

Vegetaciones adenoideas. Fisiopatología. Indicaciones de tratamiento. Otitis media con efusión

J. Benito Jiménez y M.A. Villafruela Sanz

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

INTRODUCCIÓN

Aunque la valoración de los problemas relativos a las vegetaciones adenoideas y la otitis media con efusión deben hacerse por separado, la elevada frecuencia con que se encuentran interrelacionados nos ha llevado a la idea de describirlos en un solo capítulo.

CONCEPTOS

Las vegetaciones adenoideas forman, junto con las amígdalas palatinas y las amígdalas linguales, el denominado anillo linfático de Waldeyer. Éste es un tejido constituido por una acumulación de folículos linfoides recubiertos de mucosa respiratoria. Constituye la primera puerta de defensa ante la infección. La gran acumulación de tejido linfóide ocasiona la producción de IgA y diversas sustancias responsables de la inmunidad celular. Al ser el niño un ser vivo que se encuentra en fase de elaboración de su inmunocompetencia, estos órganos se encuentran más desarrollados que en el adulto.

De los 3 órganos de este anillo, sólo las amígdalas palatinas son fácilmente asequibles a la exploración. En otros capítulos se tratan los síndromes que puede presentar este órgano: amigdalitis aguda, amigdalitis recurrente, hipertrofia amigdalina y amigdalitis crónica. Como vemos, pues, los problemas que afectan a las amígdalas palatinas son inflamatorios y pueden ser agudos o crónicos pero, desde un punto de vista anatomopatológico, la hipertrofia amigdalina o la amigdalitis crónica son indistinguibles. Por tanto, es razonable considerar que los síndromes que afectan a las vegetaciones adenoideas tiene la misma traducción clínica y falta de distinción anatomopatológica. Como comentaremos más adelante, no existen problemas en el diagnóstico de la hipertrofia adenoidea. Pero, ¿qué entendemos por adenoiditis aguda, o adenoiditis crónica? En la bibliografía al uso se nombra el término adenoiditis o el de infección adenoidea¹⁻³, pero los hechos que describen esta entidad son los mismos

que se utilizan para la sinusitis aguda y/o recurrente, como se expone en otros capítulos. En el nomenclador de enfermedades europeo, el término adenoiditis no está incluido. Por otro lado, si suponemos que el comportamiento de las adenoides y las amígdalas es similar, al ser el mismo tejido, la adenoiditis aguda sería una afección febril con dolor de garganta, adenopatías, obstrucción nasal, rinorrea y exploración faríngea anodina o, a lo sumo, con rinorrea posterior. Todos estos datos la harían indistinguible de cualquiera de las múltiples rino-faringitis viriásicas infantiles. Si realizáramos una endoscopia nasal a todos los niños con esta clínica, podríamos detectar imágenes de inflamación aguda adenoidea. Sin embargo, en la clínica habitual esto es, hoy día, irrealizable. En un intento de clarificar el panorama, se han realizado estudios que correlacionan la cantidad de bacterias aisladas en el tejido adenoideo con la presencia de infección. En aquellos casos en que la cirugía se realizaba tras el diagnóstico de otitis recurrente u otitis con efusión se encontraba un número elevado de adenoiditis, considerando este diagnóstico ante el hallazgo de 10 bacterias por gramo de tejido⁴. Por el contrario, cuando la cirugía se realizaba tras la indicación de obstrucción simple, en la mayoría de los casos sólo se encontraba hiperplasia linfóide simple. Estos datos de laboratorio no pudieron correlacionarse con ningún cambio en el estudio de inmunoglobulinas de cada paciente ni en otros estudios analíticos. Por tanto, no hay ningún dato clínico que pueda llevarnos al diagnóstico de adenoiditis, que se convierte en un diagnóstico empírico que condiciona, en algunos casos, la indicación quirúrgica. Más adelante describiremos el significado.

HIPERTROFIA ADENOIDEA. DIAGNÓSTICO Y FISIOPATOLOGÍA

Probablemente, éste es el único término que, por ahora, debería utilizarse desde un punto de vista es-

trictamente clínico. Hasta hace poco tiempo, el diagnóstico de la hipertrofia adenoidea se establecía (y se establece) según la radiografía lateral de cavum. La tendencia actual es a dejar en desuso esta exploración por varios motivos. El principal es que no siempre hay una correlación entre el tamaño adenoideo real y el que aparece en la placa lateral, sujeta a errores de técnica y a la falta de colaboración del paciente. Otro motivo es que el tamaño de las adenoides no tiene que ir forzosamente asociado a la enfermedad que produce. La mayoría de los autores recomiendan diagnosticar la hipertrofia adenoidea por visión endoscópica directa⁵. Por otro lado, está claro que una hipertrofia de las adenoides producirá como primer síntoma obstrucción nasal. Esta obstrucción cursará en forma de obstrucción nasal crónica o intermitente (ronquido nocturno, muy raramente síndrome de apnea del sueño). Según estos datos, ya hay muchos autores que consideran que entre el primer año de vida y los 7 años, cualquier niño que presente obstrucción nasal y que no presente desviación septal, rinorrea de cualquier causa o tumoración intranasal puede ser diagnosticado clínicamente de hipertrofia adenoidea. Y, ante cualquier duda, la exploración obligada sería la endoscopia. En la actualidad, esta exploración se puede realizar sin riesgo en la consulta, sin ningún género de anestesia⁶.

