándar (porcentajes), pero en los últimos años se están utilizando otros sistemas de cálculo como el análisis de supervivencias de Kaplan-Meier, el análisis actuarial de supervivencias, los *cutoff rates* o rangos por períodos de tiempo o el test de Nelson-Aalen. Cada uno de ellos puede ser válido a la hora de comunicar resultados, y la elección de uno u otro depende del número de pacientes de nuestro estudio, el tiempo de seguimiento postoperatorio y el número de casos que se pierden del estudio con el paso del tiempo.

El cálculo estándar para cada período de un año de observación se hace dividiendo el número de recurrencias de cada período (incidencia) por el número total de casos del estudio. La tasa de recurrencia acumulada se calcula entonces sumando las tasas de recurrencia de cada período.

El test de Nelson-Aalen o tasa de riesgo se calcula para cada período anual de observación dividiendo el número de colesteatomas recurrentes de cada período de observación por el número de pacientes observados al menos por un mínimo de tiempo igual a ese período. La tasa acumulada se calcula sumando las tasas de recurrencia de cada período.

En el *cutoff* o puntos de corte la tasa acumulada de recurrencia se calcula para un período específico de observación (puntos de corte: un año, cinco años, ocho años, etc.) dividiendo el número de pacientes con recurrencia en el momento del punto de corte (prevalencia) por el número total de pacientes observados en ese punto de corte (estudio trasversal).

Análisis de supervivencia. En primer lugar se calcula la proporción de casos libres de recurrencia para cada período dividiendo el número de pacientes sin recurrencia por el total de pacientes en ese período. Estos períodos son fijos (por ejemplo, un año). La proporción de no recurrencia acumulada en períodos mayores de tiempo se denomina tasa de supervivencias. La tasa acumulada de recurrencia se calcula restando la tasa de supervivencia de cada período a 1,00. En el análisis de Kaplan-Meier la diferencia está en que los períodos no son fijos, sino que la tasa de supervivencia es hasta la aparición de la siguiente recurrencia.

De todos estos test el cálculo estándar es el que proporciona obviamente una tasa recurrencia más baja. Pero no puede usarse en estudios con un corto período de observación o con casos perdidos (*missing*). El test de Nelson-Aalen es simple y obtiene resultados similares a los análisis de supervivencia más complejos. La ventaja de los análisis de supervivencia es que permiten controlar los *missing*. Estos casos que se pierden antes de finalizar el período de seguimiento, y en los que desconocemos si han sufrido una recurrencia o no después de perderlos, suponen un gran problema cuando el estudio consta de pocos casos, ya que incorporarlos o no en las tablas de recurrencia puede suponer grandes saltos en las tasas.

Es por todos conocido que estimaciones basadas en un gran número de pacientes son más precisas que aquellas que se basan en un número de casos menor. Para obviar este problema debemos incorporar en nuestros resultados los intervalos de confianza (media: ± 2 DS).

ESTUDIO DEL ESTADO FUNCIONAL POSTOPERATORIO

Es en este apartado donde más esfuerzos se han hecho para alcanzar un consenso en cuanto a la forma de expresar los resultados. En efecto, desde finales de los años sesenta se han propuesto diversos métodos para estandarizar la forma de comunicar resultados los auditivos de las diferentes técnicas de timpanoplastia, así como otras técnicas quirúrgicas del oído como la estapedectomía (15, 16). Hasta entonces los resultados auditivos en la timpanoplastia eran poco menos que menospreciados dado que para la mayoría de los autores el objetivo esencial, sino único, de dicha cirugía era la erradicación de la enfermedad, haciendo hincapié en la técnica y métodos de la cirugía y considerando que la mayoría de los pacientes no conseguían incrementar sus niveles auditivos y cada autor utilizaba diferentes criterios para definir el «éxito» quirúrgico. Era frecuente entonces utilizar la dife-

rencia entre vía aérea preoperatoria y vía ósea postoperatoria. Unos autores utilizaban el límite de 10 dB en esta diferencia aero-ósea para definir el «éxito», mientras que otros lo ensanchaban hasta 40 dB (17). De hecho la definición más o menos exigente de «éxito quirúrgico» da lugar a mayores diferencias en cuanto a los resultados obtenidos (18) que las diferencias producidas al utilizar el *air-bone gap* o los niveles auditivos por vía aérea para el análisis.

En 1965 se creó un comité de la Academia Americana de Otorrinolaringología que estableció que el seguimiento mínimo debía de ser de al menos un año, y para obtener la diferencia aero-ósea (*air-bone gap*) se deben utilizar las frecuencias de 500, 1.000, 2.000 Hz tanto en vía aérea preoperatoria como ósea postoperatoria.

Sin embargo, desde los años setenta, y especialmente ochenta, estos criterios se consideraron insuficientes para comunicar resultados auditivos de una forma minimamente precisa. Es más, se empezó a hablar por aquel entonces en diversos ámbitos de las ciencias biomédicas de los «beneficios para el paciente», y se vio que los resultados de una determinada técnica médica o quirúrgica, en cuanto a sensación subjetiva de beneficio obtenida por el paciente, no se correspondían, con cierta frecuencia, con los esperados en virtud de los porcentajes de «éxito» quirúrgico previamente publicados (5, 17, 19, 20). De este modo se desarrollaron una serie de técnicas de análisis de beneficios en todas las áreas de la medicina, incluida la otología.

Así, en 1985, SMYTH y PEATTERSON (21) estudiaron la correlación entre los cambios audiométricos postoperatorios y la sensación subjetiva de beneficio. Encontraron que el paciente tenía la sensación de beneficio, o mejoría, cuando la media de las frecuencias 0,5, 1, 2 y 4 KHz por vía aérea era ≤ 30 dB, o cuando la diferencia interaural era ≤ 15 dB. Ésta es la denominada regla 15/30 de Thumb.

En 1987, el Comité de Nomenclatura de la Sociedad Japonesa de Otología Clínica publicó una serie de recomendaciones para la evaluación de los resultados auditivos en la cirugía otológica (7), muchos de los cuales siguen siendo válidos, que se resumen en la tabla I.

En 1991, BROWNING et al (6) desarrollaron un método gráfico relativamente sencillo y de rápida comprensión para la comunicación de resultados de beneficio auditivo, y en cierto grado para la predicción de los beneficios preoperatoriamente, y que denominó *Glasgow Bedit Plot* o Gráfico de Beneficio de Glasgow.

Este método se basa en la inserción de los pacientes en un gráfico (Fig. 1), en el que el eje de ordenadas representa la media de la audición por vía aérea

TABLA I: GUÍA PARA LA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS EN CIRUGÍA DEL OÍDO MEDIA Y MASTOIDES DEL COMITÉ DE NOMENCLATURA DE LA SOCIEDAD JAPONESA DE OTOLOGÍA CLÍNICA (1987)

Bases — Nivel de «audición social»: 40 dB. — El nivel de audición se obtiene de hallar la media de las frecuencias conversacionales: • Método de la división por tres: suma de las frecuencias 500, 1.000 y 2.000 Hz dividido por tres. • Método de la división por cuatro: suma de las frecuencias 500 y 2.000 y dos veces la 1.000 dividido por cuatro. El método elegido debe ser especificado en el apartado de «Material y métodos». Definición de éxito en el resultado — Cuando se cumple una de las siguientes premisas: • Cierre del <i>air-bone gap</i> (diferencia aero-ósea) a ≤ 20 dB. • Media de las frecuencias conversacionales por vía aérea, postoperatoria ≤ 40 dB. • Ganancia postoperatoria > 15 dB. Cierre del <i>air-bone gap</i> — El término «éxito en los resultados auditivos» incluye: • Ganancia extraordinaria (<i>remarkable improvement</i>). Diferencia aero-ósea entre -10 y 10 dB.	• Ganancia moderada (<i>moderate improvement</i>): Diferencia aero-ósea entre 11 y 20 dB. • Ganancia leve (<i>slight improvement</i>). Diferencia aero-ósea entre 21 y 30 dB. • Sin ganancia. Diferencia aero-ósea > 31 dB. Los cambios auditivos y la ganancia media en un grupo de pacientes se deben comunicar del siguiente modo: — Los cambios en el nivel auditivo de un grupo de individuos se pueden calcular comparando las medias de nivel auditivo pre y postoperatoria. — Medias de los <i>air-bone gaps</i> pre y postoperatorios en dicho grupo. — Media de la diferencia pre-postoperatoria. — El número de pacientes debe ser comunicado y se recomienda el análisis estadístico. El período de seguimiento postoperatorio no debe ser inferior a 6 meses Otras recomendaciones — En la comunicación de resultados auditivos en un grupo de pacientes ancianos la media de edad debe hacerse constar. — Es aconsejable la utilización del test de discriminación verbal.
---	--

en el oído que va a ser operado, y el de abscisas, el oído no operado. En la comunicación original se utiliza la media de las frecuencias 500, 1.000 y 2.000 Hz, aunque se puede utilizar igualmente la de 0,4, 1, 2, 3 y 4 KHz. En el gráfico, la diagonal representa los casos de igual audición en ambos oídos. Si la diferencia entre ambos oídos es menor de 10 dB, usualmente se asumen como simétricos. En este gráfico se considera como audición normal hasta 30 dB. En el caso de que ambos oídos sean hipoacúsicos, y caen por debajo de la diagonal (± 10 dB), es decir, son asimétricos, se considera que se debe operar el oído mejor.

Con este gráfico se establecen los siguientes grupos preoperatorios (Fig. 2):

- Grupo 1. Hipoacusia unilateral (asimétrica).
- Grupo 2. Hipoacusia bilateral asimétrica.
- Grupo 3. Hipoacusia bilateral simétrica.

Del mismo modo se establecen las siguientes categorías postoperatorias (Fig. 2):

- Categoría a. Normoacusia bilateral.
- Categoría b. Normoacusia unilateral.

- Categoría c. El oído operado gana, pero todavía hipoacúsico.
- Categoría d. Hipoacusia bilateral simétrica.

Dado que la audición en el oído operado sólo puede moverse en sentido vertical, no todas las categorías postoperatorias son aplicables a cada grupo preoperatorio (Fig. 3).

Los pacientes del grupo 1 preoperatorio alcanzarán beneficio sólo cuando consigamos alcanzar una audición normal en el oído operado. Los del grupo 2 pueden obtener beneficio si se alcanza la categoría postoperatoria b (la mejor posibilidad), alcanzando una audición normal postoperatoria en el oído operado (unilateral), o bien si se alcanza la categoría c (menos beneficiosa) o bien la d, en la que se obtiene una audición simétrica. Los pacientes del grupo 3 pueden alcanzar la categoría c o la b, obteniendo beneficio en ambos casos.

Para analizar los beneficios de una determinada técnica (22) estos grupos preoperatorios y categorías postoperatorias de expresan en porcentajes (o en números absolutos) en una tabla (tabla II).

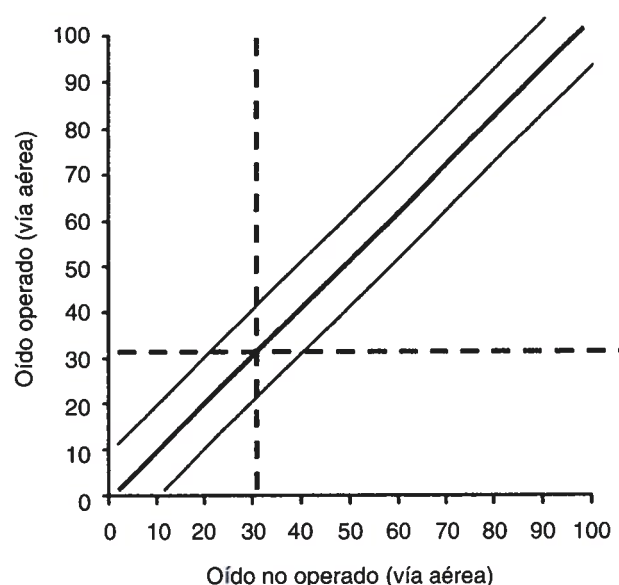


FIG. 1.—Gráfico de beneficio de Glasglow.

Este sistema de análisis de resultados, en términos de beneficio para el paciente, denominado Glasgow Plot, es el primero que tiene en cuenta la situación de ambos oídos, tanto el operado como el contralateral, a la hora de valorar los beneficios de la cirugía, y es por ello de gran valor y sigue siendo válido (23-25).

En 1993, TONER y SMYTH (20) compararon el sistema de la regla de thumb y el Glasgow plot, llegando a la conclusión de que los resultados son similares, bajo la condición de mover el criterio de normalidad del Glasgow Plot, establecido en 30 a 40 dB. Sin embargo, el nivel «social» o normal de

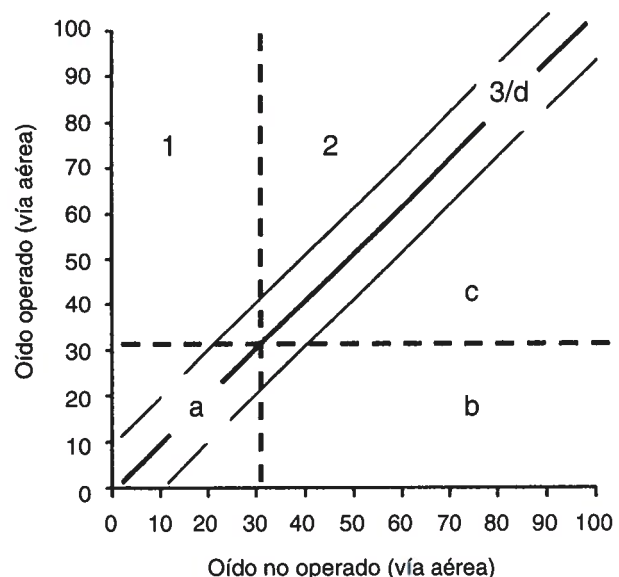


FIG. 2.—Gráfico de Glasgow. Grupos preoperatorios y categorías postoperatorias.

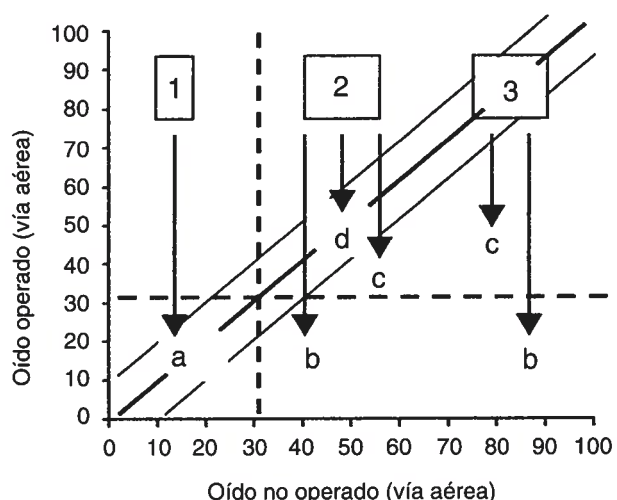


FIG. 3.—Gráfico de beneficio de Glasglow. Cambios potenciales desde los grupos preoperatorios a las categorías postoperatorias.

audición ha sido establecido por otros autores (17, 26, 27) en 30 dB.

Finalmente, otro sistema de comunicación de resultados más completo y más estandarizado es el publicado por la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (*Committee on Hearing and Equilibrium*) en 1995 (8). En primer lugar establece dos niveles de comunicación de resultados:

- *Nivel 1.* Denominado *reporting summary data* o comunicación de datos resumidos para comunicación de resultados quirúrgicos por parte de los cirujanos y considerado como el nivel mínimo exigible para poder valorar los resultados.
- *Nivel 2.* *Reporting raw data* o comunicación de datos en bruto (todos los datos), que es el nivel aconsejado siempre que sea posible, para posibilitar estudios analíticos más detallados o metaanálisis posteriores. Aunque la propia Academia reconoce que no es siempre posible o necesario para todos los estudios, sí establece que deben estar disponibles por los autores para cuando sea requerido.

TABLA II: TABLA DE OBTENCIÓN DE BENEFICIO SEGÚN EL GLASGOW PLOT

Grupo preoperatorio	N.º de pacientes	Categoría postoperatoria			
		a	b	c	d
1			NA	NA	NA
2		NA			
3		NA			NA

NA: no aplicable.

Dentro de cada nivel se establecen normas para la obtención de los resultados, en cuanto a nivel auditivo, diferencia aero-ósea, otras variables y resultados.

Audición

- Nivel 1. Media de 0,5, 1, 2, y 3 K (más importancia para la comprensión del lenguaje que 4 K).
- Nivel 2. Vía aérea desde 0,5 a 8 K (y 3 K); vía ósea desde 0,5 a 4 K (y 3 K) (Masking si necesario).

Cambio de la diferencia aero-ósea [air-bone gap (ABG)]

- Los valores han de ser medidos al mismo tiempo tanto la vía aérea como la ósea no como se hacía en el pasado (vía aérea postoperatoria-vía ósea preoperatoria).
- El concepto de «sobrecierre» en estapedectomía se refiere a la aparente mejoría de la vía ósea debido al fenómeno Carhart, y puede ser una medida del daño coclear intraoperatorio. Para calcularlo se resta la vía ósea preoperatoria menos la postoperatoria y los valores postoperatorios deben ser obtenidos seis semanas o más después de la cirugía.
- El «cierre del ABG» se calcula restando ABG preoperatorio menos el ABG postoperatorio (puede ser negativo o positivo).

En el nivel 1 se recomienda comunicar la media, desviación estándar y rango del ABG postoperatorio, y el número de decibelios del cambio. Se acepta usar grupos:

- 0-10 dB.
- 11-20 dB.
- 21-30 dB.
- > 30 dB.

Variables de la enfermedad

Existen, como ya hemos visto, muchas variables de la enfermedad que pueden influir en la discusión de los resultados. Las más importantes que deben ser incluidas en esta discusión son:

- Estado de la cadena:
 - Mango del martillo, ausente o presente.
 - Estado del estribo (reconstrucción sobre cabezuela, platina o ventana oval).
- Grado estimado de aireación del oído medio (en cirugía de la otitis media crónica, colesteatomatosa o no).

- Indicaciones y técnica quirúrgica utilizada, así como tratamiento médico.
- Planificación del tiempo funcional en primera cirugía o revisiones.
- Complicaciones.

Comunicación de resultados

Nivel 1

Debe incluirse la media y desviación estándar de:

- ABG postoperatorio: a más de un año de la cirugía.
- Número de dB del cierre del ABG: a más de un año de la cirugía.
- Cambios en frecuencias altas en vía ósea, en decibelios de pérdida, para cada caso: a seis semanas o más de la cirugía (medida del daño coclear).

Dado que los resultados auditivos de la cirugía del oído medio cambian con el tiempo, los resultados a más de un año proporcionan una visión más realista, especialmente a la hora de obtener el consentimiento del paciente, que los resultados a corto plazo.

Se recomienda también comunicar los resultados de la vía aérea postoperatoria para poder llevar a cabo estudios analíticos o metaanálisis posteriores.

Nivel 2

Deben incluirse los datos en bruto de los niveles auditivos en tonos puros para cada caso para cada intervalo de frecuencias, desde 0,5 a 8 K (vía aérea) y 0,5 a 4 K (vía ósea), incluido 3 K. Se recomienda describir los valores postoperatorios precoces y a más de un año.

Se recomienda también poner los niveles de discriminación verbal a un nivel de 60 dB HL, umbral discriminatorio, Glasgow Plot y otros métodos de análisis.

Es posible y deseable exponer los datos en el corto plazo en estudios que comparen distintas técnicas de mejora auditiva, como, por ejemplo, distintos tipos de prótesis de estapedectomía. Sin embargo, cuando se trata de analizar la ganancia auditiva desde el punto de vista clínico, el intervalo postquirúrgico debe ser mayor a un año.

Métodos subjetivos de evaluación como el estilo de vida, calidad de vida, etc., se encuentran fuera del ámbito de esta guía. La percepción del paciente en cuanto a la ganancia auditiva es subjetiva y depende de otros factores distintos a la cirugía. Puede ser útil el «incremento» en los test verbales.

Se recomienda utilizar el «nivel 2» en ambos oídos pre y postoperatoriamente.

La sistematización de la Academia Americana es, en nuestra opinión, la más completa y la que más consenso ha conseguido. Por tanto es el punto de referencia más válido para comunicar resultados en la timpanoplastia, aunque en muchas ocasiones puede resultar extremadamente complejo alcanzar el denominado «nivel 2».

Sin embargo, no debemos olvidar los otros métodos de comunicación, también válidos, y que pueden ser útiles a la hora de valorar una determinada técnica quirúrgica o de compararla con otra, como el Glasgow plot o la regla de Thumb.

Como ya hemos expuesto, es el objetivo de nuestro estudio el que condiciona su diseño, en primer lugar, y su metodología. No debemos caer en el error de adaptar nuestro objetivo o diseño a las recomendaciones anteriormente reseñadas.

Según el diseño de nuestro estudio y sus objetivos puede resultar interesante, cuando no necesario, utilizar otros métodos de análisis estadístico de los resultados, especialmente, cuando se trate de estudios comparativos en los que nos interesa tratar todas las variables posibles como variables cuantitativas, para dotar de mayor exactitud o comprobar el nivel de significación estadística de las diferencias. Por ejemplo, al valorar los resultados en cuanto a la patología es aconsejable en muchos estudios convertir la variable «otorrea» en una variable cuantitativa, es decir, registrar el número de episodios de la misma o su duración en vez de utilizar la clasificación anteriormente expuesta (seco, inestable, supurante) para poder afinar en nuestras comparaciones. Más aún, cuando en nuestro estudio tengamos pocos casos, bien por tratarse de una técnica poco utilizada o una patología poco frecuente, tendremos que conformarnos con descripciones someras de los resultados de la técnica, no pudiendo en muchas ocasiones extrapolarlos ni establecer conclusiones categóricas, pero no por ello debemos menospreciar dicho estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Burnett CH. The ear: its anatomy, physiology and diseases, 2.^a ed. Philadelphia: Ed. Henry C. Leas's son and Co.; 1884.
- Escat E. Technique oto-rhino-laryngologique, 10.^a ed. París: Ed. A. Maloine; 1911.
- Wullstein HL. Documentación y estadística de los resultados. En: Fundamentos y métodos de la otocirugía. España: Edit. Toray; 1971.
- Marquet J, Graff, A. Postoperative evaluation of middle ear surgery. *Audiology* 1982;21:20-32.
- Wehrs RE. Hearing results in tympanoplasty. *Laryngoscope* 1985;95(11):1301-6.
- Browning GG, Gatehouse S, Swan IR. The glasgow benefit plot: a new method for reporting benefits from middle ear surgery. *Laryngoscope* 1991;101(2):180-5.
- Sakat M. Proposal of a guideline in reporting results in middle ear and mastoid surgery. *Am J Otol* 1994;15(3):291-3.
- Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:186-7.
- Lua T, Tos M. Long-term results of surgery for chronic granulating otitis. *Am J Otolaryngol* 1986;7(5):341-5.
- Siim C, Tos M. Partial and total reconstruction of old cavities. Long-term results. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;113(6):635-43.
- Silverstein H, et al. A comparison of PORP, TOPR and incus homograft for ossicular reconstruction in chronic ear surgery. *Laryngoscope* 1986;96(2):159-65.
- Stangerup SE, et al. Recurrence of attic cholesteatoma: different methods of estimating recurrence rates. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:283-7.
- Schuring AG, Lippy WH, River FM, et al. Staging for cholesteatoma in the child, adolescent and adult. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:256-60.
- Vartianen E. Factors associated with recurrence of cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1995;109:590-2.
- Birch L, et al. Hearing improvement after stapedectomy: up to 19 years' follow-up period. *J Laryngol Otol* 1986;100(1):1-7.
- Grolman W, Tange RA, et al. A retrospective study of the hearing results obtained after stapedectomy by the implantation of two teflon pistons with a different diameter. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1997;254(9-10):422-4.
- Meyer AG, et al. Validation of hearing results in tympanoplasty: a preliminary report. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1998;52(4):313-6.
- Goldenberg RA, Berliner K. Reporting operative hearing results: does choice of outcome measure make a difference? *Am J Otol* 1995;16(2):128-35.
- Lua T, Tos M. Tympanoplasty in children. An analysis of late results. *Am J Otol* 1986;7(1):55-9.
- Toner JG, Smyth GD. Comparison of methods of evaluating hearing benefit of middle ear surgery. *J Laryngol Otol* 1993;107(1):4-5.
- Smyth GD, Patterson C. Results of middle ear reconstruction. Do patients and surgeons agree? *Am J Otol* 1985;6:276-9.
- Browning GG. Reporting the benefits from middle ear surgery using the glasgow benefit plot. *Am J Otol* 1993;14(2):153-40.
- Tay HL, Mills RP. The assessment of hearing results following surgery for otitis media with effusion using the Glasgow Benefit Plot. *J Laryngol Otol* 1994;108(9):733-5.
- Magliulo G, Cristofari P, et al. Functional hearing results in revision stapes surgery. *Am J Otol* 1997;18(4):408-12.
- Bayazit Y, et al. Functional results of plastipore prosthesis for middle ear ossicular chain reconstruction. *Laryngoscope* 1999;109(5):709-11.
- Dornhoffer JL. Hearing results with cartilage tympanoplasty. *Laryngoscope* 1997;107(8):1094-9.
- Dornhoffer JL. Hearing results with the dornhoffer ossicular replacement prosthesis. *Laryngoscope* 1998;108 (4 Pt 1):531-6.

Evolución y resultados en la timpanoplastia sin mastoidectomía

S. SANTOS SANTOS

INTRODUCCIÓN

«...Se acepta que la mayoría de las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico de los procesos del oído medio basadas en impresiones formadas hace veinte años son erróneas... Se requiere responsabilidad y autoevaluación para proporcionar asesoramiento realista a los pacientes y los gestores sobre los beneficios que puede ofrecer la microcirugía del oído medio.» SMYTH (1).

Esta afirmación conlleva dos reflexiones éticas:

- Desde una *ética asistencial*. La información que se ofrece al paciente sobre resultados y pronóstico de la técnica quirúrgica que le proponemos debe basarse en un análisis realista de los datos de nuestra propia experiencia y no en informes y publicaciones de los «centros de excelencia».
- Desde una *ética institucional*. Los resultados de dichos análisis conllevan una traducción en términos de eficiencia (coste-eficacia) de los procedimientos quirúrgicos del oído medio. Alguna de las intervenciones que se proponen no conllevan probabilidades de mejoría significativa para el paciente, incrementando de modo importante el gasto sanitario.

La Medicina Basada en la Evidencia nos ofrece una línea de pensamiento científico que pensamos es muy útil para una mejor valoración objetiva de nuestras actuaciones. La crítica y el rigor metodológicos son su fundamentación. La evidencia que aportan los diferentes estudios según el rigor científico y la calidad de la misma se puede clasificar del siguiente modo:

Nivel de evidencia y grado de recomendación de la Canadian Task Force (1979)

Nivel de evidencia

- *Nivel de evidencia I*. Metaanálisis de ensayos controlados y aleatorizados y/o ensayos controlados y aleatorizados de muestra grande.

- *Nivel de evidencia II*. Ensayos controlados y aleatorizados de muestra pequeña y/o ensayos prospectivos controlados no aleatorizados y/o estudios de cohorte y/o estudios de casos y controles aleatorizados.
- *Nivel de evidencia III*. Estudios de casos y controles no aleatorizados, por ejemplo, controles históricos.
- *Nivel de evidencia IV*. Series clínicas no controladas.
- *Nivel de evidencia V*. Opiniones de expertos y/o conferencias de consenso y/o casos anecdóticos.

Grado de recomendación

- *Grado de recomendación A*. Apoyado al menos por un trabajo, preferiblemente más, del nivel I.
- *Grado de recomendación B*. Basado al menos en un trabajo del nivel II.
- *Grado de recomendación C*. Apoyado por estudios del nivel III, IV o V.

No hemos encontrado estudios validados para cirugía del oído medio en las bases de datos de la Medicina Basada en la Evidencia (*Cochrane Library*, etc.), y salvo algún metaanálisis los grados de evidencia en este campo se refieren al tipo C mayoritariamente.

El objetivo de estudiar los resultados de una técnica quirúrgica tiene varios aspectos:

- Estudio de la *eficacia* absoluta de la técnica.
- Estudio de la relación *riesgo/beneficio* de la técnica en función de la gravedad de la patología y de los riesgos de la intervención.
- Estudio de las *variables* que pueden influir en el éxito de la técnica para optimizarla.

En función de estos análisis, las técnicas evolucionan mejorándose y otras desaparecen superadas por el desarrollo de otras nuevas.

Son éstas las razones que justifican el desarrollo de este capítulo.

EVOLUCIÓN Y CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Comentaremos algunos aspectos relacionados con la evolución postoperatoria de la timpanoplastia sin mastoidectomía.

Postoperatorio inmediato

Es importante instruir al paciente en relación a no sonarse fuertemente la nariz para evitar desplazamientos del injerto, evitar entrada de agua y mantener los antibióticos y analgésicos pautados.

Ocasionalmente puede desarrollarse un edema y hematoma palpebral en los primeros días postoperatorios debido al declive en casos de hemostasia defectuosa sobre la zona del músculo temporal. Es más frecuente en la incisión endoaural y se previene con buena hemostasia quirúrgica y manejo delicado de los tejidos y manteniendo la cabecera elevada.

Otras complicaciones otológicas inmediatas son más raras, salvo accidentes. Puede desarrollarse una paresia facial transitoria debida a infiltración de región retroauricular o vértigo en casos de fractura accidental de platina por manipulaciones intempestivas.

Hasta comprobar prendimiento del injerto

Extracción de gasa del CAE a los cinco días aproximadamente, pudiendo cambiarse por otra para favorecer buena aposición de los colgajos por presión.

Retirada de puntos a los ocho-diez días. Es importante prevenir complicaciones de la herida quirúrgica en inmunodeprimidos o diabéticos.

Se mantienen gotas de antibiótico tópico para prevenir infecciones y favorecer la disolución de las esponjas unos diez días. Se observa el estado de las esponjas sin secreciones ni fetidez y del calibre del CAE para evitar estenosis.

Al cabo de un mes aproximadamente se puede observar el estado del neotímpano y realizar audiometría.

Controles posteriores

Reevaluación a los dos meses para comprobar el estado del neotímpano, variable según la evolución

por persistencia de esponjas o exudados que puedan requerir tratamiento.

Revisión aproximada cada dos meses hasta los seis meses para valorar estabilidad del injerto y perforaciones a corto plazo.

Reevaluación anual para comprobar neotímpano y estado auditivo, así como la aparición de procesos de cicatrización alterados: blunting, lateralizaciones, perlas, etc. También es necesario reevaluar a medio y largo plazo la posible extrusión de prótesis de osiculoplastia.

CONTROL OTOSCÓPICO: RESULTADOS PLÁSTICOS

Having your eardrum repaired is simple, and the results are good (1).

Objetivo: cerrar una perforación. Justificación de una cirugía

La opinión generalizada es que una perforación debe ser cerrada para así evitar los inconvenientes señalados. Pero hay que tener en cuenta que en determinados pacientes puede ser más ventajoso mantener la perforación (tabla I).

Por otra parte, muchas veces nos encontramos con pacientes que no quieren ser operados de su perforación y los revisamos durante años sin presentar problemas derivados de la misma.

En algunos casos se ha dicho de perforaciones puntiformes que «Dios envía un tubo de ventilación» (S. Ingelsled) refiriéndose a aquellos oídos operados que pueden necesitar una ventilación suplementaria postoperatoria.

TABLA I: IMPLICACIONES DE TENER UNA PERFORACIÓN TIMPÁNICA

<i>Ventajas</i>
— Funciona como tubo de ventilación cuando hay derrame en el oído medio.
— Previene el desarrollo de retracciones y colesteatoma ante presiones negativas mantenidas.
<i>Inconvenientes</i>
— Favorece reflujo de secreciones de nasofaringe a caja (2): otorrea con riesgo de incrementar lesiones de oído medio.
— Entrada de agua y contaminantes exógenos: otorrea.
— Pérdida auditiva, a veces.

Una buena función tubárica se considera un requisito para el éxito de la miringoplastia. Pero, por otro lado, existen autores que opinan que la función tubárica mejora tras el cierre de la perforación (se supone que previene irritaciones de la mucosa del oído medio) (3). Estas dos hipótesis se contraponen teóricamente y los resultados clínicos no las confirman, por lo que la decisión clínica de la indicación y el momento de hacer la cirugía se basan muchas veces en el «olfato pronóstico» del otólogo.

Variables que pueden afectar a los resultados

Tradicionalmente en los estudios acerca de resultados plásticos en las miringoplastias se analizan las variables que pueden afectar al éxito de la cirugía. Estas variables pueden ser innumerables, y podemos encontrar algunas tan insignificantes como el lado afectado o el sexo del paciente. Seguidamente comentamos las que consideramos más importantes según nuestro concepto y los datos de las series estudiadas.

La función tubárica

Es el factor pronóstico más mencionado y aceptado por la mayoría de los autores, considerándose desde el punto de vista de la etiopatogenia el origen de la patología del oído crónico y la causa principal de los fracasos terapéuticos sobre esta patología. Son múltiples y clásicos los trabajos experimentales y clínicos sobre este factor. El problema radica en establecer una correlación entre algún tipo de medición objetiva de la función tubárica y los resultados de una miringoplastia.

Se han propuesto algunos tipos de pruebas para la medición de la función tubárica:

- Prueba de función tubárica con impedanciómetro.
- Aclaramiento mucociliar (4).
- Paso de fluoresceína a nariz (5).

No obstante, ninguna de estas pruebas se ha consolidado en la clínica como claramente definitiva para establecer un factor pronóstico, y muchos autores opinan que aún estamos pendientes de encontrar una prueba de función tubárica eficaz.

Estado del oído medio

- *Húmedo frente a seco.* Existe la creencia casi generalizada de que en un oído con otorrea o mucosa húmeda el pronóstico es peor, pero no

se han encontrado diferencias significativas en la mayoría de las series (3, 6). Entre los autores que aconsejan esperar al oído seco no existe un tiempo mínimo de espera, aunque se citan tres meses.

- *Retracciones.* La existencia de retracciones sobre la membrana timpánica residual indicaría mala función tubárica y peor pronóstico *a priori*. Un extremo de este aspecto sería el problema de la otitis *adhesiva* donde aparte de la evidente disfunción tubárica nos enfrentamos a la dificultad técnica de limpiar tejido epitelial tapizando el oído medio y realizar una miringoplastia.
- *Miringoesclerosis.* Se le atribuye una peor vascularización del neotímpano. No obstante, en varios estudios (7, 8) no se encuentran diferencias en cuanto a la obtención de un neotímpano íntegro, pero sí se obtienen mejores resultados auditivos cuando se realiza exéresis de placas que provocan hipomovilidad maleolar.
- *Estado de la cadena.* Teóricamente podría considerarse su afectación como factor de mal pronóstico como indicador de peores presiones tubáricas mantenidas durante más tiempo. En nuestra experiencia no se evidencia como tal (9).

Estado del oído contralateral

Teóricamente supone un factor de mal pronóstico tal como lo definen algunos estudios: KOCH-90 (10), en niños; WARREN (11): 55% frente a 89% de éxito; BOOTH (12) encuentra en los éxitos un 19% de oídos contralaterales perforados y en los fracasos un 30% (diferencia significativa), y considera que se debe informar al paciente de esto. Otros autores no encuentran diferencias.

Tamaño de la perforación

En general no se reseñan diferencias. Sí lo hacen BOOTH (12): > 50% de perforación tienen significativamente peores resultados, y WARREN (11): 61% de éxito en subtotaes frente a 89% general. LANDA (6) no encuentra diferencias; no obstante, pueden encontrarse citas de autores a favor y en contra.

Localización de la perforación

En general tampoco aquí se encuentran diferencias significativas, pero sí se habla de una mayor tasa de fracaso para perforaciones *anteriores* debido a su peor vascularización y dificultad técnica (6).

El análisis de HALIK (13) sólo encuentra peores resultados en las anteriores con liodura, no con fascia, estadísticamente significativos.

Edad

La timpanoplastia en niños tiene aspectos especiales que sí pueden condicionar los resultados y son estudiados más extensamente en el capítulo correspondiente. La membrana timpánica tiene el tamaño del adulto desde el nacimiento, pero el conducto óseo no alcanza las dimensiones adultas hasta la adolescencia (14). No obstante, parece existir la opinión generalizada acerca de que la otocirugía en niños tiene peores resultados que en el adulto, y se atribuye a la mayor incidencia de otitis media en la población pediátrica. Algunos autores ofrecen peores resultados en general para la cirugía otológica en niños, otros sólo para el colesteatoma; recordar que éste supone casi la mitad de la cirugía otológica en el niño (15, 16).

Nos quedamos con dos preguntas para la controversia:

1. ¿Son peores los resultados de las miringoplastias realizadas en niños con relación al adulto?
 - BOOT (12), SADE (17), VARTIAINEN (3) *no* encuentran diferencia en niños
 - SMYTH (18) *sí* encuentra diferencia en niños. En el análisis de tasas de fallos acumulativos de HALIK-SMYTH (13) la edad < 10 años es un factor con significación estadística que empeoraba los resultados.
 - En el metaanálisis de VRABEC (19) la edad es la única variable que muestra una diferencia significativa sobre los resultados (a mayor edad, mayores éxitos).
2. ¿Cuándo se debe cerrar una perforación en un niño?

Presumiblemente, la disfunción tubárica es la causa de la perforación, y no se puede hacer mucho para mejorarla. Mientras mejora espontáneamente, la perforación sirve de ecualizador de presiones (10). BLUESTONE (2) considera un fracaso en la indicación de miringoplastia cuando se necesita un drenaje transtimpánico postmiringoplastia debido a OSM o a presiones negativas mantenidas. El problema se centra en la búsqueda de una edad óptima para operar, pero no existe uniformidad:

- Hay autores que ponen un límite de edad: GLASSCOCK, > tres-cuatro años; BAILEY, seis años; WALLACE, pubertad; etc. Pero incluso entre los que ponen un límite no existe acuerdo sobre cual es la edad idónea.

- VARTIAINEN (3) espera un año con una perforación seca tras el último episodio de OMA y control de los factores de vía respiratoria alta; esto ofrece además un tiempo en el que la perforación puede cerrarse sola. Pero si se observa crecimiento de epitelio alrededor de la misma se debe operar pronto. KOCH (10) espera seis meses con el oído seco, independientemente de la edad.
- TOS (20) opera indistintamente de la edad.

Esta falta de acuerdo entre los otocirujanos muchas veces crea confusión a padres y pediatras.

Etiología

Las perforaciones producidas por soldadura tienen peor pronóstico que otro tipo de traumas o las secuelas postotíticas (3): sólo cierran el 55%. Se atribuye a un efecto de cicatrización avascular producido por la cauterización de la quemadura. Recordar que en torno al 15% de las perforaciones timpánicas en niños existe el antecedente de drenajes transtimpánicos (16, 21).

Técnica de colocación del injerto

- Existe gran número de variantes en cuanto al *tipo de injerto* utilizado (fascia, pericondrio, vena, piel, etc.) y a la *técnica de colocación* del mismo, pero mayoritariamente se utiliza fascia de músculo temporal con posicionamiento *lateral* o *medial* a la capa fibrosa del resto timpánico. En este apartado nos vamos a referir sólo a estos casos, ya que existe un capítulo donde se hablará de otros tipos de miringoplastia, las cuales se basan mucho en series aisladas y experiencias personales y se necesitarían más experiencias contrastadas para validar sus resultados.
- *Fisiología de un injerto timpánico*. El proceso de curación supone una carrera de competición entre los neovasos creciendo desde los márgenes de la perforación y la degeneración y reabsorción de un injerto pobremente nutrido y sin soporte; si el injerto puede ser vascularizado antes de que ocurra la degeneración entonces prenderá (14). Aún un injerto bien colocado puede sufrir algo de necrosis. Muchas veces la placa necrótica sirve de apoyo para la reepitelización, otras veces esta placa se cae y conlleva una mala revascularización y ocurre un prendimiento parcial del injerto (17).

A veces ocurre una *miringitis granular*: tejido de granulación sobre MT de difícil evacuación que puede provocar reperforación (17).

Muchas veces el oído debe seguir soportando las causas que produjeron la perforación: disfunción tubárica (las pruebas de función tubárica como indicador pronóstico de las timpanoplastias son inútiles según SADE, PALVA, EKVALL para establecer qué oídos irán bien) (17).

Movilidad del neotímpano. Algunos autores lo valoran con otoscopia neumática; puede indicarnos una otitis adhesiva o un tímpano rígido por engrosamiento, fibrosis o lateralización.

- Colocación *lateral* frente a *medial* del injerto. Tradicionalmente se tiene la impresión de que con la técnica lateral los resultados plásticos son mejores y que con la técnica medial son mejores los resultados funcionales, y parece que es así en números absolutos, pero estas diferencias en pocos informes llegan a ser estadísticamente significativas.

No parecen existir estudios que aporten evidencias de la superioridad de una técnica frente a otra, y la predilección de los autores se ve muy determinada por la experiencia del cirujano, de modo que probablemente con el tiempo se van mejorando los defectos técnicos reduciéndose los problemas de cicatrización de la técnica lateral y la tasa de reperforación de la técnica medial.

Técnica lateral

- Los problemas de *lateralización*, *perlas* y *co-lesteatoma atical* han hecho que algunos autores (3) hayan abandonado esta técnica en los últimos tiempos.
- Blunting y neotímpano grueso son otras alteraciones de la cicatrización. SHEEHY (22, 23) refiere que estos problemas disminuyen con la experiencia, pero que las mayores tasas de prendimiento de esta técnica es a costa de estos problemas de cicatrización cuando la técnica no es cuidadosa.
- Tiempo más largo de epitelización.
- Las tasas de prendimiento son altas y se puede usar en cualquier tipo de situación (23).

Técnica medial

- Más fácil para el principiante (3, 22).
- Permite inspeccionar y limpiar de epitelio la cara medial del tímpano (24).
- Menos problemas de cicatrización y de ángulo anterior (24).

Tiempo de seguimiento

Tanto en los aspectos plásticos como funcionales deben evaluarse períodos de tiempo largos que nos indican la estabilidad en el tiempo de los resultados.

La mayoría de las reperforaciones ocurren en un período inicial de meses —aproximadamente seis meses (3); 50% en los tres primeros meses (12)— y se atribuyen a fallo quirúrgico o a infección (20), (GIBB-92); el resto ocurre a más largo plazo. Entre un 6,1 y 10% de las reperforaciones son tardías (6), y parece más consistente atribuirlo a persistencia de disfunción tubárica (10).

Ciertos hospitales u otólogos no hacen seguimientos posteriores al año por sobrecarga asistencial u otros motivos. Muchas veces es difícil hacerlo por la movilidad de las poblaciones (10).

Clásicamente se han informado los resultados de las miringoplastias con una eficacia próxima al 100%, debiendo precisarse dos aspectos: 1) suelen ser series de cirujanos muy experimentados, y 2) suelen tener un período de seguimiento corto. Aplicando técnicas de análisis de supervivencia se obtienen unas cifras en torno al 80% de cierre de perforaciones (1, 3). Cuando se aplican correcciones de este tipo, las tasas de éxito son mucho menores: 89% de éxito para neotímpano íntegro y 95% para formación de retracciones; se reducen a 81 y 91%, respectivamente, para una valoración a once años (13).

La revisión de TOS (20) sobre timpanoplastia pediátrica es uno de los trabajos con más largo seguimiento, e indica la estabilidad de la técnica incluso hasta la edad adulta y la madurez; también insiste en el escaso seguimiento como una de las grandes limitaciones de la mayoría de los estudios.

Dificultades anatómicas

Existen algunas condiciones que pueden dificultar la ejecución técnica de una miringoplastia: conducto estrecho y tortuoso, pared anterior muy prominente o presencia de exóstosis, que exigen una gran experiencia y control de las técnicas para superarlas, que son abordadas extensamente en otro capítulo.

Experiencia del cirujano

La timpanoplastia sin mastoidectomía es una cirugía que habitualmente realizan la mayoría de los ORL, y es la primera cirugía otológica que se permite realizar a los residentes; el ser una intervención con unos riesgos perioperatorios bajos hacen que sea una técnica a la que «cualquiera pueda lanzarse» sin grandes temores. Pero esta fácil «ac-

cesibilidad» no conlleva unos buenos resultados para «cualquiera», y pensamos que la experiencia y la familiaridad con la variabilidad de esta técnica se acompaña de mejores resultados como analizaremos más adelante.

- SADE (17) encuentra buenos resultados durante la residencia supervisada; en los últimos años realizan cirugía sin supervisión y cae la tasa de éxitos (lo atribuye a exceso de confianza), después vuelve a estabilizarse; no obstante, «algunos residentes no están hechos para ser cirujanos o microcirujanos y se les debe advertir convenientemente».
- BOOTH (12) encuentra el mismo fenómeno de un exceso de confianza tras unas pocas cirugías con éxito, que luego disminuye para posteriormente estabilizarse.
- VARTIAINEN (3) en su departamento, el residente debe mostrar suficiente habilidad en microcirugía en cadáver antes de operar. Opina que es el factor que más influye en los resultados; encuentra significativamente peores resultados en los operados por residentes.
- VILADOT (25) no encuentra diferencias, pero señala que los adjuntos operan casos más difíciles y esto condiciona los resultados.
- BERGER (26) no encuentra diferencias.
- PALVA (27) sí encuentra diferencias, pero matiza los condicionantes de los resultados: los residentes no operan los casos más difíciles. Califica como buenos y mejorables los resultados de los residentes y recalca la importancia de no haber producido lesiones de oído interno.
- En nuestra experiencia en 1994 analizamos una serie de 246 oídos intervenidos en nuestro servicio de miringoplastias y reconstrucciones timpanoosculares, 51 de los cuales fueron intervenidos íntegramente por residentes, en los cuales se obtuvieron unos resultados del 90% de neotímpanos íntegros, 8% perforados y el 2% de perlas de colesteatoma, con un seguimiento mínimo de un año. Estos resultados plásticos, así como los funcionales, no presentaban diferencias significativas en relación a los oídos operados por adjuntos (28).
- Algunos autores precisan la importancia del grado de supervisión sobre el residente, indicando que cuando ésta es adecuada no tienen por qué empeorar los resultados (8, 29).

Resultados en series

Los resultados globales en relación al neotímpano íntegro en las timpanoplastias sin mastoidecto-

mías son muy variables, existiendo una tasa de fracaso que oscila en un rango muy amplio —BERGER, 61% (26); PERKINS, 0% (30), CHANDRASEKAR (21) encuentra un rango del 35-93% de éxitos para el injerto en las series de timpanoplastia pediátrica.

En la tabla II pretendemos mostrar los resultados de varias series generales (hemos excluido técnicas especiales o series centradas en algún tipo de factor como edad o tipo de injerto etc.) de diferentes medios. No pretendemos una exposición exhaustiva, pero sí mostrar la variabilidad de las diferentes series.

Tal variabilidad la encontramos en múltiples factores: por ejemplo, la patología valorada: algunos autores incluyen sólo perforaciones, otros incluyen también los oídos que necesitan osiculoplastia, aun cuando, por ejemplo, la colocación de un PORP o TORP puede dar una extrusión, y consecuencia de ello una perforación del neotímpano. El tipo de injerto es mayoritariamente fascia, y la técnica se reparte más o menos entre medial y lateral. El período de seguimiento es otro de los factores variables que puede condicionar los resultados. En algunas series no se valora la incidencia de las complicaciones que pueden presentarse.

Problemas de cicatrización: lateralización y pérdida del ángulo anterior (*blunting*)

Los problemas de cicatrización son considerados casi exclusivos de la técnica lateral. Las altas tasas de prendimiento del injerto, independientemente de cómo se haya realizado la operación son a costa de mayor incidencia de estos problemas (23).

- *Lateralización* (Figs. 1 A y B). Presenta una incidencia del 0,5-8% en series (6). Aparece entre seis-doce meses después de la cirugía y se produce cuando la fascia no se ha colocado debajo del mango del martillo o no se enebra en el mango (31). Puede producir hipoacusia, pero generalmente no tanto como sería de esperar. El aspecto es el de un neotímpano de menor tamaño de lo esperado, móvil y con una presentación frontal al observador. El tratamiento, cuando lo requiere, es situar el nuevo injerto debajo del mango (23).
- *Pérdida de ángulo anterior* (Figs. 2 A y B). Incidencia en torno al 1,3-4% en series (6). Probablemente es el problema de cicatrización más frecuente del principiante. Ocurre siempre (sobre todo anterosuperior) en cierto grado en la técnica lateral como consecuencia de fibrosis excesiva. Se produce al raspar la pared anterior del conducto intentando crear un soporte para apoyar la fascia cuando no queda resto fibroso (34). Puede producir hipoacusia si afecta al martillo. Otoscopia: inmo-

TABLA II

<i>Autor/Año/ N.º oídos/ N.º ref.</i>	<i>Patología</i>	<i>Anestesia</i>	<i>Abordaje</i>	<i>Injerto</i>	<i>Técnica</i>	<i>Seguimiento</i>	<i>Íntegro</i>	<i>Pérdida ángulo anterior</i>	<i>Laterali- zación</i>	<i>Retracción</i>	<i>Cofosis/ Hans</i>	<i>Colect.</i>
LÓPEZ VILLAREJO, 1987 (31) (102)	TsM.	Local.	Transcanal.	Pericondrio.	Media.	6 meses-3 años.	87,2%.	2%.	2%.	4% no dice grados.		
VARTAINEN, 1993 (404) (3)	Perforac.	Niños: gene- ral. Adul- tos: local.		Fascia.	Lateral y me- dia.	Media: 5,5 años. Mínimo: 1 año.	88%.	0,2%.	1%.	No, ni pare- sia facial.	0,7% hicieron colect.	
LANDA, 1996 (460) (6)	Perforac. 8% rev. mirin- goplastia.	75% general. 25% local.	Retro., 97%.	96% fascia.	58% lateral y 42% medial.	> 1 año.	80% más éxi- to lateral, sin signifi- cación es- tadística.	1,7%.		2,1% Seis es- tenosis cae 2 pft. tran- sitoria.	2,4%.	
SHEEHY, 1980 (472) (22)	Perforac.			Fascia, 70%; piel, 16%, y otros, 13%.	Lateral.	Mínimo: 2 meses.	88%.	1,3%.	0,7%.	No, 1,3% HA NS.		
ROSEEL, 1989 (156) (32)	TsM.			Fascia, 98%.	Lateral, 86%, y medial, 14%.		82,7% signifi- cativo. Me- jor lateral.	1,2%.			1,3% perlas.	
PODOSHN, 1995 (304) (35)	Miringoplas- tia.	Local salvo niños.	Retro.	Fascia.	Medial.	Mínimo: 5 años.	88,8%.					
ORDÓÑEZ, 1995 (276) (9)	TsM.	General.	Varios.	Fascia auto.: 97,35%.	Lateral, 81%, y medial, 18%.	Mínimo: 1 año.	94%.				2,3% perlas.	

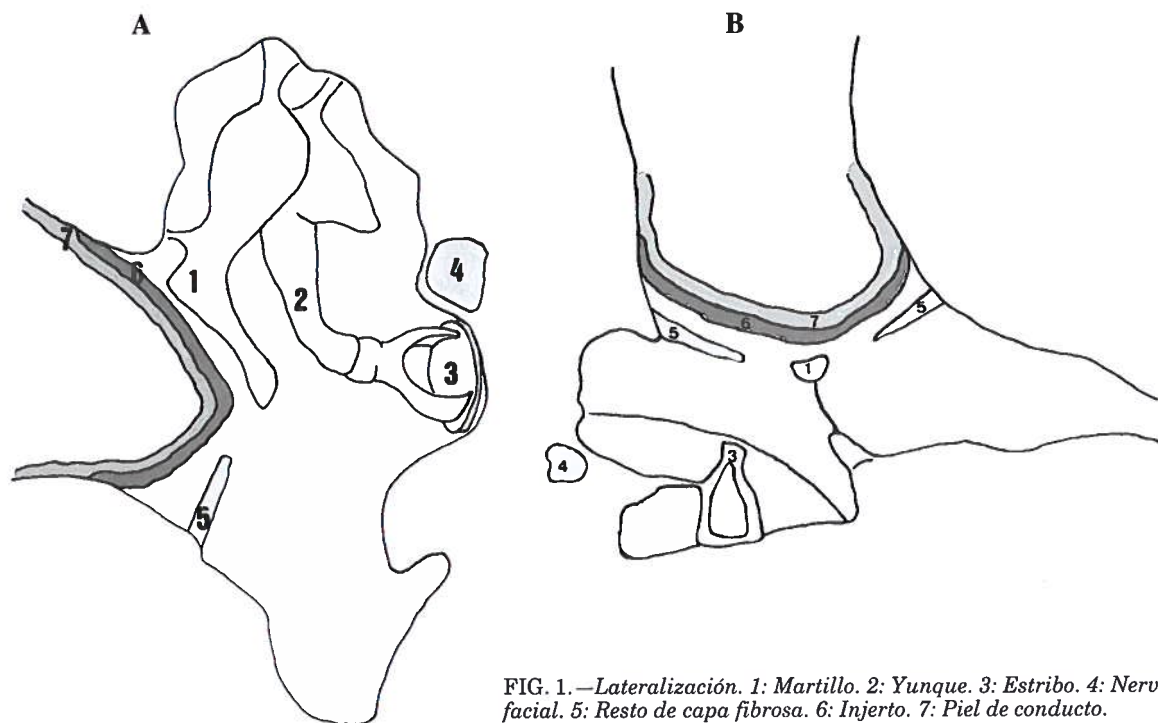


FIG. 1.—Lateralización. 1: Martillo. 2: Yunque. 3: Estribo. 4: Nervio facial. 5: Resto de capa fibrosa. 6: Injerto. 7: Piel de conducto.

vilidad del hemitímpano anterior con aspecto cóncavo y borramiento del ángulo tímpano meatal anterior. Tratamiento si produce hipoacusia (23). Siempre se debe quitar la piel del ángulo anterior, nunca apoyar la fascia contra la pared anterior (salvo que no haya otra op-

ción) y siempre colocar la fascia bajo el mango. Asegurarse que la piel del CAE cubre la fascia en anterosuperior y colocar las primeras esponjas apoyadas ahí: son las recomendaciones del grupo de SHEEHY (22) para evitarlas.

— Neotímpano engrosado.

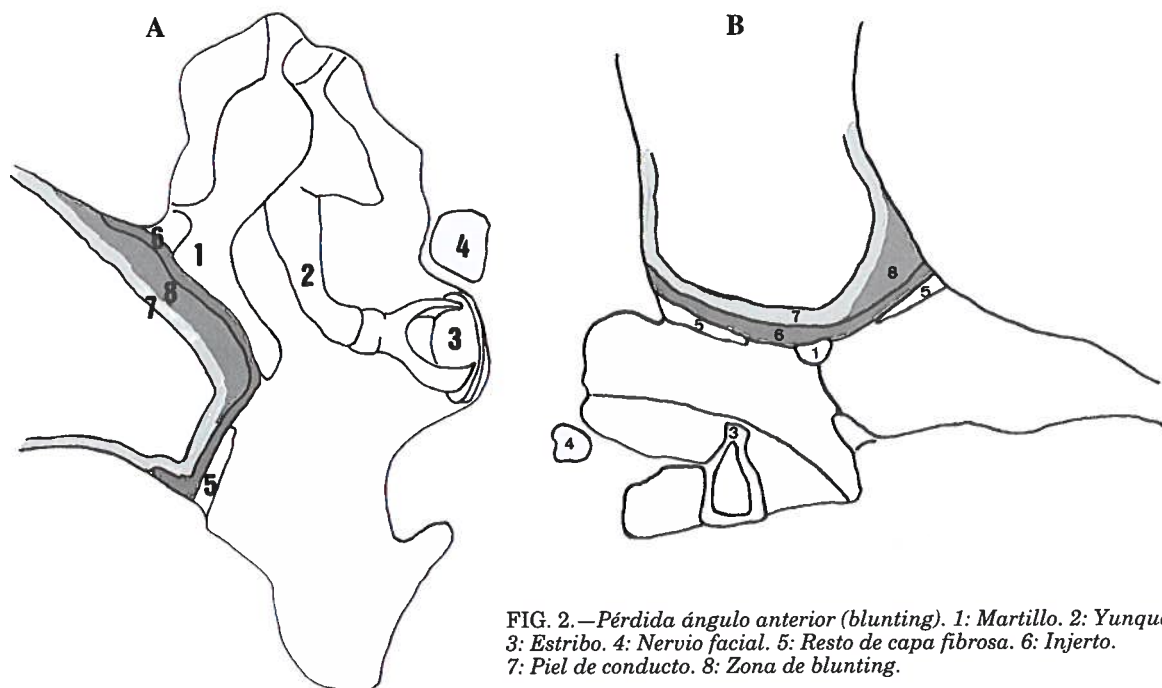


FIG. 2.—Pérdida ángulo anterior (blunting). 1: Martillo. 2: Yunque. 3: Estribo. 4: Nervio facial. 5: Resto de capa fibrosa. 6: Injerto. 7: Piel de conducto. 8: Zona de blunting.

Causas de los fracasos

En el análisis de las variables que pueden afectar a los resultados, efectuado más arriba, podemos intuir muchas de las causas que favorecen los fracasos, pero resulta muy difícil atribuir un peso específico para cada una.

Resulta interesante alguna reflexión con las cifras que aporta VARTIAINEN (3) para intentar clasificar los fracasos:

- 25% por disfunción tubárica.
- 1% mastoiditis crónica no identificada (7,4% se reoperaron con 78% de éxito. Cinco perforaciones con otorreas revelaron mastoiditis crónica: en muchos de estos oídos se debe planear una TcM no sólo una miringoplastia).
- 0,7% colesteatoma timpánico: en toda miringoplastia es necesaria la inspección cuidadosa de la cara medial del tímpano para evitar epitelio.
- El factor más decisivo para influir en los resultados fue la experiencia del cirujano.

¿Posiblemente se pudiera atribuir el otro 75% restante en gran parte a defectos técnicos y al grado de experiencia? Las técnicas están ahí para su correcta comprensión, aprendizaje y aplicación.

Conclusiones

- Necesidad de estudios con mayor nivel de evidencia en el ámbito de la cirugía del oído medio.
- La función tubárica, la edad y la experiencia parecen ser los factores más determinantes de los resultados por la mayoría de los autores.
- Las dos principales técnicas de miringoplastia (lateral y medial) se aplican por distintos grupos según las preferencias de los cirujanos. Parece que a más experiencia se adquiere más destreza con un tipo de técnica, disminuyen sus inconvenientes y mejoran sus resultados.

RESULTADOS FUNCIONALES

El objetivo funcional: la discrepancia entre lo posible y lo probable

Infection has destroyed one of your ear bones. We can repair the damage (with a wonderful new prosthesis) (1).

En los años setenta algunos autores (OJALA, FIKENTSCHER) opinaban muy escépticamente acerca de los resultados funcionales en las timpanoplastias, pues consideraban que habitualmente la audición no mejoraba y que el objetivo de la cirugía era

preservar la audición, no mejorarla. Desde entonces no han dejado de ensayarse nuevos materiales y técnicas para obtener los resultados funcionales que teóricamente pueden alcanzarse. Pero a pesar del paso de los años parece que este ideal no termina de concretarse, persistiendo deficiencias en dos aspectos:

- ¿Cuántos pacientes obtienen una mejoría significativa?
- ¿Cuánto les dura la mejoría a los pacientes que la obtienen?

Las probabilidades teóricas de ganancia auditiva en una pérdida conductiva por secuela postotítica son las mismas que en una estapedectomía, pero los resultados reales son muy diferentes; no obstante, parece que los otólogos no cejamos en intentar alcanzar esa posible ganancia teórica.

«En las últimas décadas se han perfeccionado las técnicas microquirúrgicas y se han mejorado los materiales utilizados, pero esto no implica una mejoría de la capacidad auditiva o que ésta sea mantenida en el tiempo.» SMYTH (1).

Probablemente sean necesarios más estudios para conocer la fisiopatología mecánica y acústica de las reconstrucciones del mecanismo de transmisión sonora del oído medio y encontrar aplicaciones quirúrgicas que mejoren los resultados. Existen ciertos estudios sobre este tema: VLAMING y FEENSTRA (35) estudiaban la influencia de las diferentes posiciones de una prótesis de yunque y una columelización martillo-platina sobre el funcionamiento auditivo, concluyendo hechos prácticos como que la mejor posición del yunque es la que se alinea sobre un eje que pasa por el centro de la platina y la cabezuela, que la posición sobre la platina en una columelización no es importante, pero sí lo es la tensión entre el martillo y la platina que debe ser lo menor posible, pero sin perder estabilidad. Experimentalmente esta columelización puede funcionar mejor que un oído normal. ROSOWSKI y MERCHANT (36, 37) idean un modelo mecánico-acústico para el oído medio reconstruido y lo aplican al funcionamiento de las timpanoplastias tipo IV y V. El modelo consta de cuatro elementos: platina, microcaja, pantalla acústica del injerto frente a la ventana redonda y la cóclea. Concluyen algunas aplicaciones prácticas: la platina debe ser lo más móvil posible y si la cubre un injerto que sea lo más fino posible; la pantalla acústica del injerto frente a la ventana redonda debe ser rígida (si se cubre con fascia poner varias capas o mejor cartílago), o que la microcaja creada debe tener al menos 0,03 c.c. de aire. Aunque muchas de estas conclusiones ya eran conocidas empíricamente por los otocirujanos, el objetivo de estos estudios es conocer de un modo más objetivo la transmisión sonora en el oído patológico.

Criterios para valorar resultados funcionales

Cuando se estudian distintos informes sobre resultados de la cirugía del oído medio se encuentra una falta de uniformidad de criterios que impide poder comparar unos con otros. Esta falta de uniformidad se refiere a diferentes aspectos: actividad del oído, tipo de patología, modo de evaluar los resultados funcionales, período de seguimiento, etc. Otro aspecto es la discordancia de opinión que existe en muchos casos entre cirujano y paciente sobre los resultados obtenidos.

La cirugía del oído medio en relación a las otorreas y sus secuelas tiene tres objetivos [OLAIZOLA (38)]:

- *Plástico o anatómico*. Referido a la consecución de un neotímpano íntegro que impida la exposición directa de agentes exógenos a la hendidura timpánica, pudiendo provocar infecciones a ese nivel.
- *Funcional o auditivo*. Referido a la mejoría de la capacidad auditiva del paciente y de las habilidades comunicativas.
- *Patológico o terapéutico*. Referido a la eliminación de los factores que convierten al oído medio en un foco infeccioso crónico capaz de generar complicaciones, tanto de vecindad como sistémicas, de diversa importancia.

Si bien establecemos la separación de los objetivos en estos tres grupos con un fin principalmente académico, existen importantes imbricaciones entre ellos:

- El objetivo plástico de conseguir un neotímpano íntegro tiene también una finalidad funcional desde el momento en que cerrando la perforación puede ganarse audición, así como una finalidad terapéutica, ya que la integridad timpánica evita el desarrollo de un colesatoma adquirido secundario.
- A su vez, el conseguir un oído estable sin procesos infecciosos repetitivos evita un ulterior deterioro de la audición por procesos líticos sobre la cadena osicular y por lesión del oído interno debido a toxinas patógenas y cuadros destructivos de la cápsula ótica.

Los objetivos plástico y funcional se buscan con prioridad en los oídos estables que sólo tienen secuelas postotorreicas. El objetivo patológico es prioritario en oídos crónicos con recidivas otorreicas que principalmente tienen un fondo colesatomatoso. Los objetivos plástico y funcional adquieren aquí un carácter secundario, aunque generalmente se puede obtener un neotímpano de buena calidad y algún tipo de reconstrucción de la cadena osicular en un segundo tiempo, después de haber estabilizado el oído.

Como consecuencia de lo anteriormente expuesto consideramos que no son comparables los resultados funcionales de cirugías que tienen objetivos prioritarios diferentes. En muchos informes se incluyen en la misma serie oídos con y sin colesatoma, lo que supone comparar patología diferente [PALVA, 1987 (39); BLAKLEY, 1998 (40)] y objetivos quirúrgicos distintos.

Centrándonos en las osiculoplastias como la intervención del oído medio en el ámbito de las timpanoplastias que busca un objetivo funcional, el problema de la valoración de resultados persiste por (41):

- Los informes reflejan la experiencia de un cirujano o un grupo con una técnica concreta para una circunstancia concreta. No permite extraer conclusiones generalizadas o comparar una técnica con otra.
- Las variables que pueden influir son muy elevadas y no pueden homogeneizarse al tratar de comparar resultados (tipo de patología, actuación sobre la mucosa del oído medio, técnica del injerto, etc.).
- Es recomendable categorizar los resultados en grupos que reflejen el estado de la cadena osicular (por ejemplo, con o sin supraestructura del estribo).
- Los métodos de valoración de resultados no están estandarizados.

Métodos de evaluación de resultados funcionales

En relación al modo de evaluar los resultados funcionales existe una falta de uniformidad porque no siempre se utilizan los mismos parámetros, por lo que resulta difícil contrastar unos informes con otros. Comentamos los más utilizados en la tabla III.

¿Qué tipo de datos se deben incluir?

El *Comitee on Hearing and Equilibrium* (43) recomienda idealmente aportar los datos íntegros (*raw data*) de cada caso (0,5 a 8 KHz en VA incluyendo 3 KHz y 0,5 a 4 KHz incluyendo 3 KHz en VO) pre y postoperatorios ya que permite estudios prospectivos más fiables y la realización de metaanálisis, pero reconoce que esto no es posible o necesario en todos los informes.

Frecuencias estudiadas

Habitualmente en los informes no se valoran las frecuencias por encima de 2 KHz, pero las frecuencias de 3 y 4 KHz tienen influencia en la inteligibi-

TABLA III: MÉTODOS DE VALORACIÓN DE RESULTADOS FUNCIONALES

Método	Descripción y ventajas	Inconvenientes
Vía aérea postoperatoria	Evalúa la capacidad auditiva aislada del oído problema alcanzada con la cirugía. 0,5, 1 y 2 KHz son las frecuencias más afectadas por hipoacusia conductiva y en las que más se demuestra la ganancia tras osiculoplastia.	No compara estado pre y postoperatorio.
Ganancia en vía aérea	Evalúa el número de dB que gana en relación al estado auditivo preoperatorio. Muchas veces se clasifican los pacientes en grupos de mejor-igual-peor en relación a la VA preoperatorio.	No informa sobre cuál es la capacidad auditiva pre y postoperatorio del paciente.
Diferencia oseo-aérea	Compara la VO preoperatoria con la VA postoperatoria. Teóricamente la audición óptima se alcanzaría cuando dicha diferencia fuese cero. Es un buen indicador del éxito técnico y es útil para comparar materiales y técnicas. El <i>Comitee on Hearing and Equilibrium</i> recomienda: — Valorar VA y VO al mismo tiempo (postoperatorias). — Valorar al menos seis semanas después de la cirugía. — Valorar la variación del GAP mediante la sustracción: GAP PREOP-GAP POSTOP.	No informa del estado auditivo del paciente, pudiendo presentarse casos con cierre completo de la DOA en los que persiste una hipoacusia debido a: — Mala VO preoperatoria. — Deterioro periquirúrgico de la VO. — La valoración sola del oído operado no evalúa el efecto de la cirugía en la audición binaural. — En algunos casos se produce mejoría postoperatoria de la VO, estando relacionada con la eficacia del mecanismo transmisor del oído medio (SMYTH, 1981) (42). Sería más realista valorar la VO postoperatoria. — No considera el deterioro de la reserva coclear con la edad (41).
Logaudiometría	Informa de manera más precisa que la audiotonal de las habilidades auditivas del paciente.	Uso escaso posiblemente por precisar más tiempo.

lidad y la comprensión. Por eso se recomienda estudiar también la frecuencia 3 KHz en los resultados —*American Academy of Otolaryngology-H&N surgery*, 1994 (41)—. Además las frecuencias 3 y 4 KHz son consideradas en muchos métodos de valoración de incapacidades. El *Comitee on Hearing and Equilibrium* establece 0,5, 1, 2 y 3 KHz como las frecuencias estándar para estudios prospectivos futuros.

La audición como función bilateral

La audición binaural permite localizar la fuente del sonido y favorece la comprensión conversacional en presencia de ruido de fondo. Es preferible la

audición binaural, pero no siempre puede conseguirse (41). La evaluación aislada del oído operado no da información del resultado de la cirugía en la audición global del paciente. La audición tiene un carácter binaural y la habilidad del paciente está determinada por la función de ambos oídos. El grado de discapacidad viene dado por el estado del mejor oído. El objetivo que busca el paciente es mejorar su capacidad auditiva general.

Resultados a largo plazo

Los resultados en las osiculoplastias se deterioran frecuentemente con el tiempo y es necesario

evaluar largos períodos para valorar la estabilidad funcional. Además es difícil hallar informes con períodos de seguimiento similares. Serían necesarias correcciones mediante técnicas de análisis de supervivencia para contrastarlos.

Son recomendables estudios con al menos un año de seguimiento; seguimientos a más largo plazo serían muy deseables (41), por ejemplo, para valorar la tasa de extrusión de las prótesis a cinco años. El *Comitee on Hearing and Equilibrium* recomienda estudios con al menos un año de seguimiento (43).

Discrepancias otólogo-paciente sobre los resultados

En ocasiones se presenta una discordancia entre un éxito quirúrgico para el otólogo y una cirugía que no ha supuesto beneficio para la audición del paciente. Estos casos se plantean más a menudo cuando el otólogo basa su criterio en la diferencia óseo-aérea a cubrir. Ya hemos mencionado los casos en que dicha diferencia puede reducirse a cero y persistir una hipoacusia.

Métodos de evaluación del beneficio auditivo percibido por el paciente

Consiste en traducir a parámetros audiométricos las situaciones en las que el paciente percibe el resultado de su cirugía como una mejoría significativa en su capacidad auditiva global. Establecen una correlación entre la percepción del paciente y su audiometría. Conocemos dos métodos:

- *Belfast rule of thumb* (44). SMYTH y PATTERSON propusieron los siguientes criterios para que el paciente alcanzase un beneficio significativo mediante una correlación con la apreciación subjetiva de éste:
 - VA postoperatoria en frecuencias conversacionales (0,5, 1, 2, 4 KHz) menor de 30 dB.
 - Diferencia interaural en vía aérea menor de 15 dB (esta cifra de 15 dB corresponde al efecto atenuador del cráneo).
 - El oído operado se convierta en el mejor oído.
 Cumpliendo cualquiera de ellos se considera que el paciente experimentará alguna mejoría en su capacidad auditiva.
- *Glasgow plot* [BROWNING, 1991 (45-47)]. (Ver capítulo «Parámetros e indicadores»).

La correlación de ambos métodos con la valoración subjetiva del paciente muestra que la *rule of thumb* se corresponde más con la valoración subjetiva del paciente (78 y 62%, respectivamente) (48).

La utilidad de estos métodos radica en la posibilidad de evitar operaciones o reoperaciones a pacientes en los que no se prevé que obtengan desde un punto de vista realista un beneficio.

Resultados en series

Miringoplastia

Según nuestros criterios una pérdida auditiva preoperatoria de hasta 40 dB se correlaciona con una lesión exclusivamente en la membrana timpánica, por lo que lo más probable es que sólo tengamos que realizar una miringoplastia; cuando la pérdida es mayor o igual a 40 dB sospechamos una lesión concomitante de la cadena osicular que probablemente nos obligue a una reconstrucción timpanoosicular. Por definición es en la zona de graves donde existe más pérdida, y es aquí donde se da la mayor ganancia. Se citan los 500 Hz como la frecuencia que más mejora (6, 49).

Otra consecuencia de lo anterior es que en la mayoría de los trabajos se encuentran escasas diferencias entre la audición pre y postoperatoria —por ejemplo, 52% con ganancia ≤ 10 dB en (49).

Teóricamente se debe alcanzar un cierre completo del GAP. Pero aunque plásticamente el resultado sea perfecto, en la mayoría de los casos de otitis crónica y sus secuelas, aunque la cadena osicular parezca normal, existe cierto grado de fibrosis cicatricial de los tejidos que impide una óptima restauración de la audición (22).

Desafortunadamente hay que reiterar la falta de uniformidad de criterios para comparar resultados de distintos informes. Citamos, a modo descriptivo, algunas series:

- VARTIAINEN, 1993 (3). Cierre AB Gap a < 20 dB: 87%. Peor en residentes y en soldaduras.
- SHEEHY, 1980 (22). Cierre de AB Gap a < 20 dB: 96%; 2-3% peor audición que preoperatoria.
- LANDA, 1996 (6). Mejor, 64%; igual, 8%; peor, 28%; cofosis, 2,1%, presentes en la primera audiometría postoperatoria. Obtiene mejores resultados con técnica lateral, sin alcanzar significación. En la mayoría de sus casos (57,5%) el nivel auditivo es prácticamente igual al preoperatorio ± 10 dB en VA.
- ROSELL, 1989 (32). Mejor, 50%; igual, 11%; peor, 7,7%.
- FISCH, 1994 (50). Cierre de AB Gap entre 0 y 30 dB en el 85% de los casos en el primer año y en el 89% a los quince años. Es de los pocos trabajos con un seguimiento tan largo.

Existe la impresión tradicional de que la técnica medial obtiene mejores resultados funcionales, mientras que la lateral mejores resultados plásticos, pero no existe consistencia estadística respecto a estas afirmaciones (49).

Osiculoplastia con supraestructura

En relación a los resultados funcionales en las osiculoplastias, los datos encontrados en la literatura son altamente variables. En primer lugar comentaremos algunas series de los «centros de excelencia» y después mostraremos nuestros datos (tabla IV).

Osiculoplastia sin supraestructura (tabla V)

En nuestra revisión [ORDÓÑEZ, 1995 (9)] sobre 176 reconstrucciones timpanoósiculares encontramos los siguientes resultados globales al año de evolución:

- Sin ganancia: 33%.
- Ganancia inferior a 15 dB: 29%.
- Ganancia entre 15-30 dB: 26,8%.
- Ganancia > 30 dB: 11,2%.

En otra de nuestras revisiones obtenemos los siguientes resultados [SANTOS, 1994 (28)] en reconstrucciones timpanoósiculares sobre 138 oídos (tablas VI y VII).

Globalmente, en las reconstrucciones timpano-ósiculares se obtuvieron los datos de la tabla VIII.

En relación a las *prótesis biosintéticas* de osiculoplastia se ha popularizado su uso en los últimos veinte años, muchas veces como técnica de un segundo tiempo funcional. Se ha informado extrusión de hasta el 39% que puede reducirse significativamente hasta 5-9% usando cartílago o hueso entre la prótesis y el tímpano (52, 60, 61). La extrusión comienza con la incrustación y protrusión en la membrana timpánica o neotímpano; la audición puede haber empeorado y se forma tejido de granulación alrededor de la prótesis con producción de otorrea. En los TORP se deteriora su ganancia inicial más rápidamente que en las prótesis de cartílago (62).

En general los resultados iniciales en las prótesis biocompatibles pueden considerarse (51, 52): PORP: GAP 15-20 dB; TORP: GAP 25-30 dB.

A pesar de seguir ensayándose nuevos materiales en los últimos años, seguimos pensando como G. Smyth a este respecto: «La evidencia sigue mostrando que no hay prótesis aloplásticas seguras como columela entre la platina y el martillo o el tím-

TABLA IV: OSICULOPLASTIA CON SUPRAESTRUCTURA

<i>Autor/año/ N.º ref.</i>	<i>Técnica</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Resultados AB-GAP</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Obs/crítica</i>
WEHRS, 1994 (51)	Prótesis hidroxipatita-martillo-cabezuela.	27.	<10 (52%) y 10-20 (37%).	Un año.	Pierde muchos pacientes hasta el primer año (le quedan el 25%).
BRACKMANN, 1984 (52)	Plastipore PORP.	407.	<10 (50%) y 10-20 (23%).	Seis meses.	Siete extrusiones.
SMYTH, 1982 (53)	Plastipore PORP.	28.	<10 (43%).	Cinco años.	Tres extrusiones. Once casos sin ganancia funcional.
BLACK, 1990 (54)	PORPs.	125.	<10 (48%) y 10-20 (71%).		Siete extrusiones.
FARRIOR, 1996 (55)	Osículo y hueso cortical autólogos.	80.	<15 (50%). GAP preop.: 30,2.	Mínimo dos años.	Los pacientes que sigue hasta los diez años permanecen estables. GAP medio: 19,2.
GOLDENBERG, 1994 (56)	Prótesis hidroxipatita-plastipore.	20 tipo incus. Siete PORP.	<10: 38%; <20: 60%; <10: 14%, y <20: 43%.	Un año.	4-5% extrusiones. Pierde muchos pacientes hasta el primer año.

TABLA V: OSICULOPLASTIA SIN SUPRAESTRUCTURA

<i>Autor/año/ n.º ref.</i>	<i>Técnica</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Resultados AB-GAP</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Obs/crítica</i>
WEHRS, 1994 (51)	Prótesis hidroxia- patita-martillo- platina.	15.	<10 (67%) y 10-20 (13%).	Un año.	Pierde muchos pacientes hasta el primer año (le quedan el 25%).
FARRIOR, 1996 (55)	Osículo y hueso cor- tical autólogos.	35.	<20 (70%) GAP preop: 34,4.	Mínimo dos años.	Se deteriora con el tiem- po, a los diez años: 28% con < 20 dB lo atribuye a colapso del oído medio por disfunción tubárica. GAP medio: 29,3. Pierde muchos pacientes a lar- go plazo y atelect, colest. y reperfos. posteriores.
GOLDENBERG, 1994 (56)	Prótesis hidroxia- patatita-plasti- pore.	Cuatro tipos stapes. Siete TORP.	<10: 25%; <20: 50%; <10: 10%, y <20: 30%.	Un año.	4-5% extrusiones. Pierde muchos pacientes hasta el año.
SMYTH, 1982 (53)	Polietileno poroso.	116.	<10 (22%).	Cinco años.	Cincuenta y nueve casos sin ganancia funcional. Catorce extrusiones.
BRACKMANN, 1984 (52)	Plastipore PORP.	471.	<10 (27%) y 10-20 (28%).	Seis meses.	Ocho extrusiones.

pano a largo plazo; es responsabilidad de quienes desarrollan estos aloinjertos demostrar sus méritos a través de estudios controlados y randomizados antes de su lanzamiento» (1).

TABLA VI: CON SUPRAESTRUCTURA

<i>Tipo de reconstrucción</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Ganancia media (dB)</i>
Auto de yunque sobre cabe- zuela.....	62	13,6
Auto de yunque entre mar- tillo y estribo.....	4	20
Auto de cabeza de martillo con fóvea sobre cabezuela	4	11,6
Homo de yunque sobre cabe- zuela.....	16	8,9
Pexia directa a estribo	9	11
Homo de cabeza de martillo con fóvea sobre cabezuela	3	16,3
PORP	6	18,3
Total	104	13,1

Resultados funcionales y beneficio percibido por el paciente en timpanoplastia sin mastoidectomía

Ya hemos descrito arriba los dos métodos que se han diseñado para correlacionar los resultados quirúrgicos con la ganancia que el paciente percibe que ha recibido con su cirugía (*rule of thumb* y *Glasgow plot*). En 1996 (57) publicamos un estudio recogiendo las impresiones de nuestros pacientes

TABLA VII: SIN SUPRAESTRUCTURA

<i>Tipo de reconstrucción</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Ganancia media (dB)</i>
Auto de yunque sobre pla- tina	14	9,5
Homo de yunque sobre pla- tina	10	11,9
TORP	5	10,8
Conexión condropericón- drica	5	16
Total	34	13

TABLA VIII

— Ganancia mayor de 30 dB: 7,3%.
— Ganancia entre 16-30 dB: 30,4%.
— Ganancia menor o igual a 15 dB: 38,6%.
— Sin variación: 13,8%.
— Algún grado de pérdida: 10%.

según los criterios de SMYTH-PATTERSON (*rule of thumb*). A continuación comentamos el diseño y los resultados que obtuvimos y algunos detalles que hemos precisado desde entonces:

Objetivos

- Revisar los resultados funcionales de 246 oídos sobre los que se han realizado cirugías de miringoplastia, reconstrucción timpanoosicular y revisión funcional utilizando como criterios la ganancia en VA y el umbral en VA postoperatorio (en frecuencias conversacionales 500, 1.000 y 2.000 Hz).
- Analizar dichos resultados desde el punto de vista del beneficio obtenido por el paciente siguiendo los parámetros de SMYTH y PATTERSON (44).
- Estudiar los resultados desde el punto de vista de la apreciación subjetiva del paciente.
- Ver la correlación existente entre la valoración subjetiva de la mejoría percibida por el paciente y la evaluación según SMYTH-PATTERSON y según el criterio de ganancia simple.
- Valorar la dificultad para poder contrastar diferentes informes quirúrgicos.

Pacientes y métodos

Se revisaron las siguientes cirugías tras un período de seguimiento mínimo de un año:

- Ochenta y ocho miringoplastias.
- Ciento cuarenta y cuatro reconstrucciones timpanoosiculares.
- Trece revisiones funcionales.

Los oídos con cadena integra, pero con movilidad ausente o reducida (timpanoesclerosis, anquilosis) se han incluido en el apartado de las reconstrucciones timpanoosiculares debido a que en ellos se ha realizado alguna actuación para aumentar la movilidad de la cadena.

Se excluyeron los oídos con colesteatoma porque en ellos el objetivo principal es erradicar la enfermedad y no el obtener buenos resultados funcionales, aunque en muchos casos pueda conseguirse.

TABLA IX: GANANCIA EN VÍA AÉREA

— 7,3%: ganancia > 30 dB.
— 30,4%: ganancia entre 16-30 dB.
— 38,6%: ganancia ≤ 15 dB.
— 13,8%: sin variación.
— 10%: pérdida.

La valoración subjetiva de la mejoría del paciente se obtuvo registrando la opinión directa de éste, clasificándose en cuatro grupos:

- Ganancia «alta».
- Ganancia «moderada».
- Ganancia «ninguna».
- Pérdida.

Los resultados se estudiaron mediante estadística descriptiva, excepto para ver la significación entre los parámetros de SMYTH-PATTERSON y la valoración subjetiva del paciente.

Resultados

Los resultados funcionales globales del conjunto de las cirugías estudiadas se han clasificado desde el punto de vista de la ganancia en vía aérea (tabla IX).

En conjunto un 76,3% (187 oídos) de los pacientes van a beneficiarse de algún tipo de ganancia, que en promedio es de 16,2 dB. Considerando los 246 oídos, el promedio de ganancia auditiva desciende a 10.8 dB). Ningún oído resultó cófotico postcirugía

En la tabla X se refleja el umbral postoperatorio medio en vía aérea distribuido según el tipo de cirugía.

En la tabla XI se analizan los resultados siguiendo los criterios para evaluar un beneficio significativo de SMYTH-PATTERSON. Quedan establecidos tres grandes grupos:

- Los que cumplen alguno de los tres criterios de beneficio significativo (53%).

TABLA X: UMBRAL POSTOPERATORIO DE VÍA AÉREA

	Miringoplastias (n = 89)	Reconstrucciones timpano- osiculares		Revisiones funcionales	
		Con supraestr. (n = 114)	Sin supraestr. (n = 30)	Con supraestr. (n = 9)	Sin supraestr. (n = 4)
dBs ...	29,6	38,7	45,4	41	28,7

TABLA XI: EVALUACIÓN SEGÚN CRITERIOS DE SMYTH-PATTERSON

Valoración del beneficio del paciente según Smyth-Patterson	Miringoplastias (n = 89)	Reconstrucciones timpanoosiculares		Revisiones funcionales	
		Con supraestr. (n = 114)	Sin supraestr. (n = 30)	Con supraestr. (n = 9)	Sin supraestr. (n = 4)
VA postop. ≤ 30	40	35	7	2	2
Diferencia interaural ≤ 15	8	15	3	2	1
Se convierte en mejor oído	1	9	3	3	
Ganan signif. 53,25%	49 (55,05%)	59 (51,75%)	13 (43,33%)	7 (77,77%)	3 (75%)
No ganan (no cumplen criterios)					
32,52%	13 (14,6%)	47 (41,22%)	17 (56,66%)	2 (22,22%)	1 (25%)
No procede 14,22%	27 (30,33%)	8 (7,01%)			

- Los que no cumplen los criterios y por tanto no obtendrán un beneficio significativo (32,52%).
- Los que no pueden ser clasificados en ninguno de los dos grupos anteriores (35 oídos) por:
 - Quince miringoplastias con VA preoperatorio menor de 30.
 - Doce miringoplastias con hipoacusia neurosensorial preoperatoria; el objetivo de la cirugía era plástico.
 - Siete reconstrucciones timpanoosiculares con VA preoperatoria menor de 30.
 - Una reconstrucción con oído contralateral cófotico.

En la tabla XII se reflejan la correspondencia entre la valoración subjetiva del paciente, el umbral postoperatorio en VA y la ganancia en VA.

En la tabla XIII se resume la ganancia según tres métodos.

Estudiando la significación estadística mediante el test χ^2 entre los tres métodos para un nivel de significación de $p = 0,001$:

- No existe diferencia significativa entre parámetros de Smyth y valoración del paciente.

- Sí existen diferencias significativas entre ganancia audiométrica simple y valoración del paciente, así como entre ganancia audiométrica y parámetros de Smyth.

Discusión

En primer lugar queremos destacar los distintos resultados que se obtienen según el criterio de ganancia auditiva que se aplique, oscilando estos valores entre un 76% de oídos que ganan que son los datos que podría ofrecer el cirujano al paciente y un 53% que son los pacientes que gana significativamente según los criterios de SMYTH-PATTERSON.

La ganancia media de 16,2 dB que obtenemos es similar a la publicada por otros autores (39) para este tipo de cirugía en uno de los pocos estudios que hemos encontrado comparables al nuestro.

También se confirma el peor pronóstico funcional que presentan las osculoplastias en los casos en los que se pierde la supraestructura. No obstante, esta regla no se cumple en los casos de las revisiones funcionales con pérdida de supraestructura debido a los buenos resultados obtenidos con la conexión condropericóndrica en oídos que *a priori* presentan mal pronóstico funcional [OLAIZOLA, 1995 (58)].

La valoración del paciente es más pesimista que la valoración audiométrica en sí. Se podría deducir la necesidad de tener más en cuenta estos criterios a

TABLA XII

Valoración subjetiva de mejoría del paciente	N.º / %	VA postop. (dB) (media)	Ganancia en VA (dB) (media)
Alta	100 (40,65%)	24,8	27,19
Moderada	55 (22,35%)	38,21	16,97
Igual	66 (26,82%)	45,70	3,2
Peor	25 (10,16%)	50	—

TABLA XIII: MÉTODO DE VALORACIÓN DE LA GANANCIA

- Ganancia simple audiométrica: 76,3%.
- Ganancia según criterios Smyth-Patterson: 53,25%.
- Ganancia según valoración subjetiva del paciente: 63%.

la hora de establecer indicaciones quirúrgicas con el fin de que las expectativas del paciente fueran más realistas. Por ejemplo, a veces se opina que los oídos con mal pronóstico funcional (timpanoesclerosis periestapedial, pérdida de supraestructura) obtendrían más beneficio con un audífono que con la cirugía aunque se pudiera cerrar una perforación [TONER, 1991 (59)].

Los resultados de la significación estadística entre los tres métodos inclinan a considerar los parámetros de SMYTH como un criterio más cercano a la valoración del paciente que la evaluación simple de la ganancia audiométrica. De esto deducimos ciertas consideraciones:

- Hacer más realistas las expectativas del paciente respecto a su audición antes de la cirugía.
- Aproximar los puntos de vista del cirujano y del paciente sobre los resultados y objetivos de la cirugía teniendo en cuenta los criterios de SMYTH.

Un 17,4% de los casos son considerados como éxito sólo en virtud del factor de binauralidad (diferencias interaurales < de 15 dB o que pasen a ser el mejor oído) sin considerar el umbral; esto supone la importancia de tener en cuenta dicho factor a la hora de establecer indicaciones quirúrgicas y pronóstico.

Revisión funcional

Constituye un tipo especial de TsM que pretende una ganancia auditiva en un oído previamente operado sin haber presentado nunca colesteatoma. Lo mencionamos como un grupo aparte porque en nuestras series supone en torno al 5,2% de las TsM (57). Puede asimilarse a las osciculoplastias con y sin supraestructura del estribo en cuanto a resultados, riesgos, probabilidades de mejoría, etc., pero la peculiaridad estriba en que estamos ofreciendo al paciente someterse a una nueva cirugía con el único objetivo de mejorar su audición. Pensamos que en este tipo de circunstancias es cuando deben tenerse en cuenta de modo realista los criterios de valoración subjetiva del paciente, binauralidad, etc., a la hora de establecer indicaciones quirúrgicas con el fin de que las expectativas estuvieran más basadas en las probabilidades de obtener un resultado que en las probabilidades teóricas de ganancia.

El problema de la timpanoesclerosis

Dentro del grupo de las timpanoplastias sin masoidectomía nos encontramos con el problema de la timpanoesclerosis que probablemente sea el que más dificultades y riesgos quirúrgicos conlleva para el otocirujano, pues aparte de enfrentarse a los problemas habituales de una TsM, de su manipula-

ción se deriva un incremento de los riesgos de pérdida auditiva, cofosis y vértigo y parálisis facial.

Aunque en otro capítulo se hablará más extensamente de la timpanoesclerosis, queremos mencionar aquí nuestra experiencia sobre 138 casos revisados en el año 1997 (8).

Exponemos nuestra clasificación en grupos clínico-quirúrgicos y las posibilidades de técnica quirúrgica que en cada uno de ellos realizamos (tabla XIV).

