

11236  
2ej.  
17



# Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital Gral. "Lic. Adolfo López Mateos"

AUDIOMETRIA TONAL EN PACIENTES OTOESCLEROTICOS  
TRATADOS CON FLUORURO DE SODIO.

## Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de  
Especialista en Otorrinolaringología  
Presenta

**DR. JAIME SANTOS ONTIVEROS ORTEGA**

Asesor: Dr. Roberto Durán Granados

*Manuel  
Escobedo*

*Guillermo  
Ayendaño*

Dr. Ayendaño Moreno Guillermo

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.,

Enero de 1985





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

## I N D I C E .

INTRODUCCION. . . . .	1
ASPECTOS HISTORICOS. . . . .	1
INCIDENCIA. . . . .	3
ETIOLOGIA . . . . .	4
ANATOMIA PATOLOGICA . . . . .	5
ASPECTOS CLINICOS . . . . .	9
EXPLORACION . . . . .	12
FARMACOLOGIA DEL FLUORURO DE SODIO. . . . .	14
FLUORURO DE SODIO Y OTOESCLEROSIS . . . . .	16
MATERIAL Y METODO . . . . .	18
RESULTADOS. . . . .	20
CONCLUSIONES. . . . .	27
BIBLIOGRAFIA. . . . .	31

## OTOESCLEROSIS.

La otoesclerosis es una enfermedad ósea de causa desconocida con afección primaria de la cápsula laberíntica que se caracteriza por focos de neoformación ósea y que solo afecta a la raza humana. Clínicamente se caracteriza por una pérdida de la audición de transmisión debida a fijación del estribo y, en algunos casos, por una pérdida progresiva de la audición perceptiva (neurosensitiva).

Aunque se ignoran los factores básicos que desencadenan la formación de hueso otoesclerótico, se conoce la tendencia hereditaria. Stacy Guild destacó la gran cantidad de hechos epidemiológicos en la otoesclerosis después del estudio de numerosos huesos temporales obtenidos para el examen post mortem rutinario. Estos estudios y otras estadísticas revelan que la afección es frecuente habiéndose observado en el 9.3 por 100 de piezas de individuos de población blanca. La fijación del estribo solo existía en el 12 -- por 100 de los casos. Esta afección es menos frecuente en los negros observándose en el 1 por 100 de las piezas. Además se observó que es más frecuente en el sexo femenino que en el sexo masculino.

### ASPECTOS HISTORICOS.

La anquilosis del estribo a los margenes de la ventana-oval fué descrita por Valsalva en 1735, basada en la autopsia de pacientes hipoacusicos. Durante el siguiente siglo y medio, otros reportes sobre la anquilosis del estribo aparecieron en la litera

tura, los reportes más sobresalientes fueron los de Toynbee en el año de 1841, quien concluyó, sobre la base de 1659 disecciones de oído, que " la anquilosis del estribo a la ventana oval fué una de las causas comunes de hipoacusia".

El término "esclerosis" referente a la anquilosis del estribo fué primeramente aplicado por Von Trültach en 1881, en la creencia que los cambios escleróticos de la mucosa timpánica eran la causa de la fijación del estribo.

Lo equivocado de estas observaciones fué evidenciado por Politzer cuando en 1893 describió los hallazgos histológicos de 66 casos de fijación del estribo. El concluyó que " la hipoacusia que previamente fué atribuida a catarro intersticial del oído medio -- con anquilosis secundaria del estribo es en realidad una enfermedad primaria de la cápsula laberíntica.

Rezold, Siebenmann y otros confirmaron los descubrimientos revolucionarios de Politzer y Siebenmann propuso que el término otosclerosis fuera cambiado por el término de otospongiosis debido a que la enfermedad ósea es más porosa y menos densa que la cápsula normal que es reemplazada. Sin embargo se popularizó el término de otosclerosis para ésta enfermedad espongiótica de la cápsula laberíntica.

Ahora la terapia médica capaz de promover la recalcificación y la inactivación del foco otospongiótico, habiendo la necesidad de emplear el nombre correcto, reconociendo que la cápsula laberíntica normal tiene una densidad máxima y no puede ser más esclerótica.

## INCIDENCIA.

Los estudios de Stacy Guild que llevó a cabo en 1944 sobre hueso temporal en los estudios postmortem de rutina y que -- han sido confirmados por otros autores, indican que un 10 por 100 de la población presentan focos otoescleróticos en alguna zona de la cápsula ótica y que un 1 por 100 muestran fijación del estribo hasta en niños con edades inferiores a los 5 años, las autopsias -- han mostrado la existencia de focos en un 0.5 por 100 de casos.

El diagnóstico clínico en personas vivas se lleva a cabo con menor frecuencia. Morrison en 1971 publicó que solo de un tres a un cinco entre mil de la población caucásiana adulta presentan clínicamente una sordera conductiva debida a una otoesclerosis estapedial. En relación a los sexos se ha encontrado que -- las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia que los hombres en una relación aproximada de 2.5 a 1, aunque ésta relación puede ser mayor. En los mongoloides y en la población negra se observan menos casos de otoesclerosis clínica e histológica.

Otros estudios estadísticos también indican que, si bien es más habitual que la otoesclerosis sea bilateral, puede presentarse en forma unilateral en un 11 a 15 por 100 de pacientes.

