

Diagnóstico de otitis media con efusión en adultos

Diagnosis of otitis media with effusion in adults

Natalie Thone M.¹, Javier Iribarren², David Jofré P.¹

¹Departamento de

Otorrinolaringología, Pontificia
Universidad Católica de Chile,
Santiago, Chile.

²Escuela de Medicina, Facultad de
Medicina, Pontificia Universidad
Católica de Chile, Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener
conflicto de interés.

Recibido el 2 de mayo de 2023.
Aceptado el 9 de julio de 2023.

Correspondencia:

Dra. Natalie Thone M.
Marcoleta 352, Santiago Centro
Departamento de
Otorrinolaringología, Santiago,
Chile.
Email: nathone@uc.cl

Resumen

La otitis media con efusión (OME) se define como la presencia de líquido en la cavidad del oído medio, sin signos ni síntomas de infección. Es una patología frecuente en niños, alcanzando una prevalencia del 14,8% en población de 4 a 16 años y su patogenia en este grupo se encuentra ampliamente estudiada. Sin embargo, en adultos su prevalencia es baja y, consecuentemente, su patogenia y mecanismos están menos dilucidados. El objetivo de esta revisión es describir la fisiopatología de la OME en adultos, describir sus etiologías y proponer un algoritmo de estudio diagnóstico adecuado.

Palabras clave: Otitis media con efusión, Hipoacusia, Adulto, Etiología, Fisiopatología.

Abstract

Otitis media with effusion (OME), is defined as the presence of fluid in the middle ear, with no signs of acute infection. It is a frequent pathology in children, with a prevalence of 14.8% in the population between 4-16 years old, and its pathology has been widely studied in this group. However, its prevalence in adults is low; therefore, the pathology and mechanisms are less elucidated. The aim of this review is to describe the physiopathology of the OME in adults, its etiology, and propose an algorithm for the proper diagnosis of this disease.

Keywords: Otitis media with effusion, Hearing loss, Adult, Etiology, Pathology.

Introducción

La otitis media con efusión (OME) se define como la presencia de líquido en la cavidad del oído medio, sin signos ni síntomas de infección aguda¹. Es más frecuente en niños, con una prevalencia del 14,8% en población de 4 a 16 años². En contraste, en los adultos la prevalencia de esta condición es baja, correspondiente a < 1%³. Su diagnóstico es clínico y se manifiesta, principalmente, con hipoacusia y plenitud ótica.

En relación a la patogenia de la OME, en niños está bien estudiada y mejor dilucidada que en adultos, donde la patogenia es menos clara y los mecanismos son muy diferentes a la OME en niños⁴. Dado esto, el diagnóstico etiológico en adultos es más complejo y requiere un estudio más amplio y acucioso⁵.

Este trabajo pretende realizar una revisión de la literatura actual sobre la fisiopatología de la OME en adultos, describir las principales etiologías y proponer un algoritmo de estudio diagnóstico.

Fisiopatología

La fisiopatología de la OME en adultos aún no es clara y no puede ser explicada por un solo modelo^{2,6}, por lo que debe considerarse como un síndrome de OME⁴. Clásicamente, este síndrome se generaría como consecuencia de una inflamación crónica en respuesta a restos bacterianos de una otitis media aguda (OMA)^{4,6}. Se ha visto que la disfunción de la trompa de Eustaquio (TE) contribuiría también a su formación⁷.

Respecto a la OME en niños, se ha visto que uno de cada tres niños con OME poseen cultivos positivos para algún germen luego de una miringotomía, siendo: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* los microorganismos más frecuentes⁶. Por otra parte, en adultos se ha visto que la OME tendría factores etiológicos distintos en niños⁵, ya que al realizar comparaciones entre ambos grupos, en los adultos el fluido es en mayor porcentaje seroso (67%) que mucoso (33%)⁴, con resultado de cultivos, principalmente, negativos y con mayor presencia de las siguientes interleuquinas (IL): IL-2, IL-10, IL-12, interferón gamma (IFN- γ) y mayor niveles de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)⁸. Adicionalmente, en este grupo destaca la disfunción de la TE en un 46%, como mecanismo fisiopatológico de la OME⁹.

La TE es una estructura tubular que se extiende desde el protímpano hasta la nasofaringe, está compuesta por una sección ósea (tercio lateral dado por la porción petrosa del hueso temporal) y una sección cartilaginosa (dos tercios mediales). Su lumen está cubierto por mucosa respiratoria y los músculos que influyen en su funcionamiento son el tensor velo palatino (TVP), elevador velo palatino (LVP), tensor timpánico y salpingofaríngeo. Estos músculos son los encargados de abrir la TE, al tragar, bostezar, estornudar o en valsalva. Logra cumplir diversas funciones como la equalización de presión y ventilación del oído medio, protección del oído medio de infecciones y reflujos de contenido nasofaríngeo y eliminación de las secreciones del oído medio debido al batido mucociliar de la mucosa respiratoria^{7,10}.

En relación a las diferencias anatómicas de la TE entre adultos y niños, en niños la trompa es más corta, pero con una sección ósea, relativamente, más larga que adultos. Se ha descrito que crece de 38 mm en niños a 44 mm en adultos¹⁰. Adicionalmente, la TE en niños es más horizontal, con una inclinación en el plano horizontal de 10° en neonatos y 30-40° en adultos. Estas diferencias cambian la geometría de la inserción muscular del TVP a la trompa cartilaginosa, haciendo menos efectiva la apertura activa de ésta. Histológicamente, en niños se ha descrito un tejido cartilaginoso más denso con menos elastina.

Adicionalmente, la mucosa de la TE en niños es más gruesa y plegada, y su submucosa posee tejido linfóide más desarrollado que forma la tonsila tubárica¹¹.

Respecto a las diferencias endoscópicas del orificio faríngeo de la TE observadas en adultos y niños con OME, se describe que en niños existen hallazgos patológicos en la mayoría de los casos, como bloqueo del orificio por descarga nasal mucopurulenta (72.7%), compresión por adenoides (52%), hipertrofia de amígdala peritubal (16.9%) o edema alrededor del orificio (10.4%). Mientras que en adultos, la mayoría de los casos (39.7%) presentaron hallazgos endoscópicos normales, un 26.9% presentó edema del orificio, 23.1% bloqueo por descarga nasal, un 10.3% atrofia y un 5.1% de otros hallazgos. Esto es sugerente, de que el grado de inflamación puede ser menor en la patogenia de la OME en adultos¹².