Contrastando en nuestras series los resultados obtenidos en la cirugía de la timpanoesclerosis con otras cirugías de oído medio sin esta patología, no encontrábamos diferencias significativas para el parámetro vía aérea postoperatoria al comparar los grupos de miringoesclerosis frente a miringoplastia sin miringoesclerosis y timpanoesclerosis atical frente a osciculoplastia con conservación de supraestructura del estribo.

La timpanoesclerosis estapedial no admite comparación con la estapedectomía en la otoesclerosis por la gran diferencia de resultados a favor de esta última en todas las series. Tampoco la timpanoesclerosis masiva se ha podido contrastar con ningún grupo en cirugía reconstructivo-funcional no timpanoesclerótica.

En la miringoesclerosis la realización de miringoplastia con exéresis de placas timpánicas que provocan hipomovilidad constituye una solución válida.

TABLA XIV: TIMPANOESCLEROSIS

<i>Grupos clínico-quirúrgicos</i>	<i>Definición</i>	<i>Posibilidades quirúrgicas</i>
Miringoesclerosis con fijación de membrana.	Placas sobre membrana timpánica que disminuyen movilidad maleolar.	Exéresis de placas.
Timpanoesclerosis atical con estribo móvil.	Fijación de articulación incudomaleolar, estribo móvil.	Movilización, osciculoplastia y aticotomía.
Timpanoesclerosis estapedial.	Fijación limitada a articulación esta-peidovestibular.	Movilización, exéresis de placas, estapedectomía, osciculoplastia y abstención.
Timpanoesclerosis masiva.	Fijación tanto a nivel atical como estapedial.	Movilización y exéresis de placas y abstención.

En timpanoesclerosis atical la osiculoplastia y la movilización constituyen las mejores soluciones y desestimamos la aticotomía por los malos resultados obtenidos en nuestra serie.

En timpanoesclerosis estapedial la movilización y la estapedectomía ofrecen los mejores resultados, pero la tasa de refijación en el primer caso y de cofosis o hipoacusia neurosensorial severa en el segundo hacen que no constituyan una alternativa terapéutica al audífono.

En timpanoesclerosis masiva los pobres resultados de los intentos quirúrgicos y la mayor tasa de complicaciones hacen recomendable la prótesis.

En vistas a plantear un posible segundo tiempo funcional en patología timpanoesclerótica es necesario considerar previamente:

- El estado auditivo del oído contralateral.
- El deterioro que se produce a largo plazo con la cirugía, principalmente por el alto riesgo de refijación. Si el paciente va a necesitar audífono después de la cirugía el valor funcional de ésta es cuestionable.

Conclusiones

- La revisión de los resultados funcionales en cirugía del oído medio comunicados desde hace cuarenta años pone en evidencia de modo claro la necesidad de establecer *protocolos* universalmente aceptados para elaborar informes sobre resultados en timpanoplastias (63), lo cual requeriría consensuar:
 - Qué datos esenciales se necesitan.
 - Establecer categorías diagnósticas para contrastar grupos
- Existe gran diferencia entre las probabilidades teóricas de ganar audición preoperatoriamente y la realidad de los resultados postquirúrgicos. Es necesario que cirujano y paciente consideren este hecho para plantear la cirugía desde una visión más realista.
- Creemos útil utilizar algún método que nos valore preoperatoriamente las probabilidades de ganancia significativa para el paciente.
- En las osiculoplastias existe al menos un 20% de pacientes que no ganan audición inicialmente. A esto hay que añadir el problema del deterioro auditivo a medio y largo plazo que presentan estas técnicas en las mejores escuelas.

RESULTADOS DESDE EL PUNTO DE VISTA PROFILÁCTICO

Dentro de las intervenciones sobre el oído medio, sin necesidad de mastoidectomía, podemos encon-

trarnos dos situaciones especiales que nos lleven a algún tipo de actuación sin perseguir prioritariamente los objetivos de conseguir un neotímpano íntegro o una mejoría funcional:

- Cuando alrededor de una perforación estamos viendo desarrollarse epitelio escamoso, un objetivo prioritario a la vez que cerramos la perforación es evitar el crecimiento de ese epitelio hacia oído medio con el desarrollo posterior de un *colesteatoma*.
- Cuando en un tímpano íntegro estamos viendo desarrollarse progresivamente *retracciones* y *procesos adhesivos*: en estos casos nuestra intervención puede variar entre el mantenimiento de un tubo de ventilación que evite el desarrollo de retracciones o intentar despegar y reconstruir el tímpano adherido a la cara medial de la caja en una otitis adhesiva que está comenzando a producir hipoacusia y zonas de difícil autolimpieza.

Existen informes descriptivos sobre técnicas quirúrgicas que persiguen este objetivo (64-67), pero son escasos los estudios que valoren los resultados desde el punto de vista de establecer un pronóstico de profilaxis frente a un deterioro patológico; creemos una necesidad en la cirugía otológica establecer algún grado de evidencia que valore la eficacia de dichos procedimientos en estas situaciones que quizá constituyan el origen de casi toda la patología del oído crónico.

COMPLICACIONES

El colesteatoma yatrogénico: perlas y colesteatoma de oído medio

Perlas de colesteatoma (Figs. 3 A y B)

Son zonas quísticas de queratina que aparecen sobre la membrana timpánica o paredes del CAE. Causas: 1) el borde del colgajo de piel timpanomeatal se repliega sobre sí mismo (23), y 2) restos epiteliales sobre la capa fibrosa. Suelen aparecer tras uno-dos años. A veces se exteriorizan solos. Se puede quitar en la consulta con incisión y evacuación. En nuestra experiencia, en series en las que hemos utilizado mayoritariamente la técnica lateral, lo hemos encontrado en torno al 2,5% de los casos.

Colesteatoma de oído medio (Figs. 4 A y B)

En casos de exéresis incompleta del epitelio alrededor de la perforación éste puede crecer hacia el ático o caja, con riesgo de crecimiento continuo postoperatorio. En la técnica medial se puede controlar más este epitelio de la superficie interna del tímpano (24). Se citan cifras del 1-3% de colesteatoma

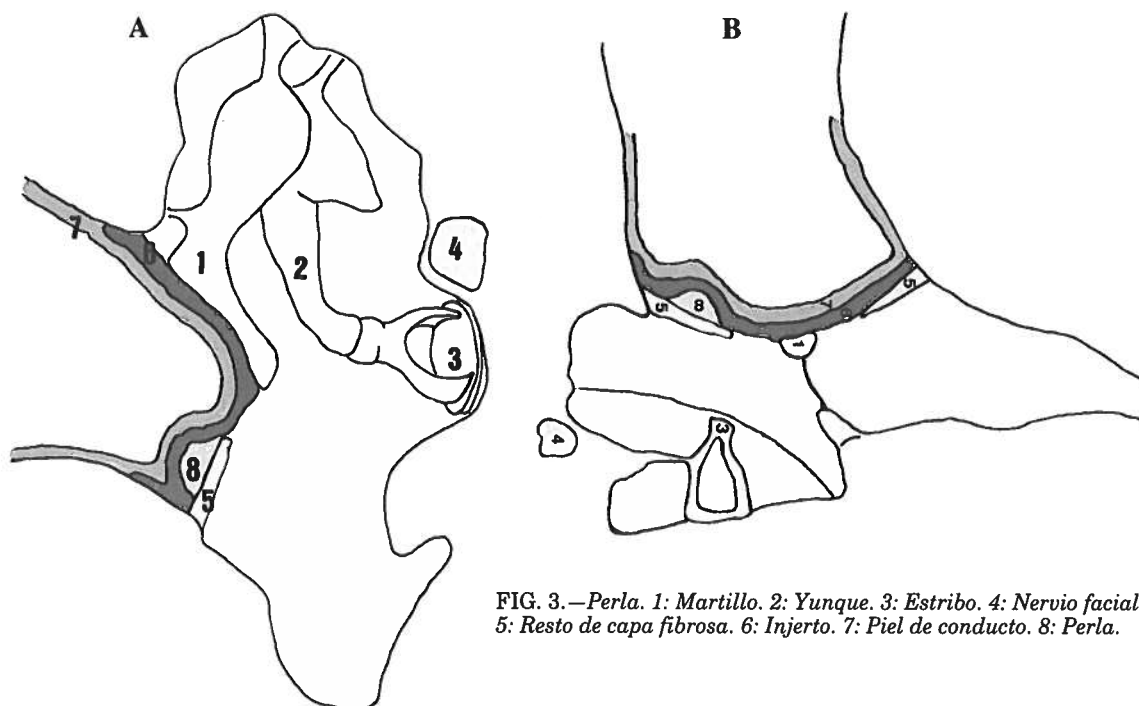


FIG. 3.—Perla. 1: Martillo. 2: Yunque. 3: Estribo. 4: Nervio facial. 5: Resto de capa fibrosa. 6: Injerto. 7: Piel de conducto. 8: Perla.

postquirúrgico, más frecuente en técnica lateral. VARTIAINEN (3) encuentra el 0,7% de casos; lo atribuye a exéresis inadecuada del epitelio. Ocasionalmente una perla puede crecer hacia oído medio por encontrar menor resistencia en su crecimiento hacia el interior de la caja en vez de exteriorizarse y producir un colesteatoma de oído medio.

Pérdida auditiva

En la timpanoplastia sin mastoidectomía pueden producirse pérdidas auditivas conductivas o neurosensoriales. Se cifra en torno al 2% de los casos las pérdidas severas o totales (23).

Puede ser producido por múltiples causas:

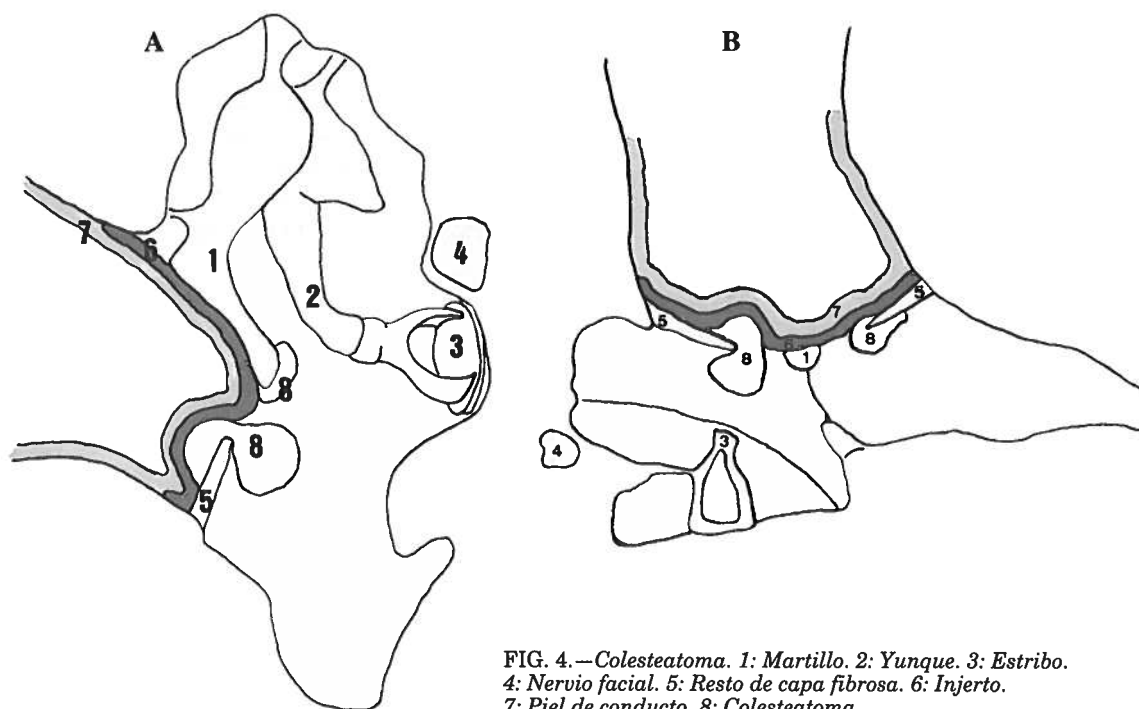


FIG. 4.—Colesteatoma. 1: Martillo. 2: Yunque. 3: Estribo. 4: Nervio facial. 5: Resto de capa fibrosa. 6: Injerto. 7: Piel de conducto. 8: Colesteatoma.

- Fresado en conductos estrechos.
- Trauma acústico o mecánico por la aspiración.
- Manipulación excesiva de osículos, sobre todo en timpanoesclerosis.
- *Manejo inadecuado de prótesis.* Una prótesis de yunque muy larga puede provocar accidentes: fractura de cruras, dislocación del estribo, rotura del ligamento anular con fístula perilinfática, pudiendo provocar pérdidas desde conductivas a cofosis. Una columelización sobre platina puede fracturar ésta luxándose al vestíbulo (68).
- Manipulación intempestiva sobre la ventana redonda (exéresis de mucosa engrosada, timpanoesclerosis etc).

Puede ser de ambos tipos:

Neurosensorial

Hay que diferenciar por su importancia una cofosis de una caída neurosensorial en agudos que conserve las frecuencias conversacionales; ambas pueden darse en la TsM y es necesaria una manipulación delicada para evitar su presentación.

Las frecuencias 3 y 4 KHz son las más significativas a valorar en esta situación; por encima de ellas (6 y 8 KHz) también pueden afectarse, pero son más significativas para la comprensión conversacional los 3 y 4 KHz (46).

La incidencia de hipoacusia neurosensorial en las distintas series oscila en torno al 2% (6, 22, 31) —2-3% de las miringoplastias se explican por manipulaciones en la cadena osicular (13).

Algunos autores muestran casos de cofosis postoperatoria difícilmente explicables: PALVA (69) encuentra 0,2% de sorderas inexplicables que no pueden atribuir a ningún factor.

Conductiva

- *Por yatrogenia.* Por luxación intempestiva de la cadena en una miringoplastia o por alteraciones de la posición y cicatrización del injerto.
- *Por desarrollo de adhesiones, retracciones y fijaciones de cadena a largo plazo.*

Otras

Vértigo

De incidencia poco significativa, puede presentarse en grado leve y transitorio por microtraumas de oído interno o ser persistente e incapacitante

TABLA XV: CUADRO RESUMEN DE RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LA TsM

Problemas de técnica y cicatrización

- Reperforación: 20%.
- Lateralización: 0,5-8%.
- Blunting: 1,3-4%.
- Extrusión de prótesis: 7-9%.
- No ganancia auditiva: 13%.
- Perlas: 1-2%.
- Colesteatoma: 1%.

Problemas tubáricos

- Retracciones: 9%.
- Otitis adhesiva: 2%.

Oído interno

- Pérdida auditiva: 2%.
- Acufeno.
- Vértigo.

Parálisis facial.

Trastornos del gusto.

Infección del injerto.

por una fistula perilinfática por trauma accidental o inadvertido.

Procesos adhesivos y retracciones

Son consecuencia de la disfunción tubárica persistente tras la cirugía. Pueden oscilar desde leves retracciones con escasa trascendencia para el paciente a un fracaso total de la cirugía con el desarrollo de reperforaciones, otorreas, hipoacusia y procesos adhesivos de difícil solución. Las *retracciones moderadas* presentan una incidencia en torno al 9% y los procesos *adhesivos* más severos se presentan en un 2% de las series (6).

Otros problemas

Como acufenos, parálisis faciales o trastornos del gusto suelen presentarse de modo escaso y, sobre todo, rara vez son persistentes e incapacitantes (tabla XV).

BIBLIOGRAFÍA

1. Smyth GDL. Toynbee memorial lecture 1992: facts and fantasies in modern otology: the ear doctor's dilemma. *The Journal of Laryngology and Otology* 1992;106:591-6.
2. Bluestone CD, Klein JO. Intratemporal complications and sequelae of otitis media, 3.ª ed. En: Bluestone-Stool-Kenna, *Pediatric Otolaryngology*. Saunders; 1996. p. 1.

3. Vartiainen E, Nuutinen J. Success and pitfalls in myringoplasty: follow-up study of 404 cases. *The American Journal of Otology* 1993;14:3.
4. Giménez F, Marco Algarra, J. The prognostic value of mucociliary clearance in predicting success in tympanoplasty. *The Journal of Laryngology and Otology* 1993; 107:895-7.
5. Guindy A. Manometric and endoscopic study of tubal function in drum perforation. *Am J Otol* 1993;14:580-4.
6. Landa Aranzábal M, et al. Miringoplastia: onlay *versus* underlay. Revisión de 460 casos. *Acta Otorrinolaringológica Española* 1996;47(1):21-5.
7. Wielinga EW, Derks AM, Cremers CW. Tympanosclerosis in the tympanic membrane: influence on outcome of myringoplasty. *Am J Otol* 1995;16(6):811-4.
8. Santos Santos S, Hernández García MJ, Ordóñez Martínez F, Olaizola Gorbea F. Timpanoesclerosis. Revisión de 138 casos. *Acta Otorrinolaringológica Española* 1997; 48(6):452-6.
9. Ordóñez Martínez F, Ballivian Yáñez H, Santos Santos S, Hernández García MJ, Ruiz Escudero C, Olaizola Gorbea F. Cirugía reconstructivofuncional del oído medio (revisión de 276 casos). *Acta Otorrinolaringológica Española* 1995;46(1):7-10.
10. Koch WM, Friedmann EM, McGill TJI, Healy GB. Tympanoplasty in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116.
11. Warren Y, Benjamín W. Type I tympanoplasty: influencing factors. *Laryngoscope* 1984;94:916-8.
12. Booth JB. Myringoplasty. The lessons of failure. *J Laryngol Otol* 1974;88:1223-36.
13. Halik, Smyth GDL. Long term results of tympanic membrane reappear. *Head and Neck Surgery* 1988; 98:162-9.
14. Whers RE. Grafting techniques. *Otolaryngol Clinics of North Am* 32(3):443-55.
15. Desautly A, Masteau L, Nguyen KT, Velly B. Le coles-téatome de l'enfant. Apropos de 104 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1994;11:371-6.
16. Santos S, Cervera J, Valdeón F, Bartolomé M, Molina E. Timpanoplastias en edad pediátrica. Estudio descriptivo. Comunicación oral presentada en el LI Congreso Nacional de la SEORL. Madrid, 15-18 noviembre 2000.
17. Sadé J, Berco E, Bronwn M, Weinberg J, Avraham S. Myringoplasty. Short and long term results in a training program. *The Journal of Laryngology and Otology* 1981;95:653-65.
18. Smyth GDL, Hassard TH. Tympanoplasty in children. *Am J Otol* 1980;1:199-205.
19. Vrabec JT, Deskin RW, Grady JJ. Meta-analysis of pediatric tympanoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 199;125:530-4.
20. Tos M, Orntoft S, Stangerup SE. Results of tympanoplasty in children after 15 to 27 years. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:17-23.
21. Chandrasekhar S, House JW, Devgan U. Pediatric tympanoplasty. A 10-year experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:873-8.
22. Sheehy JL, Anderson RG. Myringoplasty. A review of 472 cases. *Ann Otol* 1980;89:331-4.
23. Sheehy JL. Tympanoplasty: outer surface grafting technique. En: Brackmann DE, ed. *Otologic surgery*. Saunders; 1994.
24. Mendel R, Kuylensstierna R. A clinical comparison of the results of two different methods of closing tympanic membrane perforations. *The Journal of Laryngology and Otology* 1985;99:339-42.
25. Viladot J, Meda C, Esteller E, De Amesti C. Miringoplastia. Estudio retrospectivo de 238 casos. *Anales ORL Ibero-Amer* 1991;XVIII(6):625-38.
26. Berger G, Ophir D, Berco E, Sadé J. Revision myringoplasty. *J Laryngol Otol* 1997;111(6):517-20.
27. Palva T, Ramsay H. Myringoplasty and tympanoplasty-results related to training and experience. *Clin Otolaryngol* 1995;20:329-35.
28. Santos Santos S, Claramunt Vives R, Ledesma Serrano M, Hernández García MJ. Miringoplastias y reconstrucciones timpanoosciculares (revisión de 246 casos). Comunicación oral en la I Reunión para Médicos Residentes de ORL. Marbella, 1994. Publicado por laboratorios IQUINOSA/FAES.
29. Harris JP, Osborne E. A survey of otologic training in us residency programs. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:342-4.
30. Perkins R, Bui HT. Tympanic membrane reconstruction using formaldehyde-formed autogenous temporalis fascia: twenty years experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114(3):366-79.
31. López Villarejo P, Roldán Nogueras J. Miringoplastias. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1987;38(1):15-9.
32. Rosell MR, Figuerola E, Liern M, Sánchez Palomero JM, Vilaro C, Llano JA, Lluansi J. Revisión de 156 miringoplastias. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1989;5:345-8.
33. Podoshin L, Fradis M, Ben-David J, Malatskey S. Results of surgery for chronic otitis media: a five year survey. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995;116(2):109-13.
34. Scally CM, Allen L, Kerr AG. The anterior hitch method of tympanic membrane repair. *Ent-ear, Nose & Throat Journal* 1996;75(4):244-7.
35. Vlaming MSMG, Feenstra L. Studies on the mechanics of the reconstructed human middle ear. *Clin Otolaryngol* 1986;11:411-22.
36. Rosowski JJ, Merchant SN. Mechanical and acoustic analysis of middle ear reconstruction. *The American Journal of Otology* 1995;16(4):486-97.
37. Rosowski JJ, Merchant SN, Ravicz MS. Middle ear mechanics of type IV and type V tympanoplasty. Model analysis and predictions. I & II. *The American Journal of Otology* 1995;16(5):555-75.
38. Olaizola F, et al. El coles-teatoma. Ponencia Oficial de la SEORL. Madrid: Ed. Garsi; 1985.
39. Palva T. Surgical treatment of chronic middle ear disease. 1. Myringoplasty and tympanoplasty. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987;104:279-84.
40. Blakley WB, Kim S, Van Camp M. Preoperative hearing predicts postoperative hearing. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1998;119:559-63.
41. Monsell EM. Results and outcomes in ossiculoplasty. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1994;27(4):835-40.
42. Smyth GDL, Hassard TH. A reconsideration of the parameters for evaluating tympanic reconstruction. *The American Journal of Otology* 1981;2(4):365-7.
43. Monsell EM, et al. Committee on hearing and equilibrium guidelines for evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1995;113(3):186-7.
44. Smyth GDL, Patterson CC. Results of middle ear reconstruction: do patients and surgeons agree? *The American Journal of Otology* 1985;6(3):276-9.
45. Browning GG, Gatehouse S, Swan IRC. The Glasgow benefit plot: a new method for reporting benefits from middle ear surgery. *Laryngoscope* 1991;101:180-5.
46. Browning GG. Reporting the benefits from middle ear surgery using the glasgow benefit plot. *The American Journal of Otology* 1993;14(2):135-40.

47. Browning GG. Do patients and surgeons agree? The gordon smyth memorial lecture. *Clin Otolaryngol* 1997; 22:485-96.
48. Toner JG, Smyth GDL. Comparison of two methods of evaluating benefit of middle ear surgery. *J Laryngol Otol* 1993;107(1):4-5.
49. De la Puente E, Landa M, Saga C, Castillo, Algaba J. Resultados en las miringoplastias. Cap. 18. Ponencia oficial de la XII Reunión de la Sociedad Vasca de ORL. Bilbao, 20-21, 1998.
50. Fisch U. Tympanoplasty, mastoidectomy and stapes surgery. Stuttgart: Ed. Thieme; 1994.
51. Wehrs RE. Incus interposition and ossiculoplasty with hydroxiapatite prostheses. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1994;27(4):677-88.
52. Brackmann D, Sheehy J, Luxford W. Torp's and porp's in tympanoplasty: a review of 1,042 operations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984;92:32-7.
53. Smyth GDL. Five year report on porp's and torp's. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1982;90:343-6.
54. Black B. Design and development of a contoured ossicular replacement prosthesis: clinical trials of 125 cases. *Am J Otol* 1990;11:85-9.
55. Farrior JB, Nichols SW. Long-term results using ossicular grafts. *The American Journal of Otolaryngology* 1996; 17:386-92.
56. Goldenberg RA. Ossiculoplasty with composite prostheses. Porp and torp. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1994;27(4):727-45.
57. Santos Santos S, Herraiz Puchol C, Gómez-Ullate Alvear R, Olaizola Gorbea F. Criterios para valorar resultados funcionales en la cirugía del oído medio. *Acta Otorrinolaringológica Española* 1996;47(1):15-20.
58. Olaizola F, Ballivian H, Horna J, Ledesma M. Chondroperichondrial connection in middle ear surgery. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995;116(2):129-31.
59. Toner JG, Smyth GDL, Kerr AG. Realities in ossiculoplasty. *The Journal of Laryngology and Otolaryngology* 1991; 105:529-3.
60. Mair IW, Pedersen S, Laukli E. Audiometric results of torp and porp middle ear reconstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:429-33.
61. Sheehy JL. Tympanoplasty: cartilage and prous polyethylene. En: Brackmann DE. *Otologic surgery*. Saunders; 1994.
62. Smyth GDL. Torps: how have they fared after five years? *J Laryngol Otol* 1983;97:991-3.
63. Kartush JM. Ossicular chain reconstruction. Capitulum to malleus. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1994;27(4):689-715.
64. Vartiainen E, Harma R, Karjalainen S. Surgery of chronic adhesive otitis media. *Clin Otolaryngol* 1985;10:163-4.
65. Chiossone E. Preventive tympanoplasty in children: a new approach. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995;116(2): 137-9.
66. Donaldson JD. Mini-myringoplasty in the treatment of tympanic atelectasis. *The Journal of Otolaryngology* 1986;15(1):21-4.
67. Luetje CM. Prevention of sinus tympani retraction following tympanoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;120:1395-6.
68. Whers RE. Tympanoplasty: ossicular tissue and hydroxiapatite. En: Brackmann DE, ed. *Otologic surgery*. Saunders; 1994.
69. Palva T, Karja J, Palva A. Immediate and short term complications of chronic esr surgery. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1976;102:137-9

Endoscopia en cirugía del oído medio

C. CENJOR ESPAÑOL, H. MASSEGUR SOLENCH,
M. MANRIQUE RODRÍGUEZ y A. RAMOS MACÍAS

INTRODUCCIÓN

Los endoscopios constituyen una aportación tecnológica que en el campo de la otorrinolaringología permiten mejorar el diagnóstico y el tratamiento mínimamente invasivo ya que trabajamos en cavidades.

Endoscopia es en realidad todas las actividades que realizamos en la exploración de estas cavidades ya que «miramos en el interior», pero se aplica específicamente a la evaluación mediante endoscopios rígidos o flexibles, quedando fuera de la acepción actual el examen microscópico o directo.

La diferencia entre las exploraciones convencionales y las endoscópicas la constituye el hecho de que en una evaluación tradicional o microscópica vemos lo que tenemos enfrente, con mayor o menor amplificación, y cuando lo hacemos con endoscopios nos situamos en el punto exacto en el que está el extremo de la óptica y además tenemos la posibilidad de evaluar las paredes laterales. Es decir, que con los sistemas tradicionales «vemos enfrente con o sin amplificación» y con la endoscopia «nos situamos en el punto de examen y podemos realizar exploración de zonas ocultas a la visión frontal».

MATERIAL

Es necesaria una fuente de iluminación de alta calidad (en la actualidad luz de xenon), ópticas, cámara y sistema de registro.

Materiales accesorios. Soportes, material maleable o angulado y sistemas de esterilización.

Fuente de luz. Deberá tener potencia suficiente para evitar que impurezas o sangre absorban la luz y nos permitan la correcta evaluación. Deberá ser luz «fría», aunque hay que tener presente que algo de calor emite la fuente; éstos hay que tenerlo presente sobre todo en exploraciones sin anestesia.

Ópticas. Existen dos sistemas:

- *Flexibles.* Actualmente no suficientemente desarrollados para la otología, aunque hay desarrollos de 1 mm de diámetro para exploración de oído medio a través de la trompa de Eustaquio, pero no han demostrado por el momento con la suficiente utilidad clínica. No obstante, podrán ser interesantes en revisiones.
- *Rígidas.* Son las que actualmente se emplean; deben ser autoclavables y si es posible con gran angular (las de 0° lo disponen). Hay tres variables que evaluaremos: longitud, diámetro y grados de angulación de la punta.
 - *Longitud:* 7 cm para trabajo en oído medio y 11 cm para oído interno y APC.
 - *Diámetro.* El menor posible manteniendo la calidad de imagen; actualmente si la cámara lo permite podemos trabajar con 2,7 mm. Disponemos de las de 4 mm que dan mejor calidad de imagen fundamentalmente si la cámara es de menor calidad.



FIG. 1.—Endoscopios.



FIG. 2.—Endoscopios en recipiente.

FIG. 3.
Material
de mano.



- **Angulación de la punta de la óptica.** Permite evaluaciones frontales (0°), aunque con gran angular tenemos simultáneamente examen lateral (30° y 70°).

La más recomendable es la de 0° con gran angular; la de 30° mejora la visión de sectores ocultos y es posible utilizarla en cirugía. La de 70° es la más compleja de utilizar y preferentemente se emplea para evaluación de zonas oculta y registro documental. En trabajo con la óptica de 70° puede ser muy peligroso sin un gran entrenamiento y provocar lesión de las estructuras del oído medio.

Cámaras y sistemas de registro. Deben tener la máxima calidad y a ser posible captura digital de la imagen, lo que facilitará la grabación en calidad digital y almacenamiento informatizado. En caso de grabación analógica el sistema de registro no debe tener calidad inferior a S-VHS.

Materiales accesorios

El trabajo con endoscopios en el oído presenta dos inconvenientes: hay que sujetar el endoscopio y



FIG. 4. —Oído medio (texto).



FIG. 5.
Pirámide y
estribo.

podemos visualizar estructuras a las que no tengamos acceso de trabajo. A este efecto hay desarrollados soportes que fijan la óptica, pero no tienen actualmente mucha aplicación en oído medio ya que la necesidad de movimiento constante en la exploración constituye una limitación práctica.

El material debe ser maleable para que podamos adaptarlo en todo momento a las necesidades de trabajo; existen desarrollos en titanio.

Material antiempañante. Es necesario disponer de antiempañantes específicos o en su defecto de soluciones jabonosas para limpiar con ellas la punta de la óptica (Figs. 1, 2 y 3).

ANATOMÍA ENDOSCÓPICA DEL OÍDO MEDIO Y LAS CAVIDADES MASTOIDEAS

Al igual que en la cirugía endoscópica nasosinusal, es necesario familiarizarse con la visión de las estructuras a través del endoscopio. Si bien la anatomía es la misma, la visualización de las estructuras varía dependiendo de la angulación de la visión de la óptica (0 , 30 ó 70°).

Otra diferencia respecto a una anatomía en perspectiva como tendríamos en una exploración microscópica lo constituye el hecho de que «estamos allí» y tenemos que tener un concepto espacial y abstracto de las estructuras que rodean al extremo de la óptica aunque no estén siendo visualizadas en ese momento, es decir, que tenemos que tener

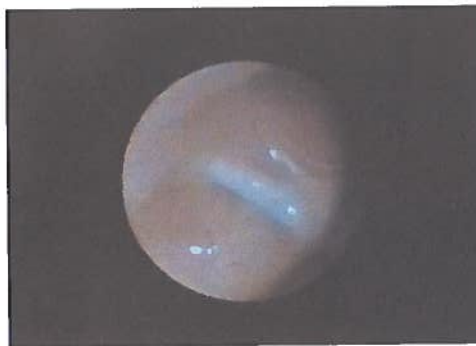


FIG. 6.
Pirámide,
receso
facial
y sinus
timpani.

FIG. 7.
Cadena
osicular
desde ático.



muy clara la situación espacial de las estructuras como si nosotros estuviéramos en el extremo de la óptica para evitar lesionarla con los movimientos de la óptica.

Como primera medida para una correcta evaluación anatómica o quirúrgica tendremos que colocar el endoscopio y la cámara en la misma posición en que estamos explorando. Si, por ejemplo estamos realizando una exploración con una óptica de 0° con el paciente tumbado en decúbito lateral y vemos que el mango del martillo se encuentra en el sector inferior de la imagen, quiere decir que la cámara está girada 180° (existen cámaras que corrigen esta situación automáticamente) y si no lo cambiamos podemos lesionar el oído medio, ya que lo que vemos anterior en la pantalla realmente está girado 180°.

Conforme la angulación visual aumenta, mayor es la profundización en estructuras ocultas (Figs. 4, 5, 6 y 7).

Sector anterior o protímpano. Permite ver el orificio tubárico y pared anterior de la caja.

Sector posterior o retrotímpano. Tendremos una estructura que es la pirámide, que cubre el músculo estapedio y de donde sale el tendón, con una fosi-ta piramidal no siempre bien manifiesta. Por debajo el receso facial.

Sector medio. Permite evaluar el promontorio y las ventanas, articulación inducudoestapedial y nervio de Jacobson cruzando el promontorio.

FIG. 8.
Bolsa de
retracción
meso-
timpánica.

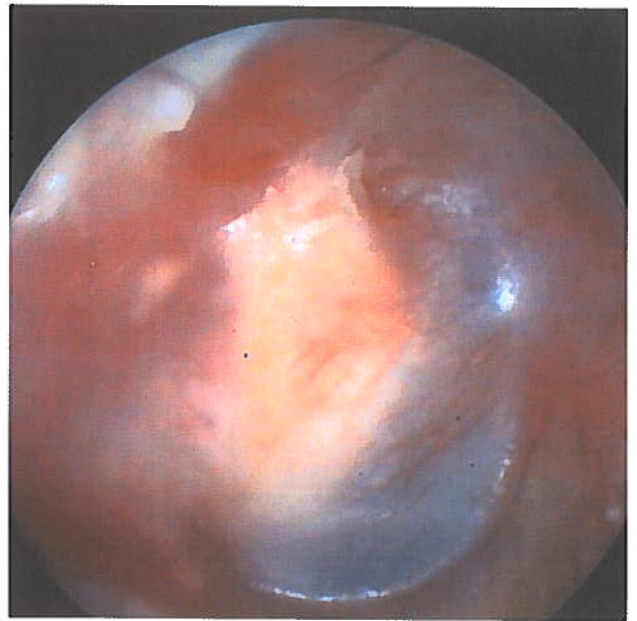


FIG. 9.—Postoper. cartílago.

Sector inferior: Con las irregularidades hipotimpánicas.

Sector superior: Excelente visualización de la II porción del VII par, tendón del martillo, epitímpano anterior y posterior y articulación incudomaleolar. Conforme aumentamos la angulación de la óptica se profundiza más en la exploración, pudiendo llegar hasta el *áditus an antrum*.



FIG. 10.—Tipo III parcialmente extruido.

FIG. 11.
Estribo y
cuerda del
tímpano.



TÉCNICAS

Evaluación y documentación

Constituye la técnica más sencilla y es un entrenamiento de manejo de las ópticas en el oído. Debemos evitar en contacto con las paredes del CAE y utilizar luz a baja intensidad para que el calor no provoque incomodidad en el paciente. El endoscopio debe estar esterilizado.

- *Control de resultados.*
- *Diagnóstico y documentación.* De especial interés en el examen de las bolsas de retracción donde el concepto de «controlable» por la correcta visualización del fondo de la misma y su estabilidad mejoran notablemente el examen con microscopio. La óptica de 30° tiene aquí una gran utilidad (Figs. 8, 9 y 10).

Manejo de la endoscopia en cirugía de oído medio

Preparación del campo

- Es deseable complementar la anestesia si ésta es general con infiltración local del CAE

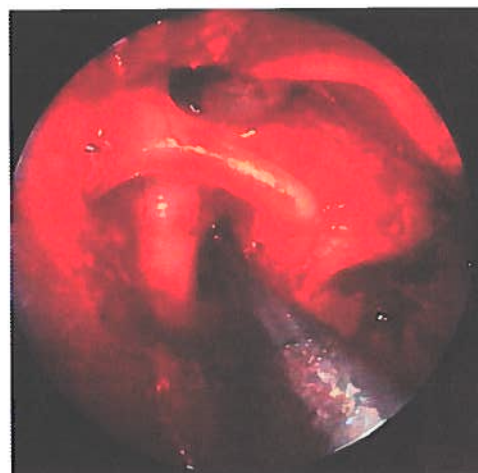


FIG. 13.
Platinotomía.

con vasoconstrictor unos minutos antes de la cirugía para disminuir el sangrado local.

- Limpieza exhaustiva del CAE; ocasionalmente eliminar pelos de la entrada del conducto.
- Aplicación mediante torunda en un portaalgodones de solución jabonosa o antiempañante en las paredes del CAE.
- Evitar el contacto de la óptica con la sangre o las paredes del CAE.
- Trabajar siempre con visión de campo teniendo muy bien referenciadas las estructuras de vecindad.
- El empleo de otoscopios dificulta el trabajo con endoscopio. La utilización debe ser libre en el CAE.
- Debemos utilizar la óptica de manera en que el eje de trabajo de la misma y del material de mano no coincidan; cuanto mayor posibilidad de angulación exista entre el eje de la óptica y el del instrumento más facilidad de trabajo tendremos.

FIG. 12.
Facial
yunque y
platino sin
estrigo.

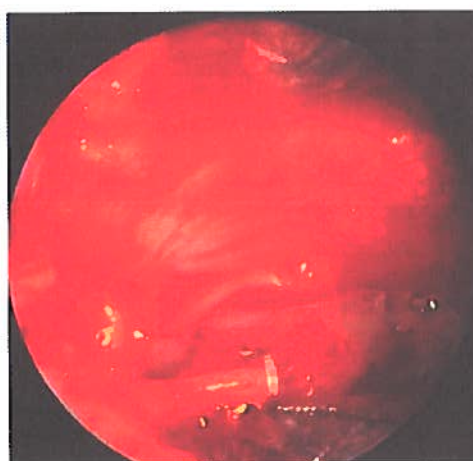


FIG. 14.
Colocación
prótesis
pinza.

FIG. 15.
Prótesis
emplazada
estape.

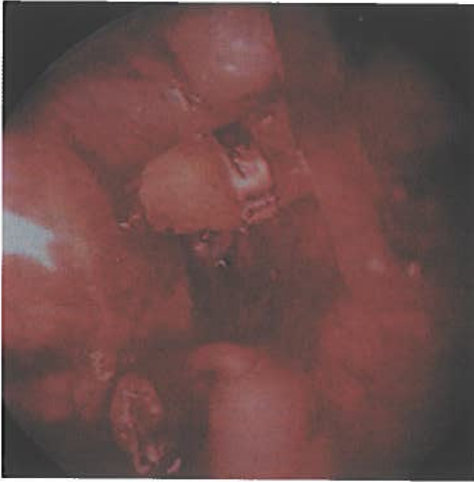
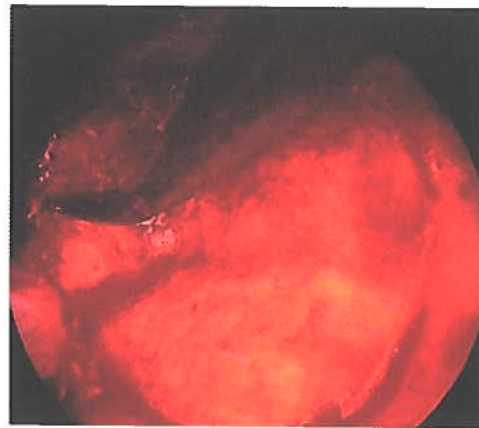


FIG. 17.
Miringo
colocación
del injerto.



Cirugía estapedial

Podemos realizar estas técnicas mediante con endoscopio con las mismas garantías que con microscopio y algunas ventajas respecto a conservación de estructuras. El inconveniente es el trabajo con una majo al que hay que habituarse.

Técnica

- Preparación del CAE.
- Óptica 0° gran angular.



FIG. 16.—Perforación marginal y cadena.

- Incisión clásica.
- Visualización de estructuras; es posible en un gran número de casos evitar tocar el marco óseo y la cuerda del tímpano.
- Resección de superestructura del estribo.
- Trabajo en platina: platinotomía o platinectomía con excelente control.
- Colocación de prótesis con excelente control de dimensión y funcionamiento.
- Cierre (Figs. 11, 12, 13, 14 y 15).

Experiencia: 58 estapedectomías con endoscopia exclusiva.

Conclusiones. Es una alternativa a la cirugía con microscopio que en algunos casos permite conservar el marco óseo y evitar el tocar la cuerda del tímpano. Los resultados son superponibles a los obtenidos con el empleo de microscopio.

Mejora el trabajo en conductos estrechos con respecto al microscopio.

En algunos casos, sobre todo con sangrado profuso, no es posible realizarla, por lo que deberemos tener a disposición un microscopio.



FIG. 18.
Perforación
casi total
sin yunque
ni martillo.

FIG. 19.
Bolsa con
colesteatoma
atícal.



Timpanoplastias simples

- *Perforaciones centrales.* Permite evaluación de la cadena a través de la perforación y realización de la miringoplastia por vía endaural y sin realizar colgajo de CAE (Figs. 16 y 17).
- *Perforaciones marginales anteriores.* Permite también trabajo endaural con buen control del cierre de la perforación (Fig. 18).
- *Perforaciones marginales y reconstrucciones timpanoosiculares.* Constituye una alternativa a la cirugía con microscopio, pero técnicamente es más compleja y obliga al trabajo con una mano. La única ventaja que aporta es la excelente calidad visual para documentación y docencia y el control de las reconstrucciones osiculares una vez realizadas.

En estas técnicas la endoscopia debe entenderse más como un complemento de las técnicas tradicionales con microscopio que como una alternativa real.

Bolsas de retracción

- Permite abordaje endaural y directo de la bolsa.
- Excelente control de la misma y posibilidad de trabajo directo en los márgenes con material rotatorio (fresado).

FIG. 20.
Perforación
con
colesteatoma.

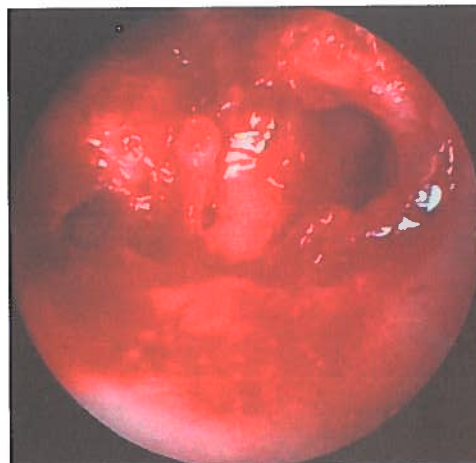
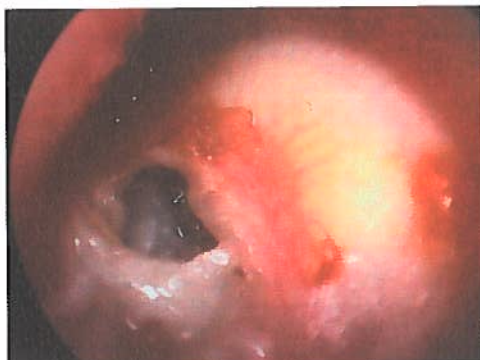


FIG. 21.
Control de
epitelios en
estribo.
Nervio
facial
dehisciente.

- Posibilidad de trabajo con material maleable con excelente control de epitelios residuales.
- Permite reconstrucción de la bolsa y trabajo simultáneo en la cadena con buen control de situación.

Constituye una aportación que permite cirugías completas mínimamente invasivas con total garantía (Fig. 9).

Experiencia: 20 cirugías con endoscopia exclusiva.

Cirugía del colesteatoma

- Pequeños colesteatomas atícales pueden equipararse en su planteamiento a la cirugía de las bolsas de retracción.
- Excelente visualización de zonas ocultas para trabajo mediante material adecuado de limpieza de epitelios residuales mediante ópticas anguladas; tienen aquí mayor importancia las ópticas de 30° y ocasionalmente la de 70°. Esta última debe introducirse con visión externa o ayudados de microscopio y una vez en posición de trabajo pasar a control endoscópico por el gran riesgo de movilización de estructuras (fundamentalmente región incudoestapedial).

FIG. 22.
Colesteatoma,
estribo,
facial
dehisciente y
aticotomía.

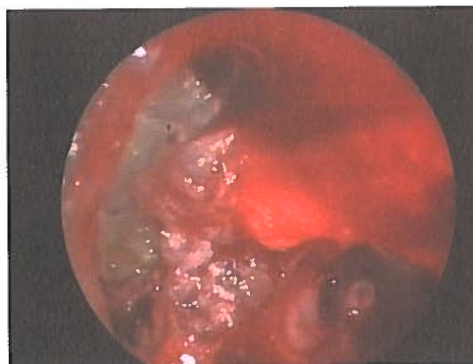
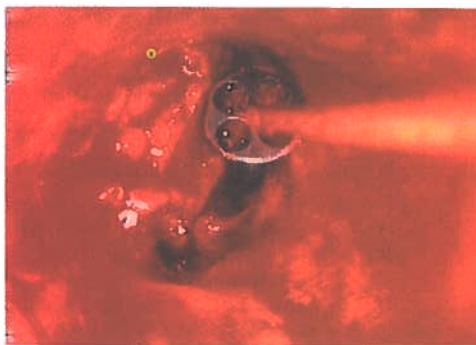


FIG. 23.
Colocación
de TORP.



- Incrementa la garantía de limpieza, lo que puede aumentar las posibilidades de realización de técnicas cerradas o reconstrucción de pared de CAE (Figs. 20, 21, 22, 23 y 24).

Experiencia: 12 cirugías con endoscopia exclusiva. Ayuda habitual en cirugía convencional.

Cirugía de las revisiones

- *Muy útil en revisión de cirugías estapediales.*
- Posibilidad de abordajes mínimos mastoideos para control en la cirugía del colesteatoma con introducción del endoscopio. *Ésta es una indicación más teórica que real ya que existen abundantes cicatrices y bridas en cualquier cirugía mastoidea que imposibilitan la correcta visualización de estructuras por esta vía.*
- Control en cirugía de revisión del colesteatoma como sistema de ayuda no como cirugía alternativa al igual que en la primera cirugía.
- Tiempo funcional o control del mal funcionamiento de las reconstrucciones osiculares. *Constituye una posibilidad alternativa a la cirugía con microscopio.*

EXPERIENCIA GENERAL CON ENDOSCOPIA EN CIRUGÍA DEL OÍDO MEDIO (Fig. 25).

FIG. 24.
Limpieza de
colesteatoma.

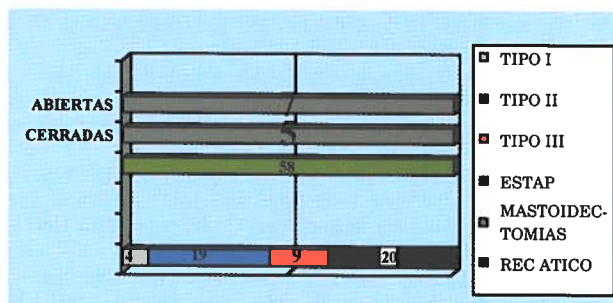
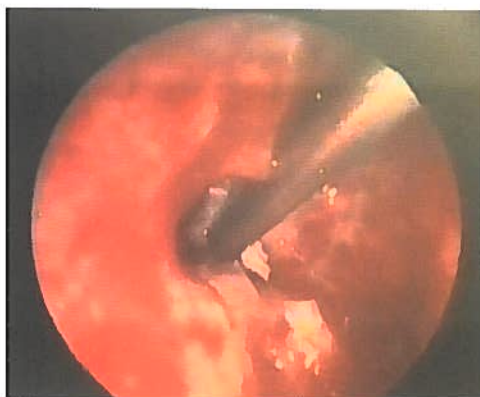


FIG. 25.—Gráfico de cirugías realizadas con endoscopia.

CONCLUSIONES

1. La endoscopia demuestra ser una técnica útil y válida en cirugía de oído medio, permitiendo la realización de abordajes mínimamente invasivos con resultados equiparables a la cirugía convencional microscópica en:
 - Cirugía estapedial.
 - Timpanoplastias:
 - Tiempos funcionales.
 - Tiempos curativos.
 - Cirugía de revisión.
 - Bolsas de retracción.
2. Constituye una ayuda excelente en la cirugía del colesteatoma:
 - Control de espacios ocultos en cirugía convencional.
 - Segundos tiempos mínimamente invasivos.
3. Requiere entrenamiento y muy buen conocimiento de la anatomía.
4. Requiere material específico.
5. Es útil también en:
 - Documentación.
 - Cirugía de CAI y APC.
 - Cirugía de oído externo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Linstrom CJ, Silverman CA, Rosen A, Meiteles LZ. Eustachian tube endoscopy in patients with chronic ear disease. *Laryngoscope* 2000;110(11):1884-9.
2. Tarabichi M. Endoscopic management of cholesteatoma: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(6):874-81.
3. Thomassin JM, Braccini. Role of imaging and endoscopy in the follow up and management of cholesteatomas operated by closed technique. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1999;120(2):75-81.
4. Axon PR, Fergie N, Saeed SR, Temple RH, Ramsden RT. Petrosal cholesteatoma: management considerations for minimizing morbidity. *Am J Otol* 1999;20(4):505-10.
5. Haberkamp TJ, Tanyeri H. Surgical techniques to facilitate endoscopic second-look mastoidectomy. *Laryngoscope* 1999;109(7):1023-7.

6. Tarabichi M. Endoscopic middle ear surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108(1):39-46.
7. Freysinger W, Gunkel AR, Bale R, Voegelé M, Kremser C, Schön G, Thumfart WF. Three-dimensional navigation in otorhinolaryngol surgery with the viewing wand. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(11):953-8.
8. Thomassin JM, Duchon-Doris JM, Emran B, Rud C, Conciatori J, Vilcoq P. Related articles. Endoscopic ear surgery. Initial evaluation. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1990;107(8):564-70.
9. Pensak ML, Friedman RA. Fallopian bridge technique in surgery for chronic ear disease. *Laryngoscope* 1997;107(11):1451-6.
10. Youssef TF, Poe DS. Endoscope-assisted second-stage tympanomastoidectomy. *Laryngoscope* 1997;107(10):1341-4.
11. Tarabichi M. Endoscopic management of acquired cholesteatoma. *Am J Otol* 1997;18(5):544-9.
12. Rosenberg SI, Silverstein H, Hoffer M, Nichols M. Use of endoscopes for chronic ear surgery in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121(8):870-2.
13. Bottrill ID, Poe DS. Endoscope-assisted ear surgery. *Am J Otol* 1995;16(2):158-63.
14. Massegur H, Ademá JM. Endoscopia de oído. Vol. extra. *Rev Soc Esp Otorrinolaringología* 1999.
15. Thomassin JM, Korchia D, Doris JM. Endoscopic-guided otosurgery in the prevention of residual cholesteatomas. *Laryngoscope* 1993;103(8):939-43.
16. McKennan KX. Endoscopic «second look» mastoidectomy to rule out residual epitympanic/mastoid cholesteatoma. *Laryngoscope* 1993;103(7):810-4.
17. McKennan KX. Endoscopic transcutaneous mastoidoscopy for evaluation of residual epitympanic/mastoid cholesteatoma. *Am J Otol* 1993;14(4):362-8.
18. Dubreuil C, Boulud B, Dumarest D. Value of otoendoscopy in the follow-up treatment of cholesteatoma of the middle ear. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1991; 112(5):409-11.
19. Thomassin JM, Korchia D, Duchon-Doris JM. Residual cholesteatoma: its prevention by surgery with endoscopic guidance. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1991;112(5):405-8.

Evolución y resultados de la timpanoplastia con mastoidectomía abierta

F. CRISTÓBAL GARCÍA, R. GÓMEZ-ULLATE ALVEAR y M.^a J. HERNÁNDEZ

INTRODUCCIÓN

A la hora de enjuiciar los resultados que obtenemos con una determinada técnica quirúrgica en el caso que nos ocupa, la timpanoplastia con mastoidectomía abierta, en primer lugar, debemos destacar que dichos resultados dependen de varios factores independientes de la técnica quirúrgica utilizada. Los más importantes pueden ser:

- El cirujano (experiencia).
- Estado previo de la membrana timpánica y del martillo.
- Estado previo del oído medio y cavidad mastoidea, especialmente el estado de la mucosa.
- Estado y movilidad del estribo.
- Función tubárica.
- Procedimiento quirúrgico en uno o dos tiempos.
- Tiempo transcurrido desde la cirugía (los resultados a corto plazo con cualquier tipo de reconstrucción de la cadena son mejores que a largo plazo).

En segundo lugar es igualmente destacable la evolución histórica de los resultados auditivos de la timpanoplastia. En efecto, hasta los años ochenta los resultados auditivos de la timpanoplastia, especialmente cuando se asociaba a exéresis de colesteatoma o mastoidectomía, eran poco menos que ignorados en una visión ciertamente pesimista de los mismos. PALVA (1) en 1975 aseguraba que con cualquier técnica utilizada en la cirugía radical del oído crónico la audición postoperatoria era sólo ligeramente mejor que la preoperatoria, cuando no peor. Más aún, OJALA (2) en 1982 afirma que los resultados auditivos de la timpanoplastia en la cirugía del oído crónico son con frecuencia insatisfactorios y la ganancia auditiva esperada es muy difícil de obtener, y publica un 32% de resultados auditivos satisfactorios utilizando ósculos y hueso para la reconstrucción. Sin embargo, ese mismo año, WEHRS (3), utilizando homoosículos, publica un porcentaje de resultados satisfactorios del 82%, y PENNINGTON (4) utilizando igualmente osículos comunica un 64%

de buenos resultados. Es evidente, pues, la falta que por entonces se padecía de unos criterios uniformes de valoración de los resultados como ya hemos visto en el capítulo correspondiente de esta ponencia.

Durante los años ochenta y noventa los resultados comunicados han ido progresivamente mejorando paralelamente a las variaciones técnicas de la cirugía y a la aparición de nuevas prótesis.

LA EVOLUCIÓN INMEDIATA DE LA CAVIDAD MASTOIDEA. LA CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN

El postoperatorio de una cavidad abierta

Una vez acabada la intervención de mastoidectomía abierta el enfermo debe dejarse bajo observación cuidadosa para despistar cualquier complicación que ocurra en el postoperatorio. La posibilidad de que aparezca una parálisis facial inmediata o diferida, así como la aparición de síntomas vestibulares y la forma de resolver estas complicaciones está descrita en los capítulos correspondientes. La audición se debe explorar, con diapasones por lo menos, lo antes posible. Si el diapason colocado en el centro de la frente se oye mejor por el oído operado es un signo de buen pronóstico. BRACKMAN (5) recomienda la prueba modificada de Rainville. La prueba de Rainville utiliza el principio del enmascaramiento inverso y se pone en práctica aplicando un enmascarador de vía ósea en la frente y un estímulo de vía aérea en el oído que queremos explorar y se mide la diferencia de umbral. En el caso de que se sospeche la presencia de un trauma laberíntico se recomienda la administración de dexametasona y la inhalación de gas conteniendo 95% de oxígeno y 5% de CO₂ durante una hora varias veces al día.

Aunque no hay unanimidad en lo que se refiere a la utilización sistemática de antibióticos, muchos cirujanos, y nosotros entre ellos, prefieren prevenir

cualquier complicación infecciosa mediante la administración de antibióticos de amplio espectro.

Es conveniente que el enfermo quede ingresado por lo menos veinticuatro a cuarenta y ocho horas, aunque para evitar mareos es conveniente que no guarde reposo absoluto. Hemos observado que la sensación de mareo postoperatorio puede ser desencadenada o aumentada por contracturas a nivel cervical debidas a la hiperrotación del cuello en el acto operatorio o la inmovilidad en cama después de la intervención. Masajes suaves en la región cervical, relajantes musculares y ejercicios de rotación de la cabeza mejoran sorprendentemente la sensación de mareo postoperatorio.

Las curas

El postoperatorio de una cavidad abierta es extraordinariamente importante y no debe abandonarse a personas no acostumbradas, al menos durante las primeras semanas. Los manuales modernos son demasiado concisos en lo que se refiere a las curas. Los libros clásicos eran mucho más generosos en el espacio dedicado a las curas. Y eso que, en nuestra opinión, las ideas sobre la cicatrización de una cavidad abierta han sufrido una modificación relativa con la utilización de los antibióticos.

En el manual de enfermedades del oído de BRÜHL-POLITZER y LAURENS (6) se expone de esta forma tan poética las dificultades del postoperatorio de una mastoidectomía radical. «... En tanto que en otros (operados) particularmente en los niños, los cuidados consecutivos son un calvario que lleva el otólogo cotidianamente durante meses y que soporta penosamente el operado. Paciencia y suavidad se debilitan de una parte, y de otra, y como los héroes de Jenofonte, se sube lentamente la meseta que permite entrever la curación.»

Afortunadamente, el postoperatorio en los tiempos actuales no es tan dramático. La cavidad mastoidea se rellena con esponjas de fibrina en vez de con gasa iodoformica, y las curas con gasa o con esponja comprimida (merocel) se utilizan sólo para la parte más externa que corresponde al meato auditivo. Esta zona debe ser vigilada, de forma que no se produzca una estenosis, colocando gasa de bordes o esponja, con una ligera presión, que se recambia cada dos días. Los bordes de la incisión y de la meatoplastia no quedan en toda su superficie cubiertos con piel, y la cicatrización se produce por segunda intención, lo que en algunos individuos, sobre todo en niños, puede acarrear el estrechamiento del meato externo, cosa que necesitará una posterior revisión quirúrgica. Una vez que se han estabilizado los colgajos de la meatoplastia y la sutura, a las dos o tres semanas, las curas pueden dejarse en manos de personal auxiliar o de la misma familia del enfermo, aunque siempre bajo nuestra vigilancia.

LA CICATRIZACIÓN DE LA CAVIDAD MASTOIDEA Y DEL NEOTÍMPANO

De un tercio a la mitad la cavidad mastoidea queda tapizada por los colgajos de piel de concha auricular provenientes de la meatoplastia, pero más de la mitad de la superficie mastoidea tiene que cicatrizar por segunda intención. Después de un período de necrosis y de delimitación de los colgajos que puede durar hasta dos semanas, comienzan a aparecer islotes de granulación que van confluyendo hasta cubrir toda la superficie ósea. Todo ello ocurre debajo del taponamiento con esponja de fibrina, que no debe retirarse hasta pasadas dos o tres semanas en que empieza la epidermización. Se nota la epidermización por la aparición de una superficie blanquecina que desde los bordes de los colgajos de piel va avanzando hasta cubrir toda la cavidad. BRACKMAN afirma que la epidermización se completa en un mes, pero esto solamente ocurre en cavidades muy pequeñas de hueso ebúrneo. Por lo general la cicatrización es más lenta, y en nuestra serie al cabo de tres meses todavía el 20% de los oídos operados continuaban inestables.

Este retraso en la cicatrización ocurre porque las granulaciones que cubren la cavidad se hacen hipertroóficas y se infectan con gran facilidad debido a la humedad y a la falta de ventilación. Toda la cavidad se rellena de esfacelos y de pus, producido por bacterias como la pseudomona y el piocianico, a la vez que hongos como monilias y aspergilus. El tratamiento con antibióticos por vía general o tópica es ineficaz o incluso puede aumentar la proliferación de hongos. En esta situación, la débil capa epitelial es incapaz de progresar y cubrir toda la cavidad, y, sin embargo, si continúa la proliferación de granulaciones éstas pueden llegar a rellenar toda la mastoidea. Es muy llamativo que, aun cuando exista una cavidad mastoidea infectada y supurante, el neotímpano se regenera con toda rapidez a partir de los injertos de fascia, pericóndrio o cartílago. Aunque en un principio su aspecto parezca de tejido necrosado, en realidad al cabo de una semana está adherido al tejido del oído medio y es difícil separarlo de él. Brotes de tejido vascular y fibroso invaden el tejido injertado y a las dos o tres semanas de su colocación la epitelización es definitiva. Es sorprendente cómo la cicatrización definitiva del neotímpano no está impedida ni retardada por la supuración de la cavidad.

EL CONTROL DE LA CAVIDAD MASTOIDEA

Sobre todo si la cavidad mastoidea es grande y se han producido granulaciones muy hipertroóficas, la epitelización puede no ocurrir o estar muy retardada. Cada otólogo tiene en este caso su propia receta, aprendida con la experiencia, para resolver el

caso. Se utilizan limpiezas con el aspirador seguidas de gotas con soluciones de antibióticos o antisépticos, como soluciones iodadas, azul de metileno, violeta de genciana o alcohol boricado a saturación. Las granulaciones deben ser cauterizadas químicamente con ácido fénico, ácido crómico o nitrato de plata. El nitrato de plata es muy efectivo para tratar tejido de granulación, pero es preciso utilizarlo con gran cuidado y en zonas alejadas del conducto de Falopio o del oído medio porque se han observado parálisis por cauterización sobre un facial probablemente sin su capa ósea.

Nosotros tratamos las cavidades mastoideas supurantes y con granulaciones de la siguiente forma: hasta que pasan tres semanas en que todos los injertos y colgajos están estables y adheridos solamente se limpia el oído por fuera y se deja el taponamiento con esponja de fibrina. Al cabo de este tiempo se aspira la fibrina y se observa la cavidad y el estado de epitelización. Si se observan granulaciones y pus después de tres semanas se puede lavar el oído con un chorro suave de agua hervida, templada, con alcohol, que es menos traumática y más efectiva que la aspiración. Si la herida está demasiado irritada es mejor colocar durante dos días una gasa de bordes impregnada de una crema que contenga corticoides y antifúngicos como la clioquinona. A los dos días retiramos la gasa, volvemos a lavar la cavidad y la rellenamos con polvo de ácido bórico. El ácido bórico es extraordinariamente efectivo e impide el crecimiento de los gérmenes de reproducción superficial, como pseudomonas y hongos que son resistentes a la mayoría de los antibióticos. El ácido bórico no debe utilizarse cuando exista una perforación con supuración de oído medio porque el fluido arrastra en poco tiempo el medicamento hacia el exterior. El ácido bórico en poco tiempo se endurece y queda fijo en la cavidad. Lo mantenemos sin tocar una o dos semanas. Por lo general el oído deja de supurar inmediatamente. Durante todo este tiempo la epitelización de la cavidad se produce con rapidez. El oído se lava de nuevo, saliendo los polvos con mucha facilidad. Es posible que quede algún islote pequeño de granulación no infectada, que se puede tratar con toques con algún cáustico de los ya mencionados.

En el proceso de cicatrización es posible que en algunos oídos, con tendencia a la cicatrización exuberante, se produzca estenosis, fibrosis o falsas membranas, que pueden simular neotímpanos lateralizados y que es preciso corregir lo antes posible.

Para terminar este apartado queremos hacer especial hincapié en la enorme importancia que tienen las curas y la vigilancia de la cicatrización de las cavidades mastoideas.

EL OÍDO MEDIO

Hoy día en la mayoría de las cirugías abiertas se practica un tiempo plástico con la creación de un neotímpano, con injertos de diverso tipo, y un tiempo funcional con la reconstrucción del efecto columna mediante una osiculoplastia. Las condiciones de aireación del oído medio en una mastoidectomía radical modificada son, por otro lado, diferentes por los siguientes motivos:

El neotímpano

Ya hemos comentado cómo el neotímpano cicatriza en un período de tiempo igual que en el caso de cirugía cerrada o incluso de una miringoplastia a pesar de que durante semanas la cavidad mastoidea permanece húmeda y sin epitelizar (más abajo se dan cifras de neotímpano íntegro).

Posicionamiento del injerto

Sin embargo, los injertos no se colocan a nivel del ánulus como en los casos mencionados, sino que se apoyan en el canal de Falopio.

Los osículos

Los oídos sometidos a una radical modificada tienen, por lo general, lesiones invasivas que impiden una cirugía más conservadora. Por eso en un porcentaje superior al 90% el yunque y la cabeza del martillo han de ser sacrificados porque están erosionados por el colesteatoma, o bien porque el colesteatoma se extiende por detrás de ellos. La caja timpánica está, con frecuencia, sometida a un estado de inflamación con infección, supuración, granulaciones y edema que han de ser convenientemente tratados durante la intervención. El estribo puede o no faltar también (véase más adelante).

Volumen de la caja timpánica

En consecuencia se obtiene una caja timpánica mucho más reducida que lo normal, limitada por el ánulus en la parte anterior e inferior y por el Falopio en la parte superior y posterior. La mecánica de transmisión del sonido está alterada. Lo sorprendente es que la minicaja obtenida con una mastoidectomía abierta mantiene ventilación, con aire procedente de la trompa de forma más estable que en una cerrada.

Inflamación activa en el oído medio

Algunos de nuestros oídos, además del colesteatoma, tienen edema e inflamación provenientes de las vías aéreas superiores y de la trompa de Eustaquio. Aunque esto raramente afecta al neotímpano, es posible que se acumule fluido en la caja durante más tiempo del deseado y como consecuencia se constata pérdida auditiva y posibilidad de fibrosis. En estos casos es conveniente aplicar un tratamiento con antibióticos, como amoxicilina más clavulánico, cefaloxima o macrólidos, activos para infecciones de vías aéreas, y corticosteroides durante dos semanas. Una vez que la minicaja ventila normalmente y está cubierta de un epitelio sano es raro que vuelva a crear problemas.

RESULTADOS DE LA TIMPANOPLASTIA CON MASTOIDECTOMÍA ABIERTA

Resultados plásticos

En el capítulo anterior se han considerado las indicaciones, ventajas e inconvenientes de los diversos tipos de injerto y su colocación, lateral o medial. Sin embargo, en el caso de la timpanoplastia con mastoidectomía abierta, la colocación del injerto viene determinada por la existencia o no de restos timpánicos, de huesecillos o incluso de un muro del facial más o menos alto. En muchos casos la ausencia prácticamente total de restos timpánicos y cadena de huesecillos nos obligará a colocar un injerto en posición medial. Por otro lado, como ya se ha comentado, el injerto a utilizar debe tener una mayor superficie a fin de cubrir parcialmente la gran cavidad o simplemente apoyarse en el canal de Falopio. Sin embargo, como ya hemos comentado, la cicatrización de estos injertos es tan rápida como el caso de las cirugías cerradas y los resultados plásticos son por ello similares.

Existen, en el caso de la cirugía abierta, ciertos condicionantes o variables que condicionan los resultados plásticos. El más importante de ellos es el cambio radical que sufre el tamaño del oído medio tras la cirugía. En efecto, en el caso de la mastoidectomía abierta, la mastoidea deja de formar parte del oído medio, pasando a ser oído externo al quedar incomunicada con la caja timpánica y, por tanto, no necesita estar ventilada por la trompa de Eustaquio. De este modo una trompa que pudiera ser funcionalmente insuficiente para el oído medio previo a la cirugía tiene ahora que ventilar tan sólo una pequeña caja, por lo que puede convertirse en suficiente y por tanto en la mastoidectomía abierta el requisito de tener una buena función tubárica, para alcanzar buenos resultados plásticos, es menos importante que en la cirugía cerrada. Por el contra-

rio, el mayor tamaño del nuevo oído externo tiene ciertas desventajas que afectan, sobre todo, a los resultados patológicos, es decir, a la recurrencia de supuración, y que obligarán en muchos casos a practicar una meatoplastia (véase el capítulo correspondiente).

Desde 1985 a 1993 llevamos a cabo un estudio prospectivo sobre 225 oídos operados de timpanoplastia con mastoidectomía abierta por colesteatoma (7). En 187 de ellos se practicó una mastoidectomía radical modificada, y en los restantes fue suficiente con una timpanoplastia a la demanda de OLAIZOLA (8). Los resultados plásticos, en cuanto a reperforación del neotímpano, fueron similares a los de otras series (tabla I), rondando un índice de reperforación del 2% a los tres años.

Resultados funcionales

El cambio en el tamaño del oído externo, que ya hemos comentado, que ha pasado de ser un pequeño conducto en forma de S a ser una gran cavidad abierta al exterior, y en muchos casos la existencia de una meatoplastia, suponen una alteración en la transmisión de las ondas sonoras hasta el neotímpano respecto a las condiciones previas y por ello una disminución teórica en la eficacia del oído externo en este aspecto. Además, dada la ausencia, en muchas ocasiones, de cabeza del martillo y yunque, que fueron sacrificados por estar envueltos en colesteatoma, el neotímpano se encuentra ahora mucho más cerca de la ventana oval, disminuyendo el tamaño de la caja timpánica, a lo que se suma la ausencia del juego de palancas de la cadena de huesecillos.

Aunque el objetivo fundamental de la mastoidectomía abierta es la erradicación de la enfermedad, no debemos desdeñar la posibilidad de ofrecer a nuestros pacientes la posibilidad de una recuperación de su audición, ya sea en la primera cirugía o en un segundo tiempo, aunque todos estos cambios anatómicos producen, amén de otras causas posibles de hipoacusia propias de la patología que se está tratando, un cierto grado de pérdida auditiva. El cambio tan radical en las condiciones anatómicas hace que los resultados funcionales de cada tipo de reconstrucción de la cadena osicular sean di-

TABLA I: RESULTADOS PLÁSTICOS EN LA MASTOIDECTOMÍA ABIERTA

<i>Neotímpano</i>	<i>Seis meses</i>	<i>Un año</i>	<i>Tres años</i>
Íntegro	212 (98,6%)	210 (97,7%)	210 (97,7%)
Reperforado	3 (1,4%)	5 (2,3%)	5 (2,3%)

ferentes de los obtenidos en el caso de la cirugía cerrada.

Los materiales utilizados en la reconstrucción, que han demostrado unos mejores resultados desde el punto de vista funcional son los osículos (9, 10), el cartílago en sus diferentes formas (11, 12, 13), injertos compuestos de cartílago y pericóndrio (14, 15) y varios tipos de prótesis biocompatibles (16, 17, 18). Cada uno de ellos tiene sus ventajas y sus desventajas y además no perduran en el oído eternamente. Será necesario reemplazarlos tarde o temprano.

En el año 1998 llevamos a cabo un estudio comparativo de los resultados funcionales obtenidos con las diversas técnicas de reconstrucción (19) en la mastoidectomía abierta. Seleccionamos 116 oídos con mastoidectomía abierta en los que se llevó a cabo un segundo tiempo funcional en los que la cavidad era estable por un período de tiempo de, al menos, seis meses. El rango de edad abarcaba desde los ocho a los sesenta y cuatro años, con una media de $37,34 \pm 14,5$. El 49,1% (n = 57) presentaron ausencia de la supraestructura del estribo y en 59 (50,9%) el estribo estaba íntegro. Los diferentes materiales utilizados para la reconstrucción se muestran en la tabla II. Estos materiales eran los osículos, el cartílago en sus diferentes usos, incluida la conexión condropericóndrica (CCP), la miringoestapediopexia y prótesis biocompatibles en forma de TORP (del inglés *total ossicule reconstruction prothesis*, o prótesis de reconstrucción osicular total) y de PORP (del inglés *partial ossicule reconstruction prothesis*, o prótesis de reconstrucción osicular parcial). En algunos casos de oídos con supraestructura presente se utilizó un TORP, por la especial inclinación de la platina, apoyado entre las cruras, en vez de un PORP. Casi siempre se interpuso una pieza de cartílago entre la prótesis y el

TABLA II: MATERIALES UTILIZADOS EN LA RECONSTRUCCIÓN COLUMELAR EN MASTOIDECTOMÍA ABIERTA

Material	Supraestructura del estribo	
	Presente	Ausente
TORP	9	18
PORP	10	0
CCP	2	11
Cartílago sobre estribo	12	0
Cartílago sobre platina	0	10
Osículo sobre estribo	20	0
Osículo sobre platina	0	11
Sin prótesis	6 (MEP)	7

MEP: miringoestapediopexia. CCP: conexión condropericóndrica.

TABLA III: GANANCIAS TOTALES MEDIAS EN FRECUENCIAS CONVERSACIONALES Y EN LA FRECUENCIA 4K

	Supraestructura	
	Presente	Ausente
FC preoperatoria	53.372 ± 2.193	59.362 ± 1.927
FC postoperatoria ...	42.209 ± 2.067	48.723 ± 2.037
Ganancia en FC	11.163 ± 1.968	10.638 ± 1.585
4K preoperatoria	60.233 ± 2.739	63.298 ± 2.189
4K postoperatoria ...	52.674 ± 2.761	56.702 ± 2.401
Ganancia 4K	7.558 ± 1.870	6.702 ± 1.889

Datos expresados como media $\pm$ desviación estándar. FC: frecuencias conversacionales. 4K: 4.000 Hz.

neotímpano. Esta pieza es imprescindible cuando se utilizan prótesis de materiales biocompatibles a fin de evitar la extrusión, y es aconsejable cuando se usan osículos para reforzar el neotímpano.

Es necesario recordar, en este punto, que la distancia entre el injerto y la platina es menor en el caso de la mastoidectomía abierta que en la cerrada como ya vimos más adelante. Por ello en muchos casos será necesario utilizar una prótesis más corta en esta cirugía.

Seguimos los criterios de la Academia Americana para hallar las medias y las ganancias obtenidas. Los resultados, en cuanto a ganancias auditivas, en frecuencias conversacionales y en la 4000 Hz se presentan en las tablas III, IV y V. Con estos resultados hicimos un análisis comparativo pareado utilizando el test de la F de Schnedecor (equivalente a la «t» de Student para un número reducido de casos). Los resultados de estas comparaciones se muestran en la tabla VI para los casos en que la

TABLA IV: GANANCIAS AUDITIVAS CUANDO EL ESTRIBO ESTÁ INTACTO EN dB nHL DEPENDIENDO DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS

Técnica	Frec. conversacionales	4.000 Hz
TROP	$26,667 \pm 6,009$	$3,33 \pm 3,1$
PORP	$6,667 \pm 4,41$	$5,0 \pm 4,2$
Cartílago	$11,364 \pm 3,936$	$11,818 \pm 1,957$
Osículo	$11,5 \pm 2,489$	$8,5 \pm 1,957$
Miringoestapediopexia	$11,667 \pm 4,410$	$5,0 \pm 2,88$

Datos expresados como media $\pm$ desviación estándar. En negrita, los peores resultados, que corresponden al PORP.

TABLA V: GANANCIAS AUDITIVAS EN dB HL CUANDO NO EXISTE SUPERESTRUCTURA DEL ESTRIBO

Técnica	Frec. conversacionales		4.000 Hz	
TROP	20,00 ± 1,617		13,611 ± 2,614	
PORP	5,909 ± 2,318		2,727 ± 3,042	
Cartílago	2,5 ± 2,749		2,5 ± 2,5	
Osículo	2,5 ± 2,1		1,0 ± 5,467	
Miringoestapedio- pexia	8,0 ± 3,0		9,0 ± 2,915	

Datos expresados como media ± desviación estándar. En negrita, los mejores resultados, que corresponden al TORP.

superestructura del estribo está presente y en la tabla VII cuando está ausente. En ambas tablas se muestran los niveles de significación (p), y hemos marcado en negrita aquellos que son estadísticamente significativos.

Estas tablas muestran, por un lado, que en el caso de encontrarnos con una supraestructura presente cualquiera de las técnicas alcanza unos buenos resultados, siendo en esta serie los peores los que se obtienen con el PORP en frecuencias conversacionales. Pero si comparamos el PORP con los osículos o el cartílago o la pexia directa las diferencias no son significativas. En frecuencias agudas

TABLA VI: ANÁLISIS PAREADO DE VARIANZAS DE GANANCIAS MEDIAS CUANDO SE CONSERVA LA SUPERESTRUCTURA DEL ESTRIBO

Técnicas	Frec. conversacionales		4.000 Hz	
	F	p	F	p
TORP-PORP	7,2	0,0277	0,08	0,788
TORP-cartílago	3,45	0,0818	1,18	0,294
TORP- osículo	4,9	0,0362	0,96	0,3362
TORP-pexia	4,05	0,0078	0,14	0,715
PORP-cartílago	0,34	0,5664	0,75	0,4003
PORP-osículo	0,52	0,478	0,42	0,423
PORP-pexia	0,64	0,445	0	Valores iguales
Cartílago-osículo ..	0,001	0,975	0,73	0,4001
Cartílago-pexia	0,001	0,970	0,77	0,393
Osículo-pexia	0,001	0,98	0,45	0,5104

Pexia: miringoestapediopexia. En negrita, las diferencias estadísticamente significativas.

TABLA VII: ANALISIS PAREADO DE VARIANZAS DE GANANCIAS MEDIAS CUANDO LA SUPERESTRUCTURA DEL ESTRIBO ESTÁ AUSENTE

Técnicas	Frec. conversacionales		4.000 Hz	
	F	p	F	p
TORP-CCP	26,32	0,000015	7,03	0,0125
TORP-cartílago	20,87	0,00011	3,94	0,0432
TORP-osículo	37,57	0,0000001	19,49	0,00012
TORP-sin recons- trucción	12,07	0,0018	0,77	0,0038
CCP-osículo	1,01	0,325	4,36	0,0581
CCP-cartílago	0,56	0,463	0,01	0,96

En negrita, las diferencias estadísticamente significativas.

(4.000 Hz) no existen diferencias. Por otro lado cuando sólo perdura la platina, el TORP consigue los mejores resultados, con un altísimo nivel de significación ($p > 0,00001$). Este nivel de significación estadística hace suponer que los resultados no variarían ni en dependencia del hospital ni de cirujano que realiza la intervención, ni de ninguna otra variable y por tanto son perfectamente extrapolables a la población general más allá de lo que representa nuestra serie.

Con estos resultados podemos afirmar que el TORP es la mejor opción cuando la superestructura del estribo está ausente. Sin embargo, cuando el estribo está íntegro, los resultados no son tan categóricos. Podemos afirmar que cualquiera de las técnicas utilizadas (cartílago sobre estribo, osículos, TORP, PORP, conexión condropericóndrica, e incluso la miringoestapediopexia) obtienen resultados similares. En esta serie el PORP obtuvo los peores resultados. Nosotros utilizamos una prótesis de Moretz. Esta prótesis se apoya en la cabezuela del estribo en vez de engancharse a ella como hacen otras, lo cual puede ser una explicación para obtener peores resultados ya que puede desplazarse. Sin embargo, cuando el estribo está presente podemos colocar un TORP sólo en unos pocos casos favorables en los que la supraestructura está inclinada sobre el promontorio o está parcialmente erosionada.

Ahondando más en esta serie, además, nos encontramos con que la conexión condropericóndrica es una solución válida cuando el estribo se encuentra sin erosionar y, sin embargo, los resultados obtenidos cuando no hay superestructura son peores, aunque aceptables, hecho que resulta paradójico, pues en las descripciones originales (15) se utilizaba estos casos.

La experiencia nos dice, además, que la eficacia de cualquiera de las técnicas disminuye con el paso de los años (20), haciendo necesario en muchos de ellos la sustitución de las prótesis, bien sea por extrusión, bien por desplazamiento, bien por otras causas.

Los resultados de otras series (21) publicadas son similares. SILVERSTEIN (20) en 1986 ya concluía que el TORP y el PORP con cartílago interpuesto entre la prótesis y el neotímpano eran la solución más satisfactoria en adultos, y encuentra, como en nuestra serie, que los huesecillos, autólogos o no, obtienen mejores resultados cuando la superestructura del estribo está ausente que cuando el estribo está intacto. Sin embargo, en niños se recomienda evitar estas prótesis biocompatibles, a menos que el oído se encuentre seco, aireado y estable por un período de tiempo prudencial.

Pérdida neurosensorial por la cirugía

Debemos recordar, dentro del apartado de resultados funcionales, que estamos hablando, en el caso de la mastoidectomía abierta, de una cirugía en cierto modo muy agresiva, en la que sometemos al oído a un gran trauma, especialmente por traumatismo acústico, por el efecto de la fresa y otras agresiones que ya hemos comentado, por lo que podría resultar natural encontrarnos con un cierto grado de sufrimiento laberíntico y, por tanto, con una cierta pérdida neurosensorial. Es éste un hecho poco estudiado, pero no por ello desdeñable. Debemos tener en cuenta no sólo el hecho de haber utilizado la fresa, sino que además lo hemos hecho profusamente, y en las proximidades del laberinto, al demoler la pared del conducto. Esta agresión se traducirá en una caída de la vía ósea de mayor o menor grado.

En efecto, en el año 1999 abordamos un estudio, aún no publicado, sobre 101 oídos con colesteatoma. De ellos, 55 eran cirugías sin tiempo funcional y 46 con tiempo funcional. En ellos estudiamos los datos de las audiometrías tonales preoperatorias al año de la cirugía y a los tres años (frecuencias 500, 1.000, 2.000, 3.000 y 4.000) por vía aérea y vía ósea. En 39 casos se trataba de la primera cirugía, en 49 de la segunda, en ocho de la tercera y en cinco de la cuarta o sucesivas. De todos ellos, en 11 encontramos una fístula laberíntica y en el resto no.

Comparamos las diferencias entre las audiometría postoperatorias en los casos en que existía fístula y los que no, y entre las primeras cirugías y sucesivas por si hubiera diferencias estadísticas debidas a estos factores, pero las diferencias no resultaron significativas. Así, comparando los de primera cirugía con las revisiones, la diferencia, usan-

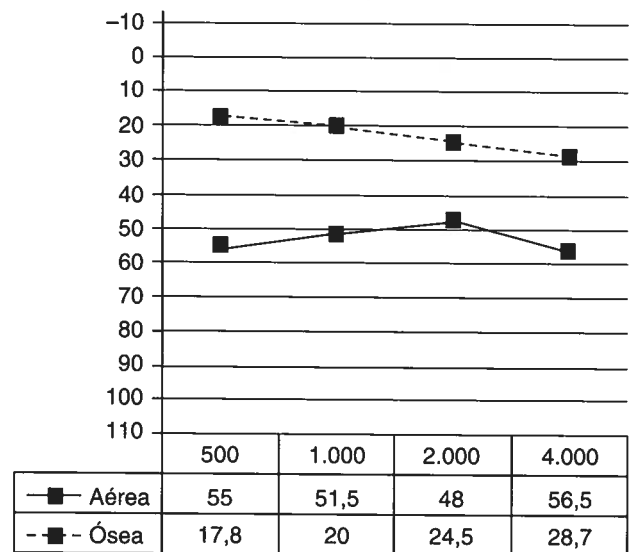


FIG. 1.—Audiometría «patrón» preoperatoria.

do la F de Schnedecord, fue de: $F = 1,87$, con una $p = 0,420$, y comparando los casos en que se encontró una fístula y los que no, la diferencia encontrada fue $F = 1,33$, con una $p = 0,306$. En ambos casos los valores de la «p» fueron, por tanto, superiores a 0,05, por lo que podemos concluir que no existen diferencias en la caída de la vía ósea debidas a la existencia o no de fístula laberíntica o debidas a tratarse de una primera cirugía o una cirugía de revisión.

Con las medias de las frecuencias en todos los casos se establece un «patrón» de audiometría preoperatoria (Fig. 1). Y haciendo lo mismo al año de evolución postoperatoria y a los tres años, obtenemos las respectivas audiometrías «patrón» (Figs. 2 y 3).

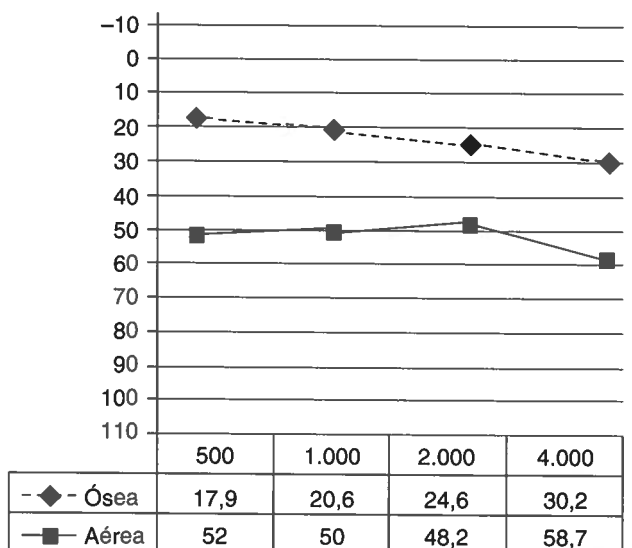


FIG. 2.—Audiometría «patrón» al año de la intervención.

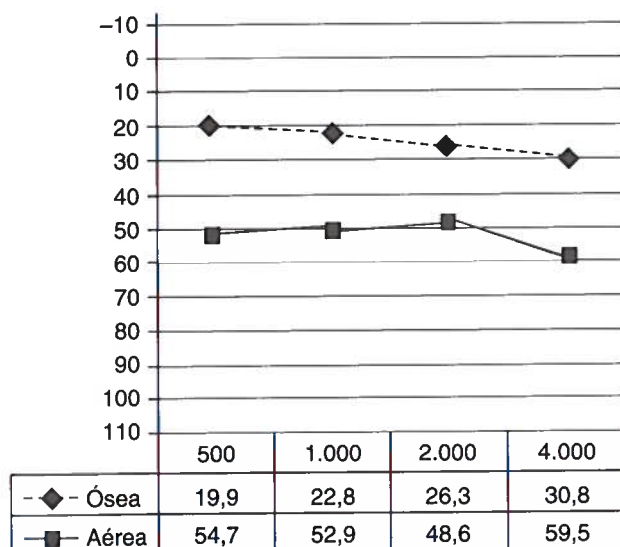


FIG. 3.—Audiometría «patrón» a los tres años de la intervención.

Se puede apreciar una discreta caída de la vía ósea media, que aumenta con el tiempo (tabla VIII). Para comprobar que estas diferencias en la vía ósea de las audiometrías patrón preoperatoria al año y a los tres años utilizamos el test de Kruskal-Wallis, siendo en todas las frecuencias significativas (tablas IX y X).

Podemos afirmar, por tanto, que la cirugía del colesteatoma conlleva una pérdida neurosensorial, es decir, una caída de la vía ósea, que es mayor en frecuencias agudas y que es independiente de la edad, de la existencia o no de fístula laberíntica y de que se trate de una primera cirugía o una cirugía de revisión.

Resultados en relación a la patología

Cuando llevamos a cabo una mastoidectomía abierta es, sin duda, por la existencia de una patología cuya gravedad o complicaciones potenciales justifican un proceder tan agresivo (como hemos visto antes, incluso se produce una cierta agresión sobre el laberinto). Esta patología, en la mayoría

TABLA VIII: EVOLUCIÓN DE LA VÍA ÓSEA.
VALORES EXPRESADOS EN dB HL

	Preoperatoria	Un año	Tres años
500 Hz	17,81 (14,341)	17,89 (13,62)	19,904 (13,98)
1.000 Hz ...	19,521 (13,592)	20,625 (15,314)	22,78 (14,733)
2.000 Hz ...	24,462 (15,716)	24,66 (14,523)	26,327 (15,705)
4.000 Hz ...	28,72 (17,619)	30,259 (16,555)	30,81 (16,781)

Entre paréntesis las desviaciones estandar.

TABLA IX: COMPARACIÓN DE LA VÍA ÓSEA
PRE Y POSTOPEARATORIAS POR FRECUENCIAS

	H (Kruskal-Wallis)	p
500 Hz	23,296	0,025
1.000 Hz	22,482	0,020
2.000 Hz	20,848	0,076
4.000 Hz	29,511	0,003

de los casos, es un colesteatoma. Por tanto, cuando hablamos de resultados en cuanto a la patología debemos fijar nuestra atención en las recidivas de colesteatoma o en la posibilidad de colesteatoma residual. Para la mayoría de los autores la mastoidectomía abierta se justifica por el hecho de que tiene un menor índice de colesteatoma residual o recidivante (22, 23).

En resumen, se trata de que un oído que durante años ha estado supurando deje de hacerlo. En el estudio de seguimiento que llevamos a cabo (1985 a 1993) y que anteriormente hemos comentado (7), el 93,9% de los oídos están estables a los seis meses de la cirugía y el 98,6% a los tres años (tabla XI). El índice de colesteatomas residuales se sitúa entre el 1,7 (24) y el 50% (25). El tiempo trascurrido entre la cirugía inicial y la detección del colesteatoma residual varía desde tres meses a cinco años (24). En lo que respecta al colesteatoma recurrente, se han reportado índices de recidiva desde el 5 (26) al 23% (27). El colesteatoma recidivante puede aparecer incluso quince años después de la cirugía (28). El rango total de recurrencia (colesteatoma residual más recidiva) va desde el 5 (29) al 71% (30). Estas grandes variaciones de unas series a otras se deben, además de las diferentes técnicas utilizadas por los diferentes autores o su habilidad particular, a los diferentes métodos utilizados para la estimación de las tasas de recurrencia (véase capítulo «Valoración de resultados en cirugía otológica»).

Mención aparte, en cuanto a recurrencia de colesteatoma, merece la edad pediátrica por sus especiales implicaciones quirúrgicas, anatómicas y fun-

TABLA X: COMPARACIÓN DE LA VÍA ÓSEA
AL AÑO Y A LOS TRES AÑOS POSTOPEARATORIOS
POR FRECUENCIAS

	H (Kruskal-Wallis)	p
500 Hz	23,045	0,006
1.000 Hz	22,136	0,014
2.000 Hz	21,455	0,010
4.000 Hz	22,908	0,003

TABLA XI: RESULTADOS EN CUANTO A PATOLOGÍA. ESTABILIDAD DE LA CAVIDAD DE MASTOIDECTOMÍA ABIERTA

<i>Cavidad</i>	<i>Seis meses</i>	<i>Un año</i>	<i>Tres años</i>
Estable (seca)	202 (93,9 %)	208 (96,7 %)	212 (98,6 %)
Inestable (< 3 episodios de otorrea/año)	10 (4,8 %)	5 (2,4 %)	3 (1,3 %)
Supurante (> 3 episodios de otorrea/año)	3 (1,3 %)	2 (0,9 %)	0

cionales. En otros capítulos de esta ponencia se desarrollan estos aspectos. En nuestras manos el índice estándar de recidiva, en mastoidectomía abierta se sitúa en el 12,2% y el de colesteatoma residual en el 2,4% en el largo plazo. En el caso de la cirugía a la demanda, el índice de colesteatoma recidivante es del 11,4% y el residual del 11,4% igualmente. Esto supone que en los niños la técnica a la demanda, aunque tiene menos recidivas (y esto se explica porque esta técnica se lleva a cabo en colesteatomas más pequeños), supone un mayor riesgo de colesteatoma residual. Otros autores (23) reportan índices de recurrencia más altos (24 ó 33% usando el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier).

