

11236

28
reg



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

**"GANANCIA AUDITIVA EN PACIENTES
POSTOPERADOS DE ESTAPEDECTOMIA"**

T E S I S

P R E S E N T A D A P O R L A

DRA. CONCEPCION GABRIELA MUÑOZ ARRIETA

PARA OBTENER EL TITULO DE:

LA ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MEXICO, D. F.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESINTEGRADO

1996



DIRECCION DE ENSEÑANZA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

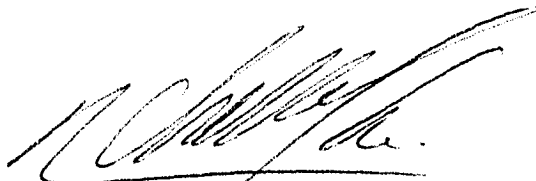
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

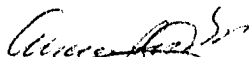
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS FUE REVISADA Y APROBADA POR LA COMISION DE
INVESTIGACION Y ETICA , UNIDAD DE EPIDEMIOLOGIA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A. CON CLAVE.
DIC/95/101/03/047/.**

Unidad de Epidemiología Clínica
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.


JUAN ANDRADE PRADILLO
JEFE DE SERVICIO


ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA
JEFE DE UNIDAD
PROFESOR TITULAR DEL CURSO


ALICIA SOSA RODRIGUEZ
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO

HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO, S. S. A.
* NOV. 29 1995 *
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION
CIENTIFICA

DEDICATORIA

A MI HIJA LIZETH FERNANDA: A QUIEN LE DEBO TANTOS MOMENTOS DE AUSENCIA, SIENDO ELLA MUY IMPORTANTE EN MI MOTIVACION Y ESFUERZO.

A MI ESPOSO LUIS: POR SU AMOROSA PRESENCIA Y SU APOYO EN TODO MOMENTO.

A MIS PADRES: POR EL APOYO Y EL AMOR QUE ME HAN BRINDADO DURANTE TODA MI VIDA Y MI CARRERA QUE HACEN POSIBLE ESTE MOMENTO.

A MI HERMANA: POR SU APOYO Y COMPRENSION CON MUCHO CARIÑO.

AGRADECIMIENTO

A TODOS MIS MAESTROS Y DOCTORES DE OTORRINOLARINGOLOGIA; POR EL APOYO QUE ME BRINDARON DURANTE MI ESPECIALIDAD.

A MIS COMPAÑEROS: POR HABER CRECIDO CONMIGO EN NUESTRO ARDUO CAMINO PROFECIONAL.

A TODOS LOS PACIENTES Y PERSONAL DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO: POR SU PARTICIPACION YA QUE SIN ELLOS NO SE PODRIA ELEBORAR ESTA INVESTIGACION.

CONTENIDO

I.- INTRODUCCION	1
A) ANTECEDENTES HISTORICOS	1
B) DEFINICION Y ETIOLOGIA.	5
C) HISTOPATOLOGIA Y ANATOMIA DE LA OTOESCLEROSIS .	7
D) OTOESCLEROSIS COCLEAR	14
F) EXPLORACION FISICA	18
G) PRUEBAS AUDIOMETRICAS	20
H) ESTUDIOS RADIOLOGICOS	24
I) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	29
J) TRATAMIENTO MEDICO	32
K) TRATAMIENTO QUIRURGICO	35
L) COMPLICACIONES	37
M) JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	44
II.- METODO	46
III.- RESULTADOS	47
IV.- DISCUSION	52
V.- CONCLUSIONES	54
VI. ANEXOS	55
VII.- BIBLIOGRAFIA	56

INTRODUCCION

Desde siempre ha llamado la atención que una de las articulaciones más pequeñas del cuerpo humano sea el asiento de una patología tan importante para la otorrinolaringología como es la otoesclerosis.

La otoesclerosis desde antes del advenimiento del microscopio ha sido causa de grandes investigaciones. La llegada de la cirugía del estribo y la posibilidad de una nueva visión a la patología con el microscopio de luz y con el microscopio electrónico, ha encaminado nuevamente los estudios histopatológicos, clínicos y terapéuticos hacia esta enfermedad.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Una de las más pequeñas articulaciones en el cuerpo es la sínfisis oval entre la platina del estribo y hueso temporal (1).

En 1704 Valsalva, fue el primero en describir la fijación del estribo e indentificarla como causa de sordera en sujetos con hipoacusia.(2) En 1735 describe la anquilosis del estribo a los márgenes de la ventana oval en la autopsia de un paciente sordo y su descripción de esta patología aparece en "De Aure Humana" (1741). Esto mismo fue reportado posteriormente por Morgani en 1766 y Merkel en 1777. (1)

Durante el siguiente siglo y medio, aparecieron otros reportes en la literatura acerca de la anquilosis del estribo descubierta en la autopsia de pacientes sordos, siendo el reporte más notable el de Toynbee 1841, quien concluyó basado en

1659 disecciones de oído, que "La anquilosis ósea del estribo a la fenestra oval era una de las causas más graves y comunes de sordera". La descripción clínica de Toynbee hizo posible el diagnóstico de esta enfermedad.(1) En su libro de texto (1863) diferenció varios grupos, según la índole del proceso de fijación como debidos a "Alteraciones membranosas de masas óseas hipetróficas y solidificadas". Describió anquilosis ósea y también óseas en torno de la ventana oval sin fijación del estribo, y señaló la similitud entre este proceso patológico y los casos en que había ocurrido rigidez de la membrana mucosa.(3)

La fijación variaba desde inmovilidad funcional en las superficies cartilaginosas que aún se esperaban con algunas fuerzas, hasta la completa rigidez por anquilosis ósea.(1)

El termino de "esclerosis" se aplicó primero a la anquilosis del estribo por Von Tröltzsch en 1881, creyendo que los cambios esclerosantes en la mucosa timpánica eran la causa de la fijación del estribo. (1.2)

La descripción microscópica más temprana fue publicada por Gradenigo en 1887, seguida por Katz en 1890, Haberman en 1891 y Bezold en 1893.(1)

Cuando Politzer en 1893 describió los hallazgos histológicos observados al microscopio de 16 casos de fijación del estribo que él había observado clínicamente en vida. Concluyó que las bases anatomo-patológicas de los cambios de la audición en un gran número de los que previamente se consideraron que era un "síndrome catarral seco", que se había atribuido a secreción intersticial del oído medio con anquilosis del estribo secundario, en realidad era una enfermedad primaria de la cápsula laberíntica ósea.(4)

Ya que el término de "esclerosis" había llegado a fijarse firmemente en la práctica médica, Politzer consideró que "otoesclerosis" era la selección más práctica para esta enfermedad.(4) Politzer mencionó que la lesión de la cápsula ótica podría afectar o no el área de la ventana oval, denominado "otoesclerosis histológica", al primer caso, o sea asintomática. Hace la descripción más adecuada en 1893-1894, concluyendo la presencia de osteoide y la frecuencia de corpúsculos en el hueso recientemente depositados, comparado con el hueso normal.(1)

El advenimiento de nuevos cortes microscópicos en los 1880's mostraron la presencia de un hueso muy vascular, pero no contribuyó a ningún entendimiento de la etiología; la técnica de disección de hueso temporal de Politzer (refrinada por Alexander en 1903). Bezold en 1893 reveló que podría encontrarse otros focos de hueso nuevo en áreas adyacentes en la cápsula ótica.(1)

Bezold, Sibenmann y otros confirmaron el punto de vista revolucionado de Politzer, y Sibenmann propuso que el nombre correcto de "otospongiosis", debería reemplazar al nombre erróneo de "otoesclerosis", ya que el hueso enfermo es más poroso y menos denso que la cápsula normal que reemplaza. Debido a la variedad de manifestaciones de la enfermedad, se han sostenido numerosas discusiones con respecto a los adecuado del nombre de la misma. Sin embargo, el uso popular, excepto en Francia, ha continuado empleando el nombre de "otoesclerosis" para esta enfermedad esponjosa de la cápsula laberíntica. (1,4)

Los cambios histológicos de la otoesclerosis de la cápsula ótica humana han sido extensamente estudiados y bien descritos desde los siglo XIX, pero aún su patogénesis permanece sin explicación. (5)

El advenimiento de la cirugía del estribo y la posibilidad de una nueva visión a la patología de esta condición, con el microscopio electrónico, ha encaminado los estudios recientes histológicos. Las revisiones recientes incluyen estudios enzimáticos y ultraestructurales y teniendo a visualizar el estribo y la otoesclerosis en forma aislada y no como una enfermedad ósea general. (1)

DEFINICION

La otoesclerosis es una displasia ósea que se encuentra en el hueso temporal humano. El trastorno se manifiesta en una zona individual a múltiple de resorción de hueso, seguida de una cicatrización con la formación de hueso nuevo,(6) teniendo como resultado la fijación del estribo. También se puede afectar la coclea y otras zonas del laberinto.(7)

ETIOLOGIA

Es una enfermedad hereditaria "Mendeliana Autosómica Dominante" y el 40% de los portadores del genotipo desarrollan la enfermedad. Existe predisposición racial, más común en los caucásicos, hace su aparición en las décadas segunda, tercera y cuarta de la vida.(3) Hasta el 80% de los casos finalmente llegan a ser bilaterales aunque el grado y progresión de la pérdida de la audición en ambos oídos pueden ser diferente. (6) Algunos estudios referente a la expresión fenotípica de la otoesclerosis están obstaculizados por el hecho de que la lesión inicial es usualmente "silenciosa"; es decir, que el foco primario normalmente se desarrolla en un área de la cápsula ótica en donde no interfiere con la audición. Por lo tanto un número indeterminado de pacientes con otoesclerosis es asintomático.(6)

Solo si el foco otoesclerótico se extiende a áreas funcionales del oído el paciente desarrolla síntomas de otoesclerosis clínica.(6)

Los estudios de autopsia han encontrado otoesclerosis en un 5% a un 18% de la población. Generalizado, un 10% de caucásicos desarrollan otoesclerosis histológica y solamente un 1% otoesclerosis clínica.(6)

Es más común en las mujeres que en los hombres, con un índice de 2.5:1.
(6) Se ha mencionando una alteración en el medio hormonal debido a la gran incidencia de oteoclerosis clínica en mujeres, particularmente después del embarazo.(8,9) Morrison atribuye a esto a los niveles elevados de estrógenos causando fragilidad de las membranas lisosomales que eliminan enzimas que pueden iniciar o activar el proceso.(6)

Existe estudios recientes que sugieren que algunos cambios en las fibras colágenas producen una reacción autoinmune.(10,11) Yoo y colaboradores propusieron que la oteoclerosis puede tener una base autoinmune, su teoría se basa en un animal modelo en donde la autoinmunidad inducida al tipo II de colágena produjo áreas focales de resorción dentro del hueso temporal,(6) está reacción de hipersensibilidad de tipo II,III o IV con producción de complementos autoinmunes C3a y C5a, macrófagos y la actividad osteoclastica produciendo la resorción de hueso y la subsecuente reformación ósea.(1)