Se discute si la obstrucción nasal crónica puede producir alteraciones en el crecimiento facial. En observaciones efectuadas en primates parece que esto es así. No obstante, no todas las alteraciones del crecimiento facial se asocian a hipertrofia adenoidea y, dado que las adenoides tienden a atrofiarse con la edad, no todas las hipertrofias adenoideas producen alteración facial.

La obstrucción adenoidea puede repercutir, además, sobre el movimiento normal de secreciones, condicionando problemas de inflamación crónica o aguda recurrente que, como se comenta en otro capítulo, constituyen la definición de sinusitis. También puede obstruir la trompa de Eustaquio produciendo otitis recurrentes u otitis media con efusión.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Según lo explicado anteriormente, las indicaciones de adenoidectomía serían: hipertrofia adenoidea diagnosticada clínicamente o por endoscopia y que produzca una o más de las siguientes situaciones:

- Obstrucción nasal crónica diurna de más de 6 meses de evolución.
- Otitis media recurrente.
- Rinosinusitis aguda recurrente o crónica.

- Otitis media con efusión crónica.
- Síndrome de apnea del sueño.

La indicación quirúrgica sin que exista hipertrofia adenoidea se efectuará en los siguientes casos:

- Otitis media recurrente en mayores de 2 años en los que previamente haya fracasado la profilaxis antibiótica y la colocación de tubos de timpanostomía. Esta intervención suele asociarse a la segunda colocación de tubos de timpanostomía.
- Otitis media con efusión en los que se necesite una segunda colocación de tubos de timpanostomía⁷.
- Rinosinusitis crónica en la que se demuestra por endoscopia una infección adenoidea.

En estas 3 situaciones se aconseja efectuar una adenoidectomía, pues se supone que existe una situación de adenoiditis que condiciona la enfermedad que crea la indicación. Éste es el diagnóstico empírico al que se hace referencia en párrafos previos de este capítulo.

OTITIS MEDIA CRÓNICA CON EFUSIÓN EN LA INFANCIA

Concepto y definición

Se define como la presencia de contenido líquido en la cavidad timpánica de más de 3 meses de evolución. La membrana timpánica permanece íntegra y no se acompaña de fenómenos inflamatorios agudos. En la bibliografía existen muchos términos para denominar esta entidad: otitis serosa, secretora, seromucosa, *glue ear*, tubotimpanitis, etc. El de otitis crónica con efusión parece el más aceptable^{8,9} por ser el que más se ajusta al concepto de la enfermedad.

Podemos utilizar tres parámetros para evaluar su gravedad^{8,9,11}:

- Otoscopia neumática: aguda si es opaco sin movilidad, más leve si hay nivel o burbujas a través de un tímpano translúcido.
- Timpanometría: es más aguda una curva plana.
- Grado de hipoacusia: aguda si la pérdida en el oído mejor es ≥ 20 dB, y leve si la audición es mejor o sólo existe efusión de un lado.

Existen otras 2 formas de otitis con efusión:

- Aguda: de menos de 3 semanas de evolución. También llamada efusión postotítica, pues aparece después de una otitis media aguda. No requiere tratamiento.

– Subaguda: la evolución es entre 3 semanas y 3 meses. Sólo se diferencia de la forma crónica en su duración. Puede resolverse espontáneamente o evolucionar a una crónica.

Es una afección extraordinariamente frecuente en los niños. En la gran mayoría de los casos, su evolución es favorable, pero su diagnóstico y tratamiento son importantes por la pérdida auditiva que puede producir en una etapa en la que la audición es esencial para el progreso del aprendizaje. Conocida desde el siglo XVI (Eustaquio), fue descrita por primera vez en 1869 por Politzer. Hasta que no se instauraron métodos de cribado de la hipoacusia y mejoraron las pruebas impedanciométricas en los años sesenta, no se tomó conciencia de la verdadera importancia de esta enfermedad en los primeros años de vida. Puede ser consecuencia de una otitis aguda o instaurarse de manera insidiosa y sufrir reagudizaciones (episodios de otitis media aguda [OMA]). Puede producir secuelas, como cronificación, colesteatoma o timpanoesclerosis.

Frecuencia

La mayoría de los estudios revelan que la OME disminuye su incidencia con la edad, sobre todo a partir de los 3-4 años^{8,9,12-14}. No obstante, en un estudio realizado en niños vietnamitas se observó un aumento de la incidencia a partir de los 8 años, relacionado posiblemente con el trabajo en los campos de arroz¹⁵. Estudios en australianos aborígenes revelan que entre los 2 meses y los 2 años de edad, el 95 % padece al menos un episodio de otitis media.

Se ha observado en los últimos 20 años un aumento de la incidencia global de esta entidad, pero hay que ser cautos con esta afirmación, pues entran en juego factores de diagnóstico más temprano por la mayor experiencia de los observadores, la mejora de las pruebas complementarias y de cribado auditivo, los cambios en los sistemas de salud (posiblemente ha aumentado a expensas del incremento del diagnóstico de cuadros leves de otitis media en edades más tempranas).