BIBLIOGRAFÍA

- Palva T, Karja J, Palva A. Staged surgery in ears with excessive disease of tympanum. *Arch Otolaryngol* 1975; 101:211-6.
- Ojala K, et al. Late results of tympanoplasty using ossicle or cortical bone. *J Laryngol Otol* 1982;97:19-24.
- Wehrs RE. Homograft ossicles in tympanoplasty. *Laryngoscope* 1982;92:540-6.
- Pennington CL. Incus interposition. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;92:569-70.
- Brackman D, Shelton C, Arriaga M. *Otologic surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company. p. 25-239.
- Brühl-Politzer-Laurens. *Atlas-manuel des maladies de l'oreille*. Paris: J. B. Bailliere & Fils; 1902.
- Gómez-Ullate R, Cristóbal F, et al. The mastoidectomy though an endaural approach. *Proceedings of the XVI World Congress of Otolaryngol*. Bologna: Monduzzi Editore; 1997. p. 839-43.
- Olaizola F. El colesteatoma. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología 1985. Ed. Garsí; 1985. p. 207-13.
- Hall A, Ritzner C. Malleus-stapes transposition. *Prat Otorhinolaryngol* 1959;21:326-32.
- Guildford FR. Repositioning of the incus. *Laryngoscope* 1965;75:136-242.
- Suzuki SI. Complications of the ear surgery, immediate and delayed. En: Alberty PW, Ruber RJ, eds. *Otologic medicine and surgery*. Edinburg: Churchill Livingstone; 1988. p. 1963-87.
- Shea MC, Glasscock ME. Tragal cartilage as an osicular substitute. *Arch Otolaryngol* 1967;86:308-17.
- Heerman J. Thirty years' autograft tragal and conchal cartilage perichondrium palisade tympanum-epitympanum-antrum and mastoidplasties-1300 cases. En: Chachachon R, García Ibáñez E, eds. *Long-term results and indications in otology and otoneurosurgery*. Amsterdam: Kugler; 1991. p. 159-64.
- Goodhill V. Tragal perichondrium and cartilage in tympanoplasty. *Arch Otolaryngol* 1967;85:480-91.
- Olaizola F, Ballivián H, Horna J. Chondro-perichondrial connection in middle ear surgery. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1995;116:129-31.
- Lahnke K, Plester D. Bioinert ceramic implants in middle ear surgery. *Ann Otol Laryngol* 1991;90:640-2.
- Yamamoto E. Alumina ceramics (bioceram) as columela materials in osicular reconstruction. *Prat Otol (Kyoto)* 1982;74:2731-8.
- Reck R. Bioactive glass ceramic in surgery. En: Tos M, Thomson J, Pietersen E, eds. *Cholesteatoma and mastoid surgery*. Amsterdam: Kugler; 1989. p. 1169-81.
- Cristóbal F, Gómez-Ullate R, et al. Hearing results in second stage open mastoidectomy. A comparison of the different techniques. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122(5):748-51.
- Silverstein H, McDaniel A, Lichtenstein R. A comparison of PORP, TORP and incus homograft for osicular reconstruction in chronic ear surgery. *Laryngoscope* 1986;96:159-65.
- Shinkawa A, Sakai M, Tamura Y, et al. Canal-down tympanoplasty; one-stage tympanoplasty with mastoid obliteration, for non-cholesteatomatous chronic otitis media associated with osteitis. *Tokai J Exp Clin Med* 1998;23(1):19-23.
- Stangerup SE, Drozdiewicz D, Tos M, et al. Recurrence of attic cholesteatoma: different methods of estimating recurrence rates. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123:283-7.
- Stangerup SE, Drozdiewicz D, Tos M, et al. Surgery for acquired cholesteatoma in children: long-term results and recurrence of cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1998;112(8):742-9.
- Roger G, Denoyelle F, Chauvin O, et al. Predictive risk factors of residual cholesteatoma in children: a study of 256 cases. *Am J Otol* 1997;18:550-8.
- Lau T, Tos M. Cholesteatoma in children. Recurrence related to observation period. *Am J Otol* 1987;8:364-75.
- Glasscock ME, Dickens JRE, Wiet R. Cholesteatoma in children. *Laryngoscope* 1981;91:1743-53.
- Vartianen E, Nuutinen J. Long term results of surgery for childhood cholesteatoma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990;19:129-37.
- Austin DF. Single stage surgery for cholesteatoma: an actuarial analysis. *Am J Otol* 1989;10:419-25.
- Schuring AG, Lippy WH, River FM, et al. Staging for cholesteatoma in the child, adolescent and adult. *Ann Otol Rhinol laryngol* 1990;99:256-60.
- Vartianen E. Factors associated with recurrence of cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1995;109:590-2.

Fracasos en timpanoplastia. Cirugía de revisión

M. ARÍSTEGUI RUIZ

En una ocasión escuché a un experimentado cirujano decir que en caso de tener que revisar un oído era fundamental conseguir, a toda costa, el protocolo quirúrgico de la intervención previa. Aconsejaba leerlo detenidamente y después... «ignorarlo».

Esta visión irónica del problema de la cirugía de revisión delata la importancia que tiene la experiencia del cirujano, y el que éste, más que nunca, no debe fiarse de referencias previas y, en ocasiones, ni siquiera de forma ciega, del estudio radiológico realizado antes de la intervención. En cualquier caso, la evaluación radiológica es imprescindible (con TAC y con/sin RMN). El cirujano debe disponer de elementos alternativos como coagulación bipolar y, a ser posible, experiencia otoneuroquirúrgica.

INTRODUCCIÓN

Cualquier cirujano que realice con frecuencia intervenciones sobre patología de oído medio crónico se verá obligado a realizar cirugía de revisión. La cirugía de revisión ofrece mayores dificultades técnicas y requiere de una mayor experiencia; sin embargo, los resultados, especialmente desde el punto de vista anatómico (conseguir un oído sano y estable), no se alejan mucho de los de la cirugía primaria.

El motivo de una reintervención, el fracaso de una timpanoplastia, hay que buscarlo inicialmente en un defecto de técnica, en una mala evaluación de aquellos factores pronósticos que pueden considerarse desfavorables, y en algunos casos, para desesperación del cirujano, no encontramos respuesta al fracaso. Hoy por hoy no disponemos de exploraciones fiables que nos ofrezcan un *pronóstico completo* de cómo va a reaccionar un oído a la intervención quirúrgica, especialmente aquellos que tienen relación con la función de la trompa de Eustaquio. La reperfusión, la retracción, la cicatrización inadecuada, la recidiva de la patología originaria o el mal resultado funcional pueden sorprender al mejor cirujano.

Existen múltiples factores que entran en consideración en cirugía de oído crónico que están siendo estudiados por el autor de este capítulo y cuyos resultados serán publicados, estando actualmente en fase de evaluación. Estos factores incluyen: la pre-

sencia o no de perforación timpánica, el estado de la mucosa de la caja, el tamaño de la perforación timpánica, el tipo de patología de base (secuela postotítica, otitis media crónica, colesteatoma, timpanoesclerosis, etc.), tipo de injerto utilizado, estado de la cadena osicular, tipo de material utilizado para reconstrucción, número de intervenciones previas, tipo de mastoidectomía, tiempo de evolución de la enfermedad, estado del oído contralateral, patología ORL asociada, edad, sexo, lado, factores anatómicos, etc.

Algunos autores han utilizado escalas de factores pronósticos para anticipar un resultado favorable o desfavorable en timpanoplastia. Las más aceptadas son las siguientes:

- AUSTIN (1) propuso una clasificación en función del estado de la cadena osicular remanente. La clasificación depende de la presencia o no de martillo y de la presencia o no de supraestructura del estribo. En su estudio de reconstrucción osiculoplástica con material homólogo la ausencia de martillo era el factor más desfavorable, seguido de la ausencia de supraestructura del estribo.
- BELLUCCI (2) propuso una de las clasificaciones más aceptadas. Dividía el estado preoperatorio del oído en cuatro grupos:
 - *Grupo 1.* Oído seco, estable, con función tubárica normal: *buen pronóstico.*
 - *Grupo 2.* Oído estable, pero con otorrea intermitente asociada a infección de vías respiratorias superiores: *pronóstico regular.*
 - *Grupo 3.* Otorrea persistente con infección continua, mastoiditis y sin períodos estables sin infección: *pronóstico pobre.*
 - *Grupo 4.* Otorrea crónica con infección persistente asociada a malformaciones nasofaríngeas: *pronóstico muy pobre.*
- BLACK (3) desarrolló un tercer método de valoración pronóstica que denominó SPITE en referencia a hallazgos quirúrgicos (S: surgical), prostéticos (P), infecciosos (I), relativos al tejido (T) o en relación con la trompa de Eustaquio (E). Encontró 12 factores preoperatorios desfavorables que se relacionaban con

un peor resultado funcional. Estos factores eran: cirugía compleja, necesidad de reparar el marco timpanal, ausencia de martillo, ausencia de estribo, GAP mayor de 50 (posible fijación estapedial), otorrea que no cede, miringitis crónica, disminución de la vitalidad del tejido, necesidad de meatoplastia, mucosa enferma o dañada, presencia de otorrea preoperatoria y atelectasia severa de la membrana timpánica.

MIRINGOPLASTIA

El término miringoplastia se refiere a la timpanoplastia orientada a reparar la membrana timpánica de forma exclusiva, aunque puede formar parte de una intervención más compleja. Existen numerosos factores que pueden influir en el resultado de una miringoplastia (4). Aquellos factores mencionados en los apartados de timpanoplastia son aplicables también a la miringoplastia, pero serán referidos más adelante.

Existen fundamentalmente dos técnicas de miringoplastia: técnica lateral y técnica medial, dependiendo de donde se sitúe el injerto en relación a los restos timpánicos.

Fracasos en miringoplastia

En la *técnica lateral* es necesario desepitelizar toda la superficie sobre la que se apoyará el injerto. Los riesgos más importantes son el atrapamiento de epitelio escamoso por debajo del injerto, si no se es muy meticuloso en la eliminación del mismo, pudiendo provocar un colesteatoma, y la lateralización del injerto durante la cicatrización, pudiendo dar lugar al denominado *blunting* o ángulo anterior redondeado, o incluso lateralizaciones más importantes. Para evitar lateralizaciones acusadas es conveniente situar la fascia medial al mango del martillo, si éste existe y es aprovechable. La técnica lateral suele provocar un cierto grado de *blunting* que no suele influir en el resultado funcional; grados más acusados del mismo fenómeno sí que pueden condicionar de forma importante la audición.

El autor sólo utiliza la técnica lateral en perforaciones amplias con ausencia de reborde anterior y anulus y con ausencia de piel del conducto en la zona más medial y anterior del conducto auditivo externo (CAE). En estos casos, en muchas ocasiones, es necesario utilizar piel libre anterior para favorecer la reepitelización, y la incidencia de *blunting* es muy elevada, si bien la tasa de reperforación no es mucho mayor que en otras técnicas.

FISCH (5) describe la lateralización, el *blunting* y el colesteatoma iatrogénico como las complicaciones más importantes de la técnica lateral. La aparición de una bolsa de retracción puede ocurrir tanto en técnica lateral como en técnica medial.

La *técnica medial* sólo precisa la eliminación del epitelio invertido en los bordes y aquel que penetra en la cara medial del tímpano; este trabajo a veces es laborioso y si no se realiza de forma adecuada puede condicionar la aparición de un colesteatoma iatrogénico.

La técnica medial precisa de una adecuada estabilización del injerto en los bordes de la perforación, por tanto el tamaño de la perforación influye de manera importante en el resultado, siendo las más desfavorables las perforaciones totales o sub-totales. El injerto va generalmente medial al mango del martillo, por lo que si éste está muy medializado, acortado o desplazado, la técnica debe adaptarse a estas circunstancias para evitar el fracaso. El autor prefiere la sección del tendón del martillo y la lateralización del mismo a la sección y acortamiento del mango.

Los puntos más críticos en la estabilización del injerto suelen ser el borde anterior y el ángulo anterosuperior. Es necesario utilizar material de relleno reabsorbible (*pe gelfoam*), que dependiendo del estado final de la mucosa puede favorecer la creación de adherencias, el desplazamiento del injerto y la reperforación.

La técnica medial es la preferida por el autor. La tasa de cierre de la perforación en miringoplastia se encuentra por encima del 90%. No existen diferencias entre distintos materiales autólogos (fascia, pericondrio, periostio o cartílago), pero la incidencia de reperforación es mayor si se utilizan materiales homólogos o heterólogos, especialmente estos últimos, si bien el autor no tiene experiencia con los homoinjertos tímpano-osciculares completos o los heterotrasplantes completos de membrana timpánica.

La ausencia de reperforación no garantiza un resultado quirúrgico adecuado, pudiendo aparecer un grado variable de atelectasia que comprometa el resultado funcional o que obligue a un seguimiento a largo plazo para evitar la aparición de un colesteatoma. Si el riesgo de atelectasia puede intuirse, la técnica debe adaptarse a dicha situación. La aparición de colesteatoma iatrogénico depende de una mala desepitelización de la cara medial de los restos timpánicos; a veces no es suficiente con reavivar los bordes. El autor no emplea de forma sistemática la endoscopia en cirugía de oído crónico, pero si el cirujano tiene dudas ésta es una de las indicaciones más claras para su utilización.

La miringoplastia en niños tiene una incidencia de fracaso mayor, probablemente por una mayor incidencia de infecciones de vías respiratorias su-

periores y de disfunción tubárica (6). Por ello en caso de fracaso es conveniente posponer la reintervención hasta que cese la actividad rinofaríngea del niño, sin que exista una edad claramente establecida.

Cirugía de revisión en miringoplastia

La cirugía de revisión tiene unas tasas de éxito similares a la cirugía primaria, si bien es más exigente desde el punto de vista técnico. Es importante tratar de descubrir aquellos factores que han influido en el fracaso de la intervención o de las intervenciones precedentes. En no pocas ocasiones conviene volver a evaluar la rinofaringe y las fosas nasales del paciente y realizar el tratamiento adecuado. No es infrecuente encontrar adultos con hipertrofia adenoidea o desviación septal considerable. Factores de fondo como alergia o infecciones crónicas de la esfera ORL deben ser corregidos o minimizados antes de una nueva intervención sobre el oído. La presencia de malformaciones rinofaríngeas, asociadas a severa disfunción tubárica y tendencia a la retracción y reperforación, obligan a adaptar la técnica a las circunstancias, y son casos en los que la utilización de cartílago puede jugar un papel importante.

El tamaño de la perforación cuando ésta es pequeña no debe hacer infravalorar las posibilidades de éxito, y suele ser aconsejable, salvo casos concretos, utilizar un abordaje amplio (generalmente retroauricular), incluso asociando plastia del CAE, si no existe buena visibilidad del ángulo anterior. La presencia de adherencias obliga a seccionarlas y puede ser aconsejable la utilización de silastic o al menos de láminas de material reabsorbible (tipo *gelfilm*) para evitar su reaparición.

Es importante descartar la presencia de epitelio escamoso en el oído medio que pueda haber pasado inadvertido en la intervención precedente o que haya quedado atrapado como consecuencia de la misma. La mucosa engrosada suele revertir cuando la cirugía es correcta y logramos el cierre de la perforación. Si se observa una clara tendencia a la atelectasia, la utilización de drenajes no suele solucionar el problema de forma definitiva y es aconsejable utilizar cartílago para estabilizar el tímpano y prevenir la atelectasia. El autor no suele utilizar la técnica en empalizada, pero sí piezas de cartílago en aquellas zonas que presentan mayor tendencia a la retracción y mayor riesgo de fracaso de la técnica. Tampoco coloca drenajes en el mismo momento de la cirugía, aunque en casos seleccionados sí que los utiliza en el postoperatorio una vez apreciado el comportamiento de ese oído.

La preferencia en cirugía de revisión suele seguir siendo a favor de la técnica medial. En aque-

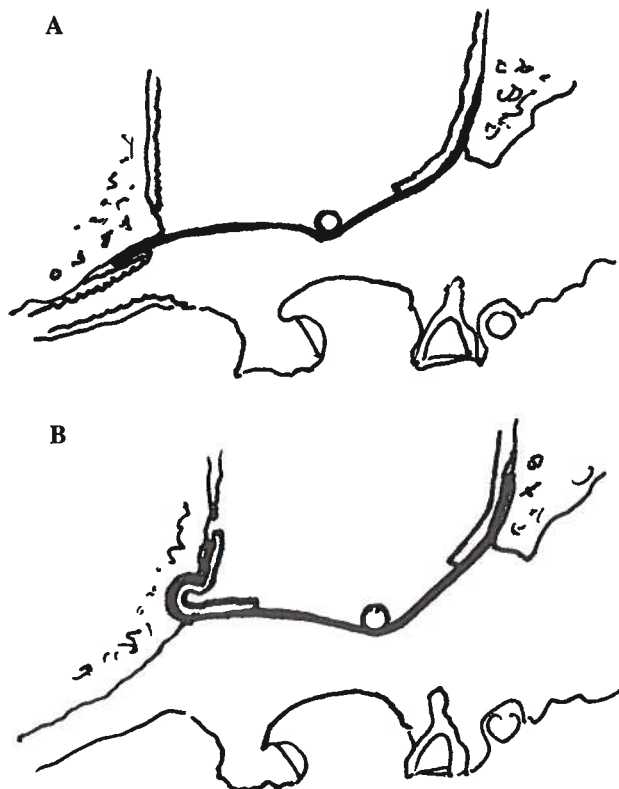


FIG. 1.—Soluciones técnicas en caso de falta de restos timpánicos-ánulus en ángulo anterior. A: El injerto se estabiliza entre el hueso y la mucosa, mediales al surco timpánico anterior. B: El injerto se estabiliza con un surco labrado en el marco óseo anterior y se coloca piel libre en el ángulo anterior.

llos casos en que no existe borde timpánico anterior, ni siquiera ánulus, existen dos alternativas que son utilizadas dependiendo de la configuración anatómica de ese oído (Fig. 1). Puede labrarse un espacio entre el hueso del protímpano y la mucosa de esa zona e insertar en dicho espacio la fascia, que se estabiliza con la fibrina en la región tubárica (Fig. 1 A). En casos muy desfavorables la fascia se sitúa lateral al reborde óseo. Se puede fresar un canal en el marco óseo anterior con intención de estabilizar la fascia en esa zona y prevenir la lateralización del injerto. Si no existe resto de piel en el ángulo anterior suele ser aconsejable realizar un colgajo libre de piel, que puede obtenerse de la región retroauricular, y colocarlo marcando el ángulo anterior con intención de acelerar la reepitelización (Fig. 1 B).

En ocasiones la mucosa de caja debido a una mayor actividad tiende a salir hacia el CAE a través de la perforación. Esta mucosa debe eliminarse de forma meticulosa, pues puede ser causa de fracaso y de otorrea postoperatoria.

El ángulo anterosuperior de la perforación es una zona crítica en cirugía de revisión, pues el borde suele estar invertido, existe una clara tendencia

a la entrada de piel en caja que puede pasar inadvertida y es un punto de difícil estabilización del injerto, pues requiere de una mayor cantidad de material de relleno, donde técnicamente es más difícil acceder, pues la cadena se interpone en nuestro camino.

En revisión de técnica lateral, con lateralización del injerto, suele haber una fibrosis que engruesa el neotímpano y que debe ser eliminada hasta encontrar la capa fibrosa del tímpano original. La conservación de la piel del CAE de forma escrupulosa es importante para asegurar el éxito, aunque la tendencia a una nueva lateralización y al empeoramiento del resultado funcional, incluso con cadena íntegra y móvil, son frecuentes.

TIMPANOPLASTIA. RECONSTRUCCIÓN OSICULAR

Desde que WULLSTEIN (7) introdujo el concepto de *timpanoplastia*, las técnicas han evolucionado orientadas a utilizar materiales de interposición y a encontrar el material más adecuado. La interposición de material de reconstrucción ha demostrado ser más eficaz que las pexias propuestas por Wullstein en sus distintos tipos de timpanoplastia. En cuanto a materiales, el autólogo, especialmente huesecillos, ha probado ser el mejor. El material homólogo es igualmente eficaz, pero se ha visto discutido por la posibilidad de transmisión de enfermedades como el SIDA o la enfermedad de Jakob-Creutzfeldt. La historia de la reconstrucción osicular está marcada por la búsqueda de materiales heterólogos adecuados: plastipore, poligel, proplast, teflón, cerámica, ceravital, biocrystal, carbono, ionómero, hidroxiapatita, titanio, oro o materiales combinados. Hoy día las más utilizadas son las de hidroxiapatita, especialmente en la porción en contacto con la membrana timpánica. También el diseño de las prótesis ha sufrido cambios, siendo de superficies más amplias y redondeadas y con modificaciones para mejorar la visibilidad o aprovechar la presencia de martillo. En cualquier caso hay que tener en cuenta que la prótesis más tolerable, con el diseño más avanzado, puede sufrir modificaciones en su posición, e incluso extruirse, a pesar de la técnica más refinada, y el resultado dependerá de la evolución de un oído concreto, por lo que habrá que adoptar todas las medidas disponibles para prevenirlo. A pesar de ello toda prótesis es extruible con y sin cartílago interpuesto y con o sin estabilización debajo del martillo, por lo que el seguimiento de estos oídos debe ser a largo plazo.

El estado de la cadena osicular y el tipo de reconstrucción osicular realizado son importantes para evaluar los resultados. El autor utiliza una cla-

TABLA I: CLASIFICACIÓN DEL ESTADO DE LA CADENA EN RECONSTRUCCIÓN OSICULAR (MODIFICADA DE ZINNI-SANNA)

- T0: Cadena íntegra-móvil.
- T0f: Cadena íntegra-fija.
- T1: Estribo íntegro-móvil.
- T1c: Reconstrucción sobre estribo móvil.
- T1cm: Reconstrucción entre estribo y martillo.
- T1f: Estribo íntegro-fijo.
- T2: Platina íntegra-móvil.
- T2c: Reconstrucción sobre platina móvil.
- T2cm: Reconstrucción entre platina y martillo.
- T2f: Platina fija.
- T2fo: Reconstrucción sobre fosa oval.
- T2fom: Reconstrucción entre fosa oval y martillo.

sificación modificada de la propuesta por ZINNI y SANNA (8) (tabla I). A pesar de todo hay circunstancias que la clasificación no puede incluir y que son importantes a la hora de considerar la reconstrucción, como la cadena semimóvil, el estribo inclinado con cabeza osteítica o hipermóvil, la platina frágil o fracturada o el martillo medializado, corto o desplazado por poner algunos ejemplos.

Fracasos en timpanoplastia

Algunos autores mencionados al principio del capítulo (AUSTIN, BELLUCI, BLACK) han propuesto factores que consideran pronósticos en reconstrucción osicular. La experiencia del autor es similar en muchos aspectos.

La presencia de martillo que estabilice la reconstrucción es un factor favorable. La ausencia del mismo, así como la ausencia de la supraestructura del estribo son factores desfavorables.

La presencia de una mucosa muy inflamada con otorrea, de *glue* en el oído medio en el momento de la intervención, así como de atelectasia marcada son también factores desfavorables en reconstrucción osicular. La timpanoesclerosis muy evolucionada con fijación marcada de la cadena osicular, especialmente del estribo, y la necesidad de realizar mastoidectomía con eliminación de la pared también empeoran el pronóstico funcional del oído. La reintervención múltiple sobre un oído suele acompañarse de un resultado funcional más pobre.

FISCH (5) establece como causas de fracaso en osculoplastia la lateralización de la prótesis (en un 50% de los casos), la fijación, la reabsorción, la atrofia, el desplazamiento o la perforación de la platina con aparición de fístula perilinfática. La alta

tasa de fracaso en cirugía primaria le lleva a proponer el segundo tiempo funcional como método ideal de reconstrucción osicular, una vez que el neotímpano adquiere su posición definitiva.

El material de reconstrucción osicular puede condicionar el resultado a medio-largo plazo; no es infrecuente aún hoy día tener que revisar oídos en los que se utilizaron materiales poco tolerables como el plastipore o el proplast. El autor sigue utilizando material autólogo como los huesecillos o el cartílago (sobre estribo) como material de elección. Ha utilizado material homólogo durante años con igual resultado y sigue utilizándolo en casos controlados. El autor tiene una experiencia muy negativa con las prótesis de *ossiculoplast*, una cerámica muy utilizada en traumatología que se difundió rápidamente en España por su aparente tolerabilidad y que demostró una tasa de extrusión inaceptable. Las prótesis con mejor tolerabilidad son las que poseen hidroxiapatita en la zona de contacto con la membrana timpánica, especialmente con diseños redondeados.

El autor utiliza desde hace varios años las prótesis diseñadas por GOLDENBERG (9) (Fig. 2). Son prótesis de hidroxiapatita en la cabeza y de teflón en el vástago. Es un sistema de cuatro prótesis. Posee dos prótesis para reconstrucción entre la membrana timpánica y el resto de cadena; son de cabeza plana, de bordes redondeados y de configuración triangular. Una para reconstrucción parcial sobre la cabeza del estribo —PORP (*partial ossicular replacement prosthesis*)— y otra para reconstrucción total sobre la platina o sobre la fosa oval con tejido interpuesto —TORP (*total ossicular replacement prosthesis*). Otras dos poseen una cabeza pequeña cuadrangular, de bordes redondeados, con una extensión en forma de muesca, para adaptar debajo del martillo, una para reconstrucción sobre cabeza del estribo —IRP (*incus replacement prosthesis*)— y otra para reconstrucción sobre platina o fosa oval con tejido interpuesto —ISRP (*incus-stapes replacement prosthesis*)—. Este sistema de prótesis se ha mostrado en manos del autor adaptable a cualquier circunstancia, con una tasa de extrusión a medio plazo aceptable (<10%) y resultado funcional estable con el paso del tiempo. El autor aconseja, especialmente en casos de cirugía de revisión, interponer cartílago siempre que se utilice PORP y TORP; aun así, el desplazamiento del cartílago o la reabsorción del mismo pueden conducir a la extrusión o movilización de la prótesis.

Los casos en los que se ha utilizado mastoidectomía abierta son especialmente desfavorables para la utilización de prótesis. El autor no utiliza nunca prótesis parciales en estos casos, reconstruyendo con cartílago u osículo si existe estribo aprovechable. En casos de reconstrucción total en cavidad

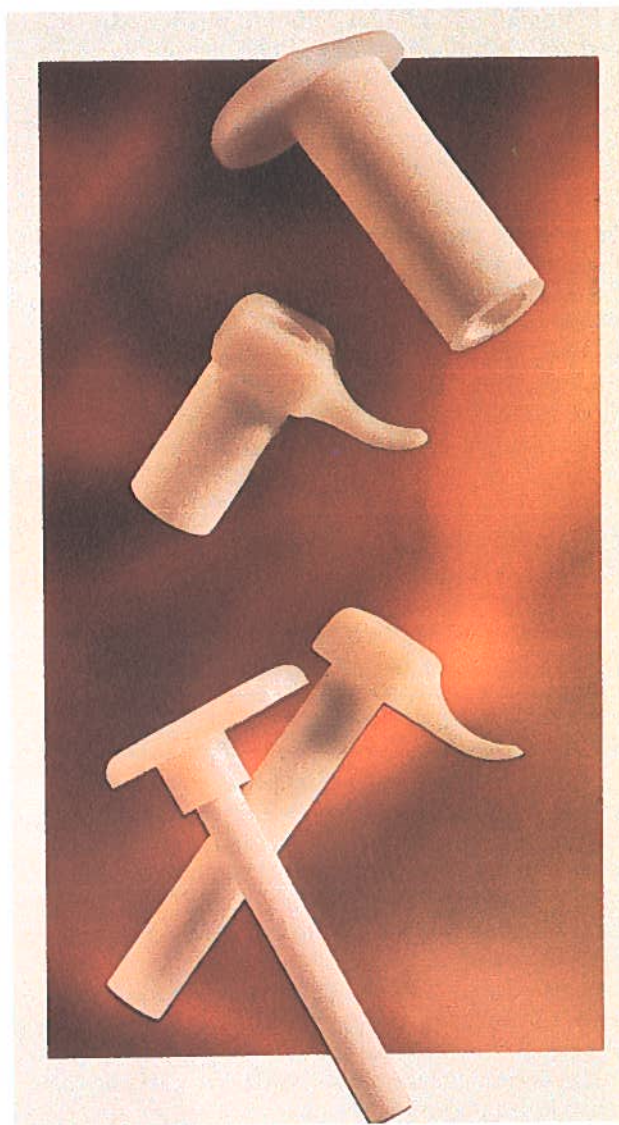


FIG. 2.—Sistema de prótesis de Goldenberg. PORP, TORP, IRP, ISRP.

abierta es preferible no utilizar prótesis, pero si no existe otro material disponible (huesecillo) el TORP o especialmente ISRP pueden ser adaptables, pero con una tasa de desplazamiento de la prótesis o de extrusión superior a otras circunstancias. Otros autores también han encontrado diferencias significativas en los resultados de reconstrucción entre técnica abierta (peores) y técnica cerrada (5).

La estabilización de la prótesis es importante, y muchos fracasos provienen de una inadecuada longitud de la misma, que favorece la extrusión (larga) o el desplazamiento (corta); una pobre estabilización de la prótesis, con una inclinación inicial no apropiada, o un inadecuado tratamiento de la mucosa de la caja, o de la colocación del injerto, que condicionarán en un futuro el fracaso de la timpanoplastia.

Cirugía de revisión en timpanoplastia

En cirugía de revisión de timpanoplastia, a los problemas mencionados en el apartado de miringoplastia hay que añadir los encontrados en la reconstrucción osicular de la cirugía previa. Es relativamente frecuente que el material utilizado para reconstrucción en la intervención anterior no sea utilizable. A este respecto conviene insistir en que el material autólogo, especialmente huesecillos, si es posible, deben ser reutilizados, pues son los que ofrecen mejores resultados. La presencia de matriz de colesteatoma sobre un huesecillo no inhabilita éste para su uso, pues puede ser tratado bajo visión microscópica y reutilizado.

Es muy importante en cirugía de revisión de timpanoplastia reevaluar la situación de la cadena, que puede no ser la misma que la indicada en el informe de la intervención precedente ni la que aparentemente nos encontramos. Es frecuente que un estribo considerado íntegro y móvil en cirugía de revisión presente una supraestructura poco aprovechable por inclinación del estribo, por erosión de la cabeza o incluso por erosión de alguna de sus ramas (Fig. 3). En estas circunstancias es mejor realizar la nueva reconstrucción sobre platina si ésta es móvil, teniendo más posibilidades así de obtener un resultado aceptable. Puede ser aconsejable la eliminación previa de la supraestructura del estribo, salvo si el resto estapedial es hipermóvil, en cuyo caso es mejor no intentarlo para evitar una avulsión.

Otro de los puntos importantes en revisión de osiculoplastia es comprobar el juego de ventanas; en ocasiones la ventana redonda está bloqueada por tejido de granulación y éste debe ser liberado, en una maniobra no exenta de riesgo, hasta conseguir un juego de ventanas adecuado.

La presencia de adherencias en cirugía de revisión es un factor claramente desfavorable, pues existirá una tendencia a nueva formación de las mismas. La utilización de silastic puede prevenir la formación de algunas, pero no elimina el problema. Las adherencias son un factor importante en la de-

sestabilización de la reconstrucción osicular (desplazamiento, fijación, etc.).

La fijación de la platina contraindica la reconstrucción osicular si el oído está perforado o si existe evidencia de otorrea. El riesgo de afectación del oído interno obliga a posponer la reconstrucción. La eliminación parcial o total de la platina en cirugía de oído crónico para reconstrucción osicular debe sopesarse detenidamente, aunque se interponga tejido conjuntivo. La tendencia a la atelectasia puede condicionar el resultado a distancia del tiempo como lo hace en cirugía de otosclerosis en las mismas circunstancias.

La situación del oído puede hacer aconsejable estadiar la reconstrucción osicular con objeto de conseguir un resultado funcional mejor. La reconstrucción puede realizarse en la misma intervención y después, en función de la evolución, revisar o no. Pero hay situaciones en las que la reconstrucción es especialmente desfavorable o es aconsejable programar otra cirugía. Reconstruir en condiciones desfavorables puede condicionar que en cirugía de revisión sea especialmente difícil manipular en la zona de reconstrucción. Esto es especialmente llamativo cuando se tiene que trabajar sobre un estribo o sobre una platina previamente manipulados, probablemente con mayores adherencias, y con el riesgo de fracturar o realizar una avulsión de la platina. En general, pero especialmente en estos casos, los movimientos deben realizarse con extrema precaución y siempre paralelos a la dirección del estribo o paralelos a la superficie de la platina. La apertura o fractura de la platina hacen aconsejable la interposición de tejido conjuntivo si se realiza la reconstrucción osicular. Para evitar estos riesgos existen circunstancias en las que es aconsejable estadiar y realizar el tiempo funcional en condiciones de mayor estabilidad del oído. El autor estadia en casos en los que la mucosa está especialmente engrosada y no permite evaluar la región de la ventana oval; en casos de ausencia de supraestructura del estribo y mucosa muy gruesa o ausente (especialmente en técnica abierta); en los casos mencionados de fijación de estribo o platina, y en ca-

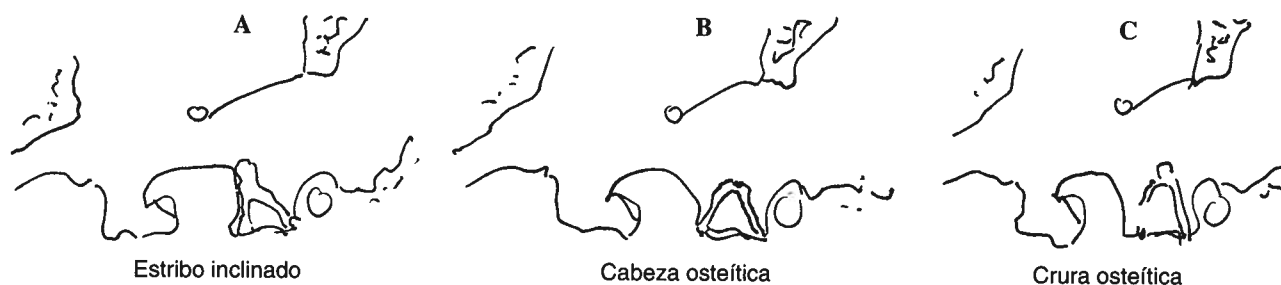


FIG. 3.—Situaciones desfavorables para reconstrucción con estribo presente. A: Estribo inclinado. B: Cabeza de estribo osteítica o ausente. C: Crura osteítica o ausente.

sos en los que se realiza técnica cerrada para cirugía de colesteatoma (por el riesgo de colesteatoma residuo), aunque esta última condición es adaptable a las circunstancias particulares de cada paciente.

En segundos tiempos funcionales después de mastoidectomía cerrada por colesteatoma el autor encuentra una de las mejores indicaciones para el uso de la endoscopia. Si el neotímpano es íntegro se realiza acceso retroauricular. Éste debe ser amplio; las incisiones mínimas no permiten eliminar la neoformación de hueso ni la fibrosis o granuloma, que son frecuentes en esta circunstancia. Sin embargo, una vez redefinido el acceso a caja a través de la timpanotomía posterior y la aticotomía posterior, el endoscopio puede ayudar a explorar adecuadamente toda la caja y a evaluar con precisión el estado de la nueva reconstrucción oscilar que se puede realizar a través de las timpanotomías posteriores, sin que se eleve colgajo timpanomeatal alguno y, por tanto, sin que la posición de la membrana timpánica sufra modificaciones, dando gran estabilidad a la reconstrucción.

Una de las situaciones más favorables y que podemos encontrarnos en cirugía de revisión es el oído con cadena íntegra (o minimamente erosionada), conectada y móvil, pero con indicación de mastoidectomía amplia. En estos casos el autor utiliza la técnica abierta de Bondy (mastoidectomía radical modificada), modificada (10) con reparación de la membrana timpánica si es necesaria, y obliteración parcial de la cavidad mastoidea, pero conservando la cadena conectada. Son oídos que suelen tener una audición sin GAP y que permiten conservar su audición en las mejores condiciones.

Existen situaciones en las que la consecución de un espacio aireado en caja, y por tanto la restauración del mecanismo timpanooscilar no son posibles o no son convenientes (por ejemplo, cofosis preoperatoria); en estos casos puede ser conveniente realizar una técnica radical. En la técnica radical la trompa de Eustaquio es obliterada renunciando a restablecer el oído medio. Radical no debe considerarse sinónimo de técnica abierta, un error ampliamente difundido en nuestro país. La intención de restaurar el mecanismo de transmisión del oído medio debe ir acompañada del término timpanoplastia como propuso Wullstein y fue aceptado desde entonces. En la tabla II podemos ver una clasificación de la cirugía de oído crónico propuesta por el autor.

TIMPANOPLASTIA CON MASTOIDECTOMÍA

La cirugía de la mastoides se realiza casi exclusivamente sobre colesteatoma de oído medio, aunque puede ser necesario realizarla sobre casos concretos de otitis media crónica con afectación mastoi-

TABLA II: CLASIFICACIÓN DE LA CIRUGÍA DEL OÍDO CRÓNICO

<i>Timpanoplastia sin mastoidectomía</i>
— Con/sin plastia de CAE.
— Con/sin aticotomía-ampliación marco timpanal.
— Con/sin reparación del marco atical.
<i>Timpanoplastia con mastoidectomía cerrada</i>
— Con/sin plastia de CAE.
— Con/sin aticotomía-ampliación marco timpanal.
— Con/sin timpanotomías posteriores.
— Con/sin reparación del marco atical.
— Con/sin eliminación-reposición de la pared del CAE.
— Con/sin obliteración.
<i>Timpanoplastia con mastoidectomía abierta</i>
— Con/sin plastia de CAE.
— Con/sin obliteración parcial.
— Con/sin meatoplastia: tejidos blandos/cartílago.
— Con/sin reconstrucción de la pared del CAE.
<i>Mastoidectomía radical modificada (técnica de Bondy).</i>
<i>Exteriorización.</i>
<i>Mastoidectomía radical (abierta con obliteración trompa de Eustaquio).</i>
<i>Eliminación del oído medio (con cierre del CAE en fondo de saco).</i>

dea o tumores de oído medio como glomus timpanomastoideo, granuloma eosinófilo, adenomas, etc.

Aunque existen numerosas variaciones en la técnica de mastoidectomía (11), tradicionalmente existen dos formas: *mastoidectomía cerrada* (donde se conserva la pared posterior y superior del CAE; incluye los casos en los que se repara, o se elimina y se repone) y *mastoidectomía abierta* (donde se elimina la pared posterior y superior del CAE, aunque se oblitere parcialmente; incluye desde una aticotomía amplia hasta una mastoidectomía completa, pasando por ático-antróstomías).

En mastoidectomía cerrada, el control adecuado de la caja timpánica se consigue a través de accesos que se denominan timpanotomías posteriores. La epitimpanotomía posterior permite acceder al ático entre la pared superior del CAE y la meninge esquelizada de la fosa media. La mesotimpanotomía posterior (timpanotomía posterior propiamente dicha) permite acceder al mesotímpano a través del receso facial, entre la pared posterior del CAE y el nervio facial en su codo y porción mastoidea inicial. La timpanotomía posterior ampliada permite acceder al mesotímpano-hipotímpano extendiendo

el receso facial inferiormente, entre la pared posterior e inferior del CAE y la porción vertical del nervio facial. Estas timpanotomías tienen mayor dificultad de realización en oído crónico, donde existe una falta evidente de neumatización y el hueso es ebúrneo, siendo más difícil diferenciar el hueso mastoideo del hueso compacto de la cápsula ótica o el que rodea a las estructuras nobles. En opinión del autor la identificación del nervio facial debe realizarse de forma positiva y sistemática cuando se realizan estas técnicas.

En mastoidectomía abierta no basta con eliminar la pared del CAE; la cavidad debe tener al final formas redondeadas para evitar zonas mal controladas y debe permitir el acceso a toda la caja, incluyendo el ático anterior. El meato del CAE debe ser adaptado a una cavidad de mayores dimensiones.

En cualquier cirugía con mastoidectomía para el tratamiento de colesteatoma deben considerarse una serie de objetivos. La consecución de todos ellos constituye el ideal en este tipo de cirugía. En la tabla III se enumeran estos objetivos.

Fracasos en timpanoplastia con mastoidectomía

La *técnica cerrada* ha sido abandonada por muchos autores por la dificultad técnica que encierra, especialmente en relación con el trabajo en torno al nervio facial y la necesidad de conservar una pared con un grosor adecuado y con una integridad que prevenga de futuras retracciones; otros autores, con gran experiencia, la han abandonado en favor

de la técnica abierta por los resultados obtenidos a medio-largo plazo y la alta incidencia de colesteatoma recurrente y colesteatoma residuo.

Los errores más frecuentemente encontrados en cirugía de revisión de técnica cerrada son los siguientes: la eliminación excesiva de la porción más lateral de la pared posterior del CAE, lo que favorece la retracción y la entrada de piel en la mastoides, en la zona de unión entre el conducto óseo y el conducto cartilaginoso; la eliminación excesiva de la pared del CAE en su porción más medial, lo que condiciona futuras retracciones de piel en caja; la ausencia de reconstrucción del marco atical erosionado por el propio colesteatoma, favoreciendo la aparición de colesteatoma recurrente, que en algunos casos es un auténtico colesteatoma iatrogénico; la falta de realización o la realización incorrecta de las timpanotomías posteriores; la inadecuada comunicación entre la caja timpánica y la región mastoidea, que condiciona la retención de mucosa no ventilada, la formación de granuloma y la aparición de otorrea.

La *técnica abierta*, realizada de forma adecuada, puede ser más laboriosa que una técnica cerrada. En nuestro país existe una tradición de realizar la técnica a la demanda, desde la porción más anterior, en sentido posterior, y hasta que la lesión es localizada y extirpada. De esta forma es, en opinión del autor, más fácil realizar un abordaje insuficiente y cometer errores que impidan conseguir un oído sano.

En cirugía de revisión, los errores más frecuentemente encontrados en técnica abierta, son los siguientes: el limitar la cirugía a una antroaticotomía más o menos amplia, lo que favorece la aparición de colesteatoma recurrente, o la otorrea proveniente de la cavidad mastoidea insuficientemente expuesta, que deja sin tratar celdas, especialmente las celdas aticales, las celdas sinodurales (de Citelli), las retrosinusales, las retrofaciales y las celdas de la punta; la presencia de un muro del facial alto, que deja la parte posterior de la cavidad poco controlable, con tendencia a la acumulación de restos epiteliales y la tendencia a la otorrea; cuando menos son oídos que no toleran la entrada de agua; la exposición inadecuada del ático anterior, con presencia de colesteatoma residuo; la ausencia de meatoplastia o la meatoplastia insuficiente, lo que condiciona una cavidad mal controlable, difícilmente autolimpiable y con tendencia a la otorrea. Las causas más frecuentes de fracaso en técnica abierta han sido ya descritas previamente (12).

Cirugía de revisión en timpanoplastia con mastoidectomía

La cirugía de revisión, en opinión del autor, es una indicación clara para solicitar un estudio ra-

TABLA III: OBJETIVOS EN CIRUGÍA DE COLESTEATOMA

- Eliminar toda la lesión (prevenir el colesteatoma residuo).
- Evitar las retracciones no controlables (prevenir el colesteatoma recurrente).
- Evitar atrapamiento de piel (prevenir el colesteatoma iatrogénico).
- Conseguir un oído sano y estable (prevenir reperforaciones).
- Conseguir una adecuada aireación (prevenir las atelectasias).
- Evitar atrapamientos de mucosa (prevenir la otorrea).
- Reparar el mecanismo tímpano oscicular (buen resultado funcional).
- Facilitar la autolimpieza.
- Permitir la entrada de agua sin limitaciones.
- Evitar deformidades estéticas.



FIG. 4.—TAC en corte coronal de un caso con dehiscencia del tegmen antri y que posteriormente se confirmó que presentaba hernia meningoencefálica.

diológico adecuado. El cirujano debe disponer de un estudio con TAC de alta resolución, con ventana ósea, y en cortes axiales y coronales, a ser posible de un grosor inferior a los 2 mm. La TAC tiene sus limitaciones, pero podemos tener una apreciación del trabajo realizado previamente en relación a la anatomía del paciente y valorar posibles erosiones añadidas. Podemos localizar zonas expuestas de senos venosos, de meninges, del nervio facial o invasión de zonas de oído interno, o de zonas mastoideas, o petrosas mediales o poco accesibles. La presencia de dehiscencias del tegmen (Fig. 4) obliga a solicitar una RMN (Fig. 5) para descartar la posibilidad de una hernia meningoencefálica que obligue a replantear la estrategia de la cirugía (13). Asimismo la presencia de masas de localización medial con invasión del oído interno hacen más que aconsejable solicitar estudio con RMN para evaluar la posibilidad de un colesteatoma intrapetroso que obligaría de nuevo a replantear la estrategia quirúrgica (14). Hay que tener en cuenta que en estas dos situaciones el estudio combinado de la TAC y

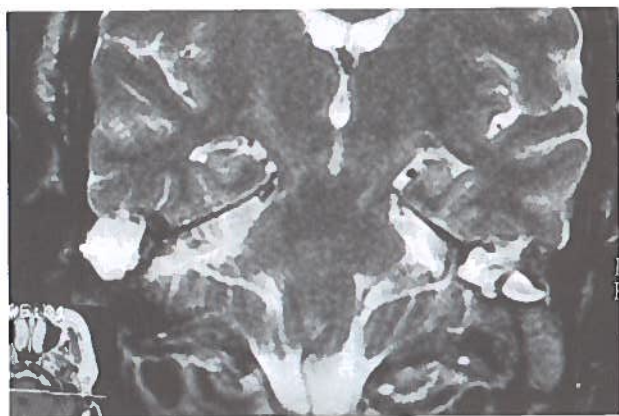


FIG. 5.—RMN en corte coronal, en secuencia T2, de un caso con meningocele y colesteatoma intrapetroso bilateral.

de la RMN, aun siendo imprescindible, tiende a infravalorar las lesiones, y no pocas veces el cirujano se encuentra situaciones inesperadas durante la cirugía. Tanto en casos de colesteatoma intrapetroso como de hernia meningoencefálica existe un antecedente de cirugía previa, con una frecuencia muy superior a la de los casos de supuesta etiología congénita. La información proporcionada al paciente a través del consentimiento informado debe incluir cualquier incidencia por poco probable que ésta parezca. Hoy día estas dos situaciones suelen diagnosticarse mediante la combinación de la clínica y el estudio radiológico, pero no es excepcional que constituyan un hallazgo intraoperatorio.

En *cirugía de revisión de técnica cerrada* es frecuente encontrar recidiva de la lesión en forma de colesteatoma residuo o de colesteatoma recurrente. Suele haber granuloma por atrapamiento en la mastoides. En no pocas ocasiones encontramos una anatomía desfavorable y por tanto una indicación inadecuada en la primera cirugía. Si la mastoides es amplia, la cirugía previa ha sido insuficiente, o la recidiva del colesteatoma consiste en pequeñas perlas, o tan sólo una ligera tendencia a la recurrencia, el autor mantiene la técnica cerrada. En cualquier otra situación desfavorable, como anatomía comprometida, recurrencia clara de la lesión, erosión amplia de la pared, etc., el autor prefiere transformar la técnica cerrada en técnica abierta tal y como se describe más adelante. En general, la revisión de una técnica cerrada suele constituir, en la experiencia del autor, una indicación clara de técnica abierta.

La presencia de colesteatoma o granuloma cicatricial en torno a estructuras nobles plantea grandes dificultades en cirugía de revisión. Con relación a la cadena osicular, se refiere al lector al apartado de cirugía de revisión en timpanoplastia. Las zonas dehiscentes en senos venosos deben ser tratadas con sumo cuidado. La matriz del colesteatoma debe ser cuidadosamente eliminada aun a riesgo de ruptura del seno o del bulbo. Si la zona expuesta es muy amplia debe haber sido identificada antes de la intervención y la estrategia debe incluir la posibilidad del cierre del drenaje venoso de ese lado, previa confirmación angiográfica o con angio-RM de la permeabilidad del seno contralateral. Si la lesión sobre el seno es granuloma, éste puede ser dejado a su evolución o coagulado con pinza bipolar.

La meninge expuesta debe ser tratada exhaustivamente si presenta matriz del colesteatoma, eliminando completamente la matriz visible y coagulando con bipolar las zonas dudosas. Si, al final, presenta debilidad aparente o el defecto óseo es amplio se debe realizar reparación del defecto como forma de prevención de la hernia meningoencefálica, especialmente en meninge de fosa media. En

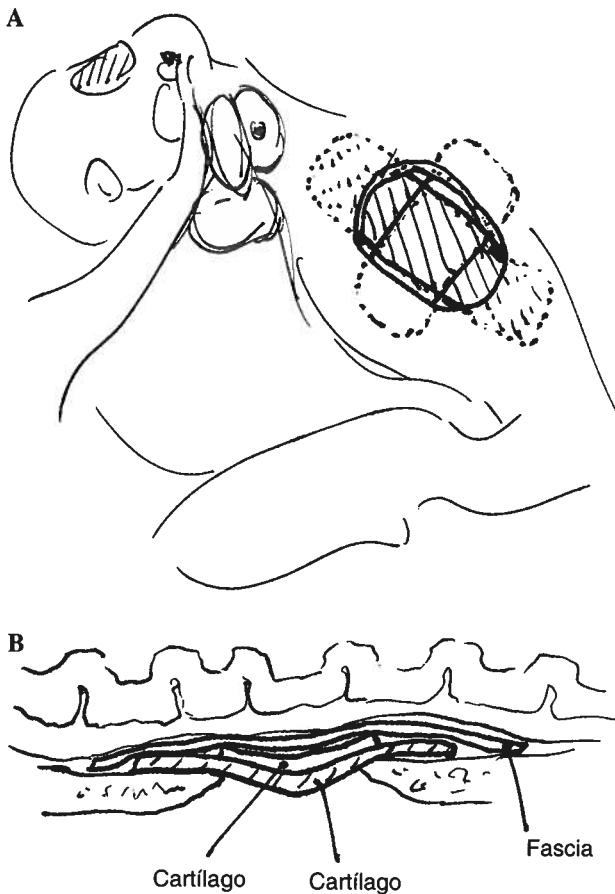


FIG. 6.—Técnica de reparación de defecto de tegmen por vía transmastoides para prevenir o tratar la hernia meningoencefálica: técnica de con cartilago en cruz. A: Visión transmastoides (oído izquierdo, técnica abierta). B: Sección sagital esquemática de la técnica.

casos de reparación o de prevención de hernia meningoencefálica a través de acceso transmastoides el autor ha diseñado una técnica que incluye la utilización de cartilago en cruz que proporciona gran estabilidad a la reconstrucción (Fig. 6). Si existe salida de LCR deben utilizarse todos los recursos para prevenir la fistula; en oído crónico esto debe realizarse con fascia o músculo, reforzado con cartilago o hueso si es zona de posible herniación.

En el caso de exposición del nervio facial la matriz no suele plantear problema para su separación del mismo, salvo que exista grave compromiso previo. El facial puede estar seriamente afectado y conservar una función normal. Si el estudio radiológico permite hacer sospechar la lesión del nervio puede ser útil la monitorización del mismo durante la cirugía. Los granulomas inflamatorios o fibrosis reactivas pueden plantear problemas, pero en ocasiones no son imprescindibles de eliminar. Por lo general el autor no considera necesaria la utilización de la monitorización del nervio facial en cirugía de oído crónico, pero puede ser de gran ayuda

en algunos casos seleccionados de cirugía de revisión como el antes mencionado.

El tratamiento de la fistula en regiones del laberinto posterior depende enormemente de la experiencia del cirujano y de la extensión de la fistula. Debe prevenirse la apertura del espacio perilinfático y, sobre todo, del espacio endolinfático. En zonas fistulizadas poco controlables debe asegurarse una visión adecuada del final de la matriz porque si no constituirá un colesteatoma intrapetroso en potencia. Si el colesteatoma se introduce en el oído interno, éste debe ser sacrificado para eliminar por completo la lesión, previa comprobación del estado funcional del oído contralateral.

Si se decide mantener una técnica cerrada debe evaluarse la integridad del marco óseo tímpanal, especialmente en su porción atical. Debe ser reparado para prevenir futuras retracciones. La utilización de cartilago suele ser suficiente, pero debe estabilizarse, por ejemplo, con pequeñas piezas de cartilago añadidas entre el nivel de la meninge de fosa media esqueletizada y el propio cartilago que cubre el marco atical. Si el cartilago se sitúa medial al marco óseo puede añadirse polvo del hueso fresado durante la cirugía para igualar el nivel de la pared del CAE (Fig. 7); este polvo de hueso se condensa y en segundos tiempos funcionales se puede comprobar su integración, siendo difícil encontrar el límite entre el hueso normal y el hueso reparado.

Un punto importante en cirugía de revisión de técnica cerrada es permitir que exista una zona de comunicación entre caja timpánica y mastoides a través de las timpanotomías posteriores realizadas. No debe bloquearse totalmente el paso con material reabsorbible para evitar el bloqueo de la cavidad mastoidea y la posibilidad de granuloma de re-

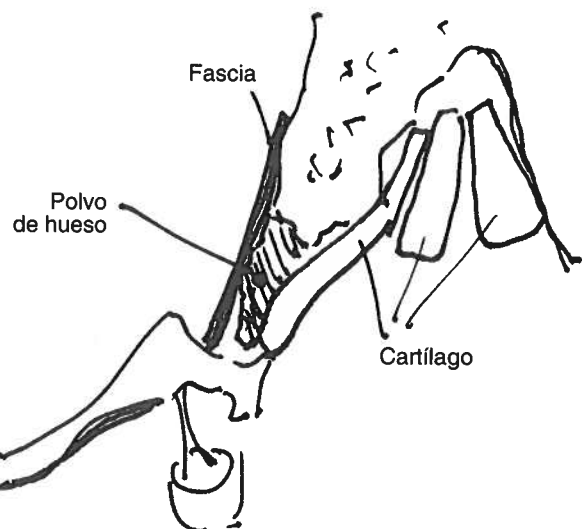


FIG. 7.—Reconstrucción del marco óseo tímpanal con cartilago y polvo de hueso.

tención, con el consiguiente fracaso a distancia del tiempo.

La *cirugía de revisión de una técnica abierta* suele presentar, de forma casi constante, algún defecto de técnica en la realización de la misma, entre los mencionados en el apartado anterior. Estos defectos (muro del facial alto, apertura insuficiente de la mastoides, ático anterior mal controlable, meatoplastia insuficiente, etc.) deben ser corregidos en la cirugía de revisión para prevenir un nuevo fracaso. Los resultados funcionales en técnica abierta entre cirugía primaria y cirugía de revisión ofrecen, según algunos autores, resultados más desfavorables en los casos de reintervención (15). Entre técnica cerrada y técnica abierta existen diferencias dependiendo del estado de la cadena osicular (15, 16). Con estribo presente los resultados no ofrecen diferencias significativas.

El autor tiene experiencia con una técnica abierta, descrita previamente (12, 17), y que ha demostrado ser eficaz en la consecución de una cavidad seca, autolimpiable y resistente al agua. Después de 200 casos consecutivos de técnica abierta no hay ningún caso con otorrea proveniente de la cavidad. Existe un 4% de oídos con perforación, la mayor parte de ellos sin otorrea. El resto son oídos que pueden mojarse y que no suelen tener dependencia del especialista. Las revisiones son anuales, y en la mayor parte de los casos no requieren limpiar la cavidad y si debe hacerse se realiza con enorme facilidad. La técnica descrita a continuación es la utilizada de forma sistemática por el autor en técnica abierta tanto en cirugía primaria como en cirugía de revisión, siendo especialmente eficaz en este último caso. La técnica incluye una amplia mastoidectomía con eliminación de la pared y de la punta mastoidea, obliteración parcial y una amplia meatoplastia (Fig. 8).

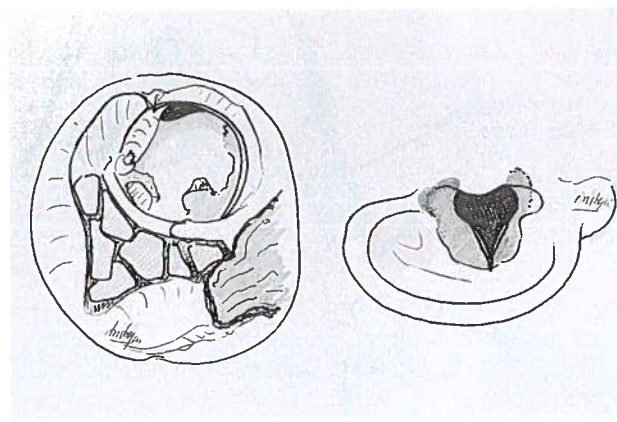


FIG. 8.—Esquema de técnica abierta con obliteración parcial. Visión final de la cavidad una vez obliterada y de la extensión de la meatoplastia mediante técnica anterior.

Timpanoplastia con mastoidectomía abierta y obliteración parcial

La técnica se realiza de forma habitual con anestesia local y bajo neuroleptoanalgesia. La duración de la misma suele estar entre una hora y una hora y media. El acceso se consigue por vía retroauricular. Se obtiene fascia de temporal. En cirugía de revisión siempre puede obtenerse periostio de la región retroauricular que es igualmente eficaz. Se diseña un colgajo musculoperiostico en U, pediculado inferiormente (Fig. 9 A). En cirugía de revisión este colgajo no siempre está disponible. No es imprescindible en la técnica, pero colabora a rellenar la zona de la punta de la mastoides eliminada y a paliar el pequeño defecto estético que puede suponer la ausencia del relieve de la punta mastoidea.

El fresado es muy amplio, e incluye toda la región mastoidea, la región de la escama del temporal e incluso se extiende hasta la escama occipital. Las fases iniciales de fresado tienen por objeto identificar la meninge de fosa media, el seno sigmoide, el ángulo sinodural y eliminar la porción lateral de la punta de la mastoides (Fig. 9 B).

La eliminación progresiva de la pared del CAE y la extensión del fresado hacia delante siguiendo la guía de la meninge de fosa media permiten localizar con seguridad el antro incluso en mastoides muy ebúrneas. Esta referencia es especialmente útil en cirugía de revisión donde la anatomía suele estar distorsionada. Las osificaciones consecuencia de infecciones o de cirugías previas son las que mayores dificultades presentan y la orientación y la experiencia del cirujano son fundamentales; la meninge de fosa media sigue siendo en estos casos una referencia de gran valor para evitar lesionar el laberinto posterior, generalmente a nivel del CSL.

La eliminación de la pared posterior del CAE se continúa con el fresado del muro del facial que debe aproximarse al máximo a la posición del nervio que en ocasiones es esqueletizado. El muro del facial debe rebajarse hasta el agujero estilomastoideo o por lo menos hasta el nivel inferior del CAE después de realizar la plastia del conducto.

La extensión anterior hacia el ático elimina el denominado puente (*bridge*) por los anglosajones y que une el muro del facial al muro del ático. Permite además exponer no sólo el ático posterior donde se localiza la cadena, sino también el ático anterior, más allá de un relieve óseo (*cog* de los anglosajones) variable en dimensiones; es el denominado receso epitimpánico anterior que suele coincidir con el receso supratubárico, aunque a veces son dos celdas independientes. Dependiendo de la anatomía, esta celda puede formar parte de la cavidad mastoidea exteriorizada o quedar incluida en la

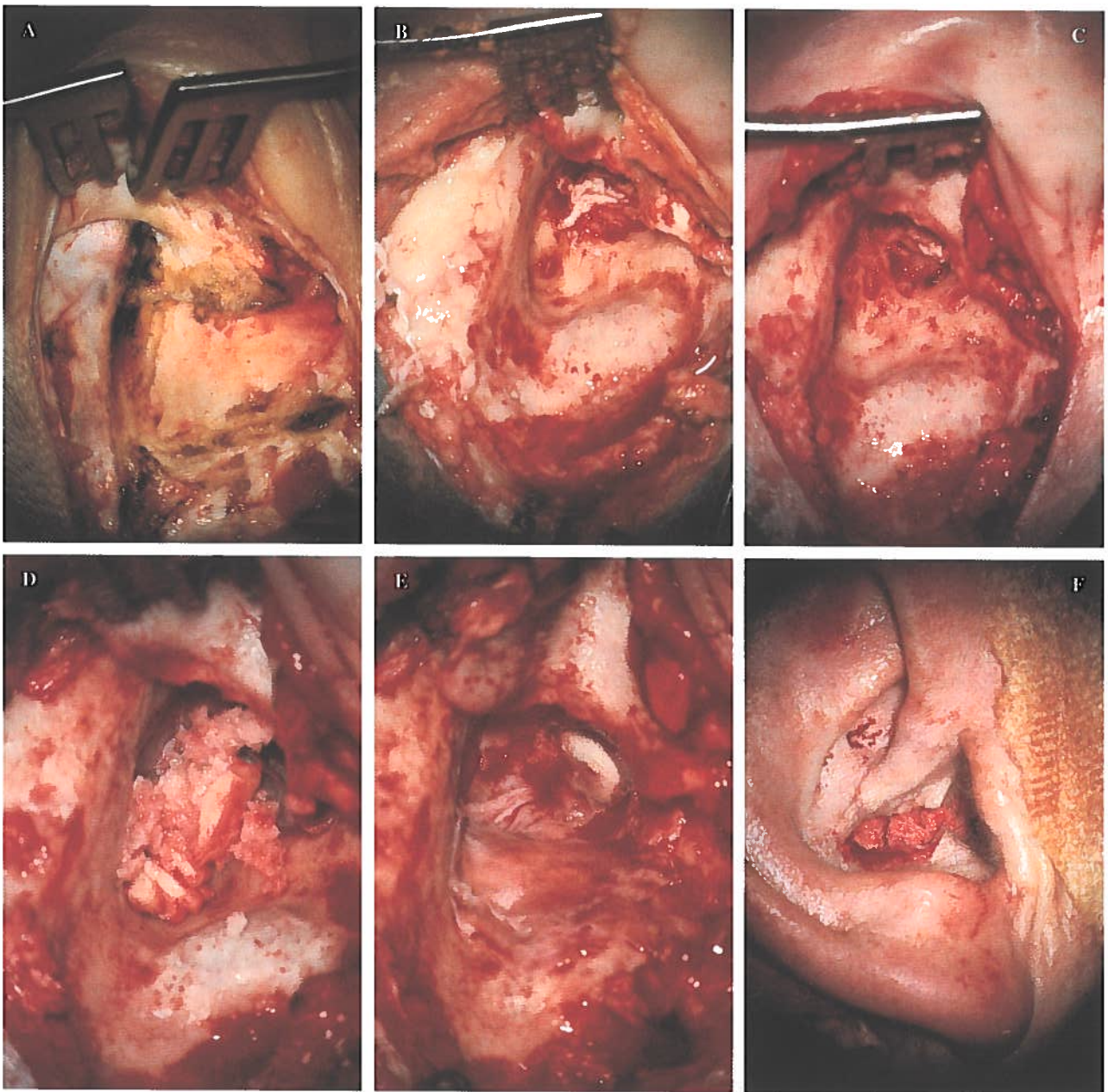


FIG. 9.—Imágenes intraoperatorias de timpanoplastia con mastoidectomía abierta con obliteración parcial. Oído derecho. A: Colgajo muscular pediculado inferiormente. B: Fase inicial con exposición de meninge de fosa media, de seno sigmoide, ángulo sinodural y eliminación de la punta de la mastoides. C: Imagen final de la cavidad con el ático abierto, la plastia de CAE realizada y el muro del facial rebajado. Se aprecia fistula de CSL. D: Material de obliteración (cartílago y paté de hueso). E: Visión final una vez reconstruida, obliterada y cubierta con fascia. F: Meatoplastia mediante técnica anterior. Una vez resecado el cartílago se aprecian los colgajos cutáneos, que serán suturados al borde de la cavidad.

nueva y reducida caja timpánica, pero en cualquier caso debe ser expuesta y controlable por ser asiente, con frecuencia, de patología.

La plastia de conducto en sus porciones anterior e inferior, sin ser imprescindible, colabora a un mejor control de la cavidad y facilita la autolimpieza de la cavidad una vez cicatrizada, especialmente en CAE muy angulados.

Una parte importante de la técnica incluye el fresado de las celdas perilaberínticas e incluso de la zona medial al facial. Con esta amplia exposición (Fig. 9 C) la eliminación del colesteatoma y de la mucosa enferma se realiza en las mejores condiciones y además previene el atrapamiento de mucosa y la posibilidad de un granuloma de retención y, por tanto, de otorrea postoperatoria.

La técnica incluye la fase de reconstrucción timpanoosicular, generalmente con injerto medial y, dependiendo de la situación de la cadena, distintas opciones de reconstrucción, con las premisas descritas en el apartado de timpanoplastia; en situaciones desfavorables, también comentadas anteriormente, el autor estudia la reconstrucción osicular en técnica abierta.

Una de las partes más importantes de la técnica es la meatoplastia (Fig. 9 F). Ésta se realiza mediante un corte en la cara anterior de la piel que recubre la concha, con sección del cartílago de la misma. Desde este abordaje anterior se elimina una pieza superior que incluye la raíz del hélix (sin que esto produzca deformidades antiestéticas) y una pieza inferior que incluye la parte inferior de la concha. Este abordaje anterior tiene la ventaja de sangrar menos porque los vasos van incluidos en la cara posterior del cartílago de la concha. La resección de cartílago es amplia. Los dos colgajos resultantes de piel son fácilmente adaptables a la forma de la cavidad mediante suturas.

El cartílago extraído de la meatoplastia es troceado y utilizado para obliterar parcialmente la cavidad mastoidea (Fig. 9 D); también puede utilizarse el paté de hueso de la cortical mezclado o no con el cartílago. Esta obliteración se realiza en una zona perfectamente accesible donde no existe posibilidad de dejar colesteatoma residuo atrapado. Sin ser tampoco imprescindible, esta obliteración colabora a dar formas regulares a la cavidad y favorecer, por tanto, la autolimpieza de la cavidad o, lo que es lo mismo, disminuir la dependencia del paciente hacia el especialista.

La eliminación extensa de hueso colabora a que la profundidad de la cavidad se reduzca, lo que, junto a la amplitud del nuevo meato, permite que la cavidad pueda mojarse sin riesgo alguno (Fig. 10).



FIG. 10.—Imagen endoscópica de la cavidad una vez epitelizada. Se aprecia la cadena parcialmente erosionada, conectada y exteriorizada.

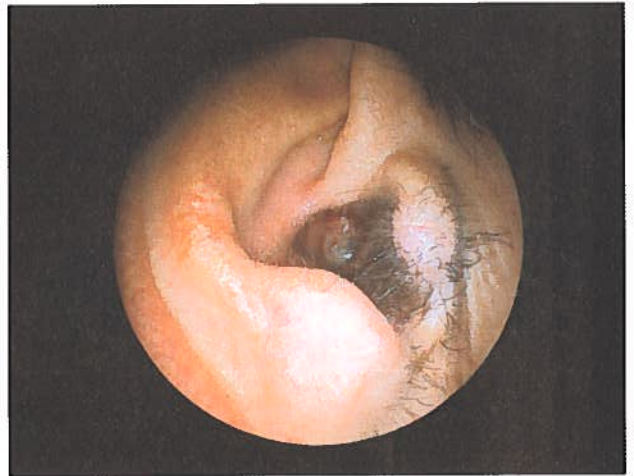


FIG. 11.—Pabellón auricular y meato tras meatoplastia en técnica abierta. La deformidad estética es aceptable.

Esta eliminación de hueso condiciona que el pabellón auricular se aproxime al contorno craneal, condicionando, junto a la amplitud de la meatoplastia (Fig. 11), dos modificaciones estéticas, de las que algún paciente se queja, sin que nunca haya supuesto un problema importante, pues la mayoría lo acepta, teniendo en cuenta que va acompañado de un oído seguro, controlable y que no produce limitaciones en su vida cotidiana, pues pueden lavarse el pelo y bañarse sin ningún tipo de precaución.

RESUMEN

La cirugía de revisión, en casos de fracaso en timpanoplastia, es técnicamente muy exigente y a ser posible debe ser realizada por manos con experiencia. Los resultados anatómicos pueden acercarse a los de la cirugía primaria; sin embargo, el resultado funcional es claramente inferior al esperado en una primera intervención. La correcta evaluación de los factores pronósticos desfavorables y su corrección, si es posible, permiten asumir este tipo de intervenciones con mayor garantía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Austin DF. Ossicular reconstruction. *Otolaryngol Clin North Am* 1972;5:145-60.
2. Bellucci RJ. Dual classification of tympanoplasty. *Laryngoscope* 1973;83:1754-8.
3. Black B. Ossiculoplasty prognosis: the spite method of assessment. *Am J Otol* 1992;13:544-51.
4. Adkins W, White B. Type I tympanoplasty: influencing factors. *Laryngoscope* 1984;94:916-8.
5. Fisch U. *Tympanoplasty and stapedectomy: a manual of techniques*. Stuttgart (New York): Thieme; 1980.
6. Bluestone CD, Cantekin EI, Douglas GS. Eustachian tube function related to results of tympanoplasty in children. *Laryngoscope* 1979;89:450-8.

7. Wullstein H. Theory and practice of tympanoplasty. *Laryngoscope* 1956;66:1076-93.
8. Zinni C, Sheehy JL, Sanna M, eds. *Proceedings of the International Course on Microsurgery of the Cholesteatoma of the Middle Ear*. Parma (Italy): Milano Ghedini Publications; 1983.
9. Goldenberg RA. Hydroxylapatite ossicular replacement prosthesis: results in 1,157 consecutive cases. *Laryngoscope* 1992;102:1091-6.
10. Naguib M, Aristegui M, Saleh E, Cokkeser Y, Russo A, Sanna M. Surgical management of epitympanic cholesteatoma with intact ossicular chain: the modified Bondy technique. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:545-9.
11. Toss M. *Manual of Middle Ear Surgery*. Vol 2: Mastoid surgery and reconstructive procedures. Stuttgart (New York): Thieme; 1995.
12. Bhatia S, Karmarkar S, De Donato G, Mutlu C, Taibah A, Russo A, Sanna M. Canal wall down mastoidectomy: causes of failure, pitfalls and their management. *J Laryngol Otol* 1995;109:583-9.
13. Aristegui M, Falcioni M, Saleh E, Taibah A, Russo A, Landolfi M, Sanna M. Meningoencephalic herniation into the middle ear: a report of 27 cases. *Laryngoscope* 1995;105:513-8.
14. Sanna M, Mazzoni A, Landolfi M, Aristegui M. Tratamiento del colesteatoma intrapetroso (CIP). *Acta Otorrinolaring Esp* 1994;45:143-52.
15. Cook JA, Krishnan S, Fagan PA. Hearing results following modified radical versus canal-up mastoidectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:379-83.
16. Veldman JE, Braunius WW. Revisión surgery for chronic otitis media: a learning experience. Report on 389 cases with a long term follow up. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:486-91.
17. Aristegui M, Villazón L, Fernández Fernández-Vega L, Rdez Lozano N. Canal wall down mastoidectomy with partial obliteration for the management of middle ear cholesteatoma. En: Sanna M, ed. *Cholesteatoma and mastoid surgery*. Roma: CIC Edizioni Internazionali; 1997.

QUINTA PARTE

MISCELÁNEA

Timpanoplastia en niños

F. J. HERNÁNDEZ CALVÍN

INTRODUCCIÓN

En los niños, tanto la patología como su tratamiento quirúrgico presenta frente a los adultos varias particularidades que se deben tener en cuenta. Tanto la indicación quirúrgica como el pronóstico y los diferentes aspectos concernientes a la realización de una timpanoplastia en esta edad, deben seguir los principios marcados por su singularidad anatómica y fisiopatológica.

PARTICULARIDADES EN LOS NIÑOS

- Elevada frecuencia de procesos inflamatorios y secretores de la mucosa de las vías respiratorias altas y del oído medio.
- Hipertrofia de las vegetaciones adenoideas.
- Anatomía, patología y desarrollo de la trompa auditiva.
- Anomalías estructurales del sistema musculoesquelético craneofacial en desarrollo.
- Anatomía quirúrgica del oído del niño pequeño (nervio facial).
- En casos de colesteatoma congénito, presencia desde el nacimiento de una perla epidérmica con potencial de crecimiento y destrucción.
- Casos particulares (por ejemplo, anomalías de la columna cervical en algunos niños con síndrome de Down con riesgo de subluxación atloaxoidea en la rotación-extensión de la cabeza).

PARTICULARIDADES QUIRÚRGICAS IMPORTANTES

Varios son los detalles anatómicos a tener en cuenta por el otólogo a la hora de enfrentarse al abordaje quirúrgico del oído medio en la infancia.

Incisión retroauricular en el niño menor de dos años

Desde el nacimiento hasta la edad de dos años el nervio facial emerge del cráneo a través del foramen estilomastoideo inmediatamente inferior al te-

jido subcutáneo adyacente a la piel. A partir de los dos años hasta alcanzar los cuatro años el nervio va adquiriendo una disposición más profunda, de forma que queda protegido por la punta de la mastoide, el hueso timpanal, la rama ascendente de la mandíbula y la fascia existente entre la glándula parótida y la porción cartilaginosa del CAE (1). Debido a la falta de protección del anillo timpánico y de la punta de la mastoide, en el momento de realizar una *incisión retroauricular en un niño*, sobre todo si es menor de dos años, debemos realizar la incisión en una posición más horizontal y posterior para evitar lesionar el VII par. En ocasiones es útil proteger la zona de salida del nervio situando nuestro dedo en la misma en el momento de efectuar la incisión.

Timpanotomía posterior

Especial mención requiere el estudio de las dimensiones del receso facial, especialmente en los casos que se decida realizar una técnica cerrada con abordaje mediante timpanotomía posterior. BIELA-MOWICZ et al (2) no han encontrado diferencias significativas en las mediciones del receso facial (distancia entre el nervio facial y la cuerda del tímpano) y del receso facial extendido (distancia entre el nervio facial y el margen posterior del ánulus) entre la población adulta e infantil tanto a nivel de la ventana oval como a nivel de la ventana redonda, el umbo y la espira basal de la cóclea. PROCTOR y NAGER (3) describen que el punto de salida del nervio facial a nivel del agujero estilomastoideo presenta un nivel mucho más craneal en el neonato y posteriormente, con el crecimiento de la punta de la mastoide, se desplaza más inferiormente. Todas estas observaciones y algunas otras (4, 5) apoyan la hipótesis que el receso facial no experimenta ningún crecimiento postnatal, por ello la apertura del mismo no debería ser más dificultosa en los niños que en los adultos. Las únicas limitaciones provienen del tamaño más pequeño de las dimensiones de la vía de abordaje a la zona de fresado a través de la mastoide y del ángulo agudo creado por la disposición (4) más anterior del seno sigmoide (2).

Mastoidectomía en el lactante

En el lactante, el inicio de la porción mastoidea del nervio facial es una continuación casi sin ángulo de la porción timpánica. El nervio se encuentra literalmente bajo la cavidad antral separado de ella por un tabique de 2-3 mm y puede ser lesionado en un abordaje demasiado bajo del antro (6).

Manejo del oído medio

La configuración definitiva de la cavidad timpánica se establece casi por completo al nacimiento y experimenta sólo unos pequeños cambios en el hipotímpano durante los primeros meses de vida postnatal, en los cuales el borde petroso se articula con el anillo timpánico y la cápsula ótica (7). El único cambio postnatal notado por EBY y NADOL (8) ha sido el incremento de la distancia entre la platina y la membrana timpánica durante los seis primeros meses de vida, atribuido al cambio en el ángulo entre la base del cráneo y el plano del ánnulus timpánico. Otro dato a tener en cuenta es el cambio de orientación que experimenta el tímpano con el crecimiento de la porción inferior del ánnulus. Así, de una posición más horizontal en el neonato pasa a la típicamente oblicua del adulto a la edad de cuatro o cinco años (9). Este hecho puede ser una importante consideración al planear la cirugía del oído medio en niños menores de tres años (10). En la porción timpánica, el nervio facial presenta una anatomía similar en el recién nacido y en el adulto.

Patología y su tratamiento

Los procesos más comunes en la práctica diaria son tres, y a cada uno le corresponde el tipo más adecuado de técnica quirúrgica básica con sus gestos complementarios (canalplastia, scutumplastia, meatoplastia, rellenos, reconstrucciones de la pared posterior).

- *Otitis media crónica supurada y sus secuelas.* Perforación central simple de la membrana timpánica (miringoplastia) y la secuela timpanooscicular (timpanoplastia: miringoplastia-osciculoplastia).
- *Atelectasia y bolsa de retracción* (timpanoplastia a la demanda).
- *Colesteatoma* (timpanomastoidectomía y timpanoplastia).

Estas entidades presentan diferencias entre sí en cuanto a la intensidad, distribución, etiopatogenia y frecuencia de los cambios patológicos (tabla I) y, en consecuencia, condicionan la indicación de trata-

TABLA I: HALLAZGOS PATOLÓGICOS PREOPERATORIOS EN OÍDOS CON OTITIS MEDIA CRÓNICA CON Y SIN COLESTEATOMA EN PACIENTES EN EDAD PEDIÁTRICA

	OMC	Colesteatoma	p
Oído contralateral			
patológico*.....	38/100 (38%)	29/60 (48,3%)	p < 0,001
Timpanoesclerosis			
en caja	9/100 (9%)	0/60 (0%)	p = 0,014
Fístula laberíntica	0/100 (0%)	3/61 (4,9%)	
Cadena interrumpida.....	12/99 (12,12%)	27/44 (61,4%)	p < 0,001
Estribo ausente....	3/99 (3%)	21/58 (36,2%)	p < 0,001

* Otitis secretora, perforación timpánica, bolsa de retracción, colesteatoma. OMC: otitis media crónica simple.

miento, el pronóstico y resultado funcional (tabla II) y plástico (tabla III).

En el presente capítulo incidiremos sobre la importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado para limitar el proceso, conservar las estructuras y la audición y devolver al niño la posibilidad de una vida sana y que pueda practicar lo antes posible, y con proyección de futuro, la natación sin temor.

Las dificultades que va a encontrar el otólogo en la consecución de estos objetivos son principalmente las siguientes: 1) la magnitud de la patología (perforación timpánica simple, destrucción oscicular, atelectasia, timpanoesclerosis, osteítis, mucosa crónicamente inflamada, granuloma de colesterol, colesteatoma y sus variedades, hasta los medialmente invasivos, y congénitos de distinta localización; 2) el desconocimiento preciso actual de los mecanismos etiopatogénicos (el comportamiento de la mucosa, de las estructuras mesoteliales y de la piel) con las teorías que intentan explicarlos, y 3) las preferencias que existen entre los distintos autores en cuanto a la forma más adecuada de tratamiento.

La mayoría de las hipoacusias en la infancia se producen por alteraciones del oído medio. Suelen ser transitorias y se resuelven espontáneamente. Por el contrario, en algunos casos aparecen entidades patológicas que se acompañan de pérdidas auditivas más severas y con riesgo de progresar como, por ejemplo, los colesteatomas. En estos casos es necesario un rápido y efectivo tratamiento quirúrgico, independientemente de la edad de aparición, para evitar las secuelas de la enfermedad. Sin embargo, algunos niños presentan problemas asociados con una perforación persistente de la membrana timpánica u otra secuela no colesteato-

TABLA II: RESULTADOS FUNCIONALES EN OÍDOS CON COLESTEATOMA Y CON OTITIS MEDIA CRÓNICA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

	OMC* (n = 97)	Colesteatoma (n = 61)	P
dB (DT) VA postope- ratorio	25,16 dB (12,52)	41,06 dB (15,06)	p < 0,001
dB (DT) globales ga- nados.....	5,37 dB (12,47)	-5,65 dB (15,58)	p < 0,001
dB (DT) GAP medio postoperatorio.....	15,69 dB (9,96)	22,86 dB (9,83)	p < 0,001
dB (DT) cambio en el GAP.....	6,01 dB (11,50)	0,94 dB (12,48)	p = 0,010
<i>Cierre del GAP (%)</i>			
— 0-10 dB	35 (36,1%)	7 (11,5%)	p < 0,001
— 11-20 dB	39 (40,2%)	15 (24,6%)	
— 21-30 dB	14 (14,4%)	25 (41,0%)	
— ≥ 31 dB	9 (9,3%)	14 (23,0%)	
— 0-20 dB***	74 (76,2%)	22 (36,1%)	p < 0,001
<i>Audición social postoperatoria</i>			
— ≤ 30 dB	73 (75,3%)	15 (24,6%)	p < 0,001
— ≤ 40 dB***	88 (90,7%)	27 (44,3%)	p < 0,001
<i>Porcentaje de ganancia auditiva</i>			
— Ganan > 20 dB (%).....	6 (6,2%)	2 (3,3%)	p = 0,038
— Ganan 11-20 dB (%).....	24 (24,7%)	5 (8,2%)	
— No cambio (± 10 dB) (%)..	50 (51,5%)	33 (54,1%)	
— Pierden > 10 dB (%).....	14 (14,4%)	21 (34,4%)	
Ganan ≥ 15 dB*** (%)	21/97 (21,64%)	6/61 (9,83%)	p = 0,038

* Media en 0,5, 1, 2 KHz. ** Media en 0,5, 1, 2, 4 KHz. *** Parámetro de éxito según Sakai M. Porposal of a guideline in reporting hearing results in middle ear and mastoid surgery. Am J Otol 1994;15(3):291-3. OMC: otitis media crónica simple. DT: desviación típica.

matosa de la otitis media crónica (OMC), y plantean un encendido debate centrado en cuándo proceder a efectuar un procedimiento quirúrgico correctivo (11).

Hemos observado que tanto en las formas benignas (OMC) como en las peligrosas (colecsteatoma, bolsa de retracción), el grupo pediátrico estudiado (tres-dieciocho años) presentaba algún tipo de otitis media crónica en el oído contralateral (38% en

TABLA III: RESULTADOS ANATÓMICOS Y PATOLÓGICOS EN LAS TIMPANOPLASTIAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

	OMC (n = 100)	Colesteatoma (n = 61)	P
Éxito*	71 (71%)	34 (55,7%)	p = 0,061
Éxito parcial**	3 (3%)	3 (4,9%)	p = 0,674
Perla epidérmica..	9 (9%)	9 (14,8%)	p = 0,306
Otorrea	4 (4%)	3 (4,9%)	p = 1,000
Miringitis	1 (1%)	0 (0%)	p = 1,000
CTMA	1 (1%)	0 (0%)	p = 1,000
Lateralizaciones..	7 (7%)	1 (1,6%)	p = 0,261
<i>Colesteatoma ya- trogénico.....</i>			
Perforación MT ...	11 (11%)	2 (3,3%)	p = 0,134
<i>Colesteatoma re- sidual.....</i>			
—	—	6 (9,8%)	p = 0,003
<i>Colesteatoma re- currente.....</i>			
—	—	7 (11,5%)	p = 0,001
<i>Meato relativa- mente estrecho</i>			
—	1 (1%)	6 (9,8%)	p = 0,012
<i>Defecto de epider- mización</i>			
—	0 (0%)	1 (1,6%)	p = 0,379

* Neotímpano íntegro sin evidencia de presiones negativas, ni patología, ni imperfecciones, y cavidad seca, estable, bien epidermizada y ventilada (meato proporcional). ** Neotímpano íntegro con otitis secretora y/o ligera retracción parcial; meato estrecho. CTMA: colesteatoma ángulo timpanomeatal anterior. OMC: otitis media crónica simple.

la OMC y 48% en el colesteatoma) (tabla I). Mientras en los primeros la tasa de patología potencialmente peligrosa en el oído contralateral fue del 5%, en los últimos fue del 32%. Esto implica la necesidad de vigilancia a largo plazo.

MIRINGOPLASTIA EN LA OTITIS MEDIA CRÓNICA SIMPLE

Indicaciones

Muchas son las razones para proceder sin demo-
ra con una miringoplastia en un niño.

- La reserva coclear es generalmente excelente, por lo cual las posibilidades de mantener e incluso incrementar la audición son inmejorables.
- La asunción de que una rápida intervención previene de la cronificación de los procesos de infección e inflamación y del correspondiente daño tisular que producen. Teóricamente eludiríamos el riesgo de erosión osicular y de

aparición de un colesteatoma por migración del epitelio del conducto auditivo externo (CAE) a través de una perforación (12, 13).

- La necesidad de todo niño de poseer un oído en buenas condiciones que le permita la realización de actividades acuáticas que se desarrollan en este período de la vida.
- Es aceptado por pediatras, educadores, logopedas, psicólogos del aprendizaje y otorrinolaringólogos las limitaciones educativas que presentan los niños con hipoacusia. Tanto la calidad como la cantidad del habla se ven afectadas de forma negativa y con ello todo el aprendizaje (14).

En la otra cara de la moneda se sitúan aquellos otólogos que prefieren posponer la intervención hasta una determinada edad. Varios autores han citado razones de mayor o menor peso para adoptar esta posición más expectante.

- Es un hecho comprobado que la mayoría de las perforaciones, especialmente las secundarias a la colocación de un tubo de drenaje transtimpánico (TDT), cierran espontáneamente si se las deja el tiempo suficiente. Es aconsejable mantener un tiempo de observación adecuado antes de reparar una perforación timpánica que podría haber curado espontáneamente. Algunas series (15) ofrecen un tiempo medio de espera mayor de un año entre el diagnóstico de la perforación y la reparación de la misma, mientras que en otros trabajos (16) este período se reduce a escasamente tres o cuatro meses.
- La funcionalidad de la trompa de Eustaquio (TE), rasgo fisiopatológico subyacente en la mayoría de los procesos ominosos del oído medio en la infancia, no se desarrolla completamente hasta alcanzar la edad de los siete u ocho años de edad. Durante este período de bajo rendimiento tubárico la perforación puede actuar como una vía de equilibrio de las presiones, por lo cual cerrar con precipitación la perforación puede predisponer al fracaso de la cirugía (17).
- *Otros factores.* Las limitaciones anatómicas que plantea un CAE estrecho, la falta de cooperación del niño en la cirugía (18) y en los cuidados postoperatorios, la propensión a la infecciones del tracto respiratorio superior y a la otitis media aguda (OMA), el rechazo de los padres, la falta de consentimiento por parte del niño y la creencia de algunos autores de que la timpanoplastia en la edad pediátrica temprana ofrece peores resultados a largo plazo (19, 20) son razones que explican las re-

ticencias de algunos grupos otológicos a realizar esta intervención prematuramente en el desarrollo del niño.

Otro factor importante que ha venido a complicar más esta disparidad de criterios es la comunicación de tasas de éxito con un rango de variación excesivo. Tasas de éxito tan dispares, del 35% frente a un 93%, pueden ser explicadas por la falta de coherencia tanto en el diseño de los estudios como en la comunicación de los datos.

Uno de los factores que explican con más claridad esta heterogeneidad en las estadísticas son las distintas definiciones de lo que significa «éxito quirúrgico» en una timpanoplastia. Así, algunos autores valoran aspectos plásticos y funcionales y otros sólo uno de los dos. Autores como KOCH (18) lo definen como injerto intacto y en posición adecuada sobre el ánulus, CHANDRASEKHAR (15) toma en consideración factores audiométricos y, por tanto, define la consecución del éxito como la presencia de un injerto intacto que cubre enteramente el mesotímpano sin perforación persistente y con una diferencia (*gap*) óseo-aéreo menor de 25 dBHL. En esta serie no considera como fracasos terapéuticos aquellos oídos que han mostrado algún grado de retracción o lateralización leve o bien los que han precisado la realización de una miringotomía con o sin colocación de un TDT. Otros como BLUESTONE (17) son mucho más estrictos y no admiten aquellos casos en los cuales aparece un episodio de una OMA o de presión negativa, lo cual explica cifras de éxito tan modestas como del 35%.

Los niños muchas veces no son correctamente agrupados y los procedimientos quirúrgicos son diferentes englobando miringoplastias aisladas en unas ocasiones y en otras no. Así, PODOSHIN (22) tiene un éxito de un 92%, pero sólo incluye procesos realizados entre los nueve y catorce años y no introduce en el análisis aquellos en los cuales se detectó atelectasia, erosión ósea o habían sido sometidos a algún procedimiento quirúrgico previo. Finalmente muchos autores no toman en consideración y, por tanto, se transforman en variables no controladas factores como quién realiza la intervención (residente o adjunto), la situación de la función tubárica, la etiología y la severidad de la patología subyacente y el estado de oído contralateral.