HISTOPATOLOGIA Y ANATOMIA DE LA OTOESCLEROSIS

Aunque en la otoesclerosis se han identificado los patrones genéticos e histológicos fundamentales, no existe definitivo en cuanto a su etiología y patogenia exactas.(10)

Las tensiones mecánicas intrínsecas que afectan el hueso de la propia cápsula ótica fueron subrayadas por Meyer (1917). Sercer y Krmpotic (1966) sugirieron que las fuerzas mecánicas extrínsecas aumentan en la infancia, debido a la angulación creciente de la base del cráneo, con una resultante de rotación de la cápsula ótica y que estas tensiones actúan enérgicamente en las zonas de más incidencia de la otoesclerosis. (10)

Gussen interpretó las alteraciones de la cápsula laberíntica como similares a los cambios por envejecimiento de los huesos en general. La degradación del hueso en la cápsula ótica es el resultado de una insuficiencia vascular relacionada con las alteraciones de los conductos vasculares y la micropetrosis. También expresó una consideración anatómica y funcional de la articulación estapediovestibular, según la cual la fisura situada por delante de la ventana y la fosilla por detrás de ésta son extensiones de la articulación, en virtud de la continuación directa del cartilago articular y la inserción de las fibras del ligamento anular dentro de la fisura por delante de la ventana.(11,12)

El sustrato histológico para la otoesclerosis es el hueso endocondral, que solo se encuentra en el hueso temporal. Es un tipo de hueso primitivo que representa un remanente en el desarrollo embrionario del hueso lamelar maduro de su cartilago precursor. Persisten pequeños restos de células de cartilago dentro del hueso endocondral

y están esparciadas difusamente entre la matriz de tejido osificado. Estos "globuli interossei" son la característica que define al hueso endocondral. Si continuamos con el concepto de detención en el desarrollo, del hueso endocondral muestra un metabolismo bajo poco o nada de movimiento, e imposibilidad para cicatrizar si está fracturado.(13) La mayor parte del hueso endocondral se encuentra en la cápsula ótica, en donde se forma la capa media del laberinto óseo. Algunas veces se ven pequeños focos de hueso endocondral en los huecesillos, pero en este sitio los "globuli interossei" son reemplazados por hueso maduro con el tiempo.(6) La ubicación de la otoesclerosis refleja esta distribución de hueso endocondral: la gran mayoría de las lesiones se originan en la cápsula ótica, pero se han descrito focos primarios y ocasionales en los huecesillos y en alguna otra parte.(6, 14)

El foco otoesclerótico es muy similar en la mayoría de los aspectos al hueso fibroso normal. La diferencia mayor cae en la microestructura de la matriz ósea la cual en el hueso capsular es laminar o de apariencia en mosaico, pero el hueso otoesclerótico tiene un patrón en malla, irregular similar al visto en el hueso de curación o en un callo óseo.(1)

En general, el foco otoesclerótico consiste en áreas irregulares de formación de hueso nuevo, con abundantes canales vasculares dentro del hueso de la cápsula laberíntica. Los bordes de la lesión están bien definidos, pero irregulares, con proyecciones a lo largo de los vasos de hueso capsular normal adyacente.(1)

Schuknecht; describió en la primera fase de la patogenia de la otoesclerosis; que las alteraciones producen destrucción del hueso endocondral. La resorción se atribuye a las hidrolasas lisosomales. Sumando a esto, los osteoclastos pueden absorber calcio por picnocitosis. (10) En ocasiones se observan osteoclastos en las lagunillas de la superficie

del hueso circundante normal, así como en el oteo esclerótico. Aunque todavía no se esclareció del todo bien el factor excitante ni el proceso por el cual tienen lugar la desmineralización y resorción no cabe duda de que intervienen los osteoclastos.(3)

Chavance menciona que la fase lítica o de resorción de la lesión oteo esclerótica (primera fase de la patogenia) está causada principalmente por las hidrolasas lisosomales, Las células contienen numerosos lisosomas en las áreas de resorción. Los lisosomas contienen numerosas enzimas hidrolíticas, las cuales son capaces de romper proteínas, DNA, RNA y ciertos carbohidratos en pH ácido. Probablemente estas células que contienen lisosomas son osteocitos alterados o posiblemente histiocitos. También ocurre osteolisis por la actividad osteoclástica y los osteoclastos actúan localmente absorbiendo cristales de hidroxapatita de calcio por picnocitosis. También es posible que los osteoclastos tengan actividad a través del uso de enzimas hidrolíticas como la fosfatasa ácida.(15)

Se han podido identificar osteoclastos en los centros del foco oteo esclerótico, pero no en los márgenes. Esto indica que los osteoclastos juegan un papel menor en la resorción ósea que lo que previamente se había pensado. Se han observado histiocitos solamente dentro de los focos oteo escleróticos y se ha observado que son células mononucleares con escaso retículo endoplasmico. Estas células sufren un proceso lítico con zonas características de enzimas hidrolíticas.(15)

Posteriormente Chevance sugirió que la hidrolasa ácida liberada en los gránulos lisosomales en el osteocito causaban la desmineralización del hueso. Además de los lisosomas degranulados existe organelos celulares desnaturalizados en la extensión del foco oteo esclerótico. También se han encontrado osteoclastos en las lesiones activas. Se desconoce el mecanismo por el cual secede la degranulación de los lisosomas en la oteo esclerosis. (15)

La segunda fase de la patogenia; es la formación de depósito de mucopolisacaridos y depósito osteoide dentro de la colágena fibroblástica de los espacios de reabsorción que llevan a la producción de hueso basofílico inmaduro.(1)

Los estudios con microscopía electronica de los microfocos de las lesiones tempranas indican un proceso lítico que interrumpe los puentes de colágena.(1)

La tercera fase de la patogenia; es la repetición del proceso de remodelación de la reabsorción y formación de hueso nuevo a través de varias generaciones, con el desarrollo de hueso acidófilo más que contiene una matriz laminada.(1)

La cuarta fase de la patogenia; es la formación de hueso acidófilo altamente mineralizado que tiene un aspecto de mosaico, debido a la aparición de patrones irregulares de resorción de hueso nuevo asociado con el depósito de tejido graso en los espacios medulares. (1)

Histológicamente las lesiones otoescleroticas pueden clasificarse como activas o inactivas, dependiendo de su desarrollo y tendencia de crecimiento. Las lesiones activas pueden reconocerse por su estructura esponjosa e inmadurez de tejido óseo, por la extensión y tamaño de los espacios medulares que contiene un tejido celular muy reactivo junto con numerosos células osteoclasticas gigantes y además de lo anterior, por el número de canales vasculares dilatados. Las lesiones inactivas que representan los estados finales del proceso de transformación ósea otoesclerótica se indentifican por el tejido óseo sólido, laminar, en forma de mosaico, que contiene poco o delgados espacios medulares, así como raros y pequeños vasos sanguíneos. (1)

La otosclerosis puede llegar a detenerse en cualquier momento o puede reactivarse. No es raro que un foco otosclerótico contenga regiones activas e inactivas. (5) El crecimiento de la lesión otosclerótica puede ocurrir en una forma frontal extensa o por proyecciones en forma de dedo, Estos espacios de reabsorción es forma de dedo se llenan de hueso que se tiñe con hematoxilina y se denominan "mantos azules".(1,3)

Se ha dado el nombre de "mantos azules" a unas prolongaciones acortadas de plexos óseos depositados en los conductos y formados por resorción del hueso normal de la cápsula ótica. Cada manto rodea a un pequeño espacio vascular. Estas prolongaciones fuerón descritas por Meyer (1917) y otros. Se las denominó "mantos azules" (Manasse 1922) por que rodean a sus respectivos aspacios vasculares a modo de un manto de chinebea y adquieren color azulado al teñir el corte con hematoxilina y eosina. (3)

La resorción previa del hueso normal de la cápsula se reconoce por la interrupción abrupta de las fibrillas en los margenes extriores del manto azul. Estos se observaron con mayor constancia en casos de otosclerosis que exhiben múltiples focos en las cápsula coclear, regiones de las ventanas y paredes de algunas conductos semicirculares (Nager y Meyer 1932). (3)

La incidencia de mantos azules en hueso temporal sin otosclerosis en los oídos y en ausencia de otosclerosis clínica conocida en hermanos no están definitivamente establecida, pero aparece no ser mayor del 5%. No se han informado casos en niños pero se los ha observado en los huesos de un hermano de un otosclerótico conocido y en el hueso opuesto de un caso de otosclerosis unilateral. (3)

La observación clínica indica que la otoesclerosis es un trastorno de origen genético con expresividad variable. Si bien no se sabe si los mantos azules se pueden atribuir a alguna característica genética, no cabe duda de que son muchos más frecuentes en presencia de otoesclerosis. Es posible la presencia de un defecto genético influya sobre la aparición de otro defecto de distinto origen genético. (3)

Al propagarse el proceso destructivo y dañar las uniones de estructuras anatómicas adyacentes, como el ligamento espiral del caracol y el ligamento anular del estribo, se permite que el nuevo hueso cruce estos límites anatómicos y produzca una invasión y fijación de hueso adyacente. El foco otoesclerótico muestra varias fases de la enfermedad simultáneamente con el hueso en el lugar de origen y resorción en los márgenes de avanza.(6)

Las lesión vascular otoesclerótica temprana normalmente surge en el área unida por el labio anterior de la ventana oval, la apófisis cocleariforme y el promontorio. (6)

Las lesiones otoescleróticas pueden ocurrir en la parte anterior, posterior, superior, inferior y en varias de estas:a) Lesión peribasal anterior. b) Lesión peribasal posterior.c) Lesión peribasal anterior y posterior. d) Lesión pericrural anterior y peribasal posterior.e) Lesión pericrurales anterioposteriores.f) Lesión pericrurales anteroposteriores conectadas por una barra a través de la plica.g) Lesión otoesclerótica extensa en forma de circunferencia con un pequeño islote central. Las lesiones no solo pueden afectar la base, sino también crea fijación ósea entre las ramas y el promontorio y entre aquéllas y el conducto óseo del VII par. Las expansiones otoescleróticas pueden afectar el tendón estapedio parcial o totalmente, así como la cápsula de la articulación incudoestapedial. La invasión otoesclerótica del yunque y el matillo no es frecuente.(10)

Comunmente la invasión inicia en la "fisula ante fenestram", que es una pequeña lengua de tejido conjuntivo que usualmente forma una evaginación ciega del vestibulo hacia el promontorio, no tiene función alguna conocida y puede ser el vestigio de una conexión embrionaria funcional entre el vestíbulo y el oído medio. Una estructura similar pero más pequeña, la "fosula post fenestram", se encuentra ocasionalmente posterior a la ventana oval. Esto es un lugar plausible para la otoesclerosis. (6)