Etiología

Las distintas causas de OME en adulto se pueden agrupar según su origen en: inflamatorias/infecciosas, autoinmunes, neoplásicas, anatómicas, secundarias a toxinas/irritantes y traumáticas/iatrogénicas (Tabla 1).

I) Inflamatorias/Infecciosas

En general, se plantea que una causa frecuente de OME se debe a la inflamación o edema de la mucosa que genera una obstrucción de la TE, facilitando la obstrucción del oído medio. Esta inflamación, frecuentemente, es secundaria a la evolución de infecciones respiratorias altas (IRA), rinosinusitis aguda o crónica y rinitis alérgica^{4,13}.

1. Otitis media aguda

La OME posterior a una OMA, es un cuadro que suele ser precedido por una infección respiratoria alta y debido a fenómenos obstructivos de la TE, el cual se debiera resolver en menos de 12 semanas de forma espontánea¹⁴.

En niños, la OMA es una causa frecuente de OME³. En adultos, Finkelstein et al., describen casos de pacientes que fueron, inicialmente, diagnosticados con OMA donde, por persistencia de síntomas, se les realizó miringotomía y se confirmó, posteriormente, una OME¹⁵.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tabla 1. Etiologías y diagnóstico diferencial de la otitis media con efusión

Origen	Causas
Inflamatorias/Infecciosas	Infección respiratoria alta, Rinosinusitis aguda y crónica, rinitis alérgica, OMA*, VIH*, otitis media eosinofílica, granuloma de colesterol.
Autoinmunes	Otitis media con vasculitis asociada a ANCA*.
Neoplásicas	Carcinoma de nasofaringe, linfoma nasofaríngeo, schwannoma del espacio parafaríngeo, quiste intracraneal epidermoide, quiste de Tornwaldt.
Anatómicas	Disfunción de la trompa de Eustaquio, trompa patulosa, hipertrofia adenoidea, insuficiencia velopalatina.
Tóxicos/Irritantes	Tabaco, ERGE*.
Traumáticas/Iatrogénicas	Uso de SNG*, intubación orotraqueal prolongada, compromiso de conciencia, barotrauma, hemotímpano post traumatismo craneano, radioterapia, anestesia con óxido nítrico.
Otras causas poco frecuentes	Sarcoidosis, absceso parafaríngeo, aceite de silicona.
Diagnóstico diferencial	Fístula de líquido cefalorraquídeo.

*OMA: Otitis media aguda; VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana; ANCA: anticuerpos anticitoplasma neutrófilo; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; SNG: Sonda nasogástrica.

Entra en discusión si estos pacientes fueron, inapropiadamente, tratados como un cuadro de OMA, o si su OME fue precedida por una OMA. Se describe que la OME en adultos es, frecuentemente, mal diagnosticada como una OMA¹⁵.

2. VIH

Adicionalmente, existen reportes de casos que asocian la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en el desarrollo de OME⁴. Se describe que, en pacientes infectados con VIH, la hipertrofia/hiperplasia adenoidea puede presentarse con obstrucción nasal, ronquido y OME debido a la obstrucción de la TE. Alrededor del 80% de los pacientes infectados con VIH se presentan con síntomas otorrinolaringológicos, principalmente, en etapas tempranas de la infección por VIH¹⁶. Esto, se debería a la obstrucción de la TE producto de hipertrofia/hiperplasia adenoidea¹⁶. Sulyman et al, reportaron que el problema otológico, más frecuente, en pacientes infectados con VIH corresponde a otitis media serosa, debido a disfunción de la TE secundaria a hiperplasia nasofaríngea linfoide¹⁷.

3. Otitis media eosinofílica

Otra entidad que puede presentarse como una OME resistente a tratamiento es la otitis

media eosinofílica. Es una condición en que el fluido contiene numerosos eosinófilos y se caracteriza por ser altamente viscosa. Se presenta, clínicamente, como una hipoacusia de conducción severa, gradual o rápidamente progresiva. Se asocia a asma y rinosinusitis crónica con pólipos¹⁸. Para su diagnóstico se requiere la presencia de un criterio mayor y dos criterios menores¹⁸ (Tabla 2).

4. Granuloma de colesterol

Una patología inflamatoria que puede presentarse como una OME corresponde al granuloma de colesterol. Esta es una patología benigna poco frecuente que puede presentar un comportamiento agresivo si no es diagnosticada y tratada a tiempo¹⁹.

Es una reacción inflamatoria granulomatosa que contiene cristales de colesterol. La teoría más difundida de su patogenia contempla la presencia de una hemorragia asociada a un *clearance* o drenaje disminuido y obstrucción del intercambio gaseoso o ventilación del oído medio. La existencia de una hemorragia en esta zona permanecería secuestrada y luego, la hemoglobina sería fagocitada por macrófagos, descomponiéndose en hemosiderina y colesterol eritrocitario. Este último, desencadenaría una reacción inflamatoria mediada por macrófagos que determinaría la formación

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la otitis media eosinofílica^a.

Mayor	Menores (al menos 2)
• OME u otitis media crónica con efusión eosinofílica	• Efusión altamente viscosa • Resistencia a tratamiento convencional • Asma • Rinosinusitis crónica con pólipos (RSCcP)
Exclusión	Síndrome Churg-Strauss, síndrome hipereosinofílico

^aDesarrollado por lino et al.¹⁶.

de un granuloma compuesto por macrófagos con colesterol¹⁹.

Clínicamente, puede presentarse como una OME a repetición con mala respuesta a la mi-ringotomía con colocación de tubos de ventilación e hipoacusia progresiva. Adicionalmente, puede haber compromiso vestibular por efecto de masa generado por el granuloma al afectar estructuras aledañas como la TE, el clivus, seno cavernoso, tronco, e incluso erosionar la fosa yugular o el canal hipogloso, comprimiendo los pares craneanos IX, X, XI y/o XII¹⁹. Los estudios radiológicos son la única herramienta más importante en su diagnóstico. La TAC puede mostrar erosión leve del ápex petroso, y la resonancia nuclear magnética (RNM) hiperintensidad en las secuencias T1 (tiempo de relajación longitudinal) y T2 (tiempo de relajación transversal), permitiendo lograr un diagnóstico certero sin necesidad de obtener tejidos^{19,20}.