Consideraciones quirúrgicas

Los principios técnicos de la timpanoplastia son prácticamente similares en la población pediátrica y en la adulta. Hay otólogos que prefieren ubicar el injerto lateral a los restos timpánicos (*overlay*), mientras que otros grupos optan por las técnicas con colocación del injerto medial al tímpano (*un-*

derlay). Estas técnicas permiten acceder a la cadena osicular, inspeccionarla y repararla si fuera preciso. Nos ofrecen la posibilidad de utilizar materiales resistentes como el cartílago (23) u otros en aquellos casos en los cuales persiste una situación de baja presión en el oído medio (OM). La porción ósea del CAE en los niños es más corta que en los adultos, por lo cual las incisiones en el CAE en este tipo de abordajes deben realizarse lo más cercanas posible a la unión osteocartilaginosa del mismo. De esta forma garantizamos la adecuada longitud del colgajo timpanomeatal. Si el abordaje es endaural, las incisiones deben acomodarse a la localización de la perforación. Con ello conseguiremos que el colgajo timpanomeatal resultante sea cómodo de manipular, a la vez que ofrezca un mejor control de la lesión (24).

La necesidad de colocar un TDT postquirúrgicamente es diferente entre los niños y los adultos según algunos autores. TOS (25) los coloca en un 5 ó 6% de los casos, especialmente cuando coexiste una atelectasia o una severa afectación de la mucosa. En aquellos oídos donde el injerto es colocado medialmente y las perforaciones son de pequeño tamaño se suele insertar el TDT, en el resto timpánico en el mismo momento de la cirugía. Si la colocación del injerto es lateral o se decide por una técnica medial en casos de perforaciones subtotales, es conveniente esperar entre seis a ocho semanas para evitar la extrusión. En casos más crónicos, con extrusión repetida de los TDT, se prefiere la colocación de un tubo de hidroxapatita bajo el anulus (26). Otros autores se decantan por un tubo en T que introducen a través de la tunelización de la piel de la pared anterior del conducto mediante la práctica de una pequeña incisión 2 ó 3 mm lateralmente al anulus (27).

Es importante tener en cuenta algunas medidas intraoperatorias que minimizan los cuidados postoperatorios en niños poco colaboradores. Entre ellas podemos citar la utilización de suturas reabsorbibles que evitan la retirada dolorosa de los puntos y la colocación de abundantes planchas de gelatina embebidas en pomada antibiótico. El reforzamiento con un doble taponamiento reduce el riesgo de extracción accidental del mismo por la manipulación del niño. Finalmente, el empleo de copas aurales protectoras como las diseñadas por GLASSCOCK son también factores que facilitan el manejo postoperatorio y reducen el riesgo de fracaso.

Factores que afectan al éxito de la timpanoplastia

Se han descrito varios factores predictivos que pueden alterar el curso de la cirugía y que han sido

TABLA IV: FACTORES ASOCIADOS A LA REPERFORACIÓN EN LA MIRINGOPLASTIA ESTUDIADOS EN NIÑOS DE SEIS A DIECIOCHO AÑOS

<i>Factor</i>	<i>Perforación</i>	<i>p</i>
<i>Tiempo libre de otorrea</i>		0,009
— 0-6 meses	19,6% (9/46)	
— > 7 meses	0,0% (0/35)	
<i>Estado de la mucosa</i>		0,075
— Inflamada	19,2% (5/26)	
— Normal.....	2,9% (1/35)	
<i>Localización de la perforación</i>		0,375
— Anterior	20,0% (3/15)	
— Resto	10,2% (6/59)	
<i>Localización de la perforación</i>		1,000
— Total-subtotal	12,5% (1/8)	
— Resto	12,1% (8/66)	
<i>Adenoidectomía previa</i>		0,241
— No	20,0% (4/20)	
— Sí	9,3% (5/49)	
<i>Edad</i>		1,000
— 6-10 años	11,5% (3/26)	
— 11-18 años.....	10,3% (6/58)	
<i>Colocación del injerto</i>		1,000
— Lateral.....	11,7% (7/60)	
— Medial.....	8,7% (2/23)	
<i>Estado del oído contralateral</i>		0,143
— Otitis media crónica.....	3,1% (1/32)	
— Normal.....	15,4% (8/52)	
<i>Estado del oído contralateral</i>		0,435
— Perforado	4,2% (1/24)	
— No perforado.....	13,3% (8/60)	
<i>Experiencia del cirujano</i>		0,495
— Residente	16,7% (2/12)	
— Staff-residente.....	4,5% (1/22)	
— Staff	12,0% (6/50)	

analizados tanto por nosotros (tabla IV) como por la mayoría de los autores.

Estadísticas (estudios multivariantes)

Es un hecho especialmente relevante, raramente citado en la literatura, la importancia de establecer estudios multivariantes en el análisis de los facto-

res que intervienen en el éxito o fracaso quirúrgico. La discrepancia habitual entre la mayoría de las publicaciones mencionadas hasta el momento puede deberse en parte a las interrelaciones que se establecen entre los distintos factores pronósticos entre sí. Esta interrelación de los factores es una consecuencia distorsionada inherente del empleo de los métodos de análisis univariantes. Así, DENOYELLE (24) encuentra que la inflamación de la mucosa en el OM se asocia más frecuentemente con patología en el oído contralateral y con una mayor prevalencia de perforaciones subtotales, y además esta asociación es estadísticamente significativa. Este hallazgo demuestra claramente la necesidad de realizar estudios multivariantes y de expresar los factores pronósticos en términos de riesgo relativo (RR). Este autor encontró como factores pronósticos negativos en la miringoplastia la presencia de inflamación de la mucosa en el oído medio (RR = 2,6) y el hallazgo en el oído contralateral bien de una perforación timpánica (RR = 2,1) o bien de una retracción severa con o sin colesteatoma (RR = 6,7).

Edad

La edad sigue siendo uno de los factores que levantan más controversia dentro del manejo de las perforaciones timpánicas en la población infantil. Muchos otólogos creen que la otitis media en la infancia constituye una entidad patológica cuyo comportamiento no discurre paralelamente a su contrapartida en el adulto. Por ello retrasan la reparación de la membrana timpánica hasta llegar a una determinada «edad mágica». La falta de maduración de la TE hasta alcanzar la edad de siete años (28), la inmadurez inmunológica y la facilidad para padecer infecciones del tracto respiratorio superior que comprometen la viabilidad de los injertos son razones frecuentemente esgrimidas por los detractores de realizar este tipo de intervenciones a edades muy tempranas. De esta forma se demarca una determinada edad por debajo de la cual estos autores no aconsejan la realización de una timpanoplastia tipo I. GLASSCOCK (29) espera hasta los tres-cuatro años, BAILEY (30) hasta la edad de seis, BERGER (31) y KOCH (18) hasta los ocho y, finalmente, GOODMAN (32) aconseja esperar hasta la pubertad.

Por el contrario, otras series (33-35) han publicado índices de éxito semejantes a los adultos y no han encontrado ninguna causa para esperar hasta una determinada edad para indicar la realización de una miringoplastia.

En nuestra serie de 84 miringoplastias no encontramos diferencias significativas entre los diferentes grupos de edad. La tasa de perforación fue en niños menores de diez años de un 11,5% y en niños

mayores de diez de un 10,3% ($p = 1.000$). Ningún caso en esta serie (1989-2000) fue operado antes de los seis años de edad.

Función de la TE

Mientras que es evidente el consenso alcanzado en señalar a la disfunción de la TE como un factor subyacente a la mayoría de las perforaciones timpánicas en la edad pediátrica, no hay un método globalmente aceptado para determinar objetivamente su funcionalidad y permeabilidad. Factores clínicos diversos como la ausencia de otorrea y una mucosa sin alteraciones, la facilidad de insuflar aire activamente en el OM mediante las maniobras clásicas de Politzer y Valsalva, la capacidad para degustar gotas depositadas en el CAE, la aireación del oído contralateral y la habilidad para retener un parche de papel sobre la perforación durante semanas han sido propuestos como factores predictivos de buena función de la TE y de éxito quirúrgico (36). Sin embargo, como COHEN (37) propone, la fisiología normal de la TE busca el equilibrio de pequeños y graduales cambios de la presión del OM, y este hecho no es medido por las pruebas actuales de función tubárica. Este autor ha publicado que la apertura activa de la TE al inducir una presión positiva de +150 mmH₂O puede discriminar entre éxito y fallo de la cirugía. Por el contrario, la incapacidad para equilibrar una presión negativa inducida no contraindica la timpanoplastia.

A pesar de que algunos métodos como el de aspiración (38) y el de aspiración-deflación (17) han mostrado cierta predicción en la viabilidad del injerto, creemos, al igual que otros autores (39), que una función tubárica deficiente no contraindica la realización de la cirugía, más aún, cuando la mayoría de estas determinaciones no son lo suficientemente precisas para evaluar la fisiología de la TE.

Localización, tamaño y etiología de la perforación

CHANDRASEKHAR (15), al igual que en nuestra serie ($p = 0,375$ para la localización y $p = 1.000$ para el tamaño), no encuentra diferencias significativas entre las diferentes localizaciones y tamaños y relaciona los fracasos de las perforaciones anteriores con el empleo de injertos mediales.

Sin embargo, otras publicaciones han encontrado índices de éxito más bajos en grandes perforaciones (35, 40) y en aquellas que se sitúan en los cuadrantes anteriores (20, 21, 40, 41). JUROVITZKI y SADÉ (42) refieren que la localización de la perforación es el único factor preoperatorio significativo para predecir la evolución del injerto. Para ellos las

perforaciones anteriores presentan un pronóstico más desfavorable debido a las dificultades que plantea el control del posicionamiento del injerto en los márgenes anteriores del ánulus.

Otro factor que se ha propuesto para explicar esta aparente vulnerabilidad de la porción anterior de la membrana timpánica es el hallazgo de un incremento de la actividad mitótica (43) del ánulus anterior. Consecuentemente, las necesidades de aporte sanguíneo a esta zona se incrementan, y ello explica la especial propensión al fracaso de un injerto que descansa en el hemitímpano anterior en situaciones de bajo flujo como las que aparecen postquirúrgicamente.

POTSIC (44) et al, basándose en publicaciones anteriores (45), refieren éxitos del 98% a los tres años del seguimiento en una serie de 42 casos realizando un colgajo tímpano-meatal que incluye una disección del ánulus anterosuperior y del hueso de la pared anterior del CAE. El injerto se coloca medialmente al remanente de la membrana timpánica y lateralmente al mango del martillo, de forma que queda fijado anteriormente entre el hueso de la pared anterior del CAE y la porción más anterosuperior del colgajo tímpano-meatal.

La etiología de la perforación no parece tener influencia alguna en los porcentajes de éxito (15, 18).

Patología del oído medio

Algunos estudios (33, 46) coinciden en afirmar que la presencia de una *otorrea* y el hallazgo de una *mucosa inflamada en el oído medio* son dos factores que ensombrecen los resultados postoperatorios de las timpanoplastias en la edad infantil. Tal constatación podría deberse a que estos hallazgos pueden ser reflejo de un estado patológico persistente de la TE. Sin embargo, otros autores (15, 47) contradicen esta afirmación y no encuentran diferencias significativas al llevar a cabo la reparación de la membrana en oídos con *otorrea* activa. En nuestra serie encontramos que *el período de tiempo transcurrido desde el último episodio de supuración hasta el momento de realizar la intervención es el factor pronóstico de éxito quirúrgico más importante*. Los niños operados de una perforación inactiva durante más de seis meses ofrecen un éxito quirúrgico significativamente más alto ($p = 0,009$) frente a aquellos con *otorrea* activa u oídos inactivos durante un menor período (≤ 6 meses). De la misma forma la ausencia de una mucosa inflamada favorece un resultado postquirúrgico positivo, aunque cerca de la significación estadística en nuestra serie ($p = 0,075$).

Independientemente de estas diferencias, la mayoría de los autores siguen aconsejando un manejo

médico agresivo preoperatorio para conseguir un oído seco o al menos libre de infección en el momento previo a la cirugía.

Estado del oído contralateral

La presencia de alteraciones en ambos oídos es para algunos autores un reflejo de un substrato fisiopatológico más grave. Las malformaciones anatómicas que afectan a la TE, las alteraciones de la inmunidad y los procesos de sensibilización alérgica son factores que pueden subyacer en los casos de bilateralidad. Las publicaciones, una vez más, ofrecen resultados dispares. OPHIR (35), BERGER (31), MANNING (36) y CHANDRASEKHAR (15) no encuentran diferencias significativas al igual que nosotros ($p = 0,435$). Otros autores (47-49) evidencian un peor pronóstico si el oído contralateral muestra signos de otitis media o de otra patología.

Técnicas quirúrgicas

Los resultados en las diferentes series son bastante similares y, aunque parezca sorprendente, coincidentes. Los abordajes retroauriculares (22, 49) frente a los endaurales (50), la utilización de injertos mediales (22, 49) frente a los laterales (15) o el empleo de diferentes materiales (fascia, pericondrio o cartílago) no muestran diferencias significativas en los porcentajes de éxito.

Sin embargo, hay una serie de recomendaciones generales, tales como la utilización del pericondrio, asociado o no al cartílago, en los casos de cirugía de revisión o riesgo de atelectasia. El respeto del ánulus, fundamentalmente de la parte intermedia de su vertiente anterior, debe ser un objetivo primordial de la cirugía, pues su integridad garantiza una reepitelización correcta del injerto.

Manejo quirúrgico no otológico

Hipotéticamente, la mejora de todos aquellos factores que predispongan a una deficiente ventilación del OM, tales como la hipertrofia adenoidea y los procesos alérgicos, debería incrementar las posibilidades de alcanzar el éxito quirúrgico. Algunos estudios (17), como sucede en nuestra serie ($p = 0,241$) no han mostrado una diferencia significativa entre los niños sometidos a adenoidectomía y/o amigdalectomía y aquellos que no lo fueron. Ello probablemente es debido a que el manejo de la hipertrofia adenoidea constituye una extrapolación del tratamiento de la otitis media con derrame (51).

Por el contrario, como recoge RODRÍGUEZ JORGE (52), algunos autores (53) muestran mejores resultados si se realiza una adenotonsilectomía previa. Estos resultados se prolongan durante un período de tiempo mayor que los obtenidos en los casos donde los niños son sometidos a una adenoidectomía aislada.

Es importante recordar que la mayoría de los niños en el momento de realizar una timpanoplastia ya han sido intervenidos de adenoidectomía (73% en nuestra serie). Muchos de ellos han presentado en su evolución varios episodios de otitis media con y sin derrame que precisaron para su manejo de este tipo de intervenciones junto a la colocación de varios TDT. En aquellos casos en los cuales no se realizó una adenoidectomía previa se recomienda la realización de la misma, si las pruebas diagnósticas hubieran demostrado una hipertrofia adenoides, de forma previa a la intervención de timpanoplastia, aunque no hay contraindicación para realizarla en un mismo tiempo (49). Por otro lado es conveniente recordar el desafío quirúrgico de los niños con alteraciones morfológicas, principalmente aquellas que interfieren con la arquitectura craneofacial y, por tanto, con la disposición y funcionalidad de la TE.

Asociación de una mastoidectomía

El sistema neumático mastoideo actúa primariamente como un regulador de presiones. La presencia de una cavidad mastoidea bien neummatizada incrementa el volumen del sistema aéreo tímpanomastoideo, lo cual, de acuerdo con la Ley de Boyle, permite regular los cambios de presión producidos en el oído medio (54, 55). Por el contrario, las mastoides pobremente neummatizadas carecen de dicha capacidad de regulación. Este acontecimiento predispone a la retracción del tímpano y a la inflamación crónica del oído medio, aun en presencia de una trompa de Eustaquio funcionalmente normal. HOLMQUIST y BERGSTROM (56) describieron por primera vez el manejo de la cavidad mastoidea para mejorar los resultados de las timpanoplastias en la otitis media crónica no colesteatomatosa. Varios autores (57-59) han apoyado su utilización, aunque ninguno ha publicado incrementos de las cifras de éxito estadísticamente significativas frente a la práctica de una timpanoplastia aislada. BALYAN (60) por su parte mantiene que la mastoidectomía usualmente no es necesaria para el manejo de la otitis media crónica no colesteatomatosa.

RUHL y PENSACK (61) concluyen que la realización de técnicas quirúrgicas destinadas a incrementar el espacio aéreo tímpanomastoideo debe tenerse en cuenta en aquellos casos en los cuales han fracasado

varias intervenciones previas de reconstrucción timpanoplástica. La mastoidectomía no añade mucho más tiempo ni morbilidad a la cirugía y debe ser considerada fundamentalmente en aquellos casos en los cuales nos encontramos con una mastoides poco neummatizada o con evidencia de acumulación de tejido inflamatorio en el áditus o en el epítímpano.

En nuestra serie no se realizó ninguna mastoidectomía debido a la falta de resultados concluyentes de este tipo de abordaje.

Nivel de entrenamiento quirúrgico

Mientras que para algunos autores (41) la realización de este tipo de intervención en la población pediátrica por parte de los médicos adjuntos del servicio es el factor pronóstico más importante en el resultado final de la cirugía, las diferentes publicaciones de la literatura se contradicen en sus conclusiones. OPHIR (35) encuentra peores resultados en las cirugías realizadas por residentes al igual que SADE (40), aunque en este caso sin alcanzar un resultado estadísticamente significativo. Por otra parte, nuestra experiencia ($p = 1.000$), al igual que en otras publicaciones (15, 19), no ha encontrado diferencias significativas.

TOS y LAU (25) proponen que «la cirugía en los niños debe ser realizada por los otocirujanos de mayor experiencia». Sin estar en desacuerdo con ellos creemos, junto con otros autores, que los programas de cirugía actuales (18, 40) reducen la posibilidad de errores por falta de entrenamiento del residente debido a la supervisión constante de un adjunto con experiencia.

Criterios de selección (patologías, cirugía previa)

Es un hecho reconocido por una simple lógica intuitiva que los resultados de la timpanoplastia quedan condicionados por el grado de severidad de la enfermedad del oído medio. Algunas series sólo incluyen procesos de timpanoplastia tipo I sin introducir en los análisis estadísticos a los niños que precisan de técnicas quirúrgicas adicionales tales como la reconstrucción de la cadena osicular o la realización de una mastoidectomía. El sometimiento a alguna cirugía previa o el padecimiento de patologías asociadas, como puede ser una retracción de la pars tensa, son considerados como criterios de exclusión dependiendo del autor.

CHANDRASEKHAR (15) encuentra que la suma de una mastoidectomía a un tiempo timpanoplástico es el factor más influyente en el resultado final, tanto plástico como funcional, de este último. Ello

se debe probablemente a la mayor severidad de la patología de este grupo, ya que es habitual encontrar en ellos una historia de miringotomías y TDT de repetición junto a unos hallazgos quirúrgicos de daño oscilar. Sin embargo otros autores (62) no encuentran diferencias y describen los mismos resultados tanto en miringoplastias primarias como en casos de revisión.

Resultados de la miringoplastia en niños

Los resultados van a depender, o al menos se van a ver influenciados en gran medida, de los siguientes condicionamientos.

Definición de éxito quirúrgico (plástico y funcional)

Como mencionamos anteriormente, algunos autores utilizan en la definición de éxito quirúrgico sólo consideraciones plásticas y patológicas (estado del neotímpano, presencia de otitis secretora, etc.), mientras que otros (15, 63) añaden los resultados funcionales (gap óseo-aéreo < 25 dBHL) como requisito fundamental. KESSLER (49) introduce el concepto de seguimiento en la definición y así define como éxito la presencia de un injerto intacto al menos durante seis meses postoperatoriamente. Otros autores (63) incrementan este período hasta los doce meses e incluso hasta los tres años (22). En estas dos últimas series las perforaciones acontecidas por encima de los seis meses, a diferencia de lo considerado por KESSLER, serían consideradas como fallos quirúrgicos en lugar de ser catalogadas como reperforaciones por recurrencia de la enfermedad.

La asociación de resultados plásticos y funcionales favorece que los resultados encontrados en algunas series (64) ofrezcan mejores porcentajes de éxito en niños menores de diez años debido a la presencia de una reserva coclear íntegra. Este hecho hace que la combinación de criterios dentro del diseño de los artículos beneficia a los defensores de la filosofía de intervenir quirúrgicamente en edades más tempranas.

Tiempo de seguimiento

Los resultados a largo plazo constituyen otro punto de discusión en la comunicación de los datos. Algunos periodos de seguimiento se reducen a apenas dos meses (65) sin valorar la estabilidad a largo plazo. El período de seguimiento más adecuado debe venir determinado por el tiempo en el cual

con más probabilidad se producen los fallos de la timpanoplastia. La mayoría de los autores establecen que los primeros seis meses son los más importantes en la observación del injerto (66). Los fracasos de la estabilidad del mismo aparecen en los primeros meses y, por tanto, son infrecuentes a largo plazo, ya que las causas más importantes que intervienen en la reperforación dependen de una técnica inadecuada o de la infección postoperatoria.

Sin embargo, como TOS (50) reporta, no hay que desdeñar las tasas de reperforación y el deterioro audiológico encontrado en los seguimientos a largo plazo (6%, < seis meses; 2%, seis meses-dos años; 4%, dos-quince años, y 6%, dieciséis-veintisiete años). En este mismo trabajo no se encontraron diferencias significativas a largo plazo, tanto a nivel plástico como funcional, en los niños intervenidos por debajo de los siete años frente a los que fueron operados entre los ocho y los catorce años.

En nuestra serie de 84 miringoplastias hemos contabilizado un éxito de 72,6% (si consideramos los casos sin imperfección ni patología mínima alguna la cifra de éxito es el 69%), y una tasa de reperforación de 10,7%. En nuestro criterio se excluye del éxito la presencia de problemas de curación (perlas, 8,3%: lateralización, 7,1%; otorrea, 4,7%; colesteatoma yatrogénico, 3,5%, y colesteatoma del ángulo timpanomeatal anterior, 1,2%) que pueden combinarse con otras complicaciones postoperatorias (otitis secretora, granuloma, meato relativamente estrecho). La diferencia aérea-ósea (*gap*) se cerró entre 0-20 dB en el 79% de los casos, la audición social postoperatoria considerada hasta 30 dB se consiguió en el 77,8% y considerada hasta 40 dB se obtuvo en el 93,8% de los casos. Ganaron más de 15 dB el 17,28%. En la tabla V se muestran los resultados de varios autores, así como su preferencia en la colocación del injerto.

RECONSTRUCCIÓN OSICULAR

La destrucción de la articulación incudoestapedial o del proceso largo son las lesiones osiculares más frecuentes en la otitis media crónica. Respecto a la otitis media colesteatomatosa algunos autores (67) han encontrado una mayor intensidad en las lesiones osiculares en los niños frente a los adultos.

Al igual que sucede con otras vertientes del estudio de la cirugía del oído medio en la infancia, la comunicación de los resultados audiológicos en los niños sometidos a cirugías de reconstrucción osicular no permite una comparación entre los datos aportados por cada uno de ellos. Variables tales como el manejo de la mastoides y del CAE, la extensión de la enfermedad de la mucosa del oído medio, el tipo de reconstrucción, el tipo de material, la rea-

TABLA V: RESULTADOS TIMPANOPLASTIA TIPO I EN LA EDAD PEDIÁTRICA

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>N.º de oídos</i>	<i>Edades (años)</i>	<i>Estratificación por edades</i>	<i>Éxito (%)</i>	<i>Resultados audiológicos</i>	<i>Cirujano</i>	<i>Técnica quirúrgica</i>
BLANSHARD et al (19)	1990	59	7-14	No	78	67% ≤ 30 dB	Adj y Res	Medial 93%
BLUESTONE et al (17)	1979	64	2-16	No	35	NA	Res	Medial 64%
FRIEDBERG y GILLIS (16)	1980	70	3-17	Sí (3-7, 8-11, 12-17)	93	77% ≤ 30 dB (Dif. OA)	NA	Medial
HALIK y SMYTH (20)	1988	NA	< 18	Sí (< 10, > 10)	89	NA	Adj	Medial 74%
KOCH et al (18)	1990	64	< 18	Sí (< 8, 8-17)	55	68% mejora 10-30 dB	Res	NA
LAU y TOS (13)	1986	124	2-14	Sí (2-7, 8-14)	92	88% ≤ 30 dB	Adj y Res	Medial 37%
TOS y LAU (25)	1989	124	2-14	Sí (2-7, 8-14)	91	88% ≤ 30 dB	Adj y Res	Medial 37%
MANNING et al (36)	1987	63	5-19	No	78	NA	Res	Medial 75%
OPHIR et al (35)	1987	172	5-12	Sí (5-8, 9-12)	78,5	87%	Adj y Res	Medial
SADÉ et al (40)	1981	179	0-19	Sí (< 9, 10-19)	82,5	NA	Adj y Res	NA
SMYTH y HASSARD (12)	1980	260	< 16	No	90	82% ≤ 30 dB	Adj	NA
VARTIAINEN y NUUTINEN (41) ..	1993	85	0-19	Sí (0-10, 11-19)	87	NA	Adj y Res	Med
CHANDRASEKHAR et al (15)	1995	268	0-19	Sí (< 7, 7-8, 9-12, 13-19)	81	84% < 25 dB	Adj	NA
HORNA et al*	2001	84	6-18	Sí (6-10, 11-18)	72,6	77,8% ≤ 30 dB	Adj y Res	Medial 27,3%

NA: no aporta datos. Dif. OA: diferencia óseo-aérea. Adj: médico adjunto o senior. Res: residente. * Datos pendientes de publicación.

lización de la cirugía en uno o dos tiempos funcionales y la duración del seguimiento condicionan en gran medida los resultados y dificultan el estudio comparativo entre los diferentes trabajos.

En nuestra experiencia de osculoplastia en niños por todo tipo de OMC sólo el 63% de los casos obtuvieron una membrana timpánica en su sitio con correcta aereación del oído medio. El restante 37% presentaron algún factor potencialmente influyente en el resultado funcional (perforación, lateralización, perla, otitis secretora, granuloma, colesteatoma residual, colesteatoma recurrente). La osculoplastia se indicó con mayor frecuencia en los casos de colesteatoma (45,7% de los casos), mientras en la OMC simple se practicó en el 8%. En los primeros el montaje fue realizado sobre un estribo móvil en el 71% de los casos, mientras en la OMC simple lo fue en casi la totalidad. Sin embargo, la posibilidad de alcanzar la audición social considerada a 30 dB (al término de un seguimiento medio de cuatro años) fue muy superior en la OMC (75%) que en el colesteatoma (28,5%).

Algunas series (68) han puesto de relevancia la tendencia generalizada de publicar resultados audiológicos cada vez más modestos en la cirugía reconstructiva del oído medio en los niños. KESSLER (69) reporta que la reconstrucción oscular ofrece peores resultados en los niños que en los adultos. En este sentido es aconsejable transmitir a los padres las verdaderas posibilidades de ganancia auditiva, así como la necesidad de un seguimiento a largo plazo y de la probabilidad de requerir varias intervenciones quirúrgicas.

En general los resultados audiológicos son muy similares en todas las series, con las limitaciones que ofrece el diseño tan heterogéneo de los estudios tanto en la selección de pacientes como en la recogida de datos (70). Así sólo tres artículos (71-73) están formados exclusivamente por pacientes pediátricos. Algunos autores como BRACKMANN (74) y SHEEHY (75) reportan que los resultados obtenidos en la población pediátrica son comparables a los obtenidos en los adultos. EDELSTEIN (132), al igual que otros autores, encuentra que los niños que presentan una buena audición preoperatoria tienden a mantener sus niveles audiológicos postoperatoria y aquellos con umbrales más bajos obtienen generalmente pequeños incrementos de la audición. En general las reconstrucciones que se realizan sobre un estribo móvil e íntegro tienden a presentar mejores resultados que las que se llevan a cabo sobre una platina sin supraestructura.

Algunos autores presentan peores resultados audiológicos y un mayor índice de extrusión de las prótesis en los casos en los cuales hay una disfunción de la trompa de Eustaquio (74, 76). La mayoría de las series aportan una mayor incidencia de extrusión en los niños frente a los adultos, lo cual podría estar en relación con la peor funcionalidad de la TE o con la mayor reacción desencadenada por un cuerpo extraño en este grupo de edad. KESSLER (69) et al publican una tasa de extrusión del 13%, mientras que en la serie de SILVERSTEIN (76) se incrementa al 17% y MURPHY (71) la reduce a un 4%. La expulsión de las prótesis se reduce en aquellos estudios que han utilizado la interposición de

cartílago entre las mismas y la membrana timpánica (77, 78).

El manejo de la mastoides y sus efectos sobre los resultados audiológicos ha sido examinado por numerosos estudios. Mientras que algunos descubren diferencias significativas en las técnicas cerradas (72, 79), otros no encuentran diferencias significativas (71, 77, 132).

La alteración del estado de la mucosa afecta negativamente a los resultados audiológicos de algunas series (72, 76, 77), mientras que SHEEHY (75) y BRACKMANN (74) no encuentran diferencias significativas.

Los resultados audiológicos dependiendo de la presencia o no de cirugía en dos tiempos y del abordaje quirúrgico es controvertido, y autores como SHEEHY (75) y DANIELS (72) encuentran umbrales más deficientes en los pacientes sometidos a revisiones quirúrgicas.

ATELECTASIAS Y BOLSAS DE RETRACCIÓN

El manejo del oído medio atelectásico en los niños plantea un dilema derivado de la incapacidad de predecir la evolución de las anormalidades y alteraciones de la membrana timpánica una vez que éstas son detectadas. Así, por ejemplo, una pequeña bolsa de retracción (*pocket*) secundaria a una atrofia de la membrana puede permanecer estable durante varios años o bien progresar debido a su medialización. Si persiste su progresión la lesión puede alterar la integridad de la cadena de huesecillos y la capacidad auditiva del niño, o bien, en última instancia, puede evolucionar a la formación de un colesteatoma.

TOS y otros autores (80-82) han encontrado prevalencias de retracciones de la pars tensa en niños sanos con rangos entre 2,4 y 9,2%, mostrando valores más altos si se utiliza el otomicroscopio y el neumatoscopia. Las retracciones de la pars flácida fueron más frecuentes (11,5-21%), aunque en su mayor parte eran de grado moderado y reversibles. Se hallaron perforaciones secas en un 0,3-0,8% de los casos y algún grado de timpanoesclerosis en 1,2-8,6% de los mismos. La meseta de la edad de presentación de dichas alteraciones se situó entre los seis-diez años. Los autores (81-85) ponen de relieve que la presencia de una historia previa de otitis media secretora crónica es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de un oído atelectásico en los niños. Los estudios también revelan que las bolsas de retracción presentan una naturaleza dinámica y pueden estabilizarse o incluso regresar a la normalidad con el tiempo. Las retracciones tienen menos posibilidades de normalizarse y más de pro-

gresar a un colesteatoma si en el momento de su descubrimiento son de grado severo, y especialmente si hay alguna adherencia presente (86, 87).

En la fisiopatología de las bolsas de retracción se han identificado factores que se combinan para dar lugar a un sustrato fisiopatológico continuo que se inicia con la aparición de leves trastornos para concluir, en algunos casos, en la génesis de un colesteatoma: La obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio (88) con alteraciones de la aireación del oído medio y del sistema mastoideo; una permeabilidad tubárica persistente (89) y la inflamación secundaria a la otitis media recidivante y el derrame crónico (90, 91) con el hallazgo de enzimas degradantes, citokinas, glicoproteínas inmunorreguladoras (92) colaboran en este proceso.

La retracción afecta fundamentalmente a la región posterosuperior de la pars tensa y a la pars flácida. Ambas zonas son más susceptibles a la inflamación y al estrés vibratorio debido a su mayor vascularización y a sus propiedades mecánicas particulares (93). La falta de desarrollo del mesénquima de la lámina propia de estas dos zonas a formas de colágeno y elastina maduras en pacientes con inflamación del oído medio ha sido postulada por otros autores (94) como explicación de la aparente predisposición de las mismas a la fibrosis y a la consiguiente atelectasia.

La membrana timpánica se invagina progresivamente hasta que se adhiere a la mucosa del oído medio y la capa epitelial interna se engruesa y crece medialmente para formar estructuras papilares. Al mismo tiempo se produce un incremento de la descamación queratínica, la cual empieza a acumularse en la bolsa de retracción cuando el cuello de la misma es de menor tamaño que la bolsa en sí. Una vez que los detritus queratínicos llenan por completo la bolsa comienzan a producirse reacciones de hipersensibilidad tardía tipo II que facilitan tanto la migración celular como los cambios inflamatorios relacionados con el inicio del colesteatoma (95).

Nuestra experiencia quirúrgica nos hace establecer la hipótesis, sin desechar los factores arriba relatados, de que la mayoría de las bolsas de retracción se presentan en membranas timpánicas situadas en un marco timpánico y meato auditivo externo óseos arquitectónicamente anómalos.

En el manejo del oído atelectásico, como plantean ELDEN y GRUNDFAST (96), el otólogo debe ser capaz de evaluar los riesgos y beneficios de un determinado abordaje quirúrgico y debe confrontar los mismos con los riesgos y beneficios derivados de adoptar un comportamiento expectante sin recurrir a la intervención quirúrgica. Siguiendo el algoritmo terapéutico de estos autores, es importante tener en mente los siguientes principios:

- El objetivo primordial es preservar lo más normal posible la integridad estructural y la función de la cadena osicular.
- Aunque el factor patogénico inicial más importante es la disfunción de la ventilación del oído medio, la resolución aislada de este problema no es capaz de revertir por sí misma las alteraciones y establecidas. Del mismo modo tampoco evita la progresión a un colesteatoma si ya se han producido adherencias entre el tímpano y la pared medial de la caja.
- A pesar del conocimiento de gran parte de la historia natural del oído atelectásico, decidir qué actitud adoptar en cada caso particular se nos muestra como un difícil desafío. Una vez que la membrana presenta áreas de atrofia, retracción o adhesión, hay numerosos factores que pueden afectar el curso de la atelectasia, tales como la neumatización mastoidea, la inflamación, las infecciones, el estado inmunológico y la capacidad de utilizar las técnicas de autoinsuflación.
- Es primordial estandarizar un seguimiento a largo plazo de los niños con alteraciones timpánicas hasta edades superiores a los siete años, fundamentalmente en aquellos en los cuales detectamos la presencia de bolsas de retracción.
- En algunos casos, a pesar de la progresión de una atelectasia a una bolsa de retracción o de ésta a un colesteatoma, pueden darse casos sorprendentemente asintomáticos debido a que los niños pueden no sentir otalgia ni hipoacusia.

Como paso previo para facilitar el manejo de estos niños, ELDEN y GRUNDFAST (96) proponen dividirlo en tres estadios dependiendo de su momento evolutivo:

Estadio I (oído estable)

No requiere timpanoplastia. El aspecto de la membrana timpánica es anormal, pero sus alteraciones no progresan con el tiempo, mostrando pocas probabilidades de evolución a colesteatoma y manteniendo unos niveles audiológicos normales. Si la retracción muestra un comportamiento estable con un bajo riesgo de progresión a colesteatoma se recomienda una actitud expectante. Se deben efectuar revisiones trimestrales o semestrales durante al menos cinco años que incluyan un exhaustivo control otomicroscópico con fotodocumentación, acompañado de la realización de pruebas audiológicas y timpanométricas por audiólogos infantiles. Si el niño presenta una hipoacusia intermitente o moderada, asociada a una reducción de la cámara aérea o de la movilidad de la membrana

timpánica, se recomienda la utilización de medidas de autoinsuflación. Si la pérdida auditiva llega a ser persistente por la acumulación de derrame o bien por retracciones de la membrana no fijas a la pared medial se aconseja la colocación un TDT de forma provisional. Mientras el TDT permanece insertado en el tímpano la función tubárica goza de un tiempo para normalizarse. Los estudios a largo plazo con inserción de TDT no han mostrado cambios en los grados de las retracciones una vez que el tubo ha sido extruido (97).

Estadio II (oído de evolución incierta)

El aspecto de la membrana timpánica es anormal y sus alteraciones tienden a progresar con el tiempo. Se produce un aumento de la profundidad de las retracciones y del riesgo de evolución a colesteatoma, aunque la audición sigue manteniendo unos niveles normales. En estos casos el manejo es similar al expuesto anteriormente. Pero cuando las retracciones se van haciendo progresivamente más profundas con dificultad para la autolimpieza y si comienzan a producirse las primeras adhesiones hay un alto riesgo para el desarrollo de un colesteatoma. En este grupo empieza a definirse con mayor claridad el dilema que plantea el manejo de estos oídos en la infancia y es susceptible de algún tipo de timpanoplastia.

Estadio III (oído disfuncional)

El aspecto de la membrana timpánica es anormal con retracciones que se han ido haciendo progresivamente más profundas con adhesiones en muchos casos establecidas y con síntomas de otorrea, otorragia y discomfort. La audición está comprometida debido a la presencia de una hipoacusia de transmisión por daño osicular. En este estadio está indicado algún tipo de timpanoplastia.

En nuestra experiencia son muy escasos los casos de atelectasia en que se decidió una timpanoplastia, a lo largo de una serie de más de 3.000 timpanoplastias por todo tipo de patología y edades; durante trece años tan sólo ocho casos, estadios II y III de ELDEN y GRUNDFAST (96), lo que supone un 0,3%.

Las técnicas quirúrgicas incluyen

Mantenimiento del espacio aéreo del oído medio

Implica la disección de las adhesiones y colocación de un material de refuerzo. En la rehabilitación de la caja es útil el silastic, pero en edades tempranas (98) ha mostrado altos índices de extrusión e infección y su uso sólo se recomienda si se planea una segunda intervención.

Reforzamiento de la membrana timpánica y del marco óseo (scutumplastia)

En la mayoría de los casos una porción al menos del tímpano está atrófica (generalmente la porción posterosuperior de la pars tensa) y, por tanto, dicha parte debe ser reforzada. Algunos autores (99) han utilizado sólo la extirpación de dicha zona sin colocación de injertos; sin embargo, las recurrencias en tales situaciones llegan al 40%. SHARP y ROBINSON (100) realizan conjuntamente una escisión de la retracción y colocan un TDT en el resto timpánico resultante, pero sólo consiguen resultados satisfactorios en algo más del 50% de los casos.

Otros autores prefieren crear un refuerzo estructural mediante el empleo de injertos en la zona extirpada. Los injertos mediales (*underlay*) de fascia temporal o de cartílago (101, 102) han mostrado en estudios retrospectivos los índices más bajos de recurrencia (103, 104) con valores en torno al 15-18,8%. La sustitución de toda la membrana timpánica con cartílago tragal (105) o de la concha (106) previene las bolsas de retracción, pero crean como efecto colateral un innecesario grado de pérdida auditiva al aumentar la rigidez de toda la membrana timpánica. POE (107) describe la utilización de injertos compuestos resultantes de la combinación de cartílago tragal y pericondrio en el tratamiento de las bolsas de retracción. Para ello divide el cartílago en dos fragmentos manteniendo el pericondrio intacto, uno para la porción posterosuperior de la pars tensa y otro, más pequeño, para la pars flácida, que constituyen las dos zonas de mayor riesgo en la recurrencia de las retracciones. El injerto de cartílago-pericondrio se coloca, cubriendo pars flácida y tensa, medialmente a la fascia temporal después de haber asegurado esta última bajo el mango del martillo (Fig. 1). La reparación y el reforzamiento sólo de las áreas de riesgo evita el desarrollo de la retracción a la vez que minimiza la probabilidad de hipoacusia. DUCKERT (108) prefiere utilizar injertos de cartílago conchal que tapizan toda

la membrana, a pesar de obtener con ello un neotímpano de menor movilidad. El empleo de pericondrio junto al cartílago incrementa la supervivencia de este último (109) a la vez que facilita la estabilización del injerto. La colocación del injerto cubriendo tanto la pars flácida como el cuadrante posterosuperior de la pars tensa reduce las posibilidades de retracción y colesteatoma frente a aquellos casos donde sólo se refuerzan las regiones posterosuperiores (101, 102). AMEDEE (110) describe la utilización de un injerto de cartílago dispuesto en empalizada y unido por pericondrio. MILLS (105) añade en su estudio que además de aportar una mayor firmeza frente a la retracción el injerto de cartílago y pericondrio ofrece, si recurriese la bolsa, un soporte tisular que facilita tanto la migración del epitelio y la autolimpieza de la bolsa de retracción como el crecimiento de un epitelio más sano que el que nos encontramos preoperatoriamente.

Debido a que los injertos refuerzan la estructura de la membrana timpánica pero no remedian la causa primera de la retracción, algunos autores recomiendan la colocación de un TDT (107) para evitar la aparición de retracciones y perforaciones en otras zonas de la membrana timpánica. Sin embargo, otros estudios no han reportado variaciones en los índices de recurrencia de las retracciones (111) dependiendo de la colocación o no de un TDT.

Si el marco timpánico posterior está erosionado realizamos una remodelación cuidadosa y reconstrucción con el mismo material de refuerzo de la membrana timpánica.

Realización de una mastoidectomía

No hay consenso en asociar una mastoidectomía a la timpanoplastia en la cirugía de la atelectasia (96, 112-115). Nos parece razonable explorar la mastoides cuando existe evidencia de patología ella: colesteatoma, granuloma de colesterol, tejido de granulación que ocluye el áditus ad antrum (96).

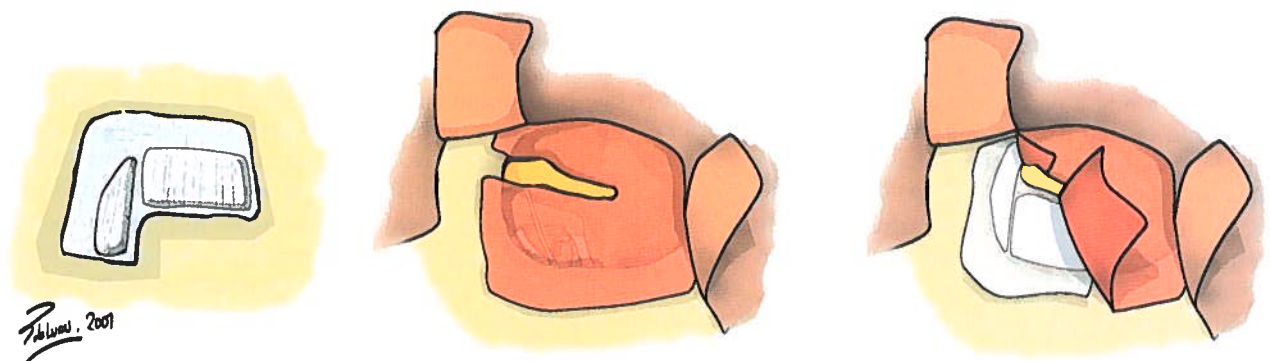


FIG. 1—Tratamiento de las atelectasias de la pars flácida y del cuadrante posterosuperior de la pars tensa con un injerto combinado de cartílago y pericondrio. El injerto compuesto queda colocado medialmente a la fascia temporal. Adaptado de POE (107).

Marsupialización de la bolsa de retracción (canalplastia)

El cuadrante posterosuperior de la pars tensa es particularmente vulnerable a los cambios de presión que se producen por la obstrucción incompleta del istmo timpánico (116). La porción ósea posterosuperior del CAE y la membrana timpánica forman un amplio ángulo que le hace más vulnerable al empuje de la columna de aire presente en el CAE. Además el radio de curvatura tan amplio del cuadrante posterosuperior la hace estructuralmente más susceptible a ser afectada. La localización posterior del áditus respecto a la porción posterior de la membrana timpánica hace que esta área timpánica se encuentre expuesta a un efecto tipo venturi. Conforme la bolsa de retracción se va haciendo más profunda, bloquea progresivamente al istmo timpánico y la atelectasia avanza.

La canalplastia tiene como objetivo exteriorizar toda la bolsa de retracción para prevenir la acumulación de detritus y el desarrollo de infecciones secundarias. GARSIDE (117) realiza un fresado del hueso de la porción media de la pared posterior del CAE utilizando una fresa de diamante, sin manipular el epitelio de la bolsa de retracción y sin sacrificar la cuerda del tímpano si ésta no afecta a la marsupialización de la bolsa de retracción. El hueso es retirado hasta que la bolsa es completamente exteriorizada o se descubre el margen anterior del segmento mastoideo del nervio facial. La membrana timpánica atelectásica que cubre el promontorio y los osículos se deja intacta y se coloca un injerto medial de fascia temporal para reforzar. En esta serie el 50% de los casos requirió una cirugía de revisión en un período medio de doce meses. LEONETTI (118) publica unos resultados discretamente mejores, reportando como únicas diferencias la colocación de un TDT en todos los casos junto a la extirpación sistemática de la cuerda del tímpano para conseguir un mejor abordaje a la zona del sinus timpani.

En nuestro cirterio el fresado del marco timpánico posterior (y algo de la parte superior e inferior del conducto) permite por una parte dominar toda la bolsa de retracción, disecarla y eliminarla, y por otra, medializar el plano del hemitímpano posterior, volviendo a conseguir una angulación más obtusa con el hemitímpano anterior. Como resultado obtenemos una disposición más fisiológica y se facilita la colocación de los injertos de refuerzo.

En los escasos oídos operados por bolsa de retracción sin colesteatoma de nuestra serie la recurrencia fue del 12,5%.

En casos en que la bolsa de retracción haya sido subestimada en el preoperatorio se puede aplicar una aticotomía demanda I o II (ver capítulo de timpanoplastia a la demanda, doctor Olaizola).

En resumen, podemos decir que el oído atelectásico no es una única y clara entidad que se desarrolla como consecuencia de una disfunción de la ventilación tubárica, así como de procesos inflamatorios crónicos. Su abordaje precisa de una actitud expectante, una cuidadosa valoración de los signos de progresión de la enfermedad y un manejo individualizado de cada caso para obtener el mayor beneficio para el niño. Adelantar o retrasar una intervención pueden favorecer las recurrencias o las lesiones residuales, por lo cual la experiencia debe guiarnos en la resolución del dilema que plantean cuestiones tales como cuándo y qué técnica utilizar en cada caso.

COLESTEATOMA ADQUIRIDO

Las publicaciones sobre el colesteatoma adquirido y congénito se caracterizan, al igual que en los casos de miringoplastias, por la gran discrepancia que desencadena su manejo.

El primer motivo de discordia se centra en la valoración del comportamiento biológico del colesteatoma en la edad pediátrica. Muchos autores afirman que el colesteatoma en los niños se comporta de una manera mucho más agresiva que en los adultos (119, 120), aunque autores como CRUZ (121) encuentran un menor número de complicaciones intra y extracraneales. Esta característica mayor agresividad ha sido generalmente establecida basándose en la alta prevalencia, cercana en algunos casos al 70%, de erosión osicular en la cirugía inicial (122-124). Los adultos con colesteatoma suelen presentar huesos temporales escleróticos secundarios a procesos infecciosos e inflamatorios durante años, mientras que en los niños el desarrollo de las celdillas mastoideas suele ser normal, lo que facilita la extensión de las proyecciones del colesteatoma. Este comportamiento clínico ha sido explicado por otros autores (125) como el resultado del incremento del índice de proliferación de los queratinocitos en la matriz del colesteatoma en la infancia.

Estos dos factores, junto a la pobre función de la TE que predispone a la aparición de otitis media de repetición, a la sobreinfección de los colesteatomas, así como a la recurrencia de las bolsas de retracción, se han propuesto para explicar el mayor índice de recidivismo (suma de colesteatoma residual y recurrente secundario a la cirugía) en el manejo del colesteatoma infantil frente al del adulto (126-128).

Por el contrario, muchos otros autores ponen de relieve el bajo índice de complicaciones preoperatorias en los niños con colesteatoma y otitis media crónica no colesteatomatosa frente a las mismas en los adultos (5% en los niños y 13% en los adultos). Estas complicaciones suelen limitarse a fístulas laberínticas, dehiscencias del nervio facial e hipoacu-

sia neurosensorial (129). Autores como SANNA (130) concluyen que el colesteatoma en los niños y en los adultos tienen un comportamiento agresivo similar y son los factores asociados a la edad pediátrica y la limitada duración de la enfermedad, respectivamente, lo que justifica su mayor agresividad y su falta de complicaciones. En nuestra serie de 61 colesteatomas infantiles hemos encontrado una incidencia de fístulas del 4,9% y un caso de hernia meningoencefálica sin complicación endocraneal (1,6%). Para ROGER et al (131) el carácter invasivo, destructor y recidivante del colesteatoma estaría más marcado en el niño pequeño, menor de cinco años, tanto para los residuales como los recurrentes.

En segundo lugar, y posiblemente el factor que más atención y controversia ha generado, ha sido el referente al abordaje quirúrgico del colesteatoma en la infancia. El uso de técnicas cerradas o abiertas y la programación de la cirugía en uno o dos estadios (*staged second look*) son los factores determinantes que delimitan las distintas filosofías imperantes en el tratamiento del colesteatoma infantil.

Finalmente, en relación con la etiopatogenia de algunos de ellos, mención especial merece la inserción de TDT. En 1974, THOMSON (132) destacó que desde la inserción en 1965 de los TDT el número de intervenciones destinadas a la erradicación de los colesteatomas en los niños había sufrido un dramático descenso. Estudios posteriores (133, 134) han contradicho esta afirmación y relacionan este descenso con factores ambientales y sociales. En 1981, SCHWERDTFEGER (135) menciona la probable implantación de epitelio en el oído medio al realizar una miringotomía con inserción de TDT. MORTENSEN y LILDHOLDT (136), y más tardíamente VARTIAINEN (137), reportan la aparición de colesteatomas mesotimpánicos secundarios a la inserción de TDT. Sin embargo, la tendencia actual es la de relacionar en escasa medida el efecto que tienen los TDT en la génesis de los colesteatomas. En la mayoría de los casos el colesteatoma sería producto de los factores fisiopatológicos iniciales, generalmente la disfunción de la TE con la aparición recurrente de bolsas de retracción, que originaron la indicación de un TDT. El TDT no sería entonces el responsable en sí mismo del desencadenamiento del colesteatoma, salvo en reducidos casos como el que publica HERDMAN (138), en el cual apareció un colesteatoma anteroinferior, manteniendo un tímpano íntegro y de apariencia normal en el lugar donde previamente se había insertado un TDT.

Clínica

El colesteatoma infantil debuta con la sintomatología típica de hipoacusia, generalmente de trans-

misión, y otorrea en el 79% de los casos, mientras que la aparición de otros síntomas, tales como otalgia y obstrucción nasal, son menos frecuentes. Los acufenos y la sintomatología vestibular tienen una menor incidencia que en los adultos (139). La otoscopia suele revelar bolsas de retracción en el 52 a 70% de los niños; en un tercio de los casos aparece una perforación generalmente marginal, pólipos en el CAE en un 14% y erosiones del marco timpanal a nivel epitimpánico en un 36% de los mismos. El oído contralateral no muestra alteraciones en el 50% de los casos (140), mientras que en la otra mitad aparecen combinaciones de alteraciones como acumulación de derrames serosos (12%), bolsas de retracción (17%), inserción de TDT (8%), áreas de esclerosis (19,5%) y otorrea (7%). En nuestra serie el oído contralateral (tabla I) presentaba patología potencialmente peligrosa en el 30% de los casos (colesteatoma o bolsa de retracción), en contraste con los casos de otitis media crónica simple que sólo mostraban en el oído contralateral un 5% de esta patología peligrosa, sobre todo bolsas de retracción. Ello implica la importancia de una vigilancia a largo plazo.

La TE está comprometida en la mayoría (87%) de los niños y el estudio audiológico muestra valores medios tonales en frecuencias conversacionales (0,5, 1 y 2 KHz) de 35 dB y umbrales de recepción verbal de 35,9 dB. En aproximadamente el 11% de los casos el colesteatoma es bilateral y en una cuarta parte hay un antecedente de alguna cirugía previa (141).

Tratamiento

El otólogo, dentro del tratamiento del colesteatoma en la edad pediátrica, debe marcarse ciertos objetivos irrenunciables:

- Realizar un correcto y temprano diagnóstico. La coincidencia de otorrea fétida y pérdida auditiva debe llevarlos a un diagnóstico de presunción. Afortunadamente según la mayoría de las series el diagnóstico se demora aproximadamente unos 14,5 meses (142), mucho menos que para los adultos, probablemente por la ansiedad que crea en los padres la presencia de la otorrea.
- El otólogo debe ofrecer un oído seco y libre de enfermedad, que permanezca estable durante la adolescencia y que permita un fácil seguimiento a la vez que no interfiera con las actividades del niño.
- Se debe intentar conseguir un nivel auditivo adecuado socialmente que permita un desarrollo correcto del lenguaje y de las herramientas de comunicación.

- Asesorar al paciente y a su entorno familiar sobre la verdadera naturaleza de la enfermedad. Muchas veces serán necesarios seguimientos a largo plazo, y puede ser aconsejable someterse a estudios radiológicos, cirugías de revisión y reconstrucción o bien puede necesitarse una rehabilitación audiológica protésica.

Mientras que perdura un aparente acuerdo a la hora de definir y aceptar todos estos objetivos, el modo de abordarlos permanece controvertido. Por un lado, desde que en 1958 JANSEN (143) aplicara la mastoidectomía simple de Schwartze para el tratamiento del colesteatoma con preservación de la pared posterior del conducto y abordaje del oído medio a través del receso facial, los otólogos han permanecido divididos en partidarios de las técnicas cerradas (144, 145), de las abiertas (146, 147) o, más recientemente, de las técnicas a la demanda (148). Por otro lado dicha controversia se centra, además de en la técnica a utilizar, en el número de intervenciones a realizar (una frente a dos o más) y en el modo de publicación de los resultados (métodos de cuantificación audiológica, edades a incluir, ratios de recidivismo, etc). (Ver capítulos de «Técnicas cerradas», Antolí Candela, y «Técnicas abiertas», J. Gómez-Ullate.)

Técnicas abiertas frente a las técnicas cerradas (tabla VI)

A pesar de que la literatura (149) muestra unos índices de recivismo acumulados para las técnicas abiertas del 22% y para las cerradas del 42%, la naturaleza retrospectiva de la mayoría de los estudios, la incongruencia a la hora de presentar los datos, la falta de unidad en la selección de los pacientes y el hecho de que algunas de las series incluyen los casos de colesteatoma abandonado conscientemente para retirar en un segundo tiempo (120) ha llevado a cuestionar estas cifras. TOS y LAU (150) encontraron que el índice de recidivismo era más dependiente de la posición anatómica del colesteatoma que de la técnica utilizada.

Cirugía en un tiempo frente a cirugía en dos tiempos (staged second look) (tabla VII)

La falta de acuerdo concerniente a cuándo realizar la reintervención y hasta dónde extenderla y el hecho de que el estadiaje hace hincapié en el control de la enfermedad residual pero no de las recurrencias que pueden aparecer al cabo de varios años ha llevado a que algunos autores opten defini-

TABLA VI: RESULTADOS EN LA CIRUGÍA DEL COLESTEATOMA EN LA INFANCIA

Autor	Año	N.º de oídos	Técnica cerrada	Técnica abierta	Técnica cerrada		Técnica abierta		Índice de recidiva	Técnica de elección	Seguimiento (años)
					Residual (%)	Recurrencia (%)	Residual (%)	Recurrencia (%)			
CHARACHON et al (122)	1985	141	99	37	38				42	TC	> 3 años
SANNA et al (127)	1987	124	114	4	37				40	TC	> 15 meses
WETMORE et al (167)	1987	142	66	8	Total: 48				32		Corto
EDELSTEIN et al (139)	1988	125	39	66	Total: 10 Res		4 Rec		11		3,9 años
CRUZ et al (121)	1990	101	26	75	0	12	0	10	22	TA	> 2 años
SCHURING et al (119)	1990	88	88	0	17	18			28	TC	7 años
MARCO-ALGARRA et al (123) ...	1991	55	40	15	15	2			31	TC	7,1 años
SCHLOSS et al (176)	1991	71	11	48	Total: 28				39	TA	No datos
SCHMID et al (166)	1991	57	17	40	4	3	3	2	21		7 años
ROSENFELD et al (124)	1992	232	46	53					57		2,5 años
VARTIAINEN et al (120)	1992	50	9	35	2	0	0	6	15	TA	7,1 años
BRACKMANN et al (162)	1993	35	26	9	Total: 10 Res		1 Rec		31	TC	4 años
MUTLU et al (169)	1995	73	73	—	27	8	—	—	48	TC	4 años
PARISIER et al (157)	1996	216	62	103	Total: 44		Total: 14,4		24	TA	10
DODSON et al (170)	1998	73	56	17	19	22	12	—	41	TC	11
DARROUZET et al (140)	2000	215	190	25	39	17	5	4	31,2	TC	70 meses
HORNA et al**	2001	61	4	57	0	50	10,5	8,7	20,7	TA*	> 4 años

TA: técnica abierta. TC: técnica cerrada. Res: residual, Rec: recurrente. *Técnicas: entre 1989-2000 predominio de abiertas. Pared posterior derribada: 32 casos. Técnica a la demanda: 25 casos. **Pendiente de publicación.

TABLA VII: RESULTADOS EN LA CIRUGÍA DEL COLESTEATOMA EN LA INFANCIA DEPENDIENDO DE LA FILOSOFÍA DEL ABORDAJE

Autor	Año	N.º de casos	Técnica cerrada (%)	Técnica abierta (%)	Segundo tiempo (%)		Tercer tiempo (%)	Operaciones por oído	Recidivas (%)		
					Sí planeada (%)	No planeada (%)			Residual	Recurrente	Total
<i>Grupo I: Resultados en partidarios de las técnicas cerradas y segundo tiempo</i>											
SANNA et al (127).....	1987	124	91,9	8,1	75	—	—	1,83	43,8	11,2	55
SCHURING et al (119)	1990	88	100	0	92	0	35	2,23	44	27	71
<i>Grupo II: Resultados en partidarios de la combinación de técnicas cerradas y abiertas</i>											
CHARACHON et al (177).....	1988	157	70	30	—	—	6	—	33	20	51
SCHLOSS et al (176).....	1991	71	15*	67	—	39	—	—	—	—	39
ROSENFELD et al (124).....	1992	244	19	48	23	44	9	1,7	—	—	38
<i>Grupo III: Resultados en partidarios de cirugía en un solo tiempo</i>											
TOS et al (152)	1983	122	50*	38	0	12	—	—	10	2	12
PARISIER et al (151)	1989	127	30,5*	52,3	0	11	0.7	—	8	3	11
HORNA et al**	2001	61	6,6	93,4	—	—	—	—	9,8	11,5	21,3

* No incluyen procesos en oído medio. ** Pendiente de publicación.

tivamente por la erradicación del colesteatoma en un sólo procedimiento quirúrgico (151-153).

El desarrollo de las técnicas diagnósticas ha ofrecido la posibilidad de sustituir los procedimientos formales de estadiaje quirúrgico por el empleo de las mismas. Algunos autores, para evitar la realización de una segunda intervención, proponen la realización de tomografías repetidas durante el seguimiento (154); sin embargo, en algunos casos la TC no es capaz de diferenciar el tejido de granulación del propio colesteatoma (155) y su especificidad es limitada frente a los hallazgos quirúrgicos (156). Por otra parte, el interés suscitado por la aplicación de las técnicas endoscópicas en el manejo del oído medio (157, 158) ha llevado a algunos investigadores a proponerlas como sustituto de las cirugías de revisión (159) o como ayuda en la extirpación de la lesión en un primer tiempo quirúrgico (160).

Reconociendo que el objetivo fundamental del tratamiento quirúrgico del colesteatoma es la exéresis completa de la patología, no hemos de olvidar que es preciso preservar o incrementar su nivel audiológico. Como mencionamos anteriormente, la erosión osicular, fundamentalmente del yunque (40-80%) y del estribo (15-45%) es más frecuente

en la edad infantil que en la adulta en la mayoría de las series (140). ARMSTRONG (161), al igual que otros autores (162), encuentra, sin embargo, una mayor proporción de cadenas íntegras en los niños. Debido a que la región epitimpánica, y especialmente el receso supratubárico, es particularmente vulnerable a la aparición de patología residual, muchos autores (143, 163, 164) prefieren exponer ampliamente esta zona mediante la exéresis del cuerpo del yunque y de la cabeza del martillo. Otros otólogos (165), al contrario, intentan preservar a toda costa la cadena en toda su integridad. Referente al momento de realizar la reconstrucción en general se da la lógica correlación de que los autores que proponen un abordaje con estadiaje (140, 149), son partidarios de realizar la reconstrucción en un segundo tiempo coincidiendo en algunos casos con la extirpación del colesteatoma residual. Por el contrario, los defensores (120, 129, 161) de realizar un solo tiempo quirúrgico efectúan la reconstrucción de la cadena en el mismo momento, especialmente si el oído contralateral no presenta una audición normal.

Si sospechamos una alteración de la función tubárica, primordialmente en los niños con alteraciones en la mucosa del oído medio o signos de presio-

nes negativas mantenidas en el oído contralateral, tales como derrames, atelectasias o bolsas de retracción, es conveniente colocar un TDT (131, 162, 165) en el mismo tiempo quirúrgico.

Mayor quórum alcanza la recomendación de realizar una meatoplastia amplia (140, 164) para facilitar la limpieza de las cavidades fundamentalmente en aquellos niños que precisan la adaptación de una prótesis auditiva. No conviene olvidar al realizar la meatoplastia que el hueso temporal experimenta algunos cambios en la infancia, con lo cual una cavidad puede llegar a aumentar considerablemente de tamaño de tal manera que el diámetro de la meatoplastia, que en un primer momento era adecuado, se vuelva con el paso del tiempo insuficiente (154).

Resultados audiológicos (tabla VIII)

Los resultados audiológicos en la mayoría de las series (140, 166, 167) son bastante modestos. La obtención de una audición social favorable, en tér-

TABLA VIII: RESULTADOS AUDIOLÓGICOS EN LA CIRUGÍA DEL COLESTEATOMA EN LA INFANCIA

Autores	DOA preoperatorio	DOA postoperatorio	
		Técnica cerrada	Técnica abierta
<i>Resultados audiológicos en términos de cambio en la diferencia óseo-aérea</i>			
ROGER et al (131)	26,5	19	30
TOS et al (152)	36-40	15	25
DODSON et al (170)	—	20,3	22,6
TRIGLIA et al (142)	30	Total: 24	
DARROUZET et al (140)	30	21	31
HORNA et al*	23,8	Total: 22,8	

Autores	Diferencia óseo-aérea ≤ 20 dB (%)	Diferencia óseo-aérea ≤ 30 dB (%)
<i>Resultados audiológicos en términos de cambio en la diferencia óseo-aérea</i>		
ROGER et al (131)	60	80
VARTIAINEN Y NUUTINEN (120)	49	71
DODSON et al (170)	56	78
LAU Y TOS (178)	52	80
SCHURING et al (119)	57	72
HORNA et al*	36	77

DOA: diferencia óseo-aérea (GAP). *Pendiente de publicación.

minos de diferencia óseo-aérea residual menor o igual de 30 dBHL, varía en un rango que entre el 71 y el 83% de los niños. La mejoría audiológica tiende a ser discretamente mejor en las técnicas cerradas, pero sin significación estadística en la mayoría de las publicaciones (140, 163, 164). Este hecho ha sido constatado por TONER y SMYTH (168); sin embargo, las diferencias no se mantienen a largo plazo. EDELSTEIN (154) encuentra que los niños menores de seis años y los mayores de catorce presentan unos resultados audiológicos postquirúrgicos más discretos. Los estudios que han sido diseñados con la suficiente estratificación (estado de la cadena, tipo de técnica, realización de timpanoplastia) revelan que el estado funcional de la cadena osicular es mejor factor predictivo del resultado audiológico que el tipo de mastoidectomía realizada. Cuando se lleva a cabo una reconstrucción osicular la presencia de un estribo íntegro ofrece resultados estadísticamente mejores que cuando nos encontramos con una platina aislada móvil (120, 154, 162, 169).

El deterioro auditivo que con relativa frecuencia se produce con la intervención quirúrgica se debe al hecho de que muchos niños mantienen umbrales audiológicos cercanos a la normalidad a pesar de presentar una discontinuidad en la cadena osicular. Ello es debido al efecto masa que produce el colestomatoma, sustituyendo en este caso la función de transmisión de los huesecillos (*cholesteatoma hearers*) (152). Creemos conveniente informar a los padres sobre este parecer para evitar decepciones posteriores.

Podemos concluir diciendo que tanto el tipo de técnica (cerrada o abierta) como el tipo de abordaje (uno o dos tiempos) influye de manera limitada en el resultado audiológico de la intervención. Factores dependientes del oído medio, tales como el estado de la mucosa, la presencia de adhesiones de la misma, la condición de la membrana timpánica, la profundidad de la cámara aérea del oído medio, es decir, a grandes rasgos la funcionalidad de la TE, junto a la presencia de la supraestructura del estribo y otras variables dependientes del cirujano, tales como la apropiada selección del implante, la precisión en su colocación y su estabilidad a largo plazo, juegan un papel mucho más trascendental en el resultado funcional de la intervención (170).

Interpretación de los análisis

Después de lo expuesto anteriormente en este apartado sobre cirugía del colestomatoma en niños ha debido quedar claro para todos las distintas filosofías y los resultados contradictorios que se derivan de su aplicación. Tales contradicciones engloban tanto los resultados a nivel plástico (índices de recidiva) como funcional (resultados audiológicos).

— *Crítica de los resultados plásticos.* Cuando revisamos la eficacia de la cirugía en el abordaje del colesteatoma es necesario examinar la publicación de datos en términos de «índices o tasas de recidiva». Una verdadera tasa consiste en un numerador, un denominador y un período específico de tiempo en el que todo ocurre (171); sin embargo, la mayoría de los cirujanos divulgan sus resultados en términos de incidencia total, lo cual no es una verdadera tasa. Las desventajas de este modo de reportar los resultados son, por un lado, que el índice de recidivas depende de la longitud del seguimiento de la población que es estudiada, y, desgraciadamente, el período de estudio de las diferentes series es muy heterogéneo. De esta forma aquellas publicaciones con seguimientos breves pueden subestimar la verdadera tasa de recidiva. Para contrarrestar este sesgo es aconsejable estimular la publicación de los resultados en forma de «análisis de supervivencia» (Kaplan-Meier, etc.), tal como hacen algunos autores (155, 172, 173), especialmente en las series donde el período de seguimiento para cada uno de los casos de la misma no guarden entre sí la suficiente homogeneidad. PARISIER (153) encuentra un 10,2% de recidivas en términos de incidencia total; sin embargo, utilizando análisis de supervivencia las tasas de recidiva se incrementan notablemente ($13,3\% \pm 3\%$ a los cinco años y $24\% \pm 5\%$ a los diez años).

— *Crítica de los resultados audiológicos.* Al igual que sucede con la presentación de los resultados plásticos, la comunicación del estatus auditivo postquirúrgico muestra una evidente disparidad. Como propone DODSON (170), los resultados audiológicos deberían exponerse siguiendo unas recomendaciones generales (174), que en su artículo son: la diferencia óseo-aérea postoperatoria, el número de decibelios de cambio de la diferencia óseo-aérea y el cambio en la conducción ósea en frecuencias agudas en términos de decibelios de pérdida auditiva (dBHL). Los niños suelen mostrar resultados audiológicos más deficientes si se expresan en términos de diferencia óseo-aérea residual que si se hace en medias tonales o umbrales de recepción verbal. Ello es debido a que muchos niños presentan medias de conducción ósea de incluso -5 dBHL, con lo cual conseguir un cierre completo del gap óseo-aéreo, e incluso menor de 10 dBHL, es imposible incluso con medias tonales conversacionales de 20 dBHL (175).

DARROUZET (140), al igual que otros autores (154, 170, 176), prefiere utilizar las pruebas verbales

(umbral de recepción verbal) a pesar de la diferencia óseo-aérea es el parámetro más usado en la publicación de los resultados auditivos debido a que ofrece una mejor aproximación al nivel social audiológico, especialmente en los niños.

Por último hay que tomar en consideración otros dos hechos que pueden alterar los resultados. En primer lugar, la dificultad que plantea la cuantificación audiológica auditiva de los niños con edades inferiores a los seis años (124, 170), y en segundo lugar, la falta de uniformidad en el período de tiempo que transcurre hasta el último estudio audiológico que se utiliza para el análisis, el cual varía entre cuatro meses (177) y diez años (178).

Conclusión

La erradicación del colesteatoma y la restauración de la audición en la edad pediátrica se presenta como un único desafío quirúrgico. En nuestro caso utilizamos preferentemente técnicas abiertas (50%) y la técnica a la demanda descrita por OLAI-ZOLA (42,7%) con una filosofía de actuación de erradicación de la lesión y reconstrucción de la cadena en un solo tiempo quirúrgico. Sin embargo, estamos de acuerdo con la mayoría de los autores en que los resultados óptimos en el manejo de estos niños debe pasar por la adquisición de una dilatada experiencia quirúrgica que nos provea del juicio necesario para utilizar en cada situación individual la técnica más adecuada (técnicas cerradas, abiertas, cirugía en uno o dos tiempos, endoscopia, etc.), dependiendo de las variaciones anatómicas, patológicas y socioeconómicas personales de cada niño.

COLESTEATOMA CONGÉNITO

Introducción

El origen del colesteatoma congénito ha permanecido sujeto a la especulación desde la mitad del siglo XIX. KORNER en 1930 fue el primero en presentar como hipótesis el probable origen congénito de este tipo de lesiones (179), y en 1854, VON REMAK sugirió que esta lesión podría deberse al crecimiento desordenado de restos embrionarios de estirpe epitelial (180).

Años más tarde, en 1936, TEED reconoce la presencia de una delgada capa de ectodermo desarrollada en estrecha relación con el ganglio geniculado en la porción dorsal y distal del primer arco faríngeo, en la zona más superior del mesotímpano, medial a la cabeza del martillo (181). Él propugnaba que en la mayoría de los casos esta estructura involucionaba, pero en aquellas situaciones en las cuales persistía podrían darse ciertas circunstan-

cias que estimularían su crecimiento y su aparición tardía en forma de colesteatomas congénitos.

Estudios actuales (182) han demostrado que esta formación epidermoide se encuentra constituida por una colección ovalada de células epidermoides estratificadas de 220 a 440 micras de longitud y de 40 a 80 micras de ancho, y generalmente se encuentra presente entre la semana diez y treinta y tres de gestación. Dicha estructura puede encontrarse sumergida en la mucosa o bien en una posición más externa dotada de una capa superficial de escamas queratinizadas, siempre manteniendo una posición constante en la pared anterosuperior de la cavidad timpánica en íntima relación con la apertura en el oído medio de la TE. Su función parece ser la de un organizador embriológico, por lo cual, pasado este período, su tendencia evolutiva es la involución espontánea.

Definición

HOUSE (183) y SHEEHY (184) describen en 1953 y en 1959, respectivamente, los primeros hallazgos de un colesteatoma congénito del oído medio a través de una membrana timpánica intacta.

Sin embargo, DERLACKI y CLEMIS (185) son los pioneros en establecer los criterios clínicos necesarios para efectuar un diagnóstico fiable de colesteatoma congénito. Dichos estándares incluyen el descubrimiento de una masa blanquecina que puede ser perfectamente visualizada a través de una membrana timpánica intacta. No debe haber una historia previa de otitis media, otorrea, perforación, miringotomías u otro procedimiento otológico. Se excluyen aquellos casos en los que coexiste una atresia o estenosis congénita del CAE o un colesteatoma englobado en la membrana timpánica.

Debido a que prácticamente el 70% de los niños menores de dos años han presentado algún episodio de otitis media, parece irreal aplicar los criterios anteriores y por ello algunos autores incluyen dentro de este grupo patológico los niños con antecedentes de otitis media (186).

A diferencia del dramático descenso de la incidencia del colesteatoma adquirido en los últimos años, especialmente en los países desarrollados, el colesteatoma congénito ha experimentado un aparente incremento en su aparición. Así a mediados de este siglo las incidencias variaban de un 2 a un 4% (187); sin embargo, SCHWARTZ (188) y PARISIER (189) han publicado recientemente incidencias del 18 y 24%, respectivamente. En nuestra serie sólo encontramos una incidencia del 5,4%. Dos hechos han podido resultar definitivos en este incremento: por un lado, el empleo del microscopio y con ello la mejora de la exploración, y por otro lado, el uso profiláctico

y agudo de la antibioterapia (190), que impide que muchas lesiones que antiguamente se exteriorizaban secundariamente a la rotura de la membrana timpánica, tras un episodio de otitis media supurada, aparezcan como colesteatoma secundario.

Clínica

El colesteatoma congénito es más preponderante en los varones (191) (3:1), y la edad de presentación suele ser la de 4,5 años (192), aunque se han descrito casos en niños menores de seis meses. En un 16% de los casos coexisten malformaciones congénitas mayores o menores (198) y en un 3% las lesiones son bilaterales (193).

La otoscopia suele evidenciar en dos tercios de los casos la típica imagen de masa retrotimpánica de color blanquecino en el cuadrante anterosuperior (194, 195). Dichas lesiones suelen cursar con un umbral auditivo normal o sólo ligeramente alterado, y la exploración quirúrgica del oído medio suele mostrar una mucosa normal sin daño oscilar. En el resto de los casos puede aparecer una lesión similar en el cuadrante posterosuperior, que cursa con hipoacusia acompañante y erosión de los huesecillos durante la exploración microquirúrgica. En algunos colesteatomas posteriores, sobre todo en lesiones de gran tamaño, puede no aparecer pérdida auditiva debido al mantenimiento del mecanismo de conducción sonora del OM por parte del colesteatoma. Mientras que la localización anterosuperior si es bien explicada por las teorías expuestas anteriormente que sitúan la formación epidermoide en la vecindad de la apertura de la TE, la localización posterosuperior no lo es del todo. Algunos autores (196) esgrimen la posibilidad de que existan varias formaciones epidermoides en distintas localizaciones del OM. Finalmente otros autores concluyen que la aparición en los cuadrantes posteriores podría deberse a la reimplantación a ese nivel de la formación epidermoide clásica, secundariamente a su desplazamiento tras leves traumatismos.

En ocasiones pueden debutar con un cuadro de otitis media con derrame secundaria al bloqueo tubárico por parte de la lesión, e incluso en sorprendentemente abundantes casos, no es reconocida por el otólogo hasta el momento de realizar una miringotomía (197) para interponer un TDT. Raramente puede aparecer acompañado de un gran cortejo sintomático que incluye el hallazgo de una parálisis periférica del VII par (198) debido a la íntima relación entre el origen del colesteatoma congénito y la localización del ganglio geniculado (199).

Como hemos mencionado anteriormente, la mayoría de los colesteatomas congénitos se sitúan an-

terosuperiormente. Sus relaciones en el OM vienen determinadas por la TE anteriormente, el tendón y la mucosa del tensor del tímpano superomedialmente, el martillo posteriormente y la membrana timpánica lateralmente. En un primer momento su crecimiento se reduce a la zona epitimpánica, presumiblemente limitado por las estructuras adyacentes. No suele haber erosión oscular, aunque puede aparecer una discreta hipoacusia de transmisión secundaria a la obstrucción de la TE. Hacia la edad de cuatro o cinco años el colesteatoma empieza a extenderse hacia el mesotímpano posterior, con lo que aumenta el riesgo de erosión del yunque y en menor grado del estribo. Más tarde en su evolución, hacia los seis o siete años, la progresión alcanza el ático y el antro mastoideo, lo que implica, casi invariablemente, algún daño de la cadena oscular. Finalmente si no se detiene la evolución natural el colesteatoma puede dar lugar a grandes lesiones conocidas como colesteatoma gigante (200), que ocupan todo el sistema de celdillas otomastoideas originando sintomatología más florida.

El diagnóstico diferencial ha de establecerse con otras lesiones retrotimpánicas blanquecinas, tales como los osteomas promontoriales o anulares, con la timpanoesclerosis y con un tendón del músculo tensor del tímpano excesivamente prominente.

La exploración radiológica suele mostrar una mayor prevalencia de mastoides bien aireadas en los niños con colesteatoma congénito (201) frente a aquellos que sufren de otitis media crónica supurada no colesteatomatosa. Algunos autores (202) han encontrado que, a diferencia de lo que ocurre con los colesteatomas adquiridos primarios, los colesteatomas congénitos de OM normalmente respetan el margen inferior de la pared atical inferior, dando como resultado la ausencia de la típica concavidad secundaria a la erosión ósea de la pared del ático.

Tratamiento quirúrgico

El manejo del colesteatoma congénito del oído medio consiste en un diagnóstico precoz y en su pronta extirpación quirúrgica. La consecución de una resección completa, así como del mantenimiento de una función auditiva normal, está en relación directa con la edad de diagnóstico e intervención. Al igual con lo que acontece en el abordaje del colesteatoma adquirido, la controversia que suscita tanto el empleo de técnicas abiertas y cerradas, como la estandarización de una cirugía en dos tiempos (*staged second look*) permanece abierta en el manejo de estos colesteatomas.

La mayor controversia se centra en la filosofía del abordaje. Para algunos autores (203) debido a que la mayoría de las lesiones se localizan en la re-

gión mesotimpánica anterior, la mejor forma de extirpar la lesión es la realización de timpanotomía transcanal con extirpación de la lesión en un solo tiempo. El abordaje puede ser endaural o bien retroauricular, especialmente en aquellos niños de menor edad con un CAE estrecho, de forma que la membrana timpánica es completamente elevada y separada de los osículos, mientras todavía está anclada a la piel del CAE. Es necesario la creación de un colgajo timpanomeatal extendido anteriormente (204). Dicho colgajo debe levantarse cuidadosamente respetando un margen adecuado del marco óseo superior (197) que permita el fresado del ático si el colesteatoma se extiende al epitímpano. La membrana timpánica se eleva totalmente, quedando pediculada anteroinferiormente, mediante la separación de la misma de la apófisis corta y del mango del martillo y de las bandas fibrosas del umbo (Fig. 2). En este tipo de abordaje se efectúa una timpanoplastia con mastoidectomía en aquellas lesiones con extensión posterosuperior, por lo cual en estos casos no es extraño la conversión en una técnica abierta si la patología ha progresado posteriormente (205).

Otra filosofía diferente es propuesta por otros otólogos como HOUSE y SHEEHY (206). Ellos usan una incisión postauricular junto a una timpanoplastia con injerto lateral, generalmente de fascia, para cada una de las intervenciones. Cuando el colesteatoma se limita al oído medio se aconseja la realización de una timpanoplastia con sustitución de la membrana timpánica completa por un injerto de fascia temporal, junto a la extirpación de toda lesión atical o mastoidea vía mastoidectomía con timpanotomía posterior a través del receso facial. Debe realizarse una cirugía de revisión en todos los casos con excepción de las lesiones bien encapsula-

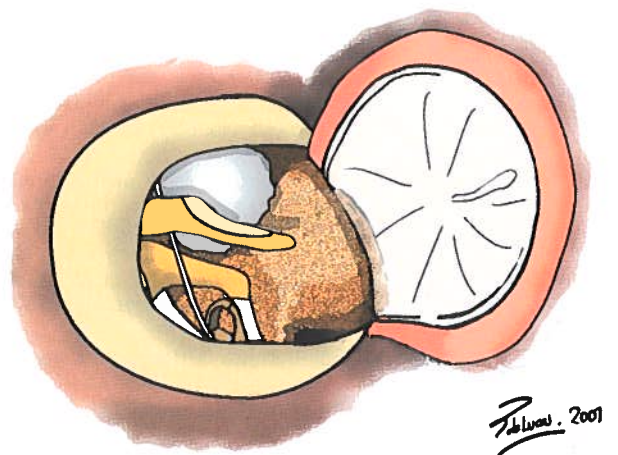


FIG. 2—Abordaje endaural del colesteatoma congénito de localización anterosuperior. Se realiza un despegamiento en la pared lateral atical para facilitar el fresado de la misma si el colesteatoma progresase posteriormente. Adaptado de FRIEDBERG (197).

das y de pequeño tamaño. El índice de recidivismo mediante esta actitud quirúrgica es del 28% en algunas series (207). La preservación de la pared posterior en este grupo es la norma y sólo es derribada cuando el propio colesteatoma ha producido una significativa erosión de la pared (208).

A diferencia de lo que ocurre en la cirugía de la otitis media crónica supurada, la mucosa en los casos de colesteatoma congénito suele presentarse con un aspecto normal ofreciendo un plano de separación entre ésta y la matriz del colesteatoma, excepto en aquellos casos en los cuales la lesión ha sido biopsiada previamente o se han colocado TDT en el curso de una otitis media con derrame.

Independientemente de la actitud terapéutica elegida se recomienda una reexploración entre los seis y doce meses posterior a la cirugía en aquellos niños cuya lesión se extendía en el antro o en la mastoides y un seguimiento postquirúrgico que nunca debe ser inferior a veinticuatro meses (194).

BIBLIOGRAFÍA

- May M, Schaitkin BM. Anatomy for the clinician. En: The Facial Nerve, 2nd ed. New York: Thieme; 2000. p. 46.
- Bielamowicz SA, Coker NJ, Jenkins HA, Igarashi M. Surgical dimensions of the facial recess in adults and children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988; 114(5):534-7.
- Proctor B, Nager GT. The facial canal: normal anatomy, variations and anomalies: I. normal anatomy of the facial canal. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 97(suppl):33-44.
- House WF. Surgical considerations in cochlear implantation. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91(suppl) (2Pt3):15-20.
- Su WY, Marion MS, Hinojosa R et al: Anatomical measurements of the cochlear aqueduct, round window membrane, round window niche, and facial recess. Laryngoscope 1982;92:483-6.
- Ray J. Particularités de l'anatomie du nerf facial chez le nouveau-né. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1970; 87(1):92-3.
- Spector GJ, Ge XX. Development of the hypotympanum in the human fetus and neonate. Ann Otol Rhinol Laryngol 1981;90(6Pt2):1-20.
- Eby TL, Nadol JB. Postnatal growth of the human temporal bone: implications for cochlear implants in children. Ann Otol Rhinol Laryngol 1986;95(4Pt1): 356-64.
- Balkany TJ, Berman SA, Simmons MA, et al. Middle ear effusions in neonates. Laryngoscope 1978;88(3): 398-405.
- Ikui A, Sudo M, Sando I, Fujita S. Postnatal change in the angle between the tympanic annulus and surrounding structures. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106 (1):33-6.
- Lau T, Tos M. When to do tympanoplasty in children? Adv Otorhinolaryngol 1988;40:156-61.
- Smyth GD, Hassard TH. Tympanoplasty in children. Am J Otol 1980;1(4):199-205.
- Lau T, Tos M. Tympanoplasty in children: an analysis of late results. Am J Otol 1986;7(1):55-9.
- Rapin I. Conductive hearing loss effects on children's language and scholastic skills: a review of literature. Ann Otol Rhinol Laryngol 1979;88(suppl)(5Pt2):3-12.
- Chandrasekhar SS, House JW, Devgan U. Pediatric tympanoplasty: a 10-year experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121(8):873-8.
- Friedberg J, Gillis T. Tympanoplasty in childhood. J Otolaryngol 1980;9(2):165-8.
- Bluestone CD, Cantekin EI, Douglas GS. Eustachian tube function related to the results of the tympanoplasty in children. Laryngoscope 1979;89(3):450-8.
- Koch WM, Friedman EM, McGill TJ, Healy GB. Tympanoplasty in children. The Boston Children's Hospital experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116(1):35-40.
- Blanshard JD, Robson AK, Smith I, Maw AR. A long-term view of myringoplasty in children. J Laryngol Otol 1990;104(10):758-62.
- Halik JJ, Smyth GD. Long-term results of tympanic membrane repair. Otolaryngol Head Neck Surg 1988; 98(2):162-9.
- Bluestone CD. Intratemporal complications and sequelae of otitis media. En: Bluestone CD, Stoll ES, eds. Pediatric otolaryngology, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 499.
- Podoshin L, Fradis M, Malatskey S, Ben-David J. Type I tympanoplasty in children. Am J Otol 1996; 17(2):293-6.
- Poe DS, Gadre AK. Cartilage tympanoplasty for management of retraction pockets and cholesteatomas. Laryngoscope 1993;103(6):614-8.
- Denoyelle F, Roger G, Chauvin P, Garabedian EN. Myringoplasty in children: predictive factors of outcome. Laryngoscope 1999;109(1):47-51.
- Tos M, Lau T. Stability of tympanoplasty in children. Otolaryngol Clin North Am 1989;22(1):15-28.
- Jahn AF. Middle ear ventilation with hydroxyvent tube. Review of initial series. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;108(6):701-5.
- O'Hare T, Goebel JA. Anterior subannular T-tube for long-term middle ear ventilation during tympanoplasty. Am J Otol 1999;20(3):304-8.
- Strong MS. The eustachian tube: basic considerations. Otolaryngol Clin North Am 1972;5(1):19-27.
- Glasscock ME, Jackson CG, Nissen AJ, Schwaber MK. Postauricular undersurface tympanic membrane grafting: a follow-up report. Laryngoscope 1982;92(7Pt1): 718-27.
- Bailey HA Jr. Contraindications to tympanoplasty I: absolute and relative contraindications. Laryngoscope 1976;86(1):67-9.
- Berger G, Shapira A, Marshak G. Myringoplasty in children. J Otolaryngol 1983;12(4):228-30.
- Goodman WS, Wallace IR. Tympanoplasty: 25 years later. J Otolaryngol 1980;9(2):155-64.
- Lau T, Tos M. Tympanoplasty in children. Am J Otol 1971;7:55.
- Lee KJ, Schuknecht HF. Results of tympanoplasty and mastoidectomy at the Massachusetts eye and ear infirmary. Laryngoscope 1971;81:529.
- Ophir D, Porat M, Marshak G. Myringoplasty in the pediatric population. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1987;113(12):1288-90.
- Manning SC, Cantekin EI, Kenna MA, Bluestone CD. Prognosis value of eustachian tube function in pediatric tympanoplasty. Laryngoscope 1987;97(9):1012-6.

37. Cohn AM, Schwaber MK, Anthony LS, Jerger JF. Eustachian tube function and tympanoplasty. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88(3Pt1):339-47.
38. MacKinnon DM. Relationship of pre-operative eustachian tube function to myringoplasty. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1970;69(1):100-6.
39. Palva A, Karja J. Eustachian tube patency in chronic eras: preoperative evaluation correlated to postoperative results. *Acta Otolaryngol* 1969(suppl);263:25-8.
40. Sade J, Berco E, Brown M, Weinberg J, Abraham S. Myringoplasty: short and long-term results in a training program. *J Laryngol Otol* 1981;95(7):653-65.
41. Vartiainen E, Kärjä J, Karjalainen S, Härmä R. Failures in myringoplasty. *Arch Otorhinolaryngol* 1985;242(1):27-33.
42. Jurovitzki I, Sadé J. Myringoplasty: long-term follow up. *Am J Otol* 1988;9(1):52-5.
43. Pau HW. Fluorezenzangiographie des Trommelfeltes: Entwicklung der Methode und Normalbefunde. *Laryngol Rhinol Otol* 1982;62:660. Citado en Halik JJ, Smyth GDL. Long term results of tympanic membrane repair. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;98:162.
44. Potsic WP, Winawer MR, Marsh RR. *Am J Otol* 1996;17(1):115-8.
45. Stage J, Bak-Pedersen K. Underlay tympanoplasty with the graft lateral to the malleus handle. *Clin Otolaryngol* 1992;17(1):6-9.
46. Vartiainen E, Nuutinen J. Success and pitfalls in myringoplasty: follow up study of 404 cases. *Am J Otol* 1993;14(3):301-5.
47. Adkins WY, White B. Type I tympanoplasty: influencing factors. *Laryngoscope* 1984;94(7):916-8.
48. Buchwach KA, Birck HG. Serous otitis media and type I tympanoplasties in children: a retrospective study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980(suppl);89(3Pt2):324-5.
49. Kessler A, Potsic WP, Marsh RR. Type 1 tympanoplasty in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;120(5):487-90.
50. Tos M, Orntoft S, Sangerup SE. Results of tympanoplasty in children after 15 to 27 years. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109(1):17-23.
51. Gates GA, Avery CA, Cooper JC, Prihoda TJ. Chronic secretory otitis media: effects of surgical management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;138:2-32.
52. Rodríguez Jorge J. Timpanoplastia en niños. En: *Timpanoplastias. Ponencia Oficial de la XII Reunión de la Sociedad Vasca de ORL*; 1998. p. 349-63.
53. Gianoli GJ, Worley NK, Guarisco JL. Pediatric tympanoplasty: the role of adenoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113(4):380-6.
54. Sade J, Fuchs C, Luntz M. Shrapnell membrane and mastoid pneumatization. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;123(6):184-8.
55. Hellstrom S, Stenfors LE. The pressure equilibrating function of the pars faccida in the middle ear mechanism. *Acta Physiol Scand* 1983;118(4):337-41.
56. Holmquist J, Bergstrom B. The mastoid air cell system in ear surgery. *Arch Otolaryngol* 1978;104(3):127-9.
57. Naclerio R, Neely JG, Alford BR. A retrospective analysis of the intact canal wall tympanoplasty with mastoidectomy. *Am J Otol* 1981;2(4):315-7.
58. Lau T, Tos M. Long term results of surgery for chronic granulalating otitis. *Am J Otolaryngol* 1986;7(5):341-5.
59. Vartiainen E, Kansanen M. Tympanomastoidectomy for chronic otitis media without cholesteatoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106(3):230-4.
60. Balyan FR, Celikkanat S, Aslan A, Taibah A, Russo A, Sanna M. Mastoidectomy in noncholesteatomatous chronic suppurative otitis media: is it necessary? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(6):592-5.
61. Ruhl CM, Pensak ML. Role of Aerating mastoidectomy in noncholesteatomatous chronic otitis media. *Laryngoscope* 1999;109(12):1924-7.
62. Berger G, Shapira A, Marshak G. Myringoplasty in children. *J Otolaryngol* 1983;12(4):228-30.
63. Bajaj Y, Bais AS, Mukherjee B. Tympanoplasty in children-a prospective study. *J Laryngol Otol* 1998;112(12):1147-9.
64. Tos M. Tympanoplasty and age. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1972;96(6):493-8.
65. Friedberg J, Gillis T. Tympanoplasty in childhood. *J Otolaryngol* 1980;9(2):165-8.
66. Raine CH, Singh SD. Tympanoplasty in children: a review of 114 cases. *J Laryngol Otol* 1983;97(3):217-21.
67. Arriaga MA. Cholesteatoma in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;27(3):573-91.
68. Smyth GD, Patterson CC. Results of middle ear reconstruction: do patients and surgeon agree. *Am J Otol* 1985;6(3):276-9.
69. Kessler A, Potsic WP, Marsh RR. Total and partial ossicular replacement prostheses in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110(3):302-3.
70. Monsell EM. Results and outcomes in ossiculoplasty. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;27(4):835-40.
71. Murphy TP. Hearing results in pediatric patients with chronic otitis media after ossicular reconstruction with partial ossicular replacement prostheses and total ossicular replacement prostheses. *Laryngoscope* 2000;110(4):536-44.
72. Daniels RL, Rizer FM, Schuring AG, Lippy WL. Partial ossicular reconstruction in children: a review of 62 operations. *Laryngoscope* 1998;108(11Pt1):1674-81.
73. Mutlu C, Khashaba A, Saleh E, Karmarkar S, Bhatia S, DeDonato G, Russo A, Sanna M. Surgical treatment of the cholesteatoma in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113(1):56-60.
74. Brackmann DE, Sheehy JL, Luxford WM. TORP's and PORP's in tympanoplasty: a review of 1,042 operations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984;92(1):32-7.
75. Sheehy JL. Cholesteatoma surgery in children. *Am J Otol* 1985;6(2):170-2.
76. Silverstein H, McDaniel AB, Lichtenstein R. A comparison of PORP, TORP, and incus homograft for ossicular reconstruction in chronic ear surgery. *Laryngoscope* 1986;96(2):159-65.
77. Emmett JR, Shea JJ Jr, Moretz WH Jr. Long-term experience with biocompatible ossicular implants. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94(5):611-6.
78. Colletti V, Fiorino FG, Sittoni V. Minisculptured ossicle graft *versus* implants: long-term results. *Am J Otol* 1987;8(6):553-9.
79. Kinney SE. Five years' experience using intact canal wall up tympanoplasty with mastoidectomy for cholesteatoma: preliminary report. *Laryngoscope* 1982;92(12):1395-400.
80. Tos M, Hvid G, Stangerup SE, Andreassen UK. Prevalence and progression of sequelae following secretory otitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99(suppl 149):13.
81. Tos M. Incidence, etiology and pathogenesis of cholesteatoma in children. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;40:110-7.
82. Haapaniemi J, Suonpaa J, Virolainen E. Tympanic membrane changes in school-aged children. *Ear Nose Throat J* 1995;74(4):278-85.
83. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *J Laryngol Otol* 1991;105(7):525-8.