El foco otoesclerótico de la antefenestra normalmente avanza en tres direcciones:

- 1. Posteriormente, crecimiento a través del ligamento anular fijando la platina del estribo. Puede reemplazar la platina completamente, llenar el nicho de la ventana oval y crecer lateralmente para destruir las cruras del estribo. El crecimiento posterior produce sordera conductiva.
- 2. Anteriormente reemplazando el hueso del promontorio. Al avanzar el foco se desliza a lo largo de la superficie externas del caracol y finalmente invade el endostio de la cóclea para dañar el ligamento espiral, la estria vascular y el órgano de Corti. El crecimiento anterior produce pérdida sensorial.
- 3. Medialmente reemplazando el tabique óseo que separa la vuelta basal de la cóclea del vestibulo. Al avanzar el foco puede dañar la unión del sáculo. Esto no indica claramente una correlación clínica aunque puede causar disfunción vestibular. (16)

OTOESCLEROSIS COCLEAR

Por mucho años se han presentando casos de otoesclerosis con cambio histopatológicos en el oído interno. En el año de 1899, Siebenmann habló de "imágenes paralelas" como resultado de su investigación de la función auditiva; una parte correspondía a la anquilosis estapedial, mientras que la otra presentaba una imagen típica en forma de una sordera progresiva sensorial. Esta dualidad fue previamente observada por Troeltsch (1858), pero fue Siebenmann quien dio el nombre de otoesclerosis laberíntica, como una entidad clínica. Algunos de los términos aplicados posteriormente a esta condición han sido: otoesclerosis capsular activa, tipo coclear, otoesclerosis retrofenestra, e hipoacusia perceptiva sin anquilosis del estribo. (17)

El concepto de otoesclerosis laberíntica incluye todos los cambios anatómicos, funcionales y humorales en el oído interno otoesclerótico. (1)

Bruehl, Manasse, Siebenmann, Mayer, Wittmaak, han descrito pérdidas de los elementos neuroepiteliales, aunque algunos autores han dudado de la existencia de una conexión causal entre atrofia del laberinto y la otoesclerosis. Hay alguna diferencia de opinión con respecto a si la otoesclerosis tiene un efecto sobre el oído interno si el tipo de cambio patológico pueden atribuirse a la otoesclerosis. (1)

En 1911 Siebenmann describió las lesiones laberínticas en mujeres de 52 años de edad con otoesclerosis surgió que la lesión invadía el laberinto y depositaba sus productos inflamatorios en el líquido afectado el laberinto membranoso. En 1919, Wittmaack asumió que la otoesclerosis causa degeneración del laberinto debido a la difusión hacia los líquidos laberínticos de ácidos libres por el foco, con disminución del pH de los líquidos laberínticos. (1)

Watson y Tolan en 1949 postularon que el examen postmortem era la única prueba de que una sordera sensorial sea indicativa de otosclerosis. Brunner 1952, buscó estudios microscopicos continuados como la solución final. Muller 1959, declaró que solamente los cambios morfológicamente verificados en el laberinto membranoso podría decidir si hay daño o no en el oído interno por otosclerosis.(1) Bosatrahen 1960 reconoció que la histopatología era la única demostración absoluta de que la otosclerosis podría tener afección coclear. Shabaugh en 1969 ofreció signos clínicos para la sospecha de hipoacusia coclear sin fijación del estribo, sin embargo, él enfatizó que no existe un metodo más confiable que la histopatología pero la radiología podría ayudar al diagnostico de esta condiccion. (17)

Cahart en 1962 mencionó que algunas hipoacusias progresivas clasificadas como déficit sensorineural es probablemente el resultado de otosclerosis laberíntica sin anquilosis del estribo acompañante.(17)

La atrofia de las fibras nerviosas cocleares o del órgano de Corti no ocurre más frecuentemente en oídos con áreas de otosclerosis que en oídos libres de otosclerosis. Cuando la atrofia ocurre en oídos otoscleróticos, generalmente se limita a la vuelta basal y difiere de la atrofia venosa y de órgano terminal que frecuentemente se ve en cortes de oídos sin otosclerosis. La etiología de la atrofia coclear en los oídos sin otosclerosis no pueden establecer en muchos casos por lo tanto no parece lógico atribuir a otosclerosis toda atrofia coclear encontrada en oídos otoscleróticos. (18)

Mayer condidera que el foco produce estasis venosa prolongada y éste es el estadio preciso a la degeneración laberíntica, asumiendo que la estría vascular eventualmente se esclerosa y que el órgano de Corti se atrofia. Sin embargo, ésto no ésta

completamente demostrado y sería válido para un pequeño número de casos donde la invasión masiva de la cóclea por el foco, cause la etasis venosa y no sería la explicación para los casos mucho más frecuentes con hipoacusia sensorineural sin invasión coclear masiva. (18)

Schunect e Igarashi sugirieron que la atrofia de la estría puede alteral las propiedades bioeléctricas, bioquímicas de energía de la endolinfa en la rampa media completa, lo que causaría una pérdida uniforme para todas las frecuencias. Sin embargo, aún la extrema atrofia de la estría no se asocia con audiogramas planos. Ocasionalmente se encuentra en casos con curvas audiométricas descendentes. (1)

Para evitar confusión, el termino "otoesclerosis cóclear pura" ser usa para referirse a la afección del caracol aislado (raro), mientras que la "otoesclerosis cóclear" se refiere a la afección del caracol como parte de la enfermedad (común). La existencia de esta condicción estuvo sujeta a debate durante algún tiempo, actualmente ya se ha confirmado su existencia. (6,19) La sordera conductiva normalmente es causada por la fijación del estribo menos frecuente por la extensa afección del área de la ventana redonda. La sordera se puede deberse a varios factores: ya se han descrito tanto el debilitamiento mecánico como la distorción de la escala media, incluyendo el ligamento espíral de la estría vascular. Los canales venosos observados entre el foco otoesclerótico y el oído interno han llevado a Ruedi y Spöndlin (20) a postular un fenómeno venoso de tipo estásis, con el foco drenando en la circulación del caracol. Johnson et al (21,22) en microdisecciones, confirmaron la presencia de estos canales vasculares pero sugieren que sirve para desvascularizar la microcirculación del caracol, interfiriendo con la función del oído interno al "robar" de la estría.

Finalmente, se cree que las enzimas tóxicas liberadas dentro del caracol interfieren con la función mecanoléctrica de las células pilosas. Debido a que la otoesclerosis es irreversible, frecuentemente se sobreponen la pérdida sensorial de la otoesclerosis activa progresa a una velocidad promedio de 5.5 dB por década, que es un promedio mayor al observado en las presbiacusia. La contribución de cada condición a la pérdida auditiva es difícil de separar.(6)

CUADRO CLINICO

El diagnóstico clínico de otoposclerosis se estableció en base a: hipoacusia conductiva o mixta de predominio conductivo, membrana timpánica móvil e intacta activa. Sin embargo, esta combinación de signos también se presenta en lesiones no escleróticas. La hipoacusia de conducción puede variar audiométricamente entre 10 y 100 dB, pero se limita a un margen de 10 a 65 dB en la anquilosis estapedial no complicada (sin afección coclear). Cuando el límite de conducción aérea excede a los 65 dB, probablemente coexista una otoposclerosis coclear con la fijación del estribo. Sin embargo, un paciente puede sufrir otoposclerosis y a la vez lesiones intratimpánicas. De esta forma es posible que un individuo presente otitis adherente con otoposclerosis o timpanosclerosis junto con la otoposclerosis. (10)

El síntoma principal de la otoposclerosis es la hipoacusia, que empieza de forma muy gradual tanto que el propio paciente no la nota durante años. La aparición de la hipoacusia puede ser simétrica y bilateral el enfermo y la familia no la advirtieron durante algunos tiempo. Sin embargo, a medida que el nivel de hipoacusia alcanza los 25-30 dB, el defecto se hace más notable. (10)

La hipoacusia es por lo general progresiva, limitada a la afectación estapedial es estrictamente conductiva es la mayoría de los enfermos. Los pacientes experimentan con frecuencia el fenómeno de paracusia de Willis (mejor capacidad en un ambiente ruidoso) sino hay afección coclear. (10)

Si el proceso otoposclerótico del estribo se acompaña de afección coclear, puede observarse hipoacusia en los niveles de conducción ósea así como déficit en las

puntaciones de discriminación del habla. En ocasiones, está afectado el laberinto vestibular y se presenta síntomas de vértigo. (10)

La oteoclerosis produce vértigo en virtud de que el foco de oteoclerosis entra en contacto con la perilinfa dentro del laberinto vestibular y modifica la bioquímica de dicho líquido. (2)

En ocasiones existe dolor ótico transitorio, por lo general vago y difuso. El tinnitus es uno de los síntomas más frecuentes y molestos de la oteoclerosis. Sus manifestaciones son variadas, unilaterales o bilaterales, estruendosas, silbantes o pulsátiles. El tinnitus puede fluctuar mucho en intensidad y a veces está relacionado con el trastorno metabólico y endocrinos. (10)

EXPLORACION FISICA

La exploración otoscópica deben incluir la observación de la membrana timpánica en reposo, durante el masaje neumático y después de la insuflación tubárica. El signo de Schwartze no es constante, excepto en casos muy prococes. La membrana timpánica y el martillo por lo general son móviles por compresión y aspiración mediante la ampolla neumática. (10)

Los únicos datos otoscópicos diagnósticos son los negativos. De hecho, la membrana timpánica puede mostarse atrófica o engrosada, móvil o fijada parcialmente y puede haber un signo rojo de Schwartze transmitido desde el promontorio o no haberlo. Su respuesta al masaje neumático puede ser rápida o lenta, y su reacción a la insuflación tubárica, marcada o ligera. Algunos pacientes con otoparesclerosis habrán tenido una otitis media, previa o concomitante, no relacionada con ella y que provocó perforación que luego sanaron y cicatrización timpánica de diversa intensidad, En general, es característico la membrana timpánica dentro de los límites bastante amplios de normalidad, Sin embargo, en el diagnóstico diferencial de un caso unilateral, es especialmente importante descartar la sospecha respecto a una hipoacusia conductiva no otoparesclerótica.(10)

PRUEBAS DE DIAPASONES

Las pruebas con diapason Rinne y Weber normalmente confirman una sordera conductiva en el lado afectado. (6)

Prueba de Weber, consiste en colocar el diapason en vibración sobre la frente o dientes incisivos, preguntando al paciente en que oído percibe más intenso el

sonido. Existen tres posibilidades:

- Que el tono se oiga en los dos lados.
- Que se oiga más fuerte en el lado menos sordo.
- Que se perciba mejor en el más hipoacúsico.

En las sorderas de conducción está lesionado el aparato trasmisor del oído medio y el sonido lateraliza al oído peor. Se emplea generalmente el tono 250, 500 diapasones de mucho tiempo de vibración.

