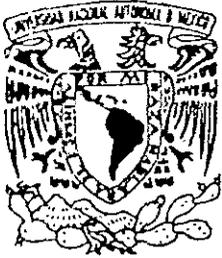


112.36



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

**UTILIDAD CLINICA DE FLUORURO DE SODIO
EN LA OTOESCLEROSIS**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

OTORRINOLARINGOLOGIA

PRESENTA:

ALAIN SANCHEZ VAZQUEZ DEL MERCADO



280298

FEBRERO 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

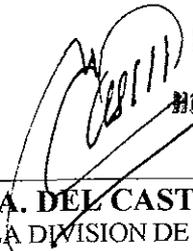
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

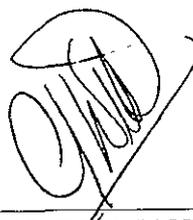
HOJA DE APROBACION



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA.
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA.



DR. GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA.
JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA



DR. GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA.
ASESOR DE TESIS.



A mi padre.

Hombre tenaz, recto, honesto y sobre todo,
padre ejemplar, dispuesto en todo momento
a sacrificar lo que fuere, por el bienestar de
su familia.

Gracias papá.

A mi madre

Digno ejemplo de coraje, fortaleza y dedicación,
el cual ha sido un valioso estímulo para seguir
siempre adelante.

Gracias mamá.

A mi hermana.

Que comprende, al igual que yo, lo importante que
es ver siempre adelante, y que cada día más, no es
un día de vida, si no una vida más.

Gracias Mabel

A mi novia.

Tu sonrisa y ternura son parte importante de mí.

Gracias Alicia, por tu apoyo.

A mi maestro.

Quién desnudó al oído decenas de veces frente a mis ojos, para que conociera su belleza y perfección. Maestro ejemplar, siempre empeñado en mostrarme el lado humano de la especialidad y amigo que en los momentos más difíciles de mi residencia, no estuvo a mi lado, sino al frente, para guiarme siempre por el mejor camino.

Gracias Dr. Guillermo Hernández Valencia

A mi maestra.

Gran madre, maestra y mujer, entregada siempre a su familia, pacientes y a todo aquel que quisiera conocer la gran belleza que encierra la audiología.

Gracias Dra. Ivonne Cárdenas Velázquez.

A todos mis maestros y compañeros.

Quienes supieron comprender, que al igual que ellos, soy un ser humano con virtudes y defectos, pero con el firme propósito de ser mejor cada día.

Gracias a todos.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I EMBRIOLOGIA DE OIDO.	
1 1 - Oído externo y medio	4
1 2 - Oído interno.	9
CAPITULO II ANATOMIA DEL OIDO.	
2.1 - Anatomía del hueso temporal	12
2 2 - Anatomía del oído externo	14
2 3 - Anatomía del oído medio.	15
2 4 - Anatomía del oído interno	18
2 5 - Anatomía del nervio facial.	21
2.6 - Irrigación del oído.	22
CAPITULO III FISILOGIA DEL OIDO.	
3 1 - Fisiología de oído externo y medio	24
3 2. - Fisiología coclear.	26
3 3 - Fisiología vestibular	28
CAPITULO IV OTOESCLEROSIS.	
4 1 - Definición.	30
4 2. - Antecedentes históricos.	30
4 3. - Etiopatogenia	31
4 4 - Anatomía patológica.	33
4 5. - Cuadro clínico.	35
4 6. - Diagnóstico.	36
4 6 1. - Diagnóstico diferencial	38

CAPITULO V TRATAMIENTO DE LA OTOESCLEROSIS.

5 1 - Tratamiento médico de la otoesclerosis	43
5.1 1 - Uso de fluoruro de sodio en la otoesclerosis	44
5 1 2 - Efectos del fluoruro de sodio sobre lesiones otoespongíóticas	46
5 2 - Tratamiento quirúrgico de la otoesclerosis.....	48

CAPITULO VI EXPERIENCIA CLINICA DEL USO DE FLUORURO DE SODIO EN PACIENTES CON OTOESCLEROSIS, EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

6 1 - Hipótesis	51
6 2 - Objetivo.....	51
6 3 - Criterios de inclusión.	51
6 4 - Criterios de exclusión	52
6 5 - Material y Métodos	52
6 6 - Resultados	53
GRAFICAS	56
DISCUSION	60
BIBLIOGRAFIA	63

INTRODUCCION

La otoesclerosis es una enfermedad primaria y exclusiva de la cápsula ótica (laberinto óseo) y del oído medio, que afecta solo a los seres humanos. El significado literal es endurecimiento del oído, este término proviene del griego; **Ous**, oído; **Skleros**, duro, **Osis**, estado. Este término se aplica porque existen evidencias de un depósito anormal de hueso en una o más áreas en el oído interno y/o medio.

La sintomatología y desarrollo de la enfermedad, se presentan de acuerdo al sitio del depósito de hueso anormal. La manifestación clásica de la enfermedad es hipoacusia conductiva y/o sensorial progresiva, secundaria al desarrollo un foco otoesclerótico en el área de la ventana oval o cualquier otra parte del oído interno y medio. Los cambios óseos algunas veces se presentan en forma asintomática, ya que estos pueden localizarse en regiones no esenciales para la audición.

Las primeras descripciones de anquilosis del estribo hasta los márgenes de la ventana oval en exámen postmortem de un paciente sordo, se atribuyen a Antonio Valsalva en el siglo XVIII. Sin embargo, no fue sino hasta 1857, cuando Toynbee reporta 35 hallazgos positivos en 1 659 huesos temporales disecados, relacionando la anquilosis ósea del estribo en la ventana oval, como una causa común de sordera.¹⁰

Hacia finales del siglo XVIII las descripciones de Politzer ayudaron a incrementar el conocimiento de la enfermedad, describiendo la presencia de focos de otoesclerosis sin afección del estribo, así como asociación con atrofia laberíntica e hipoacusia neurosensorial. A pesar de la aparición de la microscopía electrónica, mejores técnicas de inmunología e inmunohistoquímica, la etiología de la otoesclerosis no se conoce con exactitud.

Algunas teorías que tratan de explicar la enfermedad identificando, una asociación entre las lesiones otoespongióticas tempranas y remanentes de cartilago embrionario. Además se ha mencionado, teorías como: osteogénesis imperfecta localizada, producción enzimática anormal y de matriz ósea, colagenopatías y respuesta celulares ligadas genéticamente. A pesar de que la otoesclerosis manifiesta un patrón genético definido, no hay evidencia contundente de asociación de esta con marcadores genéticos conocidos.¹⁰

La otoesclerosis es más frecuente entre los 20 y 30 años de edad, hay una mayor prevalencia en las mujeres 2:1 con respecto a los hombres. La lesión puede ser única o múltiple, y se caracteriza por reabsorción y depósito de hueso en forma continua, iniciando con una lesión esponjosa, es decir, sustitución de hueso sano por hueso vascularizado y de menor densidad, llamado foco de otoespongiosis por Siebenman.²⁷ Este hueso de sustitución tiene una organización irregular y vascular, con osteoclastos y osteocitos productores de enzimas capaces de remodelar el hueso y difundirse a los líquidos del oído interno produciendo síntomas como vértigo, acúfeno y probablemente hipoacusia neurosensorial. La tripsina, alfa-tripsina, colagenasa, quimiotripsina, alfa-macroglobulina y deshidrogenasa láctica, son algunas enzimas identificadas en el líquido perilinfático de pacientes con otoespongiosis. La actividad de la tripsina y sus inhibidores ha sido bien identificada dentro los focos de otoespongiosis.¹¹ La transformación del foco de otoespongiosis a otoesclerosis depende teóricamente del equilibrio entre estas enzimas.

Causse⁵ ha propuesto que el Fluoruro de Sodio inhibe las enzimas de resorción ósea, convirtiendo el foco de otoespongiosis en uno menos activo (foco de otoesclerosis). El fluoruro de sodio reemplaza el ion hidroxilo del hueso por cristales de flúoro-hidroxiapatita, los cuales son más densos, menos solubles y más resistentes a la resorción enzimática.

Durante mucho tiempo el tratamiento de la otoesclerosis se limitó a los esfuerzos quirúrgicos para detener la hipoacusia conductiva característica de la enfermedad.⁵ En los últimos 20 años se ha administrado con éxito el fluoruro de sodio a pacientes

con lesiones otoespongióticas activas con el fin de detener esta actividad, particularmente en los casos de otoesclerosis coclear. En 1923 Escoten³ y más adelante Shambaugh²⁶ en 1965, basandose en la influencia favorable que las grandes dosis de flúor ejercen sobre las lesiones óseas en la enfermedad de Paget y en la similitud histológica de esta con la otoesclerosis, sugirieron que la terapia con fluoruro de sodio podría detener el proceso otoesclerótico, utilizandolo con buenos resultados. Más tarde Linthicum¹⁸ demostró mediante radioinmunoensayo utilizando Estroncio radioactivo el efecto favorable de terapia con Fluoruro de Sodio en dosis baja sobre la etapa activa de la otoespongiosis.

Experimentos realizados en Estados Unidos y Europa han demostrado que es una *medicación segura, con pocos efectos colaterales y buena tolerancia, siendo hasta el momento actual el único tratamiento efectivo para reducir la actividad de un foco otoespongiótico*.⁴ Actualmente este medicamento es poco usado ya que los trastornos gástricos como náusea y vómito, que aunque poco frecuentes, propician que el paciente abandone el tratamiento, aunado a que, se ha demostrado que la administración en niños a altas dosis retrasa el crecimiento óseo.

La efectividad y respuesta clínica no es la misma en todos los pacientes. Actualmente no se cuentan con estudios recientes que demuestren la efectividad terapéutica de su uso en población Mexicana. En el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México, se han obtenido buenos resultados clínicos al utilizar Fluoruro de Sodio oral en pacientes, con otoesclerosis y evidencia clínica de actividad de la enfermedad. Por esta razón el presente estudio se enfoca a evaluar las características clínicas, cambios audiológicos previos y posteriores al tratamiento con Fluoruro de Sodio administrado por vía oral.

CAPITULO I

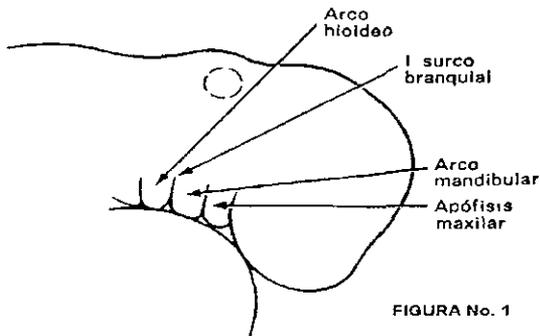
EMBRIOLOGIA DEL OIDO

El oído interno es el primer órgano del cuerpo en desarrollarse alcanzando el tamaño y configuración del adulto a la mitad de la gestación. En contraparte, el oído medio y externo no completan su desarrollo, aún al nacimiento. Por otra parte el hueso temporal continúa creciendo y modificando su forma hasta la pubertad.³

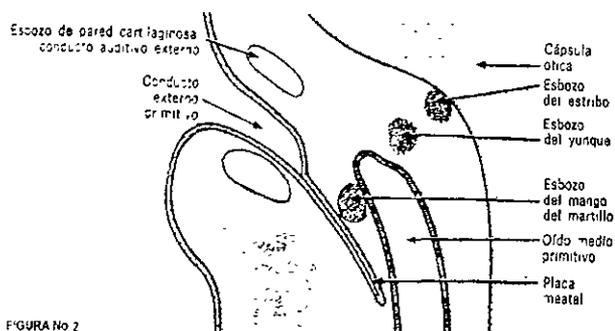
1.1. - OIDO EXTERNO Y MEDIO. Las estructuras del oído medio y externo derivan de la 1ª bolsa faríngea endodérmica, del 1º y 2º arcos branquiales ectodérmicos con su surco branquial y el mesénquima mesodérmico interpuesto. Fig 1 La primera bolsa faríngea forma la trompa de Eustaquio y el oído medio, mientras que la hendidura branquial forma el conducto auditivo externo primitivo. El pabellón auricular, el anillo timpánico y los huesecillos se forman a partir del mesénquima de los arcos branquiales.

La bolsa faríngea se evidencia a la 3ª semana de desarrollo, y a la 6ª se ha alargado y aplanado en su extremo distal disponiéndose contra la primera hendidura branquial. El tejido conectivo crece entre estas superficies que formarán la túnica propia de la membrana timpánica y el mango del martillo. A las 8 semanas, el fondo de la bolsa faríngea se ha expandido formando el espacio del oído medio primitivo. Este espacio únicamente está presente en la mitad inferior del oído medio, el resto contiene tejido conectivo.

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO Y PABELLON AURICULAR El conducto auditivo externo sólido se expande con el crecimiento craneal hasta haberse formado un anillo timpánico óseo en la periferia de la membrana timpánica en el 3º mes fetal. En esta fase, el núcleo epitelial se divide para formar el revestimiento epitelial del conducto auditivo externo óseo, este mismo crece hacia fuera, formando los dos tercios internos del conducto auditivo externo Fig 2



Relaciones de los arcos branquiales
primitivos en el desarrollo embriológico del oído



Relación embriológica del conducto auditivo externo, placa meatal y oído medio primitivos.

Durante este mismo período, han aparecido seis protuberancias en la superficie del 1° y 2° arcos branquiales, los cuales se fusionan y forman los contornos humanos del pabellón auricular

CAVIDAD DEL OIDO MEDIO Al 4° mes de desarrollo, los límites óseos del oído medio quedan definidos por el crecimiento de la apófisis timpánica de la escama temporal, el anillo timpánico óseo y la membrana timpánica. El tejido conectivo contenido comienza a ser más laxo, y la cavidad timpánica inicia su expansión por crecimiento de la mucosa. El antro mastoideo queda formado por el crecimiento de este espacio hacia la región de la apófisis timpánica de la escama y hacia el peñasco recién formado a partir de la cápsula ótica posterior. Estos dos huesos se encuentran y se fusionan lateralmente al antro, con lo que se origina la apófisis mastoides. Al 7° mes, el antro queda bien definido y neumatizado.³

CADENA OSICULAR El mesénquima de la porción superior del oído medio comienza a mostrar áreas de condensación. Un área está situada en el extremo craneal del 2° arco (cartílago hioideo o de Reichert), que es el primordio del estribo y rama larga del yunque. Al cabo de una semana el yunque y el martillo son evidentes como una unidad en el extremo superior del 1° arco (cartílago de Meckel), formando la cabeza del martillo y cuerpo del yunque. Fig 3

A la 7ª semana, el estribo se aproxima a la cápsula ótica, el yunque y el martillo se separan, y la apófisis larga del yunque se aproxima a la cabeza del estribo. Durante la 8ª semana, el estribo queda firmemente presionado en la cápsula ótica, que en esta región es ligeramente cóncava. Durante esta misma semana se produce la transformación del estribo a cartílago con excepción de su base y la físsula ante fenestram Fig 4

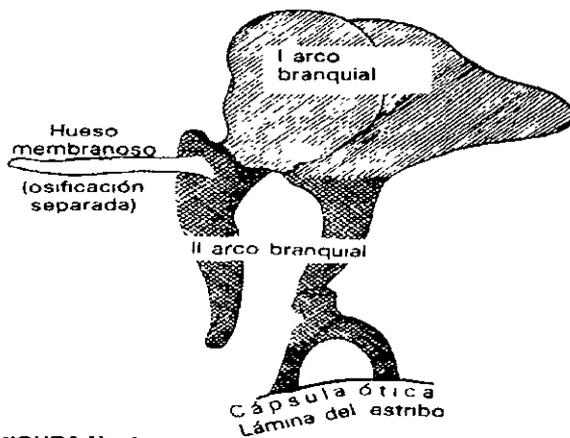


FIGURA No. 3

Origen embriológico de la cadena osicular.