II) Autoinmunes

Otitis media con vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos. Dentro de las causas autoinmunes, destacan las vasculitis. Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), conocidas como AAV por sus siglas en inglés (*ANCA associated vasculitis*), se clasifican en tres categorías; granulomatosis con poliangieitis (GPA), poliangieitis microscópica (MPA) y granulomatosis eosinofílica con poliangieitis (EGPA)²¹. Dado que estas patologías se comportan clínicamente similares y que, aproximadamente, un 15% de los pacientes con otitis media causada por una AAV no presentan positividad de ANCA, evidencia histológica u otras lesiones sugerentes de AAV. Inicialmente,

la Sociedad Japonesa de Otología propuso el término de otitis media con AAV conocido como OMAAV, estableciendo criterios diagnósticos estrictos para su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Deben estar los tres criterios presentes (A, B, C)²¹ (Tabla 3).

La OME secundaria a AAV se explica, fisiopatológicamente, por la disfunción de la TE. Ésta es secundaria tanto al compromiso granulomatoso de la nasofaringe, cavidad nasal y de la TE, como a la propia vasculitis necrotizante de la mucosa del oído medio^{22,23}. Particularmente, en la EGPA se observa fluido eosinofílico debido a la mayor infiltración eosinofílica en la mucosa del oído medio²³.

III) Anatómicas

Otras etiologías para considerar son las anatómicas, donde se agrupan la disfunción de la TE, trompa patulosa y la hipertrofia adenoidea, que en adultos es más probable que sea secundaria a patologías infecciosas (Virus Epstein-Barr, VIH)^{4,7,24}.

1. Disfunción de la TE/ Trompa patulosa

La disfunción de la TE es un factor importante en la patogenia de la OME, tanto en adultos como en niños^{4,24}. Cohen et al., plantean que la ocurrencia de fluido en el oído medio se debe a dos fenómenos. Primero, al desarrollo de la presión negativa en el oído medio, que se genera por una falla de la mucosa del oído medio en producir gas, lo que aumenta la producción de secreción. Y, en segundo lugar, a la incapacidad de la TE de remover estas secreciones del oído medio, tanto por sobrecarga de secreciones como por una falla inherente de la TE⁴. Otra alteración anatómica de la TE corresponde a la trompa patulosa, la

Tabla 3. Criterios diagnósticos de otitis media con vasculitis asociada a ANCA^a**(A) Al menos uno de los siguientes:**

OME intratable o granulación, resistente a antibióticos y a inserción de tubo de timpanostomía.

Deterioro progresivo de niveles de audición por conducción ósea.

(B) Al menos uno de los siguientes:

Diagnóstico de AAV (GPA, MPA, EGPA) basado en compromiso de otros órganos.

Positividad de mieloperoxidasa (MPO) o proteinasa 3 (PR3)-ANCA séricos.

Histopatología compatible con AAV.

Al menos uno de los siguientes síntomas/signos:

(1) Compromiso del tracto respiratorio superior aparte de oídos, escleritis, pulmones o riñones.

(2) Parálisis facial.

(3) Paquimeningitis hipertrófica.

(4) Mononeuropatía múltiple.

(5) Alivio transitorio de síntomas/signos con la administración de prednisona

(C) Diagnóstico diferencial:

(1) Colesteatoma.

(2) Granuloma de colesterol.

(3) Otitis media eosinofílica.

(4) Tuberculosis (TBC).

(5) Otitis externa maligna, osteomielitis de base de cráneo.

(6) Neoplasias.

(7) Otitis media causada por patologías autoinmunes diferentes a AAV.

^aDesarrollado por la Sociedad Japonesa de Otolología (JOS)¹⁸.

cual también se ha visto asociada con OME tanto en niños como adultos⁷.

2. Hipertrofia adenoidea

La hipertrofia adenoidea se ha descrito en pacientes con infección por VIH, en quienes la obstrucción secundaria de la TE genera OME^{7,16}. El estudio de Finkelstein *et al.*, describe cinco casos de pacientes con OME secundaria a hipertrofia adenoidea con serología viral negativa. Esta entidad fue acuñada como *adult-onset adenoidal hypertrophy*¹⁵.

IV) Tóxicos/ Irritantes

Otro grupo de etiologías corresponden a la exposición a tóxicos y/o irritantes que pueden provocar una OME. Destacan en este grupo, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la exposición a tabaco^{25,26}.

1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

En pacientes con ERGE y OME concomitante, se ha planteado que éste puede favorecer el desarrollo de una OME, dado que se ha

observado la presencia de pepsinógeno en el fluido de estos pacientes^{3,25}. Además, en pacientes con OME idiopático, se ha reportado una mayor incidencia de sintomatología sugerente de ERGE, como pirosis y regurgitación^{4,6,7}. Fisiopatológicamente, se genera una irritación y edema en la nasofaringe y en la TE, desarrollando una disfunción de estas estructuras y la consecuente acumulación de secreción en el oído medio²⁵. Una revisión sistemática reciente, que incluyó a 1961 pacientes tanto niños como adultos, identificó una relación estadísticamente significativa entre OME y ERGE (OR 4.52; $P < 0.001$)²⁷.

2. Tabaquismo

En pacientes expuestos al humo de tabaco, tanto en fumadores activos como pasivos se ha visto una mayor asociación con OME. Fisiopatológicamente, se afecta el movimiento ciliar del oído medio, impidiendo la adecuada eliminación de fluido de éste²⁶. Además, se genera una hiperplasia linfóide en la nasofaringe, la que obstruye la TE, acentuando la OME^{4,28}.

V) Neoplasias

La asociación entre OME en adultos y carcinoma nasofaríngeo está bien establecida⁴. Otras causas neoplásicas menos frecuentes son el linfoma nasofaríngeo y schwannoma del espacio parafaríngeo²⁸. El mecanismo de OME en estos pacientes es la disfunción tubaria debido a compromiso del músculo del velo del paladar e infiltración directa de la TE produciendo obstrucción⁴. Clínicamente, se ha descrito que un carcinoma nasofaríngeo puede presentarse como una OME unilateral aislada en un adulto, por lo tanto, se debe tener un alto índice de sospecha de malignidad ante esta presentación clínica²⁹.