Existen antecedentes familiares en más de la mitad de los pacientes estudiados, mientras las probabilidades de que los hijos de un mismo padre o de una misma madre estén igualmente -- afectados es aproximadamente de un 10 por 100 de los casos, esto fué reportado por Larsson en 1960.

## ETIOLOGIA.

A pesar de los estudios que a cerca de la causa se han llevado a cabo por investigadores como Politzer, Siebenmann, Weber y Nager, se desconoce la etiología de la enfermedad. Los distintos factores que pueden influir fueron resumidos por Schuknecht en el año de 1971, los resumió bajo tres grandes apartados, es decir, factores constitucionales, locales y generales.

Gunby en 1979 resumió varias de las hipótesis que atribuyen todo o parte de la patología a una o más de las causas que se incluyen a continuación:

a.- un fenómeno autoinmune resultado de antígenos producidos cuando el hueso normal falla al ser renovado.

b.- reacciones celulares y enzimáticas. En 1981 Gausse y Uriel reportan un estudio a cerca del mecanismo enzimático basado en las cuantificaciones previas del balance de la alfa 1 tripsina y antitripsina, reconociendo que la alfa 2 macroglobulina parece jugar un papel tan importante como el de la alfa 1 tripsina. Este mecanismo enzimático es importante para explicar la eficacia del tratamiento con fluoruro de sodio.

c.- cambios vasculares y vasomotores, sobre el hueso de la cápsula ótica.

d.- cambios metabólicos, los cuales se pueden suponer en el embarazo.

e.- anomalía genética, ya que se sabe que es de tipo hereditario, autosómico dominante monohíbrida con una penetrancia del gen de un 40 a 50 por 100.

f.- infección, trauma o exposición a sustancias tóxicas.

g.- como una forma localizada de osteogénesis imperfecta.

h.- la presión continua sobre el hueso temporal en su región petrosa, ha sido considerada como una causa, la cual parece ser el pago del ser humano a caminar en posición erecta y tal vez también resulte del continuo crecimiento del cerebro y de la mandíbula.

#### ANATOMIA PATOLOGICA.

El foco otoesclerótico se asemeja, en muchos aspectos, al hueso fibroso normal. La principal diferencia reside en la estructura microscópica de la matriz ósea, que en el hueso capsular normal presenta un aspecto laminar o en mosaico, mientras en el hueso otoesclerótico tiene una dispersión de trama y urdidumbre semejante a la que se observa en el hueso sano o en el callo óseo.

Se han descrito focos otoescleróticos en todas las porciones de la cápsula laberíntica. Con suma frecuencia (80-90 por 100), el foco se presenta por delante del pie del estribo, en la región de la fissula ante fenestram que es el lugar "de predilección". El reborde de la ventana redonda es la segunda localización en orden de frecuencia (30-50 por 100). Aproximadamente en la mitad de los casos existe un foco simple y en el resto dos o más focos. La capa endóstica de la cápsula parece limitar la propagación.



ón de la lesión, aunque se ha descrito una hipertrofia del endostio y, en ocasiones, puede producirse una invasión del vestíbulo o de la cóclea.

En general, el foco otoesclerótico consta de zonas irregulares de neoformación ósea, con muchos conductos vasculares sobre el hueso denso de la cápsula laberíntica y en su interior. Los rebordes de la lesión se presentan netamente definidos, pero son irregulares y con proyecciones a lo largo de los vasos del hueso capsular normal circundante. Alrededor de algunos de los conductos vasculares del foco se observa un reborde óseo teñido de azul (con hematoxilina-eosina). A este reborde, que se le denomina "manto azul", se le considera típico de la lesión otoesclerótica.

Respecto al aspecto microscópico Wolff y Bellucci describen las siguientes formas:

1.- tipo clásico. Se presenta en un 31 por 100 de las piezas. En éste existen muchos conductos vasculares que presentan congestión y estasis, acompañados de hipertrófia ósea. Se observan muchos osteoblastos y, en ocasiones, osteoclastos.

2.- tipo fibroso. Se presenta en el 17 por 100 de las piezas. En ésta lesión hay hipertrófia ósea, pero con sustitución por tejido fibroso de los primitivos espacios vasculares. Además se presentan zonas de necrosis aséptica.

3.- tipo osteoporótico. En el 11 por 100 de las piezas. En éste el hueso hipertrófico aparece también hipervascularizado, pero los espacios vasculares están desprovistos de contenido, presentando el aspecto de prosidad completa. Además existe necrosis

de los osteocitos.

4.- tipo esclerótico. Este es raro. El tejido óseo ha sido reemplazado por completo con calcio y no contiene conductos vasculares ni osteocitos viables.

5.- tipo hemangiomaso. También es raro. Consiste de una neoformación hipervascularizada de la mucosa, bajo la cual se localiza un voluminoso tumor óseo hipervascularizado.

6.- tipo quelado. En el 13 por 100 de los casos. Este consiste de la disgregación lítica del hueso, sin osteoclastos, pero con un aspecto de flujo o de corriente de células de cartilago y de hueso. Las lagunas se unen entre sí.