Prueba de Rinne, esta prueba tiene el proposito de establecer la diferencia del tiempo de audición en un mismo oído entre la vía ósea y la área, estableciendo de manera simple y rápida la clase de hipoacusia de que se trata: si ésta es causada por lesión del aparato de conducción, se oirá más tiempo el diapason por la vía ósea. (1)

Las técnica es simple: primero se coloca el diapason en la mastoides del enfermo, indicándole que nos diga cuando deja de percibirlo; en ese momento se aplica el instrumento por la vía área. Si el oído está normal, o es un hipoacúsico de percepción, oíra todavía el diapason por vía área aunque halla dejado de percibirlo por la ósea, en éste el Rinne es positivo, en cambio en el caso de no oirlo en la vía aérea despues de percibirlo en la mastoides es Rinne negativo se tratará de una lesión del aparato de conducción, El Rinne se debe emplear dos o más diapasones; es conveniente utilizar por lo menos el 256, 512, 1024. (1)

Prueba de Schwabach, esta se funde en la diferencia del tiempo de presepción por vía ósea entre el sujeto examinado y el normal. Se coloca primero el diapason en vibración sobre la mastoides del enfermo, diciendole que nos diga en qué momento deja de percibir el sonido cuando cesa de oírlo se retira y se lo apoya al

examinador en su propia mastoides. cuando existe una sordera de conducción el tiempo será mayor, conviene utilizar el tono de 256 que es de bastante duración. (1)

Estas pruebas pueden ser confusas si el paciente sufre de otosclerosis bilateral o sordera mixta. La prueba de Gelle es históricamente interesante por que es una prueba de diapasón de tono específicamente para la disfunción oscilar. El paciente sostiene el diapasón de tono sobre la mastoides y escucha la sonoridad. El médico coloca el otoescopio neumático dentro del conducto auditivo. Si la cadena oscilar esta intacta y móvil y la platina del estribo se puede mover hacia dentro del véstibulo al aplicar presión positiva sobre la membrana del tímpano. Este procedimiento interfiere con la función interna del oído, y el paciente la percive como una disminución en la intensidad del sonido conducido por el hueso. Si la maniobra no produce cambio en la intensidad del sonido, el estribo no se mueve, ya se por fijación primaria (otosclerosis) o por la fijación de otros huesecillos. La prueba de Gelle es útil solamente si se descarta previamente una discontinuidad ossicular. (6)

Se puede calcular el grado de sordera conductiva al realizar la prueba de Rinne con diapasones de diferentes frecuencias. Se necesita una diferencia entre la vía aérea y ósea de por lo menos de 30 a 45 dB para que se invierta la prueba de Rinne (se vuelve negativa) con el diapason de tono 512 Hz. Para el diagnóstico de la otosclerosis también son útiles los resultados de la evaluación física general (descartando las displacias sistémicas de hueso que pueden causar sordera).(6)

Una respuesta de Rinne negativa a los diapásones de frecuencia baja, 128, y 256 es característica de la mayoría de los pacientes con afección incipiente. En los pacientes con afección coclear simultánea pueden ser difícil demostrar una disociación ósea-aérea por medio de estudios audiométricos estándares, pero suelen ser posible comprobarla con bastante facilidad por dichas respuestas Rinne negativas. Esto supone que se han eliminado pruebas puramente táctiles (no auditiva). La prueba de Weber dentaria con diapasones de 128, 256, 512 Hz. Sirve de confirmación cuando muestran lateralización hacia el lado afectado en la otosclerosis unilateral hacia el oído peor en la bilateral. (10)

Esta exposición de la utilidad de las pruebas de diapasón no significan que basten para llegar a un diagnóstico exacto de otosclerosis. Sus datos son extremadamente útiles en las pruebas de exploración selectiva de los pacientes que no muestran una disociación ósea-aérea claramente definida en la audiometría convencional. El desarrollo reciente de la batería de pruebas para la hipoacusia conductiva y de la audiometría de impedancia han aclarado mucho de estos problemas marginales. (10)

PRUBAS AUDIOMETRICAS

En la otoesclerosis se presenta un patrón fisiopatológico-audiométrico clásico de progresión. Aunque existe excepciones en la mayoría de los pacientes se presentan varias etapas. La forma y la amplitud de la disociación ósea-aérea son los datos audiométrico decisivos. (10)

Los estudios audiométricos agregan información adicional y usualmente confirman el diagnóstico. La prueba de tonos puros revela una sordera conductiva o mixta. La sordera puede ser de un solo oído o de ambos, pero frecuentemente en grado diferente es poco frecuente que el paciente no esté consciente del pequeño grado de sordera en su oído "bueno". La diferencia entre la vía aérea y ósea varía de 10 a 40 ó 50 dB, dependiendo del grado de fijación otoesclerótica. En raras ocasiones se encuentra involucrado el nicho de la ventana redonda y su membrana lo que puede también contribuir con la sordera conductiva. La diferencia entre ambas vías es más notorio en las frecuencias bajas. (6)

La curva ósea es un rasgo característico de audiograma ya que puede manifestarse en cuatro condiciones:

1. A medida que una lesión peribasal anterior aumenta la rigidez de la articulación estapedio-vestibular. Disminuye progresivamente la audición para las bajas frecuencias, y se observa "pendiente de rigidez" en el audiograma de conducción aérea de tonos puros con disociación ósea-aérea leve. (10)

2. En casos más avanzados de fijación del estribo, la curva ósea puede mostrar una depresión en los 2000 Hz, menos frecuente en los 1000 Hz. Esta depresión, llamada

Nicho de Carhart no representa una verdadera sordera cóclea, ya que es un artefacto de la conducción del hueso. Normalmente desaparece con el cierre quirúrgico de la diferencial área-ósea. (6)

3. Si la otoesclerosis se ha extendido hasta afectar la cóclea, la curva ósea sugiere una verdadera hipoacusia sensorial. La curva ósea puede ser plana con inclinación descendiente en las altas frecuencias, o tenerla configuración de una "mordida de galleta". Diferente al Nicho de Carhart, ésta caída del hueso un empeoramiento continuo de la función cóclea ya que representa una extensión anterior y medial del foco otoesclerótico. (6)

4. La cuarta configuración de la vía ósea refleja daño del oído interno adicional debido a causas no relacionadas. En pacientes mayores, la otoesclerosis normalmente coexiste con presbiacusia, y se superpone con la curva descendente típica la sordera sensorineural de alta frecuencia. Se debe tomar en consideración el evidente empeoramiento de la discriminación fonémica causada por la presbiacusia progresiva en pacientes otoescleróticos mayores quienes desean mejorar su audición ya sea por medio de cirugía o con auxiliar auditivo eléctrico. Los pacientes con presbiacusia y otro tipo de daño al oído interno tiene peores resultados que aquellos que tienen reserva cóclea normal. (6)

Una hipoacusia de conducción está determinada principalmente por la diferencia de niveles auditivos entre la conducción aéreas-óseas y se manifiestan tradicionalmente por la respuesta de Rinne negativo en la prueba de diapasones. Con la introducción de la audiometría de tonos puros, la disociación ósea-aérea se ha convertido en la característica distintiva de la hipoacusia de conducción; de esta forma, el Rinne negativo y la disociación aérea -ósea constituyen los dos criterios diagnósticos de la hipoacusia de conducción (10)

IMPEDANCIA ACUSTICA

Impedancia acustica del oído medio es un término utilizado para describir las resistencias ofrecida por el oído medio al paso del sonido. Se termina midiendo la amplitud de las ondas sonoras, incidente y reflejada en respuesta a un tono puro o de frecuencia fija. Se mide en ohmios acústicos. Se utilizan tres índices para diferenciar entre oído medio normal de otosclerosis, fijación externa y discontinuidad ossicular. (10) En estos casos tempranos se ha descrito una desviación negativa de la aguja del impedanciómetro, llamado efecto ON-OFF. Esta desviación negativa desaparece cuando la platina llega a estar fija y el reflejo acústico se ha perdido. (24)

REFLEJOS ACUSTICOS

El principio subyacente de los reflejos acústicos es claro: cuando los músculos del oído medio se contraen de manera refleja ante un estímulo de intensidad suficiente, se incrementa la rigidez de todo el sistema del oído medio. Lo que da lugar a disminución correspondiente de todo el sistema de trasmisión por una sonda de tono de baja frecuencia. La emergencia de anomalías en el reflejo acústico señala directamente la progresión de fijación del estribo. La prueba más temprana de otosclerosis suelen ser la aparición de un tipo bifásico inusual de reflejo, seguida con el tiempo por reducciones en la amplitud del reflejo, elevación de umbrales primero ipsolateral y luego contralateral y por último desaparición de la reacción hasta los límites del equipo. (2)

Aunque hasta 40% de las personas con oídos normales pueden mostrar breve incremento de la elasticidad al inicio de la respuesta, el incremento equilibrado sólo

encuentra en la fase incipiente de la fijación del estribo y se considera virtualmente patognomónico de esa enfermedad. La progresión de la fijación del estribo afecta los reflejos acústicos ipsolateral y contralateral, aun cuando la afección sólo sea de un lado. Dicha alteración tiene dos efectos en la trasmisión del sonido. En primer lugar, disminución de la eficacia de la función de pareamiento de la impedancia en el oído medio afectado; segundo como resultado de dicho pareamiento ineficaz de la impedancia, se acentua la señal antes de que lleguen al caracol para la primera etapa del arco reflejo. El reflejo ipsolateral (sonda y actividad del sonido en el mismo oído) es el primero en mostrar reducción de amplitud, seguida por elevación de los umbrales. En etapas iniciales de la enfermedad, las anomalías del reflejo acústico pueden ser aparentemente sólo cuando la sonda se coloca en oído afectado, lo que da un "patrón vertical" en la convención propuesta por Jeger y Jeger, conforme aumenta el grado de hipoacusia, se torna anormal el reflejo contralateral (sonido en el oído afectado y sonda en el opuesto) lo que da un "tipo de L invertida", en el que sólo puede observarse el reflejo ipsolateral en el oído no afectado (en caso de enfermedad unilateral).(2)

T I M P A N O M E T R I A

El timpanograma es la representación gráfica del cambio en la aceptación de energía sonora a través del oído en función de la presión neumática aplicada a un conducto auditivo sellado herméticamente. Es importante señalar que ese esquema de clasificación se basa en gran medida en el uso de una sonda de tono de baja frecuencia, que es la sonda de frecuencia más eficaz para explorar trastornos como otoesclerosis, que se sabe afectan el componente de rigidez de la impedancia total del oído medio. En la exposición que sigue se utilizarán la clasificación más difundida, que es la propuesta por Jeger. Se muestran los cinco principales tipos de timpanograma de Jeger, descritos como

tipo A, B y C. Los tipos B y C no son característicos de anomalías de la cadena de huesillos. El tipo A se subdivide en dos subgrupos As y Ad. La característica distintiva de toda la categoría A es un tipo de función claramente definido, que ocurre en los límites de ± 100 daPa. (2)