Se ha reportado que la tasa de detección de tumores nasofaríngeos en adultos, con otitis media serosa luego de biopsia nasofaríngea, varía entre un 1.3-1.5%³⁰. Glynn *et al.*, evaluaron 85 casos de pacientes con OME y biopsia nasofaríngea. De ellos, en el 69% se documentó una masa nasofaríngea mediante nasofibroscopía (NFC). La tasa de detección de tumores nasofaríngeos fue de un 4,7%. Este estudio, cuestiona la necesidad de realizar una biopsia nasofaríngea de rutina cuando no hay una masa evidente en la NFC.

Proponen, por tanto, que en todos los casos de OME en adultos se debe realizar una NFC y que todas las masas deben ser biopsiadas, evitando biopsiar nasofaringes de aspecto normal³⁰. Por su parte, Dang y Gubbels, estudiaron la necesidad de realizar NFC en adultos con OME en áreas de baja incidencia de carcinoma nasofaríngeo. Determinaron que se debe utilizar el juicio clínico y la presencia de signos y síntomas adicionales de patología nasofaríngea para guiar la decisión de realizar NFC²⁸.

Se han descrito reportes de casos de otras lesiones tumorales benignas que se presentan, clínicamente, como una OME. Estas corresponden a un caso de quiste intracranial epidermoide intradiploico, con celulitis mastoidea y destrucción ósea que progresó a OME, resolviendo posterior a la resección quirúrgica³¹. Otro caso describe el desarrollo de OME secundario a un quiste de Tornwaldt³².

VI) Trauma / Iatrogenia

Se ha visto que la incidencia de OME en adultos que están hospitalizados en unidad de cuidados intensivos (UCI) es mayor que la de

adultos sanos⁴. Existen distintas condiciones a las que están expuestos estos pacientes que promueven la formación de OME. Adicionalmente, se ha descrito el barotrauma, hemotímpano post trauma, radioterapia y la anestesia con óxido nítrico como factores asociados al desarrollo de OME^{13,33-36}.

1. Sonda nasogástrica

Se ha descrito que el uso de sondas nasogástricas puede alterar la función de la TE debido al edema local y a la obstrucción del ostium de ésta. Además, pueden interferir con el *clearance* de la nasofaringe. Esto fue estudiado por Pena *et al.*, donde se encontró que el uso de sonda nasogástrica de 18 FRENCH se asocia, significativamente, a la presencia de OME (OR 2.54, $P = 0.01$), a diferencia de las sondas nasogástricas de 12 y 16 FRENCH³³.

2. Intubación orotraqueal

La intubación orotraqueal también se ha asociado al desarrollo de OME. Fisiopatológicamente, se ha descrito que ésta genera un aumento del pH de las secreciones de la vía aérea superior, lo que altera la viscosidad de la mucosa y la motilidad ciliar³³. Esta situación fue comprobada en otro estudio donde se examinaron 40 oídos de pacientes hospitalizados en UCI, de éstos, 20 presentaron OME. Con lo anterior, se concluyó que la intubación orotraqueal prolongada (> 7 días) contribuye a la presencia de OME³⁴.

3. Compromiso de conciencia

Respecto al compromiso de conciencia, presente con alta frecuencia en pacientes hospitalizados en UCI, se ha descrito que también contribuiría al desarrollo de OME. Lo anterior, debido a la disfunción de la TE generada por la disminución del proceso de deglución y la función neuromuscular³³.

4. Barotrauma

Otro factor asociado a la OME corresponde al barotrauma. Se ha descrito, que el barotrauma causado por viajes aéreos puede ocasionar la acumulación de líquido en el oído medio de forma transitoria⁴. El estudio de Finkelstein *et al.*, describió 3 casos de pacientes con OME secundaria a barotitis. Un paciente luego de un viaje aéreo y 2 luego de descenso en auto desde

ARTÍCULO DE REVISIÓN

las montañas. A la otoscopia los tímpanos se encontraban retraídos con líquido y burbujas en ambos oídos¹⁵.

El barotrauma de oído medio (MEBT) ocurre cuando hay desequilibrio entre el oído medio y la presión ambiental. En pacientes que practican buceo, durante el descenso, la presión del oído medio se vuelve, progresivamente, menor que la ambiental, y la TE debe abrirse para equilibrar presiones. Si el buzo es incapaz de equilibrar presiones y continúa descendiendo, una presión mayor a 90 mmHg genera un bloqueo irreversible de la TE. Esta presión negativa persistente en el oído medio puede llevar a la extravasación de fluido o hemorragia en el oído medio e incluso perforación de la membrana timpánica³⁷.

El MEBT también se ha reportado en miembros de la tripulación aérea y pasajeros. Durante el ascenso, la disminución en la presión de la cabina crea una sobrepresión relativa en el oído medio con apertura pasiva de la TE para equilibrar presiones. Durante el descenso, aumenta la presión de la cabina, creando una baja de presión relativa en el oído medio que debe ser equilibrada de forma activa. Si este equilibrio no se logra, se genera un MEBT³⁸. El estudio de Pinto *et al.*, estudió la prevalencia de OME en miembros de la tripulación aérea. El 9.65% fue diagnosticado con OME y el tiempo promedio de resolución de los síntomas fue de 8,23 ($\pm$ 3,02) días³⁸.

5. Hemotímpano post traumatismo craneano

El estudio de Finkelstein *et al.*, describió siete casos de pacientes con OME secundaria a hemotímpano luego de traumatismo craneano. Cuatro pacientes presentaron TAC cerebral sin hallazgos patológicos y tres con fractura de base de cráneo. El fluido hemorrágico del oído medio, gradualmente, se desarrolló en una OME. Cuatro pacientes evolucionaron a la resolución espontánea en 1-3 semanas, mientras que un paciente requirió miringotomía y aspiración del líquido¹⁵.

6. Radioterapia

La OME es una complicación conocida de la radioterapia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello³⁹. Un estudio evaluó la incidencia de OME secundaria a radioterapia por cáncer de parótida. La incidencia en este grupo fue de

11,6% con remisión espontánea dentro de un año post OME³⁹. Otros estudios indican que la frecuencia del daño inducido por radiación al oído alcanza un 54%, y la OME secundaria a radiación un 26%, pudiendo persistir por muchos años luego del tratamiento. Clínicamente, la OME puede iniciarse durante o luego de la radioterapia y se caracteriza por hipoacusia, tinnitus y dolor³⁵.