Wolff y Bellucci mencionan que estos tipos no deben considerarse como fases de la afección, sino como variaciones de patología microscópica. Así mismo destacan que en muchos de los casos la lesión otoesclerótica revelará algunos de los tipos anteriores en zonas diferentes.

Nager en 1969 en su publicación sobre la histopatología de la otoesclerosis menciona cuatro estadios microscópicos.

1.- hay destrucción osteoclástica del hueso endocondral maduro que en ocasiones se define como una "fase activa" de otoesclerosis, aunque el proceso es más una otoespongiosis que una otoesclerosis. Se forman unos espacios de resorción conteniendo un marcado estroma fibroso celular.

2.- aparecen sedimentos mucopolisacáridos y osteoides en los espacios donde se producen la resorción, junto con la neoformación de hueso basofílico inmaduro altamente lleno de celdillas

Algunas veces se aplica la denominación de capas azules a estas áreas de hueso basofílico formadas nuevamente de un modo anormal y que se depositan en los espacios de resorción.

3.- existe un proceso continuado de resorción ósea y de nueva formación de hueso con, casi siempre, la producción de hueso eosinofílico laminar más maduro.

4.- Puede observarse formación de hueso altamente mineralizado, el cual, debido al modelo irregular de resorción y de nueva formación ósea, adopta un aspecto parecido al mosaico. Aún en el último estadio de resolución de la otoesclerosis, el hueso laminar maduro se observa todavía muy grueso y con celdillas en comparación con el normal.

Así mismo se menciona que los procesos no siguen necesariamente el orden que acabamos de describir. Por último se menciona que los focos otoescleróticos pueden estar en reposo o reactivarse en cualquier momento, no siendo anómalo que algún foco en particular contenga áreas que presenten diferentes estadios de actividad.

Conforme el hueso otoesclerótico sustituye al normal, aparece una verdadera remodelación sin que se produzca una invasión de los espacios adyacentes al laberinto, a excepción de aquellos casos en que la enfermedad es muy intensa. También puede presentarse una otoesclerosis en el modíolo y en la lámina espiral-ósea de la cóclea sin que se produzca una invasión de los espacios adyacentes.

## ASPECTOS CLINICOS.

Tipicamente la otoesclerosis empieza en las primeras edades de la vida adulta, aunque la pérdida de la audición puede pasar inadvertida hasta la vida media del individuo. Después del comienzo, la pérdida auditiva progresa con lentitud, las pacientes del sexo femenino pueden presentar una progresión más rápida, o comenzar durante el embarazo o poco después del mismo. De un modo característico, la gravedad de la sordera conductiva alcanza su máximo durante la tercera década de la vida y la aparición de cualquier deterioro posterior de la audición presenta el máximo de probabilidades de ser debido a una degeneración sensorineural. Por lo general, la intensidad de la sordera conductiva corresponde con la extensión de la afectación de la base del estribo, aunque pueden presentarse excepciones. La diferencia aéreo-ósea debida a la fijación fibrosa de la base del estribo es, por lo general, inferior a los 30 dB; la anquilosis anterior marcada ocasiona un déficit conductivo de unos 40 dB; y en los casos en que esta afectada toda la circunferencia de la ventana oval, puede presentarse una pérdida conductiva superior a los 40 dB. Una pérdida superior a los 50 dB es poco probable, aún en aquellos casos en que existe una obliteración de la ventana oval, ya que con intensidades sonoras tan altas, la transmisión, suele efectuarse directamente a través de los oscículos fijados. Una diferencia aéreo-ósea superior a los 50 dB tiene muchas más probabilidades de ser debida a la presencia de una discontinuidad oscicular que a una fijación de los huesecillos.

El paciente suele constatar que oye mejor en ambientes ruidosos, fenómeno éste conocido como paracusia Williss. La explicación quizás estriba en el hecho de que la gente normal cuando habla en un ambiente ruidoso automáticamente alza la voz con el consiguiente beneficio para aquellos pacientes que presentan una hipoacusia conductiva.

Se ha dicho que gran número de pacientes presentan acúfeno de baja frecuencia, el cual puede representar un síntoma en un 25 por 100 de los pacientes; en ocasiones, puede ser el único síntoma existente. Por lo general se acepta que es debido a un proceso de degeneración coclear, ya sea causado por la otoesclerosis o bien debido a la existencia de una enfermedad concomitante o presbiacusia, pero, en ocasiones, se puede observar en pacientes que presentan una reserva sensorcual normal o casi normal. En estos pacientes puede ser por un grado anormal de vascularización del hueso otoesclerótico.

La presencia de inestabilidad en un síntoma muy difícil de valorar en los pacientes afectos de otoesclerosis si bien, según hemos mencionado antes, se sabe que la otoesclerosis puede -- afectar a la cápsula ósea del laberinto vestibular al igual a como afecta a la cóclea. También se sabe que, ocasionalmente, puede aparecer una hidropesía endolinfática, especialmente en las otoesclerosis cocleares avanzadas. Se ha descrito una gran variedad de síntomas vestibulares en la otoesclerosis, siendo el más corriente de ellos el verdadero vértigo paroxístico posicional.