El caso más típico, con otosclerosis temprana y en etapa media, es la presencia de timpanograma normal tipo A. De hecho, esto es frecuente que encontrar un timpanograma tipo As en presencia de membrana tímpanica de aspecto y movilidad normal debe despertar la sospecha de fijación del martillo y no del estribo. Conforme evoluciona la enfermedad, y el foco otosclerótico afecta áreas más extensas de la base o platina del estribo, disminuyendo la altura del máximo timpanometro, al igual que la elasticidad estática (diferencia entre base y máximo). (2)

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

Los estudios radiológicos no juegan un papel en el diagnóstico de la otoesclerosis. Aunque se han descrito signos radiológicos sutiles de la enfermedad, en general es difícil hacer un diagnóstico radiológico a menos que hayan resorción extensa en el promontorio. (6)

Otros autores refieren que los estudios de imagen desempeña importante función en el diagnóstico de otoesclerosis y en la atención clínica de esa enfermedad. El advenimiento de pruebas de imagen para otoesclerosis es bastante reciente, y coincide con la introducción de tomografía multidireccional al inicio del decenio 1960. En la actualidad, esta técnica ha sido sustituida por tomografía computarizada, que es el mejor estudio para valorar las ventanas del laberinto y la cápsula del caracol. Hasta la fecha, la aplicación de las imágenes de resonancia magnética resulta, más útil para valorar la luz cóclea antes de realizar implantes cócleares en pacientes con hipoacusia bilateral profunda. (2)

La tomografía computada debe realizarse con un aparato moderno que utiliza la escala gris ampliada de 4000 unidades Hounfeld (HU). Colimación pequeña y tamaño de pixel no mayor de 0.25 mm.

La tomografía computada observa la magnitud de la enfermedad en la ventana oval y la base del estribo, y puede usarse cuando existe duda en el diagnóstico clínico de otoesclerosis y en algunos pacientes con otoesclerosis bilateral para seleccionar el oído que se operará. La tomografía computada está indicada en sujetos con sordera pronunciada mixta, para indentificar la presencia de afección capsular. (2)

El aspecto radiográfico de otoposclerosis de la ventana oval depende del grado de maduración y la magnitud del proceso patológico. En otoposclerosis madura se observa estenosis de la ventana oval o incluso cierre por el foco de calcificación. (6)

En otoposclerosis activa u otopospongiosis, el foco oval calcificado no es identificable. Hay pérdida de la calcificación del borde de la ventana oval, por lo que ésta se aprecia más grande de lo normal. La magnitud de la afección varía. Cuando la otoposclerosis madura sólo afecta el borde, hay estrechez de la abertura de la ventana oval. En ocasiones, la base o platina del estribo presenta gran engrosamiento con mínima afección del borde vecino de la ventana oval y se encuentra completamente obliterada por una gran gruesa placa de hueso. (2)

La tomografía computada permite observar focos de otoposclerosis en la cápsula cóclea. En condiciones normales, dicha estructura aparece como un cascarón óseo denso y bien definido, que delinea la luz de los giros cocleares. Cuando los focos de otoposclerosis afectan la cápsula coclear, hay alteraciones variables de la densidad y la delimitación de la cápsula. Al interpretar los datos radiográficos de otoposclerosis cóclea, deben considerarse tres factores:

1. El foco de otoposclerosis debe tener más de 1mm de diámetro para que pueda verse en los cortes.
2. La densidad del foco de otoposclerosis debe ser diferente de la densidad de la cápsula ótica normal
3. Como la cápsula del laberinto normal es muy densa, sólo pueden identificarse focos de esclerosis cuando quedan en aposición al periostio o el endostio de la cápsula. (2)

La valoración cuantitativa de la afección de la cápsula cóclea por la otosclerosis se hace por medio de densitometría por tomografía computada. Los datos densitométricos se obtienen en dos cortes axiales de tomografía computarizada. El más inferior pasa a través del giro basal del caracol y el nicho de la ventana redonda, mientras que el superior atraviesa el modíolo y expone las tres vueltas del caracol. (2)

Pueden obtenerse el perfil de la densidad de la cápsula si se hace una gráfica de los valores densitométricos medidos en unidades. (HU) en comparación con los 31 puntos en que se hicieron las lecturas. La densitometría de la tomografía computada es un procedimiento objetivo para indentificar focos de otosclerosis en la cápsula coclear y el grado de maduración de la enfermedad. También es útil para evaluar la evolución del trastorno después del tratamiento médico y para seguir el curso natural del padecimiento. (2)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Martillo congénito o fijación del yunque. Estos pacientes tienen fijación congénita (usualmente una falla de la cabeza del martillo para separarse del scutum) y consecuentemente una sordera conductiva congénita, la cual aceptan como "normal". Estas se observan inicialmente cuando su reserva cóclear ha disminuído y se nota pérdida de la audición por primera vez. Está condición se debe sospechar en pacientes mayores con sordera mixta simétrica bilateral y en orientales con sordera conductiva bilateral. Pueden ayudar a la visualización radiológica del epitímpano. (6,10)

Fijación congénita del estribo. Es raras ocasiones se observa la fijación congénita bilateral del estribo, con rasgos mendelianos ligados al sexo que se manifiestan como sordera bilateral mixta. Estos pacientes también tienen anomalías vestibulares que consisten en la arreflexia o respuestas calóricas anormales, o la prueba de Romberg anormal. Los antecedentes familiares son fuertemente positivos en los hombres y parcialmente positivos en las mujeres, quienes demuestran severa pérdida del oído. Los pacientes con el síndrome de platina congénita fija pueden desarrollar una fístula perilinfática si se retira la platina quirúrgicamente; y por lo tanto no son buenos candidatos para la estapedectomía. Los antecedentes familiares fuertemente inclinados hacia un sexo, enfermedad bilateral y una experiencia quirúrgica mala en otros miembros de la familia, sugieren esta condición. (6,10)

Fijación ósea postinflamatoria. Los pacientes con timpanoesclerosis usualmente tiene antecedentes de infecciones de oído y la otoscopia frecuentemente revela placa de timpanoesclerosis en la membrana timpánica. Por otra parte, la membrana timpánica puede estar normal. La timpanoesclerosis puede fijar el martillo y el yunque en el ático y puede atrapar el estribo en la ventana oval. La timpanoesclerosis en el área

de la ventana oval es menos exitosa que la otoesclerosis. Raramente la fijación osteogénica de los huecillos se observa después de la cirugía en donde se ha acumulado polvo de hueso en el nicho de la ventana oval. (6,10)

Discontinuidad ósea. Una subluxación ósea, tal como un yunque dislocado después de un trauma craneano. El cuadro de sordera conductiva fluctuante es significativo, particularmente cuando se asocia con un antecedente de trauma craneano menor o infección de oído medio. Si la sordera fluctuante es mixta o se acompaña de mareo, se deberá sospechar de subluxación de la platina del estribo. (6,10)

Osteogenesis imperfecta tarda. La osteogénesis imperfecta tarda es una alteración dominante autosómica con expresión variable. La enfermedad subyacente es secundaria a maduración anormal de la colágena y a una pobre formación ósea y se manifiesta como una triada de hueso frágiles, escleras azules y sordera (Síndrome de van der Hoeve-de-Kleyn). No todos los pacientes demuestran una clásica triada de síntomas, siendo la sordera la característica más variable. Los antecedentes personales y familiares de fracturas frecuentes son más comunes. La osteogénesis imperfecta tarda causa sordera conductiva como resultado de fijación de la platina. (6,10)

Enfermedad de Paget. Puede ser monostótica y confinada al hueso temporal normalmente se observa en el paciente mayor y causa sordera mixta o sensorial. Ocasionalmente también síntomas vestibulares. La enfermedad de Paget causa sordera conductiva al fijar la platina del estribo. El grado de fijación es débil y los resultados de la estapedectomía no son buenos como aquellos para la otoesclerosis. (6,10)

Osteopetrósis. Enfermedad de Albert- Schonberg causa sordera conductiva que resulta en parte de la fijación congénita persistente de los huecillos en el ático y la

sobre formación ósea en el espacio del oído. Ya que las otras manifestaciones de la Osteopetrósis son mucho más serias. (6,10)

TRATAMIENTO MEDICO

Se han propuesto varios tratamientos médicos de la otoposclerosis. Siebenmann recomienda la terapéutica con fosforo. Gray el empleo de la tiroxina y en la literatura otológica antigua aparece otras técnicas médicas. Nunca han aparecido comunicaciones sobre mejoría de la audición. (10)

En 1952 es un estudio piloto sobre empleo de la terapéutica cortisónica en la otoposclerosis, Goodhill no publicó mejoría importante de la audición, Shambaugh y Scott informarán acerca del empleo de fluoruro sódico para detener la evolución del proceso, sobre todo en la formación coclear. Aconsejarán una dosis de 20mg de fluoruro sódico con cubierta entérica, dos veces al día. Recomendarán añadir 0.5mg de gluconato sódico dos veces al día y un comprimido vitamínico diario con 400mg de vitamina D. (10)

Aunque no hay tratamiento médico actualmente aprobado para la otoposclerosis, el fluoruro de sodio via oral se ha propuesto como medicamento que puede detener o retardar su progresión. La base para su uso se vio originalmente en el estudio epidemiológico de Daniel, (25) que compara la incidencia de la otoposclerosis en áreas geográficas con agua con contenido bajo y alto de fluoruro. Aunque él noto una menor incidencia de otoposclerosis en áreas con alto contenido de fluor en el agua, sus hallazgos no se confirmaron por otros investigadores, quienes no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de otoposclerosis a pesar del fluoruro en el agua. Se propuso que el fluoruro de sodio tiene los siguientes efectos sobre la otoposclerosis:

- A. El fluoruro se incorpora en el hueso, haciendo más resistente a la reabsorción. No se ha demostrado si el fluoruro se incorpora significativamente en el hueso endocondral, que tiene un recambio extremadamente lento.
- B. La evidencia experimental sugiere que el fluoruro de sodio en dosis óptimas promueve la formación ósea acelerado la maduración y curación del foco oteo esclerótico. El efecto de este fenómeno pertenece a la fase curativa (esclerótica) y su relevancia para la línea de avance de reabsorción en un foco activo, no está clara.
- C. El fluoruro de sodio es un conocido inhibidor de enzimas. Las pruebas de laboratorio de la perilinfa durante la estapedectomía han mostrado un nivel elevado de enzimas proteolíticas. Aunque los niveles de enzimas no se correlacionan con el grado de daño del oído interno, Causse y Col., han propuesto que el fluoruro de sodio puede disminuir el daño mediado por enzimas en oteo esclerosis cóclear.
- (6)