7. Anestesia con óxido nitroso

Respecto al uso de óxido nitroso al inicio de la anestesia, el aumento de la presión intratimpánica ocurre a una proporción de 10 mmH₂O por minuto, alcanzando el peak a los 30 minutos. Luego de interrumpir su administración, la presión normalmente disminuye en forma lenta alcanzando niveles normales a los 40-50 minutos³⁶. En casos de disfunción de la TE, la presión puede continuar elevada por más tiempo. Al despertar el paciente y tragar, se puede generar presión intratimpánica negativa que promueve la ocurrencia de transudado de la mucosa local. En casos de una presión intratimpánica mayor a 250 mmH₂O existe incluso la posibilidad de barotrauma con ruptura de la membrana timpánica³⁶.

VII) Otras causas poco frecuentes

Respecto a otras causas de OME de baja frecuencia reportadas en casos aislados, se ha descrito al absceso parafaríngeo con obstrucción de la TE¹⁵, migración nasofaríngea de relleno facial con aceite de silicona⁴⁰ y un caso de sarcoidosis⁴.

Diagnóstico diferencial de OME

Fístulas de líquido cefalorraquídeo

Un importante diagnóstico diferencial a tener en cuenta al enfrentarse a un paciente con OME corresponde a las fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) que presentan drenaje al oído medio⁴¹.

Éstas se generan producto de un defecto patológico de la base del cráneo lateral y la dura, que resulta en una comunicación entre el espacio subaracnoideo y la base de cráneo neumatizada⁴¹. Son, mayoritariamente, secundarias a traumatismos craneanos y cirugías de base de cráneo. Sin embargo, en otras situaciones puede no haber causa aparente, donde la fístula

de LCR se define como espontánea^{42,43}. En estos últimos casos son, frecuentemente, resultado de defectos duros y óseos en el área tegmentaria. Los posibles mecanismos patogénicos incluyen hundimiento y rotura progresiva de la dura a través de dehiscencias tegmentarias congénitas y erosión ósea progresiva por granulaciones aracnoideas aberrantes^{42,44}.

El sitio más frecuente de fistulas de LCR corresponde a la base de cráneo anterior, sin embargo, la incidencia de fistulas de LCR de la base de cráneo lateral está aumentando. Este aumento de incidencia se encontraría asociado a la presencia de factores como la obesidad, sexo femenino, edad media (± 55 años), síndrome de apnea e hipopnea del sueño, hipertensión intracraneana idiopática y dehiscencia del canal semicircular superior^{41,43}.

Este cuadro se presenta en adultos, generalmente de forma sutil, con plenitud aural, síntomas de OME y otorraquia posterior a miringotomía. Síntomas de hipertensión intracraneal asociados como cefalea, tinnitus pulsátil, cambios de visión y vértigo deben hacer sospecharla³⁸. Adicionalmente, debe sospecharse en pacientes que se presenten con OME unilateral persistente asociada a los factores de riesgo previamente mencionados^{43,45}.

En casos de miringotomía posterior a una OME, es fundamental evaluar las características del fluido del oído medio para un diagnóstico adecuado⁴⁶. Ante un líquido transparente o ante la presencia de los factores previamente mencionados, se debe estudiar el líquido con una prueba de beta 2-transferrina⁴⁷.

Para su estudio imagenológico, la TAC de oídos es un examen sensible para detectar fluido en las cavidades mastoideas y defectos en el área tegmentaria del hueso temporal⁴⁴. La RNM con énfasis en secuencias 3D (3-dimensional) T2 y FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), constituye un examen altamente específico para el diagnóstico de fistulas de LCR en el contexto de una OME indeterminada^{48,49}.

Diagnóstico

A partir de todas las etiologías y diagnósticos diferenciales descritos previamente, se pueden plantear algoritmos diagnósticos.

Inicialmente, se debe considerar la historia del paciente, antecedentes de traumatismo, hospitalización en UCI, uso de sonda nasogás-

trica, intubación orotraqueal, viajes en avión, buceo, radioterapia y anestesia, las cuales son situaciones que pudieran originar una OME de causa traumática o iatrogénica.

Si no existe este antecedente evidente en la historia, se sugiere clasificar la OME según su localización como unilateral o bilateral.

OME unilateral

En caso de ser una OME unilateral es fundamental evaluar la presencia de banderas rojas sugerentes de neoplasia maligna: obstrucción nasal unilateral, masa cervical, baja de peso y factores de riesgo como tabaquismo, sexo masculino y edad avanzada. Ante la presencia de estos factores, se debe realizar una NFC precoz.

Ante su asociación con fiebre y odinofagia, se debe sospechar de un absceso parafaríngeo, por lo que también se sugiere realizar una NFC.

Si existe el antecedente de un trauma encefalocraneano, o cirugía de base de cráneo, factores de riesgo como sexo femenino, obesidad, o la presencia de síntomas como cefalea, tinnitus pulsátil, alteraciones visuales o vértigo, se sugiere realizar una TAC de oídos inicial dada la sospecha de una fistula de LCR o granuloma de colesterol.

En resumen, ante la presencia de una OME unilateral, en la mayoría de los casos se debe realizar una NFC inicial, excluyéndose de este requisito situaciones donde se sospeche una fistula de LCR o granulomas de colesterol, en cuyo caso se debe realizar de forma precoz una TAC de oídos (Figura 1).

OME bilateral

En estos casos es fundamental indagar antecedentes de síntomas de infección respiratoria alta u OMA previos, considerando que es la principal causa de OME. Si es así, se recomienda iniciar tratamiento sintomático y observar la evolución. Si los síntomas persisten, se debe realizar una NFC.

En caso de que el paciente no posea estos antecedentes, es recomendable realizar una NFC inicial. Este examen permite evaluar signos de rinitis alérgica o de rinosinusitis crónica con y sin pólipos. Si presenta pólipos debemos sospechar una posible otitis media eosinofílica.