Schuknetch afirma que los pacientes otoescleróticos suelen presentar alteraciones vestibulares y, según Virolainen, se pueden detectar distintas alteraciones objetivas como es la hipoxitabilidad calórica en un 57 por 100 de los pacientes explorados. En los pacientes explorados por él también se observaba una alta proporción de casos en los que existían umbrales elevados para la aceleración y desaceleración angular, preponderancias direccionales y nistagmus posicionales. Si se parte de que el vértigo es un síntoma de alguna importancia su coexistencia con la enfermedad de Meniere es de tener en consideración. Tanto la otoesclerosis como la enfermedad de Meniere son unas afectaciones comunes por lo que su coincidencia en un mismo paciente puede presentarse tal y como se ha podido demostrar mediante estudios del hueso temporal.

Todavía esta por aclarar la incidencia, así como la causa de la existencia, de una hipoacusia sensorineural en la otoesclerosis. Varios autores han sugerido que de un 5 a un 25 por 100 de pacientes con edades superiores a los 40 años presentan alguna afectación audiométrica, pero los estudios estadísticos han demostrado que hasta los 60 años la incidencia de sordera sensorineural es la misma la presentada por los pacientes afectados de otoesclerosis que la observada en la población en general.

El componente sensorineural de una hipoacusia mixta debido a otoesclerosis es generalmente aceptado como ocasionado por la lesión otoesclerótica. La existencia de otoesclerosis coclear-

pura es muy cuestionada. Sin embargo los cambios histológicos que afectan a la cóclea están claramente definidos; Tienden a aparecer áreas de atrofia del ligamento espiral y de la estría vascular cuando los focos otoescleróticos afectan al endostio que existe en la pared lateral de las distintas rampas de la cóclea. En el año de 1983, Parahy y Linthucum publicaron los resultados de sus estudios en hueso temporal con antecedente de haber padecido hipacusia sensorineural por otoesclerosis, encontrando y demostrando que el grado de pérdida sensorineural es directamente relacionado a la cantidad de hialinización de el ligamento espiral. La hialinización ocurre adyacente a la lesión otoespongiótica activa pero no sigue a la lesión inactiva. Ambos tipos de lesión pueden incluir el endosteum coclear. Se observan pequeños canales hacia el ligamento espiral provenientes del hueso endosteal. La hialinización se desprende lateralmente a estos canales. La hialinización es presumiblemente el resultado del paso de sustancias tóxicas (enzimas proteolíticas), de la lesión a el ligamento. La atrofia del ligamento es más acentuada donde hay mayor grado de hialinización. La hialinización de solamente un oído produce disminución de la audición comparada con el otro oído.

#### EXPLORACION.

La exploración de un paciente afecto de otoesclerosis nos revela una membrana timpánica típicamente normal. En ocasio--

nas se observa una coloración rosada o enrojecimiento marcado sobre el promontorio, en especial con un tímpano transparente. Este es el signo de Swartz, indicador de que existe un foco otoesclerótico muy vascularizado. Las pruebas de la audición en tonos puros muestran una hipoacusia conductiva de intensidad variable. Al inicio el principal componente conductivo se localiza en las frecuencias bajas debido a la rigidez del ligamento anular. A medida que progresa la masa de la presión, y con el aumento de la fricción la pérdida de la transmisión alcanza todas las frecuencias. Además, la fijación del estribo ejerce influencia sobre la conducción ósea por el aumento de la impedancia de los líquidos del oído interno, la cual origina una pérdida aparente de la conducción ósea que es máxima a 2000 Hz: se trata de la escotadura de Carhart. Esta pérdida aparente de la conducción ósea alcanza, por término medio, 5 dB a 500 Hz, 10 dB a 1000 Hz, 15 dB a 2000 Hz y 50 dB a 4000 Hz.

Gracias al advenimiento de las técnicas politomográficas, ha sido posible visualizar el foco otoesclerótico por examen radiográfico.



## FARMACOLOGIA DEL FLUORURO DE SODIO.

El fluoruro está ampliamente distribuido en la naturaleza, y el suelo de las diferentes regiones del mundo varía grandemente en su contenido de fluoruro. El fluoruro llega a las plantas desde el suelo y desde fuentes atmosféricas. Las fuentes atmosféricas de fluoruro son la combustión de hulla y la elaboración de superfosfato, aluminio, acero, cobre y níquel. El hombre adquiere fluoruro de las plantas y agua.

Absorción, distribución y excreción.- Los fluoruros se absorben por el tubo digestivo, la piel y el pulmón. El sitio principal de absorción del fluoruro de sodio es el tubo digestivo. El grado de absorción de un compuesto fluorado tiene relación directa con su solubilidad. Los compuestos relativamente solubles, como el fluoruro de sodio, se absorben casi por completo, en tanto que los compuestos relativamente insolubles se absorben mal. Algunos cationes alimentarios (calcio y hierro), retardan la absorción del fluoruro al formar complejos poco solubles en el aparato gastrointestinal.

Se ha descubierto fluoruro en todos los órganos y tejidos examinados; sin embargo no hay pruebas de que se concentre en algún tejido salvo el hueso y quizá el riñón. El fluoruro se deposita principalmente en el esqueleto y la dentadura; el grado de almacenamiento en los huesos tiene relación con la edad y con la ingestión. Se cree que es una función del índice de renovación de

los componentes del esqueleto, pues el hueso en crecimiento almacena más fluoruro que el hueso de los animales maduros. Se necesita tiempo duradera para movilizar el fluoruro del hueso.