Es difícil determinar la eficacia del tratamiento médico para un desorden que se caracteriza por una progresión variable, remisión inexplicable y exacerbación impredecible. La historia natural de la oteo esclerosis todavía no se conoce. Un deterioro auditivo lento puede ser obra del fluoruro de sodio o puede simplemente reflejar las variantes de la enfermedad. (6)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El desarrollo de métodos quirúrgicos desde los hechos iniciales hasta el presente para mejorar la hipoacusia debido a otosclerosis resulta fascinante. Al buscar en publicaciones especializadas, se encuentra que muchos "nuevos descubrimientos" fueron intentados anteriormente pero fracasaron debido a falta de antibióticos e instrumental. (2)

Los intentos iniciales para corregir la hipoacusia por otosclerosis fueron hechos por Kessel hacia 1880, la descripción fue de la fractura a través del conducto horizontal, represento el primer informe de mejoría de la audición por abertura del conducto semicircular horizontal. En 1876 Kessel también intentó movilizar el estribo y cubrir la ventana oval con membrana cicatrizal. Esos intentos preliminares de cirugía para otosclerosis resultaron fallidos. (2,26)

Fue durante el decenio del siglo XIX que se adquirió información sobre fijación del estribo, cirugía de mastoidectomía o mejoría con corneta acústica y desarrollo inicial del microscopio. En 1842 Mènière, notificó primero movilización del estribo para mejorar la audición. También se lograron avances fisiológicos, se reconoció la importancia de la bacteriología y la asepsia, se descubrieron y usaron los diapasones. Al final del siglo XIX, la cirugía del estribo estaba encaminada en Europa, con el trabajo de Kesse, Boucheron, Miot, Moure, Passow y Faraci.(2)

En Estados Unidos los pioneros de la cirugía del estribo, al inicio del siglo, fueron Jack, Burnett, Alderton y Black. Este describió varios métodos para mejorar la audición, entre ellos una gran incisión de miringotomía con ablación de uno o más de los hemiesfillos. Luego de exposición parcial del oído medio, se extirpaban el yunque y el

martillo para intentar movilizar el estribo. algunos cirujanos hacían una pequeña abertura en el vestíbulo adyacente al estribo y la cubrían con mucoperiostio del tímpano retraído. Blake notificó varios casos en que afectó cirugía con el paciente sentado y bajo anestesia con éter. Realizaban una amplia incisión de miringotomía, separaba o extirpaba el yunque, para luego extraer parte o la totalidad del estribo y cubrir la ventana oval con el tímpano. Fue él quien acuñó la palabra "estapedectomía", y utilizaba el término "incudo-estapedectomía" si era necesario extirpar el yunque. Yack notificó 70 casos de extracción del estribo y señaló que dicho procedimiento no destruía la capacidad auditiva; sin embargo, hubo casos de meningitis mortal luego de estapedectomía. La mayor parte de los buenos resultados auditivos eran solo temporales, debido a una nueva fijación del estribo o a cierre de la perforación.(2)

Casi todos los intentos para movilizar el estribo o realizar estapedectomía fallaron y como señala Goodhill tal vez Siebenman y Moure los que cerraron la puerta respecto a ulterior cirugía del estribo a finales del siglo XIX. Todos los intentos de cirugía de estribo fueron condenados como inútiles y peligrosos. (2)

En 1923, Holmgren creó una fisura en el conducto semicircular horizontal cubriéndola de inmediato con mucoperiostio. También pasará a la historia como el padre de la fenestración del conducto horizontal para mejorar la capacidad auditiva en pacientes con otosclerosis. Holmgren notificó diversos casos en 1937. Su colaborador Nylen ideó un microscopio binocular y luego fue el primero en utilizar para cirugía uno de aumento 10X. (2)

En 1938 Lemper utilizó el acceso endoauricular y perfeccionó una técnica práctica en una sola fase. Su versión de la fenestración del conducto semicircular fue el comienzo real de la actual etapa de la otocirugía. (10,27)

En diciembre de 1952, Rosen reintrodujo la operación de Miot sobre el estribo, con algunas modificaciones. Los trabajos de Rosen en la cirugía de estabilización establecieron que la operación de estribó era el tratamiento fundamental de la otoesclerosis. La movilización fue seguida de técnica que comprendía la extirpación de la base. De este modo, la estapedectomía se convirtió en el método fundamental de tratamiento de la otoesclerosis. (10,27,28)

John Shea es el padre de la moderna cirugía del estribo para tratar otoesclerosis; fue el primero en proponer la extirpación del estribo, en 1955. El había extirpado el estribo, cubriendo la ventana oval con vena y fijando un estribo artificial de nailon del yunque al injerto venoso en la ventana oval. (2,27,28)

El puntual de polietileno introducido por Shea fue abandonado debido a que deslizaba hacia el vestíbulo o provocaba ersión del yunque, y fue sustituido en 1960 por una prótesis de alambre introducida por Shuknecht y Oleksiuk. (2)

En 1970, había llegado la época de los pistones, pronto muchos cirujanos cambiaron su técnica y en lugar de utilizar estapedectomía total realizaban estapedectomía con introducción de pistón de metal o teflon (tetrafluoretileno). Pronto el tallo de postón hecho de tantalio o acero inoxidable. (2)

Hacia 1980-1981, Rod Perkins vino a los angeles, y trajo consigo el Espestra Physics Laser núm 770 para demostrar su método de crear la perforación con ese instrumento. El concepto resultaba bastante interesante tenía algunas ventajas, como poder seccionar el tendón del músculo del estribo sin provocar hemorragia y cortar la

extremidad posterior e incluso la anterior por medio de un pequeño espejo. Con esta técnica se reduce la posibilidad del movimiento inadvertido de la base del estribo, que ocasionalmente sobreviene al fracturar la extremidad de ésta con movimientos súbito hacia el promontorio. Si se encuentra un oído con ventana oval profunda y estrecha y una gran extremidad posterior del estribo, resulta muy útil usar laser o una fresa pequeña de diamante para realizar cortes a través de la extremidad posterior engrosada.(2) Ahora se utiliza el Laser de Argon y CO2. (6)

La cirugía del estribo ha alcanzado ahora una etapa de perfección, pero aún se enfrenta el reto que significa los pacientes con hipoacusia neurosensorial o inestabilidad persistente después de la cirugía. Con las técnicas modernas, sean de estapedectomía o estapodotomía y el láser o la fresa de diamante.

CIRUGIA

El objetivo de la cirugía es restaurar el mecanismo móvil para transmitir las vibraciones de sonido hacia el oído interno. Técnica actuales logran esto al remover todo o parte de los estribos y remplazarlo con una prótesis móvil. (2)

Indicaciones quirúrgicas: a) Sospecha clínica bien documentada de fijación del estribo por otosclerosis. b) Hipoacusia conductiva significativa. c) El paciente bien informado. d) El cirujano bien preparado.(6)

Contraindicaciones para el cirugía absoluta: a) El único oído sano. b) Infección de oído externo o medio. c) Infección activa del tracto respiratorio superior. (6)

Relativas:

- a) Una enfermedad vascular activa temprana en progreso. b) Cirugía reciente de estribo en el otro oído. c) Reserva cóclear pobre. d) Contraindicación médicas para la cirugía electiva (embarazo, hemorragia, diátesis etc.) e) Exposición continua al sonido (trabajo o recreativo). f) Incapacidad para cumplir con las limitaciones temporales de la convalecencia. (6)

TECNICA OPERATORIA

- Preparación del área periauricular y el pabellón se limpian y el canal auricular se asea con un antiséptico quirúrgico.
- Incisión y elevación del colgajo de la piel de la pared del conducto auditivo externo.
- Exposición del área por operar. Se expone la apófisis larga del yunque, la supraestructura y el tendón del estribo. La exposición completa de la platina requiere que el tendón completo del proceso piramidal sea visible.
- Extracción del estribo, tendón se corta del extremo del proceso piramidal. La articulación incudoestapedia, se abre lentamente. Antes de extraer la supraestructura algunos cirujanos hacen pequeños orificio en la platina para minimizar el efecto de succión en caso de que el estribo completo salga de una sola pieza.
- Una vez que se abre la ventana adecuadamente, el cirujano inserta la prótesis del tamaño adecuado. El gancho de la prótesis se coloca sobre la

apófisis larga del yunque, específicamente cerca de la apófisis lenticular. Se coloca tejido autólogo o fragmentos de gelfoam alrededor de la apertura en la ventana oval para sellar. El colgajo timpanomeatal se recolecta en su posición anatómica y su conducto auditivo se llena con gasa, gelfoam o ungüento. (6,28)

Técnicas alternativas: a) Minifenestración (estapedotomía). b) Laminectomía con interposición de crura. c) Estapedectomía con Laser. d) Movilización del estribo. e) Fenestración. (6,29)

EVALUACION POSTQUIRURGICA

El grado de disminución de la disociación aérea-ósea es el único para medir la eficacia de la reconstrucción fisiológica en la cirugía de la hipoacusia conductiva. Goodhill desarrolló un estudio para medir los resultados sobre bases fisiológicas. El método de "mejora porcentual", mide la eficacia quirúrgica, puede aplicarse a casos individuales o en series de casos múltiples. (10,27)

Los resultados del estudio postoperatorio tras una semana, reflejaron una pérdida transitoria a 4000kHz, podría deberse a uno de estos factores: desviación transitoria por efecto de masa creado por el edema postoperatorio, y posible fístula perilinfática pasajera. La mejora definitiva discernible en las pruebas postoperatorias efectuadas a los 3 meses especialmente a los 1000, 2000, y 4000 Hz fueron efectivas. (10,27)

La operación de estapedectomía apunta claramente la posibilidad de un alto porcentaje de resultado con éxito tanto en los pacientes con fijación discreta como en aquellos con otosclerosis muy avanzada. Mostrando que la ganancia potencial va de 35 a 40 decibeles que se evidencia por medio de la disociación aérea-ósea. (10) Vartiene y Col., presentan una ganancia de gap aéreo-ósea de más de 10 dB. Gasscok reporto una ganancia de gap aéreo-óseo de 25% entre 10 y 20 dB, 17% entre 20 y 30dB y 14% mayores de 30dB. (30,31)

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la estapedectomía se clasifican en transoperatoria y postoperatoria. Las complicaciones trasoperatorias incluyen:(6,10,28)

- a)Sangrado.
- b)Yunque dislocado.
- c)Dehiscencia posterior anular (colgajo muy corto).
- d)Membrana timpánica rasgada o perforada.
- e)Yunque fracturado o deformado.
- f)Platina flotante.
- g)Fracmentos de platina en el vestíbulo.
- h)Lesión del nervio facial.