Afecta sobre todo a niños menores de 8 años. Todas las series sitúan el pico de mayor incidencia entre los 2 y 4 años. Aproximadamente a los 8 años, la incidencia se equipara a la de los adultos. Según la serie de Casselbrant et al¹³, que realizaron una división en dos grupos: niños de 2-5 años y 5-12 años, en la que se toman en cuenta la otoscopia y la timpanometría, el 66 % de los del primer grupo habían tenido un episodio de colección en oído medio. En los del segundo grupo, la incidencia se redujo a un 22 %. La

mejoría espontánea en este trabajo es del 60 % al mes y del 80 % a los 2 meses.

Según Paradise y Rockette¹⁴, en una serie de 2.253 niños entre 2 meses y 2 años, el 91,1 % habían padecido un episodio de otitis con efusión.

Etiología

Factores predisponentes

La función principal de la trompa de Eustaquio es ventilar el oído medio, igualando las presiones con la atmosférica. Cuando dicha función es insuficiente, el oído medio está sometido a presiones negativas. En los niños, la porción ósea es proporcionalmente más larga y ancha que en el adulto, y más horizontal. Además, parece haber factores neuromusculares asociados a inmadurez que afectan a la apertura de la trompa. Todo esto se traduce en que la trompa del niño sea menos eficiente que la del adulto.

Factores medioambientales

1. Clima: más frecuentes en invierno. La probabilidad de que un niño tenga otitis entre octubre y marzo es mayor, y los episodios suelen durar más tiempo. El porcentaje de niños menores de 5 años con oído normal pasa de un 80 % en septiembre a un 45 % en enero.

2. Condiciones socioeconómicas: malnutrición, escasa educación sanitaria y cuidados médicos deficientes; no se ha demostrado que el uso prolongado de antibióticos sea causa de una mayor incidencia de otitis serosa.

3. Guarderías, exposición a otros niños, infecciones respiratorias: según varios estudios¹⁶⁻¹⁸, el riesgo de efusión se incrementa significativamente con la exposición a otros niños en el domicilio o en la guardería (OMA, OMA recurrente y otitis media secretora [OME]). Existe un estudio retrospectivo¹⁹ que postula que la guardería no es un factor de riesgo por sí solo, sino combinado con fenómenos alérgicos y tabaquismo en el hogar. Los autores que defienden que el paso a la guardería es muy importante se basan en una mayor exposición a gérmenes que causan infecciones de la vía aérea. Un estudio basado en los datos de la 1988 Child Health Supplement informa que la exposición a otros niños en el domicilio o en la guardería es un factor de riesgo en niños de 1-2 años, pero no en niños de 3-5 años. La prevalencia de OME bilateral en niños afroamericanos disminuyó del 12 % en niños de 2-2,5 años a 4 % en niños de 4,5-5 años²⁰. Esto sugiere que el riesgo de OME asociado a las guarderías disminuye con la edad. Las infecciones respiratorias tanto de vías altas como bajas también se

han propuesto como factor de riesgo de OME, siempre asociadas al aumento de incidencia debido a las guarderías, lo que facilita la colonización nasofaríngea por gérmenes patógenos. Heikkinen y Ruuskanen²¹ proponen la infección como el mayor factor de riesgo de OME, teniendo en cuenta que la prolongación de lactancia materna, el tabaquismo pasivo y la asistencia a la guardería son factores predisponentes para la difusión de estas infecciones respiratorias.

4. Lactancia materna y tabaquismo pasivo: existen muchos estudios que no demuestran que sean factores de riesgo por sí mismos. Homoe²² halló una relación entre la prolongación de la lactancia materna y el aumento de la incidencia de OME, y dos estudios revelan que el tabaquismo importante en los padres sí es factor de riesgo por sí mismo. Estos estudios no tienen suficiente fiabilidad por la relación entre clase social, tabaquismo y prolongación de la lactancia materna.

5. Infecciones virales: Pitkaranta et al²³ detectaron, mediante RT-PCR, ARN viral en 30 de 100 niños en los que se realizó timpanocentesis (rinovirus, coronavirus, virus respiratorio sincitial [VRS]). No se observaron coinfecciones virales. Se hallaron 11 casos asociados a bacterias (de 35 con cultivo positivo para bacterias). Dicho estudio sugiere que las infecciones virales, sobre todo por rinovirus, solos o asociados a bacterias, inciden en un importante porcentaje de niños con efusión. Andrade halló que un 24 % de los niños con bronquiolitis por VRS presentaban efusión en el oído medio. Las bacterias aisladas más frecuentes fueron neumococo (35 %), *Haemophilus*, *Moraxella* y *Staphylococcus aureus*.

Factores congénitos

1. La edad del primer episodio de otitis tiene, según varios autores, mucha importancia pronóstica^{8,9,24,25}. Un niño con otitis antes de los 2 meses tiene 6 veces más posibilidad de recurrencias que uno que la sufre por primera vez a los 18 meses. Desde 1995 se encuentran muchos estudios fiables que establecen como factores de riesgo significativos el sexo masculino y la primera infancia.

2. Susceptibilidad genética: se estima que existe en aproximadamente un 72 % (74 % en las niñas y 45 % en los niños). Según Casselbrant et al¹³ no existen diferencias significativas entre sexos. Dicha susceptibilidad se debe a variantes anatómicas y fisiológicas determinadas genéticamente. Las alteraciones inmunológicas también son importantes (síndrome de di George).