La principal vía de excreción del fluoruro de sodio es el riñón; se excreta también en pequeñas cantidades por las glándulas sudoríparas, la leche materna y el tubo digestivo. Cuando la sudoración es excesiva, la fracción de la excreción total de fluoruro puede llegar en el sudor casi a la mitad. Aproximadamente 90 por 100 de ión de fluoruro filtrado por el glomérulo presenta resorción por los tubos renales. Se desconoce si ocurre secreción tubular de fluoruro.

Acciones farmacológicas.- las acciones farmacológicas del fluoruro, con excepción de su efecto en los huesos, puede calificarse de tóxicas. El fluoruro es inhibidor de diversos sistemas enzimáticos, disminuye la respiración tisular y la glucólisis anaerobia en los órganos extirpados y disminuye el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono en el músculo. El fluoruro también es un anticoagulante útil in vitro y tiene valor particular cuando se necesita detener la actividad biológica, como la glucólisis, en los eritrocitos.

La administración crónica de fluoruro de sodio a diversos pacientes con osteoporosis ideopática o enfermedad de Paget, fomenta la retención de calcio; en los pacientes así tratados hay aumento del contenido de fluoruro en el hueso y aumenta el carácter cristalino del tejido óseo.

## FLUORURO DE SODIO Y OTOESCLEROSIS.

En el año de 1964, Shambaugh propone el uso de dosis moderadas de fluoruro de sodio para promover la recalcificación e inactivación de un foco expansivo activo de otospongiosis. Los trabajos de Petrovic en animales y cultivos de huesos espongióticos removidos durante las estapedectomías demostraron la acción favorable del fluoruro de sodio sobre la fase activa de otospongiosis. La politomografía de la capsula coclear antes y después del tratamiento demostró la estabilización del proceso espongiótico.

En el año de 1981, Causse, Uriel y Berges en su trabajo intitulado Enzymatic mechanism of otosclerosis, Action of NaF; explican que la otosclerosis tiene un mecanismo enzimático y que la eficacia del tratamiento con fluoruro de sodio es debida a un doble factor en la acción del fluoruro de sodio, no solamente directo sobre la inhibición de la tripsina, sino sobre todo a la reducción en los niveles enzimáticos en la perilinfa de los pacientes otoscleróticos. Los autores concluyen sugiriendo la posibilidad de que en un futuro se reemplace el fluoruro de sodio por inhibidores proteínicos ya sea de origen microbial o de origen sintético.

Bretlau y Hansen en el año de 1981 en un estudio dobleciego usando la proporción calcio-fosfato, medida por su fluorescencia a los rayos X demostraron que los estribos otospongíoticos

tratados con fluoruro de sodio tuvieron estadísticamente una proporción mayor de calcio-fosfato, indicando que el fluoruro de sodio estabiliza la lesión otoespongiótica, particularmente cuando tiene una mineralización inestable.

Freeman en 1980 realiza un estudio sobre la terapia con fluoruro de sodio en pacientes otoescleróticos demostrando que la terapia no solamente es eficaz para controlar la hipoacusia sensorineural sino también para la disfunción vestibular.

Varios de los autores recomiendan la terapia con fluoruro de sodio aún en las pacientes embarazadas y en niños en edad escolar ya que se ha visto que no afecta el crecimiento.

Se menciona que se debe tener precaución con la administración de fluoruro de sodio en los siguientes pacientes: portadores de nefritis crónica con retención de productos nitrogenados, en los que la excreción urinaria de fluoruro está disminuida, pudiéndose acumular niveles sanguíneos tóxicos; Alérgia a la medicación manifestada por rash cutáneo y asma en algunos casos raros. Los síntomas artríticos pueden ser aumentados con la medicación pero regresan a su estado anterior al suspender la medicación. Los trastornos gástricos son poco usuales si se combina el fluoruro de sodio con carbonato de calcio.

Shambaugh recomienda la administración de 50 mg. diariamente tomados en tres dosis; Ya que el mismo demostró que esa dosis es tan efectiva como la de 75 mg. al día. La combinación de fluoruro de sodio con carbonato de calcio es bien tolerada, se absorbe bien y en forma uniforme.

## MATERIAL Y METODO.

### Material:

Se incluyeron en el presente estudio a 28 pacientes de ambos sexos, del servicio de audiología del H.G. Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. Los cuales eran portadores de otosclerosis - confirmada por los estudios audiométricos y radiológicos llevados a cabo en ellos.

Se excluyeron a todos aquellos pacientes que fueran portadores de patología dentro de la esfera de otorrinolaringología, también se excluyeron a los pacientes que presentaron antecedentes de ingestión de ototóxicos, ambiente ruidoso y/o trauma acústico. También se excluyeron a todos aquellos pacientes que padecieran alguna enfermedad sistémica capaz de producir hipoacusia.

A todos los pacientes incluidos se les indicó fluoruro de sodio (Audifluor) a dosis de 50 mg. vía oral, por día, repartidos en tres tomas. Como medicamentos agregados se les indicó vitamina D y caseinato de calcio. Todo esto por periodos de tiempo -- comprendidos entre 12 y 18 meses.