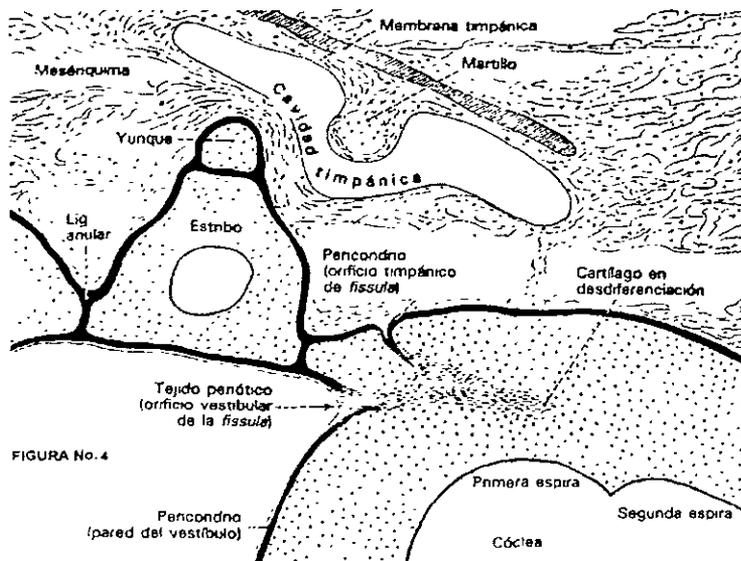


FIGURA No. 4

Area de la fisura ante fenestram y zonas relacionadas de la cápsula ótica cartilaginosa en el feto humano.

Con el ulterior desarrollo, el tejido capsular del borde de la platina del estribo se diferencia y seguidamente se condensa para formar el ligamento anular. Sin embargo, la aparición del ligamento anular se demora hasta que la platina del estribo ha alcanzado su tamaño final, dado que el crecimiento de la platina se logra por el cambio progresivo en la cápsula ótica circundante.

OSIFICACION DE LOS HUESECILLOS. Se inicia en el yunque con la formación de una cubierta de hueso perióstico alrededor de la apófisis larga en la 15ª semana, la cual se extiende hacia arriba, hacia el cuerpo del yunque y también es evidente en la cabeza del martillo en las siguientes dos semanas

La osificación del estribo se inicia en la platina continuándose hacia cada rama. Posteriormente, se forma hueso de sustitución con espacios medulares en el interior de los huesecillos. El mango del martillo desarrolla únicamente con hueso de sustitución endocondral, y deja una envoltura de cartilago que persiste de por vida. En el 5º mes del desarrollo, los huesecillos han adoptado la forma adulta 3

NEUMATIZACION DEL HUESO TEMPORAL. Parece producirse simultáneamente con su crecimiento. Conforme se forman nuevos espacios medulares en el hueso en crecimiento, los espacios antiguos se fusionan y disuelven, con el consiguiente crecimiento hacia dentro del revestimiento mucoso del antro y del oído medio. De esta forma, el hueso mastoideo no forma medula ósea, a menos que el proceso de neumatización se detenga por algún factor desconocido. En consecuencia, el proceso de neumatización está presente antes del nacimiento y continúa largo tiempo 3

1.2. - OIDO INTERNO. Los principales cambios durante el desarrollo de la cápsula ótica son: la transformación de precartilago a cartílago, el crecimiento para amoldarse al laberinto membranoso en expansión y la conclusión del proceso de crecimiento en el 5° mes fetal. La osificación inicia en el 5° mes y finaliza poco antes del nacimiento. A diferencia de otros huesos cartilaginosos, no es ni largo ni plano, sino una estructura en forma de caja que contiene el oído interno. Dado que alcanza su tamaño definitivo antes de que se produzca la osificación, no se logra la sustitución completa del hueso endocranal y este estrato medio persiste de por vida. Puede observarse hueso intracondral (islotes persistentes de cartílago calcificado cuyas lagunas han sido invadidas por osteocitos) en muchas áreas donde el cartílago primario no ha sido sustituido por hueso endocranal.

La osificación de la cápsula avanza desde 14 centros que aparecen a intervalos consecutivos, aumentan de tamaño y se fusionan con los centros preexistentes. El primer centro aparece en la parte externa de la cápsula al inicio de la espira basal de la coclea. El proceso de osificación se produce de varias formas. Los estratos de pericondrio interno y externo se transforman en periostio con la aparición de osteoblastos y puentes vasculares y depósito de sustancia calcárea en los estratos de pericondrio. Estos estratos, denominados endostio y periostio, continúan su desarrollo exactamente igual que los huesos largos, con la aparición de los sistemas haversianos. Aparecen brotes osteogénicos celulares que invaden la cápsula de cartílago, con la necrosis resultante del cartílago ya calcificado. Se forman osteoblastos en estos centros de necrosis que depositan hueso en nidos huecos.

LABERINTO MEMBRANOSO. El laberinto membranoso comienza a diferenciarse al final de la 3ª semana con la aparición de las placodas auditivas. Estos engrosamientos de ectodermo se disponen en cada lado de la porción media del cerebro posterior. En menos de una semana, la placoda se ha invaginado y forma la fosa auditiva, que a su vez se dilata y crea un saco permeable que seguidamente queda sellado formando la vesícula auditiva.³ A esto sigue un proceso de migración, crecimiento y elongación. Hay tres divisiones principales de la vesícula auditiva, el ducto y saco endolinfático, el utrículo con sus conductos semicirculares, y el sáculo

con su apéndice, el conducto coclear. Esta diferenciación progresa desde la 6° hasta la 10° semana de la vida fetal, momento en el que quedan establecidas las relaciones definitivas que se observan en el oído adulto. Las estructuras neuroepiteliales del laberinto membranoso son similares en tipo celular, pero se modifican en su forma según el estímulo particular al que deban responder y se forman del epitelio escamoso simple del mismo laberinto

LABERINTO OSEO. El precartilago que circunda inmediatamente el laberinto ótico forma el espacio periótico mediante un proceso de diferenciación. Este proceso se produce mientras en la zona externa de precartilago se está formando cartilago verdadero. Estas dos zonas son evidenciables a la 8° semana, y como el crecimiento del laberinto ótico continúa, la zona interna de precartilago se modifica gradualmente formando tres zonas: un estrato interno de tejido areolar condensado que rodea al laberinto ótico, un estrato medio de tejido laxo aracnoideal lleno de líquido (perilinfina o líquido periótico) y una condensación externa que se convertirá en el endostio de la cápsula ótica. Estos cambios se inician con la formación de una red, que se evidencia en primer lugar en la región de entre el estribo y el sáculo. La *mallita de la red del estrato medio aumenta de tamaño coalesciendo y formando el espacio periótico propiamente dicho, que es evidente por primera vez a la 9° o 10° semana.* Los espacios perióticos aumentan gradualmente de tamaño y se fusionan hasta que se forma un laberinto óseo continuo, y se han formado completamente al 5° mes de la vida fetal. Tres importantes apéndices del espacio periótico se forman en este mismo período: el denominado conducto periótico en el acueducto coclear, la fissula ante fenestram y la fossula post fenestram. Estas mismas, se forman como apéndices del vestíbulo anterior y posterior a la ventana oval. Esto puede observarse en la 8° semana, cuando se inicia la formación del vestíbulo.

El curso de la fissula ante fenestram puede observarse como una tira de precartilago *alterado que gradualmente sufre necrosis y es sustituido por tejido conectivo.* En la 14° semana, el proceso se ha aproximado al área del estribo, con aumento de tamaño y extensión de la fissula. Conforme este proceso se extiende desde el vestíbulo, un brote vascular crece hacia el cartilago capsular en desarrollo, por

delante del estribo y produce la erosión del cartílago y la fusión con la extensión vestibular de la fissula. El crecimiento de la fissula se produce concomitantemente con el crecimiento de la cápsula ótica cartilaginosa y ha alcanzado su máximo tamaño en el inicio de la osificación. Durante la osificación, la capa de tejido pericondral de los bordes de la fissula forma un estrato irregular de cartílago, que produce la reducción de tamaño del núcleo fibroso de la misma. Las variaciones de tamaño, forma y cantidad de cartílago alrededor de la fissula son comunes, y ello hace que resulte muy variable en el adulto. La fossula post fenestram se desarrolla de forma similar por detrás del estribo, pero es más una extensión sacular del vestíbulo, que comunica con el oído medio en sólo el 25% de los casos.³ Su presencia es común, y se observa en el 67% de los casos aproximadamente. Los cambios óseos y cartilaginosos en la fossula post fenestram, son mucho menos comunes que en la fissula ante fenestram presentándose en un 5 % de los especímenes.

CAPITULO II

ANATOMIA DEL OIDO

2.1. - ANATOMIA DEL HUESO TEMPORAL. El hueso temporal no sólo contiene los órganos sensoriales de la audición y el equilibrio, sino que también contribuye a formar la bóveda craneal y el arco cigomático. Los huesos temporales están situados en la parte lateral y la base del cráneo, constan de: la escama, mastoides, peñasco, porción timpánica y la apófisis estiloides.

PORCION ESCAMOSA Es muy estrecha y convexa hacia fuera. Su superficie externa da origen al músculo temporal, que está limitado inferiormente por la línea temporal superficial, un punto de referencia quirúrgico importante. El triángulo suprameatal, otro punto de referencia, es una fosa situada inmediatamente por encima y por detrás del meato externo. El triángulo está limitado en el meato por la espina suprameatal (espina de Henle). La apófisis cigomática se proyecta anteriormente, y junto con el hueso timpánico, forman la pared posterior de la cavidad glenoidea. Una línea de sutura atraviesa la fosa, la fisura petrotimpánica (cisura de Glasser), que da paso a la rama timpánica de la arteria maxilar interna hacia el oído medio.

PORCION TIMPANICA Es un cilindro incompleto que, junto con la escama, por arriba, forma el meato auditivo externo óseo, conducto de unos 2 cm de longitud por 1 cm de diámetro. Por delante, sirve como límite de la fosa mandibular. El extremo medial del hueso timpánico contiene un surco que sujeta el anillo fibroso de la membrana timpánica. El margen posterior del hueso timpánico se articula con la porción mastoidea formando la fisura timpanomastoidea, que da paso a la rama auricular del nervio vago.

PORCION MASTOIDEA Forma la mayor parte del volumen del hueso temporal, con una localización inferior y posterior. La apófisis mastoides se proyecta hacia abajo por detrás del meato externo. Sirve de inserción a los músculos esternocleidomastoideo, esplenio de la cabeza y complejo menor. En su porción inferior existe un profundo surco, (ranura digástrica) que inserta al músculo digástrico.

PORCION PETROSA También llamada pirámide petrosa la cual contiene al laberinto ótico. Hacia arriba forma la superficie inferior de la fosa craneal media, y por detrás, limitada por la inserción de la tienda del cerebelo, forma junto con la porción mastoidea la cara anterior de la fosa craneal posterior. La cara superior del peñasco está marcada por la eminencia arcuata, que es la proyección que se forma por el conducto semicircular superior. Por delante de la eminencia está la fosa que contiene el ganglio geniculado, ocasionalmente cubierto por una fina lámina de hueso, y un surco que se extiende hacia delante desde esta fosa y que contiene el nervio petroso superficial mayor y una rama de la arteria meníngea media.

Medialmente existe una depresión para el ganglio semilunar. La cara posterior del hueso presenta varios puntos de referencia anatómicos, siendo la más obvia el poro acústico u orificio del conducto auditivo interno, por el cual discurren el VII y VIII pares craneales, así como la arteria auditiva interna.

El acueducto coclear se abre inmediatamente por debajo del conducto auditivo interno en la base del peñasco. En el vértice del peñasco se encuentra un hiato entre el peñasco y la tienda del cerebelo, que forma un canal para el paso del V par craneal (Cavum de Meckel). El VI par craneal transcurre por un surco inmediatamente inferior a las apófisis clinoides posteriores (inserción medial de la tienda) y por encima de la articulación del peñasco con hueso esfenoides (canal de Dorello).

2.2. - ANATOMIA DEL OIDO EXTERNO. El oído externo es la porción del oído situada por fuera de la membrana timpánica. Consta del pabellón auricular y el conducto auditivo externo.

EL PABELLON AURICULAR Es una lámina plegada sobre sí misma, de cartílago elástico cubierto por piel y mantenida en posición por músculos y ligamentos. Los principales pliegues del pabellón auricular son el hélix, antihélix, trago, antitrago y concha, que es una depresión en forma de embudo que conduce al meato. El lóbulo es la única porción del pabellón auricular carente de cartílago. El cartílago del pabellón auricular se continúa con el del conducto auditivo externo.

EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO Está formado en su tercio externo por una extensión de cartílago del pabellón auricular y en sus dos tercios internos por la porción timpánica y escamosa del hueso temporal. Medialmente está limitado por la membrana timpánica. El cartílago está firmemente adhiriendo al hueso temporal, pero mantiene cierta movilidad debido a los canales fibrosos presentes en él (fisuras de Santorini). La piel que cubre la porción cartilaginosa del conducto está laxamente adherida y contiene numerosos folículos pilosos, glándulas ceruminosas y sebáceas. El conducto auditivo externo óseo está curvado hacia delante y abajo, y se estrecha en su porción media formando un istmo. Constituye dos tercios de la longitud total del conducto, 3,5 cm aproximadamente. Su diámetro oscila entre 7 y 9 mm. La piel del conducto óseo está firmemente adherida al hueso, y se condensa en los estratos subcutáneos para formar el perostio. La membrana timpánica está compuesta por tres capas, el estrato escamoso limita el oído externo medialmente, el estrato mucoso limita el oído medio lateralmente y el estrato fibroso queda entre ambos. En la periferia de la membrana timpánica, la capa fibrosa se engruesa y forma el anillo timpánico, que se inserta en el surco del hueso timpánico. Por arriba, el anillo timpánico es incompleto, de forma que el estrato fibroso está limitado por los repliegues timpanomaleolares anterior y posterior. El segmento de la membrana timpánica situado por encima de los repliegues timpanomaleolares carece completamente de capa fibrosa y, en consecuencia, se denomina parte flácida (membrana de Shrapnell). La porción inferior, de mayor tamaño, se denomina parte tensa a la membrana timpánica.

2.3. - ANATOMIA DEL OIDO MEDIO. El oído medio consiste en un espacio situado entre la membrana timpánica y la cápsula del oído interno. Contiene a la trompa de Eustaquio, sistema de celdillas aéreas mastoideas, cadena osicular, músculos y apéndices de este espacio. Los límites superior e inferior de la membrana timpánica sirven para dividir la cavidad timpánica en epítimpano o ático, mesotimpano e hipotimpano.