Si el paciente no tiene síntomas rinosinuales, de todas maneras, está indicada la NFC. Las alteraciones posibles de identificar en estos

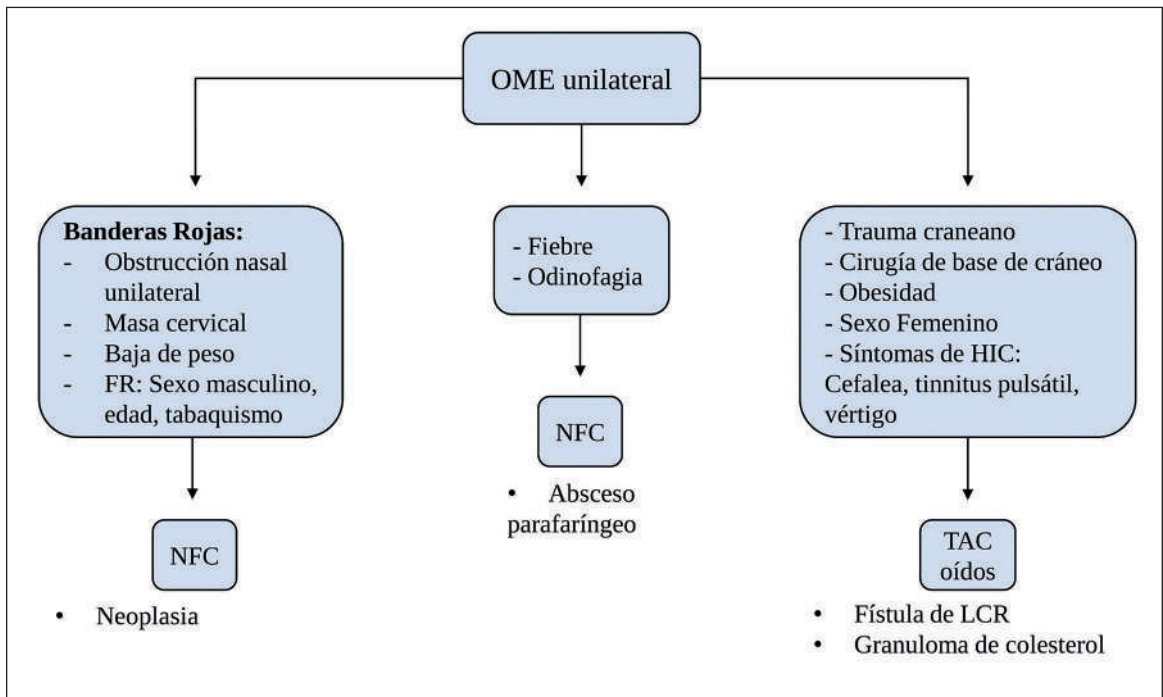


Figura 1. Algoritmo diagnóstico OME unilateral. FR: Factores de riesgo; HIC: Hipertensión intracraneal; NFC: Nasofibroscoopia.

casos son una hiperplasia linfoide o neoplasia. En el primer caso, debemos sospechar una infección por el VIH. Si la NFC resulta normal, se sugiere realizar exámenes de patología autoinmune como hemograma, velocidad de hemossedimentación (VHS), ANCA, anticuerpos anti-MPO (mieloperoxidasa) y anti-PR3 (proteína 3), por la sospecha de una posible OMAV.

En conclusión, ante la presencia de una OME bilateral, se excluye la necesidad de NFC inicial, solamente, ante síntomas evidentes de infección respiratoria alta u OMA (Figura 2).

Conclusiones

La OME en adultos es una patología de menor prevalencia que la observada en población infantil, con una fisiopatología y etiologías diferentes, lo que conlleva a un enfrentamiento diagnóstico más complejo. Respecto a su fisiopatología, es poco clara y se plantea de forma sindrómica. Acerca de su etiología, se describen múltiples causas,

destacando la importancia de sospechar causas de alta morbilidad, como lo son las neoplasias nasofaríngeas y tener en consideración dentro del diagnóstico diferencial las fístulas de LCR.

Adicionalmente, se propone un algoritmo diagnóstico para orientar su estudio, propuesta que debe ser adaptada a la disponibilidad de recursos con los que se cuenta localmente.

Bibliografía

1. Rosenfeld RM, Culpepper L, Doyle KJ, et al. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(5 Suppl):S95-S118. doi:10.1016/j.otohns.2004.02.002.
2. Finkelstein K A, Beltrán M C, Caro L J. Actualización en Otitis Media con Efusión: Revisión Bibliográfica. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2006;66(3):247-255. doi:10.4067/S0718-48162006000300012.
3. Atkinson H, Wallis S, Coatesworth AP. Otitis media with effusion. *Postgraduate Medicine.* 2015;127(4):381-385. doi:10.1080/00325481.2015.1028317.