Las complicaciones postoperatorias pueden iniciar inmediatamente posterior a la cirugía o desarrollarse en forma incidiosa a través de las semanas y meses:(6,10,28)

- a)Vértigo persistente.
- b)Disgeusia persistente.
- c)Pérdida del oído repentina.
- d)Pérdida del oído progresiva.
- e)Pérdida fluctuante del oído.
- f)Infección.
- g)Parálisi facial.
- h)Granuloma postestapedectomia.
- i)Pérdida del oído conductiva persistente cierre incompleto de la diferencial ósea-aérea.
- j)Dehiscencia de la pared posterior del conducto auditivo externo.
- k)Necrosis del yunque.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

La otoesclerosis es una enfermedad que se presenta en las primera y tercera decada de la vida provocando falta de comunicación con el medio externo por la hipoacusia progresiva alterando su vida psicosocial y productiva.

El beneficio de la cirugía es darle al paciente la oportunidad de escuchar el universo e integrarse a su medio psicosocial.

Los objetivos de este estudio fuerón conocer la frecuencia de edad y sexo, la frecuencia de edad en que se presenta la otoesclerosis, evaluar el mejoramiento del cierre gap aéreo-óseo en los pacientes operados, y si hay significancia en los umbrales auditivos, así como conocer las complicaciones presentadas en nuestros pacientes operados de estapedotomía.

M E T O D O

Estudio realizado en forma retrospectiva de 33 pacientes con 35 oídos, operados de estapedectomía en el período comprendido de Marzo de 1993 a Septiembre de 1995, en el Hospital General de México de la S.S.A.

Los pacientes fueron operados por el mismo doctor. La cirugía realizada en los 33 pacientes fue estapodotomía, con colocación de prótesis de Schuknecht, en todos los pacientes.

A los pacientes se les realizó estudios audiométricos postoperatorios de 3 meses, 6 meses y un año. Tomándose los parámetros preoperatorios, la audiometría tonal, timpanograma, y la impedanciometría. En los estudios audiométricos postoperatorios se tomaron la audiometría tonal únicamente.

Fueron operados 35 oídos, dos pacientes se operaron de ambos oídos. En los estudios de seguimiento se completaron sólo 10 pacientes con estudios completos, 25 pacientes hasta 6 meses y 10 pacientes con 3 meses.

La edad y sexo se analizaron por porcentajes de frecuencia, Se tomaron los antecedentes familiares de sordera, las manifestaciones clínicas se analizaron en porcentajes de frecuencia.

El cierre del gap aéreo-óseo se analizó con porcentajes. Los umbrales audiométricos de mejoramiento de los resultados de las audiometrías de 3 meses, 6 meses y un año se analizaron con varianza de una vía.

Los resultados se colocaron en cuadros explicativos y gráficas demostrativas.

RESULTADOS

El estudio consistió en 35 oídos operados de estapedectomía con 33 pacientes.

Los resultados obtenidos en este estudio en el sexo fue 20 mujeres el 60% y 13 hombres el 39%, ver tabla I y grafica I.

La frecuencia de edad se dividió de los 10 años a los 60 años, con mayor frecuencia en los 40 años con 15 pacientes, 30 años con 9 pacientes, 60 años con 4 pacientes, 20 años con 3 pacientes, 50 años con 2 pacientes, ver tabla II, grafica II.

En los antecedentes familiares que tuvieron hipoacusia de nuestros pacientes otoscleróticos fueron positivos 29 pacientes el 87%, y negativos el 4 pacientes el 12%, ver tabla III.

Las manifestaciones clínicas presentadas en nuestros pacientes fueron: hipoacusia bilateral en 31 pacientes el 93%, acúfeno en 29 pacientes el 87%, vértigo en 7 pacientes el 21%. ver tabla IV.

En los estudios audiométricos preoperatorios todos los pacientes presentaron ausencia de reflejos estapediales, un timpanograma A en 13 pacientes el 39%, y As en 20 pacientes el 60%. Los oídos operados fueron derecho 21 pacientes e izquierdo en 14 pacientes.

Los umbrales de tonos puros en la audiometría de 3 meses 6 meses y un año se tomaron las frecuencias de 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, kHz. Se realizó análisis de varianza de una vía en la vía aérea hubo significancia estadística ($P < 0.0001$) ver tabla V y grafica III. No hubo diferencia significativa en vía ósea, ver tabla VI.

Los resultados obtenidos en el cierre del gap aéreo-óseo se dividieron en 0-10dB, con 3 pacientes el 9.6%, de 11-20dB con 8 pacientes, 21-30dB con 11 pacientes el 35.4%, 31-40dB con 5 pacientes el 16.1%, y 41- más dB 3 pacientes el 9.6%, ver tabla VII.

Las complicaciones presentadas en los 33 pacientes fueron: prótesis corta en 3 pacientes, Fístula perilinfática en 2 pacientes, Necrosis del yunque en 1 paciente y parálisis facial de un mes en 1 paciente.

En cuatro pacientes que presentaron complicaciones no hubo mejoría del cierre gap aéreo-óseo, ha estos pacientes se le intervino nuevamente.

TABLA I
PACIENTES POSTOPERADOS DE ESTAPEDIO DISTRIBUCION
POR SEXO

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	20	60%
MASCULINO	13	39%
TOTAL	33	100%

TABLA II
PACIENTES POSTOPERADOS DE ESTAPEDOTOMIA DISTRIBUCION
POR EDAD

EDAD	FRECUENCIA
11 - 20 AÑOS	3
21 - 30 AÑOS	9
31 - 40 AÑOS	15
41 - 50 AÑOS	2
51 - 60 AÑOS	4
TOTAL	33

TABLA III
PACIENTES POSTOPERADOS DE ESTAPEDOTOMIA CON ANTECEDENTES
HEREDOFAMILIARES

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
POSITIVOS	29	87%
NEGATIVOS	4	12%
TOTAL	33	100%

TABLA IV
MANIFESTACIONES CLINICAS PRESENTADAS EN LOS PACIENTES
POSTOPERADOS

	FRECUENCIA	PORCENTAJES
HIPOACUSIA BIL.	31	93%
ACUFENO	29	87%
VERTIGO	7	21%
DIPASONES CONDT.	33	100%

TABLA V
UMBRALES VIA AEREA EN TONOS PUROS PRE Y POST OPERATORIA

AUDIO	125KHz	250KHz	500KHz	1000KHz	2000KHz	4000KHz
PRE	55 (67)	59 (95)	60(101)	55(152)	56(182)	56(268)
3MESES	30(250)	31(367)	32(369)	29(405)	31(418)	41(545)
6MESES	29(232)	30(221)	31(290)	30(222)	28(396)	38(510)

VARIANZA 0

TABLA VI
UMBRALES VIA OSEA EN TONOS PUROS PRE Y POST OPERATORIOS

AUDIO	250kHz	500kHz	1000kHz	2000kHz	4000
PRE	15 (212)	20 (294)	22 (191)	26 (170)	28 (240)
3 MESES	15 (82)	20 (163)	26 (123)	26 (132)	27 (129)
6 MESES	14 (124)	18 (161)	16 (161)	21 (229)	25 (133)

VARIANZA 0

TABLA VII
RESULTADO FINAL EN EL CIERRE DEL GAP AEREO-OSEO DE 3 MESES
6 MESES Y UN AÑO.

DECIBELES GANADOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0 - 10	3	9.6%
11 - 20	8	25%
21 - 30	11	35.4%
31 - 40	5	16.1%
41 - MAS	3	9.6%

DISCUSION

La estapedectomía técnica utilizada por muchos cirujanos ha introducida nuevamente por Rosen y Shea desde 1952 ha evolucionado la técnica con colocación de prótesis de teflon hasta el momento. El sello de la ventana con grasa, vena, gelfoam, con el propósito del mejoramiento de la audición a corto y largo plazo.

En nuestro estudio la frecuencia de edad fue similar a la literatura con una media de 40 años. (31,33)

La incidencia de la otosclerosis en el sexo femenino fue del 60% de nuestros resultados comparables con otros autores. (30,31,32,34)

En nuestro estudio hubo significancia estadística en la disminución de los umbrales auditivos de la vía aérea, que son comparables con Rudi y col.(32), Langman (33) y Vartiainen (31).

En los resultados de los umbrales de vía ósea no hubo significancia estadística pero no se presentó aumento de dichos umbrales en el postoperatorio.

El cierre del gap aéreo-óseo obtenidos en este estudio son comparables con algunos autores de la literatura con resultados de menos de 10dB de mejora en el 9%, en 20dB de mejora el 25%, en 30 dB de mejora el 17% y en 40 dB de mejora el 24%. (30,31,32,33)

Las complicaciones que se presentaron fueron: las causas más comunes de fracaso de la estapedectomía por lo que tiene que llevarse a cabo revisión de estos oídos. La prótesis corta y fuera de lugar, algunos autores presentan un 59%, en la erosión o muesca del yunque 5-10% y fístula perlinfática el 10%. (35,36,37,38,)

CONCLUSIONES

En este estudio mostramos que el tratamiento quirúrgico puede mejorar la función auditiva en pacientes con otoesclerosis favoreciendo más de 10dB de ganancia en los niveles de umbrales auditivos.

La colocación o manipulación de la prótesis debiera ser mínima y cuidadosa ya que la manipulación excesiva puede resultar un trauma laberíntico y una pérdida sensorineural.

Algunos pacientes presentan hipoacusia de tipo mixta de más de 60 dB. que se les puede brindar la oportunidad de uso de Auxiliares auditivos sin la mejoría de percepción del habla. Son los pacientes candidatos y sometidos a estapedectomía para el mejor uso y funcionamiento del Auxiliar auditivo.

La frecuencia de otoesclerosis se presenta más en el sexo femenino y a edad reproductivas que pueden afectar el desarrollo psicosocial del individuo.

Es importante conocer los antecedentes familiares para la detección precoz de esta patología que se puede presentar en otros miembros de la familia, para un tratamiento oportuno.

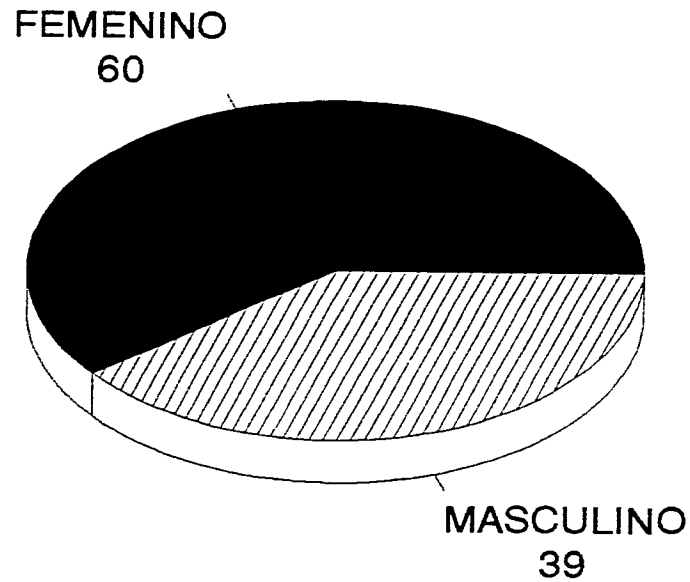
Concluimos que la cirugía es hoy por hoy el tratamiento de la otoesclerosis.