HIPOTIMPANO. Es un espacio poco profundo que se dispone por debajo del borde inferior de la membrana timpánica. Su superficie ósea presenta un aspecto festoneado debido a la presencia de celdillas aéreas. Esta pared cubre el bulbo yugular.

MESOTIMPANO. Está limitado medialmente por la cápsula ótica, situada por debajo del nivel de la porción timpánica del nervio facial. La eminencia curva que cubre la espira basal de la coclea se dispone inmediatamente medial al tímpano y se denomina promontorio. Por detrás del promontorio, localizadas una más arriba y la otra más baja, respectivamente, se hallan las ventanas oval (vestibular) y redonda (coclear), cada una colocada en la base de un nicho o fosa. La ventana oval contiene la platina del estribo, que está colocada en un plano sagital. La ventana redonda está cerrada por una membrana delgada, (membrana timpánica secundaria) situada en un plano transverso. La pared anterior del mesotímpano contiene el orificio timpánico de la trompa de Eustaquio.

EPITIMPANO. Por arriba, está limitado por una fina proyección del peñasco, el tegmen tympani, que se continúa con el tegmen mastoideo por detrás. La cápsula ótica forma la pared medial del ático, que está señalada por la prominencia del conducto semicircular lateral. La pared anterior está separada por un estrecho espacio de la cabeza del martillo y puede contener la entrada de alguna de las celdillas aéreas que neumatizan la raíz de la apófisis cigomática. La pared lateral del ático está formada por la escama, que se continúa lateralmente como la pared superior del conducto auditivo externo óseo.

CADENA OSICULAR. El sistema consta de tres pequeños huececillos el martillo, yunque y estribo

MARTILLO. Consta de mango (manubrio), cuello, cabeza y dos apófisis, lateral (apófisis corta) y anterior. La cabeza está contenida en el espacio del ático, mientras que el cuello se dispone por detrás de la parte flácida de la membrana timpánica. El mango está contenido en la membrana timpánica, sirviendo como inserción a las fibras de la túnica propia. El tendón tensor del tímpano se inserta sobre la superficie medial del extremo superior del mango. La superficie articular de la cabeza está mellada para articularse firmemente a una superficie similar del yunque. Esta articulación tiene un estrecho espacio y un delgado ligamento articular. El martillo está suspendido por el ligamento anterior del martillo, un ligamento superior unido al techo, y un ligamento lateral entre la base de la apófisis corta y el margen de la hendidura de Rivinus.

YUNQUE. Tiene un cuerpo que se estrecha para formar la apófisis corta, que está unida por el ligamento del yunque a la fosa del yunque, y una apófisis larga dirigida hacia abajo. La apófisis larga se origina cerca de la superficie articular, desciende paralela al mango del martillo y finaliza con la apófisis lenticular en ángulo recto para articularse con el estribo. Esta unión tiene ligamentos y un espacio articular.

ESTRIBO. Tiene la forma que le da nombre, y consta de cabeza, cuello, ramas anterior, posterior, y base o platina. La cabeza sostiene la superficie articular en forma de copa poco profunda y a continuación se estrecha ligeramente para formar un cuello corto. Las ramas están arqueadas, más la posterior que la anterior, y terminan uniéndose con la base plana y oval.

MUSCULOS TIMPANICOS El oído medio contiene dos músculos el músculo del martillo y el músculo del estribo.

MUSCULO DEL MARTILLO. Las fibras musculares se reúnen y se vuelven tendinosas en el extremo timpánico del semicanal del músculo del martillo. Estas mismas se desvían lateralmente y se insertan en la porción superior del cuello del martillo. El músculo del martillo está inervado por una rama del V par craneal. Su acción hace que la membrana timpánica sea elongada hacia dentro, con lo que aumenta la frecuencia de resonancia del sistema de conducción del sonido, a la vez que atenúa los sonidos de baja frecuencia.

MUSCULO DEL ESTRIBO Se inserta en la apófisis piramidal, a cuyo periostio se adhieren las fibras musculares. Estas se reúnen y forman el tendón del músculo del estribo, que se inserta en la porción posterior del cuello del estribo. El músculo del estribo está inervado por una rama del VII par craneal que surge cuando pasa a la altura del estribo en su segunda rodilla. La acción de este músculo consiste en tirar del estribo hacia atrás por un pivote en labio posterior de su base. De esta forma, el estribo queda rígido y se atenúa la transmisión del sonido y se eleva la frecuencia resonante de la cadena osicular.

PLIEGUES TIMPANICOS. La mucosa reviste el espacio timpánico durante el desarrollo fetal. Diversos pliegues se originan en relación a los ligamentos y tendones para formar membranas que demarcan varios compartimentos clínicamente importantes, quedando únicamente dos aberturas, una entre el estribo y el tendón del músculo del martillo y otra entre la apófisis corta del yunque y la apófisis piramidal. El espacio del ático está completamente aislado del mesotímpano por estos pliegues. Atravesando el ligamento superior del martillo transversalmente, está el pliegue superior del martillo, que divide al ático en un espacio anterior y otro posterior. Lateralmente al cuello del martillo, entre el ligamento lateral del martillo y la membrana de Shrapnell, se dispone el espacio de Prussak.

TROMPA DE EUSTAQUIO. La trompa de Eustaquio se extiende desde la pared superior anterior del mesotímpano hasta la nasofaringe. La porción cartilaginosa se dirige hacia atrás, arriba y medialmente en dos tercios de la longitud total de la trompa de Eustaquio (4 cm), donde se une a la porción ósea o timpánica de la trompa. El punto de unión es la parte más estrecha de la trompa, el istmo, y se produce un ensanchamiento gradual hasta el diámetro máximo, en el orificio timpánico. La Pared inferior de la trompa de Eustaquio ósea se relaciona con el conducto carotídeo. La pared superior contiene el semicanal del músculo del martillo.

2.4. - ANATOMIA DEL OIDO INTERNO. El oído interno se encuentra contenido en la porción petrosa del hueso temporal, (cápsula ótica) que a su vez contiene al laberinto membranoso

LABERINTO MEMBRANOSO. Es la serie continua de conductos y espacios con revestimiento epitelial del oído interno que contiene el líquido ótico o endolinfa. Este está dividido en tres partes interconectadas con funciones distintas; la parte superior o vestíbulo, la parte inferior o coclea, el conducto y saco endolinfático

VESTIBULO. Consta de sáculo, utrículo y conductos semicirculares. Los conductos semicirculares se originan y finalizan en el utrículo, cada uno disponiéndose en un plano perpendicular a los otros en el eje de la pirámide petrosa y son el superior, posterior y lateral o externo. La rama posterior del conducto superior se une en una rama común con la rama superior del conducto posterior para penetrar en el utrículo, mientras que el resto de ramas quedan separadas entre sí. Cerca del origen de cada conducto semicircular existe una dilatación denominada ámpula que contiene las crestas (órgano interno del equilibrio). Tanto el utrículo como el sáculo están completamente rodeados por perilinfa, excepto por donde los nervios penetran en la región macular encargada de detectar los movimientos lineales de la cabeza. Un pequeño conducto deja la pared del sáculo para dirigirse por el suelo del vestíbulo y penetrar en el conducto coclear. Se denomina ductus reuniens y es la única comunicación endolinfática de la coclea con el resto del laberinto.

CRESTA AMPULAR Forma un relieve que atraviesa la ámpula perpendicularmente a la dirección de movimiento del líquido. Esta cresta está cubierta por un estrato de células ciliadas sostenidas entre células en forma de botella. Una cubierta semilunar de material gelatinoso, la cúpula, se extiende desde las células ciliadas hasta la pared opuesta de la ámpula, formando una válvula que es desviada por el mínimo movimiento del líquido endolinfático en cualquiera de ambas direcciones. A lo largo de la base de la cresta existen dos tipos de células cuboidales, claras y oscuras, que se continúan por las paredes de la ámpula en cada extremo de la cresta formando el plano semilunar, cuya función parece ser de secreción y de absorción. La cúpula tiene una estructura definida, con conductos que la atraviesan y contienen al menos en parte de su trayecto los cilios de las células ciliadas. Existe una estrecha zona clara entre las células ciliadas y la cúpula.

COCLEA Está sostenida por una espiral central de hueso membranoso anclada a la cápsula ótica por septos que sirven para separar y delimitar las 2 1/2 vueltas de esta. Tanto el conducto coclear como el espacio periótico tienen una estructura compleja, formando un sistema de tres cámaras tubulares, la rampa vestibular, la rampa media o conducto coclear y la rampa timpánica. Las fibras de la porción auditiva del VIII par craneal ascienden con la columela y alcanzan su terminación en las células ciliadas por pequeños canales de la lámina espiral ósea. El conducto coclear (rampa media) tiene una forma triangular, expandiéndose desde una estrecha unión a la lámina espiral ósea hasta una amplia unión externa a la cápsula ótica, mediante una banda de tejido fibroso, el ligamento espiral. El límite adyacente a la rampa timpánica forma la unión principal, extensión fuerte, radialmente fibrosa de la lámina espiral ósea denominada membrana basilar, que sostiene el órgano interno de la audición, el órgano de Corti, sobre superficie. El límite entre la rampa vestibular y el conducto coclear está formado por una delicada membrana con dos estratos de células, la membrana de Reissner. Externamente, una franja vascular se extiende por el conducto coclear, conteniendo una superficie de células granulares de tipo secretor, la estría vascular. La rampa vestibular y rampa timpánica, alrededor del conducto coclear, están unidos solamente en la terminación de la espiral coclear. Aquí la lámina espiral ósea finaliza en una proyección en gancho, el

pico que forma una abertura redonda con la parte superior de la columela, el helicotrema. A través del helicotrema comunican las dos rampas perióticas. La rampa timpánica finaliza proximalmente en un saco ciego en el que se abre la ventana redonda. La rampa vestibular se abre directamente en el vestíbulo. Un conducto óseo comunica la terminación de la rampa timpánica y el espacio subaracnoideo, el acueducto coclear.

ORGANO DE CORTI Es una estructura compleja que consta de tres partes básicas: células de sostén, células ciliadas y una membrana de contacto gelatinosa (membrana tectoria). Junto con su estructura de soporte, la membrana basilar, varía continuamente en toda su longitud. En el extremo basal, la membrana basilar es estrecha y rígida, haciéndose más ancha y más flácida en su porción apical. La membrana tectoria y el órgano de Corti siguen una variación similar en características estructurales en todo su trayecto, resultando en una sintonización del conducto coclear. Como resultado de estas características, la energía sonora de alta frecuencia se concentra en el extremo basal de la coclea, mientras que las frecuencias menores se esparcen progresivamente en toda la longitud del órgano de Corti. Las células ciliadas se disponen en una hilera única de células citadas internas y en 3 a 5 hileras de células ciliadas externas. El espacio de entre los pilares se denomina túnel de Corti, que parece contener un líquido diferente a la endolinfa, denominado cortilinf. El órgano de Corti contiene unas 15 500 células ciliadas. Se agrupan en una hilera interna de 3.500 y en tres a cinco hileras externas que contienen unas 12 000. Cerca de la base existen tres hileras de células ciliadas externas. Otra hilera se añade en la espira intermedia y ocasionalmente una quinta hilera cerca del vértice. Las células ciliadas reciben la terminación de varias neuronas que forman un cesto alrededor de la base. Existen dos tipos de terminación nerviosa, una eferente y la otra aferente. Las neuronas atraviesan los canaliculos de la lámina espiral ósea para alcanzar las células del ganglio espiral en la base de la lámina. Seguidamente, los axones atraviesan conductos del núcleo de la columela, y se enrollan para formar la porción auditiva del VIII par craneal. Estas fibras penetran en la protuberancia en la región de los dos núcleos cocleares, dorsal y ventral.

2.5. - ANATOMIA DEL NERVIOS FACIAL. El nervio facial abandona la protuberancia en dos divisiones funcionales, la división motora y el nervio intermediario, que contiene las fibras sensoriales especiales del gusto y fibras parasimpáticas. El nervio penetra en el hueso temporal a través del conducto auditivo interno en su porción anterosuperior. Posteriormente, penetra en un conducto óseo, (acueducto de Falopio), que discurre por el hueso temporal desde el extremo anterosuperior del conducto auditivo interno hasta el agujero estilomastoideo. Inicialmente, el nervio sigue un curso lateral y superior entre la coclea y el conducto semicircular superior aproximándose a la unión del peñasco con el oído medio. Aquí, en una fosa poco profunda situada inmediatamente por debajo de la duramadre que cubre la cara superior del peñasco se halla el ganglio geniculado. Una rama, el nervio petroso superficial mayor, se dirige hacia delante a través de un conducto en el peñasco para inervar la glándula lacrimal. Una rama menor se dirige hacia el oído medio, el nervio petroso superficial menor, que se anastomosa con ramas del IX par craneal.

El tronco del nervio facial forma un ángulo recto para penetrar en el oído medio inmediatamente por encima del pico de cuchara y se dirige hacia atrás justo por debajo del conducto semicircular lateral. Durante su curso forma una porción de la pared superior del nicho de la ventana oval, esta parte del conducto facial a menudo es dehiscente y deja que el tronco nervioso protruya en la fosa de la ventana oval, a la que ocluye parcialmente. En la región situada por encima de la apófisis piramidal y medial a la fosa del yunque, el facial hace un nuevo giro hacia abajo para iniciar su porción vertical. En este giro, el nervio da una rama para el músculo del estribo. Conforme el canal facial se acerca a su límite inferior, aparece un canal tributario, que contiene las fibras de la cuerda del tímpano. Seguidamente, el nervio facial deja el hueso temporal a través del agujero estilomastoideo, después de lo cual, el tronco principal se dirige hacia delante discurrendo entre los lóbulos superficial y profundo de la parótida y distribuyéndose en los músculos de la expresión facial.

2.6. - IRRIGACION DEL OIDO. La irrigación del oído está formada por dos circulaciones completamente independientes, una que nutre el oído externo y medio y otra que nutre el oído interno, con ausencia completa de anastomosis entre ambas

OIDO EXTERNO Esta irrigado principalmente por la arteria auriculotemporal rama de la temporal superficial y la arteria auricular posterior rama colateral de la carótida externa

OIDO MEDIO Y LA MASTOIDES. Son irrigados por una circulación arterial con abundantes anastomosis. La rama timpánica anterior de la arteria maxilar externa penetra por la fisura petrotimpánica. La pared anterior del mesotímpano recibe pequeñas ramas de la arteria carótida interna, que son las arterias caroticotimpánicas. La arteria meníngea media emite dos ramas la rama timpánica superior, que penetra en el oído medio a través de la fisura petroescamosa y la petrosa superficial, que transcurre con el nervio petroso superficial mayor, este vaso se anastomosa con la arteria estilomastoidea, rama de la arteria auricular posterior ingresando en el acueducto de Falopio a través del agujero estilomastoideo, la arteria timpánica posterior, rama de esta última arteria asciende por el canalículo de la cuerda del tímpano y penetra en el oído medio con el nervio. La arteria timpánica inferior rama de la arteria faríngea ascendente penetra en la porción inferior del oído medio, siendo esta misma la principal fuente nutricia de los tumores glómicos del oído medio. El drenaje venoso del oído medio y externo es efectuado por vasos que acompañan a las fuentes arteriales. Una vena emisaria mastoidea comunica la cortical mastoidea externa y el seno lateral.