### Métodos:

Una vez seleccionados los pacientes del presente estudio se les separó por sexo y por grupos de edad, los cuales se distribuyeron de la siguiente forma: de 11 a 20 años, de 21 a 30 años,-

de 31 a 40 años y de 41 a 50 años. En la primer consulta al servicio se les realizó historia clínica, haciendo incapie sobre hipoacusia, acúfenos y sobre la presentación o no de vértigo, de los cuales se hizo semiología; además se les interrogó sobre antecede--dentes heredofamiliares de hipoacusia debida a otosclerosis

Se les realizó en la primer consulta estudio audiométrico con tonos puros, tanto para la vía aérea como para la ósea.

Se clasificó las hipoacusias conductivas de la siguiente manera: hipoacusia superficial: a los que se encontraban dentro del rango de los 20-40 dB; media superficial: entre los 40-60 dB; media profunda: entre los 60-80 dB; y profunda a los de 80 dB o más. Respecto a la participación sensorineural se hizo incapie sobre las frecuencias y profundidad con que se presentó. A todos los pacientes se les administró fluoruro de sodio por un período no menor de 12 meses y no mayor de 18.

Por último se tabularon los resultados del tratamiento con fluoruro de sodio, basados en los estudios audiométricos tonales de control, clasificandolos en tres grupos: recuperación, estabilización y progresión de la hipoacusia.

TABLA I.  
CLASIFICACION POR SEXO Y POR  
GRUPOS DE EDAD.

EDAD	FEMENINO	%	MASCULINO	%	TOTAL
11-20	1	3.5			1
21-30	5	17.8			5
31-40	13	46.4	1	3.5	14
41-50	5	17.8	3	10.7	8
TOTALES	24	85 %	4	15 %	28

TABELA II.

CUADRO CLINICO.

SINTOMA	No. CASOS	PORCENTAJE.
HIPOACUSIA	28	100
ACUFENO	12	42.8
VERTIGO	2	7

TABELA III.

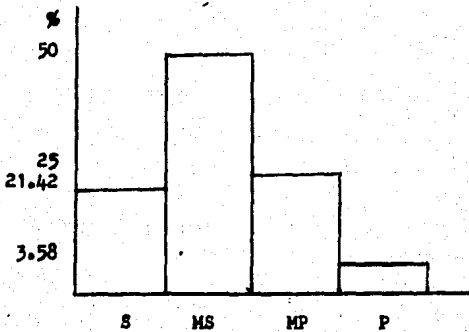
TIPOS DE HIPOACUSIA.

HIPOACUSIA	No. CASOS	PORCENTAJE
BILATERAL	16	57.1
IZQUIERDA	6	21.5
DERECHA	6	21.5



GRAFICA I.

GRADOS DE HIPOACUSIA CONDUCTIVA.



Clave:

S: hipoacusia superficial, comprendida entre 20-40 dB.

MS: Hipoacusia media superficial comprendida entre 40-60 dB.

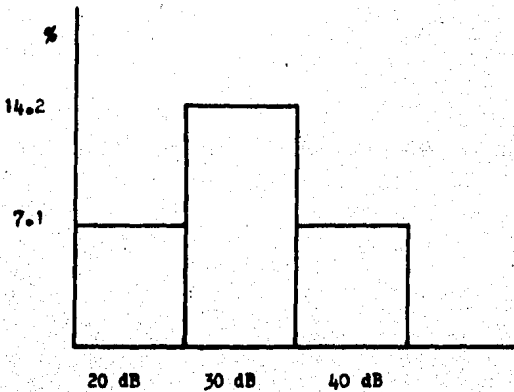
MP: hipoacusia media profunda, comprendida entre 60-80 dB.

P: hipoacusia profunda, la mayor de 80 dB.

El número total de pacientes con algún grado de hipoacusia neurosensorial fué de ocho los cuales representan un 28.57 por 100 de los pacientes estudiados; A estos pacientes los podemos dividir de acuerdo a la profundidad de la curva ósea, teniendo como resultado la siguiente grafica.

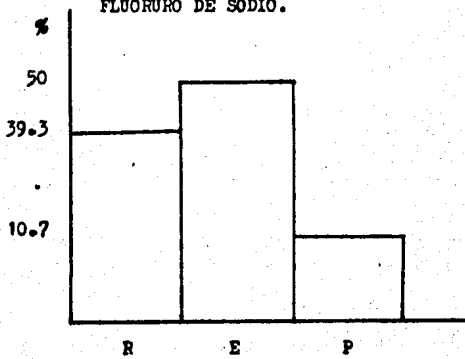
GRAFICA II.

PROFUNDIDAD DE LA CURVA OSEA.



GRAFICA III.

RECUPERACION DE LA CURVA AEREA  
DESPUES DEL TRATAMIENTO CON  
FLUORURO DE SODIO.



CLAVE:

R: pacientes con recuperación auditiva.

E: pacientes con estabilización de su audición.