3. Factores prenatales y perinatales: Engel^{8,9} estima que los niños nacidos pretérmino tienen un riesgo mucho mayor de sufrir OME que aquellos con un

buen peso al nacimiento. La prevalencia aumenta a un 20 % en estos niños con respecto a la población normal en los primeros 2 años de vida. Esto también se ha demostrado en estudios gemelares. Los hábitos alimenticios de la madre, los hábitos tóxicos y las enfermedades maternas no se han relacionado con el aumento en la incidencia.

4. La raza también es importante: según Casselbrant et al¹³, existen similares tasas de efusión en niños afroamericanos y blancos cuando se comparan, además, factores de confusión, como la clase social o el lugar del estudio (rural o urbano, zonas industriales); sin embargo, los hispanos tienen tasas mayores que los dos grupos anteriores. Se ha demostrado la existencia de una incidencia mayor de OME en niños de clase social baja, incluso en niños escolarizados con familias de distinto nivel educacional, así como la aparición temprana de un episodio de OMA para la presencia de OME, OMA recurrente, persistencia de efusión y necesidad de drenajes transtimpánicos. La raza caucásica presenta una mayor predisposición, que se atribuye a factores anatómicos o funcionales de la trompa de Eustaquio.

5. Malformaciones congénitas: los niños con síndromes de Down, Apert (acrocefalosindactilia), Crouzon, Treacher-Collins, mucopolisacaridosis, etc., están más predispuestos a padecer otitis media serosa.

Respiración bucal

Está causada por la obstrucción nasal crónica, cuyo origen más frecuente es la hipertrofia adenoidea. Al tragar o con el llanto se producen fenómenos de presión positiva, que se postula que podrían arrastrar microorganismos hacia el oído medio, seguido de presiones negativas que contribuyen a obstruir la trompa de Eustaquio.

Reflujo gastroesofágico

La insuficiencia esfinteriana puede producir alteraciones inflamatorias en la rinofaringe y la trompa, lo que puede contribuir a la otitis; existe un estudio que intentó medir la cantidad de tripsina en oído medio, pero no fue significativo⁸. Se postula un aumento del riesgo en niños que están más tiempo en decúbito prono, quizá en relación con el reflujo¹⁹.

Irradiación masiva del macizo facial superior

Suele producir procesos muy frecuentes y rebeldes de otitis serosa.

Factores alérgicos

Éste es un aspecto muy controvertido ya que, en muchos niños, la rinitis alérgica se acompaña de oti-

tis serosa, pero esto no evidencia la relación. Actualmente se está estudiando la hipersensibilidad IgE. Está en discusión si la presencia de IgE en oído medio puede ser debida a la síntesis local o a la transudación directa del plasma. Parece aceptable la enfermedad alérgica nasosinusal como factor predisponente para la aparición de OME.

Infeción bacteriana

Aunque, según las series, los resultados del cultivo de la secreción son muy diferentes, se postula que, tras una infección y dependiendo del estado inmunológico del paciente, estos gérmenes pueden permanecer en oído medio y provocar OME.

Sintomatología

Hipoacusia

De instauración insidiosa, en niños tarda más tiempo en diagnosticarse. Muy frecuentemente es el único síntoma detectable. Es casi siempre bilateral, y son signos indirectos que el niño suba el volumen de la televisión, se distraiga en la escuela o no conteste a las llamadas. La pérdida es de menos de 30 dB en el 95% de los casos. Si esta pérdida es mayor, el aprendizaje del lenguaje está seriamente comprometido. En varias series se ha observado que, en los niños pequeños, la pérdida suele ser menor^{8,9,26}.

Otalgia

En ocasiones puede existir dolor tras un cuadro catarral. Si persiste, puede ser un signo de sobreinfección.

Procesos agudos recidivantes

Aparecen sobre todo en relación con infecciones de la vía respiratoria superior o con el brote de las piezas dentarias. Es muy frecuente esta última asociación.

Otros síntomas

El vértigo, la autofonía y la hiperacusia sólo se pueden valorar en niños mayores. Según Grace, el 22% de los niños con otitis con efusión tienen vértigo de distinto grado, que desaparece tras la colocación de drenajes transtimpánicos. También se han descrito casos de parálisis facial, que cede con un tratamiento médico temprano.

Exploración

Otoscopia

En nuestro caso, siempre utilizamos otomicroscopía, que proporciona una información más detallada

sobre el tipo de líquido y la afección de la membrana. Los anglosajones dan mucha importancia a la otoscopia neumática, pero en nuestro medio, en manos expertas, la otoscopia unida a la timpanometría resulta igualmente útil (según Pelton)²⁷. El aspecto más habitual es el tímpano espeso, opaco y edematoso. Nunca se pierde el relieve, y se pueden observar vasos que irradian hacia el conducto auditivo externo. El *glue ear* es raro y está causado por otitis de larga duración con depósitos de hemosiderina. En las otitis de larga duración, la membrana suele estar adelgazada y atrófica; puede permanecer así o evolucionar hacia una otitis adhesiva o un colesteatoma. La presencia de burbujas o tímpano transparente suele representar una evolución hacia la remisión.

Acumetría

Resulta poco útil en la exploración de niños pequeños.

Audiometría tonal en niños mayores

La hipoacusia entre 10 y 40 dB no es siempre proporcional a la cantidad de líquido del oído medio.