84. Tos M, Stangerup SE, Larsen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;113(4):380-5.
85. Tos M. Upon the relationship between secretory otitis in childhood and chronic otitis and its sequelae in adults. *J Laryngol Otol* 1981;95(10):1011-22.
86. Sade J, Abraham S, Brown M. Dynamics of atelectasis and retraction pockets. En: Tos M, ed. *Cholesteatoma and mastoid surgery*, 2nd ed. Amsterdam: Kugler; 1982. p. 267.
87. Tay HL, Mills RP. Tympanic membrane atelectasis in childhood otitis media with effusion. *J laryngol Otol* 1995;109(6):495-8.
88. Bluestone CD, Casselbrant ML, Cantekin EI. Functional obstruction on the eustachian tube in the pathogenesis of aural cholesteatoma in children. En: Tos M, ed. *Cholesteatoma and mastoid surgery*, 2nd ed. Amsterdam: Kugler; 1982. p. 211.
89. Magnuson B. Eustachian tube pathophysiology. *Am J Otolaryngol* 1983;4(2):123-30.
90. Paparella MM, Yoon TH, Schachern PA. Pathology and pathogenesis of retraction pockets and cholesteatoma. En: Tos M, Thomsen J, Peitersen E, eds. *Cholesteatoma and mastoid surgery*, 3rd ed. Amsterdam: Kugler; 1989. p. 401.
91. Paparella MM, Schachern PA, Yoon TH, Abdelhamid MM, Sahni R, DaCosta SS. Otopathologic correlates of the continuum of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990(suppl);148:17-22.
92. Yellon RF, Doyle WJ, Whiteside TL, Diven WF, March AR, Fireman A. Cytokines, immunoglobulins and bacterial pathogens in middle ear effusions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121(8):865-9.
93. Tonndorf J, Khanna SM. Tympanic membrane vibrations in human cadaver ears studied by time averaged holography. *J Acoust Soc Am* 1972;52(4pt 2):1221-33.
94. Ruah CB, Schachern PA, Paparella MM, Zelterman D. Mechanisms of retraction pocket formation in the pediatric tympanic membrane. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118(12):1298-305.
95. Mayot D, Bene MC, Faure GC, Wayoff M, Perrin C. Immunohistologic analysis of the cholesteatoma matrix in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;22(2):115-24.
96. Elden LM, Grundfast KM. The atelectatic ear. En: Lalwani AK, Grundfast KM, eds. *Pediatric Otolology and Neurology*, 1st ed. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1998. p. 645.
97. Skinner DW, Lesser TH, Richards SH. A 15 years follow-up of a controlled trial of the use of grommets in glue ear. *Clin Otolaryngol* 1988;13(5):341-6.
98. Paparella MM, Jung TT. Experience with tympanoplasty for atelectatic ears. *Laryngoscope* 1981; 91(9Pt1): 1472-7.
99. Steward IA. Surgical treatment of retraction pockets. En: Tos M, Thomsen J, Peitersen E, eds. *Cholesteatoma and mastoid surgery*, 3rd ed. Amsterdam: Kugler; 1989. p. 433.
100. Sharp JF, Robinson JM. Treatment of tympanic membrane retraction pockets by excision. A prospective study. *J Laryngol Otol* 1992;106(10):882-6.
101. Levinson RM. Cartilage-perichondrial composite graft tympanoplasty in the treatment of posterior marginal and attic retraction pockets. *Laryngoscope* 1987; 97(9):1069-74.
102. Glasscock ME III, Jackson CG, Niessen, et al. Postauricular undersurface tympanic membrane grafting: a follow-up report. *Laryngoscope* 1982;92(7Pt1):718-27.
103. Charachon R, Barthez M, Lejeune JM. Spontaneous retraction pocket in chronic otitis media. Medical and surgical therapy. *Ear Nose Throat J* 1992;71(11):578-83.
104. Luntz M, Avraham S, Sade J. The surgical treatment of atelectatic ears and retraction pockets in children and adults. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991;248(7): 400-1.
105. Mills RP. Management of retraction pockets of the pars tensa. *J Laryngol Otol* 1991;105(7):525-8.
106. Adkins WY. Composite autograft for tympanoplasty and tympanomastoid surgery. *Laryngoscope* 1990; 100(3):244-7.
107. Poe DE, Gadre AK. Cartilage tympanoplasty for management of retraction pockets and cholesteatomas. *Laryngoscope* 1993;103(6):614-8.
108. Duckert LG, Muller J, Makielski KH, Helms J. Composite autograft «shield» reconstruction of remnant tympanic membranes. *Am J Otol* 1995;16(1):21-6.
109. Steinbach E, Pusalkar A. Long-Term histological fate of cartilage in ossicular reconstruction. *J Laryngol Otol* 1981;95(10):1031-9.
110. Amedee RG, Mann WJ, Riechelmann H. Cartilage palisade tympanoplasty. *Am J Otol* 1989;10(6):447-50.
111. Abraham S, Luntz M, Sade J. The influence of ventilating tubes on the surgical treatment of atelectatic ears. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991;248(5):259-61.
112. Schachern P, Paparella MM, Sano S, Lamey S, Guo Y. A histopathologic study of the relationship between otitis media and mastoiditis. *Laryngoscope* 1991; 101(10):1050-5.
113. Sade J, Fuchs C, Luntz M. Shrapnell membrane and mastoid pneumatization. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123(6):584-8.
114. Nakano Y, Sato Y. Prognosis of otitis media with effusion in children and size of the mastoid air cell system. *Acta Otolaryngol* 1990(suppl);471:56-61.
115. Sade J, Avraham S, Brown M. Atelectasis, retraction pockets and cholesteatoma. *Acta Otolaryngol* 1981; 92(5-6):501-12.
116. Bhide A. Etiology of the retraction pocket in the posterosuperior quadrant of the eardrum. *Arch Otolaryngol* 1977;103(12):707-11.
117. Garside JA, Antonelli PJ, Singleton GT. Canalplasty for chronic tympanic membrane atelectasis. *Am J Otolaryngol* 1999;20(1):2-6.
118. Leonetti JP, Buckingham RA, Marzo SJ. Retraction cholesteatoma of the sinus tympani. *Am J Otol* 1996; 17(6):823-6.
119. Schuring AG, Lippy WH, Rizer FM, Schuring LT. Staging for cholesteatoma in the child, adolescent and adult. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99(4Pt1):256-60.
120. Vartiainen E, Nuutinen J. Long-term results of surgery for childhood cholesteatoma in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992;24(3):201-8.
121. Cruz OL, Takeuti M, Neto SC, Miniti A. Clinical and surgical aspects of cholesteatomas in children. *Ear Nose Throat J* 1990;69(8):530,535-6.
122. Charachon R, Gratacap B. The surgical treatment of the cholesteatoma in children. *Clin Otolaryngol* 1985; 10(4):177-84.
123. Marco-Algarra J, Giménez F, Mallea I, Armengot M, De la Fuente M. Cholesteatoma in children: results in open versus closed techniques. *J Laryngol Otol* 1991; 105(10):820-4.
124. Rosenfeld RM, Moura RL, Bluestone CD. Predictors of residual-recurrent cholesteatoma in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118(4):384-91.

125. Bujia J, Holly A, Antoli-Candela F, Tapia MG, Kastenbauer E. Immunobiological peculiarities of cholesteatoma in children: quantification of epithelial proliferation by MIB 1. *Laryngoscope* 1996;106(7):865-8.
126. Sheehy JL. Cholesteatoma surgery in children. *Am J Otol* 1985;6(2):170-2.
127. Sanna M, Zini C, Scandellari R, Jemmi G. Residual and recurrent cholesteatoma in closed tympanoplasty. *Am J Otol* 1984;5(4):277-82.
128. Kinney SE. Intact canal wall tympanoplasty with mastoidectomy for cholesteatoma: long-term follow-up. *Laryngoscope* 1988;98(11):1190-4.
129. Edelstein DR, Parisier SC. Surgical techniques and recidivism in cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(5):1029-40.
130. Sanna M, Zini C, Gamoletti R, Delogu P, Russo A, Scandellari R, Taibah A. The surgical management of childhood cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1987;101(12):1221-6.
131. Roger G, Tashjian G, Roelly P, Rahmi H, Lacombe H, Garabedian EN. Poches de retraction fixées et cholestéatomes de l'enfant. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervicofac* 1994;111:103-9.
132. Thomson IS. Exudative otitis media: grommets and cholesteatoma. *J Laryngol Otol* 1974;88(10):947-53.
133. Roland NJ, Phillips DE, Rogers JH, Singh SD. The use of ventilation tube and the incidence of cholesteatoma surgery in the pediatric population of Liverpool. *Clin Otolaryngol* 1992;17(5):437-9.
134. Padgham N, Mills R, Christmas H. Has the increasing use of grommets influenced the frequency of surgery for cholesteatoma? *J Laryngol Otol* 1989;103(11):1034-5.
135. Schwerdtfeger FP. Cholesteatoma following tympanotomy. *HNO* 1981;29:47-8.
136. Mortensen EH, Lildholdt T. Ventilation tubes and cholesteatoma in children. *J Laryngol Otol* 1984;98(1):27-9.
137. Vartiainen E, Karja J, Karjalainen S. Surgery of chronic otitis media in young patients. *J Laryngol Otol* 1986;100(5):514-9.
138. Herdman R, Wright JL. Grommets and cholesteatoma in children. *J Laryngol Otol* 1988;102(11):1000-2.
139. Edelstein DR, Parisier SC, Han JC. Acquired cholesteatoma in the pediatric age group. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(5):955-66.
140. Darrouzet V, Duclos JY, Portmann D, Bebear JP. Preference for the closed technique in the management of cholesteatoma of the middle ear in children: a retrospective study of 215 consecutive patients treated over 10 years. *Am J Otol* 2000;21(4):474-81.
141. Roger G, Schlegel N, Chauvin P, Denoyelle F, Garabedian EN. Facteurs prédictifs de la survenue de cholestéatomes résiduels chez l'enfant. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1995;112(6):262-74.
142. Triglia JM, Gillot JC, Giovanni, Cannoni M. Le cholestéatome de l'oreille moyenne chez l'enfant: à propos de 80 observations et revue de la littérature. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1993;110(8):437-43.
143. Jansen C. Ubre Radikaloperation Und Tympanoplastik. *Sitz Ber Fotbild Arztekkamm. Oto* 1958.
144. Sheehy JL, Brackmann DE, Graham MD. Cholesteatoma surgery: residual and recurrent disease. A review of 1024 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977;86(4Pt1):451-62.
145. Jansen C. Cholesteatoma in children. *Clin Otolaryngol* 1978;3(4):349-52.
146. Palva T, Karma P, Karja J. Cholesteatoma in children. *Arch Otolaryngol* 1977;103:74.
147. Charanchon R, Eyraud S, Guenoun A, Egal F. Le traitement chirurgical du cholestéatome chez l'enfant. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1984;105(5):465-74.
148. Olaizola F. El cholestéatoma. En: Ponencia Oficial XXVI Reunión de la SEORL; 1985.
149. Dodson EE, Hashisaki GT, Hobgood TC, Lambert PR. Intact canal wall mastoidectomy with tympanoplasty for cholesteatoma in children. *Laryngoscope* 1998;108(7):977-83.
150. Tos M, Lau T. Late results of surgery in different cholesteatoma types. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1989;51(1):33-49.
151. Parisier SC. Management of cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(5):927-40.
152. Tos M. Treatment of cholesteatoma in children. A long term study of results. *Am J Otol* 1983;4(3):189-97.
153. Parisier SC, Hanson MB, Han JC, Cohen AJ, Selkin BA. Pediatric cholesteatoma: an individualized, single-satge approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;115(1):107-14.
154. Edelstein DR, Parisier SC, Ahuja, Juarbe C, Chute P, Wening S, Kaye SM. Cholesteatoma in the pediatric age group. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97(1):23-9.
155. Guiral H, Figuerola E, Pellicer F, Añó T, Reverter C, Sans A, Risco J. Tratamiento y resultados en la cirugía del cholestéatoma infantil. *An Otolaryngol Ibero Am* 1995;22(3):282-98.
156. Johnson DW. CT of the postsurgical ear. *Radiol Clin North Am* 1984;22(1):67-75.
157. Poe DS, Rebeiz EE, Pankratov MM. Evaluation of perilymphatic fistulas by middle ear endoscopy. *Am J Otol* 1992;13(6):529-33.
158. Rosenberg SI, Silverstein H, Willcox TO, Gordon MA. Endoscopy in otology and neurotology. *Am J Otol* 1994;15(2):168-72.
159. McKennan KX. Endoscopic «second-look» mastoidectomy to rule out residual epitympanic-mastoid cholesteatoma. *Laryngoscope* 1993;103(7):810-4.
160. Good GM, Isaacson G. Otoendoscopy for improved pediatric cholesteatoma removal. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108(9):893-6.
161. Armstrong BW. Tympanoplasty in children. *Laryngoscope* 1965;75:1062.
162. Brackmann DE. Tympanoplasty with mastoidectomy: canal wall up procedures. *Am J Otol* 1993;14(4):380-2.
163. Arriaga MA. Cholesteatoma in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;27(3):573-91.
164. Desaulty A, Masteau L, Nguyen KT, Egal F. Le cholestéatoma de l'enfant. A propos de 104 cas. *Ann Otol Laryngol Chir Cervicofac* 1994;111(7):371-6.
165. Abramson M. Controversies in pediatric otology. Point-counterpoint. Open or closed tympanomastoidectomy for cholesteatoma in children. *Am J Otol* 1985;6(2):167.
166. Schmid H, Dort JC, Fisch U. Long-term results of treatment for children's cholesteatoma. *Am J Otol* 1991;12(2):83-7.
167. Wetmore RF, Konkle DF, Potsic WP, Handler SD. Cholesteatoma in the pediatric patient. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;14(2-3):101-12.
168. Toner JG, Smyth GD. Surgical treatment of cholesteatoma: a comparison of three techniques. *Am J Otol* 1990;11(4):247-9.
169. Mutlu C, Khashaba A, Saleh E, Karmarkar S, Bhatia S, DeDonato G, Russo A, Sanna M. Surgical treatment of cholesteatoma in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113(1):56-60.

170. Dodson EE, Hashisaki GT, Hobgood TC, Lambert PR. Intact canal wall mastoidectomy with tympanoplasty for cholesteatoma in children. *Laryngoscope* 1998; 108(7):977-83.
171. Last JM. A dictionary of epidemiology, 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1988.
172. Lau T, Tos M. Cholesteatoma in children: recurrence related to observation period. *Am J Otolaryngol* 1987; 8(6):364-75.
173. Rosenfeld RM, Moura RL, Bluestone CD. Predictors of residual-recurrent cholesteatoma in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118(4):384-91.
174. Comittee of Hearing and Equilibrium. Comittee of Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:186.
175. Tos M. Combined grafts in total reconstruction of old radical cavities. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1977;39(4):218-26.
176. Schloss MD, Terraza O. Cholesteatoma in children. *J Otolaryngol*. 1991;20(1):43-5.
177. Charachon R. Surgery of cholesteatoma in children. *J Laryngol Otol*. 1988;102(8):680-4.
178. Lau T, Tos M. Cholesteatoma in children: long term results. En: Tos M, ed. Cholesteatoma and mastoid surgery. Amsterdam. Berkeley, Milano: Kugler & Ghedini; 1989. p. 677-83.
179. Muller J. Von der geschichteten perlmutterglänzenden fettgeschwulst, cholesteatoma. En: Über der feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwulste. Berlin: Reimer; 1838. p. 50.
180. Critchley M, Ferguson F. The cerebrospinal epidermoids (cholesteatomata). *Brain* 1928;51:334.
181. Teed RW. Cholesteatoma verum timpani (its relationship to the first epibranchial placode). *Arch Otolaryngol* 1936;24:455.
181. Michaels L. An epidermoid formation in the developing middle ear: posible source of cholesteatoma *J Otolaryngol* 1986;15(3):169-74.
182. House HP. An apparent primary cholesteatoma case report. *Laryngoscope* 1953;63:712.
183. Sheehy JL. True cholesteatoma. *Arch Otolaryngol* 1959;69:57.
185. Derlacki EL, Clemis JD. Congenital cholesteatoma of the middle ear and mastoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965;74(3):706-27.
186. Levenson MJ, Michaels L, Parisier SC. Congenital cholesteatomas of the middle ear in children: origin and management. *Otolaryngol Clin North Am* 1989; 22(5):941-54.
187. Chen JM, Schloss MD, Manoukian JJ, Shapiro RS. Congenital cholesteatoma in the middle ear in children. *J Otolaryngol* 1989;18(1):44-8.
188. Schwartz RH, Grundfast KM, McAvaney WJ, Merida MA, Feldman B. Congenital middle ear cholesteatoma. *Am J Dis Child* 1983;137(5):501-2.
189. Parisier SC, Levenson MJ, Edelstein DR, Bindra GS, et al. Management of congenital pediatric cholesteatomas. *Am J Otol* 1989;10(2):121-3.
190. Levenson MJ, Michaels L, Parisier SC, et al. Congenital cholesteatomas in children: an embryologic correlation. *Laryngoscope* 1988;98(9):949-55.
191. Fedok FG, Bellissimo JB, Wiegand DA. Bilateral congenital aural cholesteatoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103(6):1028-30.
192. Friedberg J. Congenital cholesteatoma. *Laryngoscope* 1994;104(3 Pt 2):1-24.
193. Parisier SC, Weiss MH. Recidivism in congenital cholesteatoma surgery. *Ear Nose Throat J* 1991;70(6):362-4.
194. Cohen D. Locations of primary cholesteatoma. *Am J Otol* 1987;8(1):61-5.
195. Levenson MJ, Parisier SC, Chute P, Wenig S, et al. A review of twenty congenital cholesteatomas of the middle ear in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94(5):560-7.
196. Wang R, Hawke M, Kwok R. The epidermoid formation (Michael's structure) in the developing middle ear. *J Otolaryngol* 1987;16(6):327-30.
197. Friedberg J. Congenital cholesteatoma. *Laryngoscope* 1994;104(3 pt 2):1-24.
198. Cawthorne T, Griffith A. Primary cholesteatoma of the temporal bone. *Arch of Otolaryngol* 1961;73:252.
199. Jefferson G, Smalley AA. Progressive palsy produce by intratemporal epidermoids. *J Laryngol* 1938;5:417.
200. Borgstein J, Martín F, Soda A. Giant congenital cholesteatoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102(8 Pt 1): 646-7.
201. Swartz JD. Cholesteatomas of the middle ear: diagnosis, etiology and complications. *Radiol Clin North Am* 1984;22(1):15-35.
202. Buckingham RA, Valvassori GE. Tomografic evaluation of 88 cholesteatomas in the middle ear and mastoid. *Otolaryngol Clin North Amer* 1973;6:363.
203. Derlacki EL, Harrison WH, Clemis JD. Congenital cholesteatoma of the middle ear and mastoid: A second report presenting seven additional cases. *Laryngoscope* 1968;78(6):1050-78.
204. Grundfast KM, Thomsen JR, Barber CS. The inferiorly based superior tympanomeatal flap for removal of congenital cholesteatoma. *Laryngoscope* 1990;100 (12):1341-3.
205. McGill TJ, Merchant S, Healy, Friedmann EM. Congenital cholesteatoma of the middle ear in children: a clinical and histopathological report. *Laryngoscope* 1991; 101(6Pt1):606-13.
206. House JW, Sheehy JL. Cholesteatoma with intact tympanic membrane: a report of 41 cases. *Laryngoscope* 1980;90(1):70-6.
207. Doyle KJ, Luxford WM. Congenital aural cholesteatoma: results of surgery in 60 cases. *Laryngoscope* 1995; 105(3Pt1):263-7.
208. Rizer FM, Luxford WM. The management of congenital cholesteatoma: surgical results of 42 cases. *Laryngoscope* 1988;98(3):254-6.

Timpanoplastia en pacientes geriátricos

J. HORNA RODRÍGUEZ, A. MACHADO MARTÍN y F. J. HERNÁNDEZ CALVÍN

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la otitis media crónica (OMC) en los ancianos —para la OMS la edad geriátrica es a partir de los sesenta años en los países subdesarrollados y de sesenta y cinco años en los desarrollados (cortes arbitrarios para definir a alguien como viejo o mayor)— plantea dos problemas principales: 1) si se decide la indicación quirúrgica y, en su caso, el tipo de técnica, y 2) si se espera obtener resultados quirúrgicos aceptables en este grupo de edad.

En países desarrollados el porcentaje de ancianos aumenta con los años. En España en el año 1900 la población de ancianos era el 5,2%, en los años sesenta era el 8,2%, en 1996 el 15,4%, y se prevé para el 2021 el 20,3% (1). La esperanza de vida también aumenta con los años. A partir de 1996 una persona de sesenta y cinco años tiene una esperanza de vida de 18,22 años, si tiene setenta y cinco años su esperanza de vida es 10,98 años y si se presenta con ochenta y cinco años todavía tiene 5,50 años de esperanza de vida (2) (tabla I), con una tendencia a ser mayor en años sucesivos (Fig. 1).

La distribución de sexos en nuestra serie —al contrario que el reparto clásico a favor del sexo masculino en la otitis media crónica (OMC)— lo fue a favor del sexo femenino: 63% de mujeres en el grupo de OMC simple y 64% de mujeres en el coles-teatoma, situación probablemente influida por los datos demográficos.

TABLA I: ESPERANZA DE VIDA EN ESPAÑA SEGÚN EDADES (INE) (2)

Datos 1996 (INE) Edad del individuo	Esperanzada de vida (años)		
	Total	Hombres	Mujeres
60	22,27	19,85	24,42
65	18,22	16,10	20,02
70	14,43	12,66	15,81
75	10,98	9,63	11,92
80	7,97	7,04	8,52
85	5,50	4,98	5,77
90	3,61	3,41	3,70
95	2,00	1,96	2,02

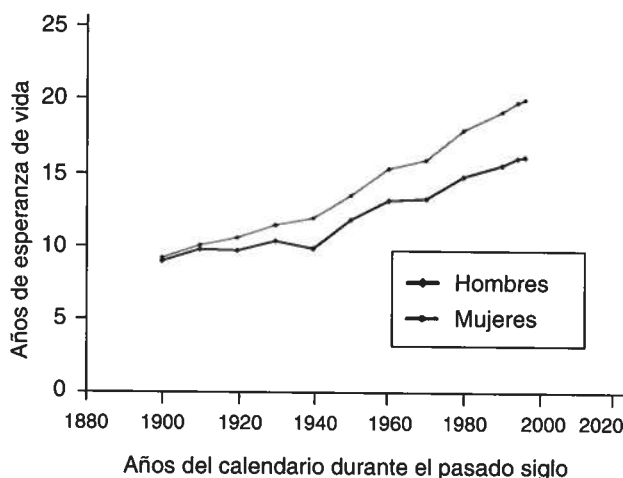


FIG. 1.—Evolución de la esperanza de vida de una persona de sesenta y cinco años con el paso de los años durante el pasado siglo. Basado en tablas de mortalidad de la población española (INE) (2).

Al momento de la cirugía la mayoría de nuestros pacientes tenían edades comprendidas entre sesenta-sesenta y nueve años (88,8%) (Fig. 2). No se operó paciente alguno a partir de los ochenta años de

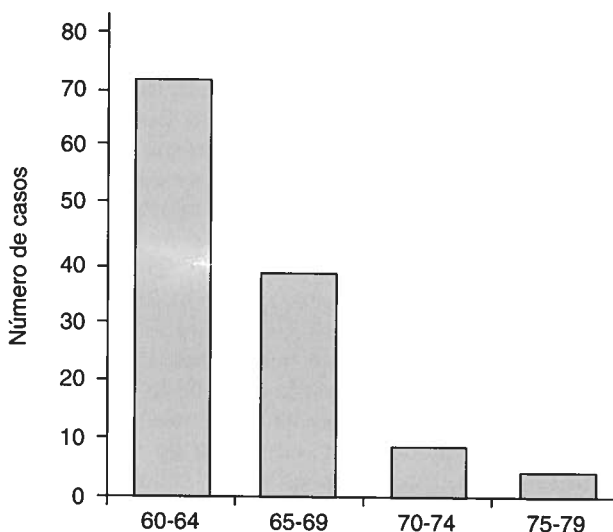


FIG. 2.—Distribución de edades en timpanoplastias en pacientes mayores de sesenta años (n = 125).

TABLA II: HALLAZGOS PATOLÓGICOS PREOPERATORIOS EN OÍDOS CON OTITIS MEDIA CRÓNICA CON Y SIN COLESTEATOMA EN PACIENTES A PARTIR DE 60 AÑOS DE EDAD

	OMC no colestomatosa	Colesteatoma	p
Oído contralateral			
patológico*.....	49/73 (67,1%)	31/42 (73,8%)	0,453
Timpanoesclerosis			
en caja	18/80 (22,5%)	9/45 (20,0%)	0,823
Fístula laberíntica	1/80 (1,25)	4/45 (8,9%)	0,056
Cadena osicular			
interrupida	27/80 (33,8%)	26/45 (57,8%)	0,014
Estribo ausente	12/79 (15,2%)	11/45 (24,4%)	0,234

* Perforación simple, OMC supurada, bolsa de retracción, colestomatoma, hipoacusia de etiología variada.

edad. La esperanza de vida en España de una persona de ochenta años es de 7,97 años (tabla I).

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL OÍDO DEL ANCIANO

Además de posibles cambios debidos a la otitis media crónica (tabla II), tales como timpanosclerosis en caja, fístula laberíntica, reabsorción ósea o de los osículos y laberintización y cofosis se han descrito cambios debidos al mero envejecimiento y alguna predilección patológica. En el oído externo los cambios incluyen la degeneración de las fibras elásticas y disminución de la colágena, lo que conduce a una pérdida de elasticidad y firmeza. Hay un adelgazamiento de la superficie del epitelio y atrofia del tejido subcutáneo, con disminución de la capacidad secretora de las glándulas. El cerumen se vuelve más concentrado y duro (3). También se produce atrofia del cartílago y disminución de la elasticidad de la piel. La patología funcional más frecuente del conducto auditivo externo (CAE) es el colapso del conducto (la prevalencia se ha estimado en 30-40%). Con ocasión de realizar una audiometría la presión de los cascos puede producir el colapso del CAE y los umbrales de transmisión aérea pueden aumentar produciendo hipoacusias de transmisión artificiales. Se puede solucionar el error con el uso de olivas insertadas. Por otro lado conviene tener presente a la hora de la exploración que el pabellón auricular es una zona potencial de carcinoma espinocelular, en forma de nódulo rojo-amarillento, que aparece más frecuentemente (>90% de los casos) en ancianos, estando localizado preferentemente en la zona posterosuperior del pabellón en hombres y más cerca del meato auditivo

externo en mujeres. Le sigue en frecuencia el carcinoma basocelular, que es más frecuente en hombres. Dentro del CAE cualquier masa o un sangrado fácil, e incluso la otorrea, debe hacer pensar en la posibilidad de una neoplasia del oído.

A nivel del oído medio se han descrito cambios en la trompa auditiva, calcificación de su cartílago y atrofia de la musculatura. La disfunción tubárica resultante, junto con disminución de la respuesta inmune, puede producir cambios inflamatorios en el oído medio y derrame, retracción o perforación de la membrana timpánica.

A nivel de oído interno hay pérdida de células ciliadas internas y mayor de las externas que empieza a detectarse a los treinta años de edad y alcanza el 20% a los cincuenta-sesenta años. Para LEITHAU-SER (4) el deterioro auditivo neurosensorial, al contrario que la presbicia, nunca es fisiológico, sino influenciado por el estilo de vida moderno, el ambiente ruidoso y factores de riesgo como hipertensión y diabetes.

El pronóstico funcional puede estar influenciado por los cambios asociados al envejecimiento en oído interno y vías neurales y también por los cambios en las estructuras cartilaginosa y muscular de la trompa de Eustaquio y la mucosa del oído medio.

LA INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Los objetivos de la timpanoplastia en la edad geriátrica son básicamente los mismos que en los otros grupos de edad con algunas diferencias. Interesa: 1) eliminar el riesgo de las complicaciones graves del colesteatoma y algunas formas de otitis media crónica supurada; 2) cerrar la perforación y eliminar los tejidos patológicos para neutralizar la otorrea molesta, que además es signo de posible complicación y dificulta la adaptación de un audífono; 3) cerrar la perforación para practicar los deportes acuáticos libremente (mientras en niños este objetivo es apremiante; en mayores con este padecimiento crónico parece menos necesario), y 4) ganar o conservar la audición (el cierre del gap puede ser muy beneficioso en estos pacientes con presbiacusia).

En general los pacientes mayores reaccionan menos favorablemente al estrés quirúrgico que los jóvenes. El riesgo anestésico está aumentado cuando coexisten factores (5), más frecuentes en la edad geriátrica, como la diabetes mellitus, arteriosclerosis, arteriopatía coronaria, insuficiencia respiratoria, enfermedad renal, alteración mental, desnutrición y tumor maligno. La probabilidad de complicaciones postoperatorias cuando hay una combinación

de factores de riesgo es mayor que la que se podría esperar por el riesgo acumulativo de estos factores (6).

El envejecimiento cerebral disminuye las reservas funcionales y por tanto la resistencia al estrés. Después de una cirugía en la población anciana existe un riesgo aumentado de desencadenarse un estado de delirium transitorio y de intensidad fluctuante (cambios bruscos en su estado mental, conducta y personalidad previa); se ha cifrado en 15-40% de los casos (7).

Cuanto más avanzada sea la edad y más banal el tipo de otitis media crónica a tratar quirúrgicamente más se requiere una valoración geriátrica integral (médica, funcional, mental y social) (8-10).

Además del diagnóstico clínico de los procesos del anciano, existe una serie de escalas que mejoran la sensibilidad diagnóstica, posibilitan mediciones objetivas de la capacidad del sujeto (9), de su estado mental (10), así como de las expectativas de calidad de vida: índice de Barthel, de Katz, escala de Lawton, *minimental state examination de Folstein*, *short portable mental status questionnaire de Pfeiffer*, *geriatric depression scale de Brink* y *Yesavage* o la escala del Centro Geriátrico de Filadelfia. En España se han desarrollado, entre otras, las escalas de valoración funcional y la de incapacidad mental del Servicio de Geriátrica del Hospital Central de la Cruz Roja.

El tratamiento quirúrgico puede estar indicado en todos los tipos de OMC en virtud de la salud («edad biológica»), esperanza de vida actual de los mayores y las expectativas de calidad de vida de cada individuo, y es más clara la indicación cuando se trata de colesteatoma o algunos tipos de otitis media crónica supurada debido al riesgo de complicaciones graves: 1) intratemporales, especialmente laberintitis o pérdidas neurosensoriales relacionadas con la duración y número de episodios infectivos (11). VARTIAINEN (12, 13) demuestra una incidencia significativamente mayor de cofosis preoperatoria (12%) en el grupo de mayores de sesenta años con OMC que en el grupo de menores de sesenta años (1%-2,3%), y 2) intracraneales (14-17), que aunque parecen más frecuentes en jóvenes (50-70%) (16, 18, 19), los casos en edad geriátrica aparecen igualmente (14). Para UGO FISCH el 0,3% de los colesteatomas produce complicaciones intracraneales. En países subdesarrollados el porcentaje es mayor del 4,5-7,5% (16-18).

En virtud de este riesgo, sobre todo cuando hay granulaciones, pólipos y otorrea purulenta fétida crónica, la timpanomastoidectomía está indicada en todos los casos de colesteatoma. La otorrea es uno de los signos de infección y actividad del colesteatoma y es un síntoma que se asocia con frecuencia (82-92%) a la cefalea y fiebre cuando ya existe una complicación intracraneal (16, 21).

Manejo terapéutico

Cuando recibimos un paciente anciano con otorrea y síntomas y signos de otitis media crónica lo primero que hacemos es un estudio de imagen TC *scanner* y RM y nos esforzamos en secar el oído mediante tratamiento médico para observar primero la imagen otoscópica resultante y diagnosticar el tipo de otitis (ver capítulo «Evaluación preoperatoria de la otitis media crónica»). Uno de los síntomas más molestos y determinante en la decisión quirúrgica de la mayoría de los pacientes es la otorrea crónica y es la primera razón para intervenir el colesteatoma. Sin embargo, con frecuencia, con tratamiento médico intenso se puede llegar a suprimir la otorrea de tal forma que cuando la imagen timpánica o de la cavidad resultante (contrastado con la prueba de imagen TC), nos indica que no existe patología peligrosa ni complicación y la cavidad está bien epidermizada, el oído puede quedar en un estado estable, seguro y seco durante mucho tiempo, no precisando otra cosa que controles periódicos.

Asimismo, ante un oído previamente operado de mastoidectomía, con tímpano íntegro pero que presenta otorrea debida a zonas sin epidermizar de la cavidad o con tejido de granulación, podemos intentar la rehabilitación de la cavidad mediante curas en consulta, siempre con el control de la infección. Con estas curas en consulta se consigue con relativa frecuencia una cavidad seca, estable, bien epidermizada, segura (confirmado con TC) y se puede evitar la revisión quirúrgica de timpanomastoidectomía. De lo contrario está indicada la operación.

En efecto, en personas mayores se puede encontrar un meato auricular muy estrecho, mostrando una luz en forma vertical, colapsado la mayor parte del tiempo, dejando atrapadas la supuración y los tejidos patológicos. Puede tratarse de una antigua mastoidectomía radical con inflamación activa encerrada por un meato estrecho. En estas circunstancias si la cavidad acumula detritus está indicada la revisión quirúrgica con meatoplastia adaptada, regularización de toda la cavidad, muro del facial, revisión de todas las zonas de la caja a fin de eliminar todo riesgo potencial de complicación del colesteatoma en estas cavidades con problemas. Además, la otorrea crónica favorece dermatitis del CAE, aunque generalmente reversible, una vez que la timpanoplastia consigue el aislamiento fisiológico del oído medio.

Cuando los síntomas son menos molestos, incluso anodinos, al descubrir el colesteatoma, donde la complicación puede ocurrir en cualquier momento, se debe explicar bien al paciente el peligro potencial para que comprenda que a pesar de sus «pocos» síntomas el tratamiento adecuado es la intervención quirúrgica.

La técnica quirúrgica elegida variará en virtud de la extensión de la patología. Aplicamos el principio de seguir una técnica que proporcione el mínimo de recurrencias con el mínimo riesgo (22) y tenemos en cuenta que en este grupo de edad nos interesa realizar una operación definitiva. 1) En la perforación central, abordaje endaural con colgajo posterior, trabajo de la caja y colocación de injerto autólogo, lateral o medial. 2) En caso de colestomatoma operado por primera vez tenemos una actitud a la demanda desde el inicio de la cirugía, con ático-antrotomía vía endomeatal (23), previa ampliación controlada del conducto auditivo externo y tabicamiento del áditus. Es una alternativa más segura a nuestro juicio (22) a la técnica cerrada. Si es una bolsa de retracción posterior, atical o hasta el límite antral podemos realizar una ático-antrotomía Demanda tipo II con tabicamiento del antro con hueso autólogo y tapizándolo con pericondrio autólogo; fascia temporal para la miringoplastia. Si el colestomatoma es más extenso, hasta mastoides, lo mejor nos parece una cavidad abierta bien ejecutada por esta misma vía con meatoplastia. Si hay fistula del conducto semicircular horizontal, sobre todo con síntomas de vértigo posicional, la disección meticulosa de la matriz ayudada con aspiración fina controlada (24) y sellado con pericondrio autólogo.

En casos de revisión de timpanomastoidectomía nuestro criterio es resolver el problema con una cavidad abierta y meatoplastia adaptada.

En caso de oído único se deben seguir los criterios indicados por Sanna y Glasscock (ver capítulo «Riesgos y complicaciones de las timpanoplastias»).

En todos los casos se intenta el tiempo funcional osiculoplástico en la misma cirugía, preferiblemente con osículos autólogos, o en su defecto TORP. Estas técnicas coinciden globalmente con las utilizadas en ancianos por autores recientes (12, 25-27).

RESULTADOS

Los resultados funcionales en pacientes mayores están limitados por dos factores principales: 1) el estado de la cóclea (tabla III) (la mayoría son hipacusias mixtas); la función coclear suele estar deteriorada por factores ligados al paso de los años, y por el daño laberíntico causado por la infección e inflamación crónica, y 2) los cambios en el oído medio: disfunción tubárica, cadena osicular interrumpida, ausencia de estribo, timpanosclerosis en caja y fijaciones osiculares. A éstos hay que añadir el estado del oído contralateral, que se ha encontrado con algún tipo de patología (OMC supurada, perforación timpánica simple, bolsa de retracción, colestomatoma, sordera de causa diversa) en el 73,8% de los casos de colestomatoma y en el 67,1% de los casos

TABLA III: MEDIAS DE LOS UMBRALES DE VÍA ÓSEA PREOPERATORIA EN 0,5, 1, 2 Y 4 KHz CON SUS DESVIACIONES TÍPICAS CON IC AL 95% EN LA POBLACION GERIÁTRICA (60-69 AÑOS)

Total de casos = 111	0,5 KHz	1 KHz	2 KHz	3 KHz
OMC (n = 71)	25,00 dB (13,23)	28,17 dB (13,18)	36,48 dB (14,82)	43,59 dB (16,37)
Colesteatoma (n = 40)	28,00 dB (14,84)	28,63 dB (13,35)	37,88 dB (16,13)	43,25 dB (17,38)

de OMC simple (tabla II). Estos últimos datos son interesantes por del hándicap auditivo bilateral producido en estos pacientes. Además, la presencia de patología potencialmente peligrosa (colesteatoma, bolsa de retracción) en el oído contralateral fue del 35,7% en los casos de colestomatoma y del 8,21% en los casos de OMC simple.

En 1960, PROCTOR (29) en todo tipo de OMC encuentra que cuanto más joven es el paciente mejor es la ganancia auditiva global, y en particular mejor la audición postoperatoria. En mayores de sesenta años obtiene una ganancia global de 4,3 dB. En 1963, BOCCA (28) relata fracasos funcionales en prácticamente todas sus timpanoplastias por encima de los cincuenta años de edad, lo que atribuye a cambios fibrosos a nivel de los osículos o de las ventanas, y recomienda la abstención quirúrgica en pacientes mayores. STRAHAN (30) en 1971, en casos de perforaciones timpánicas simples (candidatos ideales a una timpanoplastia tipo 1), informa de peores resultados funcionales en pacientes de sesenta y uno y setenta años respecto de los grupos de menor edad, pero sus resultados son asombrosamente excelentes, es decir, relata un 72-75% de cierre del gap entre 0-10 dB. TOS (31) en 1972 encuentra que los resultados funcionales son peores en mayores de sesenta años que en los otros grupos de edad y que sobre todo en los mayores los resultados son mejores cuando los oídos están secos (importancia de secar los oídos supurantes en preoperatorio), y recomienda la timpanoplastia en mayores de sesenta años si el oído está seco, con lo que espera obtener una buena audición, aunque la audición social fuera difícil de alcanzar (11%), con una ganancia auditiva global de 13,8 dB y cierre del gap postoperatorio a 0-15 dB en el 39% de sus casos.

En publicaciones más recientes, VARTIAINEN (12) en 1985 obtiene resultados auditivos tan buenos en mayores de sesenta como en menores de sesenta años y recomienda sentar la indicación sobre las mismas bases en cualquier edad. Dicho autor (13) en 1995 obtiene buenos resultados funcionales en

mayores de sesenta años con OMC (10% con estribo ausente): ganancia mayor de 10 dB en el 46%, igualdad en el 43% y pérdida mayor de 10 dB en el 11%. GYO (32) y AOYAGI (33) consideran que los resultados auditivos son peores en pacientes mayores de sesenta años, siendo un factor influyente la agravación gradual de la audición coclear en pacientes con OMC por laberinitis crónica subclínica debida a la inflamación en el oído medio durante largos períodos de tiempo.

En nuestra serie considerados los datos audiométricos del último control evolutivo hemos obtenido una ganancia global de 1,36 dB en casos de colesteatoma y de 5,21 dB en casos de OMC. El GAP quedó entre 0-20 dB en el 30,9% de los colesteatomas y en el 58,7% de las OMC. La audición social (≤ 40 dB) se alcanzó en el 23,8% de los colesteatomas y en el 29,3% de las OMC. Se consiguió una ganancia ≥ 15 dB en el 21,4% de los colesteatomas y en el 22,7% de las OMC (tabla IV).

Los resultados anatómicos y patológicos están condicionados por el tipo de OMC. PROCTOR (29) en casos con todo tipo de patología crónica y todo tipo de técnicas encuentra que cuanto más viejo es el paciente más fácil es que el injerto se perforo o no prenda y que la tasa de reperforación aumenta con la edad del paciente (19% de uno-veinte años frente al 37% de cincuenta y uno-sesenta años), y lo atribuye a peor circulación. Asimismo, TOS (31) encuentra una tasa máxima de reperforación (25%) en pacientes entre sesenta y uno-ochenta años frente al 4-12% en pacientes de cero-diez y once-veinte años; pero curiosamente la tasa de reperforación en el grupo de treinta y uno-cuarenta años fue del 8% y en el de cincuenta y uno-sesenta años fue del 9% (3% en oídos secos). STRAHAN (30) obtiene una tasa alta de reperforación en mayores de sesenta años (20-24%), pero no parece mostrar una diferencia clínica superior a la que él encontró en jóvenes de cero-veinte años (11-33%). En 1985, VARTIAINEN (12) observa un 8% de reperforación en mayores de sesenta años con OMC frente al 14% en menores de sesenta años. Más recientemente en la serie de GYO (32) la tasa de cierre timpánico en mayores no difiere grandemente de los otros grupos de edad. EMMETT (27) llega a obtener una tasa de reperforación del 1% en casos de timpanoplastia tipo 1 en mayores de sesenta y cinco años.

Nosotros hemos constatado una tasa del 12,5% de reperforación en OMC simple y del 2,3% en colesteatomas (tabla V).

En cuanto al colesteatoma, el índice de recurrencia en nuestras manos a partir de los sesenta años de edad ha sido del 7% y la tasa de residual prácticamente nula. Otros autores también han informado de tasas relativamente bajas de colesteatoma residual en mayores de sesenta años (4%-13%) (12),

TABLA IV: RESULTADOS FUNCIONALES EN OÍDOS CON COLESTEATOMA Y CON OTITIS MEDIA CRÓNICA EN PACIENTES A PARTIR DE 60 AÑOS DE EDAD

	<i>Colesteatoma</i> (n = 42)	<i>OMC</i> (n = 75)
VA postoperatorio dB (DT)	61,42 (21,04) dB	56,20 (22,36) dB
Globales ganados dB (DT)	1,36 (12,87) dB	5,21 (18,43) dB
GAP medio postope- ratorio dB (DT).	26,84 (12,69) dB	21,18 (11,99) dB
Cambio en el GAP dB (DT)	1,10 (12,78) dB	6,31 (13,99) dB
<i>Cierre del GAP</i> (%)	<i>N (%)</i>	<i>N (%)</i>
0-10 dB	4 (9,5%)	14 (18,7%)
11-20 dB	9 (21,4%)	30 (40,0%)
21-30 dB	11 (26,2%)	13 (17,3%)
≥ 31 dB	18 (42,9%)	18 (24,0%)
0-20 dB*	13 (30,9%)	44 (58,7%)
<i>Audición social</i> <i>postoperatoria</i>	<i>N (%)</i>	<i>N (%)</i>
≤ 30 dB	1 (2,4%)**	9 (12%)**
	4 (9,5%***)	15 (20%***)
≤ 40 dB*	10 (23,8%***)	22 (29,3%**)
<i>Porcentaje de</i> <i>ganancia auditiva</i>	<i>N (%)</i>	<i>N (%)</i>
Ganan > 20 dB (%)	3 (7%)	8 (11%)
Ganan 11-20 dB (%)	8 (19%)	15 (20%)
No cambio (± 10 dB) (%) .	23 (55%)	45 (60%)
Pierden > 10 dB (%)	8 (19%)	7 (9%)
Ganan ≥ 15 dB* (%)	9 (21,4%)	17 (22,7%)

* Parámetro de éxito según Sakai. En: Sakai M. Proposal of a guideline in reporting hearing results in middle ear and mastoid surgery. Am J Otol 1994;15(3):291-3. **Media en 0,5, 1, 2, 4 KHz. *** Media en 0,5, 1, 2 KHz. DT: desviación típica. OMC: otitis media crónica no colesteatomatosa.

sobre todo si se compara con los niños (cero-dieci-nueve años), el 32% de residual (34).

Aparte de las reperforaciones y el recidivismo del colesteatoma hemos detectado problemas de curación postoperatorios (perla, lateralización, otorrea, etc.) en el 10% de las OMC simples y en el 14% de los colesteatomas.

Finalmente, la frecuencia de complicaciones postoperatorias ha sido mínima en todas la series manejadas. Nosotros hemos tenido una paresia facial postoperatoria reversible sobre 45 casos con mas-toidectomía (2,2%), agravación postoperatoria de la vía ósea (>10 dB en 1, 2 y 4 KHz) en el 14,7% de los

**TABLA V: RESULTADOS ANATÓMICOS
SEGÚN DIVERSOS AUTORES**

Autor	Fecha	N.º de oídos	Edades	Patología OMC- colestea- toma	Porcentaje de reper- foración (%)
PROTOS et al (29) ..	1960	3	≥ 61	Variada	25
STRAHAN et al (30) ..	1971	24	61-70	Perforación simple	24
TOS et al (31)	1972	44	> 60	Variada	25
VARTIAINEN et al (12)	1985	41	> 60	OMC	8
		20	> 60	Colesteatoma	17
GYO et al (32)	1990	78	> 60	Variada	6,4
EMMETT et al (27) ...	1999	97	≥ 65	Perforación simple	1
HORNA et al*	2001	80	≥ 60	OMC	12,5
		45	≥ 60	Colesteatoma	2,2

* Pendiente de publicación. OMC: otitis media crónica no colestomatosa.

casos de OMC y en el 9,5% de los colestatomas y cofosis postoperatoria en un caso sobre 125 (0,8%).

A la vista de los resultados la timpanoplastia en mayores alcanza los objetivos plástico y patológico en un porcentaje aceptable, con la consiguiente supresión de la inflamación y el logro de un oído seguro frente a complicaciones graves potenciales. Pero sobre todo se ha conseguido un oído seco con neotímpano íntegro, lo cual produce considerable satisfacción y mejora de calidad de vida del paciente. En el 20% de nuestros casos fue necesaria una revisión quirúrgica, reduciéndose la tasa individual de perforaciones al 6% y la de recurrencia al 2,7%. La otorrea y granulaciones continuaban en el 4%.

El tratamiento de la OMC, incluida la timpanoplastia, debe ser lo más precoz posible, no sólo por los riesgos de complicaciones graves, sino por el deterioro coclear y los daños en la cadena osicular (estribo), y no debería llegar a edad avanzada sin haber sido diagnosticada y tratada correctamente antes.

En todos los casos quirúrgicos requiere un cuidadoso estudio preoperatorio para detectar los factores de riesgo. Es obligado informar al paciente mayor y en su caso, a su familia, de los objetivos, riesgos y complicaciones de la intervención para tomar una decisión y obtener un consentimiento (35).

BIBLIOGRAFÍA

- García Sanz B. El proceso demográfico del envejecimiento y sus características más relevantes. En: Geriatria XXI. Análisis de necesidades y recursos en la atención a las personas mayores en España. Editores Médicos, SA (EDIMSA); 2000. p. 25-53.
- Anuario Estadístico (España). Instituto Nacional de Estadística (INE); 1999. p. 6
- Weinstein BE. Aging of the outer, middle and inner ear and neural pathways. En: Barabara E. Weinstein. Geriatric audiology. Thieme; 2000. p. 4:55-80.
- Leithauser D. Hearing in old age. Hearing loss is never physiologic. MMW Fortschr Med 1999;17[141(24)]:36-8.
- Moorthy SS, Radpour S. Management of anesthesia in geriatric patients undergoing head and neck surgery. Ear Nose Throat J 1999;78(7):496-8.
- Velanovich V. The effects of age, gender, race and concomitant disease on postoperative complications. JR Coll Surg Edinb 1993;84(4):225-30.
- Claver Martín MD. Actualización de la evaluación y tratamiento del delirium. Rev Esp Geriatr Gerontol 1998;33(4):227-35.
- Salgado Alba A, González Montalvo JI, Alarcón Alarcón MT. Valoración geriátrica integral. Valoración clínica. En: Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Masson; 1995;6:47-55.
- Alarcón Alarcón MT. Valoración funcional. En: Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Masson; 1995;7:57-64.
- González Montalvo JI. Valoración mental. En: Fundamentos prácticos de la asistencia al anciano. Masson; 1995;8:65-73.
- Conde M, Urquiza R, Pérez Arcos JA, et al. El componente neurosensorial de la hipoacusia asociada al colestatoma. Acta Otorrinolaringol Esp 1998;49(3):183-8.
- Vartiainen E, Karjalainen S. Surgery in elderly patients with chronic otitis media. Arch Otolaryngol 1985; 111(8):509-10.
- Vartiainen E, Vartiainen J. Age and hearing function in patients with chronic otitis media. J Otolaryngol 1995; 24(6):336-9.
- Almela Cortés R, Faubel Serra M. Complicaciones intracraneales del origen otógeno. A propósito de tres casos. Acta Otorrinolaringol Esp 2000;51(5):428-32.
- Rodríguez Núñez JA, Gamboa FJ, Nieto A, et al. Complicaciones del colestatoma. En: Olaizola F. El colestatoma. Acta Otorrinolaringol Esp 1985;36(núm. extr. 10): 145-69.
- Benmansour M, Manasouri MD. Les complications endocraniennes du cholestéatome. Les Cahiers d'ORL 1988; XIII(5):345-8.
- Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. J Laryngol Otol 2000;114(2):97-100.
- Maksimovic Z, Rukovanjski M. Intracranial complications of cholestoma. Acta Otorhinolaryngol Belg 1993; 47(1):33-6.
- Gras Albert JR, Papí Zamora ML, Úbeda Muñoz M, Lafarga Vazquez J. Complicaciones intracraneales de las otitis. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:15-20.
- Darrouzet U, Dutkiewicz J, Chambrin A, et al. Les complications endocraniennes du cholestéatome: a propos de 8 cas. Rev Laryngol Otol Rhinol 1997;118(2):79-86.
- Schwaber MK, Pensak ML, Bartels LJ. The early signs and symptoms of neurologic complications of chronic suppurative otitis media. Laryngoscope 1989;99:373-5.
- Olaizola F, Alaminos D, Rodríguez Núñez JA. El colestoma. Tratamiento quirúrgico. Acta Otorrinolaringol Esp 1985(núm. extr.):185-265.
- Fleury P, Marchand J. Evidement de l'oreille moyenne. Monographies de chirurgie ORL et cervico-faciale. Librairie Arnette (Paris); 1975.

24. Alaminos D, Olaizola F, Andrade T, et al. Colesteatomas y fistulas laberínticas. Acta de las comunicaciones presentadas en el XII Congreso Nacional de la Sociedad Española de ORL. Oviedo 7-11, 1984. p. 73-7.
25. Radpour S. Tympanoplasty in geriatric patients: surgical considerations. *Ear Nose Throat J* 1999;78(7):484-8.
26. Wayoff M, Charachon R, Roulleau P, et al. Le traitement chirurgical du cholestéatome de l'oreille moyenne. Librairie Arnette Paris 1982;VI:167-77.
27. Emmett JR. Age as a factor in the success of tympanoplasty: a comparison of outcomes in the young and old. *Ear Nose Throat J* 1999;78(7):480-3.
28. Bocca E. Failures in tympanoplasty. *Arch Otolaryngol* 1963;78:399-402.
29. Proctor B. A statistical review of 177 tympanoplasties performed in 1957-1958. *Arch Otolaryngol* 1960;71:469-77.
30. Strahan RW, Ward PH, Acquarelli M, Jafek B. Tympanic membrane grafting analysis of materials and techniques. *Ann Otol* 1971;80:854-60.
31. Tos M. Tympanoplasty and age. *Arch Otolaryng* 1972;96:493-8.
32. Gyo K, Yanagihara N, Saiki T, Hinohira Y. Chronic otitis media and tympanoplasty in aged patients. *Auris Nasus Larynx* 1990;17(3):141-8.
33. Aoyagi M, Yokota M, Nakamura T, Tojima H, Kanayama R, Fuse T, Koike Y. Effects of aging on hearing results in tympanoplasty. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1994;511:81-6.
34. Gristwood RE, Venables WN. Residual cholesteatoma. Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings IInd international conference. Tel Aviv, Israel, 22-27 March 1981. p. 433-8. Amsterdam: Kugler Publications; 1982.
35. Seidman MD, Shapiro DP, Shirwany NA. Ethical issues for otolaryngology and surgery in the elderly. *Ear Nose Throat J* 1999;78(6):424-6, 428.

Dispositivos implantables y adaptación protésica en el oído crónico y cicatricial

C. CENJOR ESPAÑOL, R. RAMOS y P. ESCOBAR

INTRODUCCIÓN

El oído crónico representa un cuadro patológico en el que puede convivir proceso activo otorreico o secuelas cicatriciales con hipoacusia que no siempre puede ser rehabilitada quirúrgicamente y para la que tendremos indicación de adaptación protésica.

Esta adaptación no tendrá problemas en oídos con secuelas pero sin actividad supurativa o en ausencia de patología del oído externo. Todo esto con la salvedad de la adaptación de pacientes con mastoidectomías con cavidades abiertas en los que tendremos que vigilar que la confección del molde del audífono no perjudica al epitelio o a la actividad de autolimpieza de la cavidad, realizando vigilancia periódica, pero sin que esto determina una contraindicación (Figs. 1 y 2).

Existen, por el contrario, otros casos en los que el oído permanece seco, pero en el momento en que colocamos una audioprótesis se favorece la reactivación de la otorrea o general una otitis externa. En estos casos deberemos pensar en otras alternativas que realicen conducción por vía ósea.

AUDÍFONOS DE TRANSMISIÓN ÓSEA

Disponemos de dos tipos bien diferenciados:

- Audioprótesis de transmisión ósea: sistemas Cross o Bicross.
- Dispositivos implantables de anclaje óseo.

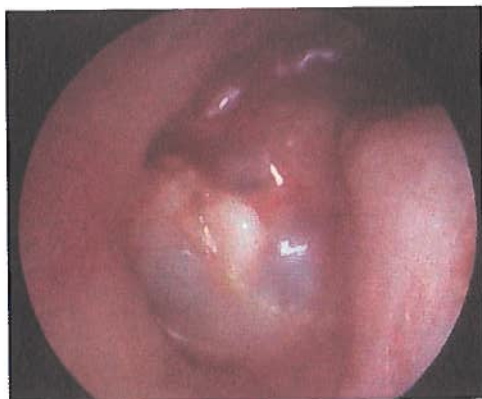


FIG. 1.
Mastoidectomía en buen estado que acepta prótesis convencional.

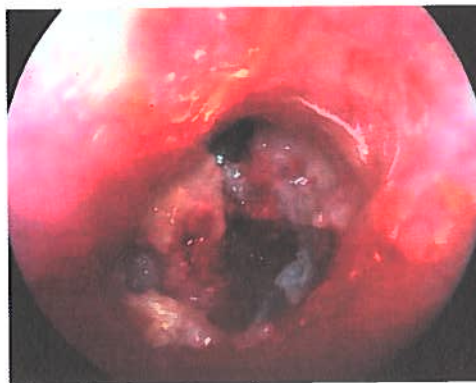


FIG. 2.
Oído crónico que no permite adaptación convencional.

Requieren una buena vía ósea con pérdidas no superiores a los 20 dB y con una buena discriminación verbal. Se trata de vibradores que habitualmente se sostienen en la patilla de una gafa sobre la mastoides con un micrófono integrado en el sistema que transforma la amplificación sonora en vibración ósea. Evitan la oclusión del CAE y tiene muy buenos resultados funcionales (Figs. 3 y 4).

DISPOSITIVOS IMPLANTABLES DE TRANSMISIÓN ÓSEA

Tienen su indicación cuando no existe posibilidad de audífono convencional y al igual que los audífonos de conducción ósea utilizan esta vía para transmisión de los estímulos.

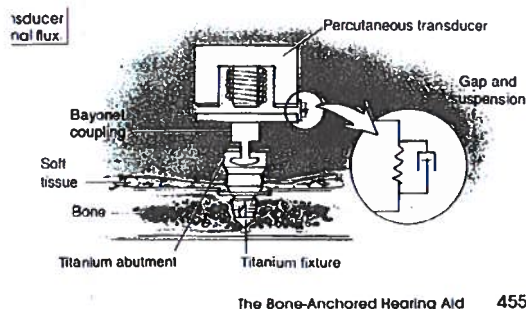
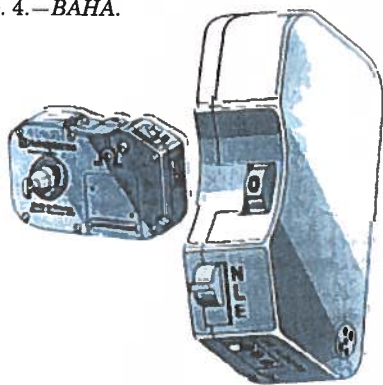


FIG. 3.—Esquema de implante osteointegrado.

FIG. 4.—BAHA.



Las indicaciones son:

- Agenesias.
- Oídos crónicos con no indicación de audífono convencional.
- Hipoacusias en pacientes con otitis externas que no permiten la utilización por irritación del CAE de audioprótesis habituales.

Exigen una aceptable vía ósea, pero actualmente son útiles en hipoacusia mixtas, aceptándose pérdidas neurosensoriales de hasta 45 dB en algunas frecuencias y los futuros desarrollos tecnológicos pueden ampliar estas posibilidades.

Exigen una buena discriminación verbal, por encima del 65% de reconocimiento de bisilábicos.

Dispositivos

Actualmente existe únicamente el BAHA (*Bone Anchored Hearing Aids*), que es un dispositivo percutáneo, es decir, que el pivote que queda integrado en el hueso se une al poste exterior atravesando la piel; esto disminuye las pérdidas de energía, que supondría un dispositivo transcutáneo (anteriormente existía uno, Audiant) que actualmente está fuera del mercado. Sus prestaciones eran netamente peores que el actual percutáneo.

En la selección del paciente «es necesaria una batería de pruebas tonales y verbales»; puede ser necesario en ocasiones realizar la pruebas verbales por vía ósea si la hipoacusia es muy profunda.

Es necesario tener una discriminación superior al 65% para que exista indicación con buenos resultados.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

- Se realiza una incisión en la piel retroauricular, por detrás del borde posterosuperior del hélix, unos 4 cm, de tal manera que con charnela anterior nos permita despegar hasta el hueso temporal la piel y el tejido subcutáneo y muscular, llegando al periostio.

- Tenemos que tener la certeza de que el espacio libre desde el borde posterior del hélix es suficiente para que cuando el paciente lleve el aparato no contacte con el pabellón auricular.
- Se reseca una pequeña porción de periostio para exponer el hueso temporal.
- Se afina el tejido subcutáneo hasta la epidermis en un área de 2 cm alrededor de la zona donde vamos a implantar para eliminar los folículos pilosos.
- Con una fresa y abundante irrigación se realiza un primer taladro de 3 mm de profundidad, realizamos un reconocimiento táctil con un instrumento adecuado para comprobar que no hemos llegado a duramadre, y si es posible se amplía con otra fresa a 4 mm.
- A partir de ahora con material de titanio, con abundante irrigación, bajas revoluciones y torque adecuado se realiza la tunelización.
- Con otra fresa de similares características se fabrica la rosca del orificio.
- Procedemos a la colocación del implante atornillándolo a través de la rosca.
- Cerramos los tejidos blandos vigilando que no tengan más de 5 mm de espesor.
- Realizamos la eliminación de tejidos blandos sobre el tornillo del implante con un bisturí circular.
- Se atornilla el poste exterior a la parte interna.
- Taponamiento compresivo varios días en la región periimplante (Figs. 5, 6, 7, 8, 9, 10 y 11).

Mes y medio más tarde, cuando suponemos que la osteointegración ha sido realizada, se coloca el audífono sobre el poste y se regula de acuerdo con la necesidades del paciente. El espectro frecuencial actual de estos dispositivos se encuentra entre 250 y 4.000 Hz.

COMPLICACIONES Y RESULTADOS

Complicaciones

Son excepcionales y pueden presentarse por:



FIG. 5.
Preparación
de la
incisión.

FIG. 6.
Incisión.

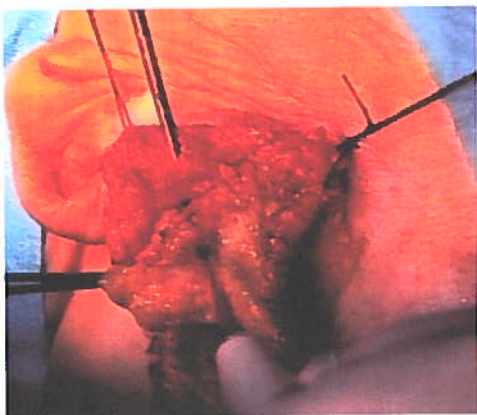
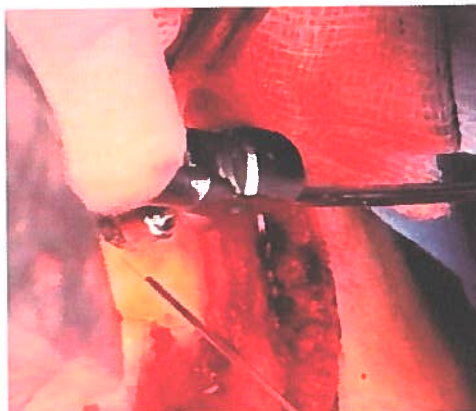


FIG. 8.
Perforación
de la tabla
externa.



1. Defecto de técnica quirúrgica:
 - Necrosis del colgajo.
 - Carbonización del hueso que impide la osteointegración (si se fresa a excesiva velocidad y sin refrigeración).
2. Postoperatorio inmediato:
 - Infección.
3. Pérdida de la osteointegración por cargar el implante antes de estar osteointegrado o por entrada de tejido conectivo entre el implante y el hueso.

Se han descrito casos de ablución por traumatismo directo sobre el implante.

Puede realizarse la cirugía en una fase o en dos:

1. Una fase: la técnica descrita.
2. Dos fases:
 - Todos los pasos excepto la perforación de la piel.
 - Mes y medio más tarde se perfora la piel sobre el implante, se cambia tornillo de cicatrización por tornillo de conexión y una semana más tarde se carga el implante.

Resultados

Quince pacientes implantados con hipoacusias mixtas por otitis media crónica simple/colesteatomatosa sin posibilidad de utilización de audífono convencional por otorreas persistentes:

- Cirugía en una fase.
- No extrusiones.
- Excelentes resultados funcionales con discriminación del más del 80% en campo libre.
- Dos complicaciones dermatológicas: un caso de hipertrofia cicatricial que obliga a resección de la piel que rodea al implante con injerto de piel libre retroauricular y un caso de necrosis parcial que reepiteliza espontáneamente en un mes con cuidados locales.
- Resultados audiológicos excelentes en todos los casos con discriminación verbal superior al 85% y buena tolerancia del dispositivo.
- Experiencia en años previos del dispositivo AUDIANT 35; casos con buena ganancia funcional aunque peor que el dispositivo BAHA.
 - Problemas dermatológicos severos en tres casos.
 - Molestias en el 60% de los casos.

FIG. 7.
Afinamiento
del
colgajo.



FIG. 9.
Atornillado
del
implante.



FIG. 10.
Pilar
externo.



- No utilización del dispositivo por averías o problemas no médicos en el 35% de los casos.
- Explantación por problemas psicológicos un caso.
- Explantación para reimplantación de BAHA en tres casos.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con cuadros crónicos o cirugía del oído crónico con buen resultado curativo y malo funcional son casos subsidiarios en primera opción de adaptación protésica convencional.



FIG. 11.
Esquema
BAHA.

FIG. 12.
BAHA
colocado.



- Existe la alternativa de audífonos convencionales de transmisión ósea, pero es preciso tener una excelente vía ósea con componente perceptivo de la hipoacusia menor de 20 dB y buena discriminación verbal.
- Los audífonos implantados, de los que actualmente únicamente el sistema BAHA tiene autorización sanitaria, son una excelente solución con buena tolerancia y excelente mejoría funcional cuando no puede adaptarse un audífono convencional (Fig. 12).
- La adaptación biaural mejora la discriminación global sea mediante la doble implantación, audífono bilateral o adaptación bimodal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wazen JJ, Spitzer J, Ghossani SN, Kacker A, Zschommer. Results of the bone-anchored hearing aid in unilateral hearing loss. *Laryngoscope* 2001;111(6):955-8.
2. Van der Pouw CT, Carlsson P, Cremers CW, Snik AF. A new more powerful bone-anchored hearing aid: first results. *Scand Audiol* 1998;27(3):179-82.
3. Mylanus EA, Snik FM, Cremers CW, Jorritsma FF. Verschuure audiological results of bone-anchored hearing aid HC200: multicenter results. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103(5 Pt 1):368-74.
4. Mylanus EA, Van der Pouw KC, Snik AF, Cremers CW. Intraindividual comparison of the bone-anchored hearing aid and air-conduction hearing aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(3):271-6.
5. Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW. The bone-anchored hearing aid compared with conventional hearing aids. Audiologic results and the patient's opinions. *Otolaryngol Clin North Am* 1995;28(1):73-83.

6. Tjellstrom A, Hakansson B. The bone-anchored hearing aid. Design principles, indications and long-term clinical results. *Otolaryngol Clin North Am* 1995;28(1):53-72.
7. Carlin WV, Browning GG. Hearing disability and hearing aid benefit related to type of hearing impairment. *Clin Otolaryngol* 1990;15(1):63-7.
8. Mylanus EA, Snik AF, Jorritsma FF, Cremers CW. Audiologic results for the bone-anchored hearing aid HC220. *Ear Hear* 1994;15(1):87-92.
9. Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW. Bone-anchored hearing aids in patients with sensorineural hearing loss and persistent otitis externa.
10. Cremers CW, Snik AF, Beynon AJ. A hearing aid anchored in the cranial bone for amplification of bone conduction. *Ned Tijdschr Geneesk* 1991;135(1):468-71.
11. Carlsson P, Hakansson B, Ringdahl A. Force threshold for hearing by direct bone conduction. *J Acoust Soc Am* 1995;97(2):1124-9.
12. Heller BR, Gaynor EB. Hearing loss and aural rehabilitation of the elderly. *Top Clin Nurs* 1981;31(1):21-9.
13. McCartney JH, Nadler G. How to help your patient cope with hearing loss. *Geriatrics* 1979;34(3):69-71, 75-6.
14. Hartland SH, Proops DW. Bone anchored hearing aid wearers with significant sensorineural hearing losses (borderline candidates): patient's results and opinions. *J Laryngol Otol* 1996;21(suppl):41-6.
15. Johnson EW. Hearing aids and otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;26(3):491-502. PMID: 8341576.
16. Lustig LR, Arts HA, Brackmann DE, Francis HF, Molony T, Megerian CA, Moore GF, Moore KM, Morrow T, Potsic W, Rubenstein JT, Srireddy S, Syms CA, Takahashi G, Vernick D, Wackym PA, Niparko JK. Hearing rehabilitation using the BAHA bone-anchored hearing aid: results in 40 patients. *Otol Neurotol* 2001;22(3):328-34.
17. Abramson M, Fay TH, Kelly JP, Wazen JJ, Liden G, Tjellstrom. Clinical results with a percutaneous bone-anchored hearing aids. *Laryngoscope* 1989;99(7 Pt 1):707-10.
18. Hough DA, Matthews P, Hough JV. Bone conduction implants for amplification: comparison of results. *Ear Nose Throat J* 1997;76(12):861-2, 864-5.
19. Heffernan HP, Simons MR. Temporary increase in sensorineural hearing loss with hearing aid use. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88(1 Pt 1):86-91.
20. Jankowski R, Pialoux R, Labaeye P, Simon. Bone anchored hearing aid (BAHA): clinical evaluation. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1998;115(6):315-20.
21. Lippy WH, Burkey JM, Schuring AG, Rizer FM. Short- and long-term results of stapedectomy in children. *Laryngoscope* 1998;108 (4 Pt 1):569-72.
22. Van der Pouw KT, Snik AF, Cremers CW. Audiometric results of bilateral bone-anchored hearing aid application in patients with bilateral congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1998;108(4 Pt 1):548-53.
23. Mylanus EA, Van der Pouw KC, Snik AF, Cremers CW. Intraindividual comparison of the bone-anchored hearing aid and air-conduction hearing aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(3):271-6.
24. Snik AF, Dreschler WA, Tange RA, Cremers CW. Short and long-term results with implantable transcutaneous and percutaneous bone-conduction devices. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(3):265-8.
25. Snik AF, Beynon AJ, Mylanus EA, Van der Pouw CT, Cremers CW. Binaural application of the bone-anchored hearing aid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107(3):187-93.
26. Hakansson B, Tjellstrom A. Bone conduction implants for amplification: comparison of results. *Ear Nose Throat J* 1998;77(2):144-5.
27. Hayes DE, Chen JM. Bone-conduction amplification with completely-in-the canal hearing aids. *J Am Acad Audiol* 1998;9(1):59-66.
28. Hough DA, Matthews P, Hough JV. Bone conduction implants for amplification: comparison of results. *Ear Nose Throat J* 1997;76(12):857, 861-2, 864-5.
29. Smith PA, Foster JR. Audiometer calibration: two neglected areas. *Br J Audiol* 1997;31(5):359-64.
30. Siegert R, Rohweder R, Witte J, Weerda H. Bone conduction hearing aids with fluid medium. *Wien Med Wochenschr* 1997;147(10):244-8.
31. Matschke EG. Implantable bone conduction hearing aids. *Wien Med Wochenschr* 1997;147(10):239-43 (Review).
32. Mardell A. Surgical implantation for bone anchored hearing aid. *Br J Theatre Nurs* 1997;7(2):5-9 (Review).
33. Carlsson PU, Hakansson BE. The bone-anchored hearing aid: reference quantities and functional gain. *Ear Hear* 1997;18(1):34-41.
34. Yellin W, Roland PS, Culberston M, Meyerhoff WL. Use of an implantable hearing device. *Am J Otolaryngol* 1997;18(1):33-7.
35. Byrne D, Noble W, Glauert B. Effects of earmold type on ability to locate sounds when wearing hearing aids. *Ear Hear* 1996;17(3):218-28.
36. Burton MJ, Niparko JK, Johansson CB, Tjellstrom. Titanium-anchored prostheses in otology. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(2):301-10 (Review).
37. Maniglia AJ. State of the art on the development of the implantable hearing device for partial hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(2):225-43 (Review).
38. Hakansson B, Carlsson P, Brandt A, Stenfelt S. Linearity of sound transmission through the human skull *in vivo*. *J Acoust Soc Am* 1996;99(4 Pt 1):2239-43.
39. Gulya AJ, Stach B. Hearing aids. II. Implantable hearing aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122(4):363-7 (Review).
40. Cooper HR, Burrell SP, Powell RH, Proops DW. Bickerton the Birmingham bone anchored hearing aid programme: referrals, selection, rehabilitation, philosophy and adult results. *J Laryngol Otol* 1996;21(suppl):13-20.

El entrenamiento en la cirugía del oído medio

S. SANTOS SANTOS, A. PETTIGREW y J. HORNA RODRÍGUEZ

INTRODUCCIÓN

«Con la evolución de los derechos del paciente se espera del cirujano y se le exige información pronóstica derivada del análisis del seguimiento de sus propios pacientes anteriores, y sin ninguna ambigüedad, referencia de los resultados de colegas más experimentados.» GDL SMYTH, 1992 (1).

El hueso temporal es una de las constituciones anatómicamente más complicadas del organismo por la gran cantidad de estructuras que aloja y que están en vecindad, muchas de ellas de alto riesgo quirúrgico, y por su especial disposición tridimensional que hace que sea más dificultosa su comprensión espacial.

Desde siempre se ha considerado una ventaja para paliar estas dificultades el poder realizar una disección de hueso temporal de cadáver, y tradicionalmente éste ha sido un método muy valioso de aprendizaje en cirugía otológica. «No creo superfluo decir aquí que nadie debe operar en el vivo sin haberse ensayado antes por lo menos en 40 ó 50 cadáveres.» ADAM POLITZER, 1881.

No obstante, en nuestra época estamos padeciendo una paradoja en relación al entrenamiento en el oído medio que hace que probablemente sea más difícil que en otras épocas alcanzar un buen nivel formativo. Apuntamos algunas de estas circunstancias que más adelante analizaremos:

- Menos casos de patología de oído crónico y otosclerosis y más otocirujanos para realizarlas.
- Menor accesibilidad a la obtención de huesos temporales por problemas legales y de enfermedades transmisibles.
- En España, excesivo número de especialistas formados para las necesidades asistenciales.
- Mayor y mejor disponibilidad de medios técnicos que en otras épocas para apoyar el aprendizaje (métodos radiológicos, medios informáticos, modelos 3D, etc.).

La disección de huesos temporales de cadáver es esencial para la comprensión de la compleja, delicada y variable anatomía del hueso temporal. Ninguna dedicación a estudio en libros ni a la observación de operaciones practicadas por colegas experi-

mentados puede ser sustituida por horas de práctica en huesos temporales. Esto es necesario para que el cirujano adquiera la imagen mental tridimensional que se requiere para operar con confianza y seguridad el oído. El cirujano joven tiene que dominar el uso del microscopio quirúrgico, el motor de fresar y los finos instrumentos quirúrgicos y debe practicar como mínimo 10 disecciones completas en hueso antes de proceder a operar bajo supervisión a un enfermo. La recurrencia del colesteatoma es más frecuente en un cirujano sin experiencia. La parálisis facial después de una cirugía por colesteatoma llega al 1,7%. Los enfermos se están haciendo más intolerantes con las complicaciones que siguen a la cirugía e intentan cada vez más buscar una compensación vía tribunales. En el Reino Unido, por ejemplo, ha habido un incremento de cuatro veces en las reclamaciones civiles llevadas a cabo por pacientes contra sus médicos en los últimos diez años [The Medical and Dental Defence Union of Scotland, comunicación personal (AMP)].

RESUMEN DEL ESTADO DEL ENTRENAMIENTO EN VARIOS PAÍSES

Requisitos del programa de formación de residentes

El entrenamiento del cirujano otológico presenta dos modalidades: el conocimiento teórico y las habilidades prácticas. Los conocimientos teóricos se adquieren escuchando y observando a colegas más experimentados, suplementado con la lectura de libros, revistas y asistiendo a conferencias y congresos de ámbito nacional o internacional.

Las habilidades prácticas se consiguen mediante el trato con enfermos, primero en la consulta y luego en el quirófano. Tras un período de entrenamiento se considera que el aspirante a otólogo ha conseguido el suficiente conocimiento teórico y práctico para ser capaz de diagnosticar y tratar a pacientes sin la supervisión de otros.

La duración de este período de entrenamiento (residencia) varía de un país a otro. En el Reino Unido el entrenamiento del especialista comienza

con dos años de rotación por cirugía general y dura seis años. En España hay un examen selectivo de medicina general para conseguir iniciar un período de residencia, pero no hay exámenes al finalizar este período. En el Reino Unido antes de iniciar la especialidad hay un examen general sobre aspectos relevantes para todas las especialidades quirúrgicas, como reanimación cardiopulmonar, hemorragia aguda, complicaciones postoperatorias, etc. Al final del período de entrenamiento hay otro examen. Aunque existen muchas diferencias entre los programas de residencia de los diferentes países de la Unión Europea, una vez que se ha conseguido el título de especialista en un país dicha persona es reconocido como especialista en toda la Unión y teóricamente puede conseguir empleo en cualquier país. No se realizan exámenes sobre el idioma para residentes que quieren trabajar en otro país de la Unión Europea. La tabla I resume el entrenamiento en otorrinolaringología en Europa y otros países (2).

En seis países sudamericanos, incluyendo Brasil, se ha acordado recientemente los mínimos sobre equipamiento de consulta, entrenamiento y experiencia quirúrgica para los residentes durante los tres años de aprendizaje en ORL (3). Cada año deben realizar (aparte de otras cosas) alrededor de 12 cirugías otológicas y dieciséis horas de disección de hueso temporal. Pontes refiere que el otorrinolaringólogo debe poseer las siguientes característi-

cas: profundo conocimiento de todas las áreas de la especialidad, estabilidad emocional, habilidades en la toma de decisiones, habilidad para las relaciones interpersonales y capacidad para manejar situaciones de tensión.

En EE. UU. desde los años sesenta los aspirantes a otorrinolaringólogos deben trabajar un año en cirugía general antes de iniciar el programa de entrenamiento en ORL (4). Este período les proporciona el entrenamiento y las habilidades en el manejo de tejidos un medio para desarrollar el pensamiento quirúrgico y experiencia en el manejo de enfermos quirúrgicos. También otorga el título de otorrinolaringólogo en el contexto de los cirujanos generales y las especialidades quirúrgicas. El comité revisor de la residencia tiene un currículum que se aplica a los 103 programas de entrenamiento en EE. UU. e inspecciona estos programas cada cinco años. En torno al 30% de los graduados postresidencia realizan un programa posterior de dos años de entrenamiento en subespecialidad, combinando el trabajo clínico especializado como otologoneurootólogo con actividad investigadora. Myers habla de esto con satisfacción, refiriendo que el complejo y altamente regulado proceso de residencia y postresidencia (*fellowship*) en EE. UU. ha conseguido un alto nivel clínico.

Entre las habilidades que un otólogo debe adquirir se encuentran la historia clínica, el examen físico del oído y la audiometría. También es necesario la interpretación de TAC y MRI del hueso temporal. Las habilidades quirúrgicas se adquieren de modo gradual, habitualmente comenzando con el cirujano más joven o terminando partes de la operación bajo la supervisión directa de un cirujano avezado. De este modo en el entrenamiento del cirujano novato existe poco riesgo para el paciente; cualquier error cometido se puede corregir de forma temprana y fácil sin que el paciente sufra ninguna incapacidad permanente. Es en el siguiente paso del entrenamiento del cirujano cuando los riesgos para el paciente son más significativos. La anatomía del oído medio e interno humanos es compleja, minúscula y variable, y el cirujano inexperto puede causar fácilmente un daño permanente que provoque que sintomatología para toda la vida.

En épocas anteriores la patología del oído crónico era muy prevalente, los otocirujanos escasos y los pacientes resignados y toleraban el posible desastre quirúrgico. Hoy la prevalencia de la patología otológica es mucho menor y hay más cirujanos para tratarla. Los pacientes buscan en seguida asesoría legal y no están dispuestos a sufrir estoicamente lesiones en manos de cirujanos inexpertos. Recientemente, en el Reino Unido una paciente ha sido indemnizada con 140.000 euros tras alegar sordera y acufeno tras una exploración otológica bajo anestesia. KOPTA (5) opina que «el quirófano no puede

TABLA I: ENTRENAMIENTO EN ORL EN EL MUNDO

<i>País</i>	<i>Entrenamiento quirúrgico básico (años)</i>	<i>Acceso a la especialidad</i>	<i>Entrenamiento quirúrgico avanzado (años)</i>	<i>Examen al terminar</i>	<i>Cirujanos ORL/ población (× 1.000)</i>
Bélgica.....	0	Examen	5	No	1:23
Francia.....	0	Entrevista	5	Sí	1:25
Finlandia.....	1	Entrevista	5	Sí	1:14
Alemania.....	0	Entrevista	5	Sí	1:16
España.....	0	Examen	4	No	1:21
Reino unido.	2	Examen + entrevista	6	Sí	1:110
Hungría.....	0	?	4	Sí	1:12
Polonia.....	1,5	Examen + entrevista	5	A veces	1:12
Turquía.....	2	Examen	4	Sí	1:20
Rusia.....	0	?	5	No	1:38
Sudáfrica.....	0	Examen	4	Sí	1:166
EE. UU.....	2	No examen	4	Sí	1:27
Japón.....	0	Examen	5	Sí	?
Australia.....		Examen	4	Sí	1:60
Sudamérica.	1	No examen	3	Sí	?

considerarse como el lugar ideal para aprender la técnica microquirúrgica»; ¿cómo puede entonces un cirujano inexperto llegar a ser avezado? La respuesta podría estar en la cirugía simulada.

NIVELES FORMATIVOS

¿Cómo puede entonces un cirujano inexperto llegar a ser avezado? Todos los otocirujanos han tenido su primera miringoplastia, su primera estapedotomía o su primer colesteatoma. El proceso es largo, complicado y difícil.

Pregrado

El objetivo principal de la enseñanza del pregrado es conceder al alumno de la licenciatura de medicina la competencia otorrinolaringológica que debe poseer el médico generalista o la que debe tener cualquier especialista sobre una disciplina que no es la propia. Un 15% de los pacientes que acuden a consulta del médico generalista o de familia lo hacen por trastornos de la esfera ORL; en las consultas de pediatría básica, alrededor del 25%. En nuestro medio este aprendizaje aparece muy mediatizado por unos objetivos distintos al ejercicio de la medicina: aprobar el examen MIR. «La enseñanza de la ORL y de la medicina en general está afectada por un excesivo pragmatismo y esto ha llevado a crear unos médicos que generalmente muestran una excelente preparación teórica orientada a contestar prolijos cuestionarios y, sin embargo, carecen de la necesaria preparación científica, formación doctrinal y eficacia práctica. Pensamos que es un error de bulto la tendencia de estos últimos años a intoxicar cerebros que están deseosos de aprender con conceptos, datos y cifras memorizadas, manejados por profesores dedicados a programar una máquina capaz de superar las pruebas para acceder a la formación especializada por el sistema MIR. De tal modo que se inculca mucha información, pero no se logra una aceptable formación» (6).

Residencia

El aprendizaje de una técnica quirúrgica puede suponer un *conflicto ético* entre el derecho del paciente a ser tratado lo más eficazmente posible en función de los conocimientos actuales (principio ético de justicia), derecho a informarse de quien le va a operar y el derecho del cirujano novicio a recibir una formación adecuada para que futuros pacientes sean tratados adecuadamente (principio ético de no maleficencia: no formarse adecuadamente puede contribuir al mal).

Este conflicto se refiere fundamentalmente al ámbito de la sanidad pública, que es donde se realiza la inmensa mayoría de la formación de nuevos cirujanos. Los derechos de ambos quedan salvaguardados por las normativas que regulan la formación de especialistas en el ámbito de la sanidad pública.

En España, en 1994, la Comisión Nacional de Otorrinolaringología publicaba el nuevo programa de la especialidad (7), refiriéndose de este modo en los aspectos del aprendizaje otoquirúrgico:

- Entre los mínimos establecidos para la *acreditación de un servicio de docencia* se citan:
 - Un laboratorio de disección del hueso temporal y de cirugía experimental.
 - Las actividades quirúrgicas con estancia hospitalaria deben exceder anualmente las 600, de las que 60 serán oncológicas y 100 otológicas.
- Programa educativo.* Formación teoricopráctica: la formación en anatomía debe incluir la disección en cadáver de la cara, cuello, hueso temporal y áreas próximas.
- En relación a las destrezas otoquirúrgicas a adquirir en cada año de la residencia se mencionan los siguientes *contenidos específicos*:
 - Residentes de primer curso.* «En el quirófano actuarán como ayudantes».
 - Residentes de segundo curso.* «Ayudarán en las intervenciones mayores, iniciándose como cirujanos en las menores».
 - Residentes de tercer curso.* «Actuarán como ayudantes en la cirugía otológica. Este año realizarán un programa de fresado del hueso temporal, debiendo completar un mínimo de 10 huesos temporales antes de pasar a hacer cirugía en vivo».
 - Residentes de cuarto curso.* «Realizarán intervenciones mayores de otología».
- Los «*mínimos quirúrgicos* a realizar durante el período formativo por cada residente como cirujano principal»:

<i>Tipo de intervención</i>	<i>Número de casos</i>
Drenajes transtimpánicos	0-30
Miringoplastia	10-15
Reconstrucción timpano-osicular	10-15
Timpanoplastia con mastoidectomía ...	5-10
Radical mastoidea	5-10
Estapedectomía	5-10

En el mismo documento más adelante vuelven a mencionar: «Por otra parte es condición indispensable que cada servicio tenga un lugar y equipamiento para la disección de huesos temporales de cadáver, debiendo cada residente hacer un mínimo de 10 disecciones antes de pasar a la cirugía en vivo.»

Dentro del período de residencia es obligatorio referir una reflexión acerca de la responsabilidad médico-legal de los MIR:

- «Dentro de la división del trabajo médico vertical cabe destacar la problemática sobre la conducta negligente de los MIR. Estamos ante un supuesto muy peculiar por la naturaleza y condición que caracterizan a estos profesionales de la medicina: son médicos en formación que prestan sus servicios bajo la dependencia del responsable de la unidad (médico adjunto, jefe de sección o jefe de servicio) a la que se encuentran adscritos. La asistencia sanitaria que prestan los médicos residentes es una *asistencia tutelada*, es decir, controlada y supervisada por el superior jerárquico. Por tanto, las relaciones entre el médico residente y el especialista se corresponde a la modalidad de división del trabajo médico vertical.»
- «Si aplicamos los principios de división del trabajo médico vertical y de confianza a los casos de médicos residentes nos encontramos con que el médico superior jerárquico si no cumple con sus deberes de instrucción, control y supervisión podrá ser penalmente responsable de las imprudencias en las que pueda incurrir el médico residente. En tales casos habrá que delimitar la responsabilidad penal de cada uno de los médicos intervinientes. Sin embargo, puede suceder que la responsabilidad penal recaiga exclusivamente en el médico residente. Esto último sucederá cuando el médico residente decide por sí mismo, sin avisar al jefe de servicio que se hallaba de guardia localizable, asumir un contenido —intervención, aplicando anestesia general— para el que no estaba autorizado (sentencia del Tribunal Supremo 28-12-1990). Se trata de supuestos característicos de imprudencia por asunción, es decir, de asunción descuidada de un cometido para el que no se está autorizado ni preparado» (8).

Así, parece ser que la supervisión es la palabra clave para garantizar calidad y minimizar problemas en el ámbito del aprendizaje otoquirúrgico. El supervisor aparece como el responsable último de las actuaciones del residente, pero éste no puede actuar con dejadez pensando que está exento de

responsabilidad, pensando que detrás de él están sus superiores para afrontar todos sus posibles conflictos, porque también existe una regulación para delimitar sus responsabilidades.

En relación con el aspecto de la supervisión, HARRIS (9) realizó una encuesta en servicios de ORL obteniendo 73 cuestionarios contestados por el jefe del departamento, reflejando dos cuestiones:

- *Cuándo los adjuntos realizan parte de la cirugía.* Cuando van muy lentos (78%), cuando el residente es muy inexperto (99%), cuando el adjunto es casi tan inexperto como el residente (59%) y cuando el residente está poniendo nervioso al adjunto (69%).
- *Cómo es el grado de supervisión.* Siempre vigilando (43%); siempre en el quirófano (36%); habitualmente están en el quirófano (19%); rara vez están en el quirófano, pero están disponibles (2%).