OIDO INTERNO. Recibe su aporte de la arteria auditiva interna, que parte de la arteria cerebelosa anteroinferior, pero a veces se origina directamente de la arteria basilar. Esta es una arteria terminal que no recibe vasos anastomóticos. Poco después de penetrar en el conducto auditivo interno, la arteria se divide en tres. una rama acompaña al nervio vestibular y nutre al nervio, conductos semicirculares, utrículo y sáculo. La segunda rama, como arteria vestibulococlear, nutre sáculo,

utrículo, conducto semicircular posterior y espira basal de la coclea. La rama terminal es la arteria coclear, penetra en la columela, donde da lugar a los vasos espirales que circulan a través de la base de la lámina espiral ósea. Pequeñas ramas que dejan las arterias espirales circulan por los canaliculos de la base del órgano de Corti. Otras pequeñas ramas dejan las arterias espirales y nutren las paredes de la rampa vestibular y rampa timpánica, finalizando ambas en la estría vascular. Otros dos vasos penetran en el oído interno sin anastomosis, así uno entra por la eminencia subarcuata e irriga el hueso intercanalicular, mientras que la otra nutre el saco y conducto endolinfático. El drenaje venoso del oído interno se efectúa por tres vías: el retorno coclear es a través de la vena auditiva interna, que drena las espiras media y apical. La vena coclear drena la espira basal de la coclea y el vestíbulo anterior sale por un canal paralelo al acueducto coclear y desemboca al seno petroso inferior. Un tercer conducto venoso sigue el conducto endolinfático y drena en el seno sigmoideo, este plexo drena el laberinto posterior.

CAPITULO III

FISIOLOGIA DEL OIDO

3.1. - FISIOLOGIA DEL OIDO EXTRENO Y MEDIO. El pabellón auricular recoge las ondas sonoras conducidas por el aire y las hace converger, a través del orificio auditivo externo hasta la membrana timpánica. El conducto auditivo externo puede considerarse un tubo rígido, cerrado en un extremo por la membrana timpánica. Parte de la energía acústica que llega a la membrana se refleja, con lo cual, la presión en el conducto es mayor que alrededor del oído externo. En el conducto, semejante a un tubo, se produce un efecto de resonancia parecido al de los tubos de los instrumentos musicales, de modo que las presiones de sonido son mayores para ciertas frecuencias. Este incremento constituye el primer paso de una serie de transformaciones que realizan las diversas partes del oído en la transmisión de las ondas sonoras.

MEMBRANA TIMPANICA Las complejas funciones de la membrana timpánica son el objeto de numerosas mediciones fisiológicas. No sólo es un diafragma receptivo acústico en forma de cono, sino que además está equilibrado interiormente por la fuerza del líquido intravestibular. El músculo del martillo y, en menor grado, el del estribo, regulan la movilidad de la membrana. La región más sensible de la membrana es la que está por debajo de su umbo y vibra con el más débil sonido. Cuando la presión del sonido aumenta, se incrementa la amplitud de la vibración, así como la zona receptiva, que se extiende de forma concéntrica. El movimiento es más complejo cuando las vibraciones son inducidas por sonidos de alta frecuencia. La membrana vibra entonces por secciones, cada una a la misma frecuencia, pero según diferentes patrones. Todas las vibraciones se transmiten al mango del martillo, yunque y estribo, que transmite las ondas sonoras conducidas por el aire al sistema líquido del oído interno.

Del total de 85 mm^2 de la membrana, 55 mm^2 están íntimamente conectados con el mango del martillo. La superficie de la platina del estribo es de 3.2 mm^2 . Por lo tanto hay una diferencia de 7.1 entre ambas áreas, lo que permite una gran amplificación de la presión ejercida sobre la platina del estribo.

CADENA OSICULAR La cadena osicular funciona por lo general como una unidad de palancas que transmiten las vibraciones desde la membrana timpánica hasta la *ventana oval, por medio de la platina del estribo. Durante los movimientos, el estribo (colocado en una posición casi de ángulo recto con respecto a la apófisis larga del yunque) funciona como un pistón sobre la ventana oval. El desplazamiento del mango en contacto con la membrana timpánica hace vibrar el resto de la cadena osicular, que se comporta como una unidad.*

La cadena osicular trabaja de forma similar a la de una palanca mecánica, con la característica de que el brazo del martillo es más corto que el formado por la apófisis larga del yunque y el estribo. La relación entre la longitud de los brazos de palanca produce una mayor amplitud de movimiento y hace que la fuerza en el estribo sea 1.3 veces mayor que en el mango del martillo. Con lo que se obtiene un incremento de la intensidad del sonido de casi 30 dB.¹⁰ Esta ganancia, sin embargo, es necesaria para compensar la pérdida de energía acústica que resulta del paso del sonido de un medio aéreo, a un medio líquido.

La recepción de sonidos en el oído interno está limitada por la impedancia (resistencia) ofrecida por las estructuras del oído medio e interno a la transmisión de las ondas de presión (impedancia acústica). Los cambios en las estructuras que alteran la impedancia acústica pueden traducirse en perturbaciones específicas de la función auditiva, dependiendo de la frecuencia del sonido. El aumento en la rigidez de las estructuras del oído afecta sobre todo la transmisión de las frecuencias bajas.

3.2. - FISIOLÓGIA COCLEAR. La coclea se comporta como un filtro mecánico, todos los puntos de la membrana basilar vibran con mayor sensibilidad a una determinada frecuencia. Las frecuencias bajas producen el máximo desplazamiento de la membrana basilar hacia el vértice, y las altas, hacia la vuelta basal de la cóclea. La función de la coclea en la percepción de la energía acústica depende de su capacidad para realizar un análisis de la frecuencia del sonido, transformando la energía mecánica que llega a una de sus partes en energía biológica, que produce un cambio en la frecuencia de los potenciales de acción sobre la membrana basilar. Las características del movimiento de la membrana basilar durante la estimulación acústica están relacionadas con el concepto de «onda viajera», desarrollado por Von Békésy. La codificación de la información acústica depende de tres propiedades de la membrana basilar: a) la localización distintiva del máximo de estimulación para frecuencias diferentes (principio de localización); b) la capacidad de modular la frecuencia de descarga de los potenciales de acción con los períodos de vibración de la membrana (principio de periodicidad), y c) la capacidad de distribuir en el espacio la energía del sonido sobre una zona relativamente amplia de la membrana basilar, por lo cual, además de las fibras de las frecuencias características, se afectan otras y propagan sus potenciales de acción al sistema nervioso central, con diferentes grados de excitación y relaciones de fase (principio de distribución espacial) ¹⁰

Aunque los mecanismos exactos implicados en la excitación de las fibras nerviosas acústicas todavía no son conocidos,¹⁰ Recientes evidencias experimentales sugieren que la corriente eléctrica en la coclea, es responsable de la producción de los potenciales microfónicos cocleares, y los procesos no lineales participantes en la excitación de las células ciliadas pueden ser la causa de la notable sensibilidad de las fibras nerviosas al desplazamiento de la membrana basilar.

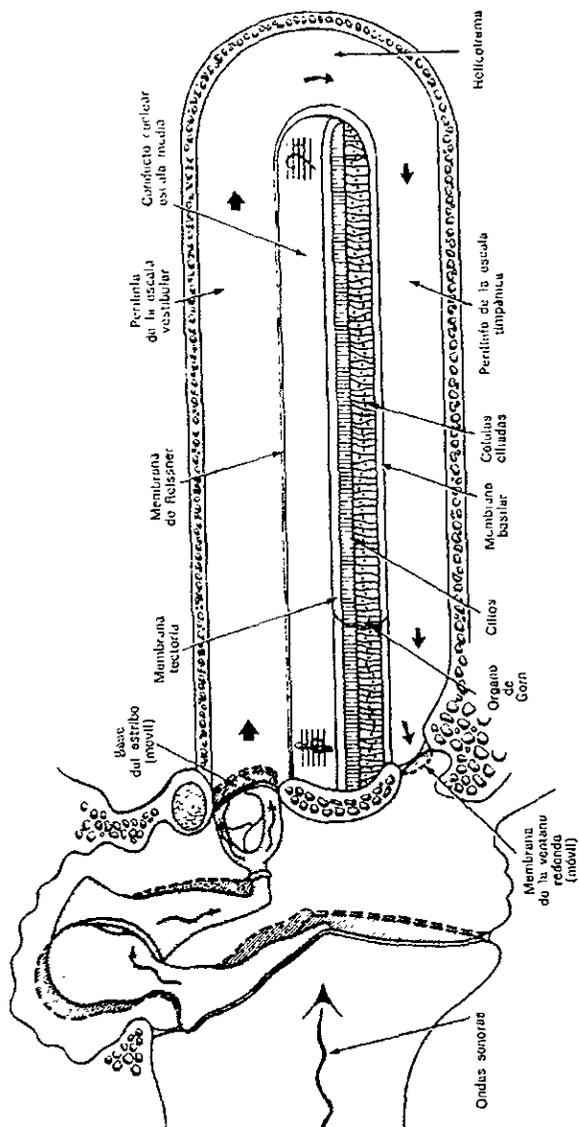


FIGURA No 5 Dibujo esquemático de la fisiología coclear

3.3. - FISILOGIA VESTIBULAR. Las características fisiológicas de los conductos semicirculares dependen de la manera en que, durante los movimientos de la cabeza, la cúpula transmite a las células ciliadas el grado de desplazamiento de la endolinfa en relación con las paredes del laberinto membranoso. La cúpula actúa como una puerta de vaivén, transmitiendo fuerzas mecánicas a las células sensoriales, actuando eficazmente como acoplador entre el mundo externo (para la fuerza debida a la aceleración angular de la cabeza) y las células ciliadas (el transductor de la energía mecánica en energía biológica) y provocando la producción de potenciales de acción en el nervio vestibular.

El desplazamiento de la endolinfa dentro del conducto tiene que oponerse a tres fuerzas: a) una fuerza elástica, debida a la propiedad de muelle de la cúpula; b) una fuerza de inercia, proporcional a la aceleración del líquido, y c) una fuerza debida a la viscosidad del líquido en movimiento. Durante la mayoría de los movimientos naturales de la cabeza, las fuerzas restrictivas viscosas controlan el desplazamiento de la cúpula de tal manera que la desviación cupular es proporcional a la velocidad de rotación de la cabeza. Las curvas que describen la velocidad de la cabeza pueden interpretarse como representativas de la desviación de la cúpula.

Siempre que se aplica sobre las máculas del útriculo y sáculo una fuerza tangencial, independientemente de su origen, la otoconia se desliza sobre la superficie del epitelio sensorial y estimula las células ciliadas. Debido a su masa, la membrana otolítica siempre ejerce una fuerza sobre la mácula, como resultado de la acción gravitatoria. La posición de los otolitos cambia siempre que varía la posición de la cabeza, o durante sus desplazamientos, con un componente de aceleración lineal que refleja la interacción de las fuerzas gravitatoria aplicadas.

Las propiedades viscosas y elásticas de la membrana otolítica originan el desplazamiento de los otolitos durante las aceleraciones lineales sinusoidales, para disminuir según aumenta la frecuencia de los estímulos. La rama del nervio vestibular que inerva la mácula del sáculo parece tener el mayor número de fibras sensibles a los movimientos de la cabeza hacia delante y hacia atrás, debido a la

orientación vertical de la mácula. Los nervios de la mácula del utrículo, por otra parte, tienen un número mayor de fibras (70%) sensibles a las oscilaciones laterales. Sin embargo, para cada oscilación de la cabeza, hay algunas fibras que responden en los nervios de las dos máculas. Fisiológicamente, los movimientos del ojo que resultan de la estimulación otolítica tienen como objetivo la estabilización de la mirada compensando el desplazamiento de la cabeza debido al vector gravitatorio

CAPITULO IV

OTOESCLEROSIS

4.1. - DEFINICION. La otoesclerosis es una enfermedad primaria y exclusiva de la cápsula ótica y la cadena osicular que afecta espontáneamente sólo a los seres humanos. El significado literal del término es "endurecimiento del oído" proveniente de la etimología griega *ous*, oído; *skleros*, duro y *osis*, estado y se aplica porque existen evidencias de una o más áreas localizadas en las cuales se deposita hueso anormal. Si la localización de los cambios óseos y sus efectos secundarios es tal que se evidencian manifestaciones clínicas, se utiliza el término "otoesclerosis clínica". La manifestación más clásica es la hipoacusia de conducción, secundaria a fijación del estribo, debida a los cambios otoescleróticos en el área de la ventana oval. Por otra parte, si los cambios óseos no se traducen en manifestaciones clínicas, se utiliza el término "otoesclerosis histológica". Obviamente, esto sólo se puede determinar por cortes seriados y examen microscópico de huesos temporales. A partir de la aparición de la microscopía electrónica estos y otros hallazgos revelaron que el término otoesclerosis era inadecuado y no describía verdaderamente los cambios histopatológicos que ocurrían, por lo que se han sugerido varios términos, entre ellos "otitis metaplásica crónica" por y "otoespongiosis progresiva". Hasta la época actual ha prevalecido el término "otoesclerosis", aun cuando no describa adecuadamente a la enfermedad.

4.2. - ANTECEDENTES HISTORICOS. Las primeras descripciones de anquilosis del estribo hasta los márgenes de la ventana oval, hallados en el examen post mortem de un paciente sordo, se atribuyen a Antonio Valsalva en el siglo XVIII. Posteriormente, muchos otros autores describieron la anquilosis del estribo en la autopsia de personas sordas. Sin embargo, no fue sino hasta 1857, cuando Toynbee, encontró que de 1.659 huesos temporales disecados, 35 tenían focos de otoesclerosis en la platina del estribo, relacionando que la anquilosis ósea del estribo con la ventana oval era una causa común de sordera. El término "esclerosis" fue

utilizado por primera vez por Troltsch en 1881 para describir estos cambios, que en ese momento se consideraban debidos a catarro intersticial crónico del oído medio. Esta idea persistió hasta que Politzer, en 1894, describió los hallazgos histológicos en 16 casos de fijación del estribo y sugirió que era una enfermedad primaria de la cápsula ótica. El primer examen microscópico de la anquilosis del estribo ha sido atribuido a Katz en 1890

Haberman en 1894, demostró por primera vez que puede aparecer más de un sitio afectado. Años más tarde, muchas descripciones ayudaron a aumentar el conocimiento de este tema. Se describió la presencia de focos otoescleróticos sin anquilosis del estribo y se identificó la asociación de otoesclerosis, atrofia laberíntica e hipoacusia neurosensorial. En la actualidad, el estudio de la otoesclerosis continúa gracias a algunas investigaciones inmunológicas y de cultivo tisular, que han permitido obtener células óseas cultivadas de huesos otoescleróticos, las cuales sugieren que las respuestas inmunes tipo II (citotóxicas) ó III (inmunocomplejos), contribuyen la patogenia de la otoesclerosis.¹¹

4.3. - ETIOPATOGENIA. Aunque se ignora cuáles son los factores básicos que inducen la formación de hueso otoesclerótico, se sabe que la herencia es un factor importante e inconstante. Su carácter genético se ha descrito de tipo autosómico, tanto dominante como recesivo.