ANEXOS

TABLA I

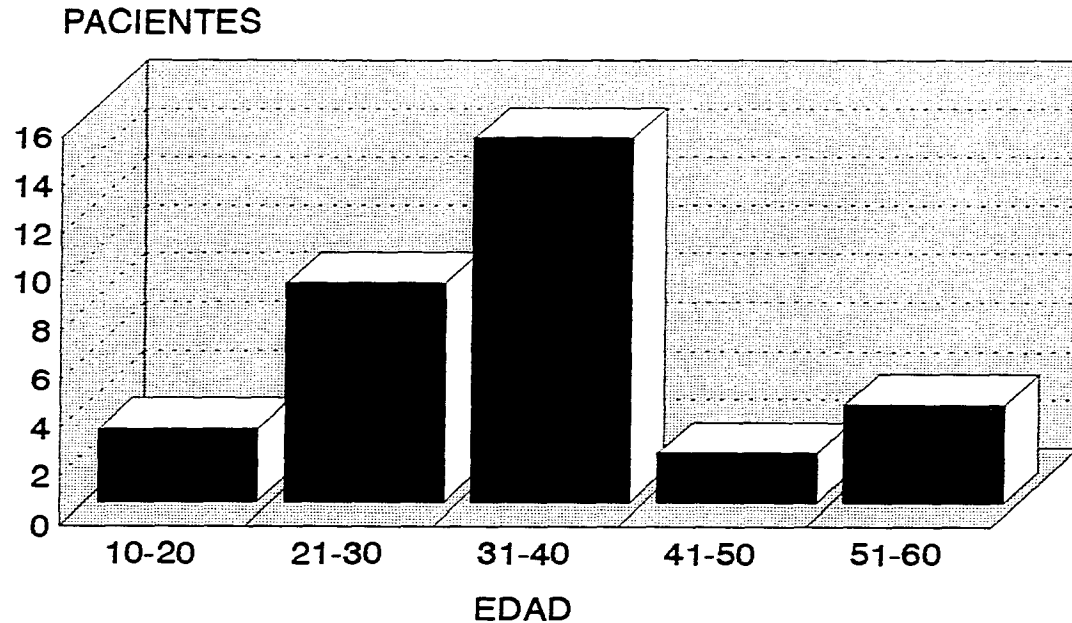
PACIENTES POSTOPERADOS DE ESTAPEDIA

DISTRIBUCION POR SEXO



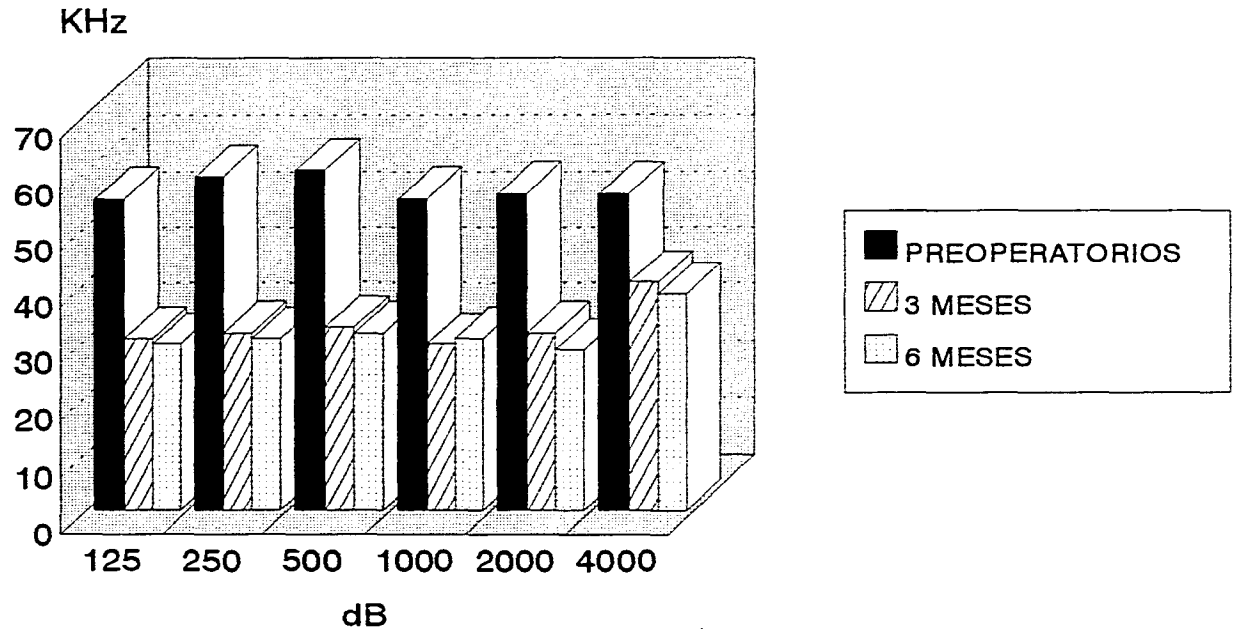
PORCENTAJE

GRAFICA II PACIENTES POSTOPERADOS DE ESTAPEDIO DISTRIBUCION POR EDAD



GRAFICA III

RESULTADOS DE LOS UMBRALES DE VIA AEREA EN TONOS PUROS



BIBLIOGRAFIA

1. **Hernández Paz Sergio :Aspectos clínicos y terapeuticos en otosclerosis. Tesis de Posgrado, 1990.**
2. **House W. John: Otosclerosis. Clinicas Otorrinolaringologicas de Norteamerica. InterAmericana, 1993; 3.**
3. **Paparella Michael y Shumrick :Otorrinolaringologia. Panamericana, 1990; 2.**
4. **Linthicum.F,Jr.:Diagnosis of Coclear Otosclerosis. Arch. Otolaryngol.1972;95 (6):564-569.**
5. **Iyer P.V.,Gristwod R.E.:Histopathology of the stapes in otosclerosis. Pathology. 1984;16 (1): 30-39.**
6. **Jahn Anthony, Vernick David: Otosclerosis: Diagnostico y tratamiento. American Academy of Otolaryngology-Head Neck Surgery Foundation. Inc. 1986**
7. **Goodhill V.M.D. y Cols.: Sudden deafness and round window rupture. Laryngoscop. July 1971; 15:1462-1471.**
8. **Elbrond O.,Jensen K.J: Otosclerosis and pregnancy. Clin. Otolaryngol, 1979; 4 :259-266.**
9. **Gristwood R.E.,Venables W.N.: Pregnancy and Otosclerosis. Cli. Otolaryngol 1983; 8: 205-210.**

10. Goodhill V.M.D. y Cols.: El Oído. Salvat 1986; Edición tercera.
11. Gussen R.: The labyrinthine capsule: normal structure and pathogenesis of otosclerosis. *Acta otolaryngol* 1968,(suppl); 235: 1-38.
12. Gussen R.: The stapedeovestibular joint:normal structure and pathogenesis of otosclerosis. *Acta Otolaryngol* 1969;248:1-38
13. Hawke M., Jahn A. F.: Bone formation in the normal human otic capsule. *Arch Otolaryngol* 1976; 101: 462-464.
14. Kelemen G.: Otosclerotic focus outside the inner ear capsule. *Laryngoscope* 1943; 53: 528-532.
15. Chavance L.G.: Otosclerosis:An electron microscopic and cytochemical study. *Acta Otolaryngol* 1970; Suppl 272: 1-27.
16. Freman J.: Otosclerosis and vestibular dysfunction. *Laryngoscope* 1980; 90:1481-1487.
17. Kelemen G., Linthicum F.: Labyrinthine otosclerosis. *Acta Otolaryngol* 1963; Suppl 253: 1-68.
18. Altman F., Korn Feld M.: Inner ear changes in otosclerosis, histopathological studies. *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* Mar 1966; 75 (1): 5-32.

19. Balle V; Linthicum F.H.: Histologically proven cochlear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss. *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* 1984; 93: 105-111.
20. Ruedi L., Dpoendlin: Pathogenesis of sensorineural deafness in otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1966; 7(5): 525-552.
21. Johnsson L.G., Hawkins J.: Cochlear and vestibular lesion in capsular otosclerosis as seen in microdissection. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1978; 87(suppl48).
22. Johnsson L.C., Hawkins J.: Cochlear and otoconial abnormalities in capsular otosclerosis with hydrops. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1982; 91 (suppl 97): 3-15.
23. Freeman J.: Progressive sensorineural hearing loss and cochlear otosclerosis. A prospective study. *Laryngoscope* 1979; 89: 1487-1521.
24. Terkildsenk, Osterhammel P.: Acoustic middle ear muscle reflexes in patients with otosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1973; 98: 152-155.
25. Daniel H.J.: Stapedial otosclerosis and fluorine in the drinking water. *Arch Otolaryngol* 1981; 107: 278-282.
26. Goohill V:M:D:: Stapes surgery for otosclerosis. Ed.Hoeber. Dic 1961.
27. Scola E. Basaguren: La cirugía del estribo en el tratamiento de la sordera. Publicacion científicas del centro de recuperación funcional San Nicolas. Madrid 1961.

28. Nadol J., Schuknecht: Surgery of the ear and temporal bone. Ed. Raven Press. New York 1993.
29. Shea J.M.D.: Thirty years of stapes surgery. The Journal of Laryngology and Otology. January 1988; 102: 14-19.
30. Glasscock M.F. y cols.: Revision stapedectomy surgery. Otolaryngol Head Neck Surg. 1987; 96: 141-148.
31. Vartiainen E. Vyirtaniemi J.: Hearing level of patients with otosclerosis 10 year after stapedectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 1993; 108: 251-255.
32. Levy R., Shuero J.: Stapedotomy technique and results: ten year's experience and comparative study with stapedectomy. Laryngoscope Otc. 1990; 100:1097-1099.
33. Langman A., Jackler R.: Stapedectomy; long term hearing result. Laryngoscope August 1991; 101: 810-814.
34. Cole J., Bartels L.: Long-Term effect of otosclerosis on bone conduction. Laryngoscope 1979; 89: 1053-1059.
35. Prasad S., Kamever D.: Results of revision stapedectomy for conductive hearing loss. Otolaryngol Heas Neck Surg. 1993; 109: 742-747.
36. Jaiy Farrior: Revision stapes Surgery .Laryngoscope Nov 1991; 101: 115-1161

37. Bhardwa J.B., Kackerk: Revision stapes surgery . The Journal of Laryngology and Otology January 1988; 102: 20-24.
38. Sheehy J., Nelson R.: Revision stapedectomy a review of 258 casos. Laryngoscope 1981; 91: 43-51.
39. Mendez R.: El protocolo de investigación. 2ad. ED. Trillas, México 1986.