Pensamos que desde los puntos de vista didáctico y ético la supervisión adecuada es el mejor método para garantizar la seguridad del paciente y el aprendizaje de las destrezas quirúrgicas.

Postresidencia

La Comisión Nacional de Otorrinolaringología (7) refiere que «como subespecialidades de ella se aceptan la otología, la audiolología, la neurootología, la rinología, las alteraciones de la fonación, el lenguaje y la deglución, la cirugía de la base del cráneo y la cirugía de exéresis y reconstructiva de cabeza y cuello».

«El programa de residencia en ORL, actualmente de cuatro años, es excesivamente corto para permitir la superespecialización en alguno de los campos específicos citados con anterioridad. Con esta finalidad sería deseable que los hospitales arbitrarán los medios necesarios para permitir a residentes destacados del propio hospital o de hospitales ajenos un *fellowship* de uno o dos años enfocado a la superespecialización en algún aspecto concreto en el que el servicio tenga tal relevancia.»

Esta definición de objetivos docentes no se ve respaldada en la práctica (hasta donde nosotros conocemos) por los medios estructurales, educativos y legales para poderse llevar a cabo, de modo que tras finalizar la residencia no existen vías «oficiales» para subespecializarse o para adquirir una destreza otoquirúrgica adecuada cuando ésta no ha podido conseguirse durante el período de residencia, como en muchos casos ocurre en nuestro medio. ¿Podrían las comisiones de servicio servir auténticamente a este propósito?

Experiencia autodidacta

La Comisión Nacional de Otorrinolaringología (7) menciona que «aunque no es posible que todos los residentes adquieran experiencia en cada uno de los procedimientos operatorios, el número y variedad de las intervenciones realizadas debe abarcar los distintos campos de la especialidad, de forma que tenga los fundamentos quirúrgicos para acometer con éxito intervenciones no hechas en el período formativo». En esta declaración aparece implícito el concepto de autodidacta, y es éste el modo en el que en muchas ocasiones adquirimos nuevas destrezas ante la ausencia de «vías oficiales» para hacerlo.

DISECCIÓN DEL HUESO TEMPORAL

Fundamentos

La cirugía otológica simulada mediante la disección de huesos temporales ha sido una tradición en la especialidad. La repetición de disecciones de hueso temporal de cadáver proporciona al aprendiz la imagen tridimensional esencial de esta compleja anatomía permitiéndole operar con seguridad y confianza. Esta imagen mental no puede adquirirse leyendo libros u observando cómo operan otros. Como dice WILLIAM F. HOUSE (10): «El hueso temporal es una de las áreas más complicadas del cuerpo humano. Se necesitan cientos, incluso miles de horas de disección de muchos, muchos temporales para obtener la habilidad de mentalmente rotar y visualizar en una perspectiva tridimensional completa todas las estructuras y sus interrelaciones. Con estos conocimientos el cirujano puede siempre visualizar lo que tiene más allá de la fresa y puede crearse una imagen de cualquier estructura deseada.»

No obstante, es evidente que en el Reino Unido muchos cirujanos que están iniciándose no han dedicado las horas suficientes al entrenamiento práctico. En el examen práctico al final de los seis años de residencia, los aspirantes habitualmente fallan en la parte donde se debe hacer una disección de hueso temporal. BROWNING (11) refiere que no es infrecuente que los examinadores califiquen «gran incompetencia» que pudiera hacer al cirujano «peligroso». De las diversas partes del examen, ésta es una de las que más a menudo fallan los candidatos.

Extracción del hueso temporal

Antes de extraer el hueso temporal se debe obtener el consentimiento informado de los familiares del difunto y cumplir todos los requisitos legales.

En el Reino Unido actualmente existe un gran escándalo en relación con la extracción de órganos para la investigación y la enseñanza sin tener el pleno consentimiento de los familiares. Es por estas razones y por otras relacionadas con la transmisión de la enfermedad de Creutzfeld-Jakob por lo que el suministro de huesos temporales de cadáver se ha terminado completamente. Todo debe disponerse para que el tratamiento final del hueso temporal una vez que ha servido para su propósito sea seguro y respetuoso.

Para extraer un hueso temporal se practica una incisión a lo largo de la parte superior del cráneo empezando 2 cm posterior a la punta de una mastoide hasta el mismo punto al otro lado del cráneo.

El cuero cabelludo se rebate anterior y posteriormente. Los tejidos blandos del conducto auditivo externo son seccionados cerca del conducto óseo. El calvarium se sierra circunferencialmente y se extrae. Los nervios craneales se seccionan con cuidado usando tijeras o un bisturí de mango largo. La médula espinal se corta a la entrada del foramen magno y se extrae el cerebro.

Hay dos técnicas para la extracción del hueso temporal: el método del cilindro (*plug method*) y el método en bloque (*block method*). El método del cilindro óseo utiliza una sierra circular conectada a un motor (suministrador, Baxter, V. Mueller Division, Lake Cook 11-2, 1425 Lake Cook Rd., Deerfield IL 60015. USA). Esta técnica proporciona un cilindro de hueso centrado en la eminencia arcuata de 37 mm de diámetro. El oído medio queda incluido en el espécimen, pero no ocurre así con el sistema de células mastoideas o la parte lateral del CAE y por esto no es tan adecuado para la cirugía simulada como el hueso temporal obtenido por el método de bloque, aunque deja un defecto muy pequeño en la base de cráneo.

Para extraer el hueso por el método de bloque (*block method*) se utiliza una potente sierra oscilante con una hoja de cola de pez. El primer corte empieza donde el seno transversal se junta con el seno sigmoide y termina en el *foramen magnum* (Fig. 1). El segundo corte de sierra une el *foramen magnum* a la fosa craneal anterior adyacente a la arteria carótida interna. Un tercer corte de sierra se practica en ángulo recto con el segundo corte y termina seccionando el arco zigomático hacia su mitad. El hueso temporal debería ahora estar móvil y si seccionamos los tejidos blandos que lo unen a la base de cráneo puede ser extraído. Un técnico diestro encuentra más fácil extraer un hueso izquierdo. La deficiencia de sustancia en el cráneo es rellenado con algodón, el calvarium es repuesto en su sitio y el cuero cabelludo es suturado. La extracción de ambos huesos temporales da una apariencia antinatural a la cabeza que

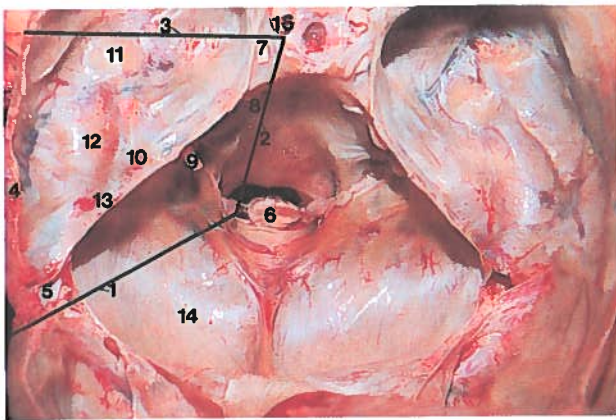


FIG. 1.—Vista endocraneal después de extirpar el cerebro. 1: Primer corte de sierra. 2: Segundo corte de sierra. 3: Tercer corte de sierra. 4: Corte de sierra a través de la parte escamosa de un hueso temporal izquierdo. 5: Seno sigmoideo. 6: Tronco cerebral seccionado. 7: Tercer par craneal. 8: Sexto par craneal. 9: Séptimo y octavo pares craneales. 10: Eminencia arcuata. 11: Raíz de la fosa glenoidea. 12: Tegmen tympani. 13: Seno petroso superior. 14: Fosa craneal posterior. 15: Arteria carótida interna. Tomado de «Tratado de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello». Editorial Proyectos Médicos, 2000.

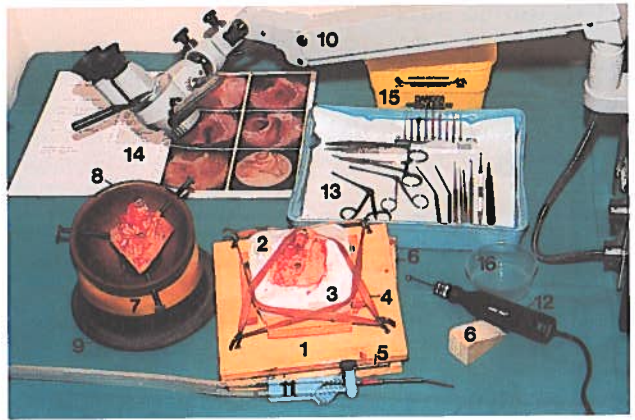


FIG. 2.—Equipamiento mínimo para la disección del hueso temporal. 1: Sujetador del temporal del Glasgow Temporal Bone Course. 2: Caja de plástico cuadrado. 3: Escayola. 4: Bandas elásticas. 5: Bisagra. 6: Cuña. 7: Sujetador de hueso temporal tradicional. 8: Cuenco hemisférico de metal pesado con tornillos ajustables. 9: Base pesado de metal. 10: Microscopio quirúrgico. 11: Terminal irrigador aspirado de Portex. 12: Motor de hobista. 13: Selección de instrumentos. 14: Manual de disección. 15: Caja de material de deshecho para los instrumentos afilado. Tomado de «Tratado de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello». Editorial Proyectos Médicos, 2000.

es difícil de camuflar. Para una revisión detallada de la extracción del hueso temporal ver NADOL et al (12).

El hueso puede ser conservado en congelación profunda. Esto tiene la ventaja de mantener los colores y texturas de los tejidos blandos parecido a los encontrados en vida. La conservación en formalina destruye los colores de los tejidos los hace más rígidos y les proporciona un olor desagradable. La transmisión de enfermedades es un riesgo teórico, pero no se han aportado casos de cirujanos infectados con huesos temporales.

Equipamiento

No hay ninguna razón por la que el quirófano y su material no puedan ser utilizados para diseccionar el hueso temporal. Idealmente el mismo estándar de equipamiento que existe en el quirófano debería estar disponible en el laboratorio de disección, pero por razones de coste esto es raramente posible (Fig. 2).

El sujetador de hueso temporal de Glasgow lo puede hacer uno mismo (13). El de metal lo suministra el Instituto Auditivo Español, Pau Claris, 98. 08010 Barcelona (España). Fax: +34 3 303 3842). Un dispositivo de plástico con un botón para controlar la la irrigación y succión constante es de gran ayuda para el que tiene que operar con una sola mano (Hydroflow, suministrado por Portex Ltd, Hythe CT21 6JL United Kingdom. Fax: +44303 2666761).

La fresa de bricolaje Minicraft MB 130-wx es barata y perfectamente adecuada para disección del hueso temporal y la proporciona Macford Products Ltd. County Durham DL 16 6JF. England. Tel. +44 1388 420535.

Programa de disección

El cirujano principiante dispuesto a fresar su primer temporal puede desorientarse y desmotivarse fácilmente. Por esta razón es conveniente que exista un manual o vídeo donde el residente pueda encontrar una guía. En este punto es necesaria la supervisión y la motivación a cargo de compañeros con más experiencia. La asistencia a un curso organizado de hueso temporal ayuda a aumentar la autoconfianza del principiante y a darse cuenta de que sus dificultades para comprender la compleja anatomía no sólo le ocurren a él.

La Asociación de Otología Práctica Dr. Olaizola, de Madrid, viene organizando desde 1994 cursos de disección del hueso temporal conjuntamente con el Glasgow Temporal Bone Course, habiéndose realizado el IX Curso en noviembre-diciembre de 2000. En él se ofrecen dos huesos temporales formolizados para trabajarlos programadamente, una guía para la disección (14), sesiones teóricas sobre el trabajo en el hueso, aspectos quirúrgicos, sesiones de cirugía simulada en hueso temporal y cirugía en directo. El objetivo general del curso pretende que el alumno aproveche lo más óptimamente posible los dos huesos tanto en aspectos anatómicos como en aplicaciones quirúrgicas. Para ello los cursillis-

tas se encuentran en todo momento supervisados y asesorados por miembros de la organización, buscándose un trato personalizado entre el profesorado y los alumnos que favorezca el aprendizaje, la discusión y la resolución de dudas (Figs. 3 y 4).

Si bien en un principio la organización de los cursos surgió fundamentalmente de la vocación y la experiencia otológica del Servicio de ORL del Pabellón 8 de la Ciudad Universitaria del doctor Olaizola, los buenos resultados obtenidos en función de la opinión favorable que nos transmitían los cursillistas a través de encuestas de evaluación hizo que su programación se consolidase dentro del panorama de cursos prácticos de la otorrinolaringología española.

HUESOS DE PLÁSTICO

En algunos países, por razones religiosas o de salud pública, los huesos temporales de cadáver son

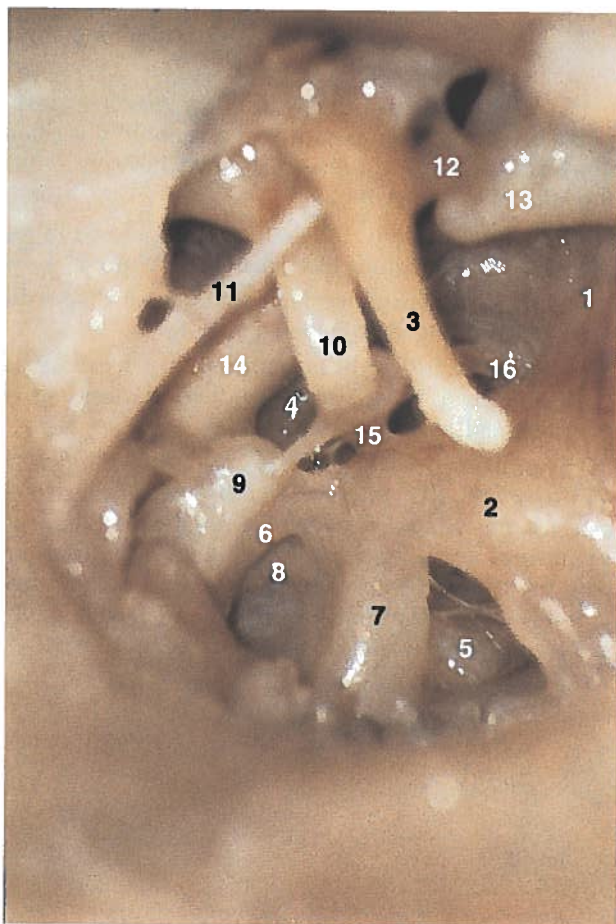


FIG. 3.—1: Orificio de la trompa de Eustaquio. 2: Promontorio. 3: Mango del martillo. 4: Ventana oval. 5: Ventana redonda. 6: Ponticulus. 7: Subiculum. 8: Sinus timpani. 9: Eminencia piramidal. 10: Rama larga del yunque. 11: Cuerda del tímpano. 12: Tendón tensor del tímpano. 13: Semiconducto músculo del martillo. 14: Nervio facial. 15: Crura posterior del estribo. 16: Crura anterior del estribo.

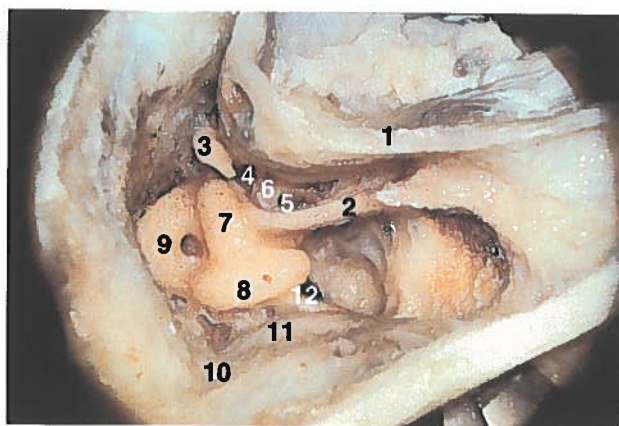


FIG. 4.—1: Pared posterior del CAE. 2: Nervio facial. 3: Yunque. 4: Estribo. 5: Ventana redonda. 6: Promontorio. 7: Conducto semicircular lateral. 8: Conducto semicircular posterior. 9: Conducto semicircular superior. 10: Ángulo sinodural. 11: Seno lateral. 12: Conducto endolinfático.

difíciles de obtener. En un intento de superar esta seria limitación en la formación de cirujanos otológicos, uno de los autores (AMP) ha diseñado huesos de plástico, y en varios centros docentes de EE. UU. y Europa se están investigando huesos temporales en realidad virtual.

Los huesos temporales de plástico están hechos de poliuretano a partir de moldes de huesos de cadáver (Figs. 5 y 6). Los osículos individuales son moldeados y reconstruidos en una cadena articulada dentro del hueso. El nervio facial está hecho de goma de silicona y la membrana timpánica de látex. Se pueden incorporar las patologías como colestetoma, la discontinuidad osicular o la fijación del estribo. Se puede disponer de osículos adicionales y así se pueden realizar procedimientos repetidos en el mismo hueso. La cara medial del hueso está pintada, de modo que el seno sigmoide aparece en azul y la dura en rosa, de manera que a medida que la mastoidectomía progresa aparecen estos colores por transparencia imitando las estructuras reales. Pero no ha sido técnicamente



FIG. 5.—Colección de huesos temporales de plástico.



FIG. 6.—*Estapedectomía en un hueso temporal de plástico derecho.*

posible incorporar la anatomía del oído interno, de modo que no hay conductos semicirculares o cóclea.

Los huesos de plástico se disecan con una fresa, aspiración e irrigación y los instrumentos otológicos habituales. Han sustituido con éxito a los huesos de cadáver en los cursos del Glasgow Temporal Bone Courses de 2000.

REALIDAD VIRTUAL

El proyecto IERAPSI (15) (*Integrated Environment for the Rehearsal And Planning of Surgical Interventions*) incluye participantes de University of Manchester, CRS4, Italia; Dresden University of Technology, University of Pisa; Virtual Presence Limited, UK; Genias Benelux bv, the Netherlands; CS Systems d'Information, France. El objetivo es proporcionar un modelo de hueso temporal en realidad virtual sobre el que puedan ensayarse operaciones como la mastoidectomía o la cirugía del neurinoma del acústico. El cirujano se provee de dispositivos que simulan el fresado, irrigación, sangrado, la presión del ambiente y el ruido. Con datos de TAC y RMI de un paciente introducidos en el ordenador, el

cirujano puede ensayar varios abordajes específicos para ese paciente concreto y su patología.

Los investigadores del Ohio Supercomputing Center (OSC) State University Ohio (EE. UU.) (16) han desarrollado un sistema prototipo de trabajo para la simulación virtual de una disección de hueso temporal, con el potencial de tener un gran impacto en el plan de estudios de otorrinolaringología y cabeza y cuello (Fig. 7). El sistema supone un gran cambio en relación a las prácticas tradicionales mediante la integración de avances tecnológicos que proporcionan lo siguiente:

- Un modo más seguro y barato para aprender técnicas fundamentales.
- Evita la necesidad de equipamiento para iniciar el aprendizaje
- Un medio más accesible para los residentes para practicar muy frecuentemente.
- Permite una exposición más abundante de variantes patológicas.
- Una valoración más cuantitativa de la destreza del residente.

El prototipo del simulador integra varias estrategias para crear un ambiente adecuado de disección del hueso temporal que proporciona las siguientes modalidades sensoriales:

- *Visual (estéreo)*. Dispositivo montado en la cabeza (reproduce el microscopio estéreo).
- *Haptic*. Reproduce las fresas y los dispositivos de irrigación-aspiración.
- *Aural*. Ruidos de la aspiración y fresado; se emiten a través de auriculares estéreo en el dispositivo de la cabeza.

Un equipo investigador de la Universidad de Chicago (17, 18), Illinois (EE. UU.) ha descrito el sistema del virtual temporal bone, un método nuevo para la enseñanza de la compleja anatomía del oído medio e interno utilizando la realidad virtual y la tecnología habitual de trabajo en la red (Fig. 8). La tecnología de realidad virtual permite una vi-



FIG. 7.—*Izquierda: simulador de fresado del hueso temporal del Ohio Computing Center. Derecha: entorno del entrenamiento virtual.*

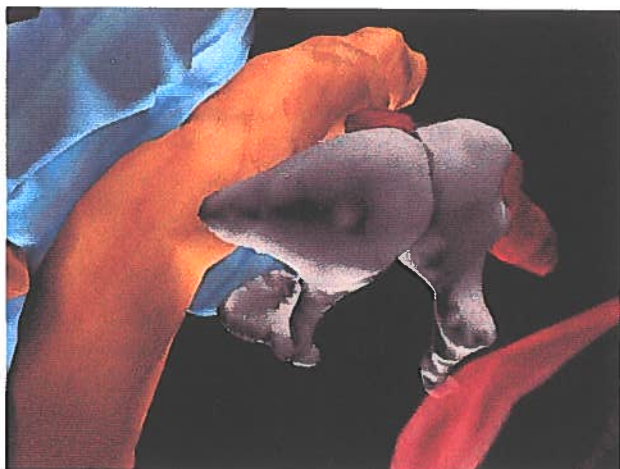


FIG. 8.—Imagen de oscículos en realidad virtual (University of Illinois at Chicago).

sualización de estas estructuras tridimensionales mejor que los medios tradicionales porque se apoya en la visión en estéreo, perspectiva centrada en el observador, grandes ángulos de visión e interactividad. Se despliegan dos o más sistemas ImmersaDesk™ de realidad virtual que son interconectados proporcionando un ambiente donde el profesor y el estudiante comparten un modelo anatómico tridimensional de alta calidad, pudiendo conversar y señalar en tres dimensiones para indicar áreas de interés. La membrana timpánica puede incluso vibrar en respuesta a la voz del estudiante.

Un dispositivo en forma de ratón tridimensional llamado la «varita mágica» permite interactuar con y manipular el modelo. Se usan unas gafas ligeras para proporcionar una visión estereoscópica y un receptor asociado rastrea la posición de la cabeza, permitiendo que el ordenador continuamente compute la única perspectiva de visión de cada ojo. Esto es muy útil porque una persona puede mover la cabeza alrededor para poder ver objetos desde diferentes ángulos de visión para comprender la estructura tridimensional.

El profesor y el estudiante pueden estar en el mismo cuarto frente al mismo ImmersaDesk compartiendo el mismo modelo o pueden compartir el modelo mediante ImmersaDesks múltiples con cualquier lugar del mundo interconectado. Los participantes interconectados ven el mismo hueso temporal tridimensional y se pueden comunicar verbalmente e indicar áreas de interés señalando con su varita mágica. Esto constituye un sistema interactivo intuitivo y fácil de usar.

Los investigadores dicen que explorar el oído con el ImmersaDesk no sustituye la experiencia de fresar un hueso temporal; parte del entrenamiento quirúrgico consiste en captar la sensibilidad de los instrumentos y escuchar los sutiles cambios de sonido según nos aproximamos a una cavidad u otra

estructura. Los cirujanos aprendices generalmente operan 20 ó 30 huesos de cadáver antes de operar a un paciente. No obstante, los autores dicen que la realidad virtual proporciona un entrenamiento complementario muy valioso.

El CD-ROM *The temporal bone dissector* (19) tiene cuatro partes. La primera permite al estudiante diseccionar un hueso temporal usando el ratón para manipular los instrumentos quirúrgicos. La «disección» es muy simple, pero hace una puntuación de la actuación del operador, incluyendo los errores cometidos, tales como fresar sobre un vaso, dura o traumatizar el nervio facial (Fig. 9). Hay una sección de radiología donde se relacionan varios TAC y RMI con secciones del hueso temporal. El estudiante puede medir sus capacidades radiológicas contra el ordenador. Hay un atlas anatómico y también el estudiante puede medir sus conocimientos contra el ordenador. Para aquellos que quieren mejorar sus habilidades de lenguaje otológico el ordenador incluso pronuncia las partes de la anatomía del hueso temporal en inglés (con un deje americano). Finalmente hay una sección de vídeos mostrando cirugías. Este CD-ROM cuesta unos 18.000 euros, pero tiene una información abundante, presentada de forma elegante y puede ser adquirida por todos los departamentos con otólogos en formación.

El programa ideal de entrenamiento en ORL debería ser de corta duración y proporcionar al estudiante las habilidades suficientes para que pueda diagnosticar y tratar de modo seguro las patologías frecuentes del oído, nariz y garganta. Los especialistas recientemente instruidos deberían también diagnosticar patologías más raras. Es en la realización de cirugía compleja de ORL donde el paciente tiene mayor riesgo a causa de un cirujano insuficientemente formado. Estamos muy cerca del momento en que no va a ser aceptable que un cirujano joven aprenda su oficio sobre pacientes. La cirugía simulada en tejidos animales el material de cadáver, los ordenadores de realidad virtual y los simula-

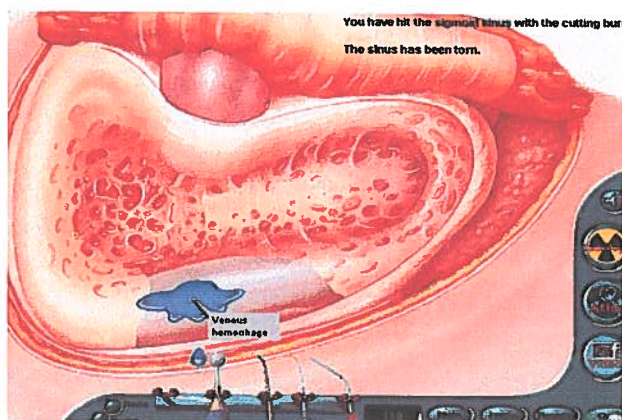


FIG. 9.—Temporal bone dissector CD-ROM.

dores fabricados tendrán una contribución creciente al entrenamiento práctico del otorrinolaringólogo. Esto no debe considerarse como una amenaza a la formación del cirujano joven, sino como una gran ocasión. Seguramente que sea preferible para el cirujano neófito (y para sus pacientes) el adquirir las habilidades de, por ejemplo, una mastoidectomía en cuatro semanas que esperar cuatro años para disponer de la misma cantidad de material clínico. Lo que no existe actualmente es el simulador quirúrgico perfecto. Si los cirujanos lo demandan, la tecnología en un futuro próximo proporcionará simuladores mucho mejores. Esto traerá el final feliz de acortar el entrenamiento quirúrgico y hacerlo más seguro para los pacientes.

MÉTODOS DE APRENDIZAJE SOBRE EL OÍDO MEDIO

El resumen de ventajas e inconvenientes de los distintos medios de aprendizaje en el oído medio se puede ver en la tabla II.

CONCLUSIONES

- La disminución de la incidencia de la patología del oído crónico y otosclerosis en los países desarrollados parece una causa que puede comprometer el aprendizaje otoquirúrgico y el mantenimiento de estas habilidades en el oto-

TABLA II: RESUMEN DE VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS DISTINTOS MÉTODOS DE APRENDIZAJE SOBRE EL OÍDO MEDIO (S. SANTOS)

<i>Método</i>	<i>Ventajas</i>	<i>Inconvenientes</i>
Libros. Láminas anatómicas.	Útil como toma de contacto, memorizar estructuras y nombres.	Difícil hacer una estructura mental buena tridimensional. Muy alejado de la realidad quirúrgica.
Estudio radiológico: TAC, RMN, etc.	Útil en clínica y como complemento al conocimiento anatómico.	Precisa amplio conocimiento anatómico previo. Falta de tridimensionalidad.
Observación de cirugía en directo.	Aprendizaje de movimientos quirúrgicos. Posibilidad de resolver dudas <i>in situ</i> con el cirujano.	Requiere complementarse con el manejo por uno mismo de microinstrumentos, dimensiones y texturas.
Vídeos quirúrgicos.	Aprendizaje de movimientos quirúrgicos.	Pueden suprimirse imágenes no deseadas, dificultades, etc., dando una impresión idealizada de la cirugía.
Realidad virtual.	Medio para tomar contacto con una técnica quirúrgica antes de gastar un hueso de cadáver o ir a un enfermo. Posibilidad de interacción con el sistema y con un cirujano más experto. Más cercano a sensación de 3-D.	Mejor medio de aprendizaje teórico de la anatomía que los medios tradicionales. La manipulación del sistema no tiene nada que ver con la manipulación quirúrgica. Menor cantidad de detalles anatómicos que un hueso de cadáver o que cirugía real (ausencia de musc. estribo, recesos esquematizados o juego de ventanas)
Huesos de plástico (AMP).	Textura y manejo de microinstrumentos similar a disección de hueso de cadáver. Buen sistema para ensayar técnicas básicas como timpanotomía exploradora, timpanotomía posterior, mastoidectomía, o disección nervio facial. Dimensiones iguales a la realidad.	Menor cantidad de detalles anatómicos que un hueso de cadáver o que cirugía real. Ausencia de hechos reales como tejidos blandos, sangrado, etc.
Disección hueso temporal de cadáver.	Método más similar a la realidad quirúrgica.	Dificultades en obtención. Ausencia de hechos reales como tejidos blandos o sangrado que son fundamentales en la realidad quirúrgica. Aunque puedan simularse patologías como el colesteatoma, discontinuidad osicular o perforaciones, aún existe un abismo con las dificultades encontradas en el paciente real.

rinolaringólogo. El desarrollo de nuevos procedimientos como implantes cocleares o audífonos implantables no parece haber suplido esta carencia.

- Una supervisión adecuada e intensa nos parece el mejor método de adquisición de las destrezas y actitudes quirúrgicas tanto para optimizar el aprendizaje del residente como para garantizar la máxima seguridad para el paciente.
- La disección de hueso temporal de cadáver sigue siendo el mejor método de entrenamiento fuera del quirófano. En los últimos tiempos, la reducción en la disponibilidad de huesos temporales constituye otro inconveniente para una formación adecuada. El diseño de huesos temporales de plástico pueden ser una solución; se necesita más esfuerzo tecnológico para alcanzar mayor aproximación a la compleja anatomía del hueso temporal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smyth GDL. Toynbee memorial lecture 1992: facts and fantasies in modern otology: the ear doctor's dilemma. *The Journal of Laryngology and Otology* 1992;106:591-6.
2. McCombe A, Pottier F. ENT training throughout the world. *ENT News* 2000;9:17-19.
3. Pontes P. Training of otolaryngologists in South America. *Journal of Laryngol and Otol* 2000;114:821-3.
4. Myers EN. Training of otolaryngologists in the United States. *Journal of Laryngol and Otol* 2000;114:915-918.
5. Kopta JA. An approach to the evaluation of operative skills. *Surgery* 1971;70:297-303.
6. Gil-Carcedo LM. La enseñanza de la otorrinolaringología en el pregrado. *Boletín SEORL* 1994;I(2):18-20.
7. Comisión Nacional de Otorrinolaringología. Nuevo programa de la especialidad. *Boletín SEORL* 1994;I(2):7-15.
8. Barreiro JA. La imprudencia profesional del médico en el nuevo Código Penal Español de 1995. En: *La responsabilidad civil y penal del médico*. Publicado por el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid; 1999.
9. Harris JP, Osborne E. A survey of otologic training in US residency programs. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:342-4.
10. Nelson R. A temporal bone surgical dissection manual. Los Angeles: House Ear Institute.
11. Browning GG, Burton MJ. Quality issues in otorhinolaryngology: part 1. *Journal of Laryngol and Otol* 2000; 114:817-20.
12. Nadol JB. The Scientific Advisory Council of the National Institute on Deafness and Other Communication Disorders National Temporal Bone, Hearing and Balance Pathology Resource Registry. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1996;115:298-305.
13. Pettigrew AM. Tratado de ORL y cirugía de cabeza y cuello. Ed. Proyectos Médicos; 2000.
14. Asociación de Otolología Práctica Dr. Olaizola, edit. Guía de disección del hueso temporal (nivel I). Asociación de Otolología Práctica Dr. Olaizola. Hospital de Especialidades Quirúrgicas. Pabellón 8. Ciudad Universitaria. Madrid.
15. www.vnmc.org/projects/ierapsi
16. www.osc.edu/Biomed/NIDCD/
17. www.bvis.uic.edu/vrml/Research/TemporalBone/researchTB.htm
18. Masson TP, Applebaum EL, Rasmusen M, et al. Virtual temporal bone: creation and application of a new computer-based teaching tool.
19. Blevins NH, Jackler RK, Gralaap C. Temporal bone dissector. The Interactive Otology Reference CD-ROM. Mosby. www.harcourt-international.com/catalogue

Riesgos y complicaciones de las timpanoplastias

J. HORNA RODRÍGUEZ

Las complicaciones son situaciones nocivas que se originan en el curso de la enfermedad, la otitis media crónica (OMC), o con motivo de la timpanoplastia. Para UGO FISCH (1) las «complicaciones postoperatorias son estados secundarios (o enfermedades) que se desarrollan inesperadamente después de una intervención quirúrgica». En la literatura internacional se exponen y analizan las causas de las complicaciones postquirúrgicas y de los fracasos con el objetivo de prevenir y de obtener el mejor porcentaje de éxito (el perfeccionismo quirúrgico) y nos interesa también por la obligación legal que tiene el médico de informar al paciente de los objetivos y riesgos de la intervención y porque estos últimos son objeto potencial de litigios. «La ética y la ley contribuyen a modificar la valoración del riesgo clínico» (2).

Únicas o combinadas pueden ser *inmediatas* o *retrasadas*. Pueden evolucionar favorablemente o dejar algún tipo de secuelas.

Con vistas a una mejor comprensión por parte del paciente a la hora del consentimiento (prevención de reclamaciones o litigios), McILWAIN (2), sobre la base de la opinión del *chief medical officer* británico (consejero médico para el Gobierno), clasifica las complicaciones según su gravedad y según su frecuencia. Establecido un riesgo, en términos de incidencia puede ser:

- *Elevado*. Uno en 100 (1% o mayor).
- *Moderado*. Entre uno en 1.000 y uno en 100 (0,1-1%).
- *Bajo*. Entre uno en 10.000 y uno en 1.000 (0,01-0,1%).
- *Muy bajo*. Entre uno en 100.000 y uno en 10.000 (0,001-0,01%).
- *Despreciable*. Uno en 1.000.000 (0,0001%).

El impacto de un riesgo concreto será diferente para el paciente y para el médico. El concepto de gravedad incluye una merma patológica o disfunción y tiene en cuenta el impacto de tal merma sobre el paciente. Dicha gravedad es un reflejo de su relevancia tanto para el médico como para el paciente.

«Se ha acudido al parámetro de materialidad, que consiste en afirmar que una persona razonable de-

searía conocer los riesgos materiales, entendiendo por tales aquellos que son muy graves aunque sean muy poco frecuentes o aquellos muy frecuentes aunque sean poco graves; esto es, materialidad sería el producto de gravedad por incidencia» (3).

Se ha propuesto un cuadro (tabla I) en el cual las áreas sombreadas indicarían que la relevancia del riesgo dada por el binomio gravedad-frecuencia es tal que puede no ser necesario transmitirlo al paciente (2). Al contrario, el riesgo que caiga en los cuadros claros constituye un riesgo sustancial y debe ser transmitido al paciente, preferiblemente por escrito.

SHEEHY (4) opina que el cirujano debe relatar su propia experiencia, y publica el documento de información de riesgos y complicaciones utilizado en la *House Ear Clinic* en Los Ángeles (4).

El objetivo clínico de la timpanoplastia es obtener un oído seco, funcional y anatómicamente lo más próximo posible a lo normal (5). Pero en la práctica el objetivo clínico depende de la patología (tipo de otitis y síntomas), de su intensidad o gravedad, y con frecuencia es función de las expectativas del paciente. En casos complicados la rehabilitación de la audición no es una expectativa razonable (6).

La elección de la técnica se basa en un estudio preoperatorio otológico (ver capítulo «Evaluación preoperatoria de la otitis media crónica») y, en su caso, radiológico (ver capítulo «Valor del diagnósti-

TABLA I: CUADRO DE GRAVEDAD-PROBABILIDAD DE UN DETERMINADO RIESGO

Incidencia clínica	Gravedad clínica		
	Grave	Moderada	Leve
— Alta: > 1%			
— Moderada: 0,1% → 1%			
— Baja: 0,01% → 0,1%			

Las áreas en sombra representan una parte en la cual la relevancia del riesgo es tal que no es necesario informarlo al paciente. Los riesgos situados en las áreas claras son relevantes y deben ser comunicados al paciente. (De McIlwain (2), con permiso.)

co por imagen en las lesiones del oído medio, en su planteamiento quirúrgico y en su seguimiento»). No obstante, a pesar de los datos preoperatorios más completos, suelen surgir nuevos datos intraoperatorios (y así lo tienen dicho numerosos autores) que obligan al cirujano a cambiar el rumbo de la intervención y a realizar una técnica y gestos no previstos en preoperatorio (7-16). La timpanoplastia requiere un alto grado de capacidad táctica, es decir, la capacidad de cambiar los detalles de la técnica de acuerdo con las necesidades dentro de la operación (13). Por ejemplo, la decisión de dejar la pared posterior o derribarla está determinada por múltiples factores, y a menudo se toma en el momento de la cirugía (dos tercios de los casos en la experiencia de HOUSE et al (4), o el caso excepcional (17) en que una perforación central seca de la membrana timpánica con colesteatoma «escondido», protimpánico y atical, medial a una cadena íntegra, obliga a cambiar lo que era una simple miringoplastia por una aticotomía a la demanda con sacrificio de la cadena osicular. La técnica de demolición ósea a la demanda de OLAIZOLA-FARRIOR o el abordaje flexible (7) se pueden adaptar a múltiples y variadas formas de estados patológicos encontrados en el hueso temporal.

Factores que pueden estar implicados en la génesis de las complicaciones: las dificultades de la microcirugía del hueso temporal, el error humano y los factores favorecedores del error, los detalles de la técnica quirúrgica, la patología, una incorrecta indicación y valoración preoperatoria, el defecto de control y seguimiento postoperatorio, las actuaciones negligentes o imprudentes y, en fin, los factores que influyen en el resultado final y que escapan a la voluntad del cirujano: mecanismos intrínsecos de curación de las heridas, reacciones tisulares, virulencia de los agentes patógenos, tolerancia medicamentosa y otros (18).

Son importantes los artículos que analizan los mecanismos de producción, tratamiento y prevención de las complicaciones (1, 19-26). El conocimiento de las experiencias de otros más la autocritica de los propios errores es una forma excelente de aprender. Nadie está exento de la complicación quirúrgica, ni siquiera el más experto; y en el campo de la microcirugía del oído las *dificultades* pueden ser considerables (ver capítulo «La elección del oído a operar. Ejemplos, dificultades y peligros. Pronóstico sobre resultados de una timpanoplastia. Circunstancias que ensombrecen el pronóstico de una intervención sobre oído medio. Ejemplos»). El otólogo trabaja en una de las áreas más complejas del cuerpo (27). En un volumen de ~4 cm³ se encuentran relacionados microscópicamente y discurren por él las estructuras extremadamente delicadas del oído (cadena osicular, ventana coclear y vestibular, cóclea, conductos semicirculares) y

otras que poco o nada tienen que ver con el mecanismo de la audición o del equilibrio (nervio facial, cuerda del tímpano, seno sigmoideo, vena yugular, arteria carótida interna, articulación temporomaxilar, meninges de la fosa cerebral media y posterior). Un error infinitesimal puede producir una lesión en alguna de estas estructuras. A este escenario microscópico se incorporan dificultades intrínsecas:

- La propia *patología*. Colesteatoma, granulaciones, pólipos. El nervio facial puede imitar una granulación o viceversa. «El cirujano tiene una tendencia o impulso muy fuerte a eliminar una granulación» (FISCH). La patología puede esconder, rodear, infiltrar o adherirse íntimamente a las estructuras nobles, y por mecanismos fisicoquímicos puede modificarlas, haciendo más compleja su identificación.
- Las estructuras pueden presentar *variaciones* anatómicas y en raras ocasiones *anomalías* anatómicas congénitas.
- El mero *sangrado* siempre dificulta el trabajo en las zonas delicadas, y cuando es excesivo puede obligar a suspender y diferir la operación (28). La imposibilidad de terminar la operación, como se había convenido, puede ocurrir también por anomalías anatómicas insalvables (por ejemplo, un nervio facial sobre la ventana oval).
- El *oído previamente operado* de timpanomastoidectomía suele presentar una distorsión de la anatomía normal, con osteogénesis y puntos de referencia anatómicos borrados, lo que aumenta la probabilidad de una lesión no deseada.

Por otra parte se han descrito algunos factores generales favorecedores del «error» (27, 29). Interesa reconocerlos para neutralizarlos siempre que sea posible, pues además de aumentar la complejidad de la microcirugía puede tener implicaciones de responsabilidad legal. Causas expuestas por KARTUSH (29): la prisa (por los motivos que sean), los problemas relacionados con el sistema de salud y los recursos económicos (por ejemplo, disponibilidad de material óptimo), el fallo técnico de cualquier causa, la fatiga del cirujano, el posible consumo de alcohol o drogas y la inexperiencia del cirujano. Otros posibles errores son: la omisión (por falta de protocolo y de medidas de control: pueden llevar a operar el oído contrario o no redactar la reseña operatoria, insuficiente planificación de la cirugía, o la falta de supervisión), el orgullo (no solicitar la intervención de un cirujano más experto cuando se presenta una seria dificultad para avanzar) y el interés económico (30).

Con el objetivo de tender al mínimo los fracasos y las complicaciones es preciso que el cirujano otó-

logo se esfuerce en adquirir una formación exquisita en varios aspectos: técnico, artístico, ético y medicolegal. Para PULEC (31) es importante en la prevención de las lesiones iatrogénicas, entre otros factores, la presencia de alta moralidad del cirujano. Finalmente está obligado a conocer aspectos medicolegales, especialmente todo lo que se refiere al consentimiento informado preoperatorio oral y escrito. Según SCHURING (33), «a pesar del aumento de demandas contra los otorrinolaringólogos, los juristas tendrán una tarea difícil en invalidar un consentimiento informado cuidadoso y serio.»

Dado que las complicaciones pueden generar litigios y éstos pueden tener consecuencias nocivas para el médico (enfermedades graves, desprestigio, inhabilitación, ruina, cárcel), CLAUSSE et al (32) nos relatan una serie de 21 consejos y estrategias para practicar la medicina con «más alegría y menos miedo» y prevenir, en lo posible, los pleitos y ganarlos. Citamos, por ejemplo, la «reseña quirúrgica»: si las notas operatorias y sucesivas son confusas e incompletas, el juez puede asumir que la operación también contiene errores y omisiones. Además si el cirujano encuentra anomalías anatómicas peligrosas debe hacerlo constar en la reseña, y probablemente este dato debe ser transmitido al enfermo a efectos de prevenir una lesión en una ulterior operación en ese oído.

CLASIFICACIÓN DE RIESGOS Y COMPLICACIONES

Riesgo de fracaso de los objetivos de las timpanoplastias (ver capítulo «Fracasos en timpanoplastia. Cirugía de revisión»)

- Reperforación de la membrana timpánica. Retracción simple de la membrana timpánica.
- Hipoacusia de transmisión. Fallo de la columelización, extrusión de la prótesis.
- Recurrencia de la patología: colesteatoma, timpanosclerosis, granuloma de colesterol, otorrea, bolsa de retracción problemática.

Complicaciones ligadas a problemas evolutivos en la curación postoperatorios

- *Infección.* A nivel de la herida, pericondrio auricular, oído medio, cavidad mastoidea.
- *Problemas en planos blandos.* Reapertura de la herida, hematoma, edema palpebral, fístula epidérmica.

- *Cambios morfológicos y estéticos.* Queloides, cicatriz, depresión cutánea, meato muy amplio, cambio en la posición o aspecto de la oreja.
- *Problemas en el conducto auditivo externo.* Estenosis, perla epidérmica, atrofia de la pared posterior (315).
- *Problemas en oído medio y cavidad mastoidea.* Perla epidérmica, lateralización del neotímpano, colesteatoma secundario (iatrogénico), colesteatoma del ángulo timpanomeatal anterior, granuloma de colesterol, problemas de la cavidad, defecto de epidermización, miringitis.

Molestias diversas (*discomfort*)

- *Síntomas.* Dolor, anestesia, parestesias, zumbidos, mareo.
- *Procedimientos.* Rasurado, vendaje, drenajes, taponamiento, puntos.
- *Vida diaria/laboral.* Hospitalización, dificultad para baños, días de baja, cuidados postoperatorios (inmediatos y a largo plazo), necesidad de controles o limpiezas periódicas de la cavidad.

Complicaciones derivadas de la lesión de estructuras delicadas vecinas

- Laberinto.
- Nervios.
 - Nervio facial.
 - Nervio cuerda del tímpano.
- Vasos.
 - Venas. Seno sigmoideo, bulbo yugular.
 - Arterias. Arteria carótida interna.
- Duramadre.
- Articulación temporomaxilar.

Complicaciones indirectas o a distancia

- Luxación vertebral (trisomía 21).
- Alteraciones traumáticas del cuello (97).
- Colesteatoma iatrogénico del cuello (postquirúrgico o quiste congénito) (65).
- Lesión del plexo braquial (296).
- Morbilidad en el sitio de la toma de injertos.
- Morbilidad debida al vendaje compresivo clásico (297, 298).
- Infección por instrumentos o tejidos potencialmente contaminados: SIDA, hepatitis, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.
- Síndrome de shock tóxico (311).

Complicaciones ligadas al fracaso de los objetivos

Los objetivos plástico y funcional de la timpanoplastia a menudo precisan el cumplimiento del objetivo de eliminación de la patología, y la relevancia clínica de cada uno depende del tipo de otitis media crónica, y desde la óptica del paciente depende de sus expectativas.

En la cirugía del colesteatoma, oído infectado o peligroso y, sobre todo, en cirugía de revisión el objetivo primordial es controlar la supuración y obtener un oído seco, sin infección ni patología. La recuperación funcional, aunque deseable, se considera un objetivo secundario; la conservación de la audición es más realista.

Los criterios de valoración de los resultados varían según los autores. Para BLUESTONE (34) el éxito de la timpanoplastia radica en el cumplimiento de todos los objetivos, sin patología o imperfección. Para otros autores el éxito de una timpanoplastia tipo I consistiría exclusivamente en el cierre de la membrana timpánica. En el resultado funcional influyen muchos factores, entre los cuales está la relación entre la audición del oído contralateral y el resultado del oído operado que —independientemente de que en este último se haya producido un éxito técnico— condicionará el grado de satisfacción del paciente (35, 36) (ver capítulo «Valoración de los resultados en cirugía otológica»). Este concepto es de interés al momento de informar al paciente de las expectativas funcionales de la timpanoplastia.

Reperforación del tímpano

La reperforación de la membrana timpánica ocurre alrededor del 10% de los casos. JACKSON (6) informa de un 3,9% de reperforaciones en cavidades abiertas de revisión. PALVA (66) encuentra diferencias entre los resultados de maestros y residentes y otros cirujanos: 3% de reperforación en maestros contra 29,9% en los otros. Puede producirse a corto o largo plazo. Las causas y mecanismos son múltiples: defecto técnico —por ejemplo, oscura visualización del *annulus* timpánico anterior (43)—, fallo de prendimiento del injerto, otitis media. El fallo dentro de las primeras seis semanas se considera causado por defecto técnico (316), aunque la infección, inflamación y disfunción tubárica también pueden causar fallos inmediatos. Los injertos de materiales sintéticos tienen cierta tendencia al rechazo o la extrusión, por lo que preferimos los tejidos autólogos, fascia o pericondrio vivos (43). Aún en cirugías de revisión siempre hay posibilidad de obtenerlos.

Colestetoma recurrente

Consiste en la reproducción del colesteatoma o bolsa de retracción. En técnicas cerradas la incidencia se ha cifrado en 1,8-54,6% según distintos autores (17, 90, 319); en técnicas abiertas también se ha cifrado: 2-30% (17, 90). Para UGO FISCH (43) la ventaja de una cavidad abierta es el mínimo riesgo de recidivismo: 2% frente a 12% en cerradas. En niños la incidencia parece ser mayor (43). Las bolsas de retracción pueden ser lo suficientemente importantes para requerir revisión quirúrgica. En colesteatomas grandes o difusos la cavidad cerrada puede pasar a abierta.

Colesteatoma residual

Relacionado con la cirugía del colesteatoma debido a que han quedado restos de matriz en el oído medio. Se ha informado 2% hasta 57% (14, 17, 43, 318) dependiendo de algunos factores. Para GRISTWOOD (319) es relativamente más frecuente en niños (32%). Puede resultar difícil la distinción con el colesteatoma recurrente (40), sobre todo en algunas cavidades abiertas, y, a veces, con el colesteatoma secundario iatrogénico. Se produce al quedar matriz de colesteatoma medial al injerto. Aunque algunos cirujanos llegan a dejar matriz para diseccionarla en un segundo tiempo, el mecanismo habitual es que ha quedado en zonas ocultas o de difícil acceso. Puede ocurrir a pesar de una meticulosa técnica quirúrgica y sin tener en cuenta la capacidad o experiencia del cirujano (319). Se ha dicho que puede generarse por la dispersión de partículas epidérmicas con el fresado o lavado. Es una complicación relativamente frecuente de mastoidectomías cerradas en las zonas de difícil acceso y visibilidad (Fig. 1). Cuando el paciente acepta una técnica cerrada es preciso habitualmente programar un segundo tiempo a corto plazo debido a la relativamente alta probabilidad de colesteatoma residual —JANSEN (318) relata un 47,7% en adultos y 57,1% en niños— y el paciente debe ser informado y consentirlo desde el inicio. Una revisión quirúrgica puede requerir el paso de cavidad cerrada a cavidad abierta.

Disfunción del mecanismo de transmisión

El fallo en el cierre del intervalo vía aérea-vía ósea con hipoacusia de transmisión tiene múltiples causas: reperforación del tímpano, lateralización, blunting, perlas timpánicas, disfunción tubárica, otitis secretora, cadena osicular incompleta, platina fija, disfunción de la columela (extrusión, desplazamiento, fijación o lisis). FISCH (43) aconseja realizar la osculoplastia en un segundo tiempo, cuando el neotímpano

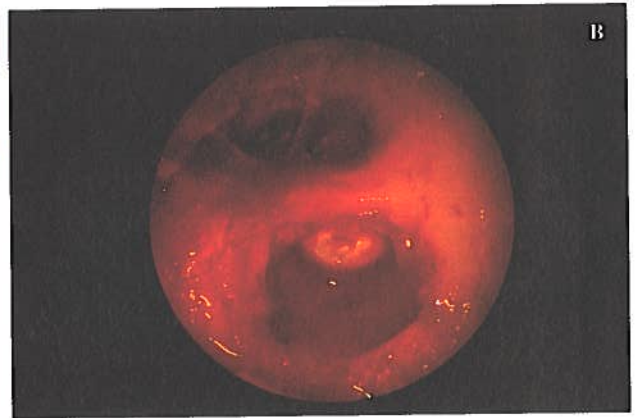
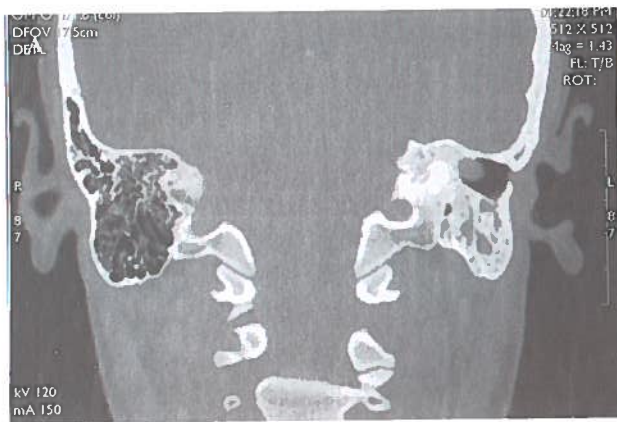


FIG. 1.—Colesteatoma residual. En mastoidectomía demanda III de oído izquierdo. A: TC de control postoperatorio: perla de colesteatoma residual a nivel de aditus ad antrum. B: Revisión quirúrgica: perla epidérmica residual a nivel de aditus epitimánico y antro.

no ha alcanzado su posición definitiva. Es posible una fijación patológica de la cadena como a nivel de la articulación incudomaleolar en el ático. Además durante la timpanomastoidectomía se puede producir una desarticulación iatrogénica accidental de la cadena osicular: la más frecuente es la luxación del yunque, que puede ocurrir con los intentos de colocar una pieza entre rama larga y cabezuela, o con la escotadura del marco timpánico posterior, o cuando el cirujano presta menos atención al retirar un gancho del oído medio (19). En caso de colesteatoma la eliminación de la patología obliga con frecuencia a sacrificar elementos de la cadena osicular. En algunos casos se ha observado cierto descenso auditivo al eliminar el efecto de transmisión que el propio colesteatoma realizaba sobre un estribo móvil (16). El polvo de hueso generado durante la aticomastoidectomía puede quedar en la caja produciendo fijación osicular. Se debe realizar un lavado suave, pero completo, para eliminar este posible efecto adverso con hipoacusia de transmisión (37).

Complicaciones ligadas a problemas evolutivos en la curación

En timpanoplastias por OMC simple la probabilidad de tener *al menos uno* de estos problemas postoperatorios puede llegar al 42% y en timpanomastoidectomías por colesteatoma o bolsas de retracción puede alcanzar el 72%. Pueden presentarse aislados o asociados; surgen de inmediato o a corto, medio y largo plazo, lo cual obliga a un adecuado seguimiento postoperatorio (8, 38, 39); pueden revertir espontáneamente o tras tratamiento médico o, sobre todo, quirúrgico. Sus causas y mecanismos son complejos: técnica quirúrgica, procesos de curación y patología subyacente. Por frecuencia o importancia desarrollamos los siguientes.

Perla epidérmica

Puede ocurrir con bastante frecuencia: alrededor del 10% en timpanoplastias por OMC simple y del 20% en mastoidectomías por colesteatoma abiertas. MALLEA (40) reporta, respectivamente, 4,3 y 2,1% en cerradas. Pueden localizarse a nivel de la membrana timpánica o del CAE, y excepcionalmente se han encontrado en otros puntos cerca del hueso temporal: cortical mastoidea, escama del temporal, tejido blando retroauricular (40, 41); a nivel de la membrana timpánica pueden ser superficiales debidas a eversión de los bordes de la piel lateral al injerto (no son problemáticas) o profundas, que se desarrollan medial al injerto a partir de restos epiteliales inadvertidos y pueden extenderse al oído medio. En las cavidades, las irregularidades, relieves anatómicos o salientes debido a la colocación de tejidos como cartílago pueden favorecer la formación de perlas; a nivel del CAE debido a las líneas de incisión y colgajos realizados en la cirugía. Conviene detectarlas en controles periódicos para evitar reabsorción ósea importante (39, 41). Requiere revisión, ya sea en consulta o en quirófano, con anestesia general.

Lateralización

La incidencia de lateralizaciones en timpanoplastias se estima (42) en 1 a 5%, confirmada en nuestra experiencia. Es una complicación de la timpanoplastia que puede tener significativa morbilidad, sobre todo por la producción de *colesteatoma* en el conducto o en oído medio, e *hipoacusia de transmisión*. Se puede producir tanto en técnica de injerto lateral (*over*) como medial (*under*). La lateralización en *over* puede tener un solo neotímpano, y se atribuye a que el injerto no ha sido colocado «medial» al mango del martillo (4, 42, 43). En caso de formarse colesteatoma secundario éste podría extenderse al oído medio a través de la perforación

y producir primero la *reabsorción de la rama larga del yunque*. El colesteatoma puede ser invasivo (erosión en conducto facial, tegmen, cóclea), pues se han descrito casos en que la lateralización se ha detectado años después de la timpanoplastia. La lateralización en *under* es posible cuando se ha realizado incisiones en el contorno del CAE para obtener colgajos o fresar la pared anteroinferior, lo que puede conducir a proliferación de tejido de granulación cicatricial y epidermización lateral con la producción de dos «tímpanos» (uno externo y otro en su sitio), quedando en medio hueso desnudo de piel y colesteatoma secundario a partir de la epidermis de los restos timpánicos (ese colesteatoma puede erosionar hueso en el CAE). Una vez detectado este problema (neotímpano lateral, cóncavo o convexo, sin relieve del mango del martillo, con hipoacusia de transmisión y posibles datos de una TCAR) requiere revisión quirúrgica, con colocación *under* del injerto si antes fue *over*; y si ya fue *under*, remodelación del CAE, eliminación de la piel lateralizada, con extremo cuidado de los colgajos que guiarán la epitelización. SPERLING (42) recomienda que el ángulo timpanomeatal anterior debe hacerse igual o mayor de 90°, pero lo que nos parece primordial son los cuidados *postoperatorios*, que deben ser muy estrechos (la recidiva se forma en cuestión de días), con curas en consulta bajo microscopio, puesto que en esta complicación probablemente predominan los defectos de curación sobre los técnicos. Hemos visto que el spongostan en el conducto es útil los primeros días, pero no frena el crecimiento de las granulaciones y del epitelio epidérmico en posición externa (Fig. 2). Es efectivo introducir un cilindro de Merocel. Gotas de antibióticos-corticoides y manipulación en consulta pueden llegar a corregir esta complicación, que se considera de difícil resolución.

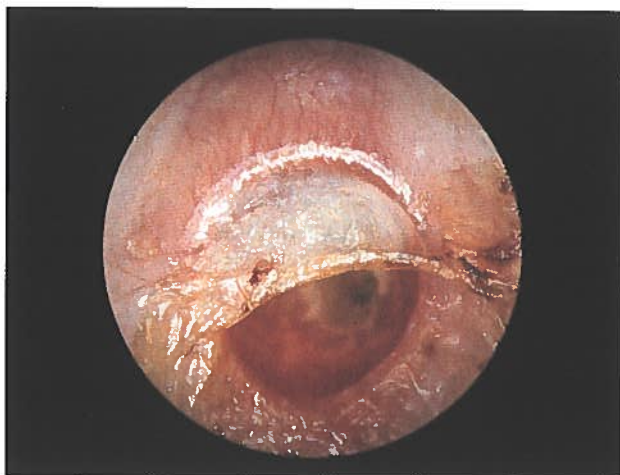


FIG. 2.—Epidermización lateralizada. Se produce cierre del meato externo a un nivel lateral al sitio de la membrana timpánica.

En casos de pérdida considerable de piel en el conducto y membrana timpánica puede ser necesaria la aplicación de injertos cutáneos tomados de la cara interna del antebrazo o retroauricular (42, 43).

Problemas en la cavidad

Cavidad abierta no es sinónimo de éxito. Algunos autores (44), con SHEEHY, consideran que es más difícil de realizar y puede presentar problemas postoperatorios que requieren controles periódicos, incluso una revisión quirúrgica. Después de ésta todavía un 3-10% siguen teniendo problemas en la cavidad (44, 52). Se puede acumular detritus epidérmico, así como otorrea mucopurulenta fétida, y puede retener un colesteatoma. La membrana timpánica puede estar perforada, presentando una mucosa exudativa, con predisposición a infección bacteriana y fúngica. Es frecuente la falta de epidermización en la pared mastoidea. Puede acompañarse de granulaciones y pólipos. Las causas pueden residir en la rebeldía de los mecanismos patológicos ante los tratamientos médicos y quirúrgicos correctamente ejecutados. Pero con frecuencia se encuentra un muro del facial alto, un meato relativamente estrecho, depresiones ocultas con pobre drenaje. Las cavidades cerradas pueden esconder patología, como el *granuloma de colesterol*, que, además de problemas en la cavidad con derrame color marrón, a veces puede destruir hueso y generar complicaciones graves intracraneales, invasión de la duramadre de la fosa media o posterior, o lesiones del conducto semicircular o del nervio facial, debido a desarrollo insidioso del quiste aislado en la mastoides, favorecido por cavidades mal ejecutadas con celdillas incorrectamente demolidas, así como la neoformación ósea postmastoidectomía (53). Se puede detectar el granuloma mediante TC y RM. Requiere revisión quirúrgica; nosotros no dudamos en derribar la pared posterior y realizar una mastoidectomía abierta con meatoplastia endaural; requiere controles anuales.

Infección simple de la herida

En el curso de la cicatrización postquirúrgica de los tejidos puede producirse infección (supuración a partir de la incisión quirúrgica). DAWES (25) relata un 6%. En nuestra experiencia la frecuencia global es moderada, menos del 1%. En la serie de JACKSON (6) de oídos muy sépticos la incidencia de infección de la herida fue del 1,3%. Factores favorecedores pueden ser la asepsia defectuosa, la producción de un hematoma, la presencia de cuerpos extraños (pelos de gasa, algodón u otro material susceptible de provocar rechazo) y factores debilitantes del terreno.

En la cirugía otológica el riesgo de infección está siempre presente debido a la conexión del campo quirúrgico con el árbol respiratorio, y es mayor cuando la operación se realiza en presencia de pus (45). Algunos autores desaconsejan el uso de la profilaxis antibiótica inmediatamente antes y durante el procedimiento (46-48). Aunque la profilaxis antibiótica no parece obligatoria, consideramos que en toda cirugía de otitis media crónica, sobre todo si el oído está muy infectado, es conveniente una profilaxis antibiótica adecuada, así como unas curas y control postoperatorio muy cuidadoso. Nosotros con otros autores (56, 217) no realizamos una profilaxis antibiótica preoperatoria, sino postoperatoria sistemática durante una semana. Durante el postoperatorio a corto plazo prescribimos gotas de antibiótico-corticoide sobre el spongostan en el CAE en función de cada caso y teniendo presente que excesivo tiempo y dosis puede generar infestación fúngica (49).

Alteraciones estéticas

El lugar de la incisión y las posibles cicatrices visibles preocupan a muchos enfermos. La infección de la herida o la reapertura, con cicatrizaciones por segunda intención, pueden dejar cierta cicatriz aparente. La reapertura de la herida puede deberse a retirada muy precoz de los puntos, pero también a alteraciones constitucionales de la cicatrización. La necesidad de una meatoplastia adaptada al volumen de la cavidad y altura del ático puede producir *alteración cosmética de la oreja*. La formación de *cicatriz queloide* no es frecuente en timpanoplastias; el lóbulo de la oreja es una zona de predilección estadística y la relación raza blanca/negra oscila entre 1/9-1/19; la formación de queloide está favorecida por la infección de la herida y por las incisiones que no respetan las líneas de Langer, que forman cicatrices sometidas a estiramientos musculares (50).

Pericondritis

La pericondritis postoperatoria del pabellón auricular es una complicación potencial de riesgo global variable según los autores (6, 46, 55-57): 0%-2%. En un trabajo preliminar sobre 227 timpanomas-toidectomías con meatoplastia endaural (55) la incidencia fue del 0%. MANIGLIA (56) informa de dos casos en más de 1.000 timpanoplastias (menos del 0,2%). En una serie de 541 mastoidectomías abiertas de revisión por «oído crónico difícil» (infección crónica y múltiples cirugías), JACKSON (6) ha informado pericondritis en el 2% de los casos (riesgo alto en este subconjunto de oídos).

El inicio de una pericondritis en el postoperatorio de una timpanoplastia suele aparecer muy pronto (58), desde las cuarenta y ocho horas, con inflamación, primero localizada, edema del pabellón y del CAE, asociado a fiebre y otalgia. El inicio también puede ser insidioso, con amplia latencia (entre la segunda y cuarta semana de evolución postoperatoria), a veces sobre un oído completamente curado (57). La pericondritis es una complicación que puede alcanzar cualquier grado de gravedad, con posibles secuelas estéticas, «oreja en coliflor», como la conocida deformidad de las orejas de algunos deportistas, rugby o boxeo, o más a menudo un espesamiento limitado del pabellón y piel con pliegues. Puede aparecer pericondritis en el postoperatorio de cualquier cirugía del oído, séptica o aséptica, que exponga el cartílago. Basta una incisión de descarga tipo Shambaugh. Ocurre también en otitis externas malignas, forúnculos, picaduras de insectos, acupuntura y *piercing* auricular. Se ha descrito una excepcional extensión de la pericondritis al cuello y mediastino (fascitis necrotizante) que puede terminar en la muerte (60), favorecida por factores del terreno y la sinergia entre una flora polimicrobiana, donde destacan los anaerobios estrictos (*B. melaninogenicus*) y anaerobios facultativos como *Streptococcus viridans*.

Factores favorecedores generales son edad avanzada, estados de compromiso inmunitario, diabetes, arteriosclerosis, alcoholismo, SIDA; y locales son: la infección crónica, los tejidos fibrosos secundarios a *cirugía previa* o radioterapia, que conllevan un déficit de riego sanguíneo del pericondrio con riesgo aumentado de pericondritis (61). Incisiones y campo limitado con eliminación inacabada de la infección lo favorece igualmente. Los gérmenes cultivados más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y *Staphylococcus aureus*. Los anaerobios son de crecimiento lento y difíciles de cultivar; la tinción de Gram puede ser importante para identificar anaerobios causantes de la infección. En las pericondritis postoperatorias son más frecuentes los gramnegativos (58).

El tratamiento, aparte de corregir los factores generales (diabetes, etc.) y locales (OMC), debe ser lo más precoz posible para abortar el proceso en el inicio. El proceso puede curar con ingreso hospitalario, antibioterapia parenteral de amplio espectro con asociación que cubra gramnegativos y anaerobios, cultivos, vigilancia y curas locales.

El tratamiento quirúrgico sólo se realiza en las formas evolucionadas con afectación del cartílago. Se han propuesto varios métodos (la simple incisión se considera insuficiente): *Stevenson*: para las condritis en estado incipiente. *Stroud*: cuando la infección está limitada al antehélix, sin afectación del hélix. *Dowling*: cuando la pericondritis se extiende al hélix.

La pericondritis tiene tendencia a la recidiva. Lo más importante es la prevención. «Una onza de prevención de la infección es equivalente a una libra de terapia antibiótica y horas de cirugía secundaria» (56): asepsia rigurosa, proteger el cartílago, elección de la técnica, campo quirúrgico suficiente, eliminación de la infección y antibióticos postoperatorios profilácticos adecuados. Identificar los casos de riesgo, detectar los primeros signos, retirar el vendaje. Ello implica una vigilancia atenta en el postoperatorio.

Defecto de epidermización

Después de una pérdida significativa de piel del CAE intacto durante los pasos previos de una miringoplastia, o meatoplastia ósea, o una mastoidectomía abierta se puede producir un defecto de epitelización postoperatorio más o menos prolongado. DORNHOFFER (62) lo encontró en el 5% de las cavidades. Nosotros en el 1-3,6%.

Este problema puede producir costras e infección con otorrea. Requiere estrecho control postoperatorio, sobre todo cuando asienta en el CAE intacto, pues puede evolucionar con fibrosis, formación de pseudotímpano y estenosis. Tanto las superficies pequeñas como las grandes pueden tratarse de manera conservadora en consulta con curas tópicas, eliminación de la infección y la humedad y avivamiento del frente cutáneo; el uso de cauterización con nitrato de plata en las cavidades (51, 62) requiere la máxima cautela debido al riesgo de lesión cáustica del nervio facial por extensión aunque el producto fuera aplicado a distancia del nervio.

Cuando la superficie desepidermizada es grande puede ser necesaria una revisión de timpanoplastia, a veces con la aplicación de injertos de piel fina tomados de la zona retroauricular o de la cara interna del brazo y colocado sobre la zona desepidermizada. La piel trasplantada carece de las propiedades de la piel original del CAE, por lo que puede acumularse detritus o producirse infección recurrente (51). Se ha recomendado tapizar el hueso del CAE o de la cavidad mastoidea con fina fascia areolar para favorecer la epitelización o recibir los injertos de piel (63).

Miringitis crónica

Definida como la falta de epitelización de la membrana timpánica (íntegra o perforada) durante más de un mes sin evidencia de enfermedad dentro de la cavidad timpánica, con posible afectación del CAE adyacente y con o sin granulaciones (64), ha ocurrido en el 5,5% de los casos posttimpanoplastia (64).

Nosotros la hemos encontrado en el 1% postoperatorio.

Lesión de las estructuras delicadas vecinas

Lesión del laberinto

En el curso de la timpanoplastia, se puede producir lesión del laberinto coclear y del laberinto vestibular. El deterioro de la conducción ósea postoperatoria con hipoacusia neurosensorial se considera el riesgo relevante más frecuente de lesión de las estructuras delicadas vecinas del oído medio en la timpanoplastia con o sin fresado. Se pueden distinguir dos grupos: la agravación (sobre todo altas frecuencias 2-8 KHz) y la sordera total. La incidencia de daños del oído puede ser mucho más elevada si se tiene en cuenta las pérdidas sobre las frecuencias comprendidas entre 8 y 16 KHz que se pueden medir por la audiometría de alta frecuencia (74). En series grandes (66-69), 1.000 o más casos, de cirugía de la otitis media crónica, agravación en las frecuencias agudas (0,4-3%) y cofosis (0,3-1,2%). En casos de timpanoplastia tipo I, SHEEHY y ANDERSON (70) detectaron el 3% de agravación. En timpanoplastias en general (25, 71), el 4,6% de agravación y el 0,5% de cofosis. Nosotros, en timpanoplastias por OMC, 3,7% de agravación, y en la cirugía del colesteatoma, el 12,2% de agravación y el 1,2% de cofosis. En revisiones de timpanoplastia (14, 44), el 0,5-2% de cofosis. Nosotros, el 4,5% de agravación y el 0,3% de cofosis. En la cirugía de exostosis, el 8% de agravación (72). En osciculoplastias (73), el 4,4% de agravación. Los casos de disección de la matriz del colesteatoma sobre fistula laberíntica han tenido el 0-26% de cofosis (79). Y en oídos con patología extensa, colesteatoma medialmente invasivo o petroso (minoría $\approx$ 1,4%) la probabilidad de cofosis postoperatoria es muy alta: 56-100% (75-78).

El problema del oído único patológico no es excepcional, pero afortunadamente surgen pocos casos a lo largo de la experiencia quirúrgica de un servicio (0,7-1,5%) (80-84, 129).

Es interesante el dato de que numerosos casos (50-62%) (80, 84) con oído único patológico perdieron la audición del oído contralateral durante una cirugía.

Finalmente, sobre la posibilidad de practicar en el mismo día una miringoplastia bilateral, algunos autores han defendido esta posibilidad en casos con criterios seleccionados, sin complicación laberíntica alguna en sus series (85, 86).

La lesión del laberinto puede producir sordera, acufeno, vértigo y desequilibrio de intensidad e impacto variable. La lesión puede ser subclínica (74). En determinadas circunstancias estos síntomas pueden ser causa de marcada incapacidad.

La sordera total postoperatoria es menos grave cuando el oído contralateral está sano. Si lo es cuando el oído contralateral presenta un grado de hipoacusia importante, baja discriminación verbal y no puede ser ayudado por ningún medio terapéutico.

En cuanto a los acúfenos, algunos autores han intentado sistematizar grados de aflicción de los mismos (87).

Una laberintización postoperatoria puede ser inmediata o tardía. Asimismo, una laberintización inmediata puede recuperarse parcial o totalmente en poco tiempo.

Algunas condiciones (patología, anatomía y técnica quirúrgica) favorecen la lesión del laberinto: 1) la patología: a) inflamación e infección (bacterias y toxinas) pueden invadir el oído interno o generar una fístula laberíntica casi exclusiva del colesteatoma (3,6-12%; en niños, 4,9%). PARIKH (52) relató ocho casos de vértigo intratable postmastoidectomía; en la mitad de estos casos la cavidad estaba inestable e infectada y la causa más probable del vértigo era la infección crónica (hidrops endolinfático secundario); b) el colesteatoma medialmente invasivo o el petroso. Una vía ósea preoperatoria mayor de 55 dB puede predecir la presencia de granulaciones y colesteatoma invadiendo el laberinto (79), y c) los oídos con timpanosclerosis presentan riesgo de fragilidad coclear. 2) La anatomía y el campo quirúrgico: las variaciones en la posición del estribo (88), cruras aisladas, cambios anatómicos por cirugía previa y sangrado excesivo. 3) La técnica quirúrgica: durante fresado del CAE, y en general las técnicas cerradas, tienen mayor riesgo teórico de traumatizar la cadena (17, 89-91).

Se han implicado causas y mecanismos en la lesión postoperatoria del oído interno (tabla II):

- Fístula de la ventana vestibular: la luxación o la fractura accidentales del *estribo*. La *manipulación* instrumental de un estribo móvil es una maniobra corriente en la timpanoplastia: durante el montaje o desmontaje de una pieza sobre la cabezuela del estribo, o la disección de la matriz del colesteatoma, o manipulación inadvertida de un estribo intacto oculto en tejido de granulación (Fig. 3).

Con desplazamientos del estribo se puede romper el ligamento anular o la platina, producir fístula perilinfática. Microrupturas pueden pasar inadvertidas, pero el oído interno puede estar abierto a la invasión de bacterias o toxinas y puede haber un trastorno de la dinámica de los líquidos con vértigo. Incluso si el organismo sella espontáneamente estas fístulas, la irritación reactiva del laberinto puede causar hipoacusia postoperatoria inexplicable (92). En la práctica interesan dos detalles:

TABLA II: CAUSAS Y MECANISMOS DE LESIÓN DEL LABERINTO DURANTE TIMPANOMASTOIDECTOMÍAS

1. Manipulación microinstrumental:
 - Ventana vestibular: estribo (base, cruras), cadena intacta, membrana timpánica-mango del martillo con cadena intacta, columela.
 - Ventana coclear.
 - Cápsula ótica: apertura del laberinto: quirúrgica o accidental.
 - Fístula laberíntica patológica.
2. Vibración acústica: fresa (nivel asústico, vibración), aspiración.
3. Lesión térmica: láser, fresado, cauterización eléctrica.
4. Vasoconstricción-isquemia: suero frío, adrenalina.
5. Sustancias ototóxicas: antisépticos, antibióticos.
6. Infección-inflamación: bacterias, toxinas.

1) si la presión del ganchito sobre el estribo se dirige desde arriba o desde abajo el ligamento anular se estira excesivamente, incluso con moderada carga; a continuación se rompe y el oído interno se abre, y 2) la construcción tipo puente del arco estapedial soporta mucha más carga que las cruras aisladas. Si falta el arco, la presión del ganchito sobre un resto de crura se transmite a la frágil platina que se fractura en su centro antes que el ligamento anular se rompa (92) (Fig. 4).

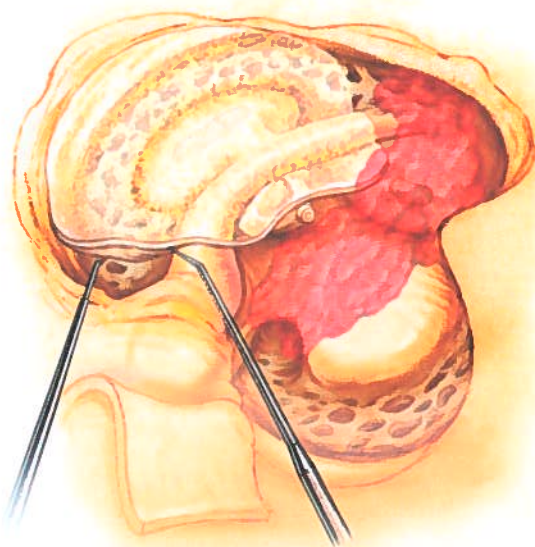


FIG. 3.—La patología (granulaciones, colesteatoma) y el sangrado pueden favorecer la manipulación inadvertida de un estribo o cruras ocultos.

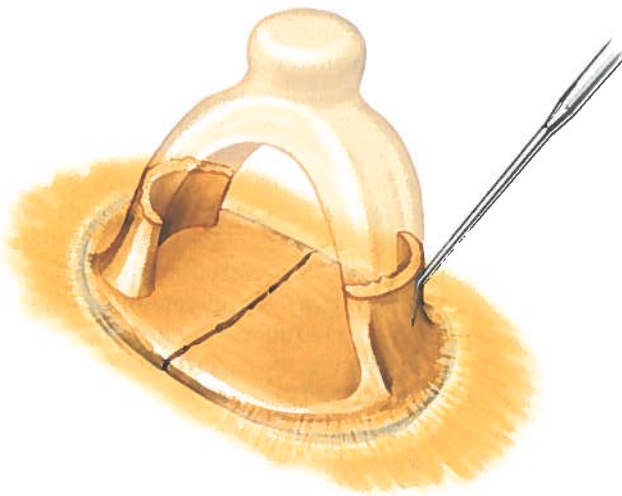


FIG. 4.—Si falta el arco estapedial, la presión sobre una crura aislada se transmite sobre el frágil centro de la base del estribo, que se fractura antes que el ligamento anular se rompa. [Basado en los trabajos de HÜTTENBRICK (92).]

La columelización directa sobre platina de un osículo o prótesis artificial (TORP) puede producir una fistula de la base del estribo —3,3% de los casos de FISCH (43). La columela puede penetrar en el vestíbulo (Fig. 5). Los mecanismos posibles son: 1) disfunción tubárica (43)—; 2) presión manual; 3) columela larga a tensión, y 4) reabsorción ósea por presión-inflamación (96).

- Apertura de la cápsula ótica: de forma accidental por fresado durante la cirugía mastoidea suele ocurrir a nivel del conducto semicircular lateral al esqueletizar el tegmen o por un abordaje demasiado bajo con un campo estrecho. La apertura del laberinto coclear por manipulación de una fistula patológica tiene elevada probabilidad de cofosis. HORN (95) refiere un caso con hipoacusia neurosensorial

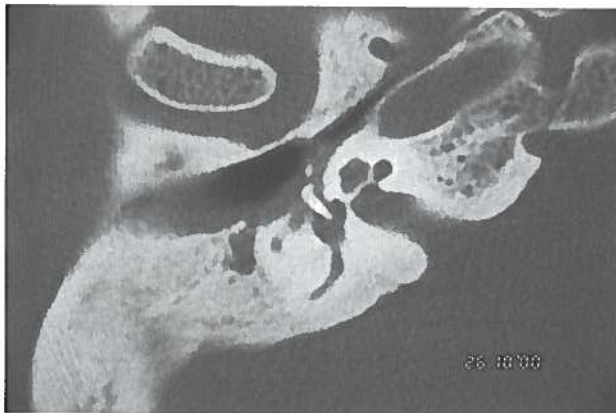


FIG. 5.—Imagen TC. Prótesis total (TORP) introducida en vestíbulo.

severa postoperatoria, en el cual el colesteatoma invadía el recesso supratubárico y se extendía medialmente al tensor del tímpano: la disección de la matriz reveló una erosión ósea de la vuelta basal de la cóclea con endostio intacto. Afortunadamente la apertura del laberinto posterior, incluso por maniobras agudas como la agresión accidental o voluntaria, no siempre termina en cofosis o vértigo (90, 93), lo que se puede explicar por la teoría de JAHRSDOERFER (94).

Dejar la matriz o cubrir sólo con la fascia con frecuencia mantiene síntomas vestibulares que se corrigen después de disecar la matriz y tapar la fistula con pericondrio y la fascia encima (79, 90). La lesión de los conductos semicirculares superior o posterior es más rara y suele estar relacionada con colesteatomas gigantes invasivos (97).

- Por mecanismo de elevado nivel acústico se puede lesionar el laberinto produciendo algún grado de sordera neurosensorial en frecuencias agudas; este tipo de lesión quirúrgica no induce síntomas vestibulares (97): 1) el contacto de la fresa sobre la cadena osicular intacta (98); 2) los niveles acústicos de la fresa, y 3) la aspiración en el oído puede generar niveles de intensidad sonora enormes (43).
- El láser en la cirugía de la OMC puede lesionar el laberinto por mecanismo térmico (99, 100). Se han informado casos con sordera y vértigo (100).
- La lesión coclear durante la cirugía de descompresión del nervio facial ha sido descrita por algunos autores (101-103) por diversos mecanismos teóricos: acústico por aspiración, isquemia por vasoconstricción inducida por la irrigación de suero frío.
- Lesión por sustancias ototóxicas: antisépticos y antibióticos ototóxicos instilados en el oído medio con motivo de la operación. Se ha descrito ototoxicidad tóxica, sobre todo experimental, con antibióticos aminoglucósidos (neomicina, gentamicina, frameticina), otros antibióticos (polimixina B, colistina, ticarcilina) y otras sustancias (povidona yodada, solución alcohólica de yodo, clorhexidina, cloruro de benzalconio, propilenglicol, ácido acético, etanol, hidrocortisona) (104-109). PÉREZ et al (107) no encuentran efecto tóxico con povidona yodada en ratas. Aunque los datos experimentales confirman ototoxicidad, la relevancia clínica todavía se discute. No obstante, no debe ignorarse que el uso corriente de gotas óticas con potencial ototóxico en el oído medio puede producir hipoacusia neurosensorial y síntomas vestibulares relevantes, a tenor de

los siguientes datos: el oído medio con mucosa sana, o después de curada la inflamación (tratamiento largo > siete días con gentamicina) corre más riesgo de lesión tóxica cocleovestibular (110-111) (la gentamicina es más tóxica vestibular que coclear). MARAIS (112) identificó nueve pacientes (12 oídos) con toxicidad vestibular iatrogénica «indiscutible» que en los casos que fueron bilaterales con incapacidad severa hubo litigio (no lo hubo en los casos unilaterales compensados). LORENTE (113) no encontró daño auditivo postoperatorio en ninguno de los 178 pacientes tratados con gotas de gentamicina durante diez días. LANCASTER (114) ha demostrado absorción sistémica de gentamicina administrada tópicamente. MOREANO (115) sugiere que las microfisuras presentes en más del 50% de los temporales pueden ser una puerta de entrada, además de la membrana de la ventana coclear, a sustancias ototóxicas. A la vista de estos datos consideramos lo siguiente: 1) durante la timpanoplastia debe evitarse la instilación de cualquier sustancia potencialmente ototóxica en el oído medio, ya sea antisépticos en los instantes previos para desinfectar el oído externo, ya sea al final, antibióticos, con el objetivo de luchar contra la infección, y 2) desde el punto de vista médico-legal parece razonable la proposición de no prescribir aminoglucósidos por vía tópica en tímpano perforado a no ser por imperativo del antibiograma (ausencia de alternativa no potencialmente ototóxica) (116).

- Hipoacusia neurosensorial posttimpanomastoidectomía en paciente con *oído único* (que se puede definir como poseedor de un oído opuesto que no responde a los tonos puros por vía aérea o que sí responde a los tonos puros pero tiene 0% de discriminación verbal) (82). Es una complicación muy grave porque puede suponer la sordera total del paciente. Resulta ilustrativo un caso nuestro: cincuenta y ocho años, colesteatoma hasta mastoides en el oído mejor (sordera moderada), estando el contralateral con hipoacusia neurosensorial severa. Las maniobras realizadas en la intervención fueron: fresado del muro, limpieza del mango del martillo con cadena interrumpida, limpieza parcial de mucosa y *timpanosclerosis* que envuelve el *estribo*. El resultado fue cofosis postoperatoria inmediata del enfermo. El paciente con colesteatoma, y sobre todo con timpanosclerosis, tiene más riesgo. La manipulación del estribo para diseccionar la matriz, las granulaciones o la esclerosis es causa más probable de cofosis.
- Hipoacusia neurosensorial en el *oído no operado*: existe riesgo (120, 122) de merma neu-

rosensorial (reversible o permanente) del oído contralateral durante la mastoidectomía. El mecanismo más probable es el nivel acústico de la fresa transducido a través del hueso craneal a la cóclea (relativamente frágil) del oído no operado, sobre todo si el fresado ha sido prolongado o se han alcanzado picos de intensidad acústica elevada (117-119). También se han implicado factores autoinmunes (cocleolaberinitis simpática) —análogos a la oftalmía simpática— generadores de lesión coclear tras la manipulación quirúrgica de estructuras del oído interno (121).

La mayoría de los pacientes afectos de vértigo y desequilibrio pueden ser tratados médicamente, excepto un pequeño número de pacientes que no responden al tratamiento conservador, y pueden requerir la sección del nervio vestibular por distintas vías de abordaje (fosa media, translaberíntica, retrolaberíntica presigmoidea y retrosigmoidea) (123) a elegir en función de la audición conservada o la presencia de una cavidad infectada (52). La elección de la vía translaberíntica puede asociar una petrosectomía subtotal con exclusión del conducto auditivo externo y de la trompa auditiva (178). Si se produce una apertura accidental del laberinto debe sellarse en el mismo acto quirúrgico con diversos procedimientos: pasta de hueso, pericondrio, fascia y cola de fibrina. El vértigo producido por una fístula de la ventana oval puede ceder inmediatamente cuando se sella la fístula. Los oídos con colesteatoma y fístula laberíntica deben ser tratados con antibióticos de amplio espectro y corticosteroides para controlar la infección y el riesgo de laberinitis (bacterias y toxinas). Se ha tratado con éxito mediante implante coclear algún caso con cofosis iatrogénica y acufenos intensos postestapedectomía (124).

Es posible limitar la frecuencia de los daños cocleovestibulares si se respetan ciertas reglas quirúrgicas (126): evitar toda manipulación inútil. La dirección favorable para la disección sobre el estribo es a lo largo del eje mayor de la platina. La manipulación en dirección superior ↔ inferior, junto con depresión del estribo, debe ser estrictamente evitada para prevenir la rotura del ligamento anular (21). En la zona de la ventana oval puede haber un estribo intacto o restos de cruras (más riesgo) englobados en colesteatoma, granulaciones y abundante sangrado. Los cirujanos deben tener en cuenta el mecanismo de palanca patológico crura-platina cuando exponen los rudimentos de cruras de la supraestructura erosionada en el colesteatoma que cubre el nicho de la fosa oval (92).

Basándose en la teoría de la perforación platinar por presión negativa en el oído medio sería recomendable que los pacientes con TORP eviten situaciones de grandes incrementos de presión como

ocurre en los vuelos o el buceo (a partir de 2 m de profundidad) (96). Al colocar una prótesis total se puede proteger la platina con un poco de fascia temporal o pericondrio fino (125).

Se debe tener sumo cuidado al eliminar placas de *timpanosclerosis* (20). La experiencia nos dice que disecciones cuidadosas, prolongadas y repetitivas en la ventana oval, con resultado quirúrgico «perfecto», han terminado en cofosis inmediata.

Se han propuesto medicamentos para prevenir o minimizar los efectos de los agentes nocivos sobre el laberinto. La administración de magnesio oral o parenteral antes de la cirugía protegería el oído interno ante la vibración acústica (127, 128).

En caso de *oído único* se han dado recomendaciones (82) (indicación y técnica) basadas en la opinión de la mayoría de los autores (encuesta de Sanna) (129) para hacer mínimo el riesgo de lesión del laberinto y conservar la audición, que es el principio absoluto en la cirugía del oído único. 1) Indicación: con las premisas de cirujano experto y un estudio de imagen (TCAR) la cirugía es obligatoria en el colesteatoma —la mayoría de los autores consideran técnica abierta, o a la demanda si la patología es limitada (82), y en un solo tiempo—; la cirugía está justificada en la *OMC supurada sin colesteatoma en oído único si se asocia un deterioro neurosensorial*, incluso por la mera otorrea crónica infecciosa recidivante (84), y no debe operarse una perforación seca (salvo excepciones). 2) Detalles técnicos: a) la fistula laberíntica: considerar la posibilidad de fistula laberíntica en todo colesteatoma (aunque fuera negativo en la TC). Nunca disecar la matriz sobre la fistula: dejarla y exteriorizarla. Antibioterapia de amplio espectro y corticoterapia (la inflamación y la infección son factores muy peligrosos para el laberinto). MAGNAN Y DEGUINE [MARTIN (80)] recomiendan practicar la cirugía del oído único con anestesia local, sobre todo si hay fistula, para controlar los gestos y recibir un aviso del enfermo si se genera el mínimo vértigo, y b) las ventanas laberínticas y el estribo: no manipular el estribo, ni una cadena osicular intacta, ni disecar aquí la patología (riesgo de microfractura platinar), ni realizar osculoplastia.

Lesión del nervio facial (NF)

El nervio facial (NF), cuya función casi nada tiene que ver con la del oído (excepto la pequeña rama que concede al músculo del estribo), atraviesa todo el hueso temporal, relacionándose íntimamente con los elementos anatómicos del oído y el área de trabajo del cirujano otológico. La lesión del NF es una de las complicaciones más temidas por el otólogo debido a las graves consecuencias estéticas, sociales, funcionales y psicológicas que tiene sobre el pa-

ciente, así como el estrés y litigios que pueden seguirle al cirujano (32). En la cirugía del neurinoma acústico (312) y la de algunos colesteatomas petrosos (132) la lesión del nervio facial no se considera complicación, pues puede ser inevitable dentro de la técnica. En la cirugía otológica, y en opinión de expertos (130, 142), las causas de la lesión del nervio facial tienen más que ver con el proceso morbo-so que con el cirujano, y se considera que es una complicación postoperatoria (lesión quirúrgica). Las técnicas usadas alrededor del NF no están hechas «a prueba de lesión», y ésta se ha producido en las manos de expertos. Mientras los cirujanos aceptan la lesión del NF como posible complicación postoperatoria, los juristas piensan que cualquier parálisis es una malpraxis posible (130). Sobre algunos aspectos de esta complicación hemos recabado experiencias y opiniones de 21 otólogos y dos radiólogos que se relacionan al final.