Guild, estudió gran número de huesos temporales obtenidos de necropsias, reuniendo un gran volumen de datos epidemiológicos sobre la otoesclerosis. Su estadística y las de otros autores revelan que la enfermedad está muy extendida, pues aparece en un 9,3 % de los especímenes en la población blanca. No obstante, la fijación del estribo sólo se apreció en un 12 % de los casos que mostraban otoesclerosis. La enfermedad es mucho menos prevalente en negros, en quienes se observa sólo en un 1%.¹¹ La incidencia en mujeres es doble que en hombres (65% frente a 35%) con un índice de 2.5: 1, y el período de actividad de la enfermedad se correlaciona estrechamente con el período de fertilidad. El inicio de la enfermedad antes de la pubertad o después de los 50 años de edad es raro. Por lo general, el

inicio tiene lugar entre los 20 y 25 años de edad. En mujeres con otoposclerosis, la pérdida auditiva de rápida progresión durante, o poco después del embarazo se observa en el 50 % de los casos, aunque también se presenta en niños muy pequeños y adultos de todas las edades. Por lo general inicia en forma bilateral y simétrica. No se conocen efectos sistémicos de la otoposclerosis. Los síntomas se limitan a los sistemas auditivo y vestibular. La lesión principal se presenta en la cápsula ótica rodeando la cara anterior del nicho de la ventana oval, englobando el ligamento anular de la platina con predominio anterior y crura respectiva. La platina se fija progresivamente, con la consiguiente afectación de la porción posterior. En algunos casos se presenta, simultáneamente una fijación circunferencial de la base. La consecuencia habitual es una hipoacusia conductiva. La enfermedad puede también afectar el laberinto vestibular y el coclear. En ocasiones, la fijación del estribo se acompaña de vértigo e hipoacusia sensorial o ambos.

La hipoacusia neurosensorial puede deberse a una afección del endostio de la coclea, del nicho de la ventana redonda o en el conducto auditivo interno en algunos pacientes. Siebemann en 1889, sugirió que la lesión otoposclerótica secretaba una sustancia tóxica en los líquidos del oído interno ocasionando pérdida neurosensorial; más tarde, en 1970 esta teoría fue confirmada por Chevane y Causse quienes encontraron histiocitos conteniendo lisosomas en los bordes de las lesiones otoposcleróticas, que contenían tripsina α^1 , ribonucleasa y otras enzimas tóxicas para el órgano de Corti.

Las principales teorías acerca de la etiología de la otoposclerosis consideran la presencia de restos de cartilago embrionario inestable dentro de la cápsula y físcula ante fenestram, los efectos de las fuerzas mecánicas extrínsecas e intrínsecas sobre el hueso de la cápsula ótica y la degradación y resorción del hueso no viable relacionada con las modificaciones vasculares.

4.4. - ANATOMIA PATOLOGICA. En su etapa más precoz, la distrofia es en realidad una otoespongiosis, con reblandecimiento o espongiosis causado por un aumento de vascularización y resorción del hueso de la cápsula ótica. Esta forma vascular esponjosa se observa con más frecuencia cuando la enfermedad aparece en niños o adultos jóvenes. La forma más típica, observada en el adulto maduro, es la de esclerosis, que probablemente representa la formación de un foco de esclerosis a partir de uno de espongiosis.¹¹ Las amplias cavidades vasculares de la otoespongiosis son remplazadas por hueso denso, en mosaico de rasgos inmaduros, con arquitectura y características de tinción no habituales. Se observa con frecuencia la combinación de ambas fases en la misma área. Schuknecht describió cuatro fases clásicas en la patogenia y progresión de la otoesclerosis:

- 1 Alteraciones de resorción producen destrucción del hueso endocondral. La resorción se atribuye a hidrolasas lisosómicas y los osteoclastos absorben calcio por picnocitosis.
- 2 El hueso basófilo inmaduro está producido por depósitos osteoides de mucopolisacáridos dentro del colágeno fibroblástico.
- 3 Se deposita nuevo hueso laminado acidófilo maduro.
- 4 Emergen finalmente los patrones de hueso en mosaico altamente mineralizados.

El foco otoesclerótico es parecido en casi todos los aspectos al hueso fibroso normal. La principal diferencia estriba en la microestructura de la matriz ósea, que en el hueso capsular normal es de aspecto laminillar o en mosaico, y en el hueso otoesclerótico tiene aspecto de trama, similar al que se observa en el hueso en reparación o callo. Se han descrito focos de otoesclerosis en todas las zonas de la cápsula ótica, la mayoría se localizan por delante de la platina del estríbo, en la región de la físsula ante fenestram (80-90%). El borde de la ventana redonda es la segunda zona afectada en frecuencia (30-50%). En aproximadamente la mitad de los casos existe un foco único, y en el resto, dos o más. En general, el foco

otoesclerótico consiste en áreas irregulares de hueso neoformado con abundantes conductos vasculares presentes sobre el hueso denso de la cápsula laberíntico y dentro de éste. Los bordes de la lesión están claramente definidos, pero son irregulares, con proyecciones a lo largo de los vasos del hueso capsular normal circundante. Alrededor de algunos conductos vasculares del foco se observan bordes de hueso que se tiñe de azul con hematoxilina eosina, denominados mantos azules y son típicos de la lesión otoesclerótica. El aspecto microscópico se ha dividido en varias formas, descritas por Wolff y Bellucci³:

- 1 **Tipo clásico (31%)** Se caracteriza porque muchos conductos vasculares muestran congestión y estasis acompañados de hipertrofia ósea. Existen muchos osteoblastos y algunos osteoclastos ocasionales.
- 2 **Tipo fibrótico (17%)**. Estas lesiones muestran hipertrofia ósea, pero con sustitución por tejido fibroso de los espacios vasculares antiguos. No se observan osteoblastos ni osteoclastos y existen áreas de necrosis aséptica.
- 3 **Tipo osteoporótico (11%)** El hueso hipertrófico es también hipervascularizado, pero los espacios vasculares carecen de contenido y dan el aspecto de porosidad completa.
- 4 **Tipo esclerótico (raro)**. En pocos casos aparece esta morfología sola, pero las otras formas tienen por lo común áreas de esclerosis. El tejido óseo ha sido sustituido totalmente por calcio y no contiene conductos vasculares ni osteocitos viables.
- 5 **Tipo hemangiomaso (raro)** Consiste en crecimiento hipervascular de la mucosa, bajo el que aparece un gran tumor óseo hipervascularizado. Esta lesión crece, hacia el nicho de la ventana oval obliterándola.
- 6 **Tipo quelado (13%)** Consiste en disolución lítica del hueso sin osteoclastos, pero con un aspecto de flujo o salida de las células del cartílago y el hueso. Las lagunas cambian de localización y se forman coalescencias.

Wolff y Bellucci³ mencionan que estos tipos no deben considerarse estadios de la enfermedad, sino más bien variaciones de la anatomía patológica microscópica. En la mayoría de los casos, la lesión otoesclerótica muestra patrones mixtos. Estas variaciones dependen de la interacción de tres importantes factores en la fisiología ósea: el aporte sanguíneo a la zona, el estado de acidez de los líquidos hísticos y las enzimas u hormonas contenidas en ellos.

4.5. - CUADRO CLINICO. El síntoma principal de la otoesclerosis es la hipoacusia, que empieza de forma gradual y progresiva, tanto que el propio paciente en un inicio no la nota y puede presentarse en cualquier momento de la vida. La enfermedad se diagnostica frecuentemente entre los 30 y 50 años. Es más común en las mujeres y puede iniciar durante una gestación o después de ella.

La hipoacusia limitada a la afectación estapedial es estrictamente conductiva en la mayoría de los enfermos. Los pacientes experimentan con frecuencia el fenómeno de paracusia de Willis (mejor capacidad auditiva en un ambiente ruidoso) y algia acústica (dolor con estímulos sonoros de alto volumen). Algunas veces el paciente con otoesclerosis puede tener la impresión de que la hipoacusia apareció súbitamente después de un traumatismo, choque emocional o una enfermedad aguda. Es difícil valorar el significado real de estas aparentes relaciones causales. Aunque la otoesclerosis es más frecuente como lesión bilateral, se presenta unilateralmente en el 15% de los casos.¹⁰ Cuando aparece en ambos lados, generalmente la sintomatología es simétrica, pero la progresión puede ser variable. La velocidad de progresión puede fluctuar, y la hipoacusia de un oído, que en cierto momento era la más intensa, puede ser superada por la del otro años después.

En ocasiones existe otalgia transitoria, por lo general vaga y difusa. El acúfeno es uno de los síntomas más frecuentes y molestos, se presenta en 30 a 50% de los casos. Sus manifestaciones son variadas, unilaterales o bilaterales, estruendosas, sibilantes o pulsátiles, puede fluctuar mucho en intensidad y a veces está relacionado con la actividad de un foco otoespongiótico. Se ha reportado la asociación de hidrops endolinfático a la otoesclerosis, con los síntomas y signos típicos de la enfermedad de Ménière. En algunos casos, este hecho parece estar relacionado con la afección irritativa del vestíbulo por el foco otoespongiótico.

4.6. - DIAGNOSTICO. Es fundamental realizar una H C detallada así como una exploración física completa incluyendo otoscopia neumática. El signo de Schwartz (visualización del promontorio hipervascularizado a través de la membrana timpánica) no es constante, excepto en casos muy precoces y generalmente se relaciona con actividad otoespongiótica.¹³ La membrana timpánica y el martillo por lo general son móviles en la otoscopia neumática. Algunos pacientes con otoesclerosis han tenido previa o concomitantemente otitis media, lo que provoca cambios variables como opacificación de la membrana timpánica, neotímpanos, placas de tímpanoesclerosis o perforaciones. Generalmente, la membrana timpánica es normal, sin embargo, es importante realizar diagnóstico diferencial.

PRUEBAS DE DIAPASONES. Las pruebas de Rinne y de Weber, deberán ser realizadas preferentemente con diapason de 512 Hz. Una respuesta Rinne negativa es característica de la mayoría de los pacientes con otoesclerosis. En los pacientes con afectación coclear simultánea puede ser difícil demostrar una disociación óseo aérea por medio de estudios audiométricos estándares, pero suele ser posible comprobarla por una prueba de Rinne positiva. La prueba de Weber dentaria (dientes incisivos) con diapason 512 Hz sirve de confirmación cuando muestra lateralización hacia el lado afectado en la otoesclerosis unilateral o hacia el oído más conductivo en la afección bilateral. La utilidad de las pruebas de diapasones no significa que basten para llegar a un diagnóstico exacto de otoesclerosis.

AUDIOMETRIA TONAL. En la otoesclerosis se presenta un patrón audiométrico clásico de progresión. Aunque existen excepciones, en la mayoría de los pacientes presentan varias etapas. La forma y la amplitud de la disociación óseo aérea son los datos audiométricos característicos.

A medida que una lesión en la porción anterior de la platina aumenta la rigidez, disminuye progresivamente la audición para las frecuencias bajas, y se observa una curva de rigidez en el audiograma, con leve disociación óseo aérea. Cuando la lesión invade la porción posterior, la platina se fija completamente, presentándose una caída de masa en el audiograma que produce una pérdida auditiva igual para todas las frecuencias aumentando la disociación óseo aérea. Cuando la enfermedad

progresar se añaden elementos de fricción y continúan cayendo los niveles de conducción aérea para tonos puros de baja y alta frecuencia. Los resultados de discriminación en la logaudiometría empiezan a descender si aumenta la afección a la cóclea :-

IMPEDANCIA ACUSTICA Impedancia acústica del oído medio es un término utilizado para describir la resistencia ofrecida por el oído medio al paso del sonido. Se determina 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, fijación o discontinuidad de la cadena osicular. Cuando no hay bloqueo mecánico en el oído medio, no existe absorción o reflexión del sonido. El margen normal de impedancia total es de 900-2 800 ohmios acústicos. En la otosclerosis, la impedancia total es por lo general alta (2 400-4.800 ohmios acústicos).

EL REFLEJO ACUSTICO. Se refiere a la contracción del músculo del estribo ante un estímulo sonoro intenso. En el oído normal se espera un reflejo acústico positivo; es decir, una contracción de este músculo al aplicar un estímulo sonoro entre 70 y 80 dB por arriba del umbral de audición. En la otosclerosis no habrá reflejo acústico (reflejo negativo) 25

TIMPANOMETRIA. La timpanometría es una representación gráfica de la movilidad de la membrana timpánica cuando esta se encuentra íntegra. En la otosclerosis, los datos timpanométricos pueden ser normales en un caso incipiente, pero en los casos más avanzados revelarán disminución de la movilidad timpánica, mostrando una menor complianza y gradiente normal, sugestivos de una fijación de la cadena osicular (curva As de Jerger).25

TOMOGRAFIA COMPUTADA Los nichos de las ventanas oval y redonda no suelen verse en las radiografías simples, pero sí son observables en la tomografía computada (TC).19 Sin embargo, ésta no es imprescindible para el diagnóstico de los casos de otosclerosis, aunque es importante para realizar un diagnóstico diferencial entre malformaciones congénitas de la cadena osicular y laberinto óseo. Este

estudio puede revelar un queratoma (colesteatoma) latente insospechado, otomastoiditis crónica no detectada, erosión del conducto auditivo interno originada por un neurinoma del acústico, esclerosis del vértice del peñasco o alguna de las diversas lesiones de cráneo, como la enfermedad de Paget y el meningioma, que pueden producir hipoacusia similar a la de la otosclerosis

En la TC de alta resolución y en cortes de 1.5 mm de espesor, se pueden observar lesiones otoscleróticas de la ventana oval y la cápsula ótica. El aspecto radiográfico de las lesiones depende del grado de maduración y extensión del foco otosclerótico. En aquellos casos que el diagnóstico es dudoso se puede realizar mediciones de la densidad en la cápsula ótica (densitometría), los valores por arriba de 2000 UH indican esclerosis y por debajo de 1000 UH una probable desmineralización o espongiosis ²⁸

4.6.1. - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Este debe de establecerse principalmente en aquellos pacientes que presentan lesiones congénitas o adquiridas con hipoacusia conductiva, que conserven la membrana timpánica intacta.

OTITIS MEDIA SEROSA Se trata de una causa importante de hipoacusia conductiva que puede persistir, durante años como hipoacusia estable e indolora, sin acompañarse de acúfeno o vértigo. La membrana timpánica puede estar levemente engrosada, y en otoscopia puede observarse o no un exudado bien definido. La hipoacusia se parece a la de la otosclerosis.

TIMPANOESCLEROSIS. La timpanosclerosis es un hallazgo frecuente en la otitis media crónica y puede producir fijación del estribo o de todos los huesillos, con hipoacusia conductiva de 30 a 60 dB. Puede causar esclerosis en el oído medio por lo tanto, semejar una otosclerosis.