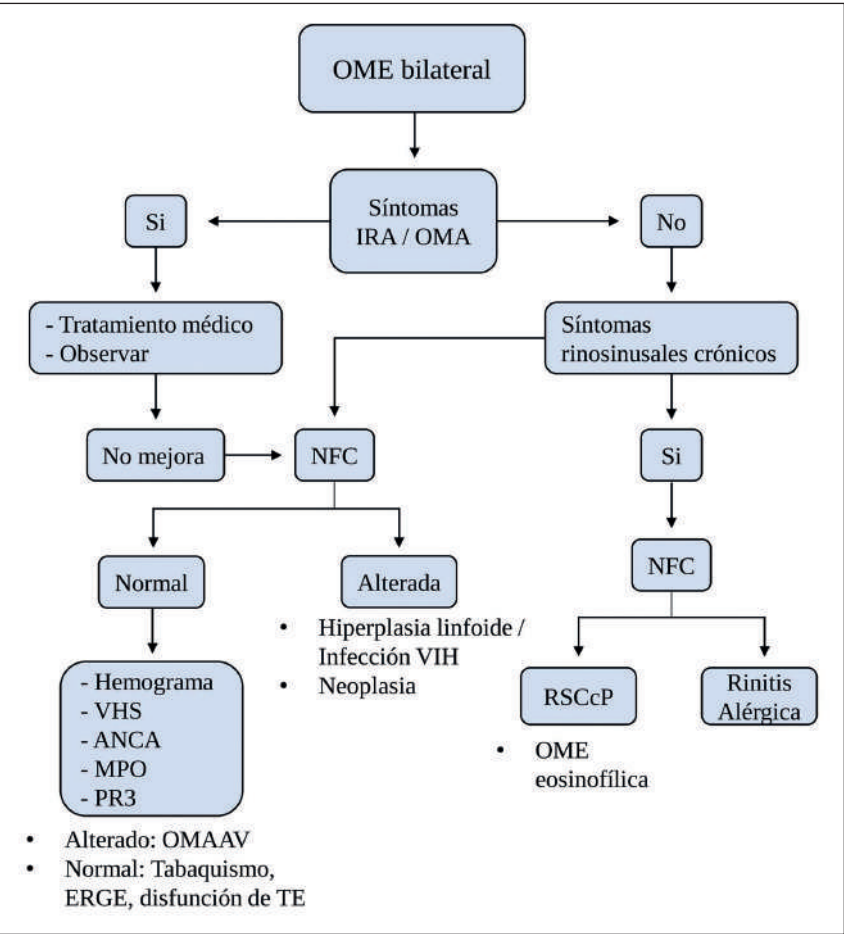


Figura 2. Algoritmo diagnóstico OME bilateral. IRA: Infección respiratoria alta; NFC: Nasofiberscopia; RSCcP: Rinosinusitis crónica con pólipos; OMAAV: Otitis media con vasculitis asociada a ANCA.

4. Mills R, Hathorn I. Aetiology and pathology of otitis media with effusion in adult life. *J Laryngol Otol.* 2016;130(5):418-424. doi:10.1017/S0022215116000943.

5. Ye M, Li X. Effect of vascular endothelial growth factor and its receptors in adult otitis media with effusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019;276(7):1889-1895. doi:10.1007/s00405-019-05400-0.

6. Pelton S, Marom T. Otitis media with effusion: serous otitis media in children, clinical features and diagnosis. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/otitis-media-with-effusion-serous-otitis-media-in-children-clinical-features-and-diagnosis#>! Published 2020. Accessed July 21, 2022.

7. Fu T, Ji C, Wang Z, Zhang X, Zhang M, Zhang X. Otitis media with effusion in adults with patulous Eustachian tube. *J Int Med Res.* 2020;48(2). doi:10.1177/0300060519875381

8. Kariya S, Okano M, Hattori H, et al. TH1/TH2 and regulatory cytokines in adults with otitis media with effusion. *Otol Neurotol.* 2006;27(8):1089-1093. doi:10.1097/01.mao.0000224087.93096.4d

9. Si Y, Chen YB, Chu YG, et al. Effects of combination of balloon Eustachian tuboplasty with methylprednisolone irrigation on treatment of chronic otitis media with effusion in adults. *Am J Otolaryngol.* 2018;39(6):670-675. doi:10.1016/j.amjoto.2018.06.016

10. Tysome JR, Sudhoff H. The Role of the Eustachian Tube in Middle Ear Disease. *Adv Otorhinolaryngol.* 2018;81:146-152. doi:10.1159/000485581

11. Goulioumis AK, Gkorpa M, Athanasopoulos M, Athanasopoulos I, Gyftopoulos K. The Eustachian Tube Dysfunction in Children: Anatomical Considerations and Current Trends in Invasive Therapeutic Approaches. *Cureus.* 2022;14(7):e27193. doi:10.7759/cureus.27193