Otoemisiones acústicas

Habitualmente se encuentran ausentes o con amplitud disminuida cuando existe OME, por lo que se reduce mucho su especificidad como método de cribado.

Impedanciometría

La curva A es la normal, la curva B indica una timpanometría plana y la C la que tiene el punto de máxima distensibilidad desplazado hacia presiones negativas. Se puede encontrar cualquier tipo, pero lo normal es que una OME presente una curva del tipo B. Sin embargo, un 2% de pacientes con líquido demostrado por miringotomía presentaban una curva tipo A. En muchas ocasiones, en los niños anestesiados se encuentra que no hay líquido; esto se explica por resolución espontánea o por la difusión de los gases a través de la trompa de Eustaquio. Dada la variabilidad de la evolución de esta enfermedad, no supone un buen método de cribado, ya que niños que no pasan pueden hacerlo en la segunda repetición, y viceversa. Es una prueba válida como complemento a la otoscopia en niños mayores de 4 meses. En niños menores de esta edad, en los que la timpanometría convencional no es útil, se puede utilizar una timpanometría con frecuencias mayores.

Radiografía lateral de cavum

En la actualidad es considerada como una exploración obsoleta.

Evolución

La evolución natural es hacia la curación en semanas o meses. La prevalencia de la enfermedad disminuye con la edad del paciente y, en consecuencia, con los cambios anatómicos de la trompa de Eustaquio y la maduración de los sistemas inmunitarios. Según Tos et al²⁸, el 50 % de los niños normalizaron su situación sin tratamiento en 2 meses, y el 88 % en 2 años sin necesidad de medidas quirúrgicas. Por eso, se debe ser muy cauto a la hora de indicar la colocación de tubos de timpanostomía.

Las recidivas, cuando aparecen, suelen ser tempranas, y según Sadé^{8,9}, en el 35 % de los niños requieren una segunda intervención. Estos casos son los que presentan una mayor probabilidad de mala evolución, secuelas y complicaciones.

Factores de riesgo de cronicidad y secuelas

En niños con inserción de tubos transtimpánicos se observa desde un 15 % de retracciones hasta un 0,5 % de colesteatoma. Los factores de riesgo significativo de OME son: raza blanca, edad temprana, sexo masculino, primer episodio de otitis antes de los 18 meses de edad, estancia en guarderías, ambiente de fumadores, antecedentes familiares de enfermedad en el oído medio, historia de alergia y malformaciones craneofaciales. También está en discusión si son factores de riesgo la alimentación con biberón, el uso prolongado de chupete, la estación del año y el número de hermanos.

Tratamiento

Tratamiento médico

Antibióticos. Los gérmenes hallados con más frecuencia en los cuadros agudos de oído medio son neumococo, *Haemophilus* y *Moraxella*, así como *Streptococcus pyogenes*. Los antibióticos más utilizados son amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas, macrólidos y sulfamidas. Mandel et al²⁹ compararon, en un estudio doble ciego realizado en 111 niños con efusión en el oído medio, la profilaxis con amoxicilina durante 3 meses frente a placebo, y observaron una reducción de las tasas de un 33 %, frente a un 20 % de prevalencia. El fallo de este estudio es la necesidad de determinar la creación de resistencias. Thomsen et al³⁰ compararon, en 360 niños con efusión de al menos 3 meses de evolución, la penicilina V y la amoxicilina-ácido clavulánico durante 28 días. Concluyeron que, para tener un éxito, entre 4 y 12 niños deben recibir tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico, y establecieron una tasa de mejoría espontánea de un 14 %. El estudio de Giebink et al³¹ demostró que el tratamiento con cotrimoxazol,

amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico durante 2 semanas hacía desaparecer el líquido antes que la ausencia de tratamiento. Aunque el líquido sea estéril, se cree que los gérmenes pueden situarse en la vía aérea superior, y el antibiótico mejora el cuadro. La amoxicilina-ácido clavulánico parece tener mejor respuesta a corto plazo que la amoxicilina, pero a las 4 semanas estas diferencias se igualan. En la actualidad se postula la utilización de los tratamientos durante 2-6 semanas³².

Esteroides. Parece que los esteroides orales sí son efectivos para reducir o eliminar el contenido de oído medio en la otitis media con efusión^{8,9,33}.

AINE Su utilidad en estos procesos es nula.

Antihistamínicos y descongestionantes. No existen trabajos realizados en humanos que demuestren una eficacia significativa de estos fármacos^{34,35}.

Fluidificantes y mucorreguladores. No se ha comprobado su eficacia.

Vacunoterapia^{8,9,36}. Se han probado vacunas conjugadas, que adquieren más especificidad y producen anticuerpos a una edad más temprana, con un valor 10-100 veces superior que las convencionales. En niños pequeños, las vacunas convencionales no producen suficiente respuesta inmunológica. La inmunoprofilaxis pasiva con gammaglobulina está indicada en enfermos que padecen inmunodeficiencia, como la de IgG2. La inmunoglobulina con polisacáridos bacterianos produce mayor respuesta que la vacuna contra el neumococo. Las características de la vacuna ideal para la prevención de otitis media son:

- Antígeno correcto, es decir, específico para los gérmenes que provocan la enfermedad.
- Inmunógena, que sea lo suficientemente protectora para la población de riesgo.
- Persistente, al menos durante el período de mayor riesgo.
- Que no aumente la respuesta inmunológica mediada por inmunocomplejos en el oído medio al contactar con agentes patógenos.