QUERATOMA PRIMARIO. El queratoma primario o congénito (colesteatoma) puede ocultarse detrás de una membrana timpánica intacta y simular una otosclerosis con hipoacusia unilateral del orden de 15 a 60 dB.¹⁰

FISTULA PERILINFATICA. Un paciente con hipoacusia conductiva o mixta unilateral de larga duración, membrana timpánica normal y patrón audiométrico típico de otoesclerosis incipiente puede presentar líquido perilinfático en oído medio detectable en algunas ocasiones por timpanotomía exploradora. Es esencial una exploración cuidadosa para determinar su origen. Puede asimismo ser perilinfa que escapa de la escala timpánica a través de una ruptura no diagnosticada de la membrana de la ventana redonda o a través de la ventana oval.

FIJACION INCUDOMALEOLAR. El yunque, el martillo o ambos, pueden llegar a fijarse parcial o totalmente y producir diversas y persistentes hipoacusias conductivas.

El síndrome de la fijación incudomaleolar es un tipo especial de fijación externa no otoesclerótica (seudotoesclerosis) que comprende rigidez o fijación del martillo y yunque, sin afectación del estribo. Esta lesión pasa inadvertida muy a menudo durante la cirugía del estribo. El cirujano que plantea el diagnóstico de otoesclerosis apoyándose en los criterios habituales, con un plan predeterminado para extirpar completamente el estribo, puede hacerlo así sin comprobar la movilidad del yunque y el martillo, pudiendo practicar una estapedectomía técnicamente excelente con buena colocación del sustituto del estribo y cierre perfecto de la ventana oval, sin obtener ninguna mejoría de la audición. Estos casos llamados de fracaso de la cirugía del estribo, suelen deberse a no haber diagnosticado la fijación del martillo y el yunque. La hipoacusia conductiva y los datos otoscópicos pueden ser exactamente los mismos que los de la otoesclerosis. Los datos otoscópicos y de la hipoacusia conductiva evitarán con frecuencia este diagnóstico y este método quirúrgico equivocados. Es importante la palpación del martillo y el yunque previa durante el método quirúrgico.

Atrofia y necrosis de la apófisis larga del yunque. Es posible que una hipoacusia conductiva importante sea el resultado de la atrofia fibrosa de la apófisis larga del yunque, en la que el periostio permanece intacto, pero no hay continuidad. Este yunque atrófico ya no es capaz de transmitir energía acústica debido a la pérdida de

rigidez. La necrosis real del hueso de la apófisis larga se diagnostica con facilidad. Existe una separación entre un extremo de dicha apófisis y la cabeza del estribo; se debe por lo general a una otitis media crónica pero a veces puede relacionarse con una anomalía del desarrollo.

ENFERMEDAD DE PAGET. La enfermedad de Paget es un proceso óseo progresivo deformante que afecta sobre todo los huesos del cráneo, incluyendo al hueso temporal, en el que puede aparecer anquilosis del estribo. Esta enfermedad, también denominada osteitis deformante, puede imitar a la otoesclerosis. También es posible que la afectación del vértice del peñasco y de la cápsula ótica produzca hipoacusia neurosensorial (coclear).

La afección del estribo por la enfermedad de Paget puede diferenciarse de la otoesclerosis por ausencia de verdadera esclerosis de las zonas que rodean la platina del estribo. La fijación se observa por lo general en la zona de la base estapedial, pero también se aprecian deformaciones hipertróficas en las ramas. En muchos pacientes con fijación estapedial por enfermedad de Paget es posible realizar una estapedectomía con éxito. La ventana oval debe cerrarse con un injerto de tejido conectivo, como pericondrio.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA (SÍNDROME DE VAN DER HOEVE). La osteogénesis imperfecta, también llamada fragilidad ósea, displasia perióstica, enfermedad de Lobstein y síndrome de Eddowes, es una enfermedad sistémica caracterizada por escleróticas azules, hipoacusia conductiva, fracturas múltiples sin tendencia a la osificación en los huesos largos y del cráneo.¹ Aunque la otoesclerosis verdadera puede coexistir con ella con frecuencia bastante elevada, se trata más a menudo de una pseudotoesclerosis. El diagnóstico del síndrome de Van Der Hoeve se basa en los antecedentes de fracturas múltiples y en los signos de esclerótica azul e hipoacusia conductiva. El grado de hipoacusia depende de las lesiones de la cadena oscilar.

TIMPANOESCLEROSIS DEL ESTRIBO. La timpanoesclerosis es un proceso de hialinización colágena que resulta de una modalidad de curación de la otitis media crónica, pero no siempre es un proceso secundario. A veces tiene propiedades invasoras. La lesión puede expandirse por la cápsula laberíntica y destruir las ramas y platina estapedial. En la timpanoesclerosis estapedial puede practicarse la estapedectomía clásica, pero habrá que tener un gran cuidado con la extirpación de la base para evitar la lesión coclear. Las placas timpanoescleróticas son con frecuencia muy erosivas e invaden ampliamente el promontorio coclear y el hueso de la cápsula ótica.

ARTRITIS DEGENERATIVA DE LA BASE ESTAPEDIAL. La fibrosis timpánica puede acompañarse de degeneración artrítica del ligamento anular peristapedial. Puede presentarse sola y simular una otoesclerosis por osificación del ligamento anular. En este caso, no existe corona otoesclerótica típica, sino que la fijación es circunferencial difusa. Es posible practicar la estapedectomía. En la mayoría de los casos, los resultados son equivalentes a los obtenidos en la otoesclerosis verdadera.

ATROFIA DE LAS RAMAS. La otitis media latente crónica puede producir necrosis completa de las ramas del estribo en un oído medio aparentemente normal y semejar otoesclerosis. Cuando la atrofia de las ramas es la única lesión, quizá se piense en ella en el preoperatorio, debido a la complianza timpánica anormal en la timpanometría y a la positividad del reflejo estapedial. Si hay una necrosis, no existe este reflejo. La lesión puede ir asociada o no a otras alteraciones osciculares. La platina del estribo suele estar intacta y ser móvil.

MALFORMACIONES CONGENITAS DE LOS HUESECILLOS Y DE LAS MEMBRANAS LABERINTICAS. Varias anomalías timpánicas que producen defectos conductivos son indiferenciables de la otoesclerosis, como la fijación congénita del estribo o una arteria estapedial persistente. Esta arteria voluminosa en el período embrionario puede ocupar por completamente la luz del agujero obturador y fijar el estribo parcial o totalmente. En ocasiones, la fijación osteoartrítica secundaria del estribo acompaña congénitamente a la persistencia de la arteria estapedial. Los síndromes de Gusher y Oozer, caracterizados por fuga espontánea o posterior a una

estapedectomía, se han asociado con hipoacusia congénita mixta o conductiva. Esta condición patológica se ha observado en oídos con un acueducto colear amplio o pequeños defectos óseos en el fondo del conducto auditivo interno.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LA OTOESCLEROSIS

5.1. - TRATAMIENTO MEDICO DE LA OTOESCLEROSIS. Se han propuesto varios tratamientos médicos de la otoesclerosis Siebenmann recomienda la terapéutica con fósforo y Gray el empleo de tiroxina sintética oral.¹⁰ Nunca aparecieron comunicaciones sobre mejorías significativas de la audición con estos tratamientos.

Tras un estudio de inversión de la halistéresis experimental en la rata, Guggenheim y cols propusieron en 1941¹⁰ un tratamiento de fosfato dicálcico para la terapéutica médica de la otoesclerosis, especialmente en las embarazadas que sufren este proceso con hipoacusia rápidamente progresiva durante la gestación. Aunque sus ensayos originales, experimentales y clínicos, *no fueron seguidos de estudios a largo plazo*, se acumuló gran cantidad de indicios clínicos sugerentes de que la terapéutica con fosfato dicálcico y vitaminas parece retardar la progresión de la otoesclerosis en algunas gestantes (especialmente de la fase coclear). Al emplear esta terapéutica cálcica, se observó un descenso importante de las indicaciones de aborto terapéutico en mujeres con otoesclerosis. En ese tiempo la cirugía de la fenestración estaba en pleno auge, por lo que esta pauta de tratamiento cálcico se abandonó. El objetivo básico era el intento de convertir el proceso activo de otoespongiosis en un estado otoesclerótico inactivo y lograr de este modo cierta limitación de la afección a la cápsula ótica.

En 1952, en un estudio piloto realizado por Goodhill, sobre el empleo de cortisona en la otoesclerosis, no reportó mejorías importantes de la audición ¹⁰ Shambaugh y Scott informaron en 1964, acerca del empleo de fluoruro sódico para detener la evolución del proceso, sobre todo en la forma coclear¹⁰ con buenos resultados clínicos.

5.1.1. - USO DEL FLUORURO DE SODIO EN LA OTOESCLEROSIS. Scott en 1923 fue el primero en proponer el uso de pequeñas dosis de flúor (fluoruro de calcio) para el tratamiento de sordera progresiva asociada con otosclerosis.¹¹ La influencia favorable que las dosis grandes de flúor tienen sobre las lesiones óseas en la enfermedad de Paget, las similitudes histológicas entre la otosclerosis incipiente y esta enfermedad, así como, la similitud entre los focos de otosclerosis y la esclerosis inducida por flúor, fueron observaciones que permitieron seguir las investigaciones de esta sustancia y el efecto sobre los focos de otospongiosis

Shambaugh y Scott, informaron en 1964, acerca del empleo de fluoruro sódico para detener la evolución del proceso, sobre todo en la forma coclear, administrando una dosis de 20 mg de fluoruro sódico con cubierta, entérica, cada 12 h, así como, 0.5 g de gluconato sódico dos veces al día y un comprimido multivitamínico diario con 400µ de vitamina D, por dos años. Los autores aconsejaron que si se presentaba hipoacusia neurosensorial, signo de Schwartze positivo persistente o evidencia poliotomográfica de actividad focal mantenida o aumentada, debía incrementarse el fluoruro sódico hasta 60 mg al día. También recomendaron una dosis de mantenimiento de 15-20 mg diarios una vez que aparecía la estabilización clara del proceso.¹⁰

En 1966 Petrovic y Shambaugh, después de estudios experimentales en animales, reportaron los efectos del flúor sobre el hueso normal y hueso otospongíotico removido en la cirugía, ellos fueron los primeros en demostrar que existía una dosis óptima en animales que reducía la absorción ósea y promovía la calcificación, que era cien veces más pequeña que la dosis letal mínima, lo cuál hacía del fluoruro de sodio una droga efectiva y a una dosis segura.²²

En el número de noviembre de 1976 de The Medical Letter,¹⁰ apareció una comunicación sobre la terapéutica con fluoruros en la osteoporosis; indicando que podía provocar flúorosis después de la ingestión prolongada de fluoruro en cantidades superiores a 20 mg al día. El informe concluía: "Los asesores de esta

publicación recomiendan que la toma de fluoruros de cualquier origen no debe superar los 10 mg al día"¹⁰

En un editorial de junio de 1977, "Fluoruro sódico y otopospongiosis coclear" Donaldson señaló que la Food and Drug Administration no reconoce ningún preparado de fluoruro sódico que proporcione una concentración de ion flúor mayor de 1mg por comprimido o cápsula en forma inocua y eficaz para cualquier aplicación ¹⁰ y afirmó, "Antes de que la Food and Drug Administration admita al fluoruro de sodio para el tratamiento de la otopospongiosis coclear tiene que disponerse de una evidencia sustancial sobre su seguridad y eficacia de esta sustancia, hasta el momento actual, su eficacia es limitada y la utilización en la otoposclerosis es controvertida ¹⁰

Numerosos estudios comparativos han tratado de establecer la dosis ideal de fluoruro de sodio y en algunas ocasiones ha sido más bien empírica.²⁰ Las dosis recomendadas varían entre 30 a 120 mg al día. Actualmente el método de administración de fluoruro de sodio es variado, la FDA ha aceptado dosis arriba de 1 mg en cápsulas o tabletas con capa entérica, en presentaciones desde 4.22 a 25 mg ²⁰

Los efectos colaterales del tratamiento con fluoruro de sodio se presentan en un 42%,¹⁵ lo más común es el trastorno gástrico que se manifiesta como náuseas y vómito. Reduciendo la dosis y prescribiendo comprimidos con capa entérica disminuyen las molestias. Algunos pacientes refieren artralgias y mialgias, lo cual puede ser indicativo de fluorosis esquelética que ocurre en el 0.2% de los casos por lo que deberá de suspenderse la terapia, lo cual revierte los síntomas.²² La retención hídrica, malestar ocular y erupción cutánea son efectos colaterales raros.

Ya que los efectos del fluoruro de sodio no son bien conocidos en el feto, no debe de administrarse durante el embarazo y lactancia. Por otra parte, como los efectos esqueléticos en los niños son mayores debe restringirse el uso, hasta que no se halla completado el desarrollo óseo.

Los pacientes con daño renal y retención de nitrogenados teóricamente no podrían excretar adecuadamente la droga por lo que se alcanzarían niveles séricos tóxicos por lo que no debe de ser administrado. Los pacientes con artritis reumatoide pueden experimentar un aumento de los síntomas articulares mientras reciben la medicación, estos desaparecen un mes después de haber suspendido la terapia

5.1.2. - EFECTOS DEL FLUORURO DE SODIO SOBRE LESIONES OTOESPONGIOTICAS. Los focos incipientes de otoesclerosis comienzan en la cápsula ótica. Posteriormente hay desarrollo nuevo hueso de menor densidad, y más alta vascularidad, llamado por Siebenman "otoespongiosis"¹⁶ aplicado en etapas tempranas de la enfermedad. Los sitios de predilección son: la ventana oval, redonda, oído medio y oído interno. La capa endocondral de la cápsula ótica aparece en la vida fetal y persiste hasta la edad adulta. En contraste con el resto del esqueleto que se remodela conforme aumenta la edad, la cápsula ótica disminuye sus cambios al progresar esta, desde la etapa fetal, hasta el adulto.¹⁶

La cápsula ótica se osifica paralelamente con el desarrollo del laberinto membranoso cerca del 5° mes de vida fetal. Con el paso de los años la mayoría de los osteocitos envejecen. Lyndsay, Ruedi y Kakisaki¹⁶ observaron lagunas llenas de osteocitos inertes en la cápsula ótica. Estos espacios muertos, son remplazados por hueso, similar al normal, en su vascularidad, densidad y celularidad con osteoclastos y osteocitos activos, los cuales producen enzimas capaces de remodelar hueso.

La enzima más potente es la tripsina, contrarrestada por inhibidores de las proteasas como la α_1 tripsina y α_2 macroglobulina. En la otoespongiosis existe un desequilibrio entre estas enzimas lo que provoca un aumento en la actividad de la tripsina, que probablemente participe en la producción de síntomas como acúfeno y vértigo en la otoesclerosis. La remodelación ósea causa probablemente distorsión del ligamento espiral, cápsula laberíntica y platina del estribo.

Cause et al.⁵ han propuesto que el fluoruro de sodio interviene en el hueso a partir de la inhibición de las enzimas de resorción convirtiendo el hueso espongiótico en menos activo, esclerótico.