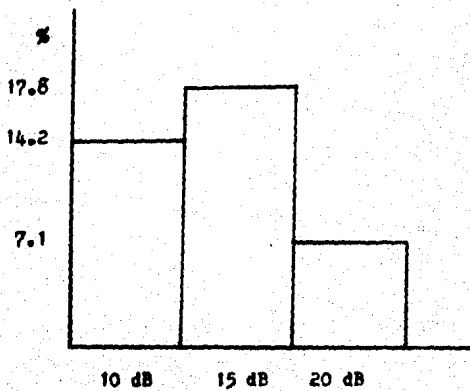
P: progresión de la hipoacusia

La recuperación audiométrica de la curva aérea fluctuó entre 10 y 20 dB. Encontramos el mayor porcentaje de pacientes en aquellos que recuperaron 15 dB aproximadamente.

De ésta tabulación nos resultó la siguiente gráfica.

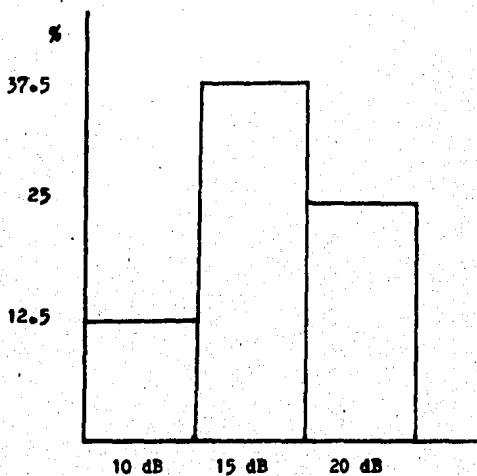
GRAFICA IV

RECUPERACION DE LA CURVA AEREA  
EN DECIBELES.



GRAFICA V.

Recuperación audiométrica de la hipoacusia neurosensorial. Esta recuperación, la encontramos en 6 de los 8 pacientes que presentaron afectación de la conducción ósea lo cual representa un 75 por 100 de pacientes con mejoría de la hipoacusia neurosensorial. El otro 25 por 100 de los pacientes presentaron estabilización de la hipoacusia neurosensorial.



En esta gráfica observamos claramente los beneficios del tratamiento con fluoruro de sodio.

## CONCLUSIONES.

Durante la realización del presente trabajo nos pudimos percatar de que la otoesclerosis, si bien no es muy frecuente en nuestro medio, si ocupa uno de los primeros 10 lugares en frecuencia en la consulta otológica de nuestro hospital.

Es desconcertante la alta proporción de pacientes del - sexo femenino sobre los del sexo masculino que arrojaron los datos recabados por nosotros y que se puede observar en la tabla No. I; La explicación tal vez estriba en que los pacientes del sexo - masculino no le prestan la atención requerida a la hipoacusia que puedan presentar; esto lo basamos en que del 15 por 100 de los pacientes del sexo masculino que se les diagnosticó otoesclerosis, un 10 por 100 de ellos eran mayores de 41 años de edad. El promedio de edad en el cual se diagnosticó otoesclerosis en el sexo femenino fué de 34.8 años y para el sexo masculino fué de 45.2 años. El tiempo de evolución de la hipoacusia fluctuó entre 1 y 13 años con un tiempo promedio de 3.4 años.

Un 25 por 100 de los pacientes presentaron antecedentes positivos de otoesclerosis, dentro de sus familias.

En cuanto a la sintomatología referida por los pacientes encontramos a la hipoacusia como el único síntoma constante - ya que se presentó en un 100 por 100 de los casos; Le siguió el - vértigo con un total de 42.8 por 100 y por último encontramos al - vértigo con 7 por 100 de frecuencia.

La hipoacusia que con mayor frecuencia encontramos fue la bilateral con un 57 por 100, el oído derecho e izquierdo por separado se afectaron en igual proporción, esto coincide con las estadísticas conocidas.

Por otro lado encontramos, respecto a los grados de hipoacusia conductiva que al 50 por 100 de los pacientes se les detectó en la primer consulta una hipoacusia media superficial seguidos por un 25 por 100 de pacientes a los que se les detectó hipoacusia media profunda y un 21.42 por 100 de pacientes con hipoacusia superficial, esto nos hace pensar que en ambos sexos existe una despreocupación marcada sobre las primeras etapas o grados de hipoacusia y solicitan ayuda médica cuando ésta tiene cierta consideración.

La hipoacusia neurosensorial la encontramos en un 28.57 por 100 de los pacientes, encontrándola hasta de 40 dB de profundidad, lo cual también coincide con las estadísticas aceptadas universalmente. El mayor porcentaje de profundidad lo encontramos a 30 dB y en las frecuencias altas, como era de esperarse, ya que esto nos dió una curva de tipo descendente, la cual es típica de la afectación coclear en la otosclerosis.

Después del tratamiento médico de la otosclerosis con fluoruro de sodio aunado a vitamina D, durante un periodo que osciló entre 12 y 18 meses, con controles audiométricos a los 6 y 12 meses; al final del mismo pudimos corroborar los beneficios del tratamiento médico con fluoruro de sodio no solo en la hipo-

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

acucia neurosensorial, como es aceptado ampliamente, sino también en la hipoacusia conductiva; Todo esto queda manifiesto en las gráficas III, IV y V; En la gráfica III, podemos observar que un 50 por 100 de los pacientes bajo tratamiento con fluoruro de sodio presentaron estabilización de la hipoacusia conductiva; Que un 39.3 por 100 de los pacientes presentaron una recuperación de la audición en un promedio de 10 y 15 dB.