Vacuna antineumococo. Existen 90 serotipos capsulares diferentes. Actualmente se está trabajando en la identificación de una proteína común a todos los serotipos para establecer una vacuna única. Varios estudios demuestran que los antígenos capsulares producen una respuesta inmunológica en niños sufi-

ciente para prevenir la OME, pero la competición de los distintos serotipos por la vacuna no demuestra de momento eficacia. Por ello, actualmente se busca una vacuna efectiva contra alguna proteína común a todos los serotipos. En los EE.UU. ya existen varias vacunas conjugadas contra neumococo. No se dispone de técnicas analíticas valorables para cuantificar dicha respuesta inmunológica.

Vacuna anti-Haemophilus. Se ha identificado 6 antígenos de la cápsula de esta bacteria. Actualmente está incluida en el calendario vacunal español la del *H. influenzae* B (HiB).

Vacunas antivirales. Varios ensayos realizados con las vacunas de la gripe, parainfluenza y VRS demuestran que pueden ser útiles para la prevención de las infecciones virales que preceden a los episodios de otitis media, pero no existe una eficacia clínica comprobada con suficiente veracidad.

Tratamiento local⁹

– Insuflación tubárica: maniobra de Valsalva, cateterismo con sonda de Itard y la insuflación con pera de Politzer. Los dos primeros son insuficientes para abrir la trompa o imposibles de realizar en niños. Su eficacia es muy controvertida.

– Kinesiterapia y betaterapia, crenoterapia.

Tratamiento quirúrgico

Se dispone de varias modalidades quirúrgicas para el tratamiento de la OME, y existe mucha controversia sobre cuál de las opciones debe llevarse a cabo en esta entidad. Algunos autores defienden la realización de miringotomía, otros la inserción de tubos de timpanostomía con o sin adenoidectomía, y otros la abstención quirúrgica. Muchos estudios demuestran que la adenoidectomía asociada a los tubos es más efectiva que cualquiera de las dos técnicas por separado. La amigdalectomía asociada no ha demostrado ningún efecto beneficioso en la evolución de la otitis media crónica con efusión³⁶⁻⁵².

En nuestro caso, realizamos la inserción de drenajes transtimpánicos si la presencia de líquido en el oído medio es superior a 3 meses de evolución, si existe atelectasia timpánica, tres episodios de otitis aguda en los últimos 6 meses o cuatro en un año, déficit de aprendizaje importante supuestamente secundario a una hipoacusia transmisiva o pérdida auditiva superior a 20 dB en el peor oído. La realización de una adenoidectomía asociada se reserva a los niños con una historia constatada de hipertrofia adenoidea o un segundo episodio de puesta de drenajes.

Complicaciones de los tubos de timpanostomía^{9,10}.

– Expulsión precoz: suele deberse a una mala técnica quirúrgica.

– Obstrucción: por sangre coagulada o cera, habitualmente se resuelve con aceite o agua oxigenada.

– Otorrea: según las series, la frecuencia varía entre el 12 y el 24%. No queda claro cómo hay que actuar con respecto al baño en estos casos, pero se cree que si el niño no bucea y no le entra agua jabonosa, se puede mojar los oídos.

– Perforación timpánica residual: aproximadamente un 5% de diablos y un 15% de drenajes en T.

– Miringoesclerosis: el 40-50% de los niños operados tienen placas calcáreas. No presentan problemas audiométricos.

– Colesteatoma: su incidencia es del 1%. En muy raras ocasiones se ha relacionado directamente con la inserción del drenaje.

– Laberintización: es la complicación más grave, y su incidencia es del 1%.

– Recidiva de la efusión: es muy frecuente tras la extracción o la expulsión espontánea.

Prevención

La OME es un problema de salud de extraordinaria importancia, por su frecuencia y secuelas, que se traducen en un aumento significativo del coste sanitario^{54,55}. En los EE.UU., los drenajes suponen la segunda intervención en niños, tras la circuncisión. (5.000 millones de dólares anuales).

Aproximadamente el 50% de niños tienen un episodio de otitis en 6 meses, el 80% en un año y el 90% en 2 años.

La prevención es muy difícil, debido la cantidad de posibles factores que contribuyen a su patogenia. En los últimos años, en que se va conociendo mejor la fisiopatología de la disfunción tubárica como causante de OME, se han propuesto una gran variedad de modalidades terapéuticas que tratan de corregir dicha disfunción y, por tanto, prevenir la aparición de OME: antiinflamatorios o antivirales en los cuadros catarrales de vías altas, fármacos bioactivos que teóricamente mejoran la apertura de la trompa, descongestionantes nasales, surfactantes intranasales, corticoides tópicos o métodos para introducir aire en el oído medio. Existe incluso un modelo de cánula de insuflación permanente de aire en la mastoidea como alternativa a los tubos de timpanostomía. Ninguno de estos métodos ha demostrado claramente su eficacia.

Se considera que 3 episodios de otitis media aguda en 6 meses o cuatro en un año hacen necesario buscar un método preventivo.