El fluoruro de sodio, reemplaza el ion hidroxilo por hidroxiapatita, formando cristales fluorapatita, la cual es más densa, menos soluble y más resistente a la reabsorción ósea enzimática. Biopsias óseas de huesos temporales, han demostrado que el fluoruro de sodio tiene la habilidad de estimular directamente a los osteoblastos productores de matriz ósea, sin embargo cuando el fluoruro de sodio se administra en pacientes sin suplemento cálcico, la mineralización es incompleta resultando en osteomalacia

La dificultad de evaluar, la evolución de las lesiones espongióticas en el paciente vivo, impiden llevar a cabo seguimientos altamente confiables de la eficacia del fluoruro de sodio en este tipo de lesiones. Estudios de imagen como la poliotomografía, tomografía computada, densitometría y relación calcio/ fósforo en el hueso por medio de rayos x, han demostrado ser útiles en el seguimiento de las lesiones otoespongióticas tras la administración de fluoruro de sodio.

Causse y Shambaugh⁵ han utilizado dosis desde 3 hasta 45 mg al día, observando que existe una mejor respuesta tras la administración de dosis altas en pacientes prequirúrgicos, a diferencia de los pacientes con hipoacusias neurosensoriales que responden mejor con las dosis bajas. Daniel²⁹ menciona que existe cuatro veces más fijación estapedial en áreas con agua poco fluorada a diferencia de las áreas con alta fluoración.

La evaluación de la eficacia terapéutica se basa en la desaparición o disminución de los síntomas como son el vértigo y acúfeno, signo de Schwartze cuando este se presenta, maduración de los focos otoespongióticos en la tomografía y cambios positivos en las pruebas audiológicas

5.2. - TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OTOESCLEROSIS. El tratamiento de la otoesclerosis se ha limitado en gran medida a los esfuerzos de la cirugía por solucionar la hipoacusia conductiva propia de esta enfermedad. La falta de todo tratamiento de base para la otoesclerosis sólo se debe a que no se tiene un conocimiento exacto de su etiología y patogenia. Sin duda, el tratamiento de base se irá desarrollando a medida que vaya aclarándose la naturaleza de la enfermedad, pero hasta que esto ocurra, los esfuerzos se dirigen a mejorar la audición de estos pacientes. La cirugía de la otoesclerosis ha seguido una interesante evolución histórica. Los primeros esfuerzos para corregir la fijación estapedial tenían por objetivo la ruptura de la lesión ósea por palpación a través de una incisión transtimpánica. El pionero de estas técnicas fue Miot, que publicó una serie de 200 intervenciones en 1890

En 1892, tanto Blake como Jack comunicaron sus experiencias con la extracción del estribo en la otoesclerosis. Aunque se publicaron muchos resultados buenos, gran número de eminentes otólogos expresaron su desaprobación de estas técnicas a comienzos de siglo, y la operación quedó virtualmente abandonada. Sin embargo, Holmgren prosiguió los esfuerzos por introducir el sonido en la coclea, creando fistulas en los conductos semicirculares. Sourdille desarrolló este trabajo hasta convertirlo en la fenestración del conducto semicircular externo, que fue perfeccionada posteriormente por Lempert, con su operación de fenestración en una sola etapa. La fiabilidad y los buenos resultados fácilmente pronosticables de esta intervención (logro de audición eficaz en un 80 % de casos seleccionados) hicieron de esta técnica el tratamiento estándar de la otoesclerosis en la década de 1920.

En 1952, Rosen redescubrió la movilización del estribo, y la evidente ventaja de conservar el mecanismo normal de conducción hizo que este procedimiento ganase popularidad. Pronto se descubrió el proceso de reparación ósea con nueva fijación del estribo, pues menos del 30% de los pacientes conservaban la audición durante mucho tiempo. Fowler, en 1956, describió la operación de crurotomía anterior, en la que se seccionaba la rama anterior del estribo y se efectuaba una incisión a través de la base del hueso por detrás del foco otoesclerótico, con lo que se liberaba la

rama posterior y el segmento de la base unido a ella. Este procedimiento tuvo mucho más éxito para lograr la mejoría permanente de la audición. Un año después, Shea aportó de nuevo la idea de eliminar la enfermedad de la ventana oval extirpando el estribo. La estapedectomía, según la redefinió Shea con técnicas modernas y con la aplicación de la fisiología de la audición se ha convertido en la operación universal contra la otoesclerosis. Con el paso del tiempo y la permanencia cada vez mayor de los resultados, se puede afirmar, que hoy en día la estapedectomía es el procedimiento de elección en el tratamiento de la otoesclerosis.

INDICACIONES QUIRURGICAS. La reserva coclear debe calcularse para cada paciente, pues la audiometría conductiva de tonos puros no ofrece una medida precisa de la función del oído interno. La fijación y aumento de la masa del estribo cambia la impedancia mecánica de los líquidos del oído interno y permite, por tanto, una menor transferencia de energía desde el oscilador óseo. Carhart ha medido esta pérdida en un gran número de casos, en lo referente al cambio del umbral de conducción ósea con la cirugía. Esta pérdida se ha estimado en 5 dB a 500 Hz, de 10 dB a 1 000 Hz, de 15 a 2.000 Hz y de 5 dB a 4 000 Hz. Corrigiendo el audiograma de conducción ósea de acuerdo con estas cifras se logrará una estimación más exacta de la capacidad funcional del oído interno (la reserva coclear). La comparación de la capacidad de discriminación fonémica y el audiograma de tonos puros definirá la capacidad de rehabilitación tras la cirugía.

Teóricamente, como la estapedectomía elimina por completo la hipoacusia conductiva, la estimación de la reserva coclear debe servir como nivel de predicción de la audición postoperatoria. El resultado ideal sería, por tanto, un promedio de 10 dB mejor que la media preoperatoria para la conducción ósea (disociación óseo-aérea). Aproximadamente más de un 95% de los pacientes mejoran su audición posterior a la estapedectomía. La pérdida de la función coclear se produce en menos del 1% de las estapedectomías. Debido a esta gran probabilidad de eliminar en gran medida el déficit conductivo de los pacientes con otoesclerosis, esta intervención no se reserva para un tipo especial de enfermos, sino que se aplica a todos los pacientes, sea cual fuere la magnitud de su hipoacusia, incluidos los casos de pérdida auditiva leve y los que presentan conducción ósea indeterminable.

La estapedectomía puede emplearse tanto en la hipoacusia unilateral, como en la bilateral. Puede afirmarse que esta operación es aplicable a cualquier paciente con hipoacusia conductiva cuya corrección satisfaga una necesidad concreta de éste.

La cirugía debe practicarse en el oído de peor audición, salvo en casos excepcionales. Cuando se considera candidato a la cirugía el único oído que conserva audición, la enorme incapacidad que representaría la sordera total secundaria a un mal resultado quirúrgico debe inducir a recomendar la prótesis auditiva. Los casos de hipoacusia importante pueden intervenir informando al paciente que se seguirá necesitando la prótesis auditiva tras la operación. La gran mejoría de rendimiento con la prótesis suele ser indicación suficiente en estos casos. La cirugía puede efectuarse sobre los dos oídos, pero la segunda operación sólo se lleva a cabo de 6 a 12 meses después de la primera. Esto elimina la posibilidad de que se produzca una complicación tardía que condicione la sordera total.

TECNICA DE LA ESTAPEDECTOMIA Han pasado años desde la introducción de la estapedectomía por Shea, pero la técnica no se ha estandarizado. La base de la intervención es crear una ventana oval permeable, cerrarla con un material natural o artificial y ofrecer una conexión entre el yunque y la neomembrana que cubre la ventana oval. Para hacer esto, la base del estribo se extirpa en parte o en su totalidad, la ventana oval se cubre con vena, membrana, mucosa, tejido conectivo, grasa, Gelfoam o membrana colágena, y la transmisión del sonido se restablece con una rama del estribo, tubo de teflón, pistón de teflón o acero inoxidable, alambre de acero inoxidable o tantalio, una prótesis de platino o un estribo esculpido de la corteza mastoidea del paciente.

La técnica de la estapedectomía se complica aún más con las variaciones de la patología quirúrgica, así como con las variaciones de la anatomía oscicular. Debido a estos factores, se ha hecho evidente que una sola técnica no es adecuada para todos los casos de otosclerosis, y el otólogo debe ser capaz de modificar su método de acuerdo con las condiciones halladas durante la operación.

CAPITULO VI

EXPERIENCIA CLINICA DEL USO DE FLUORURO DE SODIO EN PACIENTES CON OTOESCLEROSIS, EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

6.1. - HIPOTESIS

Si gran parte de la sintomatología en la otoesclerosis es debida a la actividad de un foco otoespongiótico, y el fluoruro de sodio favorece la inactivación del mismo, entonces la administración de fluoruro de sodio en pacientes con otoespongiosis, mejorara considerablemente la sintomatología.

6.2. - OBJETIVO

Evaluar clínicamente la utilidad del fluoruro de sodio oral en pacientes con otoesclerosis en fase activa (otoespongiosis).

6.3. - CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos con diagnóstico de otoesclerosis en fase activa (otoespongiosis) tratados con fluoruro de sodio en un periodo de tres años de 1986 a 1998, con la siguiente sintomatología y hallazgos audiológicos.

- ❖ Hipoacusia conductiva, mixta o sensorial asociada a vertigo, acúfeno y algiacusia.

- ❖ Reflejo estapedial ausente ipsilateral en el lado afectado o presente en caso de encontrar reclutamiento.
- ❖ Timpanometría con curvas "As" de Jerger

6.4. - CRITERIOS DE EXCLUSION

- ❖ Pacientes menores de 18 años
- ❖ Mujeres embarazadas o riesgo de embarazo
- ❖ Mujeres lactando
- ❖ Pacientes con padecimientos renales
- ❖ Pacientes con alteración del metabolismo del calcio
- ❖ Pacientes con artritis reumatoide
- ❖ Pacientes con intolerancia o alergia al fármaco
- ❖ Pacientes con gastritis o ulcera péptica

6.5. - MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo basado en los expedientes clínicos de los pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos tratados en el servicio de otorrinolaringología del Hospital Juárez de México con otosclerosis y datos clínicos de actividad de la enfermedad a los cuales se les realizó: historia clínica, exploración física, audiometría tonal, reflejo estapedial y timpanometría, previas al tratamiento médico

Se administró fluoruro de sodio oral en dos diferentes dosis 10 mg c/8hrs y 4.5 mg c/8hrs, por un tiempo de 2 a 6 meses. Se realizaron nuevamente estudios audiológicos de 3 a 4 meses posteriores al inicio del tratamiento, así como el registro de evolución de cuatro síntomas principales: hipoacusia, acúfeno, vértigo y algiacusia. Se evaluó cada síntoma de acuerdo a tres categorías referidas por el

paciente Mejoró, empeoró o sin cambio. Además se compararon los estudios audiológicos pre y postratamiento.

6.6. – RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio un total de 59 pacientes, de ambos sexos, de los cuales 17 (29%) fueron hombres y 42 (71%) mujeres, la edad promedio fue de 35 años, con una media de 33 y una moda de 31 años respectivamente. En el rango de edad se encontró una mínima de 18 y una máxima de 58 años de edad. La edad promedio de inicio de los síntomas fue a los 29 años de edad, con una media de 26, una máxima de 57 y una mínima de 10 años. El síntoma principal fue, hipoacusia en el 100% de los casos, seguida del acúfeno en 56 casos (95%), vértigo en 36 (61%) y *algiacusia* en 33 (56%). El oído izquierdo se encontró afectado en 12 pacientes (20%), el derecho en 7 (12%) y bilateralmente en 40 (68%)

Se administró fluoruro de sodio en dos dosis. 10 mg c/8 hrs en 33 pacientes (56%) y 4.5 mg c/8 hrs en 26 (44%) Los síntomas previos al tratamiento fueron muy similares en ambos grupos. La hipoacusia se presentó en el 100% de los pacientes en ambos grupos. El acúfeno se presentó en 100 y 88%, el vértigo en 54 y 69%, la *algiacusia* en el 51 y 61% en los grupos de 10 y 4.5 mg respectivamente.

El acúfeno mejoró en el 88% (29 casos) y en el 73% (19 casos) en el grupo de 10 y 4.5 mg respectivamente. En ninguno de los dos grupos empeoró, pero, si se mantuvo sin cambio en 4 pacientes (12%) para el grupo de 10 mg y 15% (4 casos) en lo que respecta al grupo de 4.5 mg

El vértigo fue otro síntoma con buena respuesta en ambos grupos 48% y 54% mejoraron en los grupos de 10 y 4.5 mg correspondiendo a 16 y 14 pacientes de cada grupo. En el grupo de 10 mg el 6% (2 pacientes) no tuvieron cambios en cuanto al vértigo, sin embargo un mayor porcentaje se observó sin cambio en el grupo de 4.5 mg correspondiendo al 15% (4 casos) Como dato relevante ningún paciente tuvo empeoramiento del vértigo.

La algiacusia no empeoro en ningún caso en ambos grupos presentando mejoría de la misma en 48% (16 casos) y 58% (15 casos) para el grupo de 10 y 4.5 mg. No se observaron cambios en la algiacusia en un paciente en cada grupo, es decir un bajo porcentaje de 3 y 4% para cada grupo respectivamente.

En la audiometría previa al tratamiento, se encontró afectación del oído derecho en 7 casos (12%), del izquierdo 12 (20%) y bilateral 40 (68%), Es decir, se examinaron 99 oídos en total. Posterior al tratamiento, se analizaron las audiometrías de 80 oídos únicamente ya que, las 19 restantes se excluyeron por haberse realizado posterior al límite de tiempo o inadecuada técnica de enmascaramiento. Se realizó la diferencia entre la vía aérea y ósea promediando las frecuencias del área de la palabra (500, 1000 y 2000). De un total de 80 curvas audiométricas analizadas 44 correspondieron al grupo de 10 mg y 36 al de 4.5 mg encontrando que: en el grupo de 4.5 mg hubo una ganancia (36%) de 3.5 dB en promedio del lado derecho y 3.4 dB en el lado izquierdo, posterior al tratamiento. En el grupo de 10 mg la ganancia promedio (29.5%) fue de 3.5 dB para el lado derecho y 4.2 dB en el lado izquierdo, resultados muy similares en ambos grupos. La progresión de la hipoacusia se presentó en 24 pacientes (54%) en el grupo de 10 mg y en 18 (50%) en el de 4.5 mg.

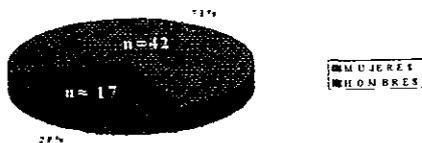
La pérdida promedio (54.5%) observada en el grupo de 10 mg fue de 8 dB en el lado derecho y 9.7 dB en el lado izquierdo. En el grupo de pacientes que recibieron 4.5 mg se presentó una pérdida promedio (50%) de 10.5 dB en el lado derecho y 4.8 dB en el lado izquierdo, hallazgos muy equiparables en ambos grupos; así mismo, solo en 7 casos (16%) y 5 (14%) no hubo cambios en la audiometría para los grupos de 10 y 4.5 mg respectivamente.

Aunque el estudio de Bekesy no se incluyó como variable, se encontró un trazo tipo II sugestivo de reclutamiento en 10 pacientes, de los cuales, 7 cambiaron a tipo I posterior a la administración de Fluoruro de sodio y 3 permanecieron sin cambio, es decir en que el 70% el trazo cambio posterior al tratamiento.