12. H, Honjo I, Fujita A. Endoscopic findings at the pharyngeal orifice of the eustachian tube in otitis

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- media with effusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1996;253(1-2):42-44. doi:10.1007/BF00176702.
13. Daval M, Picard H, Bequignon E, et al. Chronic otitis media with effusion in chronic sinusitis with polyps. *Ear Nose Throat J*. 2018;97(8):E13-E18. doi:10.1177/014556131809700803.
 14. Limb C, Lustig L, Durand M. Acute otitis media in adults. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-adults>. Published 2022. Accessed July 21, 2022.
 15. Finkelstein Y, Ophir D, Talmi YP, Shabtai A, Strauss M, Zohar Y. Adult-onset otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;120(5):517-527. doi:10.1001/archotol.1994.01880290029006.
 16. Tshifularo M, Govender L, Monama G. Otolaryngological, head and neck manifestations in HIV-infected patients seen at Steve Biko Academic Hospital in Pretoria, South Africa. *South African Medical Journal*. 2013;103(7):464. doi:10.7196/samj.6786.
 17. Sulyman AB, Kazeem SA, Abdulrahman A, et al. Otolaryngologic manifestations among HIV/AIDS patients in a Nigerian tertiary health institution: an update. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2010;14(4):398-403. doi:10.1590/s1809-48722010000400003.
 18. Iino Y, Tomioka-Matsutani S, Matsubara A, Nakagawa T, Nonaka M. Diagnostic criteria of eosinophilic otitis media, a newly recognized middle ear disease. *Auris Nasus Larynx*. 2011;38(4):456-461. doi:10.1016/j.anl.2010.11.016.
 19. Bermeo J, Mercado V, Ferrer F, Krause F, Paz I. Granuloma de Colesterol. Enfoque diagnóstico y terapéutico actual. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2001;61:55-61. https://www.sochiorl.cl/uploads/61-01_09.pdf.
 20. Cholesterol Granuloma and Other Petrous Apex Lesions. *Otolaryngol Clin North Am*. 2015;48(2):361-373. doi:10.1016/j.otc.2014.12.009
 21. Harabuchi Y, Kishibe K, Tateyama K, et al. Clinical characteristics, the diagnostic criteria and management recommendation of otitis media with antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (OMAAV) proposed by Japan Otological Society. *Auris Nasus Larynx*. 2021;48(1):2-14. doi:10.1016/j.anl.2020.07.004.
 22. Parra-García GD, Callejas-Rubio JL, Ríos-Fernández R, Sainz-Quevedo M, Ortego-Centeno N. Manifestaciones otorrinolaringológicas de las vasculitis sistémicas. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2012;63(4):303-310. doi:10.1016/j.otorri.2011.09.002.
 23. Yoshida N, Iino Y. Pathogenesis and diagnosis of otitis media with ANCA-associated vasculitis. *Allergol Int*. 2014;63(4):523-532. doi:10.2332/allergolint.14-RAI-0774.
 24. Cohen D, Raveh D, Peleg U, Nazarian Y, Perez R. Ventilation and clearance of the middle ear. *The Journal of Laryngology & Otolaryngology*. 2009;123(12):1314-1320. doi:10.1017/s0022215109991034.
 25. Cano Novillo I, García Vázquez A, Antón-Pacheco Sánchez J. Influencia del reflujo gastroesofágico en el desarrollo de enfermedades de la vía aérea superior. *An Pediatr*. 2003;61:47-54. <https://www.analesdepediatría.org/es-influencia-del-reflujo-gastroesofagico-el-articulo-13054786>. Accessed July 22, 2022.
 26. Agius AM, Wake M, Pahor AL, Smallman LA. Smoking and middle ear ciliary beat frequency in otitis media with effusion. *Acta Otolaryngol*. 1995;115(1):44-49. doi:10.3109/00016489509133345.
 27. Wu ZH, Tang Y, Niu X, Sun HY, Chen X. The Relationship Between Otitis Media With Effusion and Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta-analysis. *Otol Neurotol*. 2021;42(3):e245-e253. doi:10.1097/MAO.0000000000002945.
 28. Dang PT, Gubbels SP. Is nasopharyngoscopy necessary in adult-onset otitis media with effusion? *Laryngoscope*. 2013;123(9):2081-2082. doi:10.1002/lary.23967.
 29. Gacek RR. A differential diagnosis of unilateral serous otitis media. *Laryngoscope*. 1992;102(4):461-468. doi:10.1288/00005537-199204000-00017.
 30. Glynn F, Keogh IJ, Ali TA, Timon CI, Donnelly M. Routine nasopharyngeal biopsy in adults presenting with isolated serous otitis media: is it justified? *J Laryngol Otol*. 2006;120(6):439-441. doi:10.1017/S0022215106000685.
 31. Kuwano A, Arai K, Sakata S, Kawamata T. Intradiploic Epidermoid Cyst Causing Otitis Media with Effusion: Case Report and Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2020;144:71-73. doi:10.1016/j.wneu.2020.08.151.
 32. Lee JH. Huge Tornwaldt Cyst With Otitis Media With Effusion. *Ear Nose Throat J*. 2021;100(5_suppl):528S - 530S. doi:10.1177/0145561319890159.
 33. González Pena M, Figuerola Massana E, Hernández Gutiérrez P, Rello Condomines J. Middle ear effusion in mechanically ventilated patients: effects of the nasogastric tube. *Respir Care*. 2013;58(2):273-278. doi:10.4187/respcare.01911.
 34. Lin CC, Lin CD, Cheng YK, Tsai MH, Chang CS. Middle ear effusion in intensive care unit patients with prolonged endotracheal intubation. *Am J Otolaryngol*. 2006;27(2):109-111. doi:10.1016/j.amjoto.2005.07.021.
 35. Wang SZ, Wang WF, Zhang HY, Guo M, Hoffman MR, Jiang JJ. Analysis of anatomical factors controlling the morbidity of radiation-induced otitis media with effusion. *Radiother Oncol*. 2007;85(3):463-468. doi:10.1016/j.radonc.2007.10.007.
 36. Teixeira FMF, Tomita S, de Lima MA de MT. [Evaluation of tympanometric alterations in patients subject to general anesthesia with nitrous oxide]. *Braz*

- J Otorhinolaryngol.* 2005;71(3):274-280. doi:10.1016/s1808-8694(15)31323-9.
37. Livingstone DM, Smith KA, Lange B. Scuba diving and otology: a systematic review with recommendations on diagnosis, treatment and post-operative care. *Diving Hyperb Med.* 2017;47(2):97. doi:10.28920/dhm47.2.97-109.
 38. Pinto JA, Nunes HDSS, Soeli Dos Santos R, et al. Otitis Media with Effusion in Aircrew Members. *Aerosp Med Hum Perform.* 2019;90(5):462-465. doi:10.3357/AMHP.5266.2019.
 39. Na G, Kim KH, Byun HK, Bae SH. Assessment of radiation-induced otitis media in patients with parotid gland malignancy. *Acta Otolaryngol.* 2021;141(5):466-470. doi:10.1080/00016489.2021.1892184.
 40. García Callejo FJ. Silicone injection complication in facial aesthetics: Migration to adenoids. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2020;71(2):119-121. doi:10.1016/j.otorri.2018.12.001.
 41. Naples JG, Shah RR, Ruckenstein MJ. The evolution of presenting signs and symptoms of lateral skull base cerebrospinal fluid leaks. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;27(5). doi:10.1097/MOO.0000000000000561.
 42. Kuhweide R, Casselman JW. Spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea from a tegmen defect: transmastoid repair with minicraniotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999;108(7 Pt 1). doi:10.1177/000348949910800706.
 43. Rao AK, Merenda DM, Wetmore SJ. Diagnosis and management of spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. *Otol Neurotol.* 2005;26(6). doi:10.1097/01.mao.0000179526.17285.cc.
 44. Junet P, Bertolo A, Schmerber S. Spontaneous osteodural fistulae of petrous bone posterior wall. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2013;130(6). doi:10.1016/j.anorl.2012.09.013.
 45. Hendriks T, Bala A, Kuthubutheen J. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks of the temporal bone - clinical features and management outcomes. *Auris Nasus Larynx.* 2022;49(1). doi:10.1016/j.anl.2021.03.019.
 46. Tikka T, Opeodu A, Irving R, Murphy J. Spontaneous bilateral and concurrent cerebrospinal fluid otorrhea: case presentation and literature review. *J Laryngol Otol.* 2016;130(8). doi:10.1017/S0022215116008458.
 47. Zakaryan A, Poulsgaard L, Hollander C, Fugleholm K. Spontaneous Cerebrospinal Fluid Otorrhea from a Persistent Tympanomeningeal Fissure Presenting as Recurrent Serous Otitis Media. *Journal of neurological surgery reports.* 2015;76(1). doi:10.1055/s-0035-1549220.
 48. Breen JT, Edwards CR, Cornelius RS, et al. Utility of Magnetic Resonance Imaging in Differentiating Cerebrospinal Fluid Leak from Middle Ear Effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;161(3). doi:10.1177/0194599819847153.
 49. Raghavan AM, Breen JT. The Feasibility of Magnetic Resonance Imaging for the Differentiation of Cerebrospinal Fluid Leak From Middle Ear Effusion: A Quantitative Analysis. *Otol Neurotol.* 2021;42(4). doi:10.1097/MAO.0000000000003001.