El tratamiento preventivo con dosis de 20 mg/kg de amoxicilina o 75 mg/kg de sulfisoxazol, en una dosis diaria, parece ser efectivo para reducir los episodios de otitis, pero no para controlar la enfermedad de base. Además, se discute la posibilidad de la rápida instauración de resistencias bacterianas.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la otitis con efusión debe ser completamente individualizado, pues la mayoría de los estudios con base estadística obtienen resultados muy dispares, debido a la cantidad de factores que influyen en la instauración y evolución de dicha enfermedad. El abanico de tratamientos se extiende desde la abstención terapéutica hasta la colocación de tubos asociada a adenoidectomía. Actualmente se tiende a administrar un ciclo de antibióticos de 3 semanas unido a corticoides orales a dosis bajas si el niño tiene más de 2 años. Parece existir consenso en el período de observación de 3 meses: si continúa existiendo efusión y la sordera permanece por encima de 20 dB, se deben insertar tubos de timpanostomía. En cuanto a la adenoidectomía se debe practicar a los niños que tengan una historia de hipertrofia adenoidea: catarros frecuentes, obstrucción de las vías altas y ronquido nocturno. Así, se controla el 95% de los oídos, pero existe un 5% que requiere intervenciones repetidas y tubos permanentes, y que suelen evolucionar a oído crónico. Las perforaciones no deben ser cerradas hasta que el niño es mayor, por la estructura de la trompa y la respuesta inmunológica^{8,9}. En cambio, se debe actuar de manera temprana en las bolsas de retracción y las atelectasias, para que no evolucionen a colesteatoma.

BIBLIOGRAFÍA

- Boat TF, Doershuk CF, Stern RC, Heggie AD, Behman RE. Tonsils and adenoids. En: Behrman RE, Vaughn VC, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 12th ed. Philadelphia: Saunders, 1983; p. 1019-22.
- Einhorn AH. The nose paranasal sinuses and pharynx. En: Barnett HL, editor. *Pediatrics*. 14th ed. New York: Appleton-Century-Crofts, 1968; p. 1675-7.
- Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. En: Bluestone CD, Stool SD, editors. *Pediatric otolaryngology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990; p. 915-26.
- Brook I, Shah K, Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. *Laryngoscope* 2000;110:994-9.
- Sherman IW, Phillips DE, Bowdler DA, Jones AS. Interpretation of maxillary sinus radiographs in children. *J Laryngol Otol* 1991;105:541-3.
- Cervera J, Cuyás JM, Miró JL, Pérez Aguilera R; Pérez Moreno JA, Corral Juan JL, et al. Protocolo de adenoidectomía en la edad pediátrica. En: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelssen M, editores. *Tratado de otorrinolaringología pediátrica*. Girona: Gráficas Alzamora, 2000; p. 465-9.
- Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Rockette HE, et al. Adenoidectomy and adenotonsillectomy for recurrent acute otitis media. *JAMA* 1999;282: 945-53.
- Recent advances in otitis media [editorial]. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 2002;188:1-124.
- Gómez-Ullate R, Horna J. Otitis serosa. En: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelssen M, editores. *Tratado de otorrinolaringología pediátrica*. Girona: Gráficas Alzamora, 2000; p. 109-20.
- Juan JM, Corral JL. Tubos de ventilación/drenajes transtimpánicos. En: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelssen M, editores. *Tratado de otorrinolaringología pediátrica*. Girona: Gráficas Alzamora, 2000; p. 103-8.
- Kaleida PH, Casselbrant ML. Amoxicilin or myringotomy or both for acute otitis media: Results of a randomised clinical trial. *Pediatrics* 1991;87:466-74.
- Brook I, Yocum P, Shah K, Feldman B, Epstein S. Microbiology of serous otitis media in children: correlation with age and length of effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:87-90.
- Casselbrant ML, Brostoff LM, Cantekin EI, Flaherty MR, Doyle WJ, Bluestone CD, et al. Otitis media with effusion in preschool children. *Laryngoscope* 1985;95:428-36.
- Paradise JL, Rockette HE. Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infant: Prevalence and risk-factors during the first two years of life. *Pediatrics* 1997;99:318-33.
- Dang HS, Nhan TS, Le T, Tran KP, Tran TT, Vu MT, et al. Point prevalence of secretory otitis media in southern Vietnam. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:406-10.
- Postma DS, Poole MD, Wu SM, Tober R. The impact of day care on ventilation tube insertion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:253-62.
- Kvaerner K, Nafstad P, Hagen J, Mair IW, Jaakkola JJ. Early acute otitis media and siblings attendance at nursery. *Arch Dis Child* 1996;75:338-41.
- Maroeska M. Prognostic factors for persistent otitis media with effusion in infants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:1203-7.
- Stenstrom C, Ingvarsson L. Otitis-prone children and controls: A study of possible predisposing factors. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997;117:696-703.
- Bluestone CD, Klein JO, Gates GA. 'Appropriateness' Of Tympanostomy Tubes. Setting the record straight. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;120:1051-3.
- Heikkinen T, Ruuskanen O. New prospects in the prevention of otitis media. *Ann Med* 1996;28:23-30.
- Homoe P. Acute otitis media and sociomedical risk factors among unselected children in Greenland. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49:37-52.
- Pitkaranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayden FG. Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase Chain reaction. *Pediatrics* 1998; 102:291-5.
- Bluestone CD, Klein JO. *Otitis media in infants and children*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1988.
- Roberts JE, Sanyal MA, Burchinal MR, Collier AM, Ramey CT, Henderson FW. Otitis media in early childhood and its relationship to later verbal and academic performance. *Pediatrics* 1986;78:423-30.

26. Leiberman A, Bartal N. Untreated persistent middle ear effusion. *J Laryngol Otol* 1986;100:875-8.
27. Pelton SI. Otoscopy for the diagnosis of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:540-3.
28. Tos S, Pahor AL, Robin PE. A prospective trial of unilateral grommets for bilateral secretory otitis media. *Clin Otolaryngol* 1984;9:115-7.
29. Mandel EM, Casselbrant ML, Rockette HE, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Efficacy of antimicrobial prophylaxis for recurrent middle ear effusion. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:1074-82.
30. Thomsen J, Sederberg-Olsen J, Balle V, Hartzen S. Antibiotic treatment of children with secretory otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:695-9.
31. Giebink GS, Berman S, Bluestone CD, Canafax DM, Casselbrant M, Ingvarsson M. Treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1998;107(Suppl 174):67-80.
32. Van Balen FAM, Cantekin EI, Lous J, Williamson IG. Antibiotic treatment for otitis media with effusion in children aged 6 months-12 years (Protocol for a Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003.
33. Butler CC, van der Voort JH. Oral or topical nasal steroids for hearing loss associated with otitis media with effusion in children (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003.
34. Griffin GH, Flynn CA, Colvin JY, Bailey RE. Antihistamines and/or decongestants for hearing loss, otalgia or late sequelae associated with otitis media with effusion (OME) in children (Protocol for a Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003.
35. Flynn CA, Griffin G, Tudiver F. Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003.
36. Gates GA, Avery CA, Prihoda TJ, Cooper JC Jr. Effectiveness of adenoidectomy and tympanostomy tubes in the treatment of chronic otitis media with effusion. *N Engl J Med* 1987;317:1444-51.
37. Freemantle N, Sheldon TA, Song F, Long A. The treatment of persistent glue ear in children. York: NHS Centre for Reviews and Dissemination, 1992. 12. NHS Centre for Reviews and Dissemination (NHSCRD).
38. Couriel JM. Glue ear: Prescribe, operate, or wait? *Lancet* 1995;345:3-4.
39. Maw R, Bawden R. Spontaneous resolution of severe chronic glue ear in children and the effect of adenoidectomy, tonsillectomy, and insertion of ventilation tubes (grommets). *BMJ* 1993;306:756-60.
40. Paradise JL, Bluestone CD, Rogers KD, Taylor FH, Colborn DK, Bachman RZ, et al. Efficacy of adenoidectomy for recurrent otitis media in children previously treated with tympanostomy-tube placement. Results of parallel randomized and nonrandomized trials. *JAMA* 1990;263: 2066-73.
41. Maw AR. Chronic otitis media with effusion (glue ear) and adenotonsillectomy: Prospective randomised controlled study. *BMJ (Clin Res ed)* 1983;287:1586-8.
42. Austin DF, Idaho IF. Adenotonsillectomy in the treatment of secretory otitis media. *Ear Nose Throat J* 1994;73:367-9 y 373-4.
43. Gates GA, Avery CA, Prihoda TJ. Effect of adenoidectomy upon children with chronic otitis media with effusion. *Laryngoscope* 1988;98:58-63.
44. Bluestone CD, Gates GA, Paradise JL, Stool SE. Controversy over tubes and adenoidectomy. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:S146-9.
45. Maw AR, Bawden R. Does adenoidectomy have an adjuvant effect on ventilation tube insertion and thus reduce the need for re-treatment? *Clin Otol All SCI* 1994;19: 340-3.
46. Lous J, Burton MJ, Felding JU, Ovesen T, Wake M, Williamson IG. Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children (Protocol for a Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003.
47. Maw AR, Bawden R. Factors affecting resolution of otitis media with effusion in children. *Clin Otolaryngol* 1994;19: 125-30.
48. De Melker RA. Treating persistent glue ear in children. *BMJ* 1993;306:5-6.
49. Cotton RT. The surgical management of chronic otitis media with effusion. *Pediatr Ann* 1991;20:628 y 631-7.
50. Bonding P, Tos M. Grommets versus paracentesis in secretory otitis media. A prospective, controlled study. *Am J Otol* 1985;6:455-60.
51. Black NA, Sanderson CF, Freeland AP, Vessy MP. A randomised controlled trial of surgery for glue ear. *BMJ* 1990;300: 1551-6.
52. Maw AR, Parker A. Surgery of the tonsils and adenoids in relation to secretory otitis media in children. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;454:202-7.
53. Paradise JL. Does early-life otitis media result in lasting developmental impairment? Why the question persists, and a proposed plan for addressing it. *Adv Pediatr* 1992;39: 157-65.
54. Berman S, Roark R, Luckey D. Theoretical cost effectiveness of management options for children with persisting middle ear effusions. *Pediatrics* 1994;93:353-63.
55. Rach GH, Zielhuis GA, van den Broek P. The influence of chronic persistent otitis media with effusion on language development of 2- to 4-year-olds. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988;15:253-61.
56. Zielhuis GA, Rach GH, van den Broek P. Screening for otitis media with effusion in preschool children. *Lancet* 1989; 1:311-4.