En relación con los dos grupos clínicos de estudio de 10 y 4.5 mg, con poblaciones representativas propias de un total de 59 pacientes y con dos grados de libertad, se realizó prueba de χ^2 encontrando un valor significativo de 0.02 ($p < 0.01$)

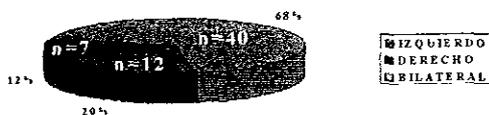
INCIDENCIA DE OTOESCLEROSIS DE ACUERDO A SEXO

n = 59



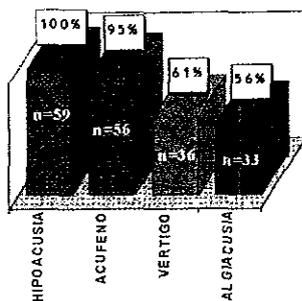
INCIDENCIA DE OTOESCLEROSIS DE ACUERDO A OIDO AFECTADO

n = 59



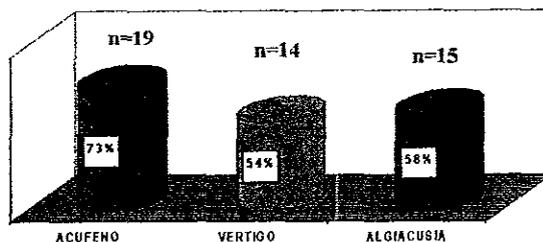
INCIDENCIA DE SINTOMAS PREVIOS A LA ADMINISTRACION DE FLUORURO DE SODIO

n = 59



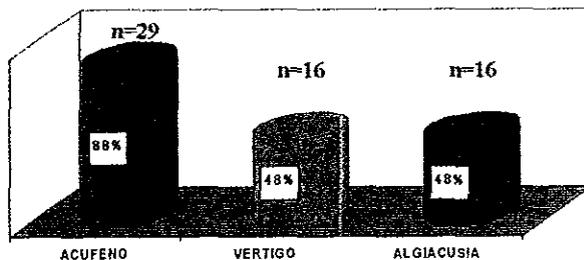
**INDICE DE MEJORIA DE SINTOMAS
POSTERIOR AL TRATAMIENTO CON
4.5 mg DE FLUORURO DE SODIO**

n= 26



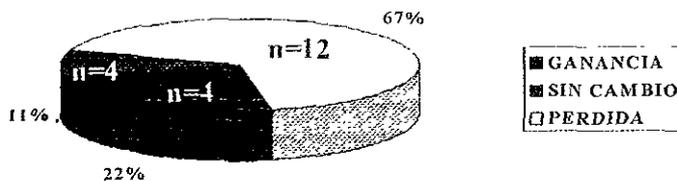
**INDICE DE MEJORIA DE SINTOMAS
POSTERIOR AL TRATAMIENTO CON
10 mg DE FLUORURO DE SODIO**

n= 33



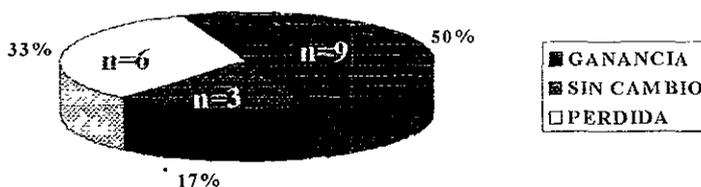
**GANANCIA AUDIOLOGICA EN OIDO
DERECHO POSTERIOR A LA
ADMINISTRACION DE 4.5 mg DE
FLUORURO DE SODIO**

n= 18



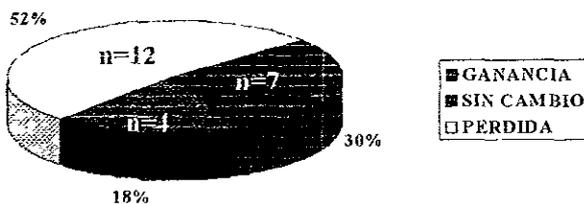
**GANANCIA AUDIOLOGICA EN OIDO
IZQUIERDO POSTERIOR A LA
ADMINISTRACION DE 4.5 mg DE
FLUORURO DE SODIO**

n= 18



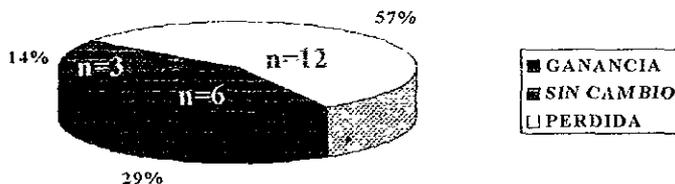
**GANANCIA AUDIOLOGICA EN OIDO
IZQUIERDO POSTERIOR A LA
ADMINISTRACION DE 10 mg DE FLUORURO
DE SODIO**

n= 23



**GANANCIA AUDIOLOGICA EN OIDO
DERECHO POSTERIOR A LA
ADMINISTRACION DE 10 mg DE FLUORURO
DE SODIO**

n= 21



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSION

El tratamiento médico de la otoesclerosis ha estado en debate desde 1964 año en el que Shambaugh y Scott⁴ publicaron formalmente sus resultados al utilizar fluoruro de sodio oral para su tratamiento.

El objetivo de administrar fluoruro de sodio en la otoesclerosis es el de reducir la actividad remodeladora del hueso y promover la recalcificación de los focos de oteospongiosis.⁴ Numerosas evidencias han demostrado que esto es posible en grado variable, por ejemplo, Bernstein,⁴ ha demostrado en algunos estudios epidemiológicos, que en el caso de la osteoporosis hay degeneración vertebral cuatro veces más en mujeres que no consumen agua fluóorada y Daniel, ha encontrado una incidencia de oteospongiosis estapedial cuatro veces menor en dichas áreas.⁴

Numerosos estudios realizados en modelos animales y humanos han demostrado que el fluoruro de sodio promueve el depósito de calcio en los focos de espongirosis.^{4,20,27} Estudios histológicos y enzimáticos revelan la importante participación de las enzimas en los focos de oteospongiosis, Linthicum¹⁸ usando Estroncio como radiomarcador encontró que, el fluoruro de sodio puede cambiar un foco de espongirosis a uno de esclerosis.

En cuanto a la experiencia clínica muchos estudios mencionan que el fluoruro de sodio ayuda a la mayoría de los pacientes con otoesclerosis e hipoacusia sensorineural progresiva.^{2,4,5,6,27} De acuerdo con Cody⁶ del 51 al 79% de los pacientes cursan con hipoacusia bilateral y del 21 al 49% unilateral,⁶ en nuestra población de estudio se encontró, que un 32% correspondía a hipoacusias unilaterales y el 68% bilateral. Así mismo reporta una incidencia de síntomas vestibulares en pacientes con otoesclerosis de hasta 57%, en comparación con nuestros resultados donde se observó una incidencia discretamente mayor del 61%

En nuestra población de estudio la incidencia de síntomas se relacionó con la presencia de hipoacusia sensorial y actividad del foco de otoespongiosis. Se ha reportado el control del vértigo posterior al tratamiento con fluoruro en más del 50% de los casos,⁶ en nuestro grupo de estudio se observó mejoría del vértigo hasta en 54%, lo cual correlaciona los resultados obtenidos en estudios previos. El fluoruro de sodio no ha demostrado ser útil en el control del acúfeno y algiacusia ya que son síntomas subjetivos y de difícil evaluación, sin embargo, en nuestro estudio se observó una mejoría del mismo hasta en un 88% y 48% de los casos respectivamente.

Los cambios encontrados en las audiometrías de los pacientes de nuestro estudio, si bien, confirmaron que el fluoruro de sodio no mejora la audición significativamente, si demostró que en un 52% puede haber ganancia de hasta 9 dB, con una considerable reducción de los síntomas como el acúfeno y el vértigo.

Las dosis usadas de fluoruro de sodio varían de 30 hasta 120 mg al día, recomendando 20 mg cada 8hrs por la mayoría de autores. Existen estudios previos donde se utilizan dosis bajas de fluoruro de sodio con resultados muy similares al utilizar dosis mayores.²⁷ Nosotros preferimos utilizar dos dosis de 10 y 4.5 mg cada 8hrs, de acuerdo a la tolerancia del paciente. Comparativamente el grupo de 4.5 mg fue discretamente superior en la mejoría del vértigo y algiacusia, no obstante en el grupo de 10 mg se observó un índice de mejoría mayor en el acúfeno. La intolerancia al medicamento en nuestro estudio desapareció al reducir o fraccionar la dosis.

En conclusión podemos afirmar que existe evidencia clínica y experimental suficiente para justificar el uso de fluoruro de sodio, en combinación con vitamina D y calcio, en el tratamiento de la otoesclerosis.^{4,5,15,16,17,26} El incremento de los síntomas como acúfeno, algiacusia y vértigo se relacionan notablemente con la afección sensorial y actividad del foco de otoesclerosis. El fluoruro de sodio influye notablemente en la transformación de un foco de espongiosis en uno de esclerosis.¹⁸ Aunque no se ha demostrado que el fluoruro de sodio mejore significativamente la audición, se

recomienda ampliamente utilizarlo en los casos con daño sensorineural de rápida progresión. La terapia con fluoruro de sodio está indicada en todos los casos de otoesclerosis, con o sin posibilidad quirúrgica. La conducta específica de nuestro servicio es iniciar fluoruro de sodio a todo paciente con otoesclerosis en etapa activa (otoespongiosis) antes de realizar una estapedectomía y en caso de encontrar hipervascularización del promontorio durante la exploración de oído medio lo que difiere el procedimiento quirúrgico hasta la remisión idealmente completa de los síntomas de actividad como son el vértigo y acúfeno. Los efectos colaterales del fluoruro de sodio son raros, mínimos y reversibles, sobre todo a dosis bajas, y no existe contraindicación de la terapia en adultos sanos.¹⁶

BIBLIOGRAFIA

- 1 Armstrong B. Stapes surgery in patients with osteogenesis imperfecta Ann Otol Rhinol Laryngol 1984, 93:634-36
- 2 Balle V, Linthicum F. Histologically proven coclear otosclerosis with pure sensorineural hearing loss Ann Otol Rhinol Laryngol, 1984, 93 105-08.
- 3 Ballenger J ENFERMEDADES DE LA NARIZ GARGANTA Y OIDO. Cap. 58. 2º ed Editorial Salvat Barcelona, España 1981 Pp 861-904
- 4 Bretlau P, Cause J, Causse JB, et al. Otospongiosis and sodium fluoride. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1985, 94:103-07
- 5 Causse J, Chevance L, Shambaug G Clinical experience and experimental findings with sodium fluoride in otosclerosis (otospongiosis). Ann Otol Rhinol Laryngol 1974; 83:643-47.
- 6 Cody D, Baker H. Otosclerosis: vestibular symptoms and sensorineural hearing loss Ann Otol Rhinol Laryngol. 1978; 87:778-96
- 7 Cohen B Osteogenesis imperfecta and hearing loss Ear Nose Throat 1984; 63 283-88
- 8 Dort J, Pollak A, Fisch U. The fallopian canal and facial nerve in sclerosteosis of the temporal bone a histopatologic study. Am J Otol 1990, 11:320-25.
- 9 Fish U TIMPANOPANOPLASTIA Y ESTAPEDECTOMIA. 1º ed. (versión española) Barcelona, España.1982. Pp 57-78.
- 10 Goodhill V EL OIDO ENFERMEDADES, SORDERA Y VERTIGO. Cap. 19 1º ed Editorial Salvat Barcelona, España 1986. Cap 19. pp 397-452.
- 11 Goycoolea M. Otosclerosis, en OTORRINOLARINGOLOGIA. Paparella M, Shumrick D, Gluckman J. et al 3ºed. Editorial Panamericana. Madrid, España.1994. Pp 1175-94
- 12 Grester J, Channon S, Jarger P, et al. Bilateral fractures of femoral neck in patients with moderate renal fauilure receving fluoride for spinal osteoporosis. Br Med J 1983; 287 723.
- 13 House J. Otosclerosis, en OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY. Cummings C, Fredrickson J, Harker L, et al. 3º ed. Editorial Mosby Missouri, USA 1998. Vol 4. cap 160 pp 3126-38

14. House H, Kwartler J Total Stapedectomy, en *OTOLOGIC SURGERY* Cap 24 1° ed Saunders Co Philadelphia, USA 1994. cap 24 pp 289-300.
15. Jowsey J, Rigg, Kelly P Effect of combined therapy with sodium fluoride, vitamin D and calcium in osteoporosis *Am J Med* 1972, 53:43-9
16. Kerr G, Hoffman G Flúoride therapy for otoesclerosis. *Ear Nose and Throat* 1989 68 426-29
17. Linthicum F, Forquer B Sodium flúoride as a treatment for otoesclerotic hearing loss *Am J Otol* 1985, 6 35-37
18. Linthicum H, House H, Althaus S The Efecc of sodium flúoride on osteoporotic activity as determined by strontium ⁸⁵ *Ann Otol* 1978; 82:609-15.
19. Meyerhoff W, Roland P. Otosclerosis, en *HEAD AND NECK SURGERY OTOLARYNGOLOGY*. Bailey B, Calhoun K, Deskin R, et al. 2° ed Editorial Lippincott Philadelphia, USA. 1998. Vol 2 Cap 14 pp 2083-98.
20. Parkins F Flúoride therapy for osteoporotic lesions. *Ann Otol* 1974, 83:626-34.
21. Riggs L, Hodgson S, Hoffman D, et al. Treatment of primary osteoporosis with flúoride and calcium. *JAMA* 1980; 243 446-49
22. Rivas J, Pedraza A, Rey R. Otoesclerosis, en *OTOLOGIA*. Rivas J, Ariza H. 1°ed Bogotá, Colombia. 1992. cap 19. Pp 369-94
23. Schuknecht H, Kirchner C. Cochlear otoesclerosis Fact or fantasy. *Laryngoscope* 1974, 84:766-82.
24. Schuknecht H. Cochlear otoesclerosis. An intractable absurdity. *J Laryngol Otol* 1983, 8:81-3.
25. Sebastian G, Badaraco J, Postan D. *AUDIOLOGIA PRACTICA*. 3° ed Editorial Panamericana Buenos Aires, Argentina 1979. pp 139-47
26. Shambaugh G Flúoride therapy for otoesclerosis. *Arch otolaryngol* 1990; 116.1217
27. Shambaugh G, Causse J. Ten years experience with flúoride in otoesclerotic (otospongiotic) patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974, 83.635-42.
28. Valvassori GE. The interpretation of the radiographic findings in cochlear otoesclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976, 75:572-78.
29. Vartiainen E, Vartiainen T. Effect of drinking water flúoridation on prevalence of otoesclerosis. *J Laryngol and Otol* 1997; 3 20-22.

- 30 Vartiainen E , Vartiainen T. The influence of fluoridation of drinking water on the long-term hearing results of stapedectomy. Clin Otolaryngol. 1997, 22 34-36
- 31 Yoo T Etiopathogenesis of otosclerosis. A hypothesis Ann Otol Rhinol Laryngol 1984, 93 28-33