La recuperación de la hipoacusia neurosensorial se llevó a cabo en forma más constante, ya que en un 75 por 100 de los pacientes que la presentaron un 37.5 por 100 recuperaron un promedio de 15 dB, con el tratamiento de fluoruro de sodio y un 25 por 100 recuperaron 20 dB de audición y sólo el 12.5 por 100 recuperaron 10 dB, el restante 25 por 100 de los pacientes presentaron estabilización de la pérdida sensorineural.

Otros de los beneficios que se pudieron observar fué que el acúfeno referido por el 42.8 por 100 de los pacientes desapareció en la gran mayoría y solo un pequeño porcentaje, aproximadamente 100 por 100 refirieron continuar con él. El vértigo desapareció en los 2 pacientes que lo refirieron.

Por otro lado es de tomar en consideración, los beneficios preoperatorios del tratamiento con fluoruro de sodio, de los pacientes que serán sometidos a estapedectomía, ya que como se ha demostrado por diversos autores, éste tratamiento estabiliza el proceso otoespangiótico a nivel del estribo y también va a tener beneficios sobre la hipoacusia neurosensorial de éstos pacientes.



Es también de mencionar que uno de los principales problemas a los cuales nos enfrentamos durante la realización de este trabajo fué la escases y dificultad para conseguir el fluoruro de sodio, ya que este medicamento no se encuentra incluido en el cuadro básico y los pacientes tenían que conseguirlo por su cuenta.

B I B L I O G R A F I A .

1.- Causse JR; Causse JB.

Otospongiosis as a genetic disease. Early detection, medical management, and prevention.

Am. J. Otol. 1984. Jan; 5 (3): 211-23.

2.- Balle V; Linthicum FH Jr.

Histologically proven cochlear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss.

Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1984. Mar-Apr; 93(2 Pt 1): 105-11.

3.- Parshy C; Linthicum FH Jr.

Otosclerosis: relationship of spiral ligament hyalinization to sensorineural hearing loss.

Laryngoscope. 1983. Jun; 93 (6): 717-20.

4.- Shambaugh GE Jr.

Adult fluoride therapy for otosclerosis (otospongiosis)

Arch. Otolaryngol. 1983. May; 109 (5): 353.

5.- Causse JR; Uriel J; Berges, J; Bretlau, P; Causse, JB.

Enzymatic mechanism of otosclerosis. Action of NaF.

Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 1981; 98(6):269-97.

6.- Bretlau, P; Hansen, HJ; Causse, J. Causse, JB.

Otospongiosis: morphologic and microchemical investigation after NaF-treatment.

Otolaryngol. Head Neck Surg. 1981. Jul-Aug;89(4):646-50.

7.- Freeman, J.

Failures in surgery for stapedial otosclerosis.

Laryngoscope. 1981. Aug; 91(8):1245-58.

- 8.- Causse, JR; Causse, JB.  
Otospongiosis has a genetic disease its early detection its  
medical management.  
Ann. Otolaryngol. Chir Cervicofac. 1980. Apr-May; 97(4-5):325-51
- 9.- Freeman, J.  
Otosclerosis and vestibular dysfunction.  
Laryngoscope 1980. Sep;90(9):1481-7.
- 10.- Bretlau, P; Causse, JB; Causse, J.  
Modification with NaF in disequilibrium of otospongiotic origin.  
Adv. Otorhinolaryngol. 1982; 28:73-9.
- 11.- Shambaugh, GE, Jr.  
The sodium fluoride.  
Arch. Otolaryngol. 1982. Jan; 108(1):62.
- 12.- Shambaugh, GE, Jr.  
Medical therapy of otospongiosis.  
Acta Otorhinolaryngol Bel. 1981;35(5-6):390-403.
- 13.- Shea, JJ.  
Otosclerosis and tinnitus.  
J. Laryngol Otol. 1981;(4):149-50.
- 14.- Causse, JR; Shambaugh GE; Causse B; Bretlau, P.  
Enzymology of otospongiosis and NaF therapy.  
Am. J. Otol. 1980. Apr;1(4):206-14.
- 15.- Shambaugh, GE, Jr.  
Sodium fluoride for inactivation of the otosclerotic lesion.  
Arch. Otolaryngol. 1969. Feb;89(2):381-2
- 16.- Petrovic, A; Shambaugh, GE, Jr.  
Studies of sodium fluoride effects on human otosclerotic bone  
on prevention of experimental osteoporosis in rats synergistic  
action with phosphates.  
Acta Otolaryngol. 1968. Jan-Feb; 65(1):120-9

- 17.- Shambaugh, GE, Jr. Petrovic, A.  
Effects of sodium fluoride on bone. Application to otosclerosis  
and other decalcifying bone disease.  
JAMA. 1968. Jun. 10; 204(11):969-73.
- 18.- Shambaugh, GE. Jr; Petrovic, A.  
The possible value of sodium fluoride for inactivation of the  
otosclerotic bone lesion. Experimental and clinical studies.  
Acta Otolaryngol. 1967. Apr.;63(4):331-9.

México, DF. a: Enero de 1985.