Antes de la introducción del microscopio quirúrgico —el primer otoscopio binocular, el Zeiss Ovest OPMI 1 (apareció en 1953 y fue la otología la primera especialidad quirúrgica en utilizar este aparato, rutinariamente desde los años 1957-1962)— (131), la lesión iatrogénica del NF en las operaciones de mastoidectomía era relativamente frecuente (132): ~15%. Actualmente la incidencia es relativamente baja, con una tendencia a ser cada vez menor. La probabilidad de lesión del nervio facial parece variar según el tipo de «timpanoplastia», los gestos que la acompañan y la patología subyacente. En la miringoplastia simple programada sin fresado del conducto óseo ni exploración de la caja timpánica, la lesión del nervio se considera excepcional (126^(a-h, j-q, s-u)), dando SHELTON^(r) una cifra de menos del 0,01%. El riesgo empieza a aumentar en timpanoplastias con gestos como osculoplastia, trabajos en la caja, fresado aticoantromastoides, disección de la patología (timpanosclerosis, pólipos, granulaciones, colesteatoma) 0,3-1,7 % (66, 71, 141, 142, 312). En cirugía de revisión, 4-10% (133), aunque JACKSON (6) en 451 revisiones de timpanomastoidectomía abiertas con uso sistemático del monitor para la integridad del nervio facial informa de sólo el 0,6% de parálisis facial tardía. Nosotros en un grupo de 356 casos de revisión de timpanoplastia por colesteatoma contabilizamos 12 paresias faciales no permanentes (3,4%) y una permanente (0,3%). En la cirugía de las malformaciones congénitas, donde el nervio facial puede tener un trayecto anómalo en el 44% de los casos (134), con una incidencia de lesión del nervio facial ampliamente variable del 0-8% en series de pacientes de menos de 100 casos (135, 137-140) y la de JAHRSDOERFER (136) de más de 1.000 casos, y, finalmente, tanto en los colesteatomas medialmente invasivos del peñasco que por sí mismos producen paresia o paráli-

sis facial en el 45% de los casos y postquirúrgica (75) en el 13,7%, como en los colesteatomas primarios del ápex petroso donde la parálisis facial postoperatoria puede ser muy probable.

El 29% de los encuestados tuvo esta complicación en su etapa de máxima experiencia. El 14% tuvo al menos un caso en el período de cinco-diez años postresidencia y sólo el 10% tuvo esta experiencia durante la residencia. Un encuestado^(s) nos relata haber sufrido esta complicación en las tres etapas: residencia, diez años postresidencia y más de diez años (0,3, 0,1 y 0,01%, respectivamente).

FISCH (43) indica que la «inevitable incidencia» del 1-3% de lesiones del nervio facial en los períodos de aprendizaje de la cirugía otológica puede rebajarse radicalmente a casi el 0% con el uso del monitor intraoperatorio.

SENECHAUT (23) consiguió recopilar de compañías de seguros en Francia (desde 1976 a 1986) 30 expedientes de reclamación por parálisis del nervio facial en cirugía del oído medio, 24 casos por timpanoplastias con o sin mastoidectomía, cuatro casos tras estapedectomía (13,3%) y dos casos por cirugía de osteomas del CAE (6,6%). De ellos, 25 casos fueron revisados quirúrgicamente, cinco de los cuales presentaban un nervio facial intacto. En una recopilación previa en Francia, APPAIX (143) entre 1950 y 1975 recogió 42 expedientes de parálisis faciales en cirugía del oído medio, seis de ellas postestapedectomía (14,3%).

La lesión del nervio facial puede tener consecuencias físicas y psicológicas graves para el paciente y generar mucha angustia en el cirujano. Al ser una deformidad tan impresionante puede repercutir en la opinión de un juez en contra del médico^(u). SCHURING (142) indica que la aparición de esta complicación no necesariamente debe ser considerada como resultado de negligencia, sino más bien un mal resultado del procedimiento, a menos que se haya realizado sin necesidad, o sin el instrumental idóneo (el uso del monitor del nervio facial no se considera obligatorio) (144, 145, 156) o sin el adecuado nivel de aprendizaje o de supervisión.

La intensidad clínica de la parálisis facial después de una lesión del nervio depende del mecanismo causal y del grado (Sunderland) de la lesión. Produce deformidad estética de la cara, deterioro de la capacidad humana de expresión de pensamientos y sentimientos, así como numerosos *déficits funcionales*, entre los cuales destacan la alteración del esfínter *palpebral* con riesgo potencial grave para la córnea (queratitis, endoftalmitis, enucleación) y sobre la función de protección, lubricación lagrimal y drenaje, del esfínter *bucal* con incontinencia oral y defectos del habla, de la *secreción lagrimal* con síndrome de ojo seco del lado afecto, y

frecuentes secuelas como *sincinesias*, fenómeno que ocurre tardíamente debido probablemente a remielinización defectuosa, que puede contribuir a la deformidad y debilidad de la cara, y en sus peores formas manifiesta movimientos en masa de todas las partes del lado afecto de la cara, lo que puede ser más molesto para el paciente que la parálisis en sí (147). Como consecuencia de todo esto pueden quedar gravemente limitadas las actividades diarias del paciente, especialmente si su trabajo requiere visión binocular (148), locución clara o una presencia atractiva frente al público. Asimismo puede afectar la vida social y familiar y producir un fuerte impacto psicológico que parece ser intenso en sujetos jóvenes, mujeres y personas con bajo nivel de autoestima, y no parece estar correlacionado con el grado clínico de la parálisis (149).

Distintos autores han propuesto sistemas de identificación y graduación clínica, objetivos (150-152) y subjetivos, de toda la gama de déficit asociados a lesión del NF con un doble fin: registrar las alteraciones y valorar los resultados de las diferentes estrategias terapéuticas. Entre los sistemas subjetivos, el utilizado universalmente es el *Facial Nerve Grading System* de HOUSE y BRACKMANN (HB) (153).

La herida del nervio puede ser tan inadvertida que el 79% de los cirujanos no había detectado la lesión en el momento de la operación (24). Esta complicación ha ocurrido hasta en manos de los cirujanos más expertos (29% de los encuestados); nosotros hemos tenido un caso en el período de cinco años postgrado y otro con más de treinta años de experiencia. Un exceso de confianza, particularmente en los expertos, puede ser un factor predisponente^(a, p) (tabla III).

Las causas y mecanismos de lesión del nervio facial durante la cirugía timpanomastoidea se resumen en la tabla IV.

En la cirugía de la OMC el nervio facial se lesiona con mayor frecuencia cuando se practica mastoidectomía, gesto propio de la patología más intensa: colesteatoma, granulaciones. En la serie de GREEN (156) y en el trabajo de SENECHAUD (23) un número sorprendente de pacientes tenían lesión

TABLA III: FACTORES PREDISPONENTES EN EL HUESO TEMPORAL A LA LESIÓN DEL NERVIO FACIAL DURANTE TIMPANOMASTOIDECTOMÍA

- Nervio facial dehiscente, alterado o aberrante (en primera cirugía o cirugía de revisión).
- Granulaciones, colesteatoma, sangrado.
- Cirugía de revisión.
- Colesteatoma medialmente invasivo.
- Cirujano inexperto.

TABLA IV: CAUSAS Y MECANISMOS DE LA LESIÓN DEL NERVO FACIAL ASOCIADA A TIMPANOMASTOIDECTOMÍA

- *Farmacológico*. Anestésico local.
- *Manipulación instrumental*. Fresa, micropinza, ganchito, cucharilla, cinkel, aspiración.
- *Compresión*. Taponamiento con gasas o merocel, montaje oscular o de prótesis artificial, esquirla de hueso, hematoma.
- *Toxicidad química*. Antiséptico demasiado fuerte; cauterización con nitrato de plata (NO3Ag) en la vecindad del nervio; reconstrucción con cemento ionomérico (aluminio).
- *Térmico*. Láser, fresado, electrocoagulación, estimulación eléctrica, criocirugía.
- *Isquémico*. Vasoconstricción por efecto de la adrenalina.
- *Inflamatorio*. Granulaciones, alergia a sustancias instiladas en el oído medio.
- *Vírico*. Reactivación de herpes geniculado postestrés quirúrgico.

del nervio facial durante una timpanoplastia simple o durante la eliminación de exostosis.

Los mecanismos más frecuentes, casi a la par, son esquemáticamente: a) a nivel del *segmento mastoideo* o del codo, sobre todo por fresado, más riesgo teórico en técnica cerrada y timpanotomía posterior (89). Puede herirse con la fresa por abordaje transmastoideo cortical demasiado inferior o anterior (314) o con instrumentos al manipular colgajos o patología en cavidades de revisión. El NF es más vulnerable en el cuadrante posteroinferior del CAE en la cirugía transcanal (154). Excepcionalmente, el NF se ha encontrado anómalo dehiscente en el CAE, justo debajo de la piel 2-3 mm lateral al annulus (163), con riesgo durante las incisiones previas, y b) a nivel del *segmento timpánico* y codo por disección de la patología y fresado de la pared medial del ático. Es típica la lesión de un NF dehiscente, edematoso, o que imita una fungosidad, pudiendo sufrir tracción o laceración con sección total o parcial o cubierto por colesteatoma o granulaciones que hacen la disección muy ardua en esta zona (134).

Se han descrito lesiones del NF asociadas a las de otras estructuras delicadas (conducto semicircular, seno sigmoideo, tegmen) (157) y lesiones en varios niveles (24), o muy extensas, indicando probable inexperiencia, pero puede ser por falsa orientación. Otras causas postquirúrgicas descritas son la reactivación de virus herpes simplex tipo 1 o varicela-zoster, el uso de láser en la cirugía de la

OMC por mecanismo térmico (99, 100), o a partir de sustancias sintéticas (cemento ionomérico) con dispersión de iones aluminio (162). El uso de nitrato de plata en la cauterización de granulaciones en cavidades ha lesionado el NF en casos aislados. Nosotros hemos tenido un caso en los años setenta y advertimos con otros autores⁽⁵⁾ de este riesgo. En fin, durante las incisiones cutáneas extratemporales se puede lesionar ramas del NF: a) una incisión endaural demasiado adelantada o preauricular inferior al trago puede herir la rama temporal del NF, y b) en niños menores de tres años el NF se presenta superficial en su salida del foramen estilomastoideo y puede ser herido durante una incisión retroauricular; en lactantes el NF está superficial y muy cerca del antro (lesión en la antrotomía).

La parálisis facial iatrogénica en la cirugía del oído medio tiene matices diferenciales con la producida por fracturas del peñasco en cuanto a la estrategia terapéutica y los hallazgos lesionales (156, 164).

Cuando la lesión es conocida durante la cirugía se puede efectuar la reparación, aunque en algunos casos puede ser aconsejable definir el sitio herido y enviar el paciente a un colega experto⁽ⁿ⁾ (tabla V).

Si la parálisis facial se detecta en el postoperatorio inmediato y el cirujano *no tiene conciencia de haber lesionado el NF* se recuerdan las incidencias de la operación (factores predisponentes, causas-mecanismos de lesión indicados en las tablas III y IV), así como si se identificó el NF o no. Se debe dar un margen de tiempo (dos-tres horas) para que desaparezcan posibles efectos de la anestesia local. Si no revierte todavía se puede considerar como causa la compresión por el taponamiento. Descartadas estas dos causas es probable una lesión grave, sobre todo *si el cirujano no identificó el nervio*, y se debe considerar la decisión de revisión quirúrgica.

TABLA V: COMPETENCIA DEL CIRUJANO REPARADOR DEL NERVO FACIAL

- Dominio de las técnicas de reparación microneurovascular (167-169).
- Seriedad y moralidad probada (31).
- Competencia para no producir daños adicionales (164).
- Conocimiento de vías de abordaje: suprapetrosa, transmastoidea, translaberíntica (156, 170, 172, 190).
- Experiencia elevada en la cirugía del oído medio crónico (156, 312).
- Experiencia en la reparación de otras lesiones iatrogénicas (157).
- Equipamiento quirúrgico adecuado: material y personal (31, 172, 178, 182).
- Cirujano-equipos no fatigados (29).

ca. Pero si el cirujano *identificó* el nervio y está convencido de que no fue seccionado en absoluto, la lesión más probable es una neuropaxia (grado 1 de Sunderland), en cuyo caso se puede observar la evolución clínica y electrofisiológica. Si no hay mejoría clínica y la ENoG muestra > 90% de degeneración al tercer día y hay dudas acerca del grado de la lesión está indicada la exploración quirúrgica. STERKERS^(s) considera que se debe reintervenir al paciente de inmediato para al menos descomprimir el nervio y evitar secuelas.

Si se recibe a un paciente más tarde, las decisiones son más difíciles (166). Si hay potenciales de acción voluntarios en el electromiograma (EMG), a pesar de la falta de movimientos faciales, se puede esperar la reinervación. Si después de cuatro meses no hay evidencia de reinervación se debe considerar la exploración quirúrgica. Si el tiempo de considerar una reinervación excede seis meses después de la lesión debe valorarse el estado de los músculos, pues empiezan a atrofiarse muy pronto tras la denervación y eventualmente ocurre una extensa fibrosis.

Exploración quirúrgica y reparación

A efecto de obtener los mejores resultados funcionales posibles, no producir daños adicionales al NF y dar un testimonio pericial objetivo y leal es conveniente que el cirujano reparador posea en lo posible la competencia debida (tabla V).

Una vez decidida la exploración, el cirujano se plantea: 1) el tiempo ideal para la reparación; 2) técnica de reparación (descompresión, anastomosis término-terminal con o sin *rerouting*, injerto; 3) detalles técnicos de la reparación, y 4) vía de abordaje (transmastoidea abierta o cerrada, fosa media, translabiríntica o combinadas). Al mismo tiempo se debe plantear terminar una mastoidectomía inacabada con eliminación del colesteatoma, granulaciones e infección y timpanoplastia, así como la reparación, en su caso, de lesiones iatrogénicas asociadas (herida de la dura, herida del seno sigmoideo, erosión del conducto semicircular horizontal o fistula platinar).

En esquema, si no hay pérdida de sustancia, se recomienda la descompresión abriendo el epineuro (19, 133) o preservándolo (164, 165, 174). Si hay pérdida de sustancia se practica descompresión del nervio sola o asociada a injerto o anastomosis término-terminal con o sin *rerouting* en función de la extensión de la pérdida y del porcentaje de sección observado. Se recomienda la reparación con injerto cuando se aprecia el 30% (156, 166, 312) o más, teniendo en mente que es fácil subestimar la profundidad de la lesión y que puede proliferar fibrosis cicatricial que afecte la reinervación espontánea. NILSEN (312) relata un caso de sección del 30% por

fresado, en el cual se realizó descompresión y realineamiento de los cabos con resultado HB grado 2 a los dieciocho meses.

Actualmente las técnicas de reparación microquirúrgica se basan en los siguientes principios:

- Controlar la proliferación fibrosa a nivel de la lesión: procede principalmente del epineuro del cabo nervioso (171).
- Manipular con extrema delicadeza los cabos del NF lesionado, así como del injerto nervioso utilizado en su caso debido a que los microtraumatismos inducen la proliferación fibrosa.
- Efectuar la anastomosis sin tensión, pues ésta es causa de fibrosis en el sitio de la anastomosis.

El procedimiento técnico general de la anastomosis o injerto de nervio en el hueso temporal (172, 173) incluye, además de lo indicado, la resección de unos 3-5 mm de epineuro de los cabos del NF y del injerto —algunos autores no resecan el epineuro (174)—, la sección oblicua de los cabos para aumentar la superficie de coaptación (172), la inversión de la dirección proximal-distal del injerto para impedir que los axones que entran en el injerto se vayan por las ramas colaterales antes de alcanzar el extremo del mismo, y cubrimiento del sitio anastomótico con un tejido, vena (175), membrana de colágeno bovina (172) o fascia que ofrezca protección adicional a la invasión fibrosa y se puede estabilizar con cola de fibrina (176). Dentro del hueso temporal no se realizan suturas; es suficiente la coaptación perineural sobre el canal del facial o sobre un canal labrado por el cirujano. Siempre que sea posible, sin tensión, se considera preferible la anastomosis término-terminal (un solo punto de coaptación) con o sin *rerouting*, teniendo en cuenta que el desplazamiento del NF de su conducto puede alterar su vascularización. En caso de injerto de nervio el donante de elección es el nervio auricular mayor debido a que se encuentra cerca del campo quirúrgico y es fácil de obtener (5-9 cm; media, 6,5 cm). Se considera que sus dos tercios distales son más favorables para el injerto (177).

La disfunción palpebral en pacientes con lesión grave del NF debe ser tratada inmediatamente con una técnica que reparta bien la película lagrimal precorneal para evitar consecuencias graves para el ojo (146, 179, 180). El paciente se beneficiará también de rehabilitación de la musculatura facial, así como soporte psicológico.

El pronóstico depende de numerosos factores de variable influencia: comienzo de la parálisis (inmediato o retrasado), evolución clínica y electrofisiológica, grados de las lesiones (1-5 de Sunderland), grado de la parálisis (House-Brackmann, grado VI = completa), localización y extensión de la lesión, causa y mecanismo de la lesión, tipo de reparación

quirúrgica, competencia del cirujano reparador, edad del paciente y complicaciones postquirúrgicas (infección). La parálisis de comienzo inmediato si es completa en general tiene mal pronóstico de recuperación espontánea, pero tiene buen pronóstico si es incompleta y no progresa a parálisis total. La parálisis de inicio retrasado después de la lesión (paciente normal hasta la presentación) tiene un excelente pronóstico de recuperación espontánea a la normalidad o cerca de lo normal (164).

Desde el punto de vista electrofisiológico, las parálisis inmediatas y completas que presentan > 90% de degeneración dentro de los seis primeros días tienen mal pronóstico (164); entre seis y catorce días el pronóstico sigue siendo malo, aunque probablemente la lesión es menos intensa (164). Sin embargo, las parálisis completas de comienzo inmediato que no alcanzan más del 90% de degeneración electroneuronográfica dentro de los catorce días después de la lesión tienen buen pronóstico de recuperación espontánea, incluso si se constata que la degeneración ha superado el 90% después de los catorce días (164, 181).

A la hora de valorar los *resultados finales*, el sistema de House-Brackmann ha sido cuestionado por algunos autores (173, 182, 183), que si bien lo consideran adecuado a las lesiones incompletas donde se espera una recuperación espontánea (grados 1-4 de Sunderland, con vaina del nervio intacta), les parece inadecuado e impreciso para valorar los resultados típicos de la reparación microquirúrgica (anastomosis término-terminal o injerto) en los casos de nervio facial seccionado (grado 5 de Sunderland) que no se adaptan con precisión a la clasificación de House-Brackmann debido a varias razones: una de las características de los resultados de la reparación es que prácticamente todos los pacientes presentan algún grado de sincinesia; la mayoría de los pacientes alcanzan un cierre completo del ojo y una función adecuada del esfínter oral y rara vez el paciente alcanza la capacidad para elevar la frente. Y en consecuencia han propuesto retoques (183) u otras clasificaciones (173, 182) —es sumamente sencilla la de GIDLEY-GANTZ-RUBINSTEIN (182).

La valoración del resultado de la cirugía reparadora de un nervio facial seccionado debe hacerse después de dos años debido a que la recuperación de la función del nervio facial después de la reparación lleva dos años o más (184) (en la parálisis de Bell un año es suficiente) y a que las sincinesias se instalan tardíamente (al año).

Después de una lesión grave del nervio facial, como la sección (grado 5 de Sunderland), la función facial no se recupera espontáneamente, pero tiene la oportunidad de alcanzar una considerable recuperación, satisfactoria para su calidad de vida, mediante una intervención quirúrgica juiciosamente

indicada y con una técnica muy cuidadosa. Sería lamentable desperdiciar la oportunidad de alcanzar una óptima recuperación por la falta de reparación o por retrasarla demasiado (por ejemplo, cuando el músculo ya está atrofiado) o por efectuar una reparación con grandes deficiencias técnicas.

Con las técnicas actuales de anastomosis sólo el 20-50% de las fibras originales del nervio facial atraviesan el injerto para inervar las placas motoras. La restauración máxima del movimiento facial después de injerto no supera el 75% de lo normal, lo que corresponde al grado III de House-Brackmann. Una vez que el nervio facial es interrumpido lo mejor que puede ocurrir es la restauración de la simetría en reposo, el cierre del ojo y el movimiento de la boca. La capacidad humana universal de expresar sentimientos por la contracción de determinados grupos de músculos no puede ser restaurada ni por injerto ni por cualquier otro tipo de reanimación. Ese lenguaje universal de los sentimientos y expresiones de la mente humana se pierde para siempre (184). Las investigaciones continúan en el perfeccionamiento de las técnicas de reparación con vistas a obtener los mejores resultados posibles (157, 185).

No existen recetas de prevención absoluta de la lesión del NF^(u). Lo fundamental es identificar el nervio en los primeros pasos de la cirugía de la OMC (21, 191^(e, k, n, m, s)). Se debe buscar para no traumatizarlo en vez de huir de él por miedo (186^(e, l)), y estar siempre especialmente consciente del NF durante la intervención^(h, m). Además, el evitar el contacto con el nervio facial en el curso de una intervención supone en ocasiones que tejido enfermo sea dejado sin tratar (186) o el fresado sin acabar. Para la preservación del NF es fundamental el conocimiento de la anatomía del temporal y del NF y sus variaciones —esto sólo puede aprenderse con la disección del hueso temporal^(e, l-n, o-q, u)— con una meticulosa técnica quirúrgica bajo magnificación, y no hay sustituto para esto (ver capítulo «El entrenamiento de la cirugía del oído medio. Los cursos de disección de hueso temporal»). Pero el hueso temporal de cadáver no tiene patología ni sangrado; la diferenciación de todos estos matices se adquiere con la experiencia quirúrgica (312). Algunos detalles técnicos son importantes: 1) irrigación durante el fresado para prevenir la lesión térmica; 2) elección de la fresa —gruesas de diamante y nunca usar fresas cortantes^(t) a nivel del NF; otros autores (20), encuentran menos riesgo con las cortantes—, y 3) fresado paralelo al NF.

En el caso de las exostosis es necesario tener información radiológica para definir el trayecto y relaciones del NF. El ático anterior requiere un conocimiento anatómico perfecto para la disección de la patología y el fresado. Justo bajo el borde inferior

del tabique de la fosita supratubárica se encuentra el segmento timpánico del nervio facial (187-191). Cuando se limpia tejido poliposo, colesteatoma o tejido de granulación a nivel epitimpánico hay que pensar en el nervio facial, que puede estar totalmente expuesto en estas áreas⁽¹⁾. Se debe desconfiar de cualquier estructura tubular blanda en el oído medio cualquiera que sea su localización. Asimismo, una cuerda del tímpano gruesa se considerará sospechosa y se manejará con cuidado; puede ser el nervio facial (194). Alerta en pacientes con malformaciones menores: mamelones preauriculares, CAE muy angulado, tímpano pequeño, mango del martillo anómalo. Es aconsejable un estudio TC de alta resolución. Las aberraciones o alteraciones del NF se deben anotar en los hallazgos peroperatorios. La consulta de estas anotaciones ofrecerá datos preciosos de situaciones morfológicas de riesgo (27).

Dos viejas aportaciones juegan un papel cada vez más importante en el perfeccionamiento de la cirugía cerca del NF y una ayuda para disminuir las probabilidades de lesión: la monitorización intraoperatoria del NF (MINF) y la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), cuyo uso actual no está generalizado en la cirugía del oído medio crónico y en modo alguno suplen la preparación y experiencia del cirujano.

- El monitor intraoperatorio del nervio facial: existen tres tipos fundamentales: a) potenciales evocados electromiográficos (195); b) sensor neuromático (196), y c) presión mecánica (197, 198).

Internacionalmente, en la actualidad, el uso del monitor del nervio facial durante la cirugía de la otitis media crónica no es considerado obligatorio por la mayoría de los autores. En efecto, la mayor parte no lo utilizan rutinariamente. De los 21 otólogos consultados, el 38% *nunca* utiliza el monitor del nervio facial en la cirugía timpanomastoidea; *a veces* lo utiliza el 43% —HOUSE⁽¹⁾ y GAVILAN^(h) de forma excepcional—: en algunos colesteatomas y oídos complicados con fistula del conducto semicircular horizontal, erosión del conducto facial y en cirugía de revisión con escasas relaciones anatómicas^(g), en las variaciones importantes del trayecto del nervio facial, en la timpanosclerosis en caja, en las agenesias y en todas las actuaciones de residentes y toda la cirugía pediátrica^(f) y en función de los datos de la TC^(d); utilizan *siempre* el monitor el 19%^(b, e, m, n). MARAIS lo considera obligado con residentes⁽ⁿ⁾. HARNER^(j) opina que el monitor no debe ser necesario.

En otra encuesta realizada por DICKINS (199) el 21% utilizan el monitor de rutina en la cirugía de la OMC y el 59% sólo en casos difí-

les de cirugía de revisión. El 48% de esta encuesta tuvo alguna experiencia de parálisis facial, el 15% de las cuales se produjeron a pesar del uso del monitor del nervio facial. Aparte de las indicaciones arriba expuestas, se ha propuesto utilizarlo por razones legales o para un óptimo cuidado de los pacientes, *best care* (199). LINSTROM (200) opina que el uso del monitor del nervio facial potencialmente puede «prevenir y apagar muchos incendios legales». Se trata de un instrumento relativamente complejo, no está exento de riesgos (144, 145, 201, 202, 206, 211) y su calidad de información requiere familiarizarse con el instrumento mediante un uso regular, es decir, si se utiliza sólo para los casos de alto riesgo es más probable que se produzcan problemas (como sensación de falsa seguridad; por ejemplo, la lesión del nervio con la fresa simultánea a la alarma) cuando la información del monitor es relativamente crítica (199, 201, 203, 204). El monitor con experiencia en su uso ayuda al cirujano a distinguir del NF el tejido de granulación y mucosa inflamada: posible identificación precoz del nervio (205). Se considera el monitor una ayuda —no sustituye el conocimiento anatómico (205-209), sobre todo en la cirugía de mayor riesgo: las agenesias y los colesteatomas primarios (206)^(d, n)—; BENDET (210) refiere que desde que utiliza de rutina el monitor la incidencia de parálisis facial en cirugía otológica ha bajado a cero en >1.000 operaciones y recomienda con otros autores^(c) utilizar el monitor de presión mecánica (197) en cirugía de oído medio en lugar de EMG debido a que es menos invasivo, más barato y tiene menos falsos positivos que el sistema EMG (más sensible a la tracción, presión o estimulación calórica del NF), de uso preferible en cirugía del ángulo pontocerebeloso.

- La TCAR en el hueso temporal puede hoy día darnos la imagen de todo el trayecto del NF^(i, w), así como las distancias en milímetros con los puntos de referencia importantes (por ejemplo, con el marco timpánico posteroinferior). Creemos que no se debe desaprovechar la oportunidad de tener esta información (y del resto de las estructuras) en preoperatorio, sobre todo en la cirugía mastoidea y de recanalización del conducto auditivo externo (ver capítulo «Valor del diagnóstico por imagen en las lesiones del oído medio, en su planteamiento quirúrgico y en su seguimiento»). La obtención de la imagen completa del NF y su relación con los puntos de referencia anatómicos es útil en casos de anomalías congénitas

(alto riesgo de curso aberrante), cirugía de revisión (riesgo de lesión iatrogénica), cirugía de las exostosis o recanalización del conducto y en la mastoidectomía cerrada (relación medial-posterior del NF respecto de la apófisis corta del yunque) (193).

Afortunadamente en la cirugía habitual de la OMC no se encuentran anomalías congénitas importantes en el trayecto del NF (como un NF bífido) (205). Sin embargo, es posible que la conjunción de TCAR y el uso habitual de algún sistema de monitorización —<5% de las operaciones por colesteatoma^(d)— puede evitar una sorpresa durante el fresado en estos casos (205).

Finalmente es muy importante que los pacientes conozcan el riesgo de parálisis facial y consientan la intervención, y si tal desastre ocurriera se le dé una completa explicación y un plan de tratamiento para corregir el problema. Frecuentemente lo que determina si el paciente procede al litigio o no es el modo en que se ha manejado el problema después de la lesión⁽ⁿ⁾.

Lesión de la cuerda del tímpano (CT)

La lesión es más probable cuanto más intensa es la patología del oído medio y más manipulaciones requiere la técnica elegida. DAWES (25) refiere un 26% de pacientes con síntomas después de timpanomastoidectomía. BULL (212) detecta ausencia de sensibilidad gustativa en el 60% de mastoidectomías. ÁLVAREZ (213) en 76 timpanoplastias recoge 33 casos (43%) de CT estirada o seccionada durante la operación; de los 27 casos en los que la cuerda fue conservada, nueve de ellos presentaron hipogeusia moderada; en 16 casos (21%) había ageusia preoperatoria por colesteatoma o cirugía previa.

La CT es un nervio mixto con fibras aferentes sensoriales distribuidas en las papilas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, y fibras eferentes secretoras que inervan las glándulas submaxilar y sublingual. Asimismo ejerce un efecto neurotrófico sobre la formación de los poros gustativos y el mantenimiento de las papilas gustativas (214). La CT puede deteriorarse lentamente con repercusión en la capacidad gustativa por la propia patología inflamatoria crónica (213, 215). ARNOLD (216) comprobó este déficit en el 46% de los casos, generalmente asintomático.

Por regla general los síntomas resultantes de la lesión iatrogénica de la CT no son graves. Se resumen en dos grupos fisiopatológicos: a) la *alteración del gusto* se manifiesta con sensaciones variables. La más frecuente es la sensación metálica en la

lengua. También puede ser de amargo, salado o una molestia. En raras ocasiones puede haber una parageusia muy desagradable. En cuanto al sabor de las distintas comidas o bebidas, existe un efecto idiosincrásico característico, con alteración selectiva del gusto para determinados alimentos. La disgeusia en general puede durar desde una semana a nueve meses en la mayoría de los casos (media de tres-cuatro meses), pero en el 32% de los casos de BULL (212) persistió más de un año, y en algunos casos pudo ser definitiva, y b) la *sequedad de boca* puede producir mucha molestia en los pacientes y tiene tendencia a persistir.

En casos que se requiere una amplia exposición del sinus timpani tanto por vía de la timpanotomía posterior como con la regularización del marco timpánico posterior, es preciso el sacrificio de la CT. Existe controversia acerca de si produce menos disgeusia cortar directamente la CT que dejarla con posible traumatismo quirúrgico (218). Se ha llegado a recomendar que se aproximen los cabos y se dejen aplicados con cola de fibrina sobre la fascia colocada en posición medial para facilitar la regeneración de las fibras nerviosas (219). Ocasionalmente puede ser necesaria una revisión quirúrgica para el alivio de una parageusia muy desagradable y persistente mediante la resección de un segmento de la cuerda traumatizada (218).

Se ha demostrado que la CT cortada en oído medio puede regenerar en algún paciente y que con un mínimo porcentaje de fibras aferentes regeneradas se han podido obtener umbrales de electrogustometría satisfactorios (219). La recuperación postoperatoria de la función gustativa es mayor en los muy jóvenes que en las edades medias y avanzadas de la vida (220).

Lo mismo que en la estapedectomía, la lesión de la CT puede evitarse en más del 70% de los casos (218), en general cuanto más benigna es el tipo de otitis media crónica o más simple es la operación (tipo de timpanoplastia con o sin mastoidectomía) más fácil será conservar ilesa la CT. Cuando se rebate el tímpano para la miringoplastia o para la exploración de la caja hay que identificar la CT y desplazarla con cuidado para no lesionarla durante la escotadura del marco timpánico posterior con la cucharilla o la fresa. En mastoidectomías por colesteatoma puede ser imposible preservarla.

Lesión de los vasos

Varios vasos sanguíneos en el campo quirúrgico de la timpanomastoidectomía pueden ser lesionados durante la operación: seno sigmoideo, bulbo de la vena yugular interna, seno petroso superior, vena emisaria mastoidea; en la práctica los vasos más fre-

cuentemente heridos son el seno sigmoideo y el golfo yugular, pero por su potencial gravedad, interesa mencionar la arteria carótida interna intrapetrosa.

Lesión de los vasos venosos

Lesión del seno sigmoideo

La herida del seno sigmoideo es de incidencia probablemente moderada, produce hemorragia con presión venosa, requiere maniobras hemostáticas en función de la extensión de la herida y puede dificultar o impedir la continuidad de la operación. Si se produce en campo infectado puede ser potencialmente grave (211). SENECHAUT (23) recoge dos expedientes judiciales por muerte después de mastoidectomía radical (dentro de la era antibiótica), uno con absceso cerebral y el otro con hematoma extradural, habiendo sido herido el seno sigmoideo en ambos casos. Nosotros hemos tenido un caso con infección intracraneal grave después de herida del seno sigmoideo en una cavidad infectada. En casos excepcionales se puede producir un síndrome de hipertensión intracraneal por compresión o trombo-sis, sobre todo si coincide con una ausencia congénita de drenaje venoso contralateral (222).

Factores favorecedores son las anomalías de posición, ya que no es frecuente su localización anterior, así como la dehiscencia generalmente patológica (colesteatoma) del hueso que lo cubre. Puede lesionarse durante la mastoidectomía, especialmente en el abordaje de la cortical mastoidea, y se puede encontrarlo excepcionalmente adelantado en el mismo límite con la cortical de la pared posterior del conducto auditivo externo (223).

En las heridas pequeñas superficiales que sólo rezuman se puede conseguir hemostasia espontánea colocando celulosa oxidada regenerada absorbible (surgicel) sobre la herida y dejarlo con una lentina quirúrgica durante unos minutos para seguir la intervención, al final de la cual se puede colocar más surgicel. También puede taparse con cera si el hueso circundante está intacto (20) o con cuidadosa coagulación bipolar de un segmento relativamente largo (no en disparos) de la pared del seno (224). Las heridas mayores con sangrado importante requieren más tiempo y cierta sangre fría (21). El primer paso es el taponamiento. Se puede comprimir con la punta del dedo para detener la hemorragia y valorar la situación; si el seno tiene suficiente cubierta ósea se recomienda taponar extraluminalmente con surgicel. Si el seno sigmoideo está completamente descubierto y tiene una herida grande es obligatorio el taponamiento intraluminal, pero esto conlleva riesgo de embolismo, por ello es recomendable la ligadura previa de la vena yugular interna en el cuello. El taponamiento se

realiza utilizando una pieza única de surgicel y debe asociarse un taponamiento extraluminal. Otra posible opción es la ligadura transdural del seno sigmoideo, proximal y distal a la herida (225). En todos los casos de herida importante del seno sigmoideo, sobre todo en oído medio infectado, debe instaurarse un tratamiento antibiótico postoperatorio de amplio espectro, así como vigilancia neurológica.

La prevención incluye TC para planificar la distancia seno sigmoideo pared posterior del CAE, sobre todo ante la ejecución de una mastoidectomía cortical. Cuidado con una zona azulada dehisciente. Fresa de diamante de diámetro grande para evitar penetrar en él, con abundante irrigación sobre la zona del seno sigmoideo para evitar herirlo por quemadura. Cauterización bipolar sobre el seno sigmoideo. Contribuye a la prevención el control del diseño de la cavidad: redondeada, adecuada demolición de las celdillas, y con borde cortical liso, sin aleros que dificulten la visibilidad (20).

Bulbo yugular

Una herida y sangrado del bulbo yugular en la caja timpánica puede hacer hemostasia con taponamiento, que puede realizarse con surgicel (entre el defecto óseo y el bulbo), cera de hueso, lentinas, pero no siempre es posible continuar la operación. También es útil el taponamiento con gasa con bordes 5 x 1 atadas con seda a modo de identificación, que se retirarán con mucho cuidado después de una semana. En tal caso se rebate el tímpano y se llena el conducto con Spongostan. A nivel de las celdillas retrofaciales un sangrado leve o rezumado puede controlarse con cera de hueso. Si la hemorragia es mayor y precisa taponamiento con surgicel se debe cuidar no ejercer excesiva presión para no lesionar los nervios craneales IX, X y XI, que se localizan inmediatamente medial a la vena. Si fuese necesario un taponamiento intraluminal con surgicel por el riesgo de embolismo se recomienda la ligadura previa de la vena yugular en el cuello, y ulterior control proximal del seno sigmoideo. El postoperatorio requiere antibióticos de amplio espectro y vigilancia neurológica.

La TCAR es el método más sencillo para diagnosticar un bulbo yugular alto o dehisciente. Se debe tener cuidado con el movimiento de la espátula en el marco timpánico posteroinferior, así como en la disección del colesteatoma en hipotímpano y durante el fresado mastoideo a nivel del área de celdillas retrofaciales.

Lesión de la arteria carótida interna (ACI)

La herida accidental de la arteria carótida interna (ACI) intrapetrosa es una complicación poten-

cialmente grave, pero absolutamente excepcional en el transcurso de la cirugía de la otitis media crónica (20, 21, 26). En algunas recopilaciones generales de complicaciones de la cirugía tímpano-mastoidea no se ha incluido la herida de la ACI (1, 25, 38, 226). En la literatura mundial se han descrito casos aislados de lesión iatrogénica de la ACI —muy pocas veces en el contexto de la cirugía timpanomastoidea (227-230)—; la mayoría de las veces con tímpano íntegro debido a la confusión de la arteria anómala con otra patología (otitis secretora o tumor) que llevó a miringotomía o biopsia respectivamente con resultado de hemorragia (231-245). Sobre más de 10.000 timpanoplastias por todo tipo de otitis media crónica realizadas en el Servicio de ORL de la Clínica del Trabajo y CNEQ, pabellón 8, no hemos constatado caso alguno de lesión hemorrágica de la ACI. Sin embargo, en alguna ocasión se ha detectado la ACI con una amplia dehiscencia ósea en la región mesotimpánica anterior en el curso de una timpanomastoidectomía abierta por colesteatoma. Asimismo se han descrito casos sin lesión iatrogénica de una ACI aberrante en el oído medio (246-249) o dehisciente con patología mesotimpánica (granulaciones, pólipos, colesteatoma) (250-253).

Las consecuencias de la lesión accidental de la ACI en el oído medio son potencialmente muy graves, con posibles déficit de perfusión cerebral, tromboembolismo y posibles secuelas neurológicas importantes, incluso la muerte; la mayoría de los casos publicados se han resuelto satisfactoriamente. Esta complicación requiere actuación de urgencia con intervención en última instancia de un equipo hospitalario preparado: neurorradiólogo, otólogo y cirujano neurovascular (244, 254).

La ACI, aunque se encuentre en su posición normal, puede ser herida en la timpanoplastia durante el trabajo en la caja timpánica, especialmente en la zona peritubárica, ya sea durante la disección de la patología o la liberación del orificio tubárico. Se puede lesionar directamente con cualquiera de los instrumentos microquirúrgicos o indirectamente por tracción de la rama caroticotimpánica cerca de la trompa de Eustaquio, lo mismo que la herida de una arteria estapedial persistente (229).

ROULLEAU y PERRIN (225) narran el abandono de la práctica de colocar tubos de Wrigth en el orificio tubárico para permeabilizar la trompa a raíz de los inciertos resultados y por la complicación hemorrágica de la ACI publicada por LEGENT (228). CONSTANTINO (261) cuenta un caso de hemorragia a partir de una formación pseudoaneurismática de la ACI intrapetrosa en un oído con antecedentes de mastoidectomía radical y ulteriores tratamientos tópicos con nitrato de plata en el oído medio y a nivel del orificio tubárico con intención de controlar unas granulaciones.

El riesgo puede aumentar cuando existen factores predisponentes:

- *Pólipos, granulaciones o colesteatoma en la zona mesotimpánica anterior o hipotímpano* (229). Esta patología puede adelgazar el hueso de la pared interna de la caja por mecanismos de desmineralización y colagenolisis (256-259) y la arteria puede quedar expuesta por una dehiscencia patológica.
- *Dehiscencias constitucionales en la pared de la arteria* (1-7,7%) (232, 260). Cuando un cirujano detecta una dehiscencia en el transcurso de la timpanoplastia existe una probabilidad del 23% de que el paciente tenga una dehiscencia en el oído medio contralateral (260).
- Una pared muy fina se encontró en el 13,4% de los huesos temporales estudiados por MOREANO (260), más probable cuanto mayor sea la edad del sujeto. Se ha considerado que un tratamiento prolongado con corticosteroides también puede favorecer el adelgazamiento de la pared (232).
- *La ausencia de latido evidente*. Cuando la arteria se mantiene en el conducto carotídeo puede ser difícil apreciar latido a través de la dehiscencia (21, 246). La identificación de la masa como vascular es más probable cuando hay latido evidente si la arteria ha sobresalido de su conducto óseo, pero no siempre (236, 246).
- *La presencia de trayecto aberrante o de dilataciones aneurismáticas de la ACI*. Éstas son realmente las causas frecuentes de lesión de la ACI en el oído medio, siendo los aneurismas el hallazgo más frecuente en las lesiones iatrogénicas en timpanomastoidectomía (227-230) al ser confundidas con la patología, sobre todo si la arteria no presenta latido.
- Otros factores predisponentes son los antecedentes de traumatismo de la base del cráneo o del peñasco, la cirugía previa, las neoplasias y la radioterapia.

La herida accidental de la ACI requiere una actuación de urgencia, que depende del tamaño de la herida y del flujo de pérdida, mediante una serie de maniobras teóricas. En el transcurso de la timpanoplastia lo primero es la hemostasia de urgencia con taponamiento del oído medio con surgicel, bloqueo tubárico si es posible, tímpano rebatido si está intacto y taponamiento del conducto auditivo externo. Asimismo puede ser preciso taponar la nasofaringe mediante taponamiento nasal posterior (20, 228, 229). Puede ser necesaria una transfusión de sangre. En caso de urgencia vital se puede ligar la arteria carótida en el cuello. Se considera preferible ligar la carótida común a la ACI debido a que

permite una mínima circulación retrógrada dentro de la ACI a través del sistema carotídeo externo con menos riesgo de isquemia cerebral (261).

A continuación debe ser valorada la posibilidad de reparación de la herida de la ACI con la participación de un equipo preparado con neurorradiólogo, cirujano vascular y cirujano otológico. El principio de la reparación es evitar los potenciales riesgos de secuelas neurológicas o muerte con los gestos más seguros posibles. UGO FISCH (244, 254) recomienda la reparación de la arteria en el marco de una petrosectomía subtotal con exposición amplia de la arteria en el hueso temporal y en el cuello y la reparación con sutura o injerto vascular manteniendo en todo momento el flujo cerebral por medio de *shunts*, by-pass transitorios o protección cerebral por hipercarbia, hipertensión o hipotermia. También es posible un abordaje preauricular de SEKHAR (264).

En general, en procedimientos de oclusión transitoria durante veintisiete minutos de media, RITENHOUSE (262) tuvo un 28,5 de secuelas neurológicas y THOMSON (263) en pacientes sin protección cerebral relató un 22-36% de secuelas neurológicas y un 4-7% de muerte, mientras que con protección cerebral hubo un 0,7% de secuelas y un 0-3,4% de muerte. ANAND (249) relata un 24% de secuelas neurológicas graves en pacientes con herida de la ACI.

Pensar en esta potencial complicación durante la manipulación en la caja y conocimiento de la anatomía normal de la arteria (ver capítulo «Anatomía quirúrgica del oído»), así como de las posibles variaciones. No hacer maniobras a ciegas, especialmente en la zona protimpánica e hipotimpánica. Cuidado cuando una epidermización cubre la pared interna de la caja, así como durante la disección de pólipos, granulaciones o ante una masa inespecífica, posible arteria aberrante o dilatación aneurismática. Pensar en posible naturaleza vascular aunque no presente latido. Es preciso confirmarlo mediante angiografía. Algunos autores han preferido una punción de la masa con aguja y aspiración para confirmar la naturaleza arterial (246, 249, 250).

Lesión de la duramadre

En operaciones de aticomastoidectomía es posible que se produzca alguna dehiscencia ósea a nivel del tegmen atical, antral o mastoideo. HARVEY (44) encuentra una erosión significativa del tegmen con adelgazamiento o debilidad dural por la enfermedad (con riesgo de formación de encefalocele) en el 8,5% de los casos de revisión de mastoidectomía. Menos probable, pero peligroso, es la herida de la duramadre con sus posibles consecuencias: la formación de hernias, la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la formación de un neumocéfalo a

tensión. Las lesiones en fosa posterior son muy raras aquí. Se ha visto una disminución de la incidencia general desde los años sesenta con el uso del microscopio quirúrgico y de las fresas de diamante. Pero sigue siendo una complicación actual. AIDAN (265) publica seis casos (2,4%) de brecha tegmen-dura de origen iatrogénico sobre 252 timpanomastoidectomías, la mitad de las cuales fueron reparadas en el mismo acto quirúrgico, pero las otras tres (1,2%) tuvieron complicaciones intracraneales. JACKSON (6) en cirugía abierta de revisión de 451 oídos crónicamente difíciles tiene un 0,4% de fugas de LCR, un 0,7% de hernia cerebral y un 0,2% de absceso cerebral. Nosotros hemos tenido un caso de hernia meningoencefálica asintomática sobre 61 timpanomastoidectomías pediátricas en diez años (1,6%). Asimismo, sobre 356 revisiones de timpanomastoidectomías por colesteatoma hemos contabilizado 31 dehiscencias del tegmen (8,7%) con ninguna hernia meníngea ni infección encefálica.

El origen iatrogénico es relativamente frecuente. IURATO (266) recopiló 139 casos de hernia cerebral de 29 series desde 1947 a 1987, de los cuales 82 (59%) tenían tal origen. STERKERS (267) informa de ocho casos en dos años, de los cuales seis (62,5%) tenían origen iatrogénico.

Una dehiscencia ósea del tegmen menor de 1 cm² (cifra teórica) con duramadre íntegra es poco probable que genere complicación. Sin embargo, dehiscencias óseas superiores a 1 cm² son potencialmente peligrosas, sobre todo cuando subyace una brecha o debilidad en la duramadre con o sin fuga de LCR. Tal lesión puede pasar inadvertida en la primera operación. A partir de aquí se pueden generar graves complicaciones intracraneales a corto, medio o largo plazo: meningitis, absceso cerebral, neumocéfalo, hidrocefalo, afasia nominal, con riesgo de muerte. La complicación más frecuente es la meningitis. La probabilidad de infección intracraneal después de una hernia cerebral es del orden del 10-33% (271, 272). Se han descrito casos aislados de neumocéfalo a tensión (268-270). GIRGIS (273) informa de un caso de afasia nominal con duramadre expuesta, pero sana. Los datos de alarma son: antecedente de mastoidectomía previa, masa blanda pulsátil en la cavidad, otorrea persistente, cefalea resistente, síndrome meníngeo, fiebre, alteración de la conciencia, crisis convulsiva y vértigo.

En cualquier paciente se pueden encontrar dehiscencias constitucionales del tegmen (20-34%) (274-276), con frecuencia bilaterales y simétricas (274). El tegmen puede ser muy delgado en algunas zonas; también prominente hacia abajo. La duramadre de fosa media puede ser relativamente delgada a este nivel (277) y puede hundirse y romperse de forma espontánea a través de una amplia dehiscencia ósea (278). Si la duramadre está sana e

intacta algunos autores piensan que incluso en grandes defectos de hueso es improbable que se produzca una gran hernia meníngea o meningoencefálica debido a la relativa fortaleza de la duramadre (267, 272, 284); sin embargo, con el tiempo puede producirse debilidad de la dura y generar una hernia (riesgo de un 7%) (272). Aunque las dehiscencias suelen tolerarse bien, a veces originan síntomas debido a la propagación de la inflamación hacia las meninges (paquimeningitis), manifestándose con *cefaleas temporoparietales* ipsilaterales con paroxismos dolorosos exacerbados por el contacto con la piel, por ejemplo, al pasar el peine por la zona (267). La paquimeningitis puede ser más extensa con parálisis de pares craneales.

Durante el fresado aticomastoideo la zona del tegmen atical se considera de alto riesgo de apertura y herida dural (207). La *esqueletización del tegmen* es un gesto técnico necesario para la correcta ejecución de la áticomastoidectomía y ulterior disección de la patología sobre esta delicada zona. El riesgo es directamente proporcional a una ejecución correcta de la técnica e inversamente al cuidado y tiempo dedicado a la actuación en tegmen. Aquí el hueso y la dura pueden presentarse frágiles (277), aumentando la posibilidad de lesión accidental durante el fresado, la manipulación instrumental o la cauterización monopolar. Un tegmen bajo predispone a la lesión iatrogénica. También es un mecanismo el inicio demasiado alto del fresado mastoideo. La presencia de materiales sintéticos en medio potencialmente inflamatorio puede ser un factor agravante. Si se produce una herida de la duramadre lo suficientemente grande se puede generar una hernia meningoencefálica en las cavidades aticomastoideas con fuga de LCR que puede ser origen de meningitis, crisis epilépticas y manifestaciones neurológicas.

Las dehiscencias óseas pequeñas ($\sim 0,5 \text{ cm}^2$) con dura sana no requieren tratamiento. Más allá de 1 cm^2 , el defecto óseo se considera grande y se aconseja repararlo al acabar la operación con cartílago o un fragmento de hueso. La lesión de la duramadre requiere reparación quirúrgica de los defectos óseo y dural, con objetivo curativo y preventivo, asociado al control de la patología mastoidea. Cuando se produce complicación intracraneal (infección, hipertensión) es prioritario el tratamiento de la misma.

Una brecha pequeña de la duramadre se debe reparar en el mismo acto quirúrgico, sin esperar el posible cierre espontáneo, mediante deslizamiento, entre los bordes de la dehiscencia ósea y la dura, de fascia y una tablilla fina de hueso cortical mastoideo o cartílago tragal o de la concha, con sus pericondrios —obtenido en la meatoplastia previa (ver capítulo «Meatoplastia»)—. LINSTROM (280) reserva los tejidos autólogos a injertar en 250 ml de

solución salina de 50.000 U de bacitracina antes de su colocación.

Heridas más grandes de la duramadre de fosa media o la formación de una hernia meningoencefálica pueden ser reparados por un abordaje combinado mastoides-fosa media para la reducción, en su caso, de una hernia, la eventual excisión de tejidos necróticos cerebrales y reconstrucción y aislamiento del defecto mediante un material preferiblemente autólogo (tablilla de hueso de la cortical mastoidea o de la craniotomía) y colocación de una amplia fascia temporal, o lata, autóloga bien aplicada sobre la tablilla ósea y el suelo del tegmen.

Si la mastoides tuviera patología intensa e infección, la reparación vía fosa media puede diferirse. ARISTEGUI (279) realiza esta reparación primero por fosa media con sección del tejido herniado y reconstrucción del defecto extradural. El tejido cerebral herniado se deja en la mastoides y actuará como una barrera contra la infección. El segundo tiempo mastoideo se realizaría tres-seis meses más tarde. El uso de algunos materiales sintéticos o «aloplásticos» puede dar problemas (267, 280, 281) de rechazo o inflamatorios graves (313) años después de su implantación, hasta el punto que se les ha calificado de «bomba de relojería» (281).

La reparación por fosa media tiene algunos riesgos posibles: herida de la duramadre, hematoma intracerebral, laceración del seno sagital. La TC es útil para delimitar el sitio de la craneotomía. El cirujano otológico debe adiestrarse en esta vía para el control las lesiones de la dura. El lector encontrará los detalles de la técnica en FISCH y MATTOX (254), STERKERS (267) y LINSTROM (280). Este último autor desarrolla una técnica de abordaje combinado (Fig. 6), en la cual extrae un rectángulo inferior de la craneotomía y dibuja un rectángulo superior del cual sólo saca con cincel la capa cortical (externa) que será utilizada para reparar el suelo de la fosa y media y prevenir así el hundimiento de los tejidos blandos temporales. En defectos medianos se puede utilizar sólo un tercio de la tablilla y reponer en su sitio el resto.

La herida de la duramadre de fosa posterior con licuorrea puede ser más difícil de cerrar. Se ha propuesto la realización de petrosectomía subtotal con obliteración (282, 254).

La TCAR como examen preoperatorio tanto en cirugía primera como de revisión. Fresa diamantada y fresado cuidadoso (más despacio en esta zona) del tegmen para no abrirlo y, por supuesto, no herir la duramadre. Cauterización bipolar a nivel de la dura.

Sospecha de la complicación en todas la cavidades de revisión y ante síntomas precoces: fiebre, cefalea, otorrea fétida persistente, otorrea o rinorrea

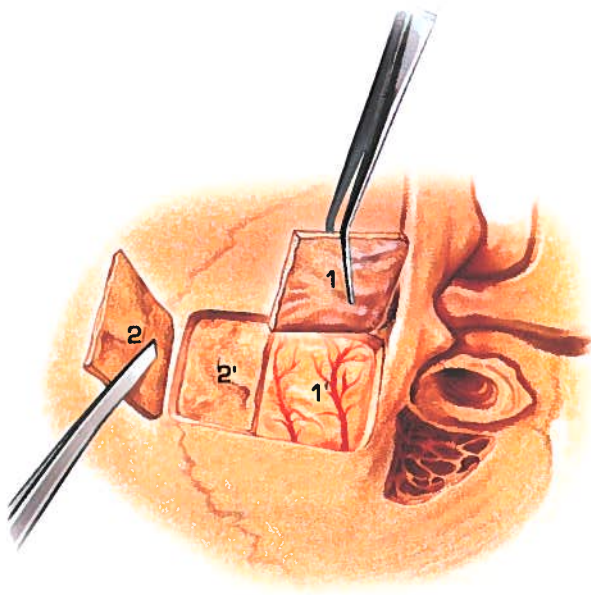


FIG. 6.—Abordaje combinado mastoideo-fosa media para la reparación de un defecto en tegmen. Craneotomía (1') y tablilla completa de hueso (1). Lámina interna temporoparietal (2') y tablilla delgada externa, autoinjerto para el cierre del defecto (2) esquema basado en LINSTROM et al (280) New York.

clara (test β 2-transferrina positivo), hiperestésias al contacto con el cuero cabelludo y trastornos de conciencia. Realización de TC y RM. La TC puede mostrar un tegmen bajo. Asimismo, una masa en oído medio puede corresponder a una hernia de cerebro (sano o necrótico) asociado a lesiones inflamatorias, granulaciones y colesteatoma. Para distinguir la naturaleza de cada uno ellos se recurre a la RM, aunque puede haber dificultades de discriminación entre cerebro con zonas necróticas y colesteatoma asociado (283).

Durante la mastoidectomía, con la premisa del cuidadoso trabajo de esqueletización, es importante el control peroperatorio del tegmen, y si se detecta expuesta la duramadre ésta se debe inspeccionar cuidadosamente, y si hay dudas acerca de su integridad propia probablemente debe repararse en el acto (284). En revisiones de mastoidectomía tener cuidado en la zona del tegmen porque puede estar debilitada la dura. Conviene la reparación de la brecha con fascia y un tejido consistente (cartílago o hueso).

Lesión de la articulación témporomaxilar (ATM)

Existe riesgo de lesión iatrogénica de la ATM en timpanoplastias cuando se ha fresado la pared anterior del conducto auditivo externo (CAE). La incidencia de lesión de la ATM posttimpanomastoidectomía no es alta en nuestra experiencia (menos del

1%). Se han descrito casos aislados en la literatura (285-288).

DAWES (25) relata un 43% de los casos con síntomas (molestia, dolor) en la ATM posttimpanomastoidectomía, la mayoría de los cuales se resolvieron en una semana.

Un defecto óseo pequeño sobre la cápsula articular puede generar síntomas de molestia al masticar. Los síntomas suelen ceder y la dehiscencia ósea puede cerrar espontáneamente (285). Si la dehiscencia ósea es amplia, más de 6×9 mm (289), y se produce hernia de los tejidos blandos de la cápsula ATM en el CAE se pueden generar problemas en el oído y en la ATM: a) fracaso en la curación de la timpanoplastia: fallo de epidermización, lateralización, blunting, colesteatoma secundario, otorrea y estenosis del CAE), y b) síndrome ATM: otalgia, dolor ATM, ruidos o crepitación, dificultades al masticar y trismus. Existe riesgo potencial de artritis infecciosa.

Los síntomas ATM ya podían estar presentes en el sujeto antes de la cirugía. Se han descrito dehiscencias congénitas de la pared anterior del CAE, a menudo bilaterales, por persistencia del foramen de HUSCHKE (290).

La hernia se puede manifestar en forma de pólipo o granulación y confundirse con proceso inflamatorio del CAE (sinovitis crónica hiperplásica) (289). El tejido retrodiscal se hernia en el CAE cuando la boca está cerrada (puede generar hipacusia de transmisión) y se desplaza hacia la articulación cuando la boca está abierta. El diagnóstico puede confirmarse con TC.

Una dehiscencia ósea iatrogénica inadvertida se produce durante el fresado de la pared anterior del CAE. El cirujano puede abrir el hueso y no notar el cambio de consistencia. En ninguno de los casos publicados por SELESNICK (286) se detectó el defecto durante la operación.

El tratamiento de una dehiscencia de hueso en la pared anterior del CAE depende de los síntomas del paciente. A nivel de la ATM la mayoría sólo necesitan tratamiento expectante (290), reservándose la cirugía para aquellos con disfunción progresiva (dolor, crepitación) que falla a los tratamientos conservadores. A nivel del CAE, la otorrea y el fallo plástico en CAE y tímpano puede requerir una cirugía reparadora, previa valoración del defecto mediante otomicroscopia y TC scanner. SINN (285) ha resuelto este defecto con cirugía abierta de la ATM: excisión del tejido sinovial hiperplásico y cierre del defecto óseo por colgajo del músculo temporal. Esta cirugía de la ATM tiene riesgo de lesión de la rama temporal del nervio facial debido a una incisión preauricular mal situada o por compresión con los separadores. Otros autores han reconstruido con cartílago (286-290).

La implantación de material extraño (silicona) puede ser causa de fallo, pues el material puede desplazarse, infectarse o rechazarse (291).

Lo mejor para prevenir es restringir el fresado de la pared anterior del CAE a lo absolutamente imprescindible. Puede ser útil planificar el gesto mediante otomicroscopia y TC scanner previos. Durante la conductoplastia ósea, fresado muy cuidadoso, evitar el excesivo adelgazamiento de la pared anterior y usar fresa de diamante con abundante irrigación.

Complicaciones indirectas o a distancia

Subluxación atloaxoidea

En pacientes con *trisomía 21* existe alto riesgo de subluxación atloaxoidea y sus consecuencias potenciales durante las maniobras normales de inducción anestésica (flexión-extensión) o de colocación y manipulación en timpanoplastia (rotación).

Las consecuencias neurológicas pueden ser muy graves: trastornos de la marcha, incontinencia urinaria, tetraplejia, parada cardiorrespiratoria y muerte. LITMAN (292) ha informado de un caso en timpanomastoidectomía que sufrió impotencia para girar el cuello hacia el lado contrario al oído operado. Pero la inestabilidad atloaxoidea no es exclusiva del síndrome de Down. En efecto, puede suceder en personas por lo demás sanas y los síntomas serían secundarios a inflamación de la región craneocervical (síndrome de Grisel, que es una forma de tortícolis aguda atraumática) (293-294).

Se han detectado en el 9-32% de los niños con *trisomía 21* anomalías radiológicas de la columna cervical que contribuyen a la inestabilidad C1-C2, y más raro occipito-C1: laxitud del ligamento transversal, hipoplasia, malformación y ausencia total de la apófisis odontoides.

Para prevenir la complicación en este grupo de riesgo se sigue las recomendaciones del Committee on Sport Medicine y del Special Olympic Inc (295); a) valoración neurológica preoperatoria: marcha, alteraciones en las funciones intestinal o vesical, dolor de nuca y problemas musculares junto con examen neurológico para descartar hiperreflexia tendinosa, aumento del tono muscular y clonus; b) radiografías simples en posición neutra y flexión y extensión en todos los niños con síndrome de Down mayores de dos años; c) consulta neuroquirúrgica preoperatoria en niños con intervalo atlodental mayor de 4,5 mm, y d) estabilización de la columna cervical previa a cirugía programada ORL en niños con signos neurológicos.

Se ha sugerido la TC scanner y los potenciales evocados somatosensoriales como datos más útiles que la radiología simple. LITMAN (292) aconseja te-

ner extremo cuidado en cualquier niño con síndrome de Down a pesar de contar con todas las pruebas «normales».

Infección sistémica por virus y agentes transmisibles no convencionales (ATNC)

Tejidos autólogos no tienen riesgo. Al contrario, homólogos y heterólogos presentan riesgo potencial de transmisión de enfermedades (SIDA, hepatitis, Creutzfeldt-Jakob). No conocemos publicaciones de transmisión de SIDA o hepatitis por homoinjertos en timpanoplastias, pero sí se han descrito dos casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob asociada a timpanoplastia (299, 300). Los virus HIV y hepatitis parecen inactivarse con seguridad mediante los métodos establecidos, y no parece probable su infectividad a través de un homoinjerto en el oído medio. Sin embargo, el agente transmisible de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob no se destruye rápidamente con los métodos convencionales de esterilización; puede transmitirse a la especie humana a través de trasplante de tejidos homólogos, incluso heterólogos (bovinos). Se han publicado transmisiones por instrumentos quirúrgicos (301). Pero la mayoría de los casos iatrogénicos fueron en el área neuroquirúrgica a través de duramadre homóloga liofilizada (302). En las timpanoplastias la aparición de los síntomas ocurrió después de un período de latencia de diecinueve meses en el caso de duramadre liofilizada (300) y de cuatro años en el caso de pericardio (299). También se han informado períodos de incubación relativamente cortos en casos neuroquirúrgicos (meses o pocos años) (303, 304). En casos de contaminación por hormona de crecimiento el período de incubación ha oscilado entre cuatro y veintidós años (300). Un período de incubación relativamente corto no descarta la responsabilidad del homoinjerto en la génesis de la enfermedad.

La utilización quirúrgica de tejidos humanos (tanto de donante hospitalario como comercializado) y de tejidos heterólogos comercializados está regulada legalmente:

- *Los tejidos humanos.* a) Los procedentes del medio hospitalario están regulados por el Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre («BOE» 4 de enero), y por la Orden 1980/1998, de 28 de octubre («BOCM» 276, de 20 de noviembre), así como por las Recomendaciones del Committee of Ministers Council of Europe: N.º R (94) 1, de 14 de marzo de 1994. b) Los tejidos humanos comercializados están sometidos en España a «autorización de comercialización», regulado por la Orden de 21 de julio de 1978, y están excluidos de la Directiva 93/42/CE sobre productos sanitarios y, por tanto, no llevan la marca CE.

- *Los tejidos animales (heterólogos)*. Comercialización regulada por la Directiva 93/42/CE («DOCE» 12-7-1993), llevan marca CE, y Real Decreto 414/196, de 1 de marzo («BOE» de 24 de abril de 1966).

En la cirugía otológica se utiliza con frecuencia derivados sanguíneos, cola de fibrina comercializada. Numerosos autores aconsejan el desarrollo y utilización de la cola de fibrina autóloga (176, 305-307) para suprimir el riesgo, aunque sea mínimo, de infección.

Nuestro criterio actual, junto a otros autores, es que se debe evitar en la timpanoplastia, sin perjuicio de las normas aplicables, el uso de implantes o injertos de tejidos homólogos y heterólogos, por el riesgo potencial de transmisión de enfermedades y porque, afortunadamente, se dispone de la alternativa del *autoinjerto*, exento de riesgo, fácil de obtener, gratis, no antigénico y con mejores resultados, todo lo cual compensa la desventaja del trabajo de la toma, el tiempo quirúrgico y la morbilidad en el sitio de la toma (308-310). Finalmente, todo instrumental metálico que haya estado especialmente en contacto con la duramadre debe ser esterilizado en autoclave a 134° C durante treinta minutos y desechado en caso de sospecha de contaminación (310).

BIBLIOGRAFÍA

- Fisch U, et al. Postoperative complications. En: Surgery and pathology of the middle ear. Proceedings of the International Conference on the Postoperative Evaluation in Middle Ear Surgery. Antwerp 1984 Jun 14-16. Martinus Nijhoff Publishers.
- McIlwain JC. Clinical risk management: principles of consent and patient information. Clin Otolaryngol 1999;24(4):255-61.
- Fraga A, et al. El consentimiento informado. Revista Xuridica Galega, 1999.
- Sheehy JL. Tympanoplasty: outer surface grafting technique. En: Brackmann, ed. Otologic surgery. Saunders; 1994. p. 121-32.
- Desautly A, Lansiaux V, Machielo S, et al. Les échecs après tympanoplastie. Rev Laryngol Otol Rhinol 1996; 117(5):357-61.
- Jackson CG. A surgical solution for difficult chronic ear. Am J Otol 1996;17:7-14.
- Kimberley BP, Fromovich O. Flexible approach to tympanomastoidectomy. Otolaryngol Clin North Am 1999;32(3):585-95.
- Da Costa SS, Alves de Souza LC, Ribeiro de Toledo M. The flexible endaural tympanoplasty. Otolaryngol Clin North Am 1999;32(3):413-41.
- Sismanis A, Hutchinson L, Abedi E. Chronic otitis media: surgical failures and management. Am J Otol 1989;10(6):460-65.
- Sheehy JL. Mastoidectomy: the intact canal wall procedure. Chap. 18. Otologic surgery. En: Brackmann, Shelton, Arriaga. Saunders Ed; 1994. p. 209-24.
- Wetmore RF. Chronic otitis media with cholesteatoma. Chap. 11. Common problems in pediatric otolaryngology. Year Book Medical Publishers Inc.; 1990. p. 101-9.
- Strahan RW. Tympanic membrane grafting. Analysis of materials and techniques. Ann Otol Rhinol Laryngol 1971;80:854-60.
- Bocca E. Failures in tympanoplasty. Arch Otolaryngol 1963;78:339-402.
- Shelton C, Sheehy JL. Tympanoplasty: review of 400 staged cases. Laryngoscope 1990;100:679-81.
- Roland PS, Meyerhoff WL. Open cavity tympanomastoidectomy. Otolaryngol Clin North Am 199;32(3): 525-46.
- Ramírez Camacho RA. Colesteatoma: controversias entre los propósitos funcional y curativo de su tratamiento quirúrgico. Anales ORL Iber Amer 1985; XII(6):559-67.
- Wayoff M, Charachon R, Roulleau P, Lacher G, Deguine Ch. Anatomie pathologique. Chap. 1. En: Le traitement chirurgical du cholestéatome de l'oreille moyenne. Paris: Librairie Arnette; 1982. p. 27-8.
- Wullstein HL. Fundamentos y métodos de la cofocirugía: documentación y estadística de los resultados. Edit. Toray; 1971. p. 402.
- Belluci R. Iatrogenic surgical trauma in otology. J Laryngol Otol Suppl 1983;8:13-7.
- Mancini F, Taibah AK, Falconi M. Complications and their management in tympanomastoid surgery. Otolaryngol Clin North Am 1999;32(3):567-83.
- Wiet RJ, Harvey SA, Bauer GP. Management of complications of chronic otitis media. En: Brackmann, Shelton, Arriaga. Otologic surgery. Saunders; 1994; 22:257-76.
- Pulec JL. The facial nerve: how to find it. Ear Nose Throat J 1993;72(10):677-85.
- Senecaut JP, Hazan A, Henrion P, et al. Complications iatrogènes graves de la chirurgie de l'oreille moyenne et aspects médico-legaux. Ann Oto-Laryng (Paris) 1988;105:377-82.
- Green DL, Shelton C, Brackmann DE. Iatrogenic facial nerve injury during otologic surgery. Laryngoscope 1994;104:922-6.
- Dawes PJD. Early complications of surgery for chronic otitis media. J Laryngol Otol 1999;113:803-10.
- Zulueta A, Gorostiaga F, Rivas A, et al. Complicaciones de las timpanoplastias. Ponencia Oficial de la XII Reunión de la Sociedad Vasca de ORL; 1998;17:397-407.
- Dew LA, Shelton C. Iatrogenic facial nerve injury: prevalence and predisposing factors. Ear Nose Throat J 1996;75(11):724-9.
- Parikh AA. Vestibular nerve section following previous mastoidectomy. J Laryngol Otol 1996;110(9):836-40.
- Kartush JM. Errors in otology. Ear Nose Throat J 1996;75(11):710-2.714.
- Harner SG. Iatrogenic facial paralysis prevention. Ear Nose Throat J 1996;75(11):715-9.
- Pulec JL. Iatrogenic facial palsy: the cost. Ear Nose Throat J 1996;75(11):730-6.
- Clauss ER, Siglock TJ. The fundamentals of avoiding and winning medical malpractice suits. Otolaryngol Head Neck Surg 1994;110(2):141-55.
- Schuring AG. An otologic informed consent. Am J Otol 1988;9(3):243-5.
- Bluestone CD, Cantekin EI, Douglas GS. Eustachian tube function related to the results of tympanoplasty in children. Laryngoscope 1979;89:450-8.
- Browning GG, Gatehouse S, Swan IR. The Glasgow benefit plot: a new method for reporting benefits from middle ear surgery. Laryngoscope 1991;101(2):180-5.

36. Santos S, Herraiz C, Gómez-Ullate R, Olaizola F. Criterios para valoración de resultados funcionales en la cirugía del oído medio. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996;47(1):15-20.
37. Feghali JG, Benecke JE Jr. Consequences of middle ear bone dust during neurotologic surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102(6):698-700.
38. Quirós G, Hernández J, Reyes A. Iatrogenic disorders in otological surgery. *Revue de Laryngologie* 1993; 114(1):25-7.
39. Venkatraman G, Mattox DE. External auditory canal wall cholesteatoma: a complication of ear surgery. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997;117:293-97.
40. Mallea I, Marco J, Vera F. Colesteatomas iatrogénicos de aspecto perlado. *Anales ORL Iber Amer* 1983; X(5):469-79.
41. Griffiths H, Hayes M. Cholesteatoma: an unusual presentation. *J Laryngol Otol* 2000;114:957-58.
42. Sperling NM, Kay D. Diagnosis and management of the lateralized tympanic membrane. *Laryngoscope* 2000;110:1987-93.
43. Fisch U, May J. Tympanoplasty, mastoidectomy and stapes surgery. Thieme; 1994.
44. Harvey SA. Skin grafting in otology. *Laryngoscope* 1997;107:1199-202.
45. Willatt DJ, Durham L, Ramadan MF, Bark-Jones N. A prospective randomized trial of suture material in aural wound closure. *J Laryngol Otol* 1988;102:788-90.
46. López Amado M, Martínez Vidal J, García Sarandeses A. Profilaxis antibiótica en la cirugía del colesteatoma no complicado. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995;46(6):421-6.
47. Hester TO, Jones RO. Prophylactic antibiotics in surgery for chronic ear disease. *Laryngoscope* 1998; 108(9):1334-7.
48. Winerman I, Segal S, Man A. Effectiveness of prophylactic antibiotic treatment in mastoid surgery. *Am J Otol* 1981;3(1):65-7.
49. Hennequin C, El-Bez M, Trotoux J, Simonet M. Otomycoze a scopulariopsis brevicularis apres tympanoplastie. *Ann Oto-Laryngol-Chir-Crevicofac (Paris)* 1994;111:353-4.
50. Crépet G. Les cicatrices chéloïdes. Synthèse des connaissances actuelles. Orientations thérapeutiques. *Les Cahiers d'ORL* 1991;TXXXVI(4):185-92.
51. Harvey SA, Fox MC. Relevant issues in revision canal-wall-down mastoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:18-22.
52. Parikh AA, Brookes GB. Subtotal petrosectomy with external overclosure in the management of chronic suppurative otitis media. *J Laryngol Otol* 1994;108: 197-201.
53. Saito T, Ohtsubo T, Seki M, Saito H. Postoperative cholesterol cysts of the mastoid. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:922-5.
54. House JW. Iatrogenic facial paralysis. *Ear Nose Throat J* 1996;75(11):720-3.
55. Gómez-Ullate R. La meatoplastia con abordaje endaural. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49(4):283-87.
56. Maniglia AJ. Postoperative infections secondary to ear surgery. Antimicrobial therapy. Symposium IV. Postoperative complications. En *Surgery and pathology of the middle ear. Proceedings of the International Conference on the Postoperative Evaluation in Middle Ear Surgery*. Antwerp 1984 Jun 14-16. Martinus Nijhoff Publishers. p. 186-93.
57. Hajri H, Ennouri A, Bouzouita K, et al. Périchondrites du pabillon de l'oreille. *Les Cahiers d'ORL* 1989;TXXIV(8):631-36.
58. Beauvillain. Table ronde 91 E Congres. L'otite externe. *Rev Soc Fr ORL* 1995;28:43-4.
59. Legent F, Narcy PH, Bordure PH. Otagies post-operatoires. *Chirurgie de l'oreille moyenne*. Masson 1993; 25:181-2.
60. Skorina J, Kaufman D. Necrotizing fascitis originating from pinna perichondritis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:467-73.
61. Bassiouny A. Perichondritis of the auricle. *Laryngoscope* 1981;91:422-31.
62. Dornhoffer JL. Surgical modification of the difficult masotid cavity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120:361-7.
63. Legent F, Bordure Ph, Malard O. Intérêt du tussu aréolaire temporal en chirurgie otologique. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1999;116:167-9.
64. Blevins NH, Karmody CS. Chronic myringitis: prevalence, presentation and natural history. *Otology & Neurotology* 2001;22:3-10.
65. Fliss DM, Puterman M, Tovi F. Iatrogenic cholesteatoma of the neck. *Head & Neck* 1989 Nov-Dec; 11(6):558-61.
66. Palva T, Karja J, Palva A. Immediate and short term complications of chronic ear surgery. *Acta Otolaryngol* 1976;102 (3):137-139.
67. Smith GD. Sensorineural hearing loss in chronic ear surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977;86(1 Pt 1):3-8.
68. Tos M, Lau T, Plate S. Sensorineural hearing loss following chronic ear surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93(4 Pt 1):403-9.
69. Vartiainen E. Immediate complications of chronic ear surgery. *Am J Otol* 1986;76:417-19.
70. Sheehy JL, Anderson RG. Myringoplasty. A review of 472 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89(4 Pt 1): 331-4.
71. Vartiainen E. The results of chronic ear surgery in a training programme. *Clin Otolaryngol* 1998; 23:177-80.
72. Portmann D, Rodrigues E, Herman D, et al. Les exostoses du conduit auditif externe: aspects clinique et thérapeutique. *Revue de Laryngologie* 1991;112(3): 231-5.
73. Romanet Ph, Duvillard Ch. Ossiculoplasties: étude à propos de 485 cas. *Rev Soc Fr ORL* 1995;29:11-8.
74. Mair IW, Laukli E. Air conduction thresholds after myringoplasty and stapes surgery: a conventional and high frequency audiometric comparison. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95 (4 Pt 1):327-30.
75. Bartels LJ. Facial nerve and medially invasive petrous bone cholesteatomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100(4 Pt 1):308-16.
76. Glasscock ME, Woods CI, Poe DS, Patterson AK, Welling DB. Petrous apex cholesteatoma. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(5):981-1002.
77. Charachon R. Temporal bone cholesteatoma. *Am J Otol* 1985;6:233-6.
78. Sheehy JL, Brackmann DE. Cholesteatoma surgery: management of the labyrinthine fistula - a report of 97 cases. *Laryngoscope* 1979;89:78-87.
79. Busaba NY. Clinical presentation and management of labyrinthine fistulas caused by chronic otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:435-9.
80. Martin Ch. Cholestéatome sur oreille unique. *Rev Soc Fr ORL* 1996;37:23-8.
81. Sakagami M, Ogasawara H, Node M, et al. Tympanoplasty on only hearing ears. *Nippon Jubiinkoka Gak-kai Kaiho* 1996;99(7):973-7.
82. Glasscock III ME, Johnson GD, Poe DS. Surgical management of cholesteatoma in an only hearing ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102:246-50.

83. Tos M, Falbe Hansen J Jr. Tympanoplasty on only hearing ears. *J Laryngol Otol* 1975;89(10):1057-64.
84. Pérez de Tagle JRV, Fenton JE, Fagan PA. Mastoid surgery in the only hearing ear. *Laryngoscope* 1996; 106:67-70.
85. Sakagami M, Mishiro Y, Tsuzuki K, et al. Bilateral same day surgery for bilateral perforated chronic otitis media. *Auris Nasus Larynx* 2000;27(1):35-8.
86. Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH. Bilateral fat graft myringoplasty in children. *Ear Nose Throat J* 1996;75(10):652-6.
87. Andersson G, Lyttkens L, Larsen HC. Distinguishing levels of tinnitus distress. *Clin Otolaryngol* 1999;24: 404-10.
88. Djerić D, Savic D. Variations de la position de l'étrier dans la fossette de la fenêtre du vestibule et leur importance chirurgicale. *Ann Oto Laryng (Paris)* 1998; 105:313-5.
89. Goycoolea MU. Mastoid and tympanomastoid procedures in otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32(3):513-23.
90. Olaizola F, Alaminos D, Rodríguez Núñez JA. El tratamiento quirúrgico. El colesteatoma. *Acta Otorrinolaring Esp* 1985;36(núm. extra):185-265.
91. Conde M, Urquiza R, Pérez Arcos JA, et al. El componente neurosensorial en la hipoacusia asociada al colesteatoma. *Acta Otorrinolaring Esp* 1998;49(3):183-8.
92. Hüttenbrink K-B. Manipulating the mobile stapes during tympanoplasty: the risk of stapedia luxation. *Laryngoscope* 1993;103:668-72.
93. Ramírez Camacho R, Trinidad A, Vicente J, García Berrocal JR. Preservación de la audición en laberintectomías por colesteatoma. *Acta Otorrinolaring Esp* 1998;49(5):404-7.
94. Jahrsdoerfer RA, Johns ME, Cantrell RW. Labyrinthine trauma during ear surgery. *Laryngoscope* 1978; 88:1589-95.
95. Horn, et al. The supratubal recess in cholesteatoma surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:12-5.
96. Pau HW. Inner ear damage in torp-operated ears: experimental study on danger from environmental air pressure changes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:745-49.
97. Spaltz CR. Vestibular complications following middle ear surgery: in surgery and pathology of the middle ear: proceedings of the international conference on the postoperative evaluation in middle ear surgery. Martinus Nijhoff Publishers 1984;197-201.
98. Helms. Acoustic trauma from bone cutting burr. *J Laryngol Otol* 1976;90:1143-9.
99. Saeed SR, Jackler RK. Lasers in surgery of chronic ear disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(2):245-55.
100. Vernick DM. Laser applications in ossicular surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(6):931-41.
101. Navarrete ML, Quesada P. Le traumatisme acoustique dans la chirurgie de décompression transsaticale du nerf facial. *Les Cahiers d'ORL* 1991;T.XXVI(2):74-8.
102. May M, Klein SR. Facial nerve descompression complications. *Laryngoscope* 1983;93(3):299-305.
103. Pulec JL. Total facial nerve decompression: technique to avoid complications. *Ear Nose Throat J* 1996; 75(7):410-5.
104. Morizono T, Sikora MA. The ototoxicity of applied povidone-iodine preparations. *Arch Otolaryngol* 1982; 108(4):310-3.
105. Austin DF. Ototoxicity of detergents. *Arch Otolaryngol* 1982;108(12):808.
106. Kuhweide R. Experimental evidence of ototoxicity of ear drops: a review of the literature. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1995;49:293-8.
107. Pérez R, Freeman S, Sohmer H, Sichel J-Y. Vestibular and cochlear ototoxicity of antiseptics topically applied during ear surgery. VI International Conference on Cholesteatoma and Ear Surgery. Cannes; 2000.
108. Iragashi Y, Oka Y. Vestibular ototoxicity following intratympanic applications of chlorhexidine gluconate in the cat. *Arch Otorhinolaryngol* 1988;245(4):210-7.
109. Ikiz AO, Serbetcioglu B, Guneri EA, et al. Investigation of topical ciprofloxacin ototoxicity in guinea pigs. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998;118(6):808-12.
110. Abelló P, Viñas JB, Vega J. Ototoxicidad tópica: revisión en un período de seis años. *Acta Otorrinolaring Esp* 1998;23:289-90.
111. Bath AP, Walsh RM, Bance ML, Rutka JA. Ototoxicity of topical gentamicin preparations. *Laryngoscope* 1999;109:1088-93.
112. Marais J, Rutka JA. Ototoxicity and topical eardrops. *Clin Otolaryngol* 1998;23(4):360-7.
113. Lorente L, Quesada P, García M, Serra J, López Argumedo I, Quesada JL, Perelló E. Microbiological and auditory analysis before and after topical treatment of chronic suppurative otitis media without cholesteatoma. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1997;24(6):581-92.
114. Lancaster JL, Mortimore S, McCormick M, Hart CA. Systemic absorption of gentamicin in the management of active mucosal chronic otitis media. *Clin Otolaryngol* 1999;24:435-9.
115. Moreano EH, Paparella MM, Zeltermann D, Goycoolea V. Prevalence of microfissures in the human temporal bone: a report of 1000 temporal bones. *Laryngoscope* 1994; 104:741-6.
116. Hazan A, Senechal JP, Cohen B, Senechal G, Peytral C. L'ototoxicité medicamenteuse. Aspects médico-legaux. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1998;105:355-60.
117. DaCruz MJ, Fagan P, Atlas M, McNeill C. Drill-induced hearing loss in the nonoperated ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:555-8.
118. Lawrence RL, Jackler RK, Chen DA. Contralateral hearing loss after neurootological surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:276-82.
119. Palva A, Sorri M. Can an operation of deaf ear be dangerous for hearing? *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1979;360:155-7.
120. Tos M, Trajaborg N, Thomsen J. The contralateral ear after translabyrinthine removal of acoustic neuromas: is there a drill-noise generated hearing loss? *J Laryngol Otol* 1989;103(9):845-9.
121. Harris JP, Low NC, House WF. Contralateral hearing loss following inner ear injury: sympathetic cochleo-labyrinthitis? *Am J Otol* 1985;6(5):371-7.
122. Domenech J, Fuste J, Carulla M. High frequency homolateral and contralateral hearing loss after mastoid drilling in tympanoplasty. Sixth international conference on cholesteatoma. Cannes, 2000.
123. Magnan J, Chays A, Locatelli P. Cirugía de los vértigos. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale-E-46045*, 2000.
124. Mérite-Drancy A, Ouayoun M, Fugain Cl, Meyer B, Chouard Cl-H. Bourdonnements sévère et cophose iatrogènes traités par implant cochléaire. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1997;114(6):235-8.
125. Daniels RL, Shelton C. Revisión ossicular reconstruction. Chap 2. En: Carrasco VN, Pillsbury III HC, eds. *Revisión otologic surgery*. Thieme, p. 23-42.
126. Wayoff M, Chobaut JC, Deguine Ch, Desaulty A, Dubreuil Ch, Fraysse B, Magnan J, Romanet Ph, Rouille-

- au P, Simon Ch, Uziel A. Techniques de la myringoplastie. En: Les greffes du tympan. Arnette (Paris) 1990;6:133-215.
127. Pilgramm M, Kochy HP, Dchafer M, Weibel HP. Do magnesium infusions protect the inner ear during middle ear surgery? A randomized double blind study. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg* 1993;88:517-28.
128. Joachims Z, Netzer A, Ising H, et al. Oral magnesium supplementation as prophylaxis for noise-induced hearing loss: results of a double blind field study. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg* 1993;88:503-16.
129. Sanna M, Shea CM, Gamoletti R, Russo A. Surgery of the «only hearing» ear with chronic ear disease. *J Laryngol Otol* 1992;106:793-8.
130. Wiet RJ. The legal aspects of surgical facial nerve injury. *Ear Nose Throat J* 1996;75(11):737-8.
131. Mudry A. The history of the microscopy for use in ear surgery. *Am J Otol* 2000;21(6):877-86.
132. May M, Wiet RJ. Iatrogenic injury: prevention and management. En: May M, ed. *The facial nerve*. New York: Thieme Medical Publishers; 1986. p. 549-60. Citado por Selesnick SH. Optimal stimulus duration for intraoperative facial nerve monitoring. *Laryngoscope* 199;109(9):1376-85.
133. Wiet RJ. Iatrogenic facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1982;15(4):773-80.
134. Crabtree JA. The facial nerve in congenital ear surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1974;7(2):505-10.
135. Linstrom CJ, Meiteles LZ. Facial nerve monitoring in surgery for congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1989;99:908-17.
136. Jahrsdoerfer RA, Lambert PR. Facial nerve injury in congenital aural atresia surgery. *Am J Otol* 1998;19(3):283-7.
137. Shih L, Crabtree JA. Long-term surgical results for congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1993;103:1097-102.
138. Chandrasekhar SS, De la Cruz A, Carrido E. Surgery of congenital aural atresia. *Am J Otol* 1995;16:713-7.
139. Schuknecht HF. Congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1989;99:908-17.
140. Nishizaki K, Masuda Y, Karita K. Surgical management and its post-operative complications in congenital aural atresia. *Acta Otolaryng (Stockh)* 1999(suppl 540): 42-4.
141. Sheehy JL. Surgery of chronic otitis media. *Otolaryngology*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1990; 1:1-86.
142. Shuring AG. Iatrogenic facial nerve injury. *Am J Otol* 1988;9(5):432-3.
143. Appaix A, Marchand J, Fleury P. Accidents thérapeutiques en ORL. En: *Rapport du Congrès Française d'ORL*. Arnette Edit; 1976.
144. Roland PS, Meyerhoff WL. Intraoperative electrophysiological monitoring of facial nerve: is it standard or practice? *Am J Otolaryngol* 1994;15(4):267-70.
145. Fenton JE, Fagan PA. Iatrogenic facial nerve injury. *Laryngoscope* 1995;105(4 Pt 1):444-5.
146. Linder TE, Pike UE, Linstrom ChJ. Early eyelid rehabilitation in facial nerve paralysis. *Laryngoscope* 1996; 106:1115-8.
147. May M. Microanatomy and pathophysiology. Chap. 3. En: *The facial nerve*. Thieme; 2000.
148. Schaitkin BM, May M. Reporting recovery of facial function. Chap. 14. En: *The facial nerve*. Thieme; 2000.
149. Cross T, Sheard ChE, Garrud P, et al. Impact of facial paralysis on patients with acoustic neuroma. *Laryngoscope* 2000;110:1539-42.
150. Meier-Gallati V, Scriba H, Fisch U. Objective scaling of facial nerve function based on area analysis (OSCAR). *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:545-50.
151. Isono M, Murata K, Tanaka H, Kawamoto M, Azuma H. An objective evaluation method for facial mimic motion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:27-31.
152. Linstrom ChJ, Silverman CA, Susman WM. Facial-motion analysis with a video and computer system: a preliminary report. *Am J Otol* 2000;21:123-9.
153. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-7.
154. Adad B, Rasgon BM, Ackerson L. Relationship of the facial nerve to the tympanic annulus: a direct anatomic examination. *Laryngoscope* 1999;109:1189-92.
155. Proctor B. The anatomy of the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:479-504.
156. Green JD, Shelton C, Brackmann DE. Surgical management of iatrogenic facial nerve injuries. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:606-10.
157. Bendet E, Vajtal I, Maranta Ch, Fisch U. Rate and extent of early axonal degeneration of the human facial nerve. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:1-5.
158. Vrabec JT. Delayed facial palsy after tympanomastoid surgery. *Am J Otol* 1999;20:26-30.
159. Gyo K, Honda N. Delayed facial palsy after middle-ear surgery due to reactivation of varicella-zoster virus. *J Laryngol Otol* 1999;113(10):914-5.
160. Gianoli GJ, Kartush JM. Delayed facial palsy after acoustic neuroma resection: the role of viral activation. *Am J Otol* 1996;17(4):625-9.
161. Ng M, Maceri DR. Delayed facial paralysis after stapedotomy using KTP laser. *Am J Otol* 1999;20(4):421-4.
162. Granström G, Holmquist J, Tjellström A. Facial nerve paralysis following repair of the external canal with ionomeric cement. *Ear Nose Throat J* 2000;79(7):495-8.
163. Greisen O. Aberrant course of the facial nerve. *Arch Otolaryngol* 1975;101(5):327-8.
164. Chang J, Cass SP. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma. *Am J Otol* 1999;20:96-114.
165. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckmann JL, Meyerhoff WL. En: *Otolaryngology*, vol II, 3.ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 1405-39.
166. Adkins WY, Osguthorpe JD. Management of trauma of the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24(3): 587-611.
167. Acuna M, Gil-Carcedo LM, Álvarez Iscar N, et al. Microsurgical approach and graft anastomosis to the trunk of the facial nerve in the Wistar rat. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49(7):513-7.
168. Urpegui AM, Abenia JM, Morandeira MJ, et al. Experimental microsurgery of the facial nerve: end-to-end suture versus approximated ends wrapped with masseter muscle aponeurosis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49(2):107-10.
169. Marais J, Murray JAM. Repair of the injured facial nerve. *Clin Otolaryngol* 1995;20:378-89.
170. McKennan KX, Chole RA. Facial paralysis in temporal bone trauma. *Am J Otol* 1992;13(2):167-72.
171. Millesi H. Healing of nerves. *Clin Plast Surg* 1977; 4:459-73.
172. Fisch U, Lanser MJ. Facial nerve grafting. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24(3):691-708.

173. May M. Nerve Repair. Chap 33. En: The facial nerve, 2.^a ed. Thieme; 2000. p. 571.
174. Desaulty A, Nguyen KT, Lansiaux V, Evrard I. Les sections du nerf facial. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervicofac* 1994;111:377-84.
175. Sultan AA. Chirurgie du nerf facial, 3.^{er} partie. En: *Traité de techniques chirurgicales de l'oreille*. Sultan AA. Edit. Maloine; 1988; p. 229-54.
176. Sterkers O, Becherel P, Sterkers J-M. Réparation du nerf facial par colle de fibrine exclusive. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1989;106:176-81.
177. Rayatt SS, King TT, Fitzgerald O'Connor A. Histological analysis of the greater auricular nerve and its use as a graft. *Clin Otolaryngol* 1998;23:368-71.
178. Fisch U, Mattox D. Subtotal petrosectomy. General considerations. Chapter 1. En: *Microsurgery of the skull base*. Thieme; 1988. p. 13.
179. Catalano PJ, Bergstein MJ, Sen CH, Post K. Management of the eye after iatrogenic facial paralysis. *Neurosurgery* 1994;35(2):259-36.
180. Zaragoza García P, Diab Haggi F, Valentín Gamazo L, Zaragoza Casares P. Acortamiento horizontal de la hendidura palpebral. En: Zaragoza García P, et al. *Cirugía básica de los anejos oculares*. LXX Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología; 1996. p. 493-508.
181. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1999;109:1177-88.
182. Gidley PW, Gantz BJ, Rubinstein JT. Facial nerve grafts: from cerebellopontine angle and beyond. *Am J Otol* 1999;20:781-8.
183. Häusler R, Caversaccio H, Zbären P. Facial nerve function after petrosectomy. *Laryngoscope* 1999; 109:1094-101.
184. Schaitkin BM, May M. Reporting recovery of facial function. Chap 14. En: *The facial nerve*. Thieme; 2000.
185. Spector JG, Lee P, Derby A. Rabbit facial nerve regeneration in autologous nerve grafts after antecedent injury. *Laryngoscope* 2000;110(4):660-7.
186. Martínez Almagro A, Requena C, Montalt J, Basterra J. Estudio morfológico y morfométrico de los segmentos timpánico y mastoideo del acueducto de Fallopio. *Anales ORL Iber-Amer* 1995;XXII(2):111-25.
187. Gacek RR. Surgical landmark for the facial nerve in the epitympanum. *Ann Otol* 1980;89:249-50.
188. Caprio D, Strunski V, Betteur B, Marzuoli L, Porta P, Faure F. Attique. Corrélation anatomo-chirurgicale. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervicofac* 1994;111:461-69.
189. Tono T, Schachern PA, Morizono T, Paparella MM, Morimitsu T. Developmental anatomy of the supratubal recess in temporal bones from fetuses and children. *Am J otol* 1996;17:99-107.
190. Wong DLH, Chen JM. Surgical anatomy of the epitympanic space. *Am J Otol* 1996;17:193-6.
191. Önal K, Van Haastert RM, Grote JJ. Structural variations of the supratubal recess: the anterior epitympanic space. *Am J Otol* 1997;18:317-21.
192. Crinquette V, Solanet C, Erb Ch, Vilette B, Vaneecloo FM, Scherpereel Ph. Les méthodes de réduction du saignement en anesthésie pour microchirurgie de l'oreille moyenne. *Les Cahiers d'ORL* 1989;T.XXIV:6.
193. Luntz M, Malatskey S, Braun J. The anatomic relationship between the second genu of the facial nerve and the incus: a high-resolution computed tomography study. *Am J Otol* 2000;21:686-9.
194. Jahrsdoerfer RA. The facial nerve in congenital middle ear malformations. *Laryngoscope* 1981;91(8):1217-25.
195. Delgado TC, Bucheit WA, Rosenholtz HR, et al. Intraoperative monitoring of facial muscle evoked responses obtained by intracranial stimulation of the facial nerve. A more accurate technique for facial nerve dissection. *Neurosurgery* 1979;4:418-21.
196. Zini C, Gandolfi A. Facial nerve and vocal cord monitoring during otoneurosurgical operations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;113:1291-3.
197. Silverstein H, Somouha E, Jones R. Routine intraoperative facial nerve monitoring during otologic surgery. *Am J Otol* 1988;4:269-75.
198. Uziel A, Benezech J. Intraoperative facial nerve monitoring in posterior fossa acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:126-34.
199. Dickins JRE. Facial nerve monitoring: an ear foundation alumni study. *Am J Otol* 1996;17:162-4.
200. Linstrom ChJ, Maiteles LZ. Facial nerve monitoring in surgery for congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1993;103:406-15.
201. Prass RL. Iatrogenic facial nerve injury. The role of facial nerve monitoring. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29(2):265-75.
202. Haenggeli A, Richter M, Lchmann W, Dulguerov P. A complication of intraoperative facial nerve monitoring: facial skins burns. *Am J Otol* 1999;20:679-82.
203. Gómez-Martínez J, Suárez Nieto C. Monitorización electrofisiológica intraoperatoria. *Otorrinolaringología*. Libro del Año 1998;5:79-94.
204. Silverstein H, Rosenberg S. Intraoperative facial nerve monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 24(3):709-25.
205. Leonetti JP, Matz GJ, Smith PG, Beck DL. Facial nerve monitoring in otologic surgery: clinical indications and intraoperative technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:911-8.
206. Selecnick SH. Optimal stimulus duration for intraoperative facial nerve monitoring. *Laryngoscope* 1999; 109(9):1376-85.
207. Carrasco VN, Pillsbury III HC. Revision mastoidectomy. Chap. 3. En: Carrasco VN, Pillsbury III HC, eds. *Revision otologic surgery*. Thieme; 1999. p. 45-59.
208. Cillero Ruiz G, Espinosa Sánchez JM, Ruiz de Erenchum Lasa I, Alcalde Navarrete J, García Tapia Urrutia R. Monitorización facial intraoperatoria. Resultados. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1994;45(6):425-31.
209. Harper CM, Daube JR. Facial nerve electromyography and other cranial nerve monitoring. *J Clin Neurophysiol* 1998;15(3):206-16.
210. Bendet E, Rosenberg SI, Willcox TO, Gordon M, Silverstein H. Intraoperative facial nerve monitoring: a comparison between electromyography and mechanical-pressure monitoring techniques. *Am J Otol* 1999; 20:793-9.
211. Pensak ML, Willging JP, Keith RW. Intraoperative facial nerve monitoring in chronic ear surgery: a resident training experience. *Am J Otol* 1994;15:108-10.
212. Bull TR. Taste and the chorda tympani. *J Laryngol Otol* 1965;79:479-93.
213. Álvarez S. Taste disorders following ear surgery. *HNO* 1981;29(1):328-30.
214. Ohishi Y, Komyama S, Shiba Y. Predominant role of the chorda tympani nerve in the maintenance of taste pores: the influence of gustatory denervation in ear surgery. *J Laryngol Otol* 2000;114:576-80.
215. Wullstein HL. Fundamentos y métodos de la cofocirugía. Toray; 1971. p. 453.

216. Arnold SM. The vulnerability of the chorda tympani nerve to middle ear disease. *J Laryngol Otol* 1974;88:457-66.
217. Emmett JR. Age as a factor in the success of tympanoplasty: a comparison of outcomes in the young and old. *Ear Nose Throat J* 1999;78(7):480-3.
218. House HP. Early and late complications of stapes surgery. *Arch Otolaryngol* 1963;78:606-13.
219. Saito T, Yoshiyuki S, Manabe Y, et al. Morphological and functional study of regenerated chorda tympani nerves in humans. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:703-9.
220. Sone M, Tsuji K, Maeda A, et al. The effect of age on recovery of gustatory function after middle ear surgery. VI International Conference on Cholesteatoma and Ear Surgery. Cannes (France); 2000.
221. Graham MD. The jugular bulb: its anatomic and clinical considerations in contemporary otology. *Laryngoscope* 1980;87:105-25.
222. Harkness P, Dossetor R, Weighill J. Papilloedema, an unusual complication of mastoidectomy. *J Laryngol Otol* 1996;110:878-80.
223. Gangopadhyay K, McArthur PD, Larsson SG. Unusual anterior course of the sigmoid sinus: report of a case and review of the literature. *J Laryngol Otol* 1996;110:984-6.
224. Moloy PJ, Brackmann DE. Control of venous bleeding in otologic surgery. *Laryngoscope* 1986;96:580-2.
225. Hotaling AJ, Rejowski JE, Kazan RF, Wiet RJ. Control of sigmoid sinus glomus jugulare tumor resection. *Laryngoscope* 1985;95:481-2.
226. Legent F, Nancy Ph, Bordure Ph. Incidents hémorragiques et duramériens. Chap. 22 Chirurgie de l'oreille moyenne. Masson, 1993; 171-3.
227. Barrett JH, Lawrence VL. Aneurysm of the internal carotid artery as a complication of mastoidectomy. *Arch Otolaryngol* 1960;72:366-8.
228. Legent F, Kersaint-Gilly A, Viale M, et al. Anévrisme carotidien intrapétreux et prothèse tubaire. *Ann Otolaryng (Paris)* 1989;106:210-3.
229. Welling DB, Glasscock III ME, Taradisis N. Management of carotid artery hemorrhage in middle ear surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:996-9.
230. Ehni G, Barrett JH. Hemorrhage from the ear due to an aneurysm of the internal carotid artery. *N Engl J Med* 1960;262:1323-5.
231. McElveen JT Jr, Lo WWM, ElGabri TH, et al. Aberrant internal carotid artery: classic findings on computed tomography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:616-21.
232. Goldman NC, Singleton GT, Holly EH. Aberrant internal carotid artery presenting as a mass in the middle ear. *Arch Otolaryngol* 1971;94:269-73.
233. Anderson JM, Stevens JC, Sundt TM, et al. Ectopic internal carotid artery seen initially as middle ear tumor. *JAMA* 1983;249:2228-30.
234. Glasscock III ME, Dickins JRE, Jackson CG, et al. Vascular anomalies of the middle ear. *Laryngoscope* 1980;90:77-88.
235. Sinnreich AI, Parisier SC, Cohen NL, et al. Arterial malformations of the middle ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984;92:194-206.
236. Goodman RS, Cohen NL. Aberrant internal carotid artery in the middle ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:67-9.
237. Lapayowker MS, Liebman EP, Ronis ML, et al. Presentation of the internal carotid artery as a tumor of the middle ear. *Radiology* 1971;98:293-7.
238. Saito H, Chicamori Y, Yanagihara N. Aberrant carotid artery in the middle ear. *Arch Oto-Rhino-Laryngol* 1975;209:83-7.
239. Glasgold AI, Horrigan WD. The internal carotid artery presenting as a middle ear tumor. *Laryngoscope* 1972;82:2217-21.
240. Reilly JJ, Caparosa RJ, Latchaw RE, et al. Aberrant carotid artery injured at miringotomy: control of hemorrhage by balloon catheter. *JAMA* 1983;249:1473-5.
241. Ammar-Khodja A. Une paracentese dramatique. *Les Cahiers d'ORL* 1991;T.XXVI:6.
242. Oates JW, McAuliffe W, Coates HL. Management of pseudo-aneurysm of a lateral aberrant internal carotid artery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;42:73-9.
243. Jacobsson M, Davidsson A, Hugosson S, et al. Aberrant intratympanic internal carotid artery. A potentially hazardous anomaly. *J Laryngol Otol* 1989;103:1202-5.
244. Fisch UP, Oldring DJ, Senning A. Surgical therapy of internal carotid artery lesions of the skull base and temporal bone. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:548-54.
245. Pou JW. Symposium: congenital anomalies of the middle ear. III. Congenital anomalies of the middle ear. *Laryngoscope* 1976;86(2):251-4.
246. Rubinstein P, Mondain M, Makeieff, et al. Trajet aberrant de la carotide interne intra-pétreuse: à propos d'un cas. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1996;117,3:229-32.
247. Yao W, Benjamin III LC, Zorze, K. Aberrant internal carotid artery causing erosion of the otic capsule: an unusual cause of pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(5):678-9.
248. Tian Q, Linthicum FH. Temporal bone histopathology of aberrant carotid artery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:506-7.
249. Anand VK, Casano PJ, Flaiz RA. Diagnosis and treatment of the carotid artery in the middle ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105(5):743-7.
250. Martín D, Sánchez J, Ramos MA, Hermosa P, García M, Peña P. La carótida interna formando parte de la cara anterior de la caja timpánica. *Anales de ORL Iber-Amer* III 1976;2:235-8.
251. Jackson CG. The infratympanic extended facial recess approach for anteriorly extensive middle ear disease: a conservation technique. *Laryngoscope* 1993; 103:451-4.
252. Himi T, Akiba H, Yama N, et al. Anomalous vessels in the middle ear associated with congenital anomalies of the internal carotid artery. *ORL* 1999;61:219-23.
253. Botma M, Kell RA, Bhattacharya J. Aberrant carotid artery in the middle-ear space. *J Laryngol Otol* 2000;114:784-7.
254. Fisch U, Mattox D. Microsurgery of the skull base. Applications and adjunctive procedures. *Thieme* 1988;3:221-42.
255. Roulleau P, Perrin A. Tympanoplasties. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Oto-Rhino-Laryngologie* 20110 A20,9-1989. p. 28.
256. Chole RA. Cellular and subcellular events of bone resorption in human and experimental cholesteatoma. The role of the osteoclasts. *Laryngoscope* 1984;94:76-95.
257. Chole RA, McGinn MD, Tingling SP. Pressure-induced bone resorption in the middle ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:165-70.
258. Horna J, Alaminos D, Ordóñez F, Olazola F. Comportamiento histobioquímico. El colesteatoma. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1985;36(núm. extr.):51-63.
259. Abramson M. Role of polymorphonuclear leukocytes in collagenase production in chronic otitis media. *Am J Otolaryngol* 1989;10:198-202.
260. Moreano EH, Paparella MM, Zelterman D, et al. Prevalence of carotid canal dehiscence in the human

- middle ear: a report of 1000 temporal bones. *Laryngoscope* 1994;104(5Pt1):612-8.
261. Costantino PD, Russel E, Reisch D, Breit RA, Hart C. Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhea and epistaxis. *Am J Otol* 1991;12:378-83.
 262. Ritenhouse EA, Radke HM, Summer DS. Carotid artery aneurysm. *Arch Surg* 1972;105:786-9. Citado por Fisch UP. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:548-54.
 263. Thomson JE. Disorders of the arterial system. En: Sabiston DC Jr, Davis C, eds. *Textbook of Surgery*, ed 11, Philadelphia. WB Saunders Co; 1977. p. 1900-3. Citado por Fisch UP. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:548-54.
 264. Sekhar LN, Schramm VL, Jones NF. Operative management of large neoplasms of the lateral and posterior cranial base. En: Sekhar LN, Schramm VL, eds. *Tumors of the cranial base*. Mt Kisco, NY. Futura; 1987. p. 641-682. Citado por Costantino PD, Russell E, Reish D, et al. Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhea and epistaxis. *Am J Otol* 1991;12:378-83.
 265. Aidan P, Ducroz V, Julien N, Sterkers O. Conduit à tenir avant une brèche du tegmen isolée ou associée à une céphalocèle. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1996;113:229-37.
 266. Iurato S, Ettorre GC, Selvini C. Brain herniation into the middle ear: two idiopathic cases treated by a combined intracranial-mastoid approach. *Laryngoscope* 1989;99:950-4.
 267. Sterkers O, Attal P, Martin N, et al. Hernies méningo-cérébrales et brèches du tegmen. Diagnostic et cure chirurgicale. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1991;108:149-56.
 268. Pérez J, Martín J, Fernanadez R, et al. Presentación de un caso de neuromoencefalo secundario a cirugía otológica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995;46(3):223-6.
 269. Arkazcoz JJ, Faubel M, Vendrel F, et al. Neuromoencefalo como complicación de la cirugía de la mastoides. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1992;43(4):253-6.
 270. Matsuba HM, Thawley SE, Smith PG. Tension pneumocephalus: a case following otologic surgery. *Am J Otol* 1986;7(3):208-9.
 271. Jackson CG, Pappas DG, Manolidis S, et al. Brain herniation into the middle ear and mastoid: concepts in diagnosis and surgical management. *Am J Otol* 1997;18:198-206.
 272. Mosnier I, Fiki LEL, Shahidi A, Sterkers O. Brain herniation and chronic otitis media: diagnosis and surgical management. *Clin Otolaryngol* 2000;25:385-91.
 273. Girgis BA, Siegler J. Nominal aphasia following a radical mastoidectomy. *J Laryngol Otol* 1986;100:595-7.
 274. Ahren C, Thulen CA. Lethal intracranial complications following inflation in the external auditory canal in the treatment of serous otitis media and due to defects in the petrous bone. *Acta Otolaryngologica* 1965;60:407-21.
 275. Kapur TR, Bangash W. Tegmental and petromastoid defects in the temporal bone. *J Laryngol Otol* 1986;100:1129-32.
 276. Lang ER, Bucy PC. Macroscopic bony deficiency of the tegmen tympani in adult temporal bones. *J Laryngol Otol* 1983;97:685-8.
 277. Willatt DJ, Yung MW, Helliwell TR. A correlation of the surgical anatomy of the dura to head and neck surgery. *Arch Otorhinolaryngol* 1987;243(6):403-6.
 278. Kuhweide R, Casselman JW. Spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea from a tegmen defect: transmastoid repair with minicraniotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108(7Pt1):653-8.
 279. Arístegui M, Falconi M, Saleh E, et al.: Meningoencephalic herniation into the middle ear: a report of 27 cases. *Laryngoscope* 1995;105:513-8.
 280. Linstrom CJ, Krajewski MJ, Shapiro AL, Caruana S. Outer table graft in middle fosa surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111(1):70-5.
 281. Wolfe SA. Autogenous bone grafts versus alloplastic material in maxillofacial surgery. *Clin Plast Surg* 1982;9:539-40.
 282. Coker NJ, Jenkins HA, Fisch U. Obliteration of the middle ear and mastoid cleft in subtotal petrosectomy: indications, technique, and results. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:5-11.
 283. Carpentier J DE, Axon PR, Hargreaves SP, et al. Imaging of temporal bone brain hernias: atypical appearances on magnetic resonance imaging. *Clin Otolaryngol* 1999;24:238-4.
 284. Neely JG, Kuhn JR. Diagnostic and treatment of iatrogenic cerebrospinal fluid leak and brain herniation during or following mastoidectomy. *Laryngoscope* 1985;95:1299-300.
 285. Sinn DP, Tharanon W, Culberston MC, et al. Surgical correction of an aural-temporomandibular joint fistula with a temporalis flap. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:197-200.
 286. Selesnick SH, Carew JF, DiBartolomeo JR. Herniation of the temporomandibular joint into the external auditory canal: a complication of otologic surgery. *Am J Otol* 1995;16:751-7.
 287. Merritt RM, Bent III JP, Porubsky ES. Temporomandibular joint dehiscence after mastoid surgery: a case report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:293-4.
 288. Nunn DR, Strasnick B. Temporomandibular joint prolapse after tympanoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(6):169-71.
 289. Saeed SR, Saeed NR, Brookes GB. Temporomandibular joint capsule prolapse: a technique of repair using autograft cartilage. *J Laryngol Otol* 1994;108:30-2.
 290. Kryzer TC, Lambert PR. Herniation of temporomandibular joint contents into the external ear canal. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107(4):607-8.
 291. Hodges JM. Managing temporomandibular joint syndrome. *Laryngoscope* 1990;100:60-6.
 292. Litman RS, Perkins FM. Atlantoaxial subluxation after tympanomastoidectomy in a child with trisomy 21. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110(6):584-6.
 293. Sipilä P, Palva A, Sorri M, Ojala K. Atlantoaxial subluxation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;107:181-2.
 294. Bredenkamp JK, Maceri DR. Inflammatory torticollis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:310-3.
 295. Committee on Sport Medicine. Atlantoaxial instability in down syndrome. *Pediatrics* 1984;74:152-54.
 296. Bhardwaj D, Peng P. An uncommon mechanism of brachial plexus injury. A case report. *Can J Anaesth* 1999;46(2):173-5.
 297. Rowe-Jones JM, Leighton SEJ. The value of head dressings for middle ear surgery. *J Laryngol Otol* 1993;107:17-9.
 298. Rhys Evans PH. Knot to be condemned. *J Laryngol Otol* 1993;107:33-4.
 299. Tange RA, Troost D, Lunburg M. Progressive fatal dementia (Creutzfeldt-Jakob disease) in a patient who received homograft tissue for tympanic membrane closure. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1990;274:199-201.
 300. Thadani V, Penar PL, Partington J, Kalb R, Janssen R, Schonberg LB, Rabkin CS, Prichard JW. Creutzfeldt-

- Jakob disease probably acquired from a cadaveric duramater graft. *J Neurosurg* 1988;69:766-9.
301. Zobeley E, Fleshsig E, Cozzio A, Enari M, Weissmann C. Infectivity of scrapie prions bound to a stainless steel surface. *Mol Med* 1999;5(4):240-3.
 302. Nakamura Y, Aso E, Yanagawa H. Relative risk of Creutzfeldt-Jakob disease with cadaveric dura transplantation in Japan. *Neurology* 1999;53:218-20.
 303. Duffy P, Wolf J, Collins G, et al. Possible person-to-person transmission of Cruetzfeldt-Jakob disease. *N Engl J Med* 1974;290:692-3.
 304. Miyashita K, Inuzuka T, Kondo H, Saito Y, et al. Creutzfeldt Jakob disease in a patient with a cadaveric dura graft. *Neurology* 1991;41:940-1.
 305. Núñez V, Martínez R, Shepherd M, et al. Plasma autólogo rico en factores de crecimiento y su aplicación en ORL. Comunicación presentada en el LI Congreso de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial 2000;VII:2.
 306. Epstein GH, Weisman RA, Zwillenberg S, et al. A new autologous fibrinogen-based adhesive for otologic surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:40-5.
 307. Sidento PH, Harris DM, Sánchez B. Autologous fibrin tissue adhesive. *Laryngoscope* 1985;95:1074-6.
 308. Sénéchal G. Prions-à propos des homo et des hétéro-greffs. *Rev Soc Fr ORL* 1996;37:59-64.
 309. Martin Ch, Lucht F, Prades JM, Durand M, Fargeix E. Allogreffes en otologie. Risque potentiel de contamination par les prions. Etat actuel des connaissances et de la législation. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1995; 112:241-3.
 310. Bagot d'Arc, M. L'oto-rhino-laryngoligiste et la maladie de Creutzfeldt Jakob. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1998; 119(1):7-12.
 311. Kotlarz JP, Crane JK. Toxic shock syndrome after mastoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118: 701-2.
 312. Nilssen ELK, Wormald PJ. Facial nerve palsy in mastoid surgery. *J Laryngol Otol* 1997b;111:113-6.
 313. Kupperman D, Tange RA. Ionomeric cement in the human middle ear cavity: long-term results of 23 cases. *Laryngoscope* 2001;111:306-9.
 314. Antolí-Candela F, Steward TJ. The pathophysiology of otologic facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1974;7(2):309-30.
 315. Weinberg J, Sadé J. Posterior wall atrophy. A late silent complication of a CAT operation. Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings IInd International Conference. Tel Aviv, Israel, 22-27 March 1981. p. 449-53. Amsterdam: Kugler Publications; 1982.
 316. Triana RJ, Carrasco VN. Revision tympanoplasty. En: Revision otologic surgery. Chap 5. Thieme 1997:81-95.
 317. Smyth GDL, Hassard TH. What do we find at the revision of mastoid surgery? Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings IInd International Conference Tel Aviv, Israel, 22-27 March 1981. p. 437-41. Amsterdam: Kugler Publications; 1982.
 318. Jansen C. Combined approach tympanoplasty in cholesteatoma surgery. A report on 1904 adults and 472 children. Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings IInd International Conference Tel Aviv, Israel, 22-27 March 1981. p. 455-9. Amsterdam: Kugler Publications; 1982.
 319. Gristwood RE, Venables WN. Residual cholesteatoma. Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings IInd International Conference Tel Aviv, Israel, 22-27 March 1981. p. 433-8. Amsterdam: Kugler Publications; 1982.

Autores encuestados acerca de aspectos de la lesión iatrogénica del nervio facial en la timpanoplastia, citados en el texto

*** Radiólogos.**

- (a) Alaminos D (Madrid, España).
- (b) Bluestone ChD (Pittsburg, EE. UU.).
- (c) Charachon R (Grenoble, Francia).
- (d) Desaulty A (Lille, Francia).
- (e) Farrior JB (Tampa, EE. UU.).
- (f) Fitzgerald O'Connor A (Londres, Inglaterra).
- (g) García Ibáñez E (Barcelona, España).
- (h) Gavilán J (Madrid, España).
- (i) Guirado CR (Barcelona, España)*.
- (j) Harner SG (Rochester, EE. UU.).
- (k) Holmquist J (Göteborg, Suecia).
- (l) House JW (Los Angeles, EE. UU.).
- (m) Linstrom ChJ (New York, EE. UU.).
- (n) Marais J (Edinburgh, Escocia).
- (ñ) Perelló E (Barcelona, España).
- (o) Pettigrew AM (Stirling, Escocia).
- (p) Portmann D (Burdeos, Francia).
- (q) Portmann M (Burdeos, Francia).
- (r) Shelton C (Utha, EE. UU.).
- (s) Sterkers JM (París, Francia).
- (t) Tos M (Hellerup, Dinamarca).
- (u) Trinidad Pinedo J (San Juan, Puerto Rico).
- (w) Trujillo N (Madrid, España)*.

Responsabilidad por intervenciones médicas en materia de otorrinolaringología

S. MUÑOZ MACHADO*

UNA CONSIDERACIÓN GENERAL SOBRE LA ACTUAL TENSIÓN ENTRE LA RESPONSABILIDAD MÉDICA Y LA MEDICINA DEFENSIVA

La progresión de las reclamaciones de responsabilidad por actos médicos es un fenómeno universal en los países con servicios sanitarios desarrollados. Probablemente la multiplicación de actos médicos en los sistemas avanzados, el incremento de la complejidad de los medios de diagnóstico y tratamiento y la mejor definición y consolidación de los derechos de los pacientes son algunas de las razones que están en la base del incremento de las acciones de indemnización.

Normalmente los juristas apreciamos estos aumentos de acciones como señales de progreso. Significan que las garantías de los ciudadanos que usan servicios de relevancia pública, dependan o no de alguna Administración Pública, son mayores: es cada vez más factible obtener una reparación económica por los daños que los actos médicos pueden producir. Cuando la lesión se ha debido a la conducta culposa del médico, la responsabilidad civil cumple la función reparadora que está entre sus objetivos más clásicos. Cuando se produce una condena, aun sin considerar la conducta del agente, se está dando cabida, en este dominio de los servicios sanitarios, a fórmulas de responsabilidad por riesgo o de responsabilidad objetiva. También en este supuesto el incremento de garantías del paciente suele valorarse positivamente, aunque sea en perjuicio de la seguridad patrimonial de los equipos sanitarios que intervienen en su atención o del coste que, sin duda, conlleva la multiplicación de las condenas a indemnizar.

Por parte del personal sanitario la percepción es muy distinta. Es más, este aumento progresivo de acciones y condenas puede llegar a perjudicar la buena práctica médica y el correcto desarrollo de los servicios sanitarios. Ante el incremento de ac-

ciones judiciales que exigen responsabilidad a los médicos, éstos pueden refugiarse en un modo de practicar la medicina conservador y limitado, excluyendo decisiones que impliquen riesgos y tratando de avalar su opinión mediante informes, análisis y contrastes que les ofrezcan la máxima seguridad de diagnóstico, aun en los casos en que puede prescindirse, sin perjudicar el acierto del acto médico, de procesos de diagnóstico o terapéuticos tan detallados. La evolución de la responsabilidad médica conduce inevitablemente, en efecto, a la medicina defensiva, marcada por la necesidad de proteger el patrimonio y el crédito público del médico, aun en perjuicio de la salud del paciente, al que a veces no se aplican remedios que puedan producir cualesquiera consecuencias indeseables. Y en perjuicio también del progreso de los servicios sanitarios y de su coste, puesto que tantas precauciones reclaman gastos que, al menos en ocasiones, serían evitables.

La situación resultante de estas tensiones es un divorcio bastante difícil de asumir en términos de buena lógica: el progreso de los derechos de los pacientes estaría reñido con el avance de las prácticas médicas de diagnóstico y tratamiento. Se retraen éstas por el miedo a un sistema de responsabilidad de los médicos que es más amplio y represivo de lo que están dispuestos a aceptar los sanitarios.

No es infrecuente que cuando se producen choques institucionales de esta importancia, los sujetos pacientes del desequilibrio, los médicos que padecen los excesos de un sistema de responsabilidades mal calibrado, apelen inmediatamente a la necesidad de contar, ellos a su vez, con mecanismos de protección y garantía para poder ejercer la medicina sin temor, ateniéndose sin remilgos a las determinaciones de la *lex artis*.

A veces, establecer algunas peculiaridades en los principios generales del régimen de responsabilidad civil no es impertinente, cuando realmente la reiteración en masa de actos o conductas parcialmente diferentes justifican matizar los principios comunes. De hecho, como veremos más adelante, la jurisprudencia civil ha establecido en el caso de la responsabilidad de los profesionales de la medicina una doc-

* Catedrático de Derecho Administrativo de la Facultad de Derecho de la Universidad Complutense de Madrid.

trina más matizada que la que aplica ordinariamente en otros supuestos de responsabilidad civil.

Pero, quizá, lo que está en el fondo de la reclamación de medidas especiales sea la sustitución del sistema de reparación de daños a través de la responsabilidad civil, por fórmulas de aseguramiento que permitan que las instituciones titulares de los hospitales y centros en los que se practica la medicina corran con todos los riesgos y paguen por los errores, graves o leves, y por las lesiones que las actuaciones sanitarias de cualquier tipo produzcan en los pacientes.

LA PROGRESIVA OBJETIVIZACIÓN DE LA RESPONSABILIDAD DEL MÉDICO TANTO EN LA JURISPRUDENCIA CONTENCIOSO-ADMINISTRATIVA COMO EN LA CIVIL

La ampliación progresiva de los supuestos de responsabilidad médica en España puede creerse que es, en muy gran medida, imputable a que se están aplicando los principios que rigen entre nosotros la responsabilidad de la Administración. Como una gran parte de la medicina y los servicios sanitarios se desarrollan en el seno de instituciones públicas, se aplica a los daños ocasionados por esta actividad el régimen propio de la responsabilidad de las Administraciones Públicas que, como es sabido, desde la Ley de Expropiación Forzosa de 16 de diciembre de 1954, es de naturaleza objetiva. En la regulación de la Ley de 1954 basta con que la lesión, como es bien conocido, sea consecuencia del «funcionamiento normal o anormal de los servicios públicos». Estos principios se recogieron luego en la Ley de Régimen Jurídico de la Administración Pública de 1957 (artículo 40) y de ahí pasaron al artículo 106.2 de la propia Constitución y, más recientemente, a los artículos 139 y siguientes de la Ley de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y Procedimiento Administrativo Común de 26 de noviembre de 1992.

Los médicos y demás sanitarios, personal de servicios sanitarios públicos, especialmente del INSALUD, se ven arrastrados en sus errores o incluso en aquellas prácticas médicas que aunque correctas producen resultados dañinos por la dinámica de la responsabilidad objetiva. Al menos en cuanto que la condena a la Administración titular de los servicios se produce con el máximo automatismo, aun en ausencia de culpa leve por parte de los agentes sanitarios.

La crítica general a este sistema es la que considera un exceso, difícil de organizar sensatamente, una regulación como la existente que impone a la Administración el deber de reparar por cualquier lesión que produzca el funcionamiento normal de

los servicios públicos. La fuerza expansiva de este concepto es adivinable. Cualquier ciudadano que entra en relación con la Administración, con los servicios de ella dependientes, con los bienes de su propiedad, con los lugares y dependencias cuya tutela y conservación le corresponda, etc., y sufre cualquier lesión tiene el derecho a que le sea reparada con una indemnización equivalente a la cuantía del daño. Basta con que se den estas circunstancias y no exista un deber jurídico de soportar la lesión.

Los supuestos imaginables son infinitos ciertamente. Tantos que, en su expresión máxima, no moderada ni matizada por la jurisprudencia, la responsabilidad parece perder sus características institucionales y se convierte en una garantía más parecida a la que ofrecen los seguros sociales.

Para corregir estos excesos, las fórmulas hasta ahora ideadas por la doctrina consisten en proponer una subversión del concepto funcionamiento normal para distinguir, dentro de él, diversas categorías, unas indemnizables y otras no. Lo excluido sería siempre, como es natural, las lesiones que causan los servicios públicos cuando son accidentales. Éstas sólo serán indemnizables cuando fueran causadas por un funcionamiento anormal de los servicios, lo que implica la concurrencia de alguna forma de culpa o negligencia. Con independencia de la crítica que pueden merecer estos intentos, lo cierto es que, aun depurando de los excesos a que conduce una aplicación apresurada y no técnica de la noción funcionamiento normal de los servicios públicos, no es discutible que, por muchas podas que quieran hacerse, la responsabilidad administrativa está configurada en nuestro ordenamiento como objetiva. A ello se atiene la jurisprudencia.

Lo que puede argumentarse, a partir de la anterior conclusión, es si un sistema de responsabilidad objetiva de tanta amplitud es o no idóneo para ser aplicado a los servicios sanitarios. Porque conlleva la consecuencia de que cualquier daño producido en el marco de la atención a un paciente, bien sea imputable al establecimiento hospitalario (insuficiente higiene, contaminación de alguna enfermedad, mala organización de una lista de espera que repercute en la salud o en la vida de quien es mal atendido, insuficiente dotación de los equipos) o a cualquier miembro del equipo sanitario (médico que ataca de un modo cuestionable una urgencia quirúrgica, anestesista que no acierta con la aplicación de la que el enfermo necesita, analista que no proporciona resultados exactos que repercuten en el acierto del diagnóstico, asistente sanitario que no colabora con la prontitud necesaria, etc.) acarrea inmediatamente la obligación de reparar.

Aun en los supuestos de responsabilidad administrativa que acaban de referirse, la de los médicos que intervienen en su producción sólo es exigi-

ble si media culpa o negligencia propia. En esto el régimen de los médicos que prestan servicios en establecimientos públicos no es distinto de los que ejercen la medicina en clínicas o centros privados. Siempre es necesaria la culpa o negligencia.

Sin embargo, en éste como en otros campos del derecho de daños la jurisprudencia ha dado un vuelco muy importante a los principios básicos del Código Civil, interpretándolos de una manera muy favorable a la expansión de la responsabilidad. Ha facilitado, en definitiva, la jurisprudencia civil, y éste es el resumen de su empeño, el resarcimiento de las lesiones que se causan a cualquier individuo en una vida social y de trabajo cada vez más complicada.

Una línea de evolución muy significativa de esta jurisprudencia es la nueva interpretación del artículo 1.137 del Código Civil, que contiene una presunción contraria a la solidaridad en las obligaciones. Esta regla, aplicada también a la responsabilidad por daños, limitaba las posibilidades de condena al causante real y directo de la lesión, pero no a otros coparticipantes. La jurisprudencia civil, con apoyo también en otros preceptos del Código (artículos 1.103, 1.140, 1.903; aplicación del régimen de las obligaciones solidarias: 1.145, 1.146, 1.147 y 1.148, etc.), ha establecido ahora el principio general de la responsabilidad solidaria.

Aplicando estos criterios de interpretación, la jurisprudencia ha concluido sencillamente que cuando la circunstancia generadora del daño es imputable a más de un sujeto «sin que existan elementos conducentes a diferenciar la responsabilidad de cada uno, el vínculo de solidaridad es el procedente por ser el más adecuado, con relación al perjudicado, para la efectividad de la indemnización correspondiente» (sentencia TS de 1 de diciembre de 1987, y, en general, todas las que proclaman la responsabilidad solidaria del INSALUD por daños producidos por los médicos y personal sanitario, se apoyan en la misma doctrina: por ejemplo, sentencias del TS de 7 de junio de 1989, 17 y 26 de junio de 1990, 5 de mayo, 22 de junio y 12 de julio de 1988, 30 de enero y 23 de noviembre de 1990, etc.).

Sin salirse tampoco de la noción de culpa, la jurisprudencia civil ha llegado a los mismos resultados que la jurisprudencia administrativa que aplica los principios de la responsabilidad objetiva, empleando, por ejemplo, la noción de culpa *in vigilando*, que arrastra hacia los establecimientos titulares de un servicio la responsabilidad por su funcionamiento y gestión, aunque no hayan intervenido o lo hayan hecho de un modo muy indirecto (con carácter general, las importantes sentencias del TS de 19 de diciembre de 1987, 10 de abril de 1988, 22 de octubre de 1989 y 20 de marzo de 1990. Esta doctrina se aplica, naturalmente, para determinar la

responsabilidad del INSALUD por funcionamiento irregular de los servicios sanitarios: sentencias de 5 de mayo, 22 de junio, 12 de julio de 1988; 27 de enero, 7 de abril y 17 de junio de 1989; 30 de enero, 26 de junio y 23 de noviembre de 1990, etc.).

En las nuevas interpretaciones establecidas por la jurisprudencia civil, también la culpa ha perdido su significación original, su papel se ha hecho más confuso. Siempre en el sentido de permitir una ampliación de las garantías de indemnización de los perjudicados. Se ha ensanchado la noción de culpa para incluir errores levísimos, incluso de carácter moral. Bastan *poussières de faute* para que la responsabilidad se declare. Tal debilidad concluye, por tanto, en aproximar los resultados del juicio de responsabilidad por culpa y las conclusiones básicas de la técnica de la responsabilidad objetiva.

CRITERIOS JURISPRUDENCIALES EN MATERIA DE RECLAMACIONES DERIVADAS DE LA INTERVENCIÓN DE UN MÉDICO ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Todas estas transformaciones a las que se acaba de aludir se observan con carácter general en todos los ámbitos de las relaciones entre sujetos y también en relación con la práctica de los otorrinolaringólogos.

La sentencia del Tribunal Supremo (Sala de lo Civil) de 7 de febrero de 1990 (artículo 668) aún se sitúa en el concepto de culpa como elemento central de la responsabilidad del otorrino: declara con toda firmeza que la responsabilidad por los daños sufridos por una paciente tras la intervención quirúrgica a que fue sometida (polipectomía nasal bilateral mediante una maxiloetmoidectomía bilateral) sólo puede apreciarse en el caso de que intervenga un «elemento intencional o culposos, sin el cual, en la materia de que se trata, referente a la responsabilidad médica, no existe responsabilidad... en cuanto, en general, queda descartada en su actuación profesional toda idea de responsabilidad más o menos objetiva, para situarnos en el concepto clásico de culpa en sentido subjetivo, como omisión a la diligencia exigible en cada caso».

En consonancia con esta postura, la Sala permite que el médico interviniente quede liberado de responsabilidad cuando el resultado de la operación quirúrgica, no coincidente con la curación deseada, «sea atribuible a caso fortuito, fuerza mayor o a causa no normalmente previsible, dado que, según tiene reconocido esta Sala en sentencias de 7 de abril de 1965, 5 y 10 de junio y 31 de octubre de 1986, y 6 de abril de 1987, para que exista responsabilidad atribuible a culpa o negligencia se preci-

sa que el suceso sea previsible, a consecuencia que sea debido a la voluntad de la persona a quien la culpa o negligencia se atribuya, ya que si no es así falta la precisa relación de causa y efecto, como sucede en el campo de la medicina, y concretamente en el de las intervenciones quirúrgicas, si tiene participación reacciones o anomalías de origen humano en el paciente no previsible, que muchas veces dan lugar a sucesos o resultados fortuitos, de fuerza mayor o ajenos al buen actuar profesional del médico actuante...».

Se excluye la responsabilidad del médico porque no se acredita que el resultado, no deseado, fuera debido a un comportamiento culposo o negligente en el actuar del médico, «sino a una imprevisible complicación surgida enteramente ajena al precitado médico». Se hace recaer, por tanto, la carga de la prueba de la negligencia imputada sobre el sujeto reclamante. Y, a efectos de probar dicha negligencia, se rechaza abiertamente la prueba de presunciones.

Esta postura, tan favorable al médico, ha variado, sin embargo, sustancialmente en los últimos años, hasta llegar a una responsabilidad cuasi objetiva. Un reciente reflejo de esta tendencia puede verse en la sentencia del Tribunal Supremo (Sala de lo Civil) de 30 de septiembre de 2000 (casación 3034/1995), que condena a un otorrino, que había sido demandado por una antigua paciente, porque «no supo curarla, no obstante ser médico especialista en oídos».

Los hechos del caso son los siguientes: la demandante padecía otitis media crónica bilateral, por la que fue sometida a tratamiento, incluyendo cuatro intervenciones quirúrgicas. Dicho tratamiento no evitó el empeoramiento progresivo de la paciente, hasta sufrir parálisis facial. El médico especialista en otorrinolaringología, sospechando «que podía tratarse de tuberculosis, procedió a practicar una biopsia y cultivo de bacilo de Koch, que resultó negativa, por lo que excluyó definitivamente cualquier proceso de tuberculosis activo, sin volver a efectuar analítica alguna de este tipo, ni tampoco la prueba de Mantoux, que resulta orientativa de un proceso activo de tuberculosis, aunque no específica de tuberculosis ótica».

La enferma decidió consultar a otro especialista, que la sometió a diversos análisis, a raíz de los cuales se pudo comprobar que padecía otitis media tuberculosa, de la que fue tratada con éxito.

Reclamó frente al primer especialista, por error de diagnóstico, solicitando una suma de cuarenta y cinco millones de pesetas. El Juzgado de Primera Instancia de Granollers estimó parcialmente la demanda, y condenó al médico al pago de diez millones de pesetas. Esta condena fue revocada en apelación por la Audiencia Provincial de Barcelona,

que absolvió al demandado. Pero, recurrida esta resolución en casación, el Tribunal Supremo condena nuevamente, esta vez al pago de quince millones de pesetas. Lo esencial del razonamiento de la Sala es que el médico no supo curar a su paciente, y ello porque, pese a haber realizado las pruebas correctas y necesarias para descartar el diagnóstico de otitis tuberculosa, no repitió esas pruebas, ni practicó ninguna otra que pudiera confirmar su resultado, con lo que convirtió el primer diagnóstico, que era erróneo, en blindado, o definitivo. El no repetir los análisis con el fin de descartar un diagnóstico ya descartado, se considera, por la Sala, una «grave omisión», porque «queda de manifiesto la insuficiencia de los medios empleados, ya que no se agotaron los disponibles, y que razonablemente convenía adoptar, y no eran imposibles y tampoco no contemplados ni previstos por la ciencia médica». El demandado, dice literalmente la Sala, *no es que no pudiera curar a la enferma*, ya que la obligación médica es de medios y no de resultados, sino que no supo atajar sus dolencias, es decir, *no supo curarla, no obstante ser médico especialista en oídos*, fracasando tanto en el tratamiento como en las cuatro intervenciones quirúrgicas a las que la sometió, ya que el empeoramiento progresivo que la afectó resultó evidente y demostrado».

La propia Sala promueve expresamente la medicina defensiva, fomentando la realización, incluso repetida, de cuantos análisis o pruebas resulten necesarios en cada caso. Es precisamente por no haber practicado ese tipo de medicina, defensiva, por lo que se añade que el médico «obró con intensa imprudencia, acreditativa de infracción de la *lex artis ad hoc*, ya que practicó un solo análisis de tuberculosis ótica... sin que hubiera probado la corrección del análisis y práctica de un segundo confirmatorio y asegurar este descarte de pruebas, pues vino a hacer definitiva y blindada la única realizada. La Sala a quo no lo tuvo en cuenta y resulta transcendental, pues la denominada medicina defensiva resulta conveniente en casos como el que nos ocupa y en cuanto a la necesidad de persistir en la práctica de cuantas pruebas sean necesarias en la procura de la salud del enfermo». Se concluye, en consecuencia, que «La negligencia profesional del otorrino ha quedado debidamente patentizada por no haber demostrado hubiera actuado con toda diligencia, atención persistente y cuidado continuado, que exigía su profesión, protectora de la salud, cuando contaba con los medios adecuados para ello que no utilizó correctamente, para confiar con excesivo abandono en única prueba de tuberculosis que dispuso, quedando por ello descontada situación de caso fortuito».

Debe notarse que en esta llamativa resolución la Sala ni siquiera indaga si es exigible, en la práctica

médica, y según los criterios científicos aplicados, realizar una segunda prueba para descartar el diagnóstico de otitis tuberculosa. Es más, rechaza las opiniones de los informes técnicos emitidos y la valoración de los mismos realizada por la Audiencia Provincial, «pues se trata de un medio de prueba que es de estimación discrecional según las reglas de la sana crítica (artículo 632 de la LEC) y su revisión por Nos lo justifica la actividad controladora de la legalidad». La sana crítica resulta ser, por tanto, la de la Sala sentenciadora en casación. Pero se omite la motivación correspondiente.

Resoluciones como esta convierten, realmente, a la responsabilidad médica en responsabilidad objetiva. Subsisten, no obstante, ciertas reglas, aplicadas con carácter general por la jurisprudencia, cuyo conocimiento resulta imprescindible para poder afrontar acciones de responsabilidad. Se pueden resumir en lo siguiente:

- Para que pueda plantearse siquiera la responsabilidad del médico es imprescindible, en primer lugar, que se haya producido un daño o lesión como consecuencia de la intervención practicada. Es cierto que en ocasiones, raras, lo único que tiene en cuenta la Sala sentenciadora es, precisamente, que se haya producido un perjuicio (es famoso, en este sentido, el caso resuelto por la sentencia de la Sala Tercera del Tribunal Supremo de 14 de junio de 1991 en que se condena a indemnizar al cirujano que intervino a una paciente que presentaba aneurismas gigantes en ambas carótidas, porque, irreprochablemente desde el punto de vista de la *lex artis*, comenzó por resolver el aneurisma de la carótida derecha; pese a ese actuar irreprochable, la paciente sufrió días después una hemiparesia braquiofacial izquierda que le dejó graves secuelas, hecho suficiente para que la jurisdicción contencioso administrativa estimara la reclamación). Pero lo habitual es que se busque, además, la «culpa» del médico o la «anormalidad» en el funcionamiento del servicio público.

De hecho hay ocasiones en que, encontrada una negligencia, se omite justificar la existencia de daño. Esto ocurre, por ejemplo, en la sentencia, a la que ya se ha hecho detallada referencia, de 30 de septiembre de 2000, por la que se condena a un médico especialista en otorrinolaringología por errar en su diagnóstico, pese a que la demandante había logrado la curación total de su dolencia. Seguramente el daño que se obliga a reparar en este caso, con quince millones de pesetas, es un daño moral. Pero la Sala omite cualquier motivación al respecto.

Pese a lo ocurrido en tan particular ocasión, lo cierto es, en todo caso, que sin daño probado no puede haber condena a indemnizarlo. Una vez que se ha determinado la existencia de una lesión, es cuando comienza la indagación sobre el actuar del médico.

- Desde este punto de vista, lo esencial en la jurisprudencia es que la obligación que contrae el médico con el paciente lo es *de medios*, no de resultado. Lo exigible es, por tanto, que el médico actúe de acuerdo con la pericia propia de su especialidad. Una detallada explicación de este planteamiento, en la jurisprudencia sobre responsabilidad surgida como consecuencia de timpanoplastias, puede verse en la sentencia de la Sala de lo Civil del Tribunal Supremo de 13 de diciembre de 1997 (casación 3045/1993). En ella se ve claramente cómo el hecho de que la obligación sea de medios determina, necesariamente, que la responsabilidad del especialista no pueda ser apreciada salvo que concorra algún tipo de negligencia. Merece la pena reproducir lo esencial de esta importante resolución: «La naturaleza de la obligación del médico, tanto si procede de contrato (contrato de prestación de servicios; distinto es el caso si el contrato es de obra, lo que se da en ciertos supuestos, como cirugía estética, odontología, vasectomía) como si deriva de una relación extracontractual, es *obligación de actividad (o de medios)*, no de resultado, en lo que es reiterada la jurisprudencia (...). Tal como dicen las sentencias de 22 abril 1997, 27 junio 1997 y 21 julio 1997, la idea que se mantiene es que la obligación no es la de obtener un resultado (en este caso, la salud del paciente), sino la de prestar el servicio más adecuado en orden a la consecución de un resultado (...). El deudor de obligación de actividad ejecuta la prestación consistente en tal actitud y cumple con su ejecución adecuada y correcta; el deudor de obligación de resultado, ejecuta la prestación bajo su propio riesgo, ya que tan sólo hay cumplimiento si se produce el resultado. A su vez, lo anterior se relaciona con el cumplimiento; en la obligación de actividad, la realización de la conducta diligente basta para que se considere cumplida, aunque no llegue a darse el resultado: *lo que determina el cumplimiento no es la existencia del resultado, sino la ejecución adecuada y correcta, es decir, diligente, de la actividad* encaminada a aquel resultado. El cumplimiento de la obligación de resultado, por el contrario, requiere la satisfacción del interés del acreedor consistente en la obtención del resultado. En conse-

cuencia, en la obligación de resultado, la no obtención de éste, que implica incumplimiento de obligación, hace presumir la culpa; *en la obligación de actividad es precisa la prueba de la falta de diligencia para apreciar incumplimiento*, tal como ha reiterado esta Sala en múltiples sentencias, como la de 29 julio 1994 que dice: «Una doctrina reiterada de esta Sala subordina a la previa acreditación de una clara negligencia por parte de quien presta tales servicios, calificados como originadores de una obligación de medios, independiente de los resultados que con ello se obtengan.» Sin perjuicio, claro está, de que la falta de diligencia en la actividad se deduzca de la producción del daño cuando éste es desproporcionado en relación de causalidad con la actividad del profesional médico.»

Esta última frase resulta espectacularmente aclaradora en relación con ciertas resoluciones judiciales que no cuentan con una motivación tan afortunada. El conjunto de sentencias recaídas en esta materia permite deducir, en efecto, que el elemento culpa suele ser esencial para que se aprecie la responsabilidad del médico y que sin prueba bastante de una negligencia médica no es posible que prospere la acción, salvo que el daño provocado sea manifestamente desproporcionado, en cuyo caso la culpa, muchas veces, se presume.

- Existen claves jurisprudenciales para el análisis de los medios empleados por el cirujano en cumplimiento de su obligación de medios, esto es, en definitiva, de la *lex artis ad hoc*. Algunos ejemplos son obvios: el médico debe atenerse al ordenamiento jurídico en cada caso vigente. Incurrirá en responsabilidad el médico que cause un daño como consecuencia de haber intervenido a un paciente sin contar con la titulación específicamente requerida por el legislador. El médico no puede, por la misma razón, practicar un trasplante en un centro sanitario no autorizado (artículo 15 y concordantes del Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre). Tampoco es admisible que el especialista incurra en negligencias tales como omitir consultar el historial médico de la persona a la que va a someter a una timpanoplastia o equivocarse de oído (aunque no siempre un error de esta naturaleza ha dado lugar a la estimación de la reclamación correspondiente).

Constituye negligencia, por ejemplo, la utilización de material clínico sanitario en deficientes condiciones por el riesgo innecesario que con ello se crea. La STS (Civil) de 5 de

mayo de 1988 estimó la concurrencia de responsabilidad culpable, por la muerte de una paciente que, con ocasión de la preparación para ser sometida a una estapedectomía, fue víctima de un fallo mecánico de los aparatos respiratorios empleados en el quirófano, dando lugar a su fallecimiento en pocos días. En aquella ocasión, sin embargo, se absolvió al personal sanitario demandado (incluido el otorrino a cargo de la estapedectomía), siendo condenado el INSALUD.

Se exige, por otra parte, del especialista que elija una opción médica adecuada entre las varias posibles. Pero, como los tribunales entienden poco de opciones médicas, se atienen, necesariamente, a lo que dictaminen los informes periciales o los informes técnicos, aunque sean de parte, esto es, aportados por el abogado del propio inculcado. Lo dice la Sala Civil del Tribunal Supremo en STS de 30 de septiembre de 2000 (recurso de casación 3034/1995), en la que se había discutido la validez de los informes elaborados por la Cátedras de Medicina Legal y de Otorrinolaringología de la Universidad de Barcelona, en virtud de los cuales se absolvió al demandado. La demandante (recurrente en casación) alegaba que no se habían cumplido los trámites de designación de peritos judiciales, a lo que la sentencia responde que los informes técnicos del artículo 631 constituyen una «prueba válida, que resulta a veces necesaria en supuestos especiales, entre los que cabe incluir los de responsabilidad médica o sanitaria y su valoración debe hacerse estudiando los juicios emitidos en cada uno de los informes aportados, salvo que existiera un error incontrastable en la formulación de los criterios que se motivan, en cuyo caso puede prevalecer sólo parcialmente la conclusión de uno u otro (sentencia de la Sala 3.ª de 3 de julio de 1989).

La importancia de esa prueba es, a veces, relativa, en cuanto que el error de diagnóstico no siempre conduce a estimar una acción de responsabilidad contra el médico. Por ejemplo, la sentencia del Tribunal Supremo (Civil) de 9 de junio de 1997 (casación 2074/93) no considera culpable al médico que diagnosticó una amigdalitis y otitis en una niña que, según se descubrió poco más tarde, sufría en realidad una meningitis bacteriana que le causó graves daños. En esta ocasión la Sala recalca que «el principio de la responsabilidad por culpa es básico en nuestro ordenamiento positivo», de modo que, si bien es cierto que la jurisprudencia de la propia Sala ha evolucionado

nado en el sentido de objetivizar la responsabilidad extracontractual, no por ello debe excluirse, «en todo caso y de modo absoluto», aquel clásico principio de la responsabilidad culposa.

Sin algún tipo de culpa, por tanto, no debería haber responsabilidad. Y, en la ocasión, la Sala tuvo en cuenta, para eximir de culpa al médico, el hecho de que el diagnóstico no era fácil: «no todas, ni siempre, las enfermedades pueden ser diagnosticadas desde un primer momento, y que cierto número de ellas ofrecen en su inicio una muy parecida sintomatología, así como que es bien difícil predecir, en innumerables casos, el desarrollo evolutivo de las mismas y las consecuencias a presentar, e igualmente que la obligación de los profesionales de la medicina no consiste en todo caso en la recuperación del enfermo al no ser la suya una obligación de resultados sino de medios».

Pero, como ya hemos visto más arriba, no siempre se atiene la Sala de lo Civil a ese principio de responsabilidad por culpa. O, al menos, objetiviza tanto la responsabilidad, que debe entenderse que se ha producido una mutación en el concepto mismo de culpa. Por ejemplo, la sentencia de 6 de julio de 1996 (casación 993/92) considera suficiente prueba de la culpa, por descuido «aún ligerísimo» del médico, el hecho de que la paciente ingresara en el quirófano sin parálisis facial y tras ser sometida a una timpanoplastia del oído izquierdo presentara una franca desviación de la comisura bucal, típico síntoma de la parálisis facial que al poco ya fue diagnosticada y que se produjo como consecuencia de haber sido seccionado el nervio facial del lado izquierdo.

En cambio, el contenido de la *lex artis* es notablemente menos riguroso en la jurisprudencia penal. Un ejemplo, relacionado con el ejercicio de la otorrinolaringología puede verse en la sentencia de la Audiencia Provincial de Burgos (Secc. 1.^a) de 15 de mayo de 2000 (procedimiento abreviado 301/97). La querellante había sido diagnosticada de otosclerosis en el oído derecho, siendo sometida a estapedectomía. Al poco tiempo tras realizarse la intervención, la paciente acusó pérdida de audición como consecuencia de un catarro, y aceptó someterse a una nueva intervención quirúrgica del oído derecho, consistente en un drenaje del mismo. La intervención se practicó, no obstante, sobre el oído izquierdo, dando lugar a una pérdida de audición relevante.

El médico fue acusado de imprudencia profesional que, como explica la sentencia, «tiene su base y fundamento punitivo en la impericia. El otorgamiento de un título profesional crea, indudablemente, una presunción de competencia, que encuentra su fase negativa en la impericia, entendiéndose por tal la incapacidad técnica para el ejercicio de la profesión de que se trate, y esa impericia tanto puede encontrar su fundamento causal en la ignorancia como en la gravemente defectuosa ejecución del acto requerido profesionalmente».

La Sala admite que el profesional cometió un error, y un error, además, que podría haber evitado si hubiera consultado la historia clínica de la paciente. Ahora bien, considera que «si bien dicha omisión puede ser calificada de negligente, no alcanza la consideración de imprudencia grave al haber concurrido otros factores».

Además pone en duda el nexo causal entre el error médico y el daño, «habiéndose puesto de manifiesto una pérdida de audición en el oído operado y que no encuentra su causa en una mala praxis, sino en los riesgos propios que entraña aquélla (la intervención), cabiendo la posibilidad de una pérdida total de audición, tal y como se hace constar en el consentimiento informado que obra en la historia clínica de la paciente, prestado con ocasión de la intervención realizada en el año 1996»; intervención distinta de aquella en la que se cometió el error y que tenía una finalidad distinta, puesto que se trataba de una estapedectomía, mientras que el error se produjo en un drenaje. Pese a todo lo cual, la Sala concluye que «no estamos ante un supuesto de impericia profesional, ni de inobservancia de la *lex artis*, sino que estamos en presencia de un error vulgar cometido por un profesional, denominada negligencia común por la Jurisprudencia», determinando con ello la absolución del médico especialista querellado.

Es indudable, por otra parte, como hemos comenzado por advertir más arriba, que la jurisprudencia tiene en cuenta la proporción o desproporción del resultado: en otra ocasión sí se condena al otorrinolaringólogo, que, sin impericia y sin haber cometido errores, no comprobó que el medicamento (mepivacaína) administrado al paciente (diagnosticado de una otosclerosis bilateral) durante la operación de estapedectomía era incompatible con otro que formaba parte de la anestesia general, en conjunción con el cual provocó fallo cardíaco y muerte del paciente. La sentencia de 7 de diciembre de 1998 (apelación 146/98),

de Sala Penal de la Audiencia Provincial de Vizcaya, condenó a los dos médicos acusados (otorrino y anestesista) por una falta de imprudencia con resultado de muerte.

En otras ocasiones en que en el curso de una operación de timpanoplastia ha fallecido el paciente por causa imputable al anestesista no ha sido condenado el otorrino, sino el centro sanitario, por responsabilidad *in vigilando o in eligendo*: sentencia del Tribunal Supremo, Civil, de 13 de diciembre de 1997 (casación 3045/93).

- Para exculpar al médico, además de comprobar que se ha ajustado a la *lex artis ad hoc*, la jurisprudencia requiere, siempre y en todo caso, que haya cumplido el deber de información con el paciente (art. 10.5 Ley General de Sanidad). Algunas sentencias configuran esta obligación como incluida en la *lex artis* o, en todo caso, como núcleo primordial del contrato de arrendamiento de servicios médicos. Por ello resulta particularmente reprochable la falta de información en los supuestos de medicina voluntaria, en que el «cliente, que no paciente», tiene que ser advertido con claridad de todos los riesgos de una intervención, no necesaria, antes de decidir si se somete o no a la misma (STS de 25 de abril de 1994).

En el campo de la otorrinolaringología, una reciente sentencia del Tribunal Supremo de 26 de septiembre de 2000 (casación 4448/1997, Sala de lo Civil) ha venido a demostrar la trascendencia de atenderse a este deber de información, determinando, su mero incumplimiento, la culpabilidad del médico especialista cuando una intervención de estapedectomía no tiene el resultado deseado, ya que en tal caso es el médico y no el paciente quien asume por sí solo los riesgos de la intervención.

En la ocasión, el demandante había sido sometido a una operación de estapedectomía en el oído izquierdo, a consecuencia de la cual perdió por completo la audición del mismo, constatándose cofosis total y cuadro de acufenos. La Sala apreció la concurrencia de responsabilidad del especialista porque no se había probado que informó suficientemente al paciente de los extremos siguientes: a) que la operación no era urgente, sino sólo conveniente. Información que hubiera resultado esencial para que el interesado pudiera, si así lo deseaba, renunciar a la misma, y b) que existían otras técnicas posibles, menos arriesgadas. En el caso, se utilizó la estapedectomía y no la estapedotomía, siendo ambas convenientes, pero presentando, al parecer, la pri-

mera un porcentaje doble de complicaciones respecto a la segunda.

Como consecuencia de esa información insuficiente «se privó al recurrente de conocer el verdadero alcance y consecuencias de dichos métodos, por lo que se le despojó de la libertad de elección de una técnica u otra, e incluso de poder desistir de la intervención», por todo lo cual se concluye que hubo consentimiento desinformado en lugar de informado.

Con carácter general, la jurisprudencia establece que la información ha de ser objetiva, veraz, completa y asequible. Incluye la información sobre las distintas opciones y sobre los riesgos de cada una de ellas. El deber de información implica el derecho del paciente a elegir la mejor solución, e incluso la de no operarse.

No siempre se exige, sin embargo, que la concreción de los riesgos que asume el paciente se extienda a los imprevisibles o estadísticamente remotos. Según la sentencia de la Audiencia Provincial de Guipúzcoa de 22 de noviembre de 1999 (apelación 2184/1999) «la hipoacusia (pérdida auditiva) devenida por causa de una fistula perilinfática a nivel de ventana oval sobrevenida en el postoperatorio tardío tras la realización de una correcta intervención de estapedectomía, única técnica quirúrgica, pues no existe ninguna otra curativa como tal, aceptada como válida universalmente para el correcto tratamiento de una otosclerosis como la que padecía la actora, no puede ser considerada como riesgo típico al que debería extenderse el deber de información del cirujano, en tanto que el informe pericial que emite don José Manuel S. L., médico especialista en otorrinolaringología, se pronuncia en el sentido de que la pérdida auditiva tras una estapedectomía «sucede en un 1 ó 2 por 1.000 de los casos, y se debe a diferentes causas, tales como la caída de la prótesis dentro del vestíbulo, aspiraciones de perilinfa, fistulas perilinfáticas de ventana oval, etc.», no pudiendo decirse que las lesiones que padece en la actualidad doña M.^a Josefa C. H., consistentes en una hipoacusia neurosensorial de oído izquierdo con un impedimento social auditivo (ISA) de un 58,5%, sean secundarias a la intervención quirúrgica a que fue sometida, imprescindible para el correcto tratamiento, de la enfermedad que padecía, la cual abocaría con el tiempo a una sintomatología similar a la que padece en la actualidad, sino «secuelas imprevisibles e inevitables de la misma», porque «aunque la aparición de

fístulas perilinfáticas en las estapedectomías son un hecho conocido, dada su bajísima frecuencia de aparición, son complicaciones imprevisibles e imposibles de evitar dado que se trata de un comportamiento anómalo del tejido biológico (pericondrio) utilizado como injerto para cubrir la ventana oval una vez extraído el hueso estribo enfermo»; en lógica consecuencia no puede afirmarse, como en su sentencia combatida lo hace el juzgador a quo siguiendo la tesis de la actora, que el médico demandado haya incumplido su obligación de informar a la demandante de los riesgos normalmente previsibles de la operación a que se iba a someter».

Realmente se aprecia nuevamente, en este caso, el juego del principio de proporcionalidad: el resultado dañoso de que se queja la reclamante se hubiera producido también sin la intervención quirúrgica a que fue sometida.

Se admiten, por otra parte, excepciones genéricas al deber de información: «La obligación o el deber de informar al paciente tiene en todo caso, desde luego, excepciones, y sobre todo cuando se trata de la medicina curativa, ciertos límites. Así, no es preciso informar de modo expreso sobre riesgos que deberían ser conocidos por todos o que el paciente en concreto ya conoce o incluso cuando una completa información puede ir en perjuicio de los intereses del propio enfermo (piénsese en el caso de personas especialmente aprensivas o con alteraciones emocionales) y, por supuesto, en situaciones de urgencia, incapacidad o riesgo para la salud pública en que decae la necesidad de obtener el previo consentimiento (artículo 10.6 de la Ley General de Sanidad), considerándose igualmente que quedan fuera de esta obligación los llamados riesgos atípicos por imprevisibles o infrecuentes, frente a los riesgos típicos que son aquellos que pueden producirse con más frecuencia y pueden darse en mayor medida, conforme a la experiencia y al estado actual de la ciencia» (sentencia AP Guipúzcoa, ya citada, de 22-11-99).

Corresponde, por lo demás, al médico probar que la información incompleta está justificada, por ejemplo, en el riesgo que la angustia de saber el diagnóstico podría provocar en el enfermo. Claro que en ocasiones ese riesgo no se pondera adecuadamente. Esto es, seguramente, lo que aconteció en el caso resuelto por la Sentencia del Tribunal Supremo de 6 de julio de 1990: el médico que asistió al paciente en su domicilio y solicitó su traslado urgente a un centro hospitalario no hizo constar que aquél evidenciaba síntomas de infar-

to, probablemente para no empeorar la situación, y escribió simplemente «dolor precordial con radiación a cuello y brazo», lo cual no supo ser interpretado por la ATS que rechazó el ingreso hospitalario.

En fin, el obligado por el deber de informar es el propio médico, y el destinatario de la información no puede ser otro que el paciente: «tal comunicación es de cargo directo y personal del facultativo que va a realizar la intervención, pues debe de conocer la trascendencia y alcance de la misma, detallando las técnicas disponibles». Se trata de una obligación que debe cumplir advirtiendo «personal y directamente al enfermo los riesgos y alternativas».

El cumplimiento de la obligación no se presume, incumbiendo la carga de la prueba al profesional médico: «ha de recaer sobre el profesional de la medicina por ser quien se halla en una situación más favorable para conseguir su prueba, no cabiendo duda alguna en cualquier caso, se insiste en ello, de que la consecuencia del incumplimiento de esa obligación de información es la de indemnizar los daños y perjuicios derivados del mismo» [sentencia de la Audiencia Provincial de Guipúzcoa de 22 de noviembre de 1999 (apelación 2184/99)].

Esta sentencia, recaída como consecuencia de una reclamación por los daños ocasionados como consecuencia de una timpanotomía exploradora y estapedectomía (que provocó hipoacusia), aceptó, sin embargo, como prueba (aunque no única como veremos) la historia clínica aportada por el otorrinolaringólogo. Y ello porque, pese a tratarse de un documento privado, no aceptado por la paciente, «la historia clínica es un dato de extraordinaria importancia en el ámbito médico... no puede haber razones para dudar de la autenticidad de su contenido, a no ser que se aporten datos serios que induzcan a pensar lo contrario...». El médico había anotado en la historia clínica de la paciente que en determinada fecha le informó de los riesgos de la intervención quirúrgica, prestando ella su consentimiento. Estas conclusiones se extraen de la anotación siguiente: «comentamos riesgos y posibilidades. Acepta».

Al contenido de la historia clínica se añade la declaración del demandado y, lo que es más importante, la prueba testifical de la declaración prestada por la ATS que estuvo presente en la consulta.

Debe añadirse, en fin, que en determinados supuestos el deber de información se ha-

lla reforzado por una exigencia legal específica. Es lo que sucede en materia de trasplantes, en que el médico viene obligado a informar no sólo en virtud del derecho general reconocido al paciente en la Ley General de Sanidad, sino por exigencia explícita del Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, cuyo artículo 15 impone expresamente que se informe al paciente «de los riesgos y beneficios que la intervención supone, así como de los estudios que sean técnicamente apropiados al tipo de trasplante del que se trate en cada caso». El apartado 2 del mismo artículo especifica los contenidos mínimos del consentimiento informado, que «comprenderá: nombre del centro sanitario, fecha de su autorización para hacer trasplantes y nombre del receptor y, en su caso, el de los representantes que autorizan el trasplante. El documento tendrá que ser firmado por el médico que informó al receptor y por este mismo o sus representantes. El documento quedará archivado en la historia clínica del paciente y se facilitará copia del mismo al interesado».

Es, en suma, un motivo generador de responsabilidad, de importancia creciente, la información defectuosa. No exige la jurisprudencia que sea exhaustiva, pero sí que sea legal. Algunas normas han concretado ya, según acabamos de comprobar, los contenidos de la obligación de informar. La jurisprudencia la ha extendido a precisar la existencia de tratamientos alternativos y sus posibilidades, sin cuya información se puede incurrir en responsabilidad.

La conclusión que puede establecerse después de hacer una aproximación al espíritu actual de la jurisprudencia civil es que se está produciendo una inequívoca flexibilización de algunos de sus postulados tradicionales para hacer mayores las garantías y más factible la reparación de las víctimas. También de los actos médicos.

Pero como todavía queda alguna distancia que sigue separando a la jurisprudencia civil de los principios de la responsabilidad administrativa, es legítimo plantearse si no será más conveniente parar ahora la evolución para evitar el temor médico y la medicina defensiva e impedir que también la jurisprudencia civil termine aplicando reglas más flexibles y favorables a la exigencia de responsabilidad.

¿Cómo organizar el sistema de responsabilidad de los servicios sanitarios? ¿De acuerdo con los principios de la responsabilidad administrativa o de la responsabilidad civil de los médicos?

Lo que late en el fondo de una cuestión tan importante es una reflexión sobre las funciones de la responsabilidad.

LAS FUNCIONES DE LA RESPONSABILIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN: CONFIGURACIÓN ORIGINAL Y TRANSFORMACIONES ULTERIORES. LAS FUNCIONES DE LA RESPONSABILIDAD SANITARIA

Está cada día más presente en la bibliografía especializada el argumento de la «crisis de la responsabilidad civil». Las nuevas circunstancias de la vida social, bien diferentes de las propias del tiempo en que los postulados básicos de esta institución jurídica quedaron diseñados, han provocado la necesidad de su adaptación. Pero quedan muchas incertidumbres pendientes sobre el lugar que debe asignárseles definitivamente.

En sus orígenes y primeros desarrollos, la responsabilidad civil era la fórmula básica y prácticamente única ideada para indemnizar los daños. Esa función capital ha entrado, sin embargo, en decadencia en las sociedades avanzadas. Éstas son capaces de ofrecer un sistema de seguros sociales en los que los ciudadanos pueden encontrar una inmediata protección.

La adaptación de los primeros clásicos de la responsabilidad civil se mueve, por tanto, en la duda, que ha destacado G. VINEY, entre ampliar el ámbito de la Seguridad Social, asegurando directamente los daños de los ciudadanos (esta solución reduce inmediatamente la importancia de la responsabilidad civil), o, por el contrario, reformar los postulados clásicos de la responsabilidad civil, fomentando incluso su desarrollo y su práctica mediante seguros de responsabilidad específicos. Esta alternativa evita una socialización directa de los daños, pero plantea retos muy graves de adaptación a la responsabilidad civil, con riesgo de desfigurarla definitivamente.

Realmente aunque estas opciones se manifiesten actualmente con especial fuerza, el dilema básico sobre la función de la responsabilidad civil está ya planteado en los estudios clásicos. Las propuestas originales de sustituir la culpa del agente por la culpa objetiva o por la idea de riesgo se fundan en el principio, tantas veces repetido, de que quien se aprovecha de una actividad debe soportar como contrapartida la carga de los daños que se deriven de ella. La teoría de la garantía, en la obra fundamental de B. STARCK, toma como criterio el derecho de la víctima a la seguridad; quien atenta contra ese derecho tiene que aceptar la sanción de indemnizar sin necesidad de preguntarse por el

grado de culpa o de negligencia en que se ha incurrido al producir el daño.

Es cierto que las legislaciones no han sabido secundar, al menos para generalizarlas, las propuestas socializadoras de riesgos, a través de la responsabilidad, de estas doctrinas más avanzadas. En todo caso la evolución del derecho de la responsabilidad ha situado en el centro de sus preocupaciones la reparación del daño, marginando cada vez más la trascendencia de la conducta del agente.

La evolución de la responsabilidad de la Administración, ampliando progresivamente sus fundamentos y extendiendo su cobertura para asumir una función más general de reparación de daños, es muy expresiva de las ideas anteriores.

En España, desde luego, la utilización de la fórmula de la responsabilidad objetiva de la Administración, implantada de forma tan súbita como temprana, en comparación con la situación legislativa en el resto del continente europeo, en la Ley de Expropiación Forzosa de 1954, trasladó inmediatamente la base del discurso sobre los fundamentos de la responsabilidad a la idea de lesión. Dada una lesión que el ciudadano no tiene el deber jurídico de soportar surge inmediatamente la responsabilidad administrativa.

Pero esta apertura de las bases de la responsabilidad ha sido más lenta y debatida en Francia, que es donde se forma la doctrina que justifica una especialización de los fundamentos y las funciones de la responsabilidad administrativa en relación con la responsabilidad civil. Este ensayo de especialización de los fundamentos de la responsabilidad de la Administración aparece en la doctrina francesa clásica. M. HAURIUO utilizó como criterio el principio de igualdad ante las cargas públicas. Tomando como punto de partida los principios aplicables al riesgo profesional, establecidos en el *arrêt Cames*, afirmó lo siguiente: «Cuando esa gran máquina que se llama el Estado, cien veces más fuerte y cien veces más peligrosa también que las máquinas de la industria, ha lesionado a alguien es necesario que todos aquellos en cuyo interés aquella funciona causando el perjuicio vengan a repararlo.»

La propuesta más socializadora de organización del sistema de responsabilidad administrativa es, desde luego, la de L. DUGUIT. Su opinión es contraria a fundamentar la responsabilidad de la Administración en la culpa del sujeto productor del daño: «No se puede edificar la responsabilidad del Estado sino sobre la idea de un aseguramiento social, soportado por la caja colectiva, en beneficio de aquellos que sufren un perjuicio proveniente del funcionamiento de los servicios públicos, que tiene lugar en favor de todos. Esta concepción se refiere a una idea que ha penetrado profundamente en la

conciencia jurídica de los pueblos modernos, el de igualdad de todos ante las cargas públicas. La actividad del Estado se ejerce en interés de la colectividad entera; las cargas que entraña no deben pesar más sobre los unos que sobre los otros. Por consiguiente, si resulta de la intervención estatal un perjuicio especial para algunos, la colectividad debe reparar sea por razón de una falta de los agentes, o no exista ésta en absoluto. El Estado es en alguna medida asegurador de lo que se llama a menudo el riesgo social, es decir, el riesgo proveniente de la actividad social, que se deduce en la intervención del Estado... si el Estado es responsable, no es porque haya cometido él mismo una falta por conducto de sus agentes, es únicamente porque asegura a los administrados contra todo riesgo social.»

Los problemas de la aplicación práctica de esta doctrina son los derivados de las previsiones, que se han hecho siempre pero que habitualmente no se han documentado rigurosamente, sobre la excesiva onerosidad de un régimen de responsabilidad de este género.

Por esta razón tampoco en Francia se ha abandonado de golpe el régimen de la culpa, ni en el caso de la responsabilidad civil ni en el de la responsabilidad administrativa.

Lo que es notorio, sin embargo, es que en ambos casos la jurisprudencia y el legislador han tenido que ir buscando poco a poco soluciones que den respuesta al crecimiento incesante de casos de responsabilidad en los que no puede tomarse en consideración la noción de falta, en los que es imprescindible la reparación de la lesión con cargo a los recursos de la colectividad.

De esta situación de insatisfactoria ambigüedad del sistema de responsabilidad trata ahora de salir la doctrina indagando más en las funciones de la responsabilidad que en sus fundamentos.

Los avances de la metodología de análisis de las funciones, que ha desarrollado recientemente D. LOCHAK, arranca de una distinción que, para el caso de la responsabilidad administrativa, estableció CH. EISENMANN: «El fundamento de la responsabilidad es la razón que la justifica y que no puede ser sino un principio, una máxima, una norma metajurídica; por ejemplo, el principio según el cual las lesiones deben ser reparadas. La función de la responsabilidad remite, sin embargo, a la cuestión de los fines perseguidos por el legislador cuando impone una obligación de reparar. En este sentido la responsabilidad es un medio al servicio de una política jurídica o legislativa.»

En Derecho privado, según EISENMANN, la responsabilidad debe tener dos fundamentos: la falta o el riesgo. En Derecho público, M. EISENMANN desvinculó la idea tradicional de culpa y de riesgo.

Hay en esta postura un apoyo evidente en nociones desarrolladas por WALINE. Este autor defendió la tesis de que la responsabilidad de las colectividades públicas como la de las personas morales en general no es nunca una responsabilidad por culpa. Responden solamente de las faltas cometidas por sus agentes y la responsabilidad por hecho de otro no puede ser nunca una responsabilidad por culpa. La responsabilidad de las colectividades públicas reposaría de hecho sobre una obligación de garantía: ellas garantizan a los ciudadanos contra los daños imputables a la actividad de sus agentes.

Si se excluye la culpa como fundamento de la responsabilidad administrativa quedan, según EISENMANN, dos fundamentos posibles: uno, el principio de correlación entre ventajas y cargas; los agentes actúan en interés de las colectividades y éstas deben reparar los daños que ellos producen. Segundo, el principio de igualdad ante las cargas públicas.

Aun cuando la doctrina haya superado con facilidad la idea de que no hay culpa posible imputable directamente a las personas jurídicas, de lo que hay reflejo en la legislación sancionadora y penal moderna, importa establecer que la reflexión de la doctrina francesa clásica a donde conduce, al analizar los fundamentos de la responsabilidad, es a las conclusiones dichas.

La cuestión de las funciones es distinta. D. LOCHAK ha sistematizado tres tipos de funciones básicas de la responsabilidad. Puede cumplir una función de sanción (un modo de evitar infracciones o de conseguir el cumplimiento de obligaciones). En otros casos la responsabilidad cumple una función de seguro. En otros, en fin, es un precio a pagar por aquel que desarrolla una actividad lícita.

Nos interesa entre estas funciones especialmente, para los objetivos propios de este estudio, la consideración de algunos casos que la autora clasifica de responsabilidad sanción y de responsabilidad aseguramiento.

La responsabilidad sanción no ha requerido necesariamente en Francia el abandono de la idea de falta. Por el contrario, la ha reactivado en algunos supuestos.

Por ejemplo, en el caso de la contaminación de los hemofílicos, el Tribunal Administrativo de París declaró, en diversas sentencias de 20 de diciembre de 1991, la responsabilidad del Estado y la indemnización de los hemofílicos contaminados entre el 12 de marzo de 1985 (fecha en la que la autoridad ministerial estaba informada de manera cierta de la gran posibilidad de que en la región de París todos los productos sanguíneos estaban contaminados) y el 1 de octubre de 1985, en la que se adoptó la decisión de suprimir los productos sanguíneos no saneados. El Tribunal de apelación de París estimó que se había

producido una falta grave de la Administración al no prohibir a tiempo la difusión de los productos sanguíneos susceptibles de haber sido contaminados.

Y el Consejo de Estado en un *arrêt* de 9 de abril de 1993 confirmó la responsabilidad del Estado con fundamento en la falta. El Consejo de Estado se apoyó en la existencia de un informe dirigido por un epidemiólogo de la Dirección General de Sanidad a la Comisión Consultiva de Transfusiones Sanguíneas para establecer que la autoridad administrativa estaba suficientemente informada de la existencia de un riesgo serio de contaminación de los transfundidos. Y al no haber adoptado medidas que lo evitaran incurrió en una falta, que puede calificarse, a su juicio, de simple.

Hay una tendencia en la jurisprudencia del Consejo de Estado a abandonar la idea de falta grave para exigir responsabilidad en estos casos. Por ejemplo, en el *arrêt* M. y Mme. V. de 10 de abril de 1992 el comisario del Gobierno puso de manifiesto las razones que explican este cambio sustancial en la jurisprudencia: en el contencioso de reparación, el juez no puede ser indiferente a la evolución de la sensibilidad de sus conciudadanos... En el cálculo de las indemnizaciones y en el sentimiento que todo lo que pueda ser hecho, o no hecho, para tratar mejor al usuario de un servicio público debe ser efectivamente hecho, y los atentados espontáneos a este principio deben ser tenidos en cuenta en la decisión.

Una de estas transformaciones del concepto normal de falta es el empleo cada vez más normal de las presunciones de falta. Por ejemplo, la falta del hospital se presume en el supuesto de una infección meningítica provocada con ocasión de una exploración radiológica o de la intervención quirúrgica subsiguiente (*arrêt* Cohen de 9 de diciembre de 1988). Igualmente en el caso de un enfermo al que se le practica una osteotomía para remediar una malformación de los maxilares y al que se le provocan dolores oculares causados por la ulceración y un edema de las dos córneas, cuando el interesado no sufría al entrar en el hospital ninguna afección de la córnea. Teniendo en cuenta que la fuerte disminución de la visión está en relación directa de causa a efecto con las atenciones preoperatorias que recibió para la operación quirúrgica, se apreció falta de funcionamiento del servicio, aun cuando eran imposible de definir las circunstancias exactas en las cuales los ojos hubieran podido estar en contacto con un producto tóxico (*arrêt* M. y Mme. Pélletier de 31 de octubre de 1990). Una decisión igual ha sido adoptada en el caso de una complicación infecciosa consecutiva a una intervención quirúrgica que implicaba la destrucción de una parte del hueso frontal y perturbaciones del gusto y del olfato (*arrêt* Maalem de 14 de junio de 1991). Igualmente en un caso de infección por estafiloco-

cos: «el hecho de que una infección de este tipo se haya podido producir revela una falta en la organización o el funcionamiento del servicio» (arrêt Mussete de 19 de febrero de 1992).

La asignación a la responsabilidad de una función de aseguramiento está permitiendo también la reparación de algunos riesgos inherentes a la actividad de la Administración sanitaria, particularmente a los daños producidos con ocasión del funcionamiento de los servicios sanitarios.

Muy especialmente, en este dominio, se incluyen las indemnizaciones del alea terapéutico. En el caso *Consorts Gómez* los tribunales administrativos han admitido la indemnización por la utilización de una terapéutica nueva en un caso en que el recurso a tal terapéutica no se imponía por razones vitales. El Tribunal justifica la indemnización haciendo valer que «la utilización de una terapia nueva, cuando sus consecuencias no son enteramente conocidas, crea un riesgo especial para los que son objeto de la misma; cuando el recurso a tal terapéutica no se impone por razones vitales, las complicaciones excepcionales y anormalmente graves que son consecuencia directa de la misma, incluso en ausencia de culpa, determinan la responsabilidad de los servicios públicos hospitalarios.

En un arrêt de 9 de abril de 1993 el Consejo de Estado ha abierto aún más ampliamente la responsabilidad sin falta admitiendo la noción de riesgo terapéutico en una hipótesis en la que no se trataba, como en el caso del arrêt *Consorts Gómez* de una terapéutica nueva, sino de un acto médico corriente. La víctima se había quedado tetrapléjica como consecuencia de una arteriografía vertebral, sin que se hubiera puesto de manifiesto ninguna culpa del personal asistente. Sin embargo, el juez establece que «cuando un acto médico necesario para el diagnóstico o para el tratamiento de un enfermo presenta un riesgo cuya existencia es conocida pero cuya realización es excepcional y del que no hay ninguna razón que permita pensar que el paciente sea particularmente expuesto, la responsabilidad del servicio público hospitalario existe si la ejecución de este acto es la causa directa de daños que no tienen relación con el estado inicial del paciente, con la evolución previsible de este estado, y que presentan además una extremada gravedad.

Al adoptar esta última decisión, el Consejo de Estado, como puso de manifiesto el comisario del Gobierno en sus conclusiones, se adelantó y superpuso a las diversas opciones que había manejado el legislador en proyectos de ley que se habían manejado desde 1970. Se ponía entonces en cuestión que el juez estuviera anticipando soluciones genéricas que además otorgaban a la responsabilidad una función de reparación más amplia y distinta para proteger riesgos terapéuticos, cuya cobertura debe

ser decidida por el legislador. El comisario del Gobierno superó fácilmente esta objeción diciendo que según el orden de valores comúnmente aceptado en nuestro tiempo «toda la evolución de los espíritus en el curso de estos últimos veinte años tiende a tomar en cuenta la indemnización de la fracción inaceptable del riesgo terapéutico» y que «si existen divergencias es menos sobre su definición o su toma en consideración que sobre los procedimientos para ponerlo en práctica».

LA OPCIÓN FAVORABLE A LA RESPONSABILIDAD-SEGURO EN EL CASO DE LOS SERVICIOS SANITARIOS Y SUS FUNDAMENTOS EN ESPAÑA

En el ordenamiento jurídico español, establecido el principio de responsabilidad objetiva de la Administración, la aceptación de indemnización por responsabilidad, aun en los casos en que los médicos y otro personal sanitario no incurren en culpa ni negligencia, es mucho más fácil y resulta naturalmente de las reglas propias del sistema legal establecido.

Como hemos visto más atrás, también la jurisprudencia española cuando analiza el problema de la reparación de daños producidos en servicios hospitalarios dependientes del INSALUD ofrece una cobertura amplia de los riesgos que resultan de algunos métodos de diagnóstico y terapéuticos, además de ofrecer una reparación de los daños producidos a los pacientes en los hospitales. Todo ello con una amplitud suficiente para que pueda decirse realmente que la responsabilidad médica y hospitalaria, por lesiones producidas en los establecimientos públicos, tiene el sentido de una responsabilidad-aseguramiento que ofrece a los pacientes una cobertura prácticamente integral por las lesiones que se les pueden ocasionar con ocasión de la asistencia médica que reclaman.

Llegados a este punto, que es el mismo al que, como acabamos de ver, se están aproximando las jurisprudencias de otros países y, particularmente, de Francia, que fue el país que creó un sistema de responsabilidad administrativa apoyado en principios diferenciados de la responsabilidad civil ordinaria, la pregunta vuelve a ser la que ya dejábamos formulada algunas páginas más atrás: ¿Es preciso matizar la fórmula «funcionamiento normal de los servicios públicos» para impedir que se pueda apoyar en ella este efecto expansivo de la responsabilidad o, por el contrario, conviene mantener la situación establecida y aún robustecerla?

Mi opinión es que ni un solo paso atrás debe darse. La más elemental de las razones en que puede apoyarse esta opción, es el ejemplo de los sistemas sanitarios avanzados, que o están llegando a la cobertura

de riesgos sanitarios y terapéuticos por la vía de la responsabilidad, como es el caso de Francia que acabamos de examinar, o bien por la vía de los seguros (un sistema de aseguramiento específico para los daños producidos a los pacientes se ha establecido en el sistema sanitario sueco a efectos de garantizar una reparación de cualquier lesión que sufran con ocasión de su asistencia médica hospitalaria).

Ciertamente es posible una crítica a estas soluciones ampliatorias que atribuyen a la responsabilidad la función propia de los seguros sociales. Pero lo que es preciso resolver, y mi opinión a este propósito es la dicha, es si nos debemos atener en estos momentos de la historia de los servicios sanitarios, a la dogmática clásica de la responsabilidad civil, basada en fundamentos más estrechos, que asigna a dicha institución funciones más limitadas o, por el contrario, se debe hacer un esfuerzo por adoptar la dogmática clásica a estas necesidades nuevas, aun en perjuicio de que pierda alguno de sus rasgos originales.

Habría que añadir, en fin, a las razones centrales que acaban de exponerse otras varias que aconsejan la misma solución:

- La conveniencia de dar la máxima cobertura a los pacientes en unos servicios sanitarios que están universalizados y en los que la cobertura de riesgos debe formar parte ya del contenido del servicio garantizado.
- La circunstancia de que la generalización de los servicios sanitarios y su publicación masiva ha convertido a los médicos y sanitarios en personal dependiente (con un estatus muy propio al funcional) de los hospitales para los que trabajan. Es difícil que puedan desarrollar una medicina no defensiva si el sistema de responsabilidad se organiza de modo que se tenga básicamente en consideración la conducta culposa de los sanitarios y se exija a ellos directamente las indemnizaciones.
- La medicina se practica actualmente en equipos. Es muy difícil individualizar y medir la responsabilidad de cada uno de los intervinientes en un acto médico, desde las estructuras y servicios hospitalarios a los asistentes sanitarios que participan en el diagnóstico o en la terapéutica. La colectivización de la práctica, entendida en este sentido, exige también objetivar además de basar en criterios de solidaridad los fundamentos de la responsabilidad. Los protocolos y guías prácticas que individualizan las actuaciones que son exigibles a cada uno de los profesionales que intervienen en la atención de un paciente están tratando de establecer parámetros de conductas exigibles como mínimo. Este siste-

ma de protocolos y guías prácticas, muy generalizado en Estados Unidos, se está extendiendo muy rápidamente por los hospitales españoles. Pueden servir de pautas para el enjuiciamiento y valoración de las conductas médicas que deben practicar los tribunales para determinar la existencia de responsabilidad. Pero no pueden ni imponerse ni sustituir estas valoraciones judiciales.

- En los servicios sanitarios públicos existe una tendencia a limitar la libertad de decisión de los médicos, por razón de la necesidad de detener el crecimiento de los gastos, construyendo a los médicos a que empleen medios de diagnóstico y terapéuticos tasados. Esta limitación, que puede resultar necesaria por razones organizativas, tiene que compensarse ampliando las garantías de los pacientes, por un lado, y subrogando de una manera fundamental a la Administración titular de los servicios sanitarios en la obligación de indemnizar por las lesiones que sufra el paciente.
- Una objeción muy importante opuesta a lo que vengo afirmando es que un sistema de responsabilidad-aseguramiento de este calibre es muy caro. Descarga sobre el erario público unos deberes de indemnización que exigen emplear muchos recursos que, además, podrían emplearse en la protección o garantía de otros bienes distintos. Son, sin embargo, discutibles las dos aseveraciones de que parte esta objeción: ni existen tantas reclamaciones de indemnización para que resulten insostenibles para las arcas públicas, ni el establecimiento de un seguro general, en su caso, para hacer más fáciles y menos onerosas las aplicaciones prácticas de la responsabilidad, supondría el abono de precios elevadísimos, en comparación con el montante de los presupuestos públicos sanitarios. Estamos lejísimos, aun comparándonos en términos relativos, con las cifras a las que se ha llegado en países como Estados Unidos. No parece que se puedan encender entre nosotros las mismas luces rojas reclamando sistemas especiales de protección frente a las demandas de responsabilidad o límites a los deberes de indemnizar.

Me parece incluso discutible este sistema de pólizas de cobertura de riesgos respecto de un servicio que está prácticamente socializado y en el que la atención directa de sus obligaciones indemnizatorias por la Administración reduciría probablemente los costes de un aseguramiento que incluye, tal y como se va configurando, el lucro razonable de las compañías de seguros.

- También se objeta a las propuestas de expansión del sistema de responsabilidad-